



CARRERA DE ODONTOLOGÍA.

Tesis de grado.

Previo a la obtención del título de Odontólogas.

Tema.

Caracterización epidemiológica de lesiones precancerosas y cáncer bucal en pobladores de 15 y más años de la parroquia San Plácido, Portoviejo, marzo– junio 2015.

Autoras:

Valeria Carolina García Venegas.

Vicenta Nazaela Vélez Silva.

Director de Tesis.

Dra. Luz Amarilis Martín Moya MSc.

Cantón Portoviejo - Provincia de Manabí - República del Ecuador.

2015.

CERTIFICACIÓN DE LA DIRECTORA DE TESIS.

Dra. Luz Amarilis Martin Moya, certifica que la tesis de investigación titulada “Caracterización epidemiológica de lesiones precancerosas y cáncer bucal en pobladores de 15 y más años de la parroquia San Plácido, Portoviejo, marzo – junio 2015”. Es trabajo original de las estudiantes Valeria Carolina García Venegas y Vicenta Nazaela Vélez Silva, la misma que ha sido realizada bajo mi dirección.

Dra. Luz Amarilis Martin Moya. MSc.

Directora de tesis.

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR.

Tema.

“Caracterización epidemiológica de lesiones precancerosas y cáncer bucal en pobladores de 15 y más años de la parroquia San Plácido, Portoviejo, marzo – junio 2015”. Tesis de grado sometida a consideración del tribunal examinador, como requisito previo a la obtención del título de odontóloga.

Tribunal.

Dra. Lucia Galarza Santana Mg. Gs. Dra. Luz Amarilis Martin Moya MSc.

Directora de la carrera. Directora de tesis.

Dra. Nataly Barreiro MSc. Dr. Abel García Esp. I grad. EGI.

Miembro del tribunal. Miembro del tribunal.

DECLARACIÓN DE AUTORÍA.

La responsabilidad de las ideas y resultados del presente trabajo investigativo: “Caracterización epidemiológica de lesiones precancerosas y cáncer bucal en pobladores de 15 y más años de la parroquia San Plácido, Portoviejo, marzo – junio 2015”, pertenece a las autoras. Además, cedo mi derecho de autora de la presente tesis, a favor de la Universidad San Gregorio de Portoviejo.

Valeria Carolina García Venegas. Vicenta Nazaela Vélez Silva.

AGRADECIMIENTO.

Quiero agradecer primero infinitamente a Dios por cumplir su promesa, por amarme de tal manera que las palabras no lo describirían, por llenarme de bendiciones y darme inteligencia y fuerza para seguir día a día luchando para alcanzar este gran logro. Por ser mi pilar espiritual siempre, por estar ahí cuando más lo necesitaba y a pesar de mis tropiezos creía en mí.

A mis padres, Vicente Vélez de la Cruz e Isabel Silva Iñiguez, por inculcarme valores y hacer posible que yo alcance mi mayor sueño, a ellos por haberme formado como mujer de bien y apoyarme siempre. A mis hermanos y mis sobrinos por siempre creer en mí y estar siempre conmigo. A Aquellas personas especiales que me ayudaron y me motivaron en el transcurso de mi vida universitaria.

A mis docentes por compartir conmigo sus conocimientos durante años de estudio. A mi directora de tesis la Dra. Amarilis Martin Moya por impartirme nuevas enseñanzas y ser guía en el proceso de desarrollo de la tesis. A mis amigas, Valeria, Denisse y Katherine, mis nachis, porque a más de ser mis compañeras fueron mi segunda familia y estuvieron ahí siempre de la mano para darnos aliento. A cada uno de ellos le quedo eternamente agradecido. A ustedes les debo mi sueño cumplido.

Vicenta Nazeala Vélez Silva.

AGRADECIMIENTO.

Quiero agradecer primeramente a Dios, quien me ha sostenido durante todos los días de mi vida, quien a pesar de todo estuvo ahí conmigo y nunca me dejó caer, siempre ha sido fiel.

Agradezco a mis padres, Bladimir García Bravo y Silvia Venegas Hinojosa, pilares fundamentales en mi vida, quienes me mostraron todo su apoyo y comprensión en todo momento, quienes me vieron llorar y reír, y me animaron en los momentos más difíciles. A mis hermanos, Josué y Adriana, que a pesar de pelearnos fueron de gran ayuda y apoyo durante mi carrera, como pacientes y ayudantes en los días duros. A mis abuelitos, Arturo Venegas M. y “Michita” Hinojosa A. (+), y Francisca Bravo, quienes en todo momento estuvieron conmigo, mostrándome su apoyo y amor incondicional, a pesar de los momentos difíciles pasados han sido parte importante de mis días.

A mis amigas, Denisse, Nazaela y Katherine, que con sus locuras y humor alegraban cada día de esta dura carrera, he hicieron mis días más llevaderos. A esa persona especial, que, a pesar de la gran distancia, me dio ánimo y apoyo durante este proceso. A mi directora de tesis, la Dra. Amarilis, que por su apoyo, confianza y guía fue posible realizar este trabajo investigativo. A todos ellos mil gracias.

Valeria Carolina García Venegas.

DEDICATORIA.

Este trabajo lo dedico a Dios por ser mi motor para seguir día a día, por su promesa cumplida y la vida llena de bendiciones que me ha dado.

A mis Padres Vicente Vélez de la Cruz e Isabel Silva Iñiguez por su gran apoyo y amor incondicional; por tenerme paciencia y siempre estar dispuestos a ayudarme cuando más los necesitaba.

A mis hermanos Clarisa, Víctor, y Vicenta por ser unos honorables ejemplos a seguir y brindarme buenos consejos desde el inicio de mis estudios universitarios.

A mis sobrinos, la Cuta, Chabela, Nacho, Gustavito, Aurelito, Victoria y Medardito; por ser mis hijos adoptivos, siempre estuvieron ahí apoyándome de una u otra manera, siendo mis primeros pacientes y mi inspiración cada día, y considerarme como un fiel ejemplo.

Vicenta Nazaela Vélez Silva.

DEDICATORIA.

Esta investigación va dedicada a mi familia, de quienes recibí apoyo incondicional, este trabajo va dedicado a ustedes.

A una persona muy especial, que tuvo repercusión en mi vida, y dejó una marca muy profunda en ella, a mi abuelita Mercedes Hinojosa, con su carisma, palabras y consejos tuvo un lugar muy especial en mi vida. Su vida y lucha contra el cáncer fue la motivación más grande para llevar a cabo este trabajo. Te extrañaré siempre.

Valeria Carolina García Venegas.

RESUMEN.

El cáncer es una de las cinco primeras causas de defunción, tanto en países desarrollados como en desarrollo, y se calcula que cada año mueren en el mundo cerca de 4'300.000 personas a causa de esta enfermedad y puede aparecer prácticamente en cualquier lugar del cuerpo. No existen estudios que caractericen la presencia de cáncer bucal en la población de San Plácido. Se realizó un estudio exploratorio que incluyó a 303 individuos de 15 y más años de edad, a quienes se les realizó un examen bucal para identificar la presencia de estados y lesiones precancerosas, observar sus características clínicas e identificar la presencia de sus factores de riesgo.

El análisis de datos por medio de los instrumentos de recolección de información, se realizó mediante distribución de frecuencias y porcentajes. Estos datos permitieron demostrar que en la población estudiada, se registraron 9 (3,0%) casos de queilitis, 8 (2,6%) de estomatitis subprotésica, dos casos de leucoplasia (0,7%), y solo uno (0,3%) de eritroplasia, candidiasis, hiperqueratosis, tumor de partes blandas y úlcera blanca, y 278 (91,7%) aparentemente sanos. Se recolectó información significativa en la población mayor de 15 años de la parroquia San Plácido, encontrando una presencia baja de lesiones y estados precancerosos de la cavidad bucal frente a investigaciones realizadas por otros autores que manifiestan lo contrario, lo cual se puede mejorar en una próxima investigación, con un mayor número de la población estudiada.

Palabras claves.

Caracterización epidemiológica, lesiones precáncer, cáncer bucal.

ABSTRACT.

Cancer is one of the five leading causes of death in both developed and developing countries, and it is estimated that every year in the world about 4.3 million people die because of this disease and it can appear almost anywhere in the body . There are no studies that characterize the presence of oral cancer in the parish San Placid. An exploratory study involving 303 individuals 15 years of age, who underwent a dental exam to identify the presence of states and precancerous lesions, was performed, observe their clinical characteristics and identify the presence of risk factors.

Data analysis obtained by the instruments used in this study, was made by distribution of frequency andpercents. The study population showed us the following cases that were registred 9 (3.0%) cases of cheilitis, 8 (2.6%) of denture stomatitis, two cases of leukoplakia(0,7), and only one (0,3%) oferythroplakia, candidiasis, hyperkeratosis, soft tissue tumor and white ulcer, and 278 (91.7%) apparently healthy.Significant information was collected in the population over 15 years of the parish San Placido, finding a low presence of lesions and precancerous conditions of the oral cavity facing research done by other authors who show the contrary, which can be improved in a future research with larger numbers of the population studied.

Keywords.

Epidemiological characterization, precancer lesions, oral cancer.

ÍNDICE.

Certificación del tribunal examinador.....	III
Declaración de autoría.....	IV
Agradecimiento.....	V
Dedicatoria.....	VII
Resumen.....	IX
Abstract.....	X
Índice.....	XI
Introducción.....	1
Capítulo I.....	2
1. Problematización.....	2
1.1. Tema de la investigación.....	2
1.2. Formulación del problema.....	2
1.3. Planteamiento del problema.....	2
1.4. Preguntas de la investigación.....	3
1.5. Delimitación de la investigación.....	4
1.6. Justificación.....	4
1.7. Objetivos.....	6
Capítulo II.....	7
2. Marco Teórico Referencial y Conceptual.....	7
2.1. Unidades de observación y análisis.....	34
2.2. Variables.....	34

2.3. Matriz de operacionalización de las variables.....	34
Capítulo III.....	35
3. Marco Metodológico.....	35
3.1. Modalidad de la investigación.....	35
3.2. Tipo de investigación.....	35
3.3. Método.....	35
3.4. Técnicas.....	36
3.5. Instrumentos.....	36
3.6. Recursos.....	36
3.7. Población y muestra.....	37
3.8. Recolección de información.....	38
3.9. Procesamiento de la información.....	38
3.10. Consideraciones éticas.....	38
Capítulo IV.....	39
4. Análisis e Interpretación de los resultados.....	39
4.1. Resultados de la Investigación.....	39
Capítulo V.....	61
4. Conclusiones y Recomendaciones.....	61
4.1. Conclusiones.....	61
4.2. Recomendaciones.....	61

Capítulo VI.....	63
6. Propuesta.....	63
6.1. Tema.....	63
6.2. Justificación.....	63
6.3. Marco Institucional.....	64
6.4. Objetivos.....	64
6.5.Descripción de la propuesta.....	65
6.6. Descripción de los beneficiarios.....	65
6.7. Diseño Metodológico.....	66
6.8. Presupuesto.....	66
6.9. Sostenibilidad.....	67
Anexos.....	68

Bibliografía

ÍNDICE DE CUADROS.

Cuadro 1. Distribución según la edad.....	39
Cuadro 2. Distribución según el sexo.....	41
Cuadro 3. Distribución según la ocupación.....	43
Cuadro 4. Distribución según el nivel escolar.....	45
Cuadro 5. Distribución según el uso de prótesis dental.....	47
Cuadro 6. Distribución según el hábito de fumar.....	49
Cuadro 7. Distribución según el hábito de beber alcohol.....	51
Cuadro 8. Distribución por familiares con cáncer.....	53
Cuadro 9. Distribución según horas expuestas al sol.	55
Cuadro 10. Distribución según la presencia de lesión en la boca.	57
Cuadro 11. Distribución según las lesiones encontradas.....	59

ÍNDICE DE GRÁFICOS.

Gráfico N° 1. Distribución por grupos de edades	39
Gráfico N°2. Distribución por sexo.....	41
Gráfico N° 3. Distribución según la ocupación.....	43
Gráfico N° 4. Distribución según el nivel	45
Gráfico N° 5. Distribución según el uso de prótesis dental.....	47
Gráfico N° 6. Distribución según el hábito de fumar.....	49
Gráfico N° 7. Distribución según el hábito de beber alcohol.....	51
Gráfico N° 8. Distribución según familiares con cáncer.....	53
Gráfico N° 9. Distribución según las horas de exposición al sol	55
Gráfico N° 10. Distribución según la presencia de lesión en la boca.....	57
Gráfico N° 11. Distribución según las lesiones encontradas.....	59
Gráfico N° 12. Foto realizada por las autoras de la tesis	77
Gráfico N° 13. Foto realizada por las autoras de la tesis	77
Gráfico N° 14. Foto realizada por las autoras de la tesis	78
Gráfico N° 15. Foto realizada por las autoras de la tesis	78
Gráfico N° 16. Foto realizada por las autoras de la tesis	79
Gráfico N° 17. Foto realizada por las autoras de la tesis	79
Gráfico N° 18. Foto realizada por las autoras de la tesis	80
Gráfico N° 19. Foto realizada por las autoras de la tesis	80
Gráfico N° 20. Foto realizada por las autoras de la tesis	81
Gráfico N° 21. Foto realizada por las autoras de la tesis	81
Gráfico N° 22. Foto realizada por las autoras de la tesis	82
Gráfico N° 23. Foto realizada por las autoras de la tesis	82

Gráfico N° 24. Foto realizada por las autoras de la tesis 83

INTRODUCCIÓN.

El cáncer es un proceso de crecimiento y diseminación incontrolados de células. Puede aparecer en cualquier lugar del cuerpo. Muchos tipos de cáncer se podrían prevenir.(OMS, 2014, párr. 1).

El cáncer de boca surge con mayor frecuencia en la lengua, el suelo de la boca y los labios aunque puede presentarse en otras zonas propias de la cavidad bucal como los carrillos, el paladar, y los rebordes alveolares. (MS Anderson, 2014, párr. 3).

Hay una serie de lesiones y estados que son situaciones clínicas preexistentes que predisponen a alguien a padecer cáncer y que se encuentran presentes antes de evolucionar completamente al cáncer propiamente dicho. (Sapp, Eversole, y Wysocki, 2005, p 164).

Existen diversos factores de riesgo de los cuales algunos no pueden cambiarse como la edad, raza, o sexo, y otros que se relacionan con hábitos personales tales como fumar, beber o la alimentación. (American Cancer Society, 2014, párr. 2,3).

La presente investigación tiene la finalidad de plasmar los datos recolectados durante los meses de marzo a junio de 2015 en la parroquia San plácido, para poder brindar al lector y a las futuras generaciones la información necesaria y al mismo tiempo el conocimiento con respecto al tema.

CAPÍTULO I.

1. Problematicación.

1.1. Tema de la investigación.

“Caracterización epidemiológica de lesiones precancerosas y cáncer bucal en pobladores de 15 y más años de la parroquia San Plácido. Portoviejo. Marzo – Junio 2015”.

1.2. Formulación del problema.

¿Cómo se caracteriza epidemiológicamente las lesiones y estados precáncer y cáncer bucal en los pobladores de la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo?

1.3. Planteamiento del problema.

El cáncer bucal se encuentra situado en el puesto número seis de las causas principales de muerte a nivel mundial.

Riera Paula y Martínez Benjamín escribieron un artículo en la revista Médica de Chile que hace referencia al uso de tabaco, teniendo efecto carcinogénico directo sobre el epitelio de la cavidad oral; su asociación con alcohol, aumentaría el riesgo, entre 6 a 15 veces. Ha adquirido importancia en la posible etiología del cáncer oral la infección por virus, entre ellos el virus herpes simple (VHS-1), y el papiloma virus humano 16 (PVH 16). La edad también se considera un factor de riesgo, 90% son diagnosticados en pacientes de más de 45 años, sin embargo ha aumentado el número de adultos entre 20 y 30 años que han desarrollado cáncer a nivel mundial.

La tasa bruta de mortalidad por cáncer oral y faríngeo en Chile aumentó desde 1955 hasta 1980. Sin embargo, para el período 1981 a 2002, la tasa se estabilizó manteniéndose relativamente constante, existiendo incluso una leve disminución (0,01% anual).

Dado el aumento global del número de casos de cáncer bucal, la factibilidad de realizar el examen y detección temprana conjuntamente al tratamiento oportuno, harían que se conviertan en personas consientes y puestas a defender su salud ante agentes que pueden afectarlas. (2005).

En un artículo publicado por el ministerio de salud del Ecuador (Salud, 30 de mayo de 2013), se menciona que a nivel de Latinoamérica, el país se encuentra en cuarto lugar en cuanto al consumo de tabaco y, en lo referente al consumo de alcohol, un artículo de prensa lo ubica en noveno lugar (Diario El Comercio, 12 de mayo de 2014). Con esto podemos ver que nuestro país tiene un alto índice de alcoholismo y tabaquismo, dos factores de riesgo muy importantes en la aparición de cáncer bucal.

Por esta razón se deduce que la mayoría de personas en nuestro país desconocen las causas o factores de riesgo del cáncer oral por falta de información. En la parroquia de San Plácido se pudo observar que muchas de las personas que viven en este lugar no tienen conocimiento de este tema.

1.4. Preguntas de la investigación.

¿Cuáles son las lesiones de precáncer presentes en pobladores de 15 años y más en pobladores de la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo?

¿Cuáles son los estados de precáncer presentes en pobladores de 15 y más años en pobladores de la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo?

¿Cuál es la prevalencia de cáncer bucal en pobladores de 15 y más años de la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo?

¿Cuáles son los factores de riesgo de las lesiones, estados precancerosos y cáncer bucal en pobladores de la parroquia San Plácido?

1.5. Delimitación de la investigación.

Campo: salud - odontología.

Área: patología bucal.

Aspectos: lesiones y estados precancerosos, factores de riesgo.

1.5.1. Delimitación espacial. El estudio se efectuó con los habitantes mayores de 15 años de la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo, provincia de Manabí, República del Ecuador.

1.5.2. Delimitación temporal. El estudio realizado tuvo lugar entre los meses marzo y junio del año 2015.

1.6. Justificación.

Con este trabajo investigativo se pudo establecer la prevalencia de las lesiones y estados premalignos de la cavidad bucal en las personas mayores de 15 años de la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo en el periodo marzo – junio 2015 y también determino cuáles son los factores de riesgo predisponentes para las lesiones de pre cáncer y cáncer en la cavidad bucal a los cuales se encuentran expuestas las

personas de la parroquia San Plácido de la ciudad de Portoviejo. Al realizar esta investigación se pudo tener una base para futuras investigaciones en la provincia y en el país sobre el cáncer de la cavidad bucal.

A pesar de investigaciones realizadas acerca del consumo de tabaco y alcohol, no existen datos específicos en Ecuador de estos factores que afecten directamente a la cavidad bucal. Por lo tanto esta investigación fue original y contribuyo a que la población tenga conocimiento sobre las causas más comunes que producen cáncer, hacer un tipo de concientización y al mismo tiempo a tener una detección temprana para evitar consecuencias posteriores.

La importancia científica de este trabajo se basa en brindar datos estadísticos del conocimiento que tiene la población sobre el cáncer bucal, los factores de riesgo a los cuales se encontraban expuestos y cuales son predisponentes en los pobladores de la Parroquia San Plácido del cantón Portoviejo y las lesiones que se encontraron durante el pesquisaje de la investigación.

La importancia social de este trabajo se expresa en que las peronas permitieron ser atendidas, y nos brindaron la confianza necesaria para confirmar la poca prevalencia de lesiones precancerosas y siendo diagnosticados como aparentemente sanos.

Esta investigación fue factible ya que se pudo realizar con la ayuda del departamento de patología de la Universidad “San Gregorio de Portoviejo”, con docentes ya experimentados durante más de cinco años en esta área.

1.7. Objetivos.

1.7.1. Objetivo general.

Caracterizar epidemiológicamente las lesiones y estados precancerosos y cáncer bucal en pobladores de 15 y más años de la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo.

1.7.2. Objetivos específicos.

Determinar la prevalencia de lesiones y estados de precáncer y cáncer bucal en pobladores de la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo.

Identificar los factores de riesgo con mayor prevalencia en la población de la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo.

CAPÍTULO II.

2. Marco Teórico Referencial y Conceptual.

La palabra galénica cáncer se utiliza en las postrimerías del siglo XX para referirse a las neoplasias cuyo comportamiento biológico es maligno. El concepto de neoplasia maligna no se ha modificado en los últimos años, pues se refiere a las características y las consecuencias que la enfermedad tiene sobre la función, el órgano y la vida del paciente. (Bascones, 2009, p. 253).

Bajo la denominación de cáncer se engloban, en realidad, distintas enfermedades que varían en sus manifestaciones clínicas y en su respuesta a las medidas terapéuticas, pero que comparten mecanismos desencadenantes comunes. (Cortinas, 1998, p. 7).

El cáncer es un proceso de crecimiento y diseminación incontrolados de células. Puede aparecer prácticamente en cualquier lugar del cuerpo. El tumor puede invadir el tejido circundante y puede provocar metástasis en puntos distantes del organismo. Muchos tipos de cáncer se podrían prevenir evitando la exposición a factores de riesgo comunes como el humo de tabaco. Además, un porcentaje importante de cánceres pueden curarse mediante cirugía, radioterapia o quimioterapia, especialmente si se detectan en una etapa temprana. (Organización Mundial de la Salud, párr. 1).

En Estados Unidos los tipos más comunes de cáncer son los de pulmón, intestino grueso y mama; en México es más frecuente en los hombres, la leucemia, linfomas,,

cáncer de próstata, pulmón y estómago, y, el cáncer de cuello uterino y de mama, en las mujeres.(Cortinas, 1998, p. 7 y 8)

Numerosos estudios han demostrado que la cancerización es un fenómeno relativamente complejo en el que actúan varios agentes causales que por si solos no son capaces de producir una neoplasia, es por eso que el cáncer es una enfermedad multifactorial. (Núñez, 2009, p. 3).

En la mucosa bucal se sabe que las lesiones cancerizables tienen en su historia natural un período evolutivo de unos dos años, transcurridos los cuales cabe esperar el surgimiento de la transformación maligna. Los cánceres en la mucosa bucal pueden ser primarios y metastásicos o secundarios. Solamente los primitivos pueden considerarse cánceres de la mucosa bucal en tanto que los metastásicos tienen un origen diferente y colonizan en su progresión la mucosa bucal. (Bascones, 2009, p. 254).

Es así que se denominacáncer oral aquellas a la proliferación de células mayormente malignas que se forman en la mucosa oral, la cual está comprendida de los labios, comisura labial, mejillas, suelo de la boca, lengua y paladar duro.

Entre los tipos de mucosa oral tenemos la mucosa masticatoria que incluye la encía y el paladar duro, la mucosa especializada focalizada en la cara dorsal de la lengua y la mucosa de revestimiento que abarca la cara interna de los labios, mejillas, vestíbulos, suelo de la boca, cara ventral de la lengua y velo del paladar. (García y Bascones, 2009, párr. 3).

Kumar, Abbas, Fausto, y Aster (2010) han mencionado que durante las primeras etapas, los cánceres de la cavidad bucal aparecen como placas elevadas, nacaradas, de consistencia firme, o como zonas de mucosa engrosada irregulares, ásperas o verrugosas, que pueden confundirse con una leucoplasia (p. 748).

Existen lesiones que pueden aparecer antes del cáncer, entre estas tenemos: (Beltrán, 2008).

Manchas blancas, rojas o marrones, úlceras cuya causa es desconocida mucosa y labios hinchados o mas gruesos de lo normal, dolores intensos en la parte inferior de la cara, no se puede tragar, las prótesis resultan incómodas. (p. 132 – 133).

Bermudo (2001) Clasifica el cáncer bucal de acuerdo a sus características clínicas de 3 formas:

Forma exofítica. Se presenta como una tumoración sólida de superficie irregular.

Forma infiltrante o endofítica. Observamos una úlcera tórpida de forma irregular con los bordes evertidos y fondo sucio.

Forma mixta. Se combina una lesión exofítica con infiltración e induración local.

El odontólogo debe estar atento a ese tipo de lesiones y actuar convenientemente ante la presencia de:

Molestias o irritaciones en la cavidad bucal.

Áreas de induración o ulceración aunque sean pequeñas y de aspecto inofensivo.

Zonas con cambios erosivos, eritematoso y queratósicos.

Mucosa con cambios de coloración (rojo, blanco, negro, etc.). (p.146).

Es bien sabido que el diagnóstico precoz del cáncer, es decir, la detección de lesiones en sus estadios iniciales cuando tienen menos de 2 cm de tamaño y sin que haya habido metástasis, junto con el tratamiento adecuado, son las medidas más efectivas para controlar el cáncer bucal. En este sentido, aunque el papel que juega el odontólogo es importantísimo, no menos importante es la participación del paciente en la detección de estas lesiones. (Baca, Junco y Rodríguez, 2012, p. 155).

Muchas veces, el cáncer oral viene precedido de una lesión no maligna de la mucosa, denominado estado precanceroso. Frecuentemente son lesiones blancas, rojas o una mezcla de ambas, que permanecen en boca más de dos semanas sin tendencia a la curación. (Sociedad Española de Medicina Oral, 2014, párr. 2).

El cáncer de cavidad oral y faringe surge primariamente de células epiteliales, y casi todas (90%) con carcinomas de células escamosas. Usualmente los cambios premalignos y la displasia preceden lesiones orales malignas. La leucoplasia, la eritroplasia y la eritroleucoplasia son las manifestaciones clínicas más comunes en la cavidad oral. (CappelliyChenevert, 2008, p 69).

La OMS¹ en 1978 definió el término precáncer haciendo referencia al concepto de lesión precancerosa y condición o estado precanceroso. Ambos implican un incremento del riesgo del desarrollo de cáncer. Para la OMS una lesión precancerosa es un tejido morfológicamente alterado en el que el cáncer puede aparecer más fácilmente que en el tejido equivalente de apariencia normal. Una condición precancerosa es un estado generalizado del organismo asociado con un incremento

¹ OMS: Organización Mundial de la Salud

significativo del riesgo de desarrollo de cáncer oral. Ambos conceptos implican que en una zona concreta de la mucosa oral es estadísticamente más probable el desarrollo de un cáncer, aunque este no sea el final obligado de todas las lesiones o estados precancerosos; por lo que algunos autores prefieren denominar a este tipo de lesiones con el término alternativo de “potencialmente malignas”. (Flores, Maldonado y Santos, 2009, p. 1).

Ceccotti, Sforza, Carzoglio, LubertiyFlichman, (2007) hace referencia que los términos lesión cancerizable, precáncer, premaligno y preneoplasia son sinónimos e involucran a aquellas entidades que tienen una posibilidad estadística de transformarse en cáncer. El porcentaje de transformación varía de acuerdo con el tipo de lesión.

Se postula que una lesión es premaligna si:

- Un gran número de carcinomas orales se han asociado con la lesión.
- Una ocurrencia significativa de transformaciones malignas de ellas se observaron durante un periodo. (p. 291).

Se consideran lesiones precancerosas de la mucosa oral las situaciones clínicas preexistentes o enfermedades más o menos generalizadas, que predisponen al individuo o a la población afectada a un mayor riesgo de desarrollar un cáncer bucal. (López, Chimenos, Furtado y Rosselló, 1995, p, 23).

La lesión precancerosa fue descrita por la OMS como aquel tejido de morfología alterada con mayor predisposición a la cancerización (superior al 5%) que el tejido equivalente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o

histológicas. Es un estado reversible y no implica necesariamente el desarrollo de una neoplasia. (Aguas y Lanfranchi, 2004).

Según lo expuesto por la OMS las lesiones precancerosas son la leucoplasia y la eritroplasia oral. (Flores, 2007, p. 1).

El término leucoplasia significa literalmente placa blanca. Se emplea como término clínico solamente para describir una variedad de lesiones blancas de las mucosas. Algunos clínicos prefieren restringir este término a las lesiones que no pueden eliminarse dócilmente mediante frotamiento suave de la superficie de la mucosa, excluyendo así las lesiones que producen una pseudomembrana (esfacelo). En 1978 la OMS modificó aún más el concepto al definir la leucoplasia como una placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante rascado ni clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable. (Sapp, Eversole, y Wysocki, 2005, p 164).

La leucoplasia oral como lesión precancerosa, fue definida en Uppsala en 1994 por un grupo de expertos en patología oral, como una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión, ni clínica ni histopatológicamente, y que tiene tendencia a la transformación maligna. (Escribano y Bascones, 2009, párr. 4).

Santana menciona que la leucoplasia de la mucosa bucal (LMB) es una placa de color blanquecino, que constituye la expresión de una severa alteración local de la

queratinización y que, desde el punto de vista histopatológico se caracteriza por la presencia de disqueratosis. (Santana, 1985, p 164).

Los sitios donde predomina la lesión se han modificado a través de los años. La lengua fue en un tiempo el sitio más común de leucoplaquia, pero esta región ha cedido su lugar a la mucosa mandibular y bucal, que en la actualidad explican casi la mitad de las leucoplaquias. Al paladar, borde maxilar y labio inferior son atacados con frecuencia un poco menos; el piso de la boca y los puntos retromolares son los menos dañados, en términos comparativos. (RegeziySciubba, 2000, p. 209).

Teniendo en cuenta que la leucoplasia bucal presenta un espectro histológico y clínico muy amplio, su clasificación ha sido muy controvertida, aunque últimamente se coinciden en clasificarlas en homogénea y no homogénea.

Las leucoplasias constituyen lesiones precancerosas con un elevado potencial de transformación maligna y un riesgo 4-7 veces mayor en las leucoplasias no homogéneas. (Izaguirre y Soriano, 2013, p. 2).

Varios autores hacen referencia acerca las formas clínicas de la leucoplasia no homogéneas como son la erosiva, nodular, verrugosa y verrugosa proliferativa.

La leucoplasia homogénea. Se caracteriza por presentarse con el aspecto de parqueteado blanco separados por líneas de mucosa sana. Puede verse como una mancha o una placa, pero sin pérdida el epitelio. Es totalmente asintomático.

La leucoplasia erosiva o manchada. Junto con los parches blancos pueden verse áreas erosivas rojas. Pueden presentar síntomas de ardor. Es importante pensar en la presencia de candidiasis.

La leucoplasia nodular. Se presenta con múltiples nódulos blancos en coexistencia con áreas rojas.

La leucoplasia verrugosa. Es de aspecto exofítico, bien blanca, habitualmente única.

La leucoplasia verrugosa proliferativa es una rara forma de leucoplasia multifocal, que se manifiesta en adultos de ambos sexos. Presenta un alto riesgo de recurrencia y malignización. Progresa desde una hiperqueratosis hacia la displasia y el carcinoma. Reconocida clínicamente por su aspecto verrugoso exofítico y su capacidad de extenderse hacia los márgenes. (Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti, Flichman, 2007, p. 293 – 294).

Desde el punto de vista histopatológico, entre las leucoplasias asociadas al hábito de fumar pueden distinguirse 2 tipos: las que no poseen displasia y las que sí poseen en diferentes grados (leve, moderada y severa), en dependencia de los cambios citomorfológicos presentes en cada una de ellas y de los estratos del epitelio afectados. (Izaguirre y Soriano, 2013, p. 2).

Otra lesión pre neoplásica que podemos encontrar es la eritroplasia, que se aprecia como una mancha roja, lisa y sola. Esta lesión se sitúa en cualquier lugar de la mucosa

oral, sus bordes son bien delimitados, con una extensión que varía desde milímetros a varios centímetros. (Estrada, Zayas, Gonzales E., Gonzales C., Castellanos, 2010, párr. 5).

Suele ser una lesión asintomática que aparece principalmente en hombres mayores que fuman cigarrillos. Puede encontrarse en el suelo de boca, superficies lateral y ventral de lengua, paladar blando y mucosa yugal. Se desconoce su etiología. El color rojo se explica en primer lugar porque las eritroplasias carecen de la cantidad normal de queratina, en segundo lugar, el menor espesor de las capas epiteliales restantes que normalmente cubren las papilas del tejido conjuntivo situado entre las crestas epiteliales, y por último, se debe al aumento de las estructuras vasculares en respuesta a la inflamación. (Flores, Maldonado y Santos, 2007, p. 4).

Es importante diagnosticar estas lesiones ya que presentan ausencia de los signos clínicos específicos de la malignización. (Estrada, Zayas, Gonzales E., Gonzales C., Castellanos, 2010, párr. 5- 7).

Shear clasificó las eritroplasias en 3 grupos: eritroplasia homogénea (presenta coloración rojiza y son más circunscritas y delimitadas), eritroplasia "moteada" (son sobre elevadas) y la eritroleucoplasia (combinación de lesión blanca y rojiza). (Estrada, Zayas, Gonzales E., Gonzales C., Castellanos, 2010, párr. 4).

También tenemos las condiciones o estados premalignas que se asocian con un riesgo de carcinoma en alguna localización dentro de la cavidad oral, no necesariamente sobre una lesión preexistente. (Cawson y Odell, 2009, p. 270).

Flores, Maldonado y Santos nos dan a conocer que los estados precancerosos son el liquen plano, lupus discoide crónico, la disfagia sideropénica, la sífilis y la fibrosis submucosa oral. (2007, p. 1).

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica de causa desconocida (aunque se reconoce una base autoinmunitaria); es una enfermedad mucocutánea con manifestaciones orales muy frecuentes. (Gonzales, Luque y Merina, 2010, p. 63).

Esta enfermedad de piel y mucosas, en especial en sus formas erosivas, tiene potencial de malignización en la mucosa oral. No es infrecuente que pacientes afectados de formas graves erosivas de liquen plano oral desarrollen varios carcinomas escamosos en el curso de su enfermedad. (Raspall, 2001, p. 290).

Las formas de liquen plano de predominio blanco, donde quedarían englobadas las lesiones blanquecinas papulares y reticulares (estrías de Wickham), alterando generalmente con leves eritemas. No suelen ocasionar sintomatología. (Bermejo y López, 2014, párr. 4).

Dentro de esta forma se encuentra la más común de la enfermedad, la reticular en que se observan líneas blanquecinas en la mucosa oral que no se desprenden con el raspado (estrías de Wickham), que son ligeramente elevadas dispuestas de forma arboriforme o estrellada que se mezclan formando un entramado reticular. Existe otra forma clínica de predominio blanco, menos frecuente, y es la forma en placa, similar a la leucoplasia oral, por lo que experimenta muchos errores diagnósticos. Se presenta

como lesiones blancas elevadas, que no se desprenden al raspado, y con textura ruda. (González, Luque y Merina, 2010, p. 64).

Bermejo y López (2014) las engloban en las lesiones eritematosas (atróficas) y erosivas-descamativas. Estas formas dan síntomas como escozor o ardor y precisan tratamiento. Cuando estas lesiones se localizan en la encía aparecen como una gingivitis eritemato-descamativa. (párr. 5).

La forma atrófica se presenta como un área rosácea debida al adelgazamiento del epitelio que transparenta los pequeños vasos de las áreas inflamadas. Otra forma clínica enumerada es la erosiva, que podría considerarse una evolución de la forma atrófica, debida al adelgazamiento del epitelio hasta que éste se elimina y deja expuesto el tejido conectivo apareciendo una erosión o úlcera. Las formas rojas son la que producen sintomatología en el paciente, las lesiones atróficas ocasionan escozor, ardor o malestar y la erosión produce dolor en mayor o menor medida según la extensión. (González, Luque y Merina, 2010, p. 65).

El lupus eritematoso es una enfermedad del sistema inmunológico, crónica, que afecta principalmente a mujeres, su etiología es desconocida, sin embargo se reconoce que debe existir una predisposición genética a su desarrollo, aunada a factores desencadenantes como ambientales, hormonales e infecciosos entre otros. El paciente puede manifestar solo lesiones en piel y mucosas que incluyen la bucal o al mismo tiempo tener afectados otros sistemas como el renal, cardiovascular y nervioso central entre los más importantes. (López, 2009, párr. 1).

Existen dos formas clínicas, que probablemente representan la misma enfermedad, el LED², que sería una forma local que solo afecta piel y mucosas, y el LES³, que representaría una forma multicéntrica en la que se afectarían otros órganos y se acompaña de alteraciones hematológicas y serológicas. (Bascones, 2009, p. 151).

El lupus eritematoso es una enfermedad infrecuente del tejido conjuntivo. Existe un pequeño riesgo de malignización en el lupus cutáneo, especialmente en el labio inferior. (Cawson y Odell, 2009, p. 270).

La disfagia sideropénica o síndrome de Plummer-Vinson es una condición precancerosa causada por déficit de hierro que afecta principalmente a mujeres de 30-50 años. Es especialmente prevalente en Escandinavia y Europa Central. La disfagia se atribuye a espasmos y/o a la presencia de membranas en el tracto esofágico superior. Sobre las áreas atróficas de la mucosa hipofaríngea, estos pacientes desarrollan con frecuencia leucoplasias y carcinomas epidermoides. (Bermudo, 2001, p. 135).

Su etiología es desconocida aunque, se han propuesto factores autoinmunes, genéticos, infecciosos y nutricionales en su génesis. Aproximadamente el 10% de pacientes con síndrome de Plummer-Vinson desarrollan carcinoma de células escamosas principalmente en hipofarínge y esófago. (Donohue, Guzmán, Constandse, Gaitán y Reyes, 2001, p. 189).

² L. E. D.: Lupus Eritematoso Discoide

³ L. E. S.: Lupus Eritematoso Sistémico

Los pacientes se quejan generalmente de una sensación de quemazón asociada a la mucosa oral y a la lengua. Muchas veces la molestia es tan severa que las prótesis dentales no pueden ser utilizadas, también presentan dificultad de deglutir (disfagia) o dolor al tragar. Una evaluación mediante endoscopia usualmente muestra la presencia anormal de bandas de tejido en el esófago, llamadas membranas esofágicas. Otra característica es una alteración en la forma del crecimiento de la uñas, que resulta en uñas con forma de cucharas (coiloniquia), las uñas pueden presentarse frágiles también. (Neville, Damm, Allen, Buoquot, 2002, p. 715).

En cuanto a la sífilis, es una enfermedad infecciosa, sistémica de evolución crónica, con períodos asintomáticos, cuyo agente etiológico es el treponema Pallidum. (Juri, 2009, párr. 1).

En el pasado existió un riesgo mayor de tres a uno de cáncer de lengua en pacientes con esta infección confirmada serológicamente, y había una frecuencia mayor de sífilis en enfermos con cáncer bucal que en pacientes con leucoplasia de la boca o tumores maligno en cualquier otra parte del cuerpo. Esta frecuencia mayor de carcinoma de lengua se relacionó con la ocurrencia de glositis atrófica como una manifestación tardía de sífilis y los carcinomas linguales relacionados se localizaban en el dorso. (García et al., 2013, p. 260).

La sífilis presente tres estadios con diferentes características en las cuales podemos mencionar:

La sífilis primaria que se caracteriza por la presencia de una úlcera indurada no dolorosa única que se presenta en el sitio de inoculación unas 3 semanas después del

contacto y persiste durante 4 a 6 semanas. La úlcera se localiza en el glande, la corona o en la zona perianal en el hombre y en la zona de los labios y del ano en la mujer.

La sífilis latente que se define como ceroactividad sin signos clínicos de la enfermedad. La sífilis latente temprana es la que se ha adquirido dentro del último año. Luego de este período se trata la sífilis latente tardía o sífilis latente, cuya duración se desconoce.

La sífilis secundaria que comienza por lo general entre 4 y 10 semanas después de la aparición de la úlcera, pero también puede presentarse hasta 24 meses después de la infección inicial. Se manifiesta con signos y síntomas mucocutáneos, constitucionales y parenquimatosos. (Wein, Kavoussi, NovickyPartin, 2007, p. 406).

Y por último, la fibrosis submucosa oral que es una enfermedad crónica, progresiva e irreversible de etiología desconocida. Afecta a la mucosa oral, orofaríngea y esofágica. (Jayanthi, Probert, Sher, yMayberry, 1992, p. 4).

La etiología de la fibrosis submucosa oral se considera multifactorial: se han sugerido como agentes causales el hábito de mascar betel, el uso excesivo de ajíes y especias, una mala nutrición y la deficiencia de vitaminas y hierro. El hábito de mascar betel (areca catechu, cal y tabaco) así como otros productos que contienen nuez de areca para refrescar la boca y por su leve efecto eufórico es bastante común en India, Pakistán y Sri Lanka.

Existen estudios epidemiológicos que han aportado pruebas sólidas de una estrecha correlación entre el hábito de mascar betel y la incidencia de fibrosis submucosa oral (FSO), así como también han destacado la contribución significativa del consumo de tabaco y alcohol en la transformación de la fibrosis submucosa oral (FSO) en cáncer. (Reyes, 2011, p. 7).

Para poder diagnosticar la presencia de estados y lesiones precancerosas, es necesario conocer los factores de riesgo asociados a la predisposición de estas.

Se llama factor de riesgo a la existencia de elementos, fenómenos, ambiente y acciones humanas que encierran una capacidad de producir lesiones. (Universidad del Valle. Cali, Colombia, 2005, párr. 1).

Un factor de riesgo es cualquier característica o exposición de un individuo que aumente la probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. (Organización Mundial de la Salud, 2014, párr. 1). El riesgo es bajo cuando existe un solo factor de riesgo, pero eso no dice que la presencia de dos factores de riesgo o más aumenta la frecuencia de la enfermedad. (Martin, 2010, p.6).

Estos agentes causales del cáncer bucal han sido divididos según su mecanismo de acción sobre el cuerpo humano:

Exógenos: actúan por vías extra corporales, causadas por daños físicos, químicos o biológicos a nivel tisular.

Endógenos: actúan por vías intracorporales, originadas por la genética, cambios endocrinos, déficit inmunológico o también desordenes nutricionales que afectan a los tejidos. (Núñez. Z, 2009, sección de desarrollo, párr. 2).

En las personas inmunodeficientes, es muy común el cáncer oral debido a ciertas enfermedades que se presentan al nacer, también enfermedades que se adquieren con la edad como la diabetes, o enfermedades virales como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y a la ingesta de medicina tras un trasplante de órgano pueden causar un sistema inmunológico debilitado. (American Cancer Society, 2015. p. 12).

En algunos casos las personas que tienen información genética pueden poseer un factor de riesgo que aumente la predisposición a padecer cáncer ellos también. La mayoría de las veces, los casos con mayor carga genética aparecen a edades tempranas y en varios individuos de la misma familia. (Instituto Nacional de Cáncer, sf, párr. 2).

En el genoma celular, existen protooncogenes cuya transformación, que se puede producir por diversos mecanismos, en oncogenes se expresa fenotípicamente como un cambio citológico maligno.

Estos protooncogenes presentes en el ADN humano cumplen funciones importantes y, por ello, han sido preservados por la naturaleza; algunos de ellos son comunes con otras innumerables especies. El mecanismo final común de transformación neoplásica consiste en la activación de estos protooncogenes, en lo cual intervienen muchos factores y complejas interacciones.

Otros genes implicados son los llamados oncosupresores que regulan el crecimiento celular, actúan alargando la supervivencia de las células que deberían y, al prolongarse su vida, podrán ser afectadas por los demás factores medioambientales que estamos exponiendo y que, en definitiva, abocan a la mutación de otros protooncogenes o de genes oncosupresores.

Estos factores genéticos vienen siendo estudiados desde hace muchos años y se han detectado varios, entre ellos el del cáncer medular de tiroides, y hoy con el mapa completo del genoma humano esperamos que en pocos años se tenga una gran cantidad de ellos analizados. (Chediak, 2004, p. 165-166).

Las carencias de nutrientes pueden causar enfermedades muy graves, incluso poner en peligro la vida. Además de prevenir enfermedades relacionadas con los nutrientes, una dieta sana reduce el riesgo de padecer enfermedades crónicas. La nutrición está muy asociada a muchas de las enfermedades crónicas que se encuentran entre las diez causas principales de muerte en EE.UU. y otros países desarrollados. Entre aquellas podemos citar las enfermedades cardíacas, el cáncer, el accidente cerebrovascular y la diabetes. Curiosamente, el cáncer ha sobrepasado recientemente a las enfermedades cardíacas como causa principal de muerte en EE.UU. (Thompon, ManoreyVaughan, 2008, p.16).

Estudios epidemiológicos han demostrado una relación inversa entre el consumo de frutas y verduras, y el riesgo de padecer cáncer bucal. (López, Diniz, Otero, Peñamariay Blanco, 2013, p.76). También el consumo de alimentos muy

condimentados favorece el desarrollo del cáncer oral, ya que desprenden sustancias carcinógenas como las aminas heterocíclicas. (García y Bascones, 2009, párr. 2).

La deficiencia en vitamina D ha sido asociada con mayor riesgo de padecimiento de cáncer, diabetes mellitus, enfermedades autoinmunes, patologías cardiovasculares y osteoporosis. El aporte insuficiente de ácido fólico se asocia con mayor riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, con mayor riesgo de sufrir enfermedades neoplásicas y de tener descendientes con malformaciones congénitas. (Ortega, Requejo y Martínez, 2007, p. 16).

La vitamina C actúa como un importante antioxidante en los pulmones. También mejora la función inmune protegiendo los glóbulos blancos del daño oxidativo que se produce en respuesta a la lucha contra las infecciones y enfermedades. En el estómago, la vitamina C reduce la formación de nitrosaminas, agentes causantes del cáncer que se encuentran en alimentos. (Thomson, Manore y Vaughan, 2008, p.397).

La contaminación del aire, el agua y el suelo con productos químicos carcinógenos también puede producir cáncer. La exposición a estos productos puede producirse a través del agua o el aire, también a través de alimentos contaminados con sustancias químicas, como aflatoxinas o dioxinas, el asbesto, benceno, bencidina, cadmio, níquel y cloruro de vinilo. (Instituto Nacional de Cáncer, (sf), párr. 3).

Numerosas enfermedades están causadas o influidas por factores ambientales. En cada uno de estos tres ambientes, el aire que respiramos, la comida y el agua que

consumimos y la exposición directa a agentes tóxicos constituyen determinantes mayores de la salud de la población.

Kummar, Abbas, Fasto y Mitchell (2008), comentan que la carga de enfermedad en la población general debida a las exposiciones no laborales a agentes tóxicos es mucho más difícil de estimar, sobre todo a causa de la diversidad de agentes y a las dificultades existentes para medir la dosis y la duración de las exposiciones. (p. 287, 288).

La radiación a la cabeza y el cuello puede producir una amplia gama de complicaciones orales. La radiación a la cabeza y el cuello puede también provocar lesiones que causan la disfunción permanente de la vasculatura, el tejido conjuntivo, las glándulas salivales, los músculos y los huesos. Estos cambios pueden producir necrosis de los tejidos blandos y osteonecrosis que conlleva a exposición ósea, infección secundaria y dolor intenso. (Instituto Nacional de cáncer. 2015, párr. 17).

García y Bascones, (2009) menciona que también las personas con poca pigmentación en la piel, es decir las personas blancas, que estén sometidas a una exposición prolongada, presenta mayor riesgo de desarrollar carcinoma epidermoide de labio. (p.243).

Las personas cuya higiene bucal son deficientes pueden tener un riesgo mayor de cáncer de la cavidad oral. La mala salud dental y con mayor frecuencia en las personas que consumen alcohol y tabaco, pueden aumentar la incidencia de desarrollar cáncer oral y orofaríngeo. (American Society of Clinical Oncology (ASCO), 2014, párr. 11).

Es bien conocida la asociación del tabaco con el cáncer de pulmón, laringe, vejiga y estómago, pero pocas veces se habla de la relación entre el uso del tabaco y el cáncer de la cavidad oral, a pesar que cuando llega a cualquiera de los órganos mencionados ya está, hasta cierto punto, filtrado por la boca, la laringe o el esófago, mientras que en la boca hay que añadirle a sus múltiples sustancias carcinogénicas, otro factor muy importante como es el calor.

Es por lo tanto, el consumo de tabaco el factor más predisponente a padecer cáncer oral. Chediak, 2004, p. 165-166).

Los carcinógenos más comunes en nuestra sociedad son aquellos presentes en el humo del cigarrillo. Se sabe que el humo del tabaco contiene al menos 60 carcinógenos y 6 sustancias tóxicas para el desarrollo. Además de causar 80% a 90% de los cánceres de pulmón, el consumo de tabaco se asocia también con el cáncer de la boca. (Agencia para sustancias tóxicas y el registro de enfermedades, 2007. párr. 4).

Es evidente que el uso inmoderado del tabaco produce cambios en la mucosa oral, y fomenta el aumento de manifestaciones clínicas como engrosamiento, sequedad, coloración grisácea y con el transcurso de los años, cambios de aspecto leucoplásico. La suspensión del uso del tabaco en muchos casos hace a estos reversibles, volviendo la mucosa a readquirir su aspecto normal, (Navarro, 2008, p. 531).

No es bien conocido el efecto del alcohol en la carcinogénesis de la cavidad oral, aunque parece que la deshidratación que causa hace más susceptible la mucosa a todo tipo de irritación. También se ha estudiado el efecto del alcohol sobre el metabolismo

de la vitamina A y de la vitamina B en el hígado, lo cual llevaría a producir enfermedades carenciales de estas. Lo que SÍ parece estar demostrado es que la cirrosis hepática es un factor carcinogénico importante; los pacientes cirróticos presentan eritema y atrofia de las mucosas orales, disfagia, deficiencia de hierro y anemia, y son candidatos para desarrollar cánceres orales y orofaríngeos.

Taylor y colaboradores, encontraron que el 44% de un grupo de 108 pacientes con cáncer de lengua y el 59% de un grupo de 68 pacientes con cáncer de piso de la boca, paladar y fosas amigdalinas tenían cirrosis hepática. (Chediak, 2004, p. 165-166).

La mezcla de tabaco y alcohol triplica el potencial carcinogénico de cualquiera de las dos sustancias.

El riesgo de estos tipos de cáncer en personas que consumen bebidas alcohólicas y tabaco al mismo tiempo, puede ser cien veces mayor el riesgo de contraer cáncer. (American Cancer Society, 2015, p. 10).

El alcohol y el cigarrillo son los principales factores de riesgo. El consumo derivado del cigarrillo como cigarrillos, cigarros puros, pipa, tabaco de mascar y la ingesta de alcohol intensa son los principales factores de riesgo del carcinoma de cabeza y cuello". (CasciatoyTerrito, 2013, p. 170).

El factor traumático crónico también es un factor de riesgo importante en la aparición del cáncer oral. Este puede deberse a la presencia de piezas dentarias en mal estado o a la existencia de dentaduras o prótesis mal adaptadas y defectuosas; ambas

características pueden ser causa de trauma local en la superficie de la mucosa oral. (Navarro, 2008, p. 531).

La irritación traumática repetida ocurre por algún objeto duro que tritura o lacera los tejidos blandos de los órganos bucales, así se origina un daño de las células que requiere de reparación continua.

El Dr. Maykel Hermida (2007) refiere que los irritantes traumáticos se manifiestan en los pacientes con las prótesis desajustadas mal confeccionadas, con reparaciones, los dientes o restos radiculares con bordes filosos, las obturaciones defectuosas, por el jugueteo con las prótesis, la introducción de objetos en la boca, la masticación incorrecta y algunos hábitos bucales, el mordisqueo de los labios, los carrillos o la lengua. (p. 29).

Cuando existe una zona irritada o suele aparecer una úlcera mientras la persona usa una prótesis dental, primero se debe determinar si es a causa de la base de la dentadura o es por un problema oclusal. Además de la base hay otras zonas que pueden estar irritadas, un problema bastante común es el pellizcamiento de la mucosa bucal, otras lesiones se encuentran en la mejilla, por esta razón es importante que las personas con dentaduras postizas deben realizarse un control, y tomar en cuenta aspectos como la higiene, y el uso correcta de estas. (Llena Plasencia, 1988, p. 179).

La infección por VHP⁴ es considerado como cofactor. (Gallegos, 2006. p. 289). Los mismos tipos del VPH que infectan las áreas genitales pueden infectar la boca y la

⁴ VPH: Virus del Papiloma Humano

garganta, y puede causar cánceres en la cabeza y el área del cuello. Otros tipos del mismo virus conocidos como “tipos de bajo riesgo” pueden causar verrugas en la boca o la garganta. El VPH puede causar cáncer en la parte de atrás de la garganta, más comúnmente en la base de la lengua y las amígdalas. (Centros para el control y la prevención de enfermedades, 2013, párr. 3,4).

Las infecciones por VIH⁵ y SIDA⁶ tienen un significado decisivo en enfermedades que otras personas no presentarían comúnmente, además hay que tomar en cuenta que la mayoría de infectados por VIH tiene entre 18 y 45 años, edad en la que estando sanos es normal no presentar una candidiasis oral, un herpes zoster o un sarcoma de Kaposi.

Así que es importante saber que las manifestaciones de este virus aparecen en la cavidad oral, y que a la palpación y la inspección son de fácil acceso y se pueden controlar antes que avance a un posible cáncer. (Reichart A. Peter, 2000, p. 28).

Se ha investigado que el 5 % de los pacientes con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello son VIH positivo. El sitio de origen de los tumores no es diferente en relación con el grupo no infectado pero la neoplasia suele estar en etapa más avanzada y relacionarse a múltiples lesiones precancerosas. (Gallegos Hernández Francisco José, 2006, p. 290).

También existen factores propios de las personas que no son modificables. Las adolescentes y las mujeres mayores de 30 años se encuentran en alto riesgo de contraer

⁵ VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana

⁶SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

enfermedades como el cáncer, y otras enfermedades crónicas como derrames cerebrales, la enfermedad de Alzheimer y problemas cardíacos.”. (Neighbors y Tannehill, 2011, p.7).

El Instituto nacional de Cáncer (2015, p. 38) dice que la edad avanzada es el factor de riesgo más importante de cáncer, la edad media de un diagnóstico de cáncer es de 66 años. Esto quiere decir que la mitad de los casos de cáncer ocurren en la gente menores de esta edad y la otra mitad mayores de esta edad. Una cuarta parte de los casos nuevos de cáncer es diagnosticada en personas de 65 a 74 años. Pero la enfermedad puede ocurrir a cualquier edad. Algunos tipos de cáncer, como el neuroblastoma, son más comunes en niños y adolescentes que en adultos. (párr. 1).

Neighbors y Tannehill(2010) hacen énfasis en que algunas enfermedades son más prevalentes en un género que el otro. Las mujeres es más frecuente la osteoporosis, la artritis y el cáncer de mama mientras que en los hombres presentan mayor riesgo de contraer cáncer de pulmón. (p.7).

Se ha podido constatar una prevalencia del cáncer bucal en personas que trabajan en costuras, distribuidores de alcohol, agricultores, y también en las clases sociales con recursos económicos bajos, es decir las personas más pobres y con estudios relativamente básicos. (García y Bascones, 2009, p. 243).

La tesis publicada del Dr. Maykel Hermida (2007) menciona que debido al constante intercambio racial, las migraciones y el mestizaje, el color de la piel ha sido

un marcador de riesgo muy estudiado y, actualmente, se tiene un criterio bien definido en cuanto a su relación con el cáncer bucal. (p. 22).

Es importante conocer y controlar los factores de riesgo que pueden producir lesiones de la cavidad bucal. Es un deber de los estomatólogos identificarlas, prevenirlas y eliminarlas. (Gonzales, Herrera, Osorio y Madrazo, 2010, Sección de introducción, párr. 1).

Es así como el cáncer oral se puede decir que es curable siempre que se haga el diagnóstico precoz, como lo afirma el doctor Edmond Chediak en su libro Cáncer de cavidad oral, puesto que se conoce ampliamente los factores de riesgo asociados y además es de fácil detección, siendo, después de la piel, la boca el órgano más accesible a la inspección y al examen.

El cáncer es en gran medida prevenible ya que no se genera por una sola causa. Es importante adoptar hábitos de vida saludables, realizar controles regulares de salud y evitar la exposición a elementos tóxicos que predisponen al desarrollo de tumores. (Instituto Nacional de Cáncer, sf, párr. 1).

Es así que se constituyen dos fases para la prevención del Cáncer bucal:

Prevención Primaria: Incide sobre los factores conocidos para reducir el riesgo de cáncer. Existen diversas estrategias como son protección y promoción a nivel de la población o las personas en general, y las individuales de parte del consejo médico que resultan efectivos.

Prevención Secundaria: La otra posibilidad para reducir el impacto del cáncer es mediante prevención secundaria, esta consiste en programas poblacionales de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. (Hernández et., 2011, p.166).

También existe otro tipo de prevención, la prevención terciaria Persigue prevenir la aparición de recidivas así como reducir la morbilidad terapéutica. El o la dentista debe contribuir a mejorar la calidad de vida de estos pacientes involucrándose en la prevención y manejo de las secuelas del tratamiento oncológico. (Dirección General de Programas Asistenciales, 2010, párr. 10).

Es necesario que todas las personas nos hagamos un autoexamen para prevenir la aparición de alguna lesión bucal, como otro aspecto importante conjunto con la visita al dentista:

Practique en su propia casa frente a un espejo y con buena luz, natural o artificial, pero que pueda ver claramente toda su boca, siguiendo estos pasos y Ante cualquier duda consulte a su odontólogo de confianza. (Federación Dental Internacional, 2014, párr. 6).

Para el autoexamen del complejo bucal la persona, previo lavado de las manos, se sitúa delante de un espejo y comienza por observarse el labio en toda su extensión, desde la piel hasta la parte roja y por dentro la mucosa es decir la parte húmeda, luego se debe mirar y palpase las encías en toda su parte anterior. Si encuentra una dureza, ulceración cambio de color debe hacer más minuciosa la exploración.

Después se debe avanzar hasta la parte más posterior de las mejillas y en toda la periferia, esta observación y palpación de un lado se repite en el lado opuesto. Posteriormente se continúa con la parte anterior del paladar duro hasta el paladar blando, con inclusión de la úvula y pilares anteriores.

La persona debe sacar la lengua y con movimientos laterales probar su movilidad; se debe continuar con la observación y la palpación de la punta de la lengua, sus bordes y cara dorsal. El examen del piso de la boca comienza por la parte anterior y continúa con la parte posterior lateral.

Se concluye el autoexamen con la inspección y palpación del cuello, se comienza con la observación detallada, se visualiza si existe algún cambio de color o asimetría, es de importancia percatarse si existe un agrandamiento de los ganglios del cuello. (Garay Julio, 2002, p. 6, 7,8).

2.1. Unidades de observación y análisis.

Habitantes de la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo.

2.2. Variables.

2.2.1. Variables independientes.

Edad, sexo, nivel educacional, prótesis dental, tipo de dieta, tabaco, alcohol, exposición al sol, predisposición hereditaria.

2.2.2. Variables dependientes.

Lesiones y estados precancerosos, cáncer bucal.

2.3. Matriz de operacionalización de las variables.

(Ver Anexo 1).

CAPÍTULO III.

3. Marco Metodológico.

3.1. Modalidad de la investigación.

Estudio Epidemiológico descriptivo.

3.2. Tipo de investigación.

Exploratoria y Descriptiva de corte transversal.

3.3. Método.

Se realizó las encuestas a la población de estudio, en el cual se caracterizó epidemiológicamente las lesiones precancerosas y cáncer en cavidad bucal, mediante un cuestionario confeccionado para tal fin, y para identificar los factores de riesgos más comunes, el cual incluye preguntas sobre edad, sexo, nivel educacional, uso de prótesis dentales, tipo de dieta, tabaco, alcohol, genética y exposición al sol. A cada unidad de análisis se le realizó un examen bucal exhaustivo con la finalidad de identificar y diagnosticar la presencia de los estados precancerosos.

Se evaluaron los factores predisponentes para la aparición de lesiones precancerosas y cáncer en cavidad bucal y las variantes de las lesiones precancerosas y cáncer en cavidad bucal en la población estudiada.

3.4. Técnicas.

Encuestas. (Ver Anexo 2).

Observación.

3.5. Instrumentos

Dentro de los instrumentos constó, el cuestionario y la planilla de recolección de datos (Ver Anexo 3). En el cuestionario se expuso variables generales socio-demográficas y aquellas que caracterizan los factores de riesgo, hábitos tóxicos, antecedentes patológicos familiares, uso de prótesis dental y nivel educacional. Fue validado en forma y contenido por un grupo de 6 expertos, profesores de la universidad San Gregorio de Portoviejo, posteriormente el cuestionario se sometió a un estudio piloto con personas mayores de 15, con la finalidad de poner a punto el instrumento en cuanto a la comprensión del mismo.

La planilla de recolección de datos se utilizó en aquellos pacientes que presentaron la lesión o fue sospechosa su aparición, en ella se colocaron los datos del facultativo, datos del paciente, características clínicas de la lesión.

3.6. Recursos.

3.6.1. Humanos.

Tutor/a de tesis.

Investigadoras.

3.6.2. Materiales.

Tinta negra.

Guantes.

Mascarillas.

Esferos.

Hojas.

Baja Lenguas.

3.6.3. Tecnológicos.

Laptop.

Tablet.

Cámara Fotográfica.

Flash memory.

Impresora.

3.6.4. Económicos.

La elaboración de la investigación tuvo un costo de 659,17 dólares americanos, que fueron financiados por las investigadoras.

3.7. Población y muestra.

La Población de estudio estuvo compuesta por 303 personas mayores de 15 años de la parroquia San Plácido de Portoviejo.

3.7.1. Tipo de muestra.

Por conveniencia a criterio de expertos.

3.8. Recolección de información.

La información fue recopilada a través del cuestionario mediante la encuesta aplicada. En las personas con presencia o sospecha de lesión precancerosa se llenó la planilla de recolección de datos, posteriormente el diagnóstico definitivo fue establecido por el cirujano odontólogo.

3.9. Procesamiento de la información.

Con las variables de estudio se obtuvieron valores referentes a la frecuencia y porcentajes. Todo el procedimiento se realizó mediante el paquete SPSS versión 20.0 para Windows. Los resultados del análisis se expresaron en tablas por medio de Microsoft Excel.

3.10. Consideraciones éticas.

Esta investigación tomó mucho en cuenta la disponibilidad en la participación de los individuos a estudiar, no fue obligatorio. Se les informó a las personas que su participación era voluntaria y se explicó en qué consistía la investigación. En el caso de que estuvieran de acuerdo en participar se les hizo leer y firmar un consentimiento informado (Ver Anexo 4).

CAPITULO IV.

4. Análisis e Interpretación de los resultados.

4.1. Resultados de la Investigación.

Cuadro 1. Distribución según la edad.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
15-18	101	33%
19-34	67	22%
35-59	88	29%
Más de 60	47	16%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según la edad, tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.39.

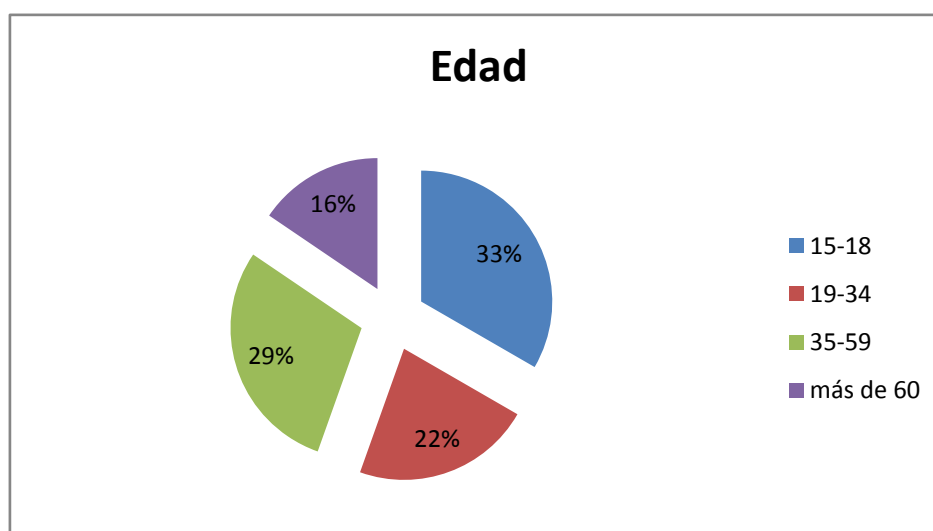


Gráfico N° 1. Distribución por grupos de edades. Tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.39.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

En esta investigación pudimos encontrar que la edad mínima es 15 años y la edad máxima es de 92. De las cuales 101(33%) personas tenían edades entre 15-18 años, 88(29%) personas tenían entre 35-59 años, 67(22%) personas tenían de 19-34 años, y 47(16%) tenían más de 60 años.

El Instituto Nacional de Cáncer (2015, párr. 1) dice que la edad avanzada es el factor de riesgo más importante de cáncer, la edad media de un diagnóstico de cáncer es de 66 años. Esto quiere decir que la mitad de los casos de cáncer ocurren en la gente menores de esta edad y la otra mitad mayores de esta edad.

Cuadro 2. Distribución según el sexo de la población estudiada.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	112	37%
Femenino	191	63%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según el sexo, tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.41.

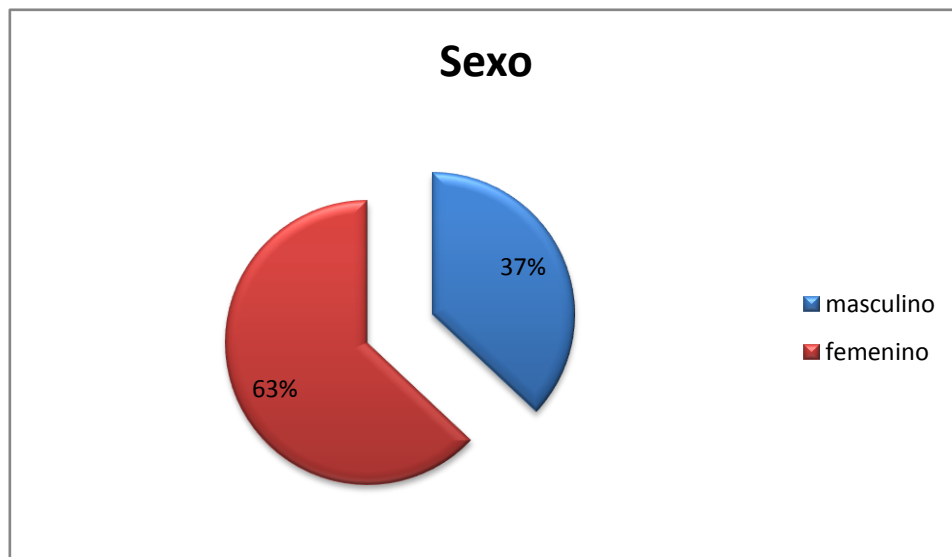


Gráfico N°2. Distribución por sexo. Tomado de la encuesta. Capítulo IV, p.41.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

La distribución por género de la población estudiada como lo observamos en el gráfico N°2. Mostró una mayor proporción femenina con 191 (63%), el resto fueron hombres con 112 individuos (37%). Estos resultados se obtuvieron debido al tipo de muestreo empleado, por conveniencia y sin aleatorización.

Una investigación (Neighbors y Tannehill, 2010, p.7) hace énfasis en que algunas enfermedades son más prevalentes en un género que el otro. Las mujeres es más frecuente la osteoporosis, la artritis y el cáncer de mama.

Cuadro 3. Distribución según la ocupación.

Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Profesional	6	2,0%
Obrero	37	12,2%
Trabajador privado	15	5,0%
Estudiante	147	48,5%
Ama de casa	85	28,1%
Sin vinculo	10	3,3%
Otra	3	1,0%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según la ocupación, tomada de la encuesta. Capitulo IV, p.43.

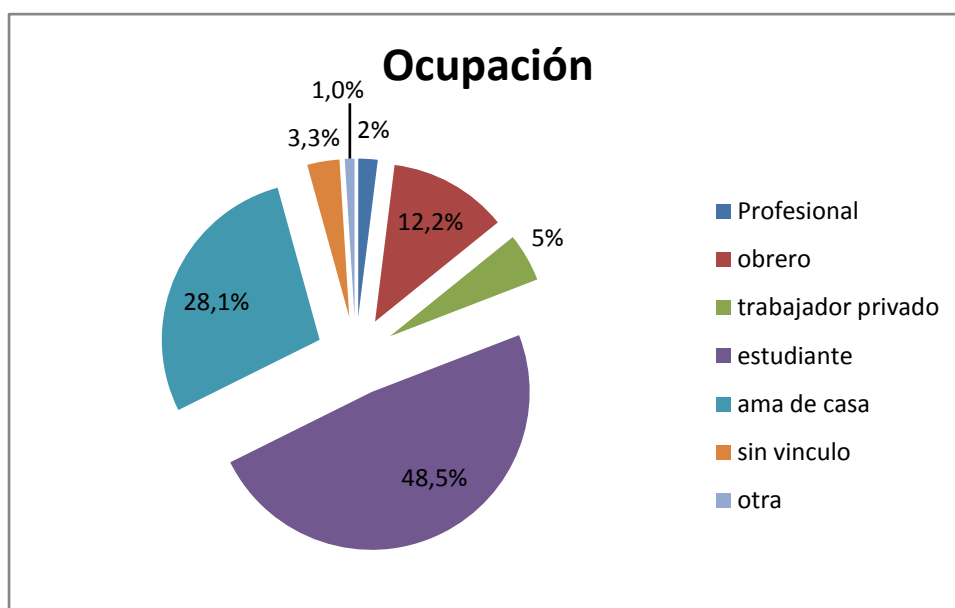


Gráfico N° 3. Distribución según la ocupación. Tomado de la encuesta.

Capitulo IV, p.43.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

En la distribución ocupacional del grupo estudiado pudimos darnos cuenta que predominó el grupo de estudiantes con 147(48,5%) personas, siguiendo en orden, las amas de casa con 37(28,1%) personas, 15 (5,0%) trabajadores privados y con el menor porcentaje aquellos q no tenían ningún vínculo laboral con 10(3,3 %) personas y otros 6 con el 1%.

En una investigación se pudo constatar una prevalencia del cáncer bucal en trabajadores de la rama textil, comerciantes de alcohol, trabajadores de imprentas, manipuladores de material fosforescente para la fabricación de esferas de relojes y también en las clases sociales con recursos económicos bajos. (García yBascones, 2009, p. 243).

Cuadro 4. Distribución según el nivel escolar.

Nivel	Frecuencia	Porcentaje
No sabe leer	9	3%
Primaria no terminada	30	9,9%
Primaria terminada	33	10,9%
Secundaria	167	55,1%
Bachiller	52	17,2%
Universitario	12	4%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según el nivel escolar, tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.45.

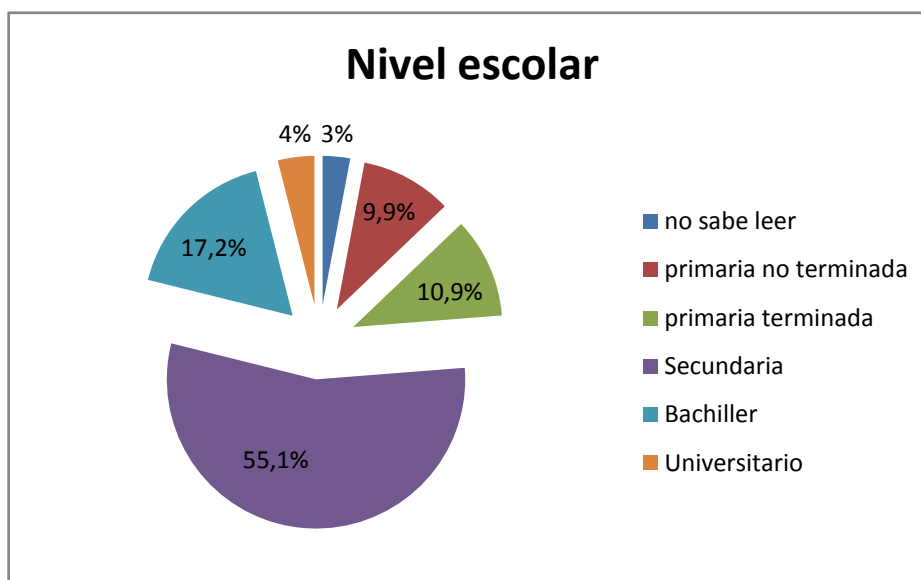


Gráfico N° 4. Distribución según el nivel. Tomado de la encuesta. Capítulo IV, p.45.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

En el nivel escolar de la población estudiada se observó que 167(55,1%) personas alcanzó como máximo el nivel de educación secundaria. De ellos, 52 (17%) son bachilleres y 33 (11%) habían terminado la primaria, 30 (9,9%) personas no habían terminado la primaria, 12(4%) personas eran universitarios y 9 (3%) no sabían leer ni escribir.

Este factor indudablemente aumenta las capacidades de un individuo en adquirir conocimientos que les permitan mejorar su autogestión por la salud y aún más, reducir su exposición a factores de riesgo de enfermedades.

Cuadro 5. Distribución según el uso de prótesis dental.

Prótesis	Frecuencia	Porcentaje
Si	45	14,9%
No	258	85,1%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según el uso de prótesis dental, tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.47.

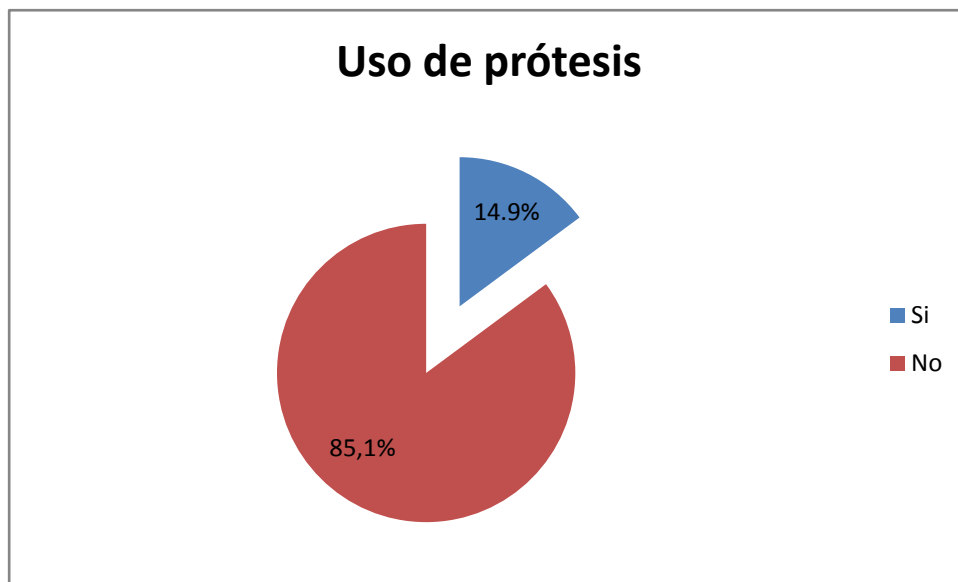


Gráfico N° 5. Distribución según el uso de prótesis dental. Tomado de la encuesta. Capítulo IV, p.47.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

En el uso de prótesis dentales del grupo estudiado se observó que 45 (14.9%) personas utilizaban prótesis de las cuales 38 (84%) eran parciales y 7 (16%) usaban totales, y 258 (85,1%) no usaba ningún tipo de prótesis.

El factor traumático crónico también es un factor de riesgo importante en la aparición del cáncer oral. Este puede deberse a la presencia de piezas dentarias en mal estado o a la existencia de dentaduras o prótesis mal adaptadas y defectuosas; ambas características pueden ser la causa de trauma local en la superficie de la mucosa oral. (Navarro, 2008, p. 531).

El Dr. Maykel Hermida (2007), refiere que los irritantes traumáticos se manifiestan en los pacientes con las prótesis desajustadas mal confeccionadas, por el jugueteo con las prótesis. (p. 29).

Cuadro 6. Distribución según el hábito de fumar.

Fuma	Frecuencia	Porcentaje
Si	26	8,6%
No	277	91,4%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según el hábito de fumar, tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.49.

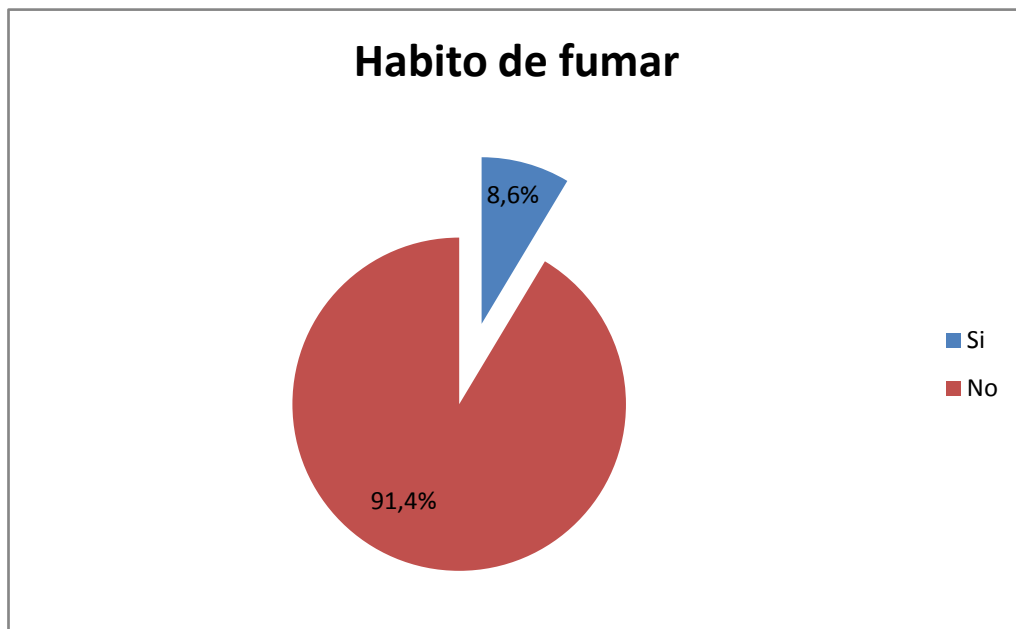


Gráfico N° 6. Distribución según el hábito de fumar. Tomado de la encuesta.

Capítulo IV, p.49.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

De las personas encuestadas 277 (91,4%) manifestaron que no fumaban, y 26(8,6%) confirmaron que lo hacían.

Es evidente que el uso inmoderado del tabaco produce cambios en la mucosa oral, y fomenta el aumento de manifestaciones clínicas como engrosamiento, sequedad, coloración grisácea y con el transcurso de los años, cambios de aspecto leucoplásico. La suspensión del uso del tabaco en muchos casos hace a estos irreversibles, volviendo la mucosa a readquirir su aspecto normal. (Navarro, 2008, p. 531).

Cuadro 7. Distribución según el hábito de beber alcohol.

Alcohol	Frecuencia	Porcentaje
Consume	56	18,50%
No consume	247	81,50%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según el hábito de beber alcohol, tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.51.

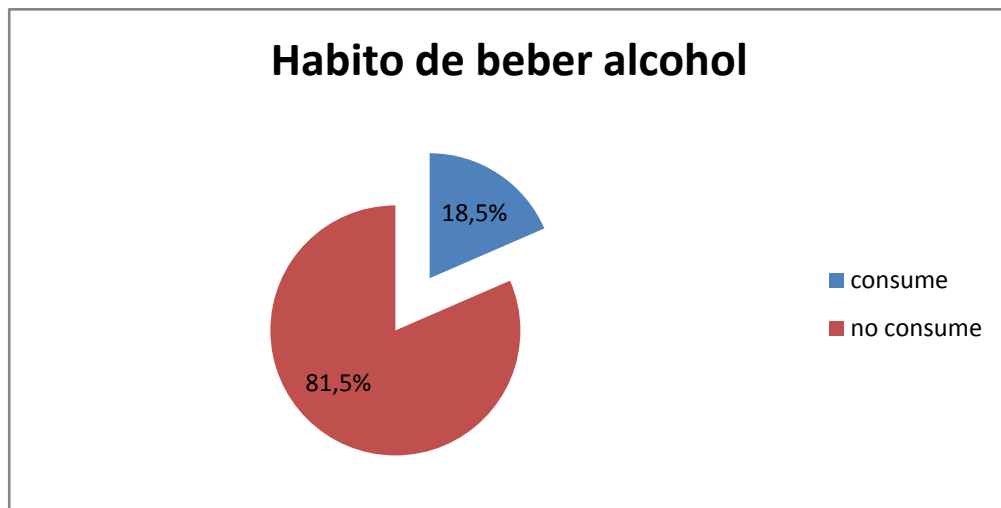


Gráfico N° 7. Distribución según el hábito de beber alcohol. Tomado de la encuesta. Capítulo IV, p.51.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

En nuestro estudio pudimos ver que la prevalencia del consumo de alcohol es reducido, ya que las personas que no consumen alcohol son 247 (81,5%) y las que consumen son 56 (18,5%), lo que nos llevaría a decir que el riesgo de padecer cáncer se reduce.

Taylor y colaboradores, encontraron que el 44% de un grupo de 108 pacientes con cáncer de lengua y el 59% de un grupo de 68 pacientes con cáncer de piso de la boca, paladar y fosas amigdalinas tenían cirrosis hepática. (Chediak, 2004, p. 165-166).

La combinación del consumo del tabaco y el alcohol hace que este sea un favor con mayor predisposición aumentando hasta cien veces la posibilidad de padecer cáncer.. (American Cancer Society, 2015, p. 10).

Cuadro 8. Distribución por familiares con cáncer.

Familiar	Frecuencia	Porcentaje
Si	92	30,4%
No	194	64%
No sabe	17	5,6%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según los familiares con cáncer, tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.53.

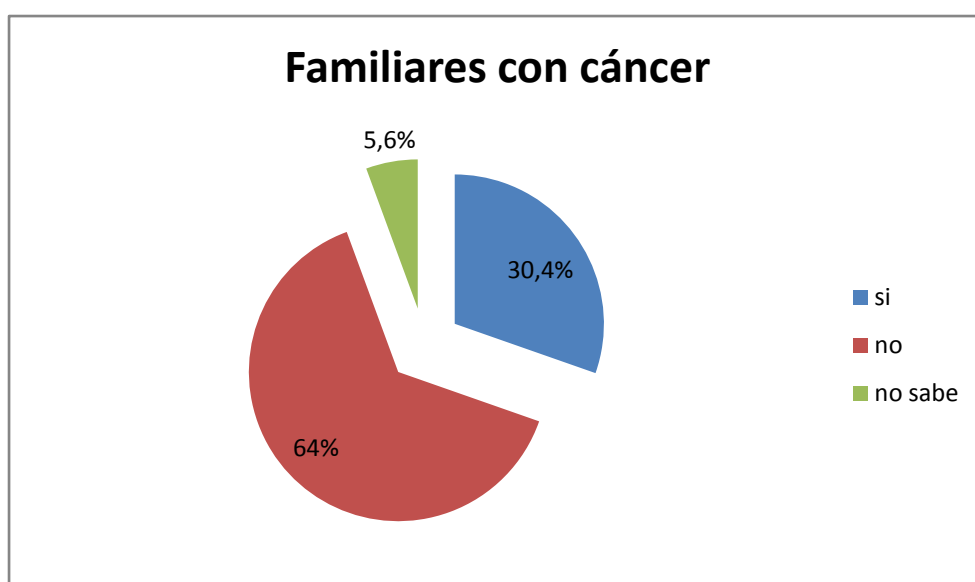


Gráfico N° 8. Distribución según familiares con cáncer. Tomado de la encuesta. Capítulo IV, p.53.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

De acuerdo a la genética, podemos observar que 92 personas (30,4%) tienen o tuvieron familiares con cáncer, 194 no tenían ningún familiar con cáncer (64%) y 17 no sabían (5,6%) como observamos en el cuadro y grafico N° 8. El riesgo de las personas que tienen familiares con cáncer aumenta por el tema de herencia genética.

En la mayoría de personas que ha padecido cáncer, el factor hereditario parece ser un factor de riesgo que aumente la posibilidad de obtenerlo. (Instituto Nacional de Cáncer, sf, párr. 2).

Cuadro 9. Distribución según horas expuestas al sol.

Horas	Frecuencia	Porcentaje
1	14	4,9%
2	59	20,7%
3	100	35,1%
4	58	20,4%
5	54	18,9%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según las horas de exposición al sol, tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.55.

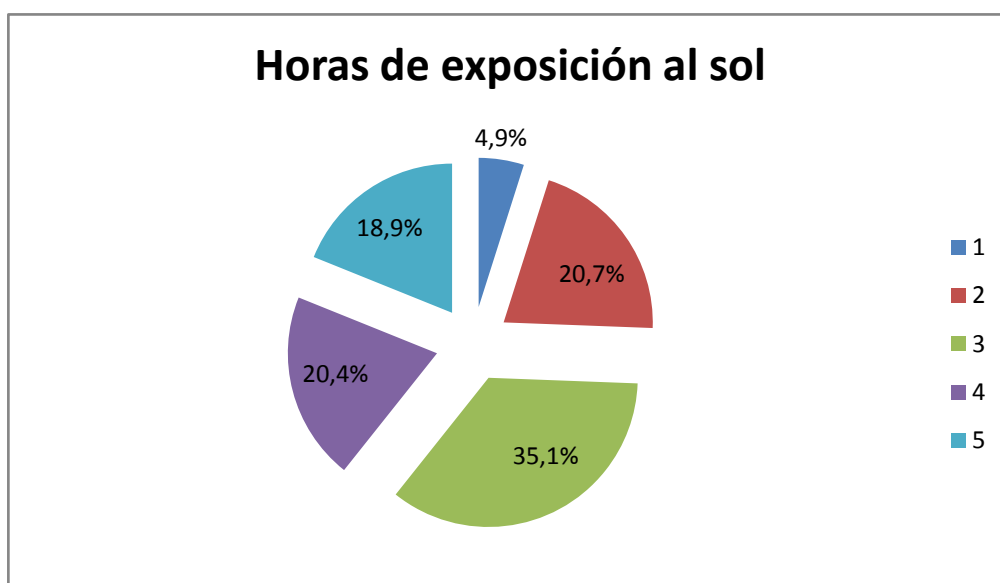


Gráfico N° 9. Distribución según las horas de exposición al sol. Tomado de la encuesta. Capítulo IV, p.55.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

Con respecto al tiempo de exposición al sol encontramos que la mayoría de personas tienen una exposición mínima al sol, así tenemos que 100 personas (35,1%) se exponen una hora al día, 59 (20,7%) se exponen 2 horas al día, 58 (20,4%) se exponen 3 horas al día, 54 (18,9%) se exponen 4 horas al día, y solo 14 (4,9%) se exponen 5 horas al día.

García y Bascones, (2009) menciona que también las personas con poca pigmentación en la piel, es decir las personas blancas, que estén sometidas a una exposición solar prolongada, presenta mayor riesgo de desarrollar carcinoma epidermoide de labio. (p.243).

Cuadro 10. Distribución según la presencia de lesión en la boca.

Lesión	Frecuencia	Porcentaje
Si	43	14,2%
No	244	80,5%
No sabe	16	5,3%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según la presencia de lesión en la boca, tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.57.

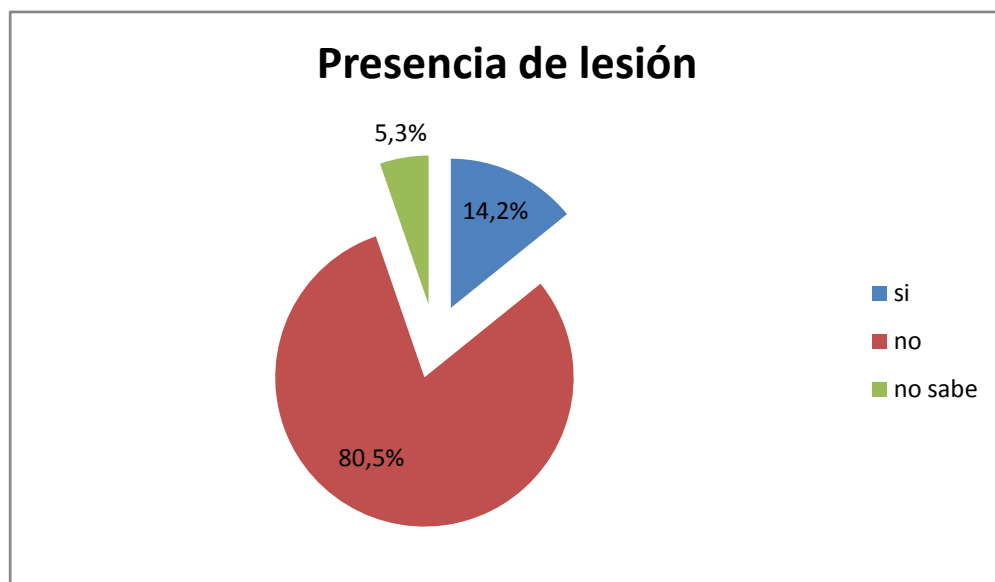


Gráfico N° 10. Distribución según la presencia de lesión en la boca. Tomado de la encuesta. Capítulo IV, p.57.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

Muchas de las personas en este estudio mencionaron no haber presentado alguna lesión o daño en su boca que hayan considerado importante, podemos ver que se trata de 244 personas (80,5%), 43 dijeron que si presentaron alguna lesión (14,2%) y 16 que no recordaban o no sabían (5,3%).

Cuadro 11. Distribución según las lesiones encontradas.

Lesión	Frecuencia	Porcentaje
Leucoplasia	2	0,7%
Eritroleucoplasia	1	0,3%
Queilitis	9	3%
Candidiasis	1	0,3%
Estomatitis	9	3%
Hiperqueratosis	1	0,3%
Tumor de tejidos blandos	1	0,3%
Úlcera blanca	1	0,3%
Aparentemente sano	278	91,8%
Total	303	100%

Nota: Distribución de la población estudiada según las lesiones encontradas.

Tomada de la encuesta. Capítulo IV, p.59.

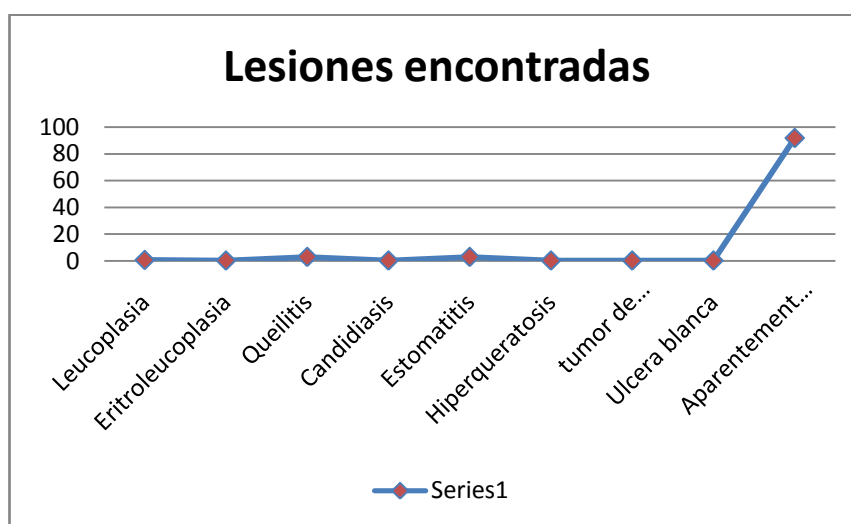


Gráfico N° 11. Distribución según las lesiones encontradas. Tomado de la encuesta. Capítulo IV, p.59.

Análisis e Interpretación de los Resultados.

Según las lesiones encontradas podemos ver que, de toda la población de estudio, se encontró 9 casos de queilitis (3%), y 9 casos de estomatitis (3%), 2 casos de leucoplasia (0,7%), 1 caso de eritroleucoplasia, candidiasis, queratocantoma, y úlcera blanca (0,3%).

La lesión precancerosa fue descrita por la OMS como aquel tejido de morfología alterada con mayor predisposición a la cancerización (superior al 5%) que el tejido equivalente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o histológicas. Es un estado reversible y no implica necesariamente el desarrollo de una neoplasia. (Aguas y Lanfranchi, 2004).

CAPÍTULO V.

4. Conclusiones y Recomendaciones.

4.1. Conclusiones.

Las lesiones pre cáncer y cáncer bucal se observaron en el grupo de pacientes entre 15 y 18, con una prevalencia mayor en pacientes de sexo femenino, y con un nivel escolar secundario.

El factor de riesgo con mayor prevalencia fue la exposición al sol y el factor hereditario.

Se encontró mayor prevalencia de queilitis actínica en labio inferior y estomatitis subprotésica.

4.2. Recomendaciones.

Continuar con el estudio en otras parroquias para determinar la incidencia de las lesiones precancerosas y cáncer bucal en el cantón Portoviejo.

Realizar un programa de prevención del cáncer bucal y lesiones precancerosas.

Difundir la importancia que tiene el diagnóstico de lesiones precancerosas y cáncer bucal en la consulta odontológica.

Promover en la población la disminución de hábitos tóxicos y la repercusión que tienen estos en los tejidos blandos de la cavidad bucal.

CAPÍTULO VI

6. Propuesta.

6.1. Tema.

Programa de prevención de cáncer bucal con participación comunitaria.

6.1.1. Entidad ejecutora.

Parroquia San Plácido.

6.1.2. Clasificación.

Intervención educativa con participación comunitaria.

6.1.3. Localización.

La Parroquia San Plácido está Ubicada a 40 minutos del Cantón Portoviejo. Limita por el norte, con la parroquia Chirijo y Cantón Bolívar, por el este con la Parroquia San Sebastián del Cantón Pichincha, por el Sur con la Parroquia Honorato Vásquez del Cantón Santa Ana, por el Oeste con la Parroquia Alhajuela del Cantón Portoviejo.

6.2. Justificación.

Debido a los problemas encontrados en la parroquia San Plácido, se pudo comprobar que la población encuestada no tenía conocimientos acerca del cáncer oral, cuáles eran los factores de riesgo y como prevenirlo; lo cual se quiere mejorar

brindando un material educativo mediante trípticos para que la población pueda entender mejor el propósito de esta investigación.

La prensa médica latinoamericana (2011) dice que el primer nivel es el más cercano a la población, o sea, el nivel del primer contacto. Está dado como la organización de los recursos que permite resolver las necesidades de atenciones básicas y más frecuentes, que pueden ser resueltas por actividades de promoción de salud, prevención de la enfermedad y por procedimientos de recuperación y rehabilitación. (p. 12).

6.3. Marco Institucional.

Esta Parroquia en el principio se creó con el nombre de Cuchucho. Se le llamaba así porque había muchos animales de esta especie en esta zona. Un día el Monseñor Pedro Schumacher llegó a ocultarse en la casa de Moisés Mendoza. Al amanecer Monseñor se asomó por la ventana y al ver las montañas exclamó diciendo: Que Placidas son tus Tierras y Montañas.

El 7 de Octubre de 1957, después de varias gestiones realizadas por sus habitantes, San Plácido fue nombrada Parroquia Rural del Cantón Portoviejo.

6.4. Objetivos.

6.4.1. Objetivo General.

Desarrollar un programa de prevención del cáncer dirigido a la población de 15 años y más en la parroquia San Plácido del cantón Portoviejo.

6.4.2. Objetivos Específicos.

Proporcionar un material didáctico educativo dirigido a la población de San Plácido para mejorar la salud bucodental.

Fortalecer los conocimientos de prevención de cáncer bucal en los habitantes de la parroquia San Plácido.

Promover el interés de atención odontológica a los habitantes de la parroquia San Plácido.

6.5. Descripción de la propuesta.

Es importante que la población sepa cuáles son las causas del cáncer bucal, esta propuesta fue guiada a atender la población mayor de 15 años de la parroquia San Plácido, ofreciéndoles de manera voluntaria un tríptico explicando acerca del cáncer bucal y sus consecuencias y al mismo tiempo brindar charlas en donde se puede contestar las dudas más frecuentes. Así mismo se habló con las autoridades y líderes comunitarios para que difundan esta información.

En el tríptico se colocó el tema del cáncer, definición, prevención, causas de la enfermedad y que tipo de lesiones y estados premalignos más comunes que se encontró en esta población.

6.6. Descripción de los beneficiarios.

Directos. Comunidad San Plácido.

Indirectos. Ministerio de salud.

6.7. Diseño Metodológico.

Para la elaboración de la propuesta fue necesaria la colaboración del odontólogo del subcentro de salud, rectores de los colegios y sacerdote de la parroquia para que de forma organizada se entregaran los trípticos y se realizaran las charlas.

Los temas de capacitación fueron:

Que es el cáncer bucal.

Como prevenir el cáncer bucal.

Cuáles son sus factores de riesgo.

Que lesiones y estados se encontraron en esta población y sus características.

Etapas del proyecto.

Intervención educativa a líderes formales e informales, Directores de colegios y Odontólogo del subcentro.

Reproducción de la capacitación a grupos comunitarios por sus líderes.

Evaluación de los conocimientos y actitudes de la población en relación al manejo de los factores de riesgo.

6.8. Presupuesto.

La elaboración de la intervención tuvo un costo de \$153.00 dólares americanos que fueron financiados por las investigadoras.

Rubros	Cantidad	Unidad	Costo unitario	Costo Total	Fuentes de Financiamiento	
					Autogestión	Aporte externo
Copias	800	Unidad	0,03	24	X	
impresiones	10	unidades	0,4	4	x	
Movilización	5	Individual	20	100	x	
Cd	5	Unidad	1	5	x	
Carteles educativos	4	Unidad	5	20		
				Total	153	

Nota: presupuesto correspondiente a la elaboración de la propuesta de esta tesis.

Fuente: presupuesto realizado por las autoras de la tesis.

6.9. Sostenibilidad.

La propuesta es sostenible porque contó con la ayuda de la comunidad y con el apoyo del Centro de Patología Bucal de la Universidad San Gregorio de Portoviejo.

Anexos.

Anexo 1

DIMENSIONES	VARIABLES	TIPO	ESCALAS	DESCRIPCION	INDICADORES
FACTORES DE RIESGO	GRUPO DE EDADES	Cuantitativa Discreta	Mayores de 15 años	Según corresponda la edad cumplida	Frecuencia Absoluta Porcentaje
	SEXO	Cualitativa nominal Dicotómica	Femenino Masculino	Según corresponda el sexo biológico	Frecuencia Absoluta Porcentaje
	NIVEL EDUCACIONAL	Cualitativa Politómica nominal	no sabe leer ni escribir Primaria no terminada Primaria terminada Secundaria Bachiller Técnico Universitario Otros	según corresponda el último nivel terminado	Frecuencia Absoluta Porcentaje
	PROTESIS DENTAL	Cualitativa Dicotómica	Ausente Presente	De acuerdo al uso de prótesis dental	Frecuencia Absoluta Porcentaje
	TIPO DE DIETA	Cualitativa Dicotómica	Ausencia de vegetales	De acuerdo al consumo de vegetales	Frecuencia Absoluta Porcentaje
			Consumo de vegetales		
TABACO	Cualitativa Dicotómica	No Fuma Fuma	De acuerdo al consumo y tipo de tabaco	Frecuencia Absoluta Porcentaje	

	ALCOHOL	Cualitativa Dicotómica	No Bebe Bebe	De acuerdo al consumo, frecuencia y tipo de alcohol	Frecuencia Absoluta Porcentaje
	GENETICA	Cualitativa Dicotómica	Ausencia de Cáncer Presencia de Cáncer	De acuerdo a la presencia de cáncer en la familia	Frecuencia Absoluta Porcentaje
	EXPOSICION AL SOL	Cualitativa Dicotómica	Sin Exposición al sol Exposición al sol	De acuerdo a la exposición al sol, el tiempo y horario	Frecuencia Absoluta Porcentaje
ESTADOS PRECANCEROSOS	Liquen Plano	Cualitativa Dicotómica	Ausente Presente	De acuerdo a la presencia de distintas formas clínicas	Frecuencia Absoluta porcentaje
	Lupus Discoide Crónico	Cualitativa Dicotómica	Ausente Presente	De acuerdo a la presencia o no de Lupus	Frecuencia Absoluta porcentaje
	Fibrosis Oral Submucosa	Cualitativa Dicotómica	Ausente Presente	De acuerdo a la presencia o ausencia de Fibrosis Oral	Frecuencia Absoluta porcentaje
LESIONES PRECANCEROSAS	Leucoplasia	Cualitativa Dicotómica	Ausente Presente	De acuerdo a la presencia de parche blanco en mucosa oral	Frecuencia Absoluta porcentaje
	Eritroplasia	Cualitativa Dicotómica	Ausente Presente	De acuerdo a la presencia de parche rojo en mucosa oral	Frecuencia Absoluta porcentaje
	Paladar Fumador Invertido	Cualitativa Dicotómica	Ausente Presente	De acuerdo a la Frecuencia de Fumar	Frecuencia Absoluta porcentaje
CANCER		Cualitativa Dicotómica	Ausente Presente	De acuerdo a la presencia de Cáncer	Frecuencia Absoluta Porcentaje

Anexo 2

Estimado paciente, el cuestionario que tiene en sus manos forma parte de una investigación científica que realiza la Universidad San Gregorio de Portoviejo relacionada con la salud bucal. En el mismo se recogen aspectos relacionados con las patologías bucales de tejidos blandos. Agradecemos mucho su colaboración y le pedimos que los datos que brinde sean veraces para garantizar que los resultados de la investigación sean válidos. Esta encuesta es anónima y la información obtenida solo tendrá como finalidad alcanzar los objetivos científicos propuestos. ¡Muchas gracias!

(Escriba el dato que se le solicite o haga una "X" en el cuadro, según corresponda)

1. Edad (años cumplidos):		2. Sexo:		M <input type="checkbox"/> 1	F <input type="checkbox"/> 2	
3. Ocupación						
a. Profesional	<input type="checkbox"/> 1	b. Obrero	<input type="checkbox"/> 2	c. Trabajador privado	<input type="checkbox"/> 3	
d. Estudiante	<input type="checkbox"/> 4	e. Ama de casa	<input type="checkbox"/> 5	f. Sin vínculo laboral	<input type="checkbox"/> 6	
g. Otra <input type="checkbox"/> 7, ¿cuál?						
4. Nivel escolar (último nivel terminado)						
a. No sabe leer ni escribir	<input type="checkbox"/> 1	b. Primaria no terminada	<input type="checkbox"/> 2	c. Primaria terminada	<input type="checkbox"/> 3	
d. Secundaria	<input type="checkbox"/> 4	e. Bachiller	<input type="checkbox"/> 5	f. Técnico	<input type="checkbox"/> 6	
g. Universitario		h. Otro <input type="checkbox"/> 8, ¿cuál?				
5. ¿Conoce de la existencia del cáncer bucal? Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2						
6. Si conoce sobre existencia de cáncer bucal, marque con una "X" con qué Ud. piensa que se relacione: (puede marcar más de una respuesta)						
a. Ingestión de bebidas alcohólicas		Si <input type="checkbox"/> 1	b. Caries dentales			Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2
c. Consumo de carnes		Si <input type="checkbox"/> 1	d. Consumo escaso de vegetales			Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2
e. Hábito de fumar		Si <input type="checkbox"/> 1	f. Otro Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2, ¿cuál?			
7. ¿Utiliza prótesis dental?		Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	8. Si utiliza prótesis, ésta es:			Parcial <input type="checkbox"/> 1 Total <input type="checkbox"/> 2
9. ¿Desde cuándo utiliza prótesis dental (años de uso)?						
Atendiendo a sus hábitos alimenticios diga:						
10. ¿Consume vegetales en su dieta?			Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2			
11. Si consume vegetales en su dieta, piense en una semana común y diga si los consume:						
a. Diariamente	<input type="checkbox"/> 1	b. 3 o 4 veces a la semana	<input type="checkbox"/> 2	c. Menos de 3 veces a la semana	<input type="checkbox"/> 3	
12. Cuando consume vegetales, la cantidad total de vegetales que consume en un día es de (tome como medida el volumen de una taza de café con leche):						
13. ¿Fuma?		Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	a. Si fuma cigarrillos, ¿cuántos como promedio fuma al día?:			
			b. Si fuma cigarrillos, ¿cuántos como promedio fuma al día?:			

c. ¿Qué tiempo hace que fuma cigarrillos o cigarros (años promedio)?		Años	
d. ¿Masca cigarros? Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2		e. ¿Hace cuánto tiempo masca cigarros (años promedio)?	
14. ¿Consume bebidas alcohólicas? Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2			
Si consume bebidas alcohólicas, lo hace:		a. Diariamente <input type="checkbox"/> 1	
b. 3 o 4 veces a la semana <input type="checkbox"/> 2		c. Menos de tres veces a la semana <input type="checkbox"/> 3	
d. Cuánto tiempo hace que bebe (años): años			
15. Cuando bebe, la bebida que consume es preferentemente:		a. Cerveza <input type="checkbox"/> 1	b. Vino <input type="checkbox"/> 2
c. Ron <input type="checkbox"/> 3	d. Aguardiente <input type="checkbox"/> 4	e. Whiskey <input type="checkbox"/> 5	f. Otra <input type="checkbox"/> 5, ¿cuál?
16. Teniendo en cuenta la frecuencia con que bebe, ¿qué cantidad total promedio ingiere en un día de los que acostumbra a hacerlo? (diga la cantidad promedio de medidas, según aparece debajo)			
a. Botellas pequeñas de cerveza:	b. Vasos de vino:	c. Líneas de ron:	
d. Líneas de aguardiente:	e. Líneas de Whiskey:	f. Otra:	
17. ¿Ha presentado alguna lesión o daño en su boca?		Si <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2 No recuerdo <input type="checkbox"/> 3
18. En caso afirmativo, ¿dónde se ha situado?			
a. Lengua <input type="checkbox"/> 1	b. Encía superior <input type="checkbox"/> 2	c. Encía inferior <input type="checkbox"/> 3	d. Paladar <input type="checkbox"/> 4
e. Carrillos <input type="checkbox"/> 5	f. Labio superior <input type="checkbox"/> 6	g. Labio inferior <input type="checkbox"/> 7	h. Otro <input type="checkbox"/> 8, ¿cuál?
19. ¿Ha recibido tratamiento para la lesión por parte del odontólogo?			Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2
20. Al recibir tratamiento del odontólogo la lesión:			
a. Desapareció totalmente <input type="checkbox"/> 1		b. Desapareció y reapareció en el mismo lugar de la boca <input type="checkbox"/> 2	
c. Desapareció y reapareció el otro lugar de la boca <input type="checkbox"/> 3			
Relacionado con la salud familiar, conteste las siguientes preguntas.			
21. ¿Tiene o ha tenido algún familiar o familiares que ha(n) padecido de cáncer?			Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2 No sé <input type="checkbox"/> 3
22. ¿Qué parentesco tiene(n) o han tenido con Ud.?:			
a. Padre Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	b. Madre Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	c. Hermano Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	d. Tío Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2
e. Abuelo Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	f. Primo Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	g. Otro Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2, ¿cuál?	
23. Considerando solo a los padres, hermanos, tíos, primos y abuelos, ¿cuántos han padecido de cáncer?			
24. ¿En qué partes del cuerpo ha estado localizado el cáncer en estos familiares?			
a. Boca Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	b. Mama Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	c. Pulmón Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	
d. Garganta Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	e. Cuello uterino Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	f. Estomago Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2	
g. Otra Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2, ¿cuál?			h. No sé Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2
25. ¿Conoce si existe algún programa para la prevención del cáncer bucal en Manabí?			Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2
26. Si lo conoce, ¿por qué medio le ha llegado la información?			

a. Radio		Si <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2	b. Televisión		Si <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2		
c. Personal de salud		Si <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2	d. Otro		Si <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2, ¿cuál?		
27. ¿Le gustaría que Ud. y su familia recibieran información sobre el cáncer bucal y las medidas para su prevención?									
		Si <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2	No sé <input type="checkbox"/> 3					
Exposición al sol									
28. ¿Cuántas horas al día, como promedio, se expone al sol?						Horas			
29. El horario en que más se expone es:									
a. 6:00-10:00H <input type="checkbox"/> 1	b. 10:00-13:00H <input type="checkbox"/> 2	c. 13:00-15:00H <input type="checkbox"/> 3	d. 15:00-17:00H <input type="checkbox"/> 4	e. Todo el día <input type="checkbox"/> 5	f. Nunca <input type="checkbox"/> 6				
30. ¿Qué usa habitualmente para protegerse del sol en la cara?									
a. Gorra, sombrero o similar			Si <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2	b. Crema bloqueadora para piel			Si <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2
c. Lápiz labial bloqueador			Si <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2	d. Otro			Si <input type="checkbox"/> 1	No <input type="checkbox"/> 2, ¿cuál?
31. Color de piel		a. Blanco <input type="checkbox"/> 1		b. Negro <input type="checkbox"/> 2		c. Mestizo <input type="checkbox"/> 3		d. Amarillo <input type="checkbox"/> 4	

Anexo 3

Universidad San Gregorio de Portoviejo
Centro de Patología Bucal

MODELO DE ATENCION AL PACIENTE					Tipo de pesquisa		Activa	<input type="checkbox"/> 1	Pasiva	<input type="checkbox"/> 2	No.												
Primer apellido		Segundo apellido			Nombres		CI			Sexo	M <input type="checkbox"/> 1	F <input type="checkbox"/> 2											
Edad	Ocupación	Color de piel			Blanco	<input type="checkbox"/> 1	Negro	<input type="checkbox"/> 2	Mestizo	<input type="checkbox"/> 3	Amarillo	<input type="checkbox"/> 4											
CARACTERISTICAS CLINICAS																							
DESCRIPCIÓN	Dolor		Localización																				
	Si	No	Labio Superior	Labio Inferior	Base de lengua	Dorso de lengua	Lateral lengua	Vértice lengua	Encía superior	Encía inferior	Paladar duro	Paladar blando	Suelo de boca	Mucosa carrillo	Trigono retromolar	Glandula parótida	Amígdala	Pared lateral faringe	Glandula salival	Nódulo cuello	Otra	¿Cuál?	
a. Lesión blanca	<input type="checkbox"/> 1																						
b. Lesión roja	<input type="checkbox"/> 2																						
c. Lesión ulcerosa	<input type="checkbox"/> 3																						
d. Lesión mixta	<input type="checkbox"/> 4																						
e. Lesión ulcerosa hemorrágica	<input type="checkbox"/> 5																						
f. Lesión de coloración oscura	<input type="checkbox"/> 6																						
g. Nódulo	<input type="checkbox"/> 7																						
h. Nódulo ulcerado	<input type="checkbox"/> 8																						
i. Crecimiento verrugoso	<input type="checkbox"/> 9																						
j. Aumento de volumen de tejido	<input type="checkbox"/> 10																						
k.																							
l.																							
m.																							
Diagnóstico presuntivo																							
a. Leucoplasia	<input type="checkbox"/> 1	b. Eritroplasia	<input type="checkbox"/> 2	c. Eritroleucoplasia	<input type="checkbox"/> 3	d. Carcinoma	<input type="checkbox"/> 4	e. Queilitis	<input type="checkbox"/> 5														
f. Tumor	<input type="checkbox"/> 6	g. Otra	<input type="checkbox"/> 7	h. ¿Cuál?																			
Tratamiento indicado																							
Fecha de atención	Día	Mes	Año	Atendido por	Nombre						Firma												

Anexo 4

Consentimiento informado

La Universidad San Gregorio de Portoviejo se encuentra realizando la investigación **Implementación de un programa de prevención y control de cáncer bucal en Manabí**, para la cual desarrolla un pesquisaje en la población que incluye un examen bucal para identificar la presencia de lesiones o manifestaciones de interés relacionadas con esta enfermedad y una encuesta sobre sus factores de riesgo. Agradecemos su participación en el presente estudio donde la información que brinde y los resultados del examen bucal tienen una gran importancia. Si se detectara alguna alteración la investigación diagnóstica, el seguimiento y tratamiento serán gratuitos para Ud. La información que usted brinde será confidencial y solamente usada con fines de esta investigación, en la cual tiene los siguientes derechos:

- Obtener información de todo lo relacionado con este estudio previo a la firma del consentimiento u durante el desarrollo del estudio.
- Decidir si desea participar en el estudio.
- Ser libre de rechazar, interrumpir o abandonar el estudio cuando lo desee sin consecuencia alguna para sus relaciones con el centro y equipo de salud que lo atiende.
- Obtener los beneficios de atención odontológica especializada en el tema de estudio.

Para cualquier información puede comunicarse con el centro de investigación de patología bucal de la Universidad San Gregorio de Portoviejo.

Teniendo en cuenta todo lo anteriormente expresado y en conocimiento de los propósitos del estudio, Yo, _____
doy mi consentimiento de participación en el mismo el día ____ del mes de _____ del año _____.

Firma del encuestado: _____

Nombre y firma del encuestador: _____

Anexo 5

		Unidad	Costo	Costo Total	Fuentes de Financiamiento	
Rubros	Cantidad	Medida	Unitario		Autogestión	Aporte externo
Copias	875	Unidad	0,03	26,25	X	
Tinta Color	1	Cartucho	25	25	X	
Tinta Negra	1	Cartucho	20	20	X	
Memoria USB	1	Unidad	20	20	X	
Internet	3	Mensual	30	90	X	
Esferos	4	Unidad	0,5	2	X	
Guantes estériles	4	Caja	10	40	X	
Mascarillas	2	Caja	7	14	X	
Campos Estériles	100	Unidad	0,25	25	X	
Baja lengua	300	Caja	10	10	X	
Anillados	6	Unidad	2	12	X	
Empastados	5	Unidad	15	75	X	
Movilización	11	Unidad	20	120	X	
Resma de papel	4	Paquete	5	20	X	
			subtotal	599,25		
Imprevistos 10%				59,92		
			Total	659,17		

Anexo 6

Gráfico12. Foto realizada por las autoras de la tesis, encuesta a la población estudiada.



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis.

Gráfico13. Foto realizada por las autoras de la tesis, realizando encuestas a la población estudiada.



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis.

Gráfico14. Foto realizada por las autoras de la tesis, realizando encuestas a estudiantes de la población estudiada.



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis.

Gráfico15. Foto realizada por las autoras de la tesis, examen bucal a la población estudiada



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis.

Gráfico16. Foto realizada por las autoras de la tesis, examen bucal a la población estudiada



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis.

Gráfico17. Foto realizada por las autoras de la tesis, revisión bucal brindada a la población estudiada.



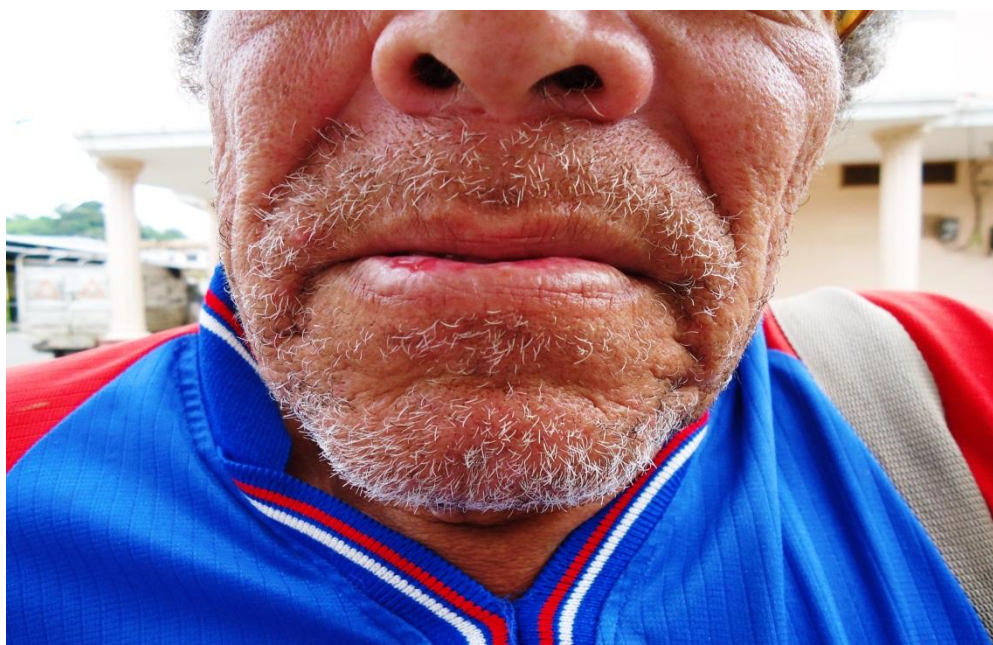
Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis

Gráfico18. Foto realizada por las autoras de la tesis, examen bucal realizado a la población estudiada



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis

Gráfico19. Foto realizada por las autoras de la tesis, caso de queilitis actínica encontrada a la población estudiada



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis.

Gráfico20. Foto realizada por las autoras de la tesis, caso de estomatitis subprotésica encontrada a la población estudiada



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis

Gráfico21. Foto realizada por las autoras de la tesis, caso de queilitis encontrada a la población estudiada



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis

Gráfico22. Foto realizada por las autoras de la tesis, caso de posible cáncer bucal encontrada a la población estudiada



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis

Gráfico23. Foto realizada por las autoras de la tesis, charlas educativas brindadas a la población estudiada



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis

Gráfico 24. Foto realizada por las autoras de la tesis, charlas educativas brindadas a la población estudiada



Fuente: Documentación fotográfica de la ejecución del proyecto de tesis

BIBLIOGRAFÍA

- Aguas, S. C., y Lanfranchi Tizeira, H. E. (2004). Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. Revista de la facultad de Odontología (UBA), 19(47), 24-6. Extraído el 13 de junio de 2015, desde: <http://www.odon.uba.ar/revista/2004vol19num47/docsdesglose/AGUAS.pdf>
- Agencia para sustancias toxicas y el registro de enfermedades ATSRD (sf). *Cáncer*. [En línea]. Consultado: [22, septiembre, 2014]. Recuperado de: http://www.atsdr.cdc.gov/es/general/cancer/causa_cancer.html
- Agencia para sustancias toxicas y el registro de enfermedades, (2007). *Cáncer*. [En línea]. Consultado: [22, septiembre, 2014]. Recuperado de: http://www.atsdr.cdc.gov/es/general/cancer/causa_cancer.html
- Amado, S. (2008). Lecciones de dermatología. México D. F., Estados Unidos Mexicanos: Méndez Editores.
- American Cancer Society (2015). Cancer de orofaringe y cavidad oral. [En línea]. Consultado: [02 de junio, 2015]. Recuperado de: <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/acspc-029106-pdf.pdf>
- American Cancer Society. (2014) ¿Cuáles son los factores de riesgo para el cáncer de orofaringe y de cavidad oral? [En línea]. Consultado: [8, junio, 2015]. Disponible en: <http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdeorofaringeydecavidadoral/guiadetallada/oral-cavity-and-oropharyngeal-cancer1-causes-risk-factors>
- American Society of Clinical Oncology (ASCO). (2015). Cáncer oral y orofaríngeo: Factores de riesgo y prevención. [En línea]. Consultado: [10, junio, 2015].

Recuperado de: <http://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-oral-y-orofar%C3%ADngeo/factores-de-riesgo-y-prevenci%C3%B3n>

American Society of Clinical Oncology.(2015). Cáncer oral y orofaríngeo. [En línea].

Consultado: [8, junio, 2015]. Disponible en: <http://www.cancer.net/es/tipos-de-c%C3%A1ncer/c%C3%A1ncer-oral-y-orofar%C3%ADngeo/panorama-general>

American Speech-Language Hearing Association.(2015). El Cáncer Oral. [En línea].

Consultado: [14, junio, 2015]. Disponible en:

<http://www.asha.org/public/speech/disorders/oralcancer.htm?LangType=1034#sintomas>

Baca, P., Junco, P., y Rodríguez, A. (2012). Autoexamen para la detección de las lesiones orales sospechosas y prevención de cáncer bucal. Cancer Bucal. 155.

Extraído el 17 de junio de 2015, desde: <http://www.ugr.es/~pbaca/p10cancerbucal/02e6009a081211405/prac10.pdf>

Bascones, A. (2009). Medicina Bucal. Barcelona, Reino de España. Editorial Ariesl, S. A.

Beltrán, B. (2008). El médico solo no basta. [En línea]. Consultado: [17, junio, 2015].

Disponible en:

https://books.google.com.ec/books?id=Fx4A4B6QtHECypg=PA2ylpg=PA2y dq=El+médico+solo+no+bastaysource=blyots=JtqqnVNLdXysig=tBFG-2_6uoRjB4JMKC4c_6k4lpUyhl=es-419ysa=Xyei=ZwOKVYX9NYqhNuWWgPADyredir_esc=y#v=onepageyq=El%20m%C3%A9dico%20solo%20no%20bastayf=false

- Bermejo, A., López, P. (2014). Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. [En línea]. Consultado: [15, junio, 2015]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/rcoe/v9n4/puesta1.pdf>
- Bermudo, L. (2001). Atlas de cirugía oral. Reino de España: Instituto Laser de Salud Buco-Dental.
- Capelli, D., Chenevert, C. (2008). Prevention in clinical oral health cancer. St. Louis-Mo, United States of America: Elsevier Mosby.
- Cawson, R., y Odell, E. (2009). Cawson. Fundamentos de Medicina y Patología Oral. Barcelona, Reino de España: Elsevier España, S. L.
- Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., yFlichman, J. (2007). El Diagnostico en Clínica Estomatológica.República de Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Centros para el control y la prevención de enfermedades. (2013). Virus del papiloma humano (VPH) y el cáncer orofaríngeo: Hoja informativa. [En línea]. Consultado: [9, junio, 2015]. Recuperado de: <http://www.cdc.gov/std/spanish/vph/STDFact-HPVandOropharyngealCancer-sp.htm>
- Chediak, E. (2004). Cancer de Cavidad Oral. Revista MEDICINA. 26(3), 165-166. Extraído el 14 de junio de 2015, desde: <http://revistamedicina.net/ojsanm/index.php/Revistamedicina/article/download/66-3/554>.
- Cortinas, A., Guzmán, D., Constandse, D., Gaitán, L., y Reyes, C. (2011). Carcinoma de células en lengua en un paciente con síndrome de Plummer-Vinson. Presentación de un caso. [En línea]. Consultado: [15, junio, 2015] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2011/uo113i.pdf>

- Dirección General de Programas Asistenciales. (2010). Prevención del cáncer oral. [En línea]. Consultado: [10, junio, 2015]. Recuperado de: <http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/51b43878-43e2-11e0-be01-71b0882b892e/prevencioncanceroralsanitarios.pdf>
- Donado Rodríguez Manuel y Martínez Gonzales José. (2014). Cirugía Bucal: patología y técnica. (4º edición). España: Elsevier España, S.L.
- Donohue, A., Guzmán, D., Constandse, D., Gaitán, L., y Reyes, C. (2011). Carcinoma de células en lengua en un paciente con síndrome de Plummer-Vinson. Presentación de un caso. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2015]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2011/uo113i.pdf>
- Dr. Vignolo Julio, Dra. Vacarezza Mariela. Dra. Álvarez Cecilia y Dra. Sosa Alicia. (2009). Niveles de atención, de prevención y atención primaria de la salud. [En línea]. Consultado: [03, junio, 2015]. Recuperado de: http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/plan2010/spyc/leccion_14/bibliografia_complementaria_14.pdf
- Dr. Xavier Vidal. (sf). Prevención del Cancer oral. [en línea]. Consultado: [02, junio, 2015]. Recuperado de: <http://www.mapfre.es/salud/es/cinformativo/prevencion-cancer-oral.shtml>
- Escribano-Bermejo M., Bascones-Martínez A... Leucoplasia oral: Conceptos actuales. [revista en la Internet]. 2009 Abr [citado 2015 Jun 11]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000200004&lng=es
- Estrada Pereira Gladys Aída, Zayas Simón Oscar Primitivo, González Heredia Eugenia, González Alonso César, Castellanos Sierra Georgina. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. MEDISAN [revista en la

Internet]. 2010 Jun [citado 2015 Jun 11]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000400003&lng=es.

Federación Dental Internacional, (2014). Prevención del Cáncer de boca "Dr. David Grispan". [en línea]. Consultado: [8, junio, 2015]. Recuperado de:
<http://www.hospital.uncu.edu.ar/novedades/index/prevencion-del-cancer-de-boca-dr-david-grispan>

Flores, F., Maldonado, L., y Santos, N. (2007). Estado Actual de lesiones precursoras epiteliales de la cavidad oral: Revisión. Foros de Patología de la URJC. Extraído el 15 de junio de 2015, desde:
http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007_G4.pdf

Gallegos J.L. (2006). El cáncer de cabeza y cuello: factores de riesgo y prevención. Cirugía y Cirujano. Consultado: [30 de mayo, 2015]. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2006/cc064m.pdf>

García-García V. y Bascones A. (2009). Cancer Oral: Puesta al día. Avances en Odontoestomatología. [en línea] Consultado: [02 de junio, 2015]. Disponible en: <http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/7e42af16-4332-11e0-be01-71b0882b892e/canceroralsanitarios.pdf>

García-Pola, M., García, J. (2007). Tratamiento del liquen plano oral: una revisión. [En línea]. Consultado: [17, junio, 2015]. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original3.pdf?origin=publication_detail

1

Gobierno autónomo descentralizado parroquial rural de San Plácido. (2014). Historia de la parroquia San Plácido. [en línea]. Consultado: [03, junio, 2015]. Recuperado de: <http://gadprsanPlácido.gob.ec/manabi/?author=1ypaged=3>

- Gonzales, N., Luque, S., y Merina, R. (2010). Liquen Plano Oral. [En línea]. Consultado: [18, junio, 2015]. Disponible en: http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1758/63/00630066_LR.pdf
- Gonzales R., Herrera I., Osorio M. y Madrazo D. (2010). Principales lesiones bucales y factores de riesgo presentes en población mayor de 60 años. Revista Cubana de Estomatología. [En línea]. Consultado: [6 de mayo, 2015]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=s0034-75072010000100009yscript=sci_arttextytlng=en
- HermidaMaykel. (2007). ESCALA DE RIESGO PARA PREDECIR EL CÁNCER BUCAL. [en línea]. Consultado: [03, junio, 2015]. Recuperado de: http://tesis.repo.sld.cu/202/1/Hermida_Rojas.pdf
- Hernández I., Gil A., Delgado M., Bolumar F., Benavides F., Porta M., Álvarez C., Vioque J. y Lumbreras B. (2011). Manual de epidemiología y salud pública: para grados en ciencia de la salud. (2º ed.). Madrid, Reino Unido de España: Medica Panamericana S.A.
- Instituto Nacional de cáncer. (2015). Complicaciones orales de la quimioterapia y la radioterapia a la cabeza y el cuello—para profesionales de salud. [en línea]. Consultado: [10, junio, 2015]. Recuperado de: <http://www.cancer.gov/espanol/cancer/tratamiento/efectos-secundarios/boca-garganta/complicaciones-orales-pro-pdq>
- Instituto Nacional de Cáncer. (sf). Factores de riesgo. [En línea]. Consultado: [08 de septiembre 2014]. Disponible en: <http://www.msal.gov.ar/inc/index.php/acerca-del-cancer/el-cancer-/factores-de-riesgo-y-prevencion>

- Izaguirre, M., y Soriano, I. (2013). Características histomorfométricas de la leucoplasia bucal homogénea. *Medisan*. 17(8). Consultado el 17 de junio de 2015, desde: <http://new.mediagraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=44841>
- Jayanthi, V., Probert, C., Sher, K., y Mayberry, J. (1992). Oral submucosal fibrosis a preventable disease. [En línea]. Consultado: [15, junio, 2015] Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/33/1/4.full.pdf>
- Juri, A. (2009). Sífilis Bucal. [En línea] Consultado: [15, junio, 2015] Disponible en: <http://www.zonabucal.com/pregunta/106/sifilic-bucal/>
- Karsper, H., Braunwald, L. y Fauci, J. (2005). Harrison. Principios de Medicina Interna (16° ed.). Reino de España. Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- Kumar, Abbas, Fausto y Mitchell. (2008). Robbins Patología Humana. (8° edición). Estados Unidos: Elsevier Saunders.
- Llena Plasencia José María. (1988). Prótesis Completa. España: Editorial Labor S.A.
- López A. J., Diniz M., Otero E., Peñamaría M. y Blanco A. (2013). Factores de riesgo y prevención de cáncer oral. *Actitud del Odontólogo. RCOE*. Consultado [02 de junio, 2015]. Disponible en: <http://www.consejodontistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=13>
- López, J. (2009). Manejo odontológico del paciente con lupus eritematoso. [En línea]. Consultado: [19, junio, 2015]. Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art23.asp>
- López, J., Chimenos, E., Furtado, A., Roselló, X. (1995). Cáncer y precáncer bucal: evolución conceptual. *Canales de odontología*. 1 (95). 23. Extraído el 16 de

junio del 2015, desde:

<http://deposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/25923/1/113762.pdf>

Martin, K. (2010). Fundamentos de la epidemiología. (3° ed.) Republica de Colombia: Panamericana S.A.

Moret de González, Y., ySakkai, R. (2005). Uso de antioxidantes en el tratamiento de la leucoplasia bucal. Acta Odontol. Venez. 43(2). Extraído el 10 de junio de 2015, desde:

<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xisysrc=googleybase=LILACSylang=pynextAction=lnkyexprSearch=417941yindexSearch=ID>

MS Anderson Cáncer Center. (2014). Cáncer Bucal. [En línea]. Consultado: [6, septiembre, 2014]. Disponible en: <http://www.mdanderson.es/cancer/cancer-de-boca>

Navarro C. (2008). Cirugía Oral. Madrid, Reino de España: Aran Ediciones S.L.

Neighbors M. yTannehill R. (2010), Enfermedades humanas. (3° ed.). Estados Unidos Mexicanos: CengageLearning S.A.

Nevile, B., Damm, D., Allen, C., yBouquot, J. (2002). Oral Maxilofacial Pathology, United States Of America: W.B. Saunders Company.

Núñez. Z. (2009). Cancer Oral. Unidad de Cirugía y Maxilofacial. [en línea]. Consultado [02 de junio, 2015]. Disponible en: <http://maxilofacialsanvicente.obolog.es/cancer-bucal-276873>

Organización Mundial de la Salud (OMS). Factores de riesgo. [en línea]. Consultado: [02 de junio, 2015] Disponible en: http://www.who.int/topics/risk_factors/es/

Organización Mundial de la Salud. (2014). Cáncer. [en línea]. Investigado: [19, agosto 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/cancer/es/>

- Ortega Rosa, Requejo Ana y Martínez Rosa. (2007). Nutrición y alimentación en la promoción de la salud. Ecuador: Grupo Desenfoque C.B.
- Raspall, G. (2001). Cirugía Maxilofacial. Madrid, Reino de España: Editorial Panamericana.
- Reichart A. Peter. (2000). Atlas de patología oral. España: Masson S.A.
- Regezi, J., ySciubba, J. (2000). Patología bucal correlaciones clinicopatológicas. Estados Unidos Mexicanos: McGraw-Hill Interamericana.
- Rocha, A. (2009). Cancer Oral: El papel del odontólogo en la detección temprana y control.[En línea]. Consultado: [12, junio, 2015]. Disponible en: <http://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/odont/article/view/2237/3032>
- Santana Garay Julio Cesar. (2002). Prevención y diagnóstico del cáncer bucal. La Habana: Editorial ciencias médicas.
- Sapp, J., Eversole, L., yWysocki, G. (2005). Patología oral y maxilofacial contemporánea. Reino de España: Editorial Elsevier.
- Seguros médicos Bupa. (2015). Prevención del cáncer bucal. [en línea]. Consultado. [14, junio, 2015]. Recuperado de: [http://www.bupasalud.com/salud-bienestar/vida-bupa/c%C3%A1ncer-bucal#Prevención del cáncer bucal](http://www.bupasalud.com/salud-bienestar/vida-bupa/c%C3%A1ncer-bucal#Prevenci%C3%B3n%20del%20c%C3%A1ncer%20bucal)
- Sociedad Española de Medicina Oral, (2014), Cáncer y precáncer oral. [En línea]. Consultado: [10, junio de 2015]. Disponible en: [http://www.aparicioodontologia.es/tratamientos/cáncer-y-precáncer-oral/](http://www.aparicioodontologia.es/tratamientos/c%C3%A1ncer-y-prec%C3%A1ncer-oral/)
- ThomponJanice, Manore Melina yVaughan Linda. (2008). Nutrición. España: Pearson Educación S.A.

Universidad del Valle. Cali, Colombia. (2005). Factores de Riesgo Ocupacional. [en línea]. Consultado: [09, junio, 2015]. Disponible en: <http://saludocupacional.univalle.edu.co/factoresderiesgocupacionales.htm#riesgo>

Wein, A., Kavoussi, L., Novick, A., yPartin, A. (2007). Campbell-Walsh Urología. Buenos Aires, Republica de Argentina: Editorial Médico Panamericana.

Wood, N., Goaz, P., (1998). Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. Madrid, Reino de España: HarcourtBrace.