



REVISTA ODONTOLOGÍA

Leucoplasia oral como lesión potencialmente maligna a cáncer. Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura

Leucoplaquia oral lesion potencial maligna to cáncer. Presentation of one case report and review of literature

Osmani Fabricio Guevara Cabrera¹ | Roberto Gerber Mora² | Roberto Onner Cruz Tapia³

¹ [ID](#) Practica Privada en Estomatología. GO Estomatología. ECUADOR.

² [ID](#) Practica Privada Oroclínica-Centro de Estomatología y Prevención del Cáncer Bucal. Costa Rica-San José.

³ [ID](#) Docente Medicina y Patología Bucal. Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Instituto Tecnológico de Estudios Superiores Monterrey, Nuevo león, México.

HISTORIAL DEL ARTÍCULO

Recepción: 04-05-2025

Aceptación: 30-06-2025

Publicación: 02-10-2025

PALABRAS CLAVE

leucoplasia oral, lesión oral potencialmente maligna, cáncer bucal.

KEY WORDS

oral leukoplakia, potentially malignant oral lesion, oral cancer.

ORCID

¹ <https://orcid.org/0000-0003-1321-4393>

² <https://orcid.org/0000-0002-8561-3396>

³ <https://orcid.org/0000-0002-0633-0436>

CORRESPONDENCIA

AUTOR

ODONTOLOGA, RURAL, PORTOVIEJO,
ECUADOR.

E-MAIL: FABRICHE20@HOTMAIL.COM

RESUMEN

Introducción: Las lesiones blancas de cavidad oral son muy variables. El odontólogo tiene que estar preparado para diferenciarlas. "leucoplasia oral: placa blanca que no puede ser caracterizada ni clínica ni histológicamente como ninguna otra entidad y que posee un riesgo mayor de transformación maligna que su contraparte". **Materiales y métodos:** Se analizó un caso clínico tanto en su clínica, histopatología y Tratamiento. Realizamos un estudio de los diagnósticos y plan de tratamiento actuales según la literatura. Su diagnóstico es por exclusión. **Resultados:** Las leucoplasias son lesiones potencialmente malignas y que tiene mucha probabilidad de transformarse a cáncer si no son tratadas a tiempo.

ABSTRACT

Introduction: White lesions of the oral cavity are highly variable. The dentist must be prepared to differentiate them. "Oral leukoplakia: a white plaque that cannot be characterized clinically or histologically like any other entity and that has a higher risk of malignant transformation than its counterpart." **Materials and methods:** A clinical case was analyzed, including clinical features, histopathology, and treatment. We conducted a study of current diagnoses and treatment plans based on the literature. Their diagnosis is by exclusion. **Results:** Leukoplakias are potentially malignant lesions that are highly likely to transform into cancer if not treated promptly.

INTRODUCCIÓN

La Leucoplasia Oral fue definida en 2022 por la OMS como una "placa blanca que no puede ser caracterizada ni clínica ni histológicamente como ninguna otra entidad y que posee un riesgo mayor de transformación maligna que su contraparte".¹ Esta definición negativista inicial, no ha sufrido modificaciones importantes tras varias discusiones de expertos. En la actualidad consideramos que la leucoplasia oral es un trastorno caracterizado por la presencia de placas blancas en la mucosa oral que presenta un riesgo cuestionable de transformación maligna y que se diagnostica

habiendo excluido otros trastornos o enfermedades orales conocidas que no incrementan el riesgo de padecer cáncer.^{2,3} El diagnóstico clínico de leucoplaquia se lo debe realizar por exclusión, luego de analizar otras posibles lesiones blancas tanto clínico-histopatológico, hallazgo predecibles y consistentes.⁴ (Figura 1)

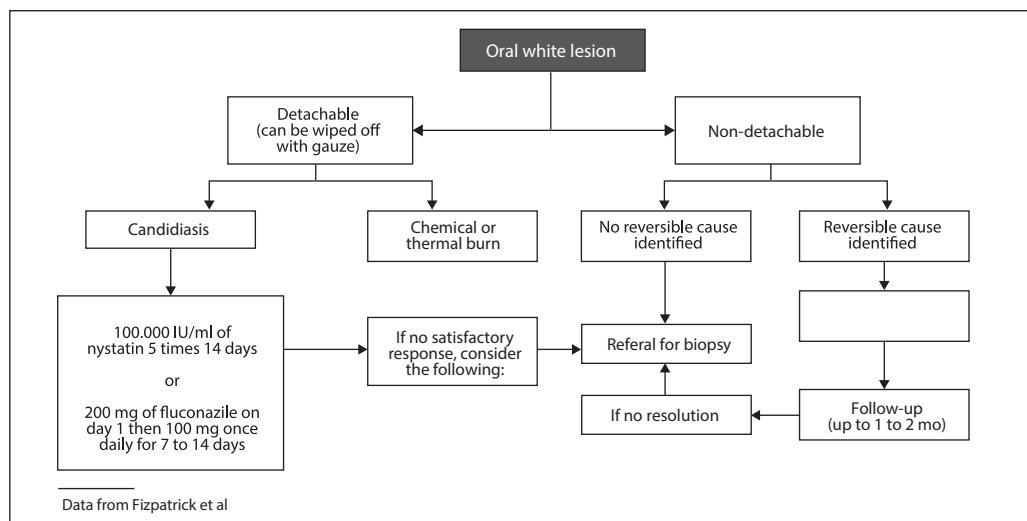


Figura 1.-Algoritmo de atención primaria para la investigación y el tratamiento de las lesiones blancas orales. (5)

Clásicamente las leucoplasias orales se han dividido, en relación con su aspecto clínico, en leucoplasias homogéneas y leucoplasias no homogéneas (moteada, eritroleucoplasia y verrugosa).⁶ La leucoplasia verrugosa proliferativa (PVL) se considera actualmente un subconjunto de la leucoplasia no homogénea y se caracteriza por leucoplasias multifocales implacablemente progresivas o una gran leucoplasia en un solo sitio o en sitios contiguos.⁷

Un estudio reciente sugiere que la Leucoplasia Verrugosa Proliferativa (PVL), al igual que la leucoplasia solitaria, puede presentarse no solo con el patrón verrugoso/nodular clásico, sino también con componentes homogéneos/fisurados y eritroplásicos, y sugirió el término "leucoplasia proliferativa (PL)" para mayor precisión e inclusión.⁸ Además, existen muchas diferencias (incluidas alteraciones genómicas) entre la leucoplasia solitaria y la leucoplasia proliferativa (PL), y sería apropiado definir la leucoplasia proliferaiva (PL) como una entidad independiente.⁸⁻⁹ En estudios realizados después de 1990, la transformación maligna de la leucoplasia localizada osciló entre el 7,7 y el 22,0 % (10), mientras que la de la leucoplasia proliferativa (PL) es del 70-100 % (11). En la literatura reciente, displasia epitelial oral (OED), carcinoma In Situ (CIS) o carcinoma de células escamosas (SCC) invasivo está presente en 40-46% de leucoplasia.¹² Esto plantea la pregunta: ¿Cuál es entonces el diagnóstico de los casos no displásicos y no

carcinoma? En un estudio, 43% de leucoplasias fueron Displasia epitelial (OED), carcinoma in Situ (CIS) o carcinoma de células escamosas (SCC) y los autores proponen el concepto de "queratosis de significado desconocido (KUS)" para el otro 57% de los casos que eran queratósicos pero no mostraron displasia epitelial oral (OED).¹³ Muchos casos enviados para examen histopatológico no tienen historia o fotografías adecuadas y esto dificulta la capacidad del patólogo oral para evaluar si una lesión queratósica es reactiva o no reactiva. Históricamente, los casos de la llamada "hiperqueratosis benigna" mostraron transformación maligna en 11-30% de los casos.¹⁴

En este artículo presentamos un caso de leucoplaquia no homogénea donde estudiamos su diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento y su transformación a cáncer bucal.

Presentación del Caso Clínico

Paciente acudio a consulta Estomatológica por presentar una lesión blanca y nodular en el borde lateral izquierdo de la lengua de varios meses de evolución, esta lesión no pudo ser eliminada al raspado con gasa. (Figura 2) No presenta sintomatología dolorosa. No refiere patologías sistémicas. Su familiar no presenta cuadro clínico semejantes. Paciente refiere ser fumador desde hace varios años. Al examen extraoral se palpa los ganglios linfáticos cervicales, submandibulares y submentales los cuales no presentaron linfonodos positivos.

Previa autorización del consentimiento informado por el paciente para realización de fotografías y toma de tejidos de boca se procedió a realizar este estudio.



Figura 2.- Lesión intraoral blanquecina y nodular que no desprende al raspado con gasa.

Se decidió hacer la biopsia excisional. Para la toma de biopsia se evalúo la lesión con VEL Scope (figura 3) que es una luz fluorescente que determina el área de la lesión. VELscope en biopsias orales: Evaluación clínica de un dispositivo diagnóstico de autofluorescencia para la detección de cáncer oral: un estudio prospectivo aleatorizado: Resumen: Este estudio comparó la sensibilidad y especificidad del VELscope frente a la evaluación clínica convencional en 289 pacientes con lesiones premalignas orales. Los resultados mostraron una mayor sensibilidad (100% frente a 17%) al utilizar VELscope, aunque con una menor especificidad (74% frente a 97%). (15) La detección de lesiones orales premalignas con un sistema de imágenes basado en autofluorescencia (VELscope™): una evaluación clínica ciega única. Conclusión: El VELscope es una herramienta no invasiva que puede ayudar a los clínicos experimentados a identificar lesiones orales premalignas y a determinar la ubicación adecuada para realizar biopsias dentro de la mucosa alterada. Sin embargo, los resultados deben interpretarse con cautela debido a la frecuencia de falsos positivos.¹⁶ Eficacia de los sistemas VELscope y Vizilite Plus en el diagnóstico de lesiones orales. Resultados: El estudio comparó la tasa de coincidencia diagnóstica entre el método clásico y los sistemas VELscope y ViziLite Plus en 184 lesiones orales. Se observó la tasa más alta de coincidencia diagnóstica con VELscope (83.3%), seguida por el método clásico (80.8%) y ViziLite (76.7%).¹⁷ VELscope: el desafío para la detección de lesiones orales potencialmente malignas. Discusión: El artículo revisa el uso del VELscope en la detección de lesiones ora-

les potencialmente malignas, destacando su utilidad en la identificación de áreas sospechosas para biopsias. Sin embargo, también se mencionan limitaciones como la posibilidad de falsos positivos en presencia de tejidos altamente inflamados.¹⁸ Análisis cuantitativo novedoso de imágenes de autofluorescencia para el cribado del cáncer oral. Objetivos: El estudio desarrolló un análisis cuantitativo de imágenes de autofluorescencia del VELscope para diferenciar el cáncer oral y lesiones precancerosas de la mucosa oral normal. Los resultados mostraron una alta sensibilidad (97.9%) y especificidad (92.3%) en la detección de lesiones malignas.¹⁹ Por estas razones el clínico tiene que tener cuidado: a) seleccionar el sitio adecuado para la biopsia (el de mayor sospecha), b) tomar una muestra de tamaño suficiente y si fuese necesario, tomar otras muestras de múltiples áreas y c) acompañar la muestra con información clínica relevante²⁰. La cirugía se realizó bajo anestesia local, utilizando el anestésico lidocaina 2% + Epinefrina (Adrenalina) 1:800.000. Se realizó una biopsia excisional para examen histopatológico posterior. La muestra se envió en un recipiente que contenía formalina al 10% debidamente rotulado. Se plateó como posible diagnóstico: Leucoplasia Vellosa, Hiperplasia Verrugosa, Carcinoma Verrugoso y Carcinoma de Células Escamosas. (Figura 3)

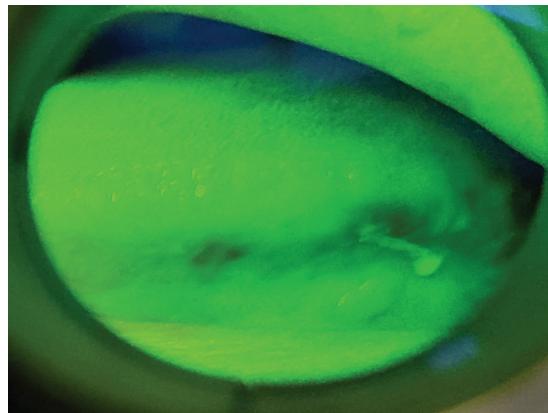


Figura 3.- Evaluación del sitio de biopsia a través del VELscope

Al examen macroscópico se puede observar el epitelio estratificado grueso con un área de uniforme iniciando en izquierda al final del extremo derecho de la muestra se puede ver una discontinuidad del epitelio con una pigmentación café (Figura 4 Marca Naranja), en su espesor se observa un tejido normal con las proyecciones de las papilas y tejido conjuntivo.

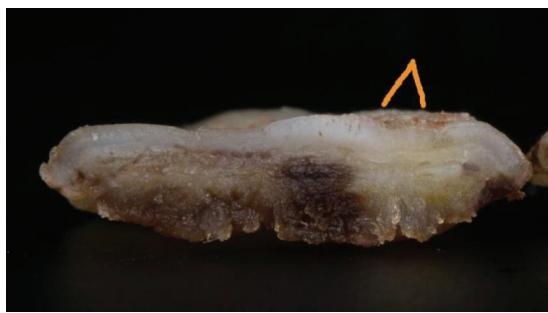


Figura 4.- Examen Macroscópico donde muestra discontinuidad del epitelio (marca naranja)

El Examen histopatológico ponemos observar de izquierda a derecha la continuidad del epitelio y membrana basal, al final de la muestra con una señalizan en naranja podemos observar y confirmar que no existe continuidad de la membrana basal. (Figura 5)

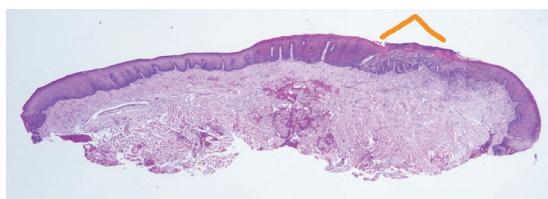


Figura 5.- Se observa la discontinuidad de la membrana basal (Naranja) H&E !ox

A mayor aumento se analiza la zona marcada y sin continuidad de membrana basal, donde se observa una desorganización de los diferentes estratos celulares, pleomorfismo nuclear y celular, nidos de células cancerígenas, es una displasia epitelial oral severa (OED) que en la actualidad se la denomina carcinoma In Situ. (Figura 6)

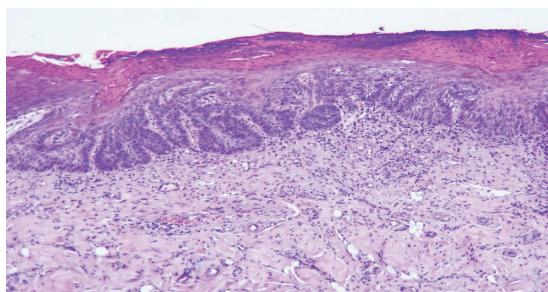


Figura 6.- Displasia epitelial severa o carcinoma in situ.

400X

La leucoplasia se define como un término clínico, ya que no posee características histológicas específicas.²¹ Al analizar histológicamente una lesión de leucoplasia, es posible observar alteraciones como hiperqueratosis, atrofia o acantosis, así como la presencia o

ausencia de distintos grados de displasia epitelial.^{2,6} La displasia se caracteriza por modificaciones en la estructura celular epitelial que conllevan una pérdida de uniformidad en su organización.⁵ A partir de estos hallazgos, las leucoplasias orales pueden clasificarse en lesiones con o sin displasia. La detección de displasia en el análisis histológico se relaciona con un mayor riesgo de que la lesión evolucione hacia un cáncer oral. En el seminario mundial de Medicina Oral sobre lesiones potencialmente malignas, realizado en el 2022 se propuso una clasificación histológica binaria.⁵ Esta clasificación divide las lesiones en dos grupos: bajo riesgo (que incluye displasia leve y moderada) y alto riesgo (que abarca la displasia severa y el carcinoma in situ), basándose en criterios arquitectónicos y citológicos.³ El objetivo principal de esta propuesta es minimizar la variabilidad subjetiva en la evaluación de la displasia, facilitando una mayor concordancia diagnóstica entre distintos patólogos.⁵

La displasia epitelial es reconocida como uno de los principales factores predictivos de futura malignización.³ La leucoplasia oral que presenta displasia tiene un riesgo cinco veces mayor de convertirse en cáncer en comparación con las lesiones sin displasia.^{2,3} Según un estudio con un seguimiento de cinco años, el 41% de las lesiones con displasia evolucionaron a malignidad, mientras que solo el 9,5% de las lesiones sin displasia sufrieron esta transformación.²

Es importante destacar que la displasia epitelial en la mucosa oral no presenta características clínicas específicas.⁶ Puede encontrarse en cualquier lesión blanca que clínicamente parezca benigna.² Aunque existen avances en biología molecular, en la actualidad no existen marcadores confiables para predecir con certeza la transformación maligna de la leucoplasia oral. Algunos biomarcadores como Ki-67 (Mib-1), bromodesoxiuridina, así como combinaciones de polisomía cromosómica, p53 y pérdida de heterocigosisidad, han sido identificados como posibles indicadores fuertes de riesgo de malignización, pero su uso no está generalizado en la práctica clínica.^{2,3} (Tabla 1)

Características Arquitectónicas	Características Citológicas
Estratificación irregular Epitelial	Variación anormal en el tamaño nuclear
Perdida de la polaridad de células basales	Variación anormal en la forma nuclear
Crestas epiteliales anómalas (en gota, bulbosas,.)	Variación anormal en tamaño celular
Incremento del número de mitosis.	Variación anormal en la forma celular
Mitosis Anormales Superficial	Aumento en la proporción núcleo citoplasma.
Prematura queratinización en células aisladas (disqueratosis) ^a	Figuras mitóticas atípicas
Perlas de queratina dentro de las crestas	Incremento en número y tamaño del nucleolos.
Perdida de la cohesión celular epitelial b	Hipercromasia b,c

Tabla 1.- Características citológicas y arquitectónicas de displasia epitelial oral.²²

aEl término disqueratosis indica queratinización anormal de todo tipo, de la cual la queratinización prematura en células individuales es solo uno. Las perlas de queratina profundas también podrían considerarse disqueratosis, y pueden encontrarse células individuales con disqueratosis en todos los niveles.

bCaracterística añadida en la edición de 2017.

cSe refiere a la hipercromasia nuclear.

Entre los factores que aumentan el riesgo de transformación maligna se encuentran la edad del paciente, la localización y el tamaño de la lesión, su apariencia clínica, la presencia de displasia y alteraciones en el contenido de ADN. Sin embargo, no se ha identificado ningún factor único, ni biomarcador confiable que permita predecir de manera definitiva la malignización.³

Los factores relevantes vinculados a un mayor riesgo de transformación maligna incluyen pacientes mayores de 60 años que no fuman; lesiones que son no homogéneas o de gran extensión; lesiones ubicadas en áreas consideradas de alto riesgo y que superan los 200 mm²; así como la presencia de displasia epitelial confirmada mediante estudio histopatológico.³ Las áreas consideradas de alto riesgo para la transformación maligna incluyen el suelo de la boca, los bordes laterales de la lengua, el paladar blando y la región retro-molar.⁸ Algunos estudios indican que la mayoría de los casos de malignización en pacientes con displasia severa ocurren durante los primeros 2 a 3 años de seguimiento.⁹ Además, se ha reportado que el 86.6% de los pacientes con

leucoplasia sin displasia confirmada histológicamente no desarrollaron transformación maligna tras 3 años de seguimiento, porcentaje que se mantuvo en un 82.0% después de 5 años.²

Aunque ciertos aspectos clínicos, como la presencia de leucoplasia oral no homogénea y la localización anatómica especialmente en el suelo de la boca y la superficie ventral de la lengua pueden orientar hacia lesiones con mayor riesgo de malignización, no existen métodos confiables para predecir el comportamiento individual de cada lesión, no se puede tomar decisiones terapéuticas sin realizar una biopsia.³

Los pacientes que presentan múltiples lesiones precancerosas y amplias zonas de mucosa con posibles signos de displasia representan un desafío particular en el tratamiento. Los conceptos actuales de carcinogénesis destacan la presencia de campos preneoplásicos molecularmente alterados (campo de cancerización), de los cuales pueden originarse múltiples lesiones. Se ha comprobado que las lesiones de mayor extensión tienen una mayor probabilidad de transformación maligna en comparación con las lesiones localizadas.³

DIAGNÓSTICO

El examen histopatológico sigue siendo el GOLD estándar de referencia para el diagnóstico de displasia en leucoplasia oral, aunque las mediciones de ploidía del ADN pueden ayudar a identificar lesiones con alto riesgo de malignización. La biopsia debe tomarse en la zona clínicamente más sospechosa, y en casos de leucoplasia multifocal o generalizada se recomienda realizar biopsias múltiples (field map ping). En leucoplasias no homogéneas, la biopsia incisional puede no ser representativa, mientras que en lesiones pequeñas (<2-3 cm) se puede considerar la biopsia excisional. La utilidad de la citología oral por cepillado y del azul de toluidina es aún controversial.^{7,8} Las neoplasias malignas pueden desarrollarse tanto en el sitio de la leucoplasia como en otras áreas de la cavidad oral o del tracto aerodigestivo superior. Entre los factores de riesgo para la transformación maligna, la presencia de displasia epitelial frecuentemente asociada con leucoplasia o eritroleucoplásica no homogénea es el indicador más relevante, aunque algunas lesiones displásicas pueden permanecer estables o inclusivo tornarse reversible. Además, la transformación puede ocurrir también en leucoplasias sin displasia.^{2,3}

Los sitios de mayor riesgo incluyen el suelo de la boca y los bordes laterales de la lengua; el tamaño de la lesión, especialmente si supera los 200 mm², también es un factor importante. A pesar de los avances en biología molecular, no existe un marcador único o conjunto de marcadores que prediga con certeza la transformación maligna, excepto quizás la ploidía del ADN. Las pruebas genéticas no invasivas mediante células exfoliadas o saliva podrían representar un avance futuro en la identificación de marcadores pronósticos.³

Factores estadísticamente asociados con mayor riesgo incluyen: sexo femenino, duración prolongada de la leucoplasia, presencia en no fumadores, localización en zonas de alto riesgo, tamaño mayor a 200 mm², tipo no homogéneo, presencia de *Candida albicans*, displasia epitelial, aneuploidía del ADN y antecedentes de carcinoma de cabeza y cuello.^{3,9} No existe consenso universal sobre el manejo de la leucoplasia oral, y los tratamientos van desde la observación cuidadosa hasta la escisión completa con márgenes claros. La enfermedad puede reaparecer, malignizarse o desarrollarse en nuevas áreas a pesar del tratamiento.^{3,4} El objetivo principal es prevenir la malignización mediante una exploración clínica detallada, registrando: tipo, tamaño y localización, y evaluando el riesgo según características clínicas e histológicas.^{9,10}

Clasificación según riesgo: Leucoplasia de bajo riesgo: lesiones sin o con displasia leve, localizadas fuera de áreas de alto riesgo,

tamaño menor a 200 mm² y forma homogénea. Leucoplasia de alto riesgo: lesiones con displasia, localizadas en zonas de alto riesgo, tamaño mayor a 200 mm² y forma no homogénea.^{9,10}

El diagnóstico de displasia epitelial es el mejor predictor actual de riesgo, aunque su valoración es subjetiva y puede no reflejar el comportamiento completo de la lesión, especialmente cuando se basa en biopsias incisionales. La proliferación celular, evaluada mediante marcadores como Ki-67, índice mitótico, ciclina-D1, p63 y p27, se relaciona con la severidad de la displasia y el riesgo de malignización.¹⁹

Tratamientos quirúrgicos para leucoplasia oral: Escisión con bisturí frío; Electrocoagulación. Criocirugía. Láser (CO₂, Nd:YAG, KTP, Er:YAG).

La elección del método depende del tamaño, la localización de la lesión y el estado general del paciente. Las técnicas más comunes son la cirugía con bisturí frío y el uso de láser en sus distintas modalidades. Cada técnica tiene ventajas y limitaciones que deben ser consideradas.^{2,3}

Se ha estudiado un caso de Leucoplasia oral que dio como resultado un carcinoma. El pronóstico de este caso depende en que el odontólogo de primer nivel conozca y sospeche de lesiones orales potencialmente malignas y tome la conducta adecuada o su referencia a un nivel especializado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pimenta-Barros, J., et al. Malignant transformation of oral leukoplakia: Systematic review and comprehensive meta-analysis. *Oral Diseases*. 2025;31(1):1–13. doi:10.1111/odi.15140. PubMed+2Wiley Online Library+2PubMed+2
2. Guan, J.-Y., et al. Malignant transformation rate of oral leukoplakia in the past 20 years: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2023;52(8):691–700. doi:10.1111/jop.13440. Wiley Online Library
3. Zhang, C., et al. The global prevalence of oral leukoplakia: a systematic review and meta-analysis from 1996 to 2022. *BMC Oral Health*. 2023;23(1):645. doi:10.1186/s12903-023-03342-y. BioMed Central+1PubMed+1
4. Wang, Y., et al. Clinical evaluation of photodynamic therapy for oral leukoplakia: a retrospective study of 50 patients. *BMC Oral Health*. 2024;24:9. doi:10.1186/s12903-023-03791-5.
5. Harris P, Bissonnette C, Tabet P, Wittmer R. Common white lesions of the oral cavity: Review of clinical presentations and management. *Can Fam Physician*. 2025;71(1):19–25. doi:10.46747/cfp.710119
6. Warnakulasuriya, S., 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 Diseases*. 2021;27(8):1862–1880. doi:10.1111/odi.13704. PubMed+2PubMed+2Wiley Online Library+2

7. Aguirre-Urizar, J.M., et al. Malignant transformation of oral leukoplakia: systematic review and meta-analysis of the last 5 years. *Oral Diseases*. 2021;27(8):1881–1895. doi:10.1111/odi.13810. PubMed+1Wiley Online Library+1
8. Warnakulasuriya, S., Ariyawardana, A. Malignant transformation of oral leukoplakia: a systematic review of observational studies. *Journal of Oral Pathology & Medicine*. 2016;45(3):155–166. doi:10.1111/jop.12339. PubMed+1Wiley Online Library+1
9. Evren, I., et al. Annual malignant transformation rate of oral leukoplakia remains consistent: A long-term follow-up study. *Oral Oncology*. 2020;110:105014. doi:10.1016/j.oraloncology.2020.105014.
10. Jain M, Sharma P, Gupta R, et al. Prevalence and risk factors for oral potentially malignant disorders: A cross-sectional study. *J Pharm Bioall Sci*. 2021;13(1):89–94. doi:10.4103/jpbs.JPBS_132_20. Lippincott
11. Kumar S, Yadav S, Gupta S, et al. Prevalence and risk factors of oral potentially malignant disorders in a rural Indian population. *J Pharm Bioall Sci*. 2021;13(1):95–100. doi:10.4103/jpbs.JPBS_133_20.
12. Huang J, Zhang L, Zhang Y, et al. Potential noninvasive biomarkers for the malignant transformation of oral leukoplakia: A systematic review and meta-analysis. *Cancer Med*. 2023;12(7):2124–2138. doi:10.1002/cam4.6095.
13. Liew Y, Tan S, Lee Y, et al. Salivary biomarkers: Effective diagnostic tool for oral leukoplakia and oral squamous cell carcinoma. *Oral Dis*. 2024;30(4):1012–1024. doi:10.1111/odi.14835.
14. Khong B, Ferlito S, Quek S, et al. Past, present, and future diagnostic methods for the early noninvasive detection of oral premalignant lesions: A state of the art and systematic review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2024;281(5):1571–1583. doi:10.1007/s00405-024-07859-2
15. Rana M, Zapf A, Kuehle M, Gellrich NC, Eckardt AM. Clinical evaluation of an autofluorescence diagnostic device for oral cancer detection: a prospective randomized diagnostic study. *Eur J Cancer Prev*. 2012;21(5):460–466. doi:10.1097/CEJ.0b013e32834fdb6d
16. Hanken, H., Kraatz, J., Smeets, R. et al. The detection of oral pre- malignant lesions with an autofluorescence based imaging system (VELscopeTM) – a single blinded clinical evaluation. *Head Face Med* 9, 23 (2013). <https://doi.org/10.1186/1746-160X-9-23>
17. Nikolov N, Karaslavova E, Yaneva B. Effectiveness of Velscope and Vizilite Plus Systems in Diagnostics of Oral Lesions. *Acta Medica Bulgarica. Sciendo*, 2021;48(1): 88-94. <https://doi.org/10.2478/amb-2021-0014>
18. Huang TT, Huang JS, Wang YY, et al. Novel quantitative analysis of autofluorescence images for oral cancer screening. *Oral Oncol*. 2017;68:20–26. doi:10.1016/j.oraloncology.2017.03.003
19. Jeng MJ, Sharma M, Chao TY, et al. Multiclass classification of autofluorescence images of oral cavity lesions based on quantitative analysis. *PLoS One*. 2020;15(2):e0228132. Published 2020 Feb 4. doi:10.1371/journal.pone.0228132
20. Van der Waal I. Oral leukoplakia: the ongoing discussion on definition and terminology. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2015;20(6):e685–92.
21. García-Pola M, García-Pola MJ, García-Pola Vallejo F. La leucoplasia oral: definición de parámetros clínicos, histopatológicos y moleculares y actitud terapéutica. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2022;113(9):724–730. doi:10.1016/j.ad.2022.07.005
22. Odell E, Kujan O, Warnakulasuriya S, Sloan P. Oral epithelial dysplasia: Recognition, grading and clinical significance. *Oral Dis*. 2021;27(8):1947–1976. doi:10.1111/odi.13993

COMO CITAR

Guevara Cabrera OF, Gerber Mora R, Cruz Tapia RO. Leucoplasia oral como lesión potencialmente maligna a cáncer. Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *ODONTOLOGÍA*. 25 de septiembre de 2025; 27(Especial (2). Disponible en: <https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/odontologia/article/view/8428>