



Carrera de Odontología.

Tesis de grado.

Previo a la obtención del título de:

Odontóloga.

Tema:

Caracterización epidemiológica de lesiones precancerosas y cáncer bucal en población mayor de 15 años en la parroquia 18 de Octubre de Portoviejo en el año 2014.

Autora:

Ana Karina Zambrano Delgado.

Directora de tesis:

Dra. Sirced Salazar Rodríguez. Mg.

Cantón Portoviejo- Provincia Manabí- República del Ecuador.

2014.

CERTIFICACIÓN DE LA DIRECTORA DE TESIS.

Dra. Sirced Salazar Rodríguez, certifica que la tesis de investigación titulada: Caracterización epidemiológica de lesiones precancerosas y cáncer bucal en población mayor de 15 años en la parroquia 18 de Octubre del cantón Portoviejo en el año 2014. Es trabajo original de la estudiante Ana Karina Zambrano Delgado, la misma que ha sido realizada bajo mi dirección.

.....

Dra. Sirced Salazar Rodríguez. Msc.

Directora de tesis.

CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR.

Tema:

Caracterización epidemiológica de lesiones precancerosas y cáncer bucal en población mayor de 15 años en la parroquia 18 de Octubre de Portoviejo en el año 2014.

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.

Directora de la carrera.

Dra. Sirced Salazar Rodríguez.

Directora de tesis.

Dra. Amarilis Martin.

Miembro del tribunal.

Dr. Miguel Carrasco.

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 población mayor de 15 años de la parroquia 18 de Octubre de Portoviejo en el año 2014, pertenece exclusivamente a la autora. Además, cedo mi derecho de autora de la presente tesis, a favor de la Universidad Gregorio de Portoviejo.

Ana Karina Zambrano Delgado.

Autora.

AGRADECIMIENTO.

Mis sinceros agradecimientos en primer lugar a Dios por permitirme culminar ésta etapa de formación profesional. A mis padres, mis hermanos y mi hijo por su apoyo incondicional en todo momento.

A las autoridades de la Universidad San Gregorio de Portoviejo y a los docentes de la carrera de odontología por cada uno de los conocimientos y valores impartidos durante los años de estudio. A mi directora de tesis la Dra. Sirced Salazar Rodríguez y a el Lcdo. Vicente Prieto Díaz por sus conocimientos y sus guías en el proceso de desarrollo de la tesis.

A mis amigas y compañeras durante estos años compartidos dándonos apoyo mutuo y a todas aquellas personas que de una u otra manera aportaron para que llegara a cumplir con esta meta.

Ana Karina Zambrano Delgado.

DEDICATORIA.

A Dios por ser mi guía y mi fortaleza en cada uno de los días vividos. A mis padres Daysi Delgado Véliz y Víctor Zambrano López por su apoyo, paciencia y amor incondicional ya que éste logro no solo es mío sino de ellos también.

A mi hijo Jim Allen Páez Zambrano por haber llegado a mi vida durante esta etapa a ser mi fuente de inspiración, perseverancia y motivación día a día.

Ana Karina Zambrano Delgado.

RESUMEN.

El cáncer bucal en la actualidad representa aproximadamente el 3,5-5% de todos los cánceres que se pueden presentar en el organismo. Las neoplasias malignas de la boca pueden ser de origen epitelial o conjuntivo. La lesión más frecuente de origen epitelial es el carcinoma de células escamosas el cual representa el 90% de todos los cánceres bucales. La presente investigación estuvo destinada a investigar la caracterización epidemiológica de las lesiones precancerosas y cáncer bucal de la parroquia 18 de Octubre del cantón Portoviejo; con el objetivo de conocer la incidencia y prevalencia de las lesiones de dicha población de estudio. La modalidad de la investigación fue epidemiológica descriptiva de tipo exploratoria, con una población comprendida por personas mayores de 15 años y una muestra no probabilística de 438 personas. Los datos obtenidos fueron procesados mediante el paquete estadístico SPSS versión 20 y los resultados se expresaron en tablas. Los resultados obtenidos demostraron un total de 27 lesiones precancerosas comprendidas en 16 leucoplasias, 8 eritroplasias y 3 lesiones mixtas; además de las lesiones se diagnosticó 1 caso de cáncer bucal de tipo carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado cuya prevalencia es de 0,2 casos por cada 100 habitantes. Las lesiones precáncer y cáncer bucal se observaron en el grupo de pacientes mayores de 35 años de edad, con una prevalencia mayor en pacientes de sexo femenino. No se encontró una relación proporcional entre lesiones precáncer y los principales factores de riesgo (tabaquismo y alcoholismo), no siendo así el caso de traumas mecánicos por desajustes de prótesis dentales que mostró una relación significativa. Se encontró una relación importante en el caso del cáncer bucal y los principales factores de riesgo, como hábito de fumar y alcoholismo.

ABSTRACT.

Oral cancer nowadays represents about 3.5 – 5% of all cancer present in the human body. Malignant neoplasm of the oral cavity can be of epithelial or conjunctive origin. The most frequent epithelial lesion is the squamous cell carcinoma which represents about 90% of all oral cancer. Current research was destined to investigate the epidemiological characterization of precancerous lesions and oral cancer in the population of 18 de Octubre parish in Portoviejo; the goal is to know the incidence and prevalence of the found lesions in the group of study. The mode of investigation was descriptive epidemiological of an exploratory type, destined to people over 15 years old with an non-probabilistic sample of 438 people. The data obtained in the research were processed by statistical package SPSS and the results were shown by tables. The results of this investigation showed a total of 27 precancerous lesions including 16 leukoplakias, 8 erythroplakias, and 3 mixed lesions; here was also detected 1 person with oral cancer with a prevalence of 0.2 cases in every 100 subjects. The precancerous lesions were observed in the group of patients over 35 years of age, with a higher prevalence in female patients. A proportional relationship between precancerous lesions and major risk factors (smoking and alcoholism) is not found, the case not being so mechanical trauma mismatches dentures that showed a relationship. Important in the case of oral cancer major risk factors such as cigarette smoking and alcohol relation was found.

ÍNDICE.

Portada.	
Certificación de la directora de tesis.....	II
Certificación del tribunal examinador.....	III
Declaración de autoría.....	IV
Agradecimiento.....	V
Dedicatoria.....	VI
Resumen.....	VII
Abstract.....	VIII
Índice.....	IX
Introducción.....	1
Capítulo I.....	3
1. Problematización.....	3
1.1. Tema de investigación.....	3
1.2. Formulación del problema.....	3
1.3. Planteamiento del problema.....	3
1.4. Preguntas de investigación.....	4
1.5. Delimitación de la investigación.....	5
1.5.1. Delimitación espacial.....	5
1.5.2. Delimitación temporal.....	5
1.6. Justificación.....	5
1.7. Objetivos.....	7
1.7.1. Objetivo general.....	7
1.7.2. Objetivos específicos.....	7
Capítulo II.....	8

2. Marco Teórico Referencial y Conceptual.....	8
2.1. El cáncer.....	8
2.2. Cáncer bucal.....	10
2.3. Lesiones precancerosas.....	25
2.4. Epidemiología.....	33
2.5. Unidades de observación y análisis.....	35
2. 6. Variables.....	35
2.7. Matriz de operacionalización de variables.....	36
Capítulo III.....	37
3. Marco metodológico.....	37
3.1. Modalidad de la investigación.....	37
3.2. Tipo de investigación.....	37
3.3. Métodos.....	37
3.4. Técnica.....	38
3.5. Instrumentos.....	38
3.6. Recursos.....	39
3.6.1. Humanos.....	39
3.6.2. Materiales.....	39
3.6.3. Tecnológicos.....	39
3.6.4. Económicos.....	40
3.7. Población y muestra.....	40
3.7.1. Población.....	40
3.7.2. Tamaño de la muestra.....	40
3.7.3. Tipo de muestra.....	40
3.8. Recolección de la información.....	41
3.9. Procesamiento de la información.....	41
Capítulo IV.....	42

4. Análisis e interpretación de los resultados.....	42
Capítulo V.....	74
5. Conclusiones y recomendaciones.....	74
5.1. Conclusiones.....	74
5.2. Recomendaciones.....	74
Capítulo VI.....	76
6. Propuesta.....	76
6.1. Identificación de la propuesta.....	76
6.1.1. Tema de la propuesta.....	76
6.1.2. Periodo de ejecución.....	76
6.1.3. Descripción de Beneficiarios.....	76
Directos.....	76
Indirectos.....	76
6.1.4. Clasificación.....	76
6.1.5. Localización.....	76
6.2. Justificación.....	77
6.3. Marco institucional.....	77
6.4. Objetivos.....	79
6.4.1. Objetivo general.....	79
6.4.2. Objetivos específicos.....	79
6.5. Descripción de la propuesta.....	70
6.6. Diseño metodológico.....	80
6.7. Presupuesto.....	80
6.8. Sostenibilidad.....	80
Bibliografía.....	81
Anexos.....	89

INTRODUCCIÓN.

Investigando la obra de Herrera y Granados¹ (2010) puedo conocer que el cáncer es un “término genérico empleado para referirse a más de un centenar de enfermedades distintas, con epidemiologías, orígenes y factores de riesgo, patrones de diseminación, respuesta al tratamiento y pronóstico también diversos”. (p. 1).

Analizando el artículo de internet de los autores Mercadillo y Moreno² (2013) puedo citar que:

El carcinoma epidermoide, también llamado carcinoma espinocelular o carcinoma de células escamosas, es un tumor maligno de las células queratinizantes de la epidermis y sus anexos; afecta a la piel y a las mucosas que tienen epitelio escamoso estratificado y capacidad de queratinizar. (p. 118).

Bascones³ (2009) determina que el carcinoma epidermoide “en la cavidad bucal supone, desde lejos, la neoplasia maligna más frecuente. Aproximadamente el 90% de los cánceres bucales son carcinomas”. (p. 256).

Diversos autores como Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson y Loscalzo⁴ (2012) en su obra establecen que clínicamente el carcinoma epidermoide se presenta como una “úlceras con borde elevado e indurado; no cicatriza pero no duele demasiado; las

¹ Herrera, A., Granados, M. (2010). Manual de oncología procedimientos médico quirúrgicos (cuarta edición). México, Estados Unidos Mexicanos: McGraw-hill interamericana.

² Mercadillo, P., Moreno, L. (2013). Fisiopatología del carcinoma epidermoide. *Dermatol Rev Mex.* Consultado el 20 de mayo de 2014 en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2013/rmd132f.pdf>

³ Bascones, A. (2009) *Medicina Bucal*. Barcelona, Reino de España: Ariel S.A.

⁴ Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, Loscalzo (2012) *Harrison principios de medicina interna* (décimo octava edición). Estados Unidos Mexicanos: McGraw- hill interamericana S.A.

lesiones tienden a surgir en zonas de eritroplasia/leucoplasia o en la lengua atrófica lisa”. (p. 272).

Según Mashberg (s. f. citado por Rocha⁵, 2009, p. 113) cita que: “existe aproximadamente 33% posibilidades de desarrollar carcinoma en cavidad bucal cuando han sido eritroplasia, en el 4,9% cuando han sido leucoplásicos y en el 60% cuando son la combinación de ambos”.

En su libro Kumar, Abbas, Fausto y Mitchell⁶ (2008) definen que como factores etiológicos de las lesiones premalignas:

Existe una asociación fuerte con el tabaquismo, especialmente fumar en pipa y tabaco no incinerado (saquitos, aspirado por la nariz, masticado). Otros menos fuertemente relacionados son la fricción crónica, como ocurre con dentaduras mal ajustadas o dientes mellados; el abuso de alcohol y los alimentos irritantes. Más recientemente, se ha identificado el antígeno del virus del papiloma humano en algunas lesiones relacionadas con el tabaco. (p. 596).

⁵ Rocha Buelvas, A. (2009). Cáncer oral: el papel del odontólogo en la detección temprana y control. *Revista Facultad Odontología Universidad Antioquia*. Consultado el 18 de mayo de 2014 en: <http://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/odont/article/view/2237/3032>.

⁶ Kumar, V., Abbas, A., Fausto, N., y Mitchell, R. (2008). *Robbins patología humana* (octava edición). Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

CAPÍTULO I.

1. Problematización.

1.1. Tema de la investigación.

Caracterización epidemiológica de lesiones precancerosas y cáncer bucal en población mayor de 15 años en la parroquia 18 de Octubre de Portoviejo en el año 2014.

1.2. Formulación del problema.

No existe una caracterización epidemiológica de morbilidad de las lesiones precancerosas y cáncer en cavidad bucal en la población mayor de 15 años de la parroquia 18 de Octubre del cantón Portoviejo en el año 2014.

1.3. Planteamiento del problema.

En un estudio realizado por García⁷ (2014) en el hospital nacional Arzobispo Loayza en el período 2008 al 2012 determinó que durante este periodo “fueron atendidos un total de 2775 pacientes, de los cuales 42 presentaron diagnóstico definitivo de cáncer en mucosa oral”. (p. 53).

⁷ García, E., (2014). Prevalencia de cáncer en mucosa oral en el servicio de estomatología quirúrgica del hospital nacional Arzobispo Loayza en el periodo 2008 al 2012. Tesis de grado de odontología publicada, Universidad Mayor de San Marcos, Lima, Republica de Perú.

Según Chica⁸ (2013) en su artículo en internet publica que la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA) en el 2009 reveló en un registro en el cual:

El cáncer en la cavidad bucal con verificación histológica tuvo una tasa de incidencia de 3 casos por cada 100.000 habitantes, y tuvo prácticamente una proporción de 3:1 de mujeres versus hombres; por lo que los tumores malignos de la cavidad bucal representan el 1,4% del total de todos los diagnosticados en el 2005 y de esto el 0,8% representa al género masculino y el restante al femenino. (p. 4).

En una investigación realizada por Chica⁹ (2013) destinada a la evaluación clínica-epidemiológica de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el sub centro de salud de la parroquia Montalvo en el periodo noviembre 2012 a enero 2013 los resultados demostraron que: “el sexo femenino y los pacientes con edades comprendidas entre 40 y más de 60 años fueron los más afectados por lesiones premalignas, siendo la leucoplasia la más frecuente”. (p. 67).

1.4. Preguntas de investigación.

-¿Cuáles son las variantes de las lesiones precancerosas y cáncer en cavidad bucal en la población a estudiar?

8 Chica, M. A. (2013). Evaluación clínica-epidemiológica de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el subcentro de salud de la parroquia Montalvo en el periodo noviembre 2012-enero2014. tesis de grado de medicina. Universidad Técnica de Ambato, Republica del Ecuador. Disponible en:
<http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/3641/MANUEL%20ALEJANDRO%20CHICA%20PADILLA.pdf?sequence=1>.

⁹ Chica, M. A. (2013). Evaluación clínica-epidemiológica de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el subcentro de salud de la parroquia Montalvo en el periodo noviembre 2012-enero2014. tesis de grado de medicina. Universidad Técnica de Ambato, Republica del Ecuador. Disponible en:
<http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/3641/MANUEL%20ALEJANDRO%20CHICA%20PADILLA.pdf?sequence=1>.

-¿Qué factores predisponentes están en la población de estudio para la aparición de lesiones precancerosas y cáncer en cavidad bucal?

1.5. Delimitación de la investigación.

1.5.1. Delimitación espacial.

La investigación se realizó en la población mayor de 15 años de la parroquia 18 de Octubre del cantón Portoviejo.

1.5.2. Delimitación temporal.

La investigación se realizó en el periodo marzo-junio 2014.

1.6. Justificación.

Autores como Batista, Rodríguez, Miranda, Rengifo, Rodríguez y Fernández¹⁰ (2012) en una publicación de internet definen que:

El cáncer bucal, ocupa el sexto lugar de incidencia de cáncer en el mundo. Al menos el 95% de las neoplasias de la cavidad bucal son carcinomas epidermoides. Aunque la mayor parte son fáciles de descubrir, resulta desalentador que muchos se detectan tardíamente y que el 50% de estas lesiones demuestran ser mortales. (p. 2).

¹⁰ Batista, Z., Rodríguez, I., Miranda, J., Rengifo, E., Rodríguez, T., y Fernández, M. (2012). Relación histopatológica de la displasia epitelial con la oncoproteína p53 en la leucoplasia bucal. *Primer Congreso Virtual de Ciencias Morfológicas*. Consultado el 19 de mayo de 2014 en: <http://www.morfovirtual2012.sld.cu/index.php/morfovirtual/2012/paper/viewFile/105/181>.

Observando la obra de Cawson y Odell¹¹ (2009) puedo citar que “diversas lesiones mucosas orales, especialmente lesiones rojas (eritroplasias) y algunas blancas (leucoplasias), poseen un potencial de transformación maligna”. (p. 261).

Observando la publicación de internet de Escribano y Bascones¹² (2009) puedo entender que:

El hecho de que algunos carcinomas escamosos aparezcan junto a lesiones leucoplásicas y que leucoplasias orales hayan sufrido con el paso del tiempo una transformación hacia lesiones cancerosas, es razón suficiente para considerar a la leucoplasia oral como una lesión premaligna. (p. 83 y 84).

En su artículo García y Bascones¹³ (2009) definen que:

La comunidad odontológica tiene la responsabilidad en la educación, detección precoz, el diagnóstico y la remisión al especialista de pacientes con cáncer oral. La boca es un área muy accesible por lo que la detección de lesiones o condiciones premalignas no es dificultosa. El cumplimiento de esta responsabilidad por parte del odontólogo proporcionará una tasa de supervivencia mayor para nuestros pacientes y una marcada reducción en las tasas de morbilidad y mortalidad mundial. (p. 247).

Buscando en varias fuentes conocimos que hasta el momento en Ecuador solo se ha publicado una investigación orientado a evaluar las lesiones precancerosas de la cavidad bucal, la cual fue realizada por Chica¹⁴ (2013) basado:

En un estudio descriptivo y prospectivo de las características clínico-epidemiológicas de las lesiones premalignas de la cavidad bucal de la población

¹¹ Cawson, R., Odell, E. (2009) *Medicina y Patología Oral* (octava edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

¹² Escribano-Bermejo, M., & Bascones-Martínez, A. (2009). Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Avances en Odontostomatología*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n2/original3.pdf>.

¹³ García-García, V., & Bascones Martínez, A. (2009). Cáncer oral: Puesta al día. *Avances en Odontostomatología*, 25(5), 239-248. Consultado el 15 de mayo de 2014 en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-12852009000500002&script=sci_arttext&tlng=pt.

¹⁴ Chica, M. A. (2013). Evaluación clínica-epidemiológica de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el subcentro de salud de la parroquia Montalvo en el periodo noviembre 2012-enero 2014. tesis de grado de medicina. Universidad Técnica de Ambato, Republica del Ecuador. Disponible en: <http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/3641/MANUEL%20ALEJANDRO%20CHICA%20PADILLA.pdf?sequence=1>.

atendida en el Subcentro de salud de la Parroquia Montalvo de la provincia de Tungurahua, durante el periodo de noviembre de 2012 a enero de 2013. Se procedió a determinar cuáles fueron las lesiones premalignas más frecuentes, su asociación con los factores de riesgo y describir las características clínico-epidemiológicas presentes. (párr. 2).

El papel del odontólogo es fundamental ya que es necesario que posea conocimientos suficientes para poder identificar las lesiones precancerosas, establecer un diagnóstico correcto y determinar el tratamiento indicado para cada tipo de lesión; es por ello que mediante el estudio efectuado se dio un aporte a la comunidad y a los profesionales odontólogos en el área de patología bucal y a la vez se determinó la incidencia de las lesiones y cáncer en la población estudiada.

1.7. Objetivos.

1.7.1. Objetivo general.

Caracterizar epidemiológicamente la morbilidad de lesiones precancerosas y cáncer en la cavidad bucal en la población mayor de 15 años de la parroquia 18 de Octubre del cantón Portoviejo.

1.7.2. Objetivos específicos.

- Identificar las variantes de las lesiones precancerosas y cáncer en la cavidad bucal.
- Determinar la prevalencia de las lesiones precancerosas y cáncer en la cavidad bucal.

CAPÍTULO II.

2. Marco Teórico: Referencial y Conceptual.

2.1. El cáncer.

Analizando la obra de Calvo, Beite, Pedraza, Giralt y de las Hereas¹⁵ (2010) puedo conocer que:

El cáncer es un problema sociosanitario de primer orden. Y ello se debe a motivos diversos: desde su incidencia y su relación con determinados hábitos de vida, hasta el impacto económico en términos tanto de años de vida potencial perdidos, como de gasto sanitario. (p. 3).

La Organización Mundial de la Salud¹⁶ (O.M.S.) (2014), en su página electrónica cita que “el cáncer es un proceso de crecimiento y diseminación incontrolados de células. Puede aparecer prácticamente en cualquier lugar del cuerpo. El tumor suele invadir el tejido circundante y puede provocar metástasis en puntos distantes del organismo”. (párr. 1).

Según el National Cancer Institute, (s. f. citado en MD Anderson Cancer Center¹⁷, 2013, párr. 1) “un factor de riesgo es todo aquello que aumenta o disminuye las posibilidades de que una persona padezca una enfermedad”.

¹⁵ Calvo, F., Beite, A., Pedraza, V., Giralt, J., de las Hereas, M. (2010) Oncología Radioterápica principios, métodos, gestión y práctica clínica. Madrid, Reino de España: Ediciones Arán S.L.

¹⁶ Organización Mundial de la Salud (2014) Temas de salud. Cáncer. [En línea]. Consultado: [10 de mayo de 2014] Disponible en : <http://www.who.int/topics/cancer/es/>.

¹⁷ MD Anderson Cancer Center (2013) Factores de riesgo de cáncer. [en línea]. Consultado [12 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.mdanderson.es/el-cancer/prevenir-el-cancer/factores-de-riesgo-de-cancer>.

Dentro de los factores de riesgo varios autores detallan los siguientes:

Predisposición genética. Neighbors y Tannehill¹⁸ (2011) “existen algunas evidencias de predisposición genética para el cáncer, como lo demuestra la mayor incidencia de ciertos tipos de cáncer en la misma familia”. (p. 38).

Radiaciones. En lo escrito por Farreras y Rozman¹⁹ (2012) en su obra definen que son:

Las más temidas, por ser mas invisibles fuera del ámbito médico y por la controversia que las acompaña, son las radiaciones electromagnéticas, algunas naturales y otras provocadas por diversas fuentes artificiales (telefonía móvil, ordenadores, otros), sobre las que aun no hay evidencias definitivas. Las radiaciones solares, por su parte, contribuyen a un incremento alarmante de nuevos casos de cáncer cutáneo. (p. 1071).

Tabaco y alcohol. “Fumar es una causa principal de cáncer y de muerte por cáncer. Dicho hábito causa cáncer de pulmón, esófago, laringe, boca, garganta, riñón, vejiga, páncreas, estomago y de cervix, así como también leucemia mieloide aguda”. (Instituto Nacional de Cancer²⁰, 2011, párr. 9).

“El cáncer de boca, garganta y esófago es más frecuente en personas que fuman y consumen grandes cantidades de alcohol”. (Neighbors, Tannehill²¹, 2011, p. 39).

¹⁸ Neighbors, M., Tannehill, R. (2011) Enfermedades humanas.(tercera edición) República de México: Cenage Learning S.A.

¹⁹ Farreras, Rozman (2012) Medicina interna.(17 ed.) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

²⁰ Instituto Nacional del Cáncer (2011) Perjuicios por fumar tabaco y beneficios para la salud al dejar el hábito. [En línea]. Consultado:[12, mayo, 2014] Disponible en:

<http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/tabaco/dejar-de-fumar>

²¹ Neighbors, M., Tannehill, R. (2011) Enfermedades humanas.(tercera edición) República de México: Cenage Learning S.A.

Dieta. Farreras y Rozman²² (2012) determinaron que: “las dietas ricas en verduras y frutas protegen frente a numerosos tipos de cáncer, así como estudios que indican una probable disminución de hasta un 20% de los cánceres con dietas ricas en cantidades abundantes de frutas y verduras”. (p. 1072).

Para Farreras, Rozman²³ (2012):

La aplicación de la epidemiología al estudio del cáncer se ha centrado en la descripción de la incidencia, la prevalencia y la mortalidad causada por los distintos tipos de cáncer, así como el análisis de la evolución de las tendencias de los mismos a lo largo del tiempo. (p. 1068).

2.2. Cáncer bucal.

Examinando el artículo de Centeno, Danielo, Campana, Orozco²⁴ (2010) prescriben que:

El cáncer bucal representa aproximadamente el 3,5 - 5% de todos los cánceres del organismo. Las neoplasias malignas de la boca pueden ser de origen epitelial o conjuntivo. La lesión más frecuente de origen epitelial es el carcinoma de células escamosas que representa el 90% de los cánceres bucales. (p. 221).

“El cáncer bucal constituye un grave problema sociosanitario en muchos países. No solo genera una mortalidad significativa, sino que también provoca desfiguración extensa, pérdida de funcionalidad, cambios conductuales y problemas económicos y sociales”. (López, Diniz, Otero, Peñamaría, Blanco²⁵ 2013, p. 73).

²² Farreras, Rozman (2012) Medicina interna.(17 ed.) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

²³ Farreras, Rozman (2012) Medicina interna.(17 ed.) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

²⁴ Centeno, A., Danielo, C., Orozco, M. (2010) Tumores malignos de boca. Educación Médica Continuada. [En línea]. Consultado [13 de mayo del 2014] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2010/mc106b.pdf>

²⁵ López, A., Diniz, M., Otero, R., Peñamaría, M. y Blanco, A. (2013) Factores de riesgo y prevención del cáncer oral. Actitud del odontólogo. Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de

Estudiando la obra de Calvo, Beite, Pedraza, Giralt y de las Hereas²⁶ (2010) definen que:

La cavidad oral está formada por los labios, la porción oral de la lengua o lengua móvil, el suelo de boca, el triángulo retromolar, las encías, la mucosa de las mejillas y el paladar duro. Todas estas regiones están recubiertas por una capa de mucosa relativamente gruesa y una capa basal de queratina, excepto el suelo de boca y los bordes laterales de la lengua donde la mucosa es más delgada, por lo que la incidencia de cáncer es mayor en estas sublocalizaciones. (p. 621).

Entre los factores de riesgo del cáncer bucal según varios autores, se destacan:

Tabaco. Nuñez²⁷ (2009) establece que:

Muchas investigaciones han demostrado que más del 95% de los pacientes con carcinoma epidermoide han sido fumadores. Como consecuencia del tabaquismo, hay varias sustancias cancerígenas que actúan a nivel sistémico (nicotina) y localmente (alquitranes, nitrosaminas e hidrocarburos aromáticos policíclicos) sobre los tejidos bucales, causando cambios físicos, químicos y biológicos que conducen a la aparición de neoplasias. (párr. 13).

Para Cawson y Odell²⁸ (2009) “fumar se considera el factor etiológico más importante, especialmente cuando se asocia con el alcohol: su importancia radica en que es prevenible”. (p. 278).

Odontólogos y Estomatólogos de España. Consultado el 13 de mayo de 2014 en:

<http://www.consejodentistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=55>

²⁶ Calvo, F., Beite, A., Pedraza, V., Giralt, J., de las Hereas, M. (2010) Oncología Radioterápica principios, métodos, gestión y práctica clínica. Madrid, Reino de España: Ediciones Arán S.L

²⁷ Nuñez Gil Zoilo. (2009). Cáncer Bucal. Unidad de Cirugía Bucal y Maxilofacial. [En línea]. Consultado: [13 de mayo de 2014] Disponible en: <http://maxilofacialsanvicente.obolog.com/cancer-bucal-276873>

²⁸ Cawson, R., Odell, E. (2009) Medicina y Patología Oral (octava edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

Alcohol. García y Bascones²⁹ (2009) en su artículo establecen que:

El etanol puro, por si mismo, no es una sustancia carcinogénica, sin embargo se asocia a sustancias carcinogénicas que actúan como desencadenantes de la acción tóxica del alcohol. Así el alcohol ejercería un efecto caustico aumentando la permeabilidad de la mucosa y permitiendo el paso de carcinogénicos. (p. 242).

Radiación. Calvo, Beite, Pedraza, Giralt y de las Hereas³⁰ (2010) citan que: “la asociación entre la radiación ultravioleta y carcinoma de labio ha sido repetidamente demostrada en estudios epidemiológicos. Los trabajadores al aire libre como agricultores o pastores, con largos periodos de exposición solar sufren mayor incidencia” (p. 622).

Según Sapp, Eversole y Wysocki³¹ (2011) la radiación en el labio produce que:

El borde cutáneo o línea de demarcación del bermellón se transforma en un margen redondeado tumefacto, y la piel desarrolla varios surcos verticales. La superficie mucosa expuesta se vuelve moteada, con manchas rojas (atrofia) y blancas (hiperortokeratosis), y presenta estructuras vasculares superficiales llamativas (telangiectasias). Esta acumulación de cambios se denomina queilitis actínica. (p. 187).

Infecciones. Cawson y Odell³² (2009) en su libro escriben que:

El potencial oncogénico de algunos virus está bien reconocido, y se han producido algunas evidencias que sugieren que el genoma de los virus del papiloma humano (especialmente VPH 16) se puede encontrar en los tumores hasta incorporarse en las células malignas. (p. 278).

²⁹ García-García, V., & Bascones Martínez, A. (2009). Cáncer oral: Puesta al día. Avances en Odontostomatología, 25(5), 239-248. Consultado el 15 de mayo de 2014 en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-12852009000500002&script=sci_arttext&tlng=pt

³⁰ Calvo, F., Beite, A., Pedraza, V., Giralt, J., de las Hereas, M. (2010) Oncología Radioterápica principios, métodos, gestión y práctica clínica. Madrid, Reino de España: Ediciones Arán S.L

³¹ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

³² Cawson, R., Odell, E. (2009) *Medicina y Patología Oral* (octava edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

Considerando la obra de Casciato y Territo³³ (2013) podemos concluir que:

Los casos de cáncer con positividad de VPH son actualmente la mayoría en el mundo occidental, y estos tumores también tienen mejor pronóstico que los que aparecen en pacientes con negatividad de VPH. Esta diferencia de pronóstico por el estado del VPH no se ha confirmado en los cánceres no orofaríngeos. (p. 187).

“Varios agentes infecciosos, como bacterias (sífilis) y hongos (candidiasis crónica), han sido considerados factores predisponentes para el carcinoma de células planas oral”. (Sapp, Eversole y Wysocki³⁴, 2011, p. 187).

Deficiencias nutricionales. Pascual, Franch, Muela, Manresa, Barluenga y Aparicio³⁵ (2009) señalan que: “parece existir una importante asociación en las dietas pobres en frutas y vegetales”. (p. 269).

Autores como Sapp, Eversole y Wysocki³⁶ (2011) definen que “Los pacientes con anemia crónica por deficiencia de hierro (síndrome de Plummer-Vinson) desarrollan una atrofia de la mucosa gastrointestinal, incluida la de la cavidad oral, y tienen una susceptibilidad más alta a carcinomas de esófago y de la boca”. (p. 188).

³³ Casciato, D., Territo, M., (2013) *Manual de Oncología Clínica* (séptima edición) Barcelona, Reino de España: Wolters Kluwer Health, S.A.

³⁴ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea* (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

³⁵ Pascual, A., Franch, M., Muela, R., Manresa, C., Barluenga, N., & Aparicio, C. (2009). Cáncer oral. Actualidad en técnicas de detección. *Periodoncia: Revista Oficial de la Sociedad Española de Periodoncia*. Consultado el 18 de mayo de 2014 en: http://www.sepa.es/images/stories/SEPA/REVISTA_PO/articulos.pdf/19-4_04.pdf

³⁶ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea* (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

Para Calvo, Beite, Pedraza, Giralt y de las Hereas³⁷ (2010) “La ingesta baja de antioxidantes, como las vitamina E y C, se ha relacionado con mayor incidencia de carcinomas de cabeza y cuello globalmente”. (p. 622).

Predisposición Genética. Según Calvo, Beite, Pedraza, Giralt y de las Hereas³⁸ (2010) “Como en otras enfermedades malignas, la susceptibilidad genética juega un papel importante en la carcinogénesis del carcinoma oral”. (p. 622).

Según Nuñez³⁹ (2009) en su publicación en la web:

Quando existen antecedentes de cáncer en los familiares inmediatos como padres y hermanos, hay un riesgo mayor de padecer neoplasias. Se han encontrado ramas de algunos cromosomas como el 1 y el 11, donde se repiten alteraciones genéticas cuando hay cáncer bucal. En el caso de los pacientes que han padecido algún tipo de neoplasia, siempre hay que llevar un seguimiento estricto, pues si se formo un cáncer en algún órgano, existen grandes posibilidades de que reaparezca en el mismo sitio o en otra región anatómica. (párr. 23).

Medline Plus⁴⁰ (2012) en una publicación en internet incluye otros factores que pueden incrementar el riesgo de cáncer bucal y éstos son:

- La irritación crónica (a causa, por ejemplo, de dientes ásperos, dentaduras postizas u obturaciones).
- Tomar medicamentos que debilitan el sistema inmunitario (inmunodepresores).
- Higiene oral y dental deficientes (párr. 4).

Carcinoma in situ.

³⁷ Calvo, F., Beite, A., Pedraza, V., Giralt, J., de las Hereas, M. (2010) Oncología Radioterapica principios, métodos, gestión y práctica clínica. Madrid, Reino de España: Ediciones Arán S.L

³⁸ Calvo, F., Beite, A., Pedraza, V., Giralt, J., de las Hereas, M. (2010) Oncología Radioterápica principios, métodos, gestión y práctica clínica. Madrid, Reino de España: Ediciones Arán S.L

³⁹ Nuñez Gil Zoilo. (2009). Cáncer Bucal. Unidad de Cirugía Bucal y Maxilofacial. . [En línea]. Consultado: [13 de mayo de 2014] Disponible en: <http://maxilofacialsanvicente.obolog.com/cancer-bucal-276873>

⁴⁰ Medline plus (2012). Cáncer Oral. Consultado el 10 de mayo de 2014 en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001035.htm>

“En su evolución biológica los carcinomas tienen una fase inicial preinvasiva, momento en que se los considera carcinomas intraepiteliales o carcinomas in situ”. (Bascones⁴¹, 2010, p. 225).

Examinando el libro de Sapp, Eversole y Wysocki⁴² (2011) determinan que:

El carcinoma in situ (CIS) es la forma más grave de displasia epitelial y afecta a la totalidad del espesor del epitelio. Citológicamente, es similar al carcinoma epidermoide, salvo que desde el punto de vista arquitectónico, la membrana basal epitelial permanece intacta y no ha tenido lugar una invasión del tejido conjuntivo. (p. 183).

Analizando la obra de Santana⁴³ (2010) puedo citar que:

La apariencia clínica del CIS es muy variable y la mayoría de las lesiones representan cambios insignificantes de la piel o la mucosa: puede aparecer en las mucosas como una mancha blanquecina, o como un nódulo pequeño o una superficie finamente granular. (p. 205).

Carcinoma verrugoso.

El autor Bascones⁴⁴ (2010) en su obra lo define como “una neoplasia epidermoide, muy bien diferenciada con escasas atipias, crecimiento lento e invasión local pero mínima capacidad de metastatización”. (p. 256).

“Se puede extirpar de forma relativamente fácil, a menos que sea muy extenso.

Si no se trata durante un periodo de años, un foco de carcinoma verrugoso puede

⁴¹ Bascones, A. (2010) Medicina Bucal. Barcelona, Reino de España: Ariel S.A.

⁴² Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁴³ Santana, J. (2010) Atlas de patología del complejo bucal (segunda edición). La Habana, Republica de Cuba: Editorial Ciencias Médicas.

⁴⁴ Bascones, A. (2010) Medicina Bucal. Barcelona, Reino de España: Ariel S.A.

progresar a un carcinoma escamoso invasor y diseminarse por metástasis”. (Cawson y Odell⁴⁵, 2009, p. 289).

Carcinoma de células fusiformes.

En lo escrito por Sapp, Eversole y Wysocki⁴⁶ (2011) en su obra lo precisan como una “Forma rara de carcinoma epidermoide poco diferenciado constituido por células epiteliales alargadas (fusiformes) cuyo aspecto recuerda a un fibrosarcoma”. (p. 195).

Carcinoma epidermoide.

Observando el artículo de Mercadillo y Moreno⁴⁷ (2013) puedo conocer que “el carcinoma epidermoide, también llamado carcinoma de células escamosas es un tumor maligno de las células queratinizantes de la epidermis y sus anexos: afecta a la piel y a las mucosas que tienen epitelio escamoso estratificado y capacidad de queratinizar”. (p. 118).

Analizando el libro de Suarez, Gil, Marco, Medina, Ortega y Trinidad⁴⁸ (2009) puedo citar que:

Inicialmente, el carcinoma epidermoide oral aparece como un área elevada y firme, o como una zona de engrosamiento rugosa e irregular, que se presenta

⁴⁵ Cawson, R., Odell, E. (2009) *Medicina y Patología Oral* (octava edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁴⁶ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea* (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁴⁷ Mercadillo, P., Moreno, L. (2013). Fisiopatología del carcinoma epidermoide. *Dermatol Rev Mex.* Consultado el 20 de mayo de 2014 en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2013/rmd132f.pdf>

⁴⁸ Suarez, C., Gil-Carcedo, L. M, Marco, J., Medina, J. E., Ortega, P., & Trinidad, J. (2009). *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello: cirugía oncológica de cabeza y cuello y de la base del cráneo.* (segunda edición) Madrid, Reino de España: Medica Panamericana S.A.

sobre un fondo de leucoplasia o más frecuentemente eritroplasia, más tarde la lesión tiende a formar una úlcera necrótica e irregular rodeada por un rodete elevado, hiperémico y firme. Finalmente, la ulceración se hace más grande y profunda, extendiéndose a los tejidos de alrededor, lo que provoca la fijación a estructuras adyacentes. (p. 3226).

Examinando la página electrónica eusalud⁴⁹ (2014) puedo conocer que:

Corresponde a la sexta neoplasia más frecuente actualmente y su supervivencia lleva 50 años siendo inferior al 50%. Aquellos pacientes que sobreviven 5 años después del diagnóstico, presentan un riesgo del 35% de volver a desarrollar un tumor primario nuevo durante ese periodo de tiempo. (párr. 3).

Según Kumar, Abbas, Fausto, Aster⁵⁰ (2010) “Al menos el 95% de los cánceres de la cabeza y el cuello son carcinomas epidermoides (CECC), y lo más frecuente es que nazcan en la cavidad oral”. (p. 745).

Autores como Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, Loscalzo⁵¹ (2012) en su obra definen que “los carcinomas espinocelulares o epidermoides de cabeza y cuello se pueden dividir en bien diferenciados, moderadamente diferenciados y mal diferenciados”. (p. 733).

Bien diferenciado. García⁵² (2014) establece que “Histológicamente son muy similares al epitelio pavimentoso malpighiano del que derivan. Las células tumorales conservan la capacidad de formar queratina, formando perlas o globos córneos dentro

⁴⁹ Eusalud (2014). Carcinoma epidermoide de cavidad oral. [En línea]. Consultado: [20 de mayo de 2014] Disponible en:

http://eusalud.uninet.edu/misapuntes/index.php/Carcinoma_Epidermoide_de_cavidad_oral

⁵⁰ Kumar, Abbas, Fausto, Aster. (2010). *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional* (octava edición). Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁵¹ Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, Loscalzo (2012) *Harrison principios de medicina interna* (decimo octava edición) Estados Unidos Mexicanos: McGraw- hill interamericana

⁵² García, E., (2014). Prevalencia de cáncer en mucosa oral en el servicio de estomatología quirúrgica del hospital nacional Arzobispo Loayza en el periodo 2008 al 2012. Tesis de grado de odontología publicada, Universidad Mayor de San Marcos, Lima, Republica de Perú.

de unos límites bien definidos. Las mitosis son moderadas y hay escasas atipias celulares” (p. 22).

Moderadamente diferenciado. Para Sapp, Eversole y Wysocki⁵³ (2011) se denominan así a: “los tumores que producen escasa o nula queratina, pero en los cuales el epitelio todavía es reconocible como plano estratificado, a pesar de su importante desviación de la normalidad”. (p. 189).

Mal diferenciado. Según Bascones⁵⁴ (2010) “No tienen actividad queratoblástica pero son patentes las uniones desmosómicas que en microscopia óptica semejan espinas o cremalleras intercelulares”. (p. 258).

Leyendo el libro de Sapp, Eversole y Wysocki⁵⁵ (2011) puedo conocer que:

Quando se tienen en cuenta todas las localizaciones anatómicas, el labio inferior es el sitio más propenso. En el interior de la cavidad oral, las caras lateral y ventral de la lengua y el suelo adyacente de la boca son los sitios más susceptibles, seguidos por la parte posterior del paladar blando, especialmente en las áreas adyacentes a los pilares amigdalinos. (p. 190).

Harnsberger, Michel, Phillips, Hudgins, Wiggins, Glastonbury, Koch, Mosier, Davison, Cure⁵⁶ (2011) determinan que las localizaciones menos frecuentes del carcinoma epidermoide son:

-Rodete palatino.

⁵³ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁵⁴ Bascones, A. (2010) Medicina Bucal. Barcelona, Reino de España: Ariel S.A.

⁵⁵ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁵⁶ Harnsberger, H., Michel, M., Phillips, C., Hudgins, P., Wiggins, R., Glastonbury, C., Koch, B., Mosier, K., Davison, H., Cure, J. (2011). Expertdx cabeza y cuello. Madrid, Reino de España: Marban S.L.

- Rodete mandibular.
- Rodete maxilar. (p. 2).

Carcinoma de labio. Cawson y Odell⁵⁷ (2009) citan que:

El labio es el lugar con más frecuencia de cáncer oral, pero no suele observarse en la clínica dental. Por el hecho de ser visible, suele diagnosticarse en un estadio muy precoz, por lo que tiene un mejor pronóstico que los tumores intraorales. (p. 281).

Autores como Casciato y Territo⁵⁸ (2013) indican que “las neoplasias de los labios se originan en el borde bermellón y la mucosa”. (p. 183).

Carcinoma de lengua y suelo de boca. Cawson y Odell⁵⁹ (2009) en su obra describen que: “la zona anterior de la lengua, particularmente el borde lateral y el suelo de boca se afectan con frecuencia. La presencia suele ser tardía, con una úlcera de 2 cm o más de diámetro”. (p. 281-282).

“La mayoría de las lesiones de esta área son moderadamente diferenciadas y metastatizan relativamente pronto al triángulo submandibular y los ganglios linfáticos de la cadena yugular superior”. (Sapp, Eversole y Wysocki⁶⁰, 2011, p. 192).

Carcinoma del paladar blando. Sapp, Eversole y Wysocki⁶¹ (2011) opinan que “se presenta con mayor frecuencia en sus regiones posterolaterales adyacentes a los pilares anteriores de la laringe”. (p. 192).

⁵⁷ Cawson, R., Odell, E. (2009) *Medicina y Patología Oral* (octava edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁵⁸ Casciato, D., Territo, M., (2013) *Manual de Oncología Clínica* (séptima edición) Barcelona, Reino de España: Wolters Kluwer Health, S.A.

⁵⁹ Cawson, R., Odell, E. (2009) *Medicina y Patología Oral* (octava edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁶⁰ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea* (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

Para Santana⁶² (2010) las lesiones son “de crecimiento plano, poco productivos, con aspecto de una placa erosiva, eritematosa o blanquecina: puede predominar, tempranamente, la úlcera plana: las lesiones son raras en la línea media, creciendo por igual a ambos lados”. (p. 211).

Entre otras localizaciones del carcinoma epidermoide están:

Carcinoma de la mucosa del carrillo. Santana⁶³ (2010) señala que:

Las lesiones más comunes son las que nacen sobre una antigua leucoplasia, ya en forma exofítica o plana y ulcerada: en cuanto a la altura, el lugar más común es a nivel del plano de oclusión de los dientes, pudiendo crecer desde la comisura hasta el límite con el espacio retromandibular. (p. 210).

Carcinoma de encía y cresta alveolar. Sapp, Eversole y Wysocki⁶⁴ (2011) establecen que “las lesiones de las encías y cresta alveolar representan del 4 al 6% del carcinoma intraoral y tienen comúnmente el aspecto inicial de una leucoplasia verrucosa o de una úlcera con bordes elevados”. (p. 192).

Según los datos manejados por la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC), (s. f. citado en Salmeron, López, Villacieros, Cerero y Esparza⁶⁵, 2013, párr. 3) “en los países desarrollados entre el 80 y 90% de los pacientes son diagnosticados de cáncer

⁶¹ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁶² Santana, J. (2010) Atlas de patología del complejo bucal (segunda edición). La Habana, Republica de Cuba: Editorial Ciencias Médicas.

⁶³ Santana, J. (2010) Atlas de patología del complejo bucal (segunda edición). La Habana, Republica de Cuba: Editorial Ciencias Médicas.

⁶⁴ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁶⁵ Salmerón, J., López, J., Villacieros, A., Cerero, R., y Esparza, G. (2013). La mayoría de los cánceres orales se diagnostican en estadios avanzados. *Gaceta Dental*. Consultado el 18 de mayo de 2014 en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4514739>.

en una fase avanzada e incurable de la enfermedad, de los que el 30% podrían haber sido curados si se hubieran diagnosticado tempranamente”.

Investigando la obra de Neighbors y Tannehill⁶⁶ (2011) puedo entender que:

Un diagnóstico es la identificación de una enfermedad. Cuando un individuo busca atención médica, es deber del galeno hacer un diagnóstico del problema. Este se hace después de la realización de un estudio metódico a partir de datos obtenidos de la historia clínica del paciente, de un examen físico y de pruebas diagnósticas diversas. (p. 7).

Historia clínica. En lo escrito por Rocha⁶⁷ (2009) en su artículo determina que:

El primer paso en el examen clínico consiste en la anamnesis: en la que es fundamental consignar toda la información concerniente a factores de riesgo tales como: hábitos alimenticios, ingestión de alcohol, uso de cigarrillo, marihuana u otra modalidad (intensidad y tiempo), también es importante recoger información sobre antecedentes familiares y personales: diabetes, cáncer, sífilis, papiloma virus, VIH, herpes virus, enfermedades inmunodepresivas, etc. (p. 116).

Exploración física. De acuerdo con Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, Loscalzo⁶⁸ (2012) puedo conocer que:

La exploración física debe comprender un examen cuidadoso de todas las superficies mucosas visibles y la palpación del piso de la boca y de la lengua, así como del cuello. Además de los propios tumores puede observarse leucoplasia (una mancha blanca en la mucosa) o eritroplasia (una mancha roja

⁶⁶ Neighbors, M., Tannehill, R. (2011) Enfermedades humanas.(tercera edición) República de México: Cenage Learning S.A.

⁶⁷ Rocha Buelvas, A. (2009). Cáncer oral: el papel del odontólogo en la detección temprana y control. *Revista Facultad Odontología Universidad Antioquia*. Consultado el 18 de mayo de 2014 en: <http://aprendeonline.udea.edu.co/revistas/index.php/odont/article/view/2237/3032>

⁶⁸ Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, Loscalzo (2012) *Harrison principios de medicina interna* (decimo octava edición). Estados Unidos Mexicanos: McGraw- hill interamericana

en la mucosa): estas lesiones “pre malignas” pueden representar hiperplasia, displasia o carcinoma in situ. (p. 734).

Considerando lo escrito por López, Diniz, Otero, Peñamaría, y Blanco⁶⁹ (2013) puedo referenciar que:

La utilización de un espejo intraoral permite la visualización adecuada de zonas que no pueden ser observadas directamente. Para la exploración del suelo de la boca y de la cara ventral de la lengua, el paciente debe tocar el paladar duro con la punta de la lengua, manteniendo la boca abierta. Para la exploración posterior del suelo de la boca, el triángulo retromolar y el área ventrolateral posterior de la lengua, se necesita traccionar la punta de la lengua con la ayuda de una gasa hacia la comisura contralateral. (p. 78).

Biopsia. En la página electrónica de La American Cancer Society⁷⁰ (2014) resalta que:

En una biopsia, el médico remueve una muestra de tejido para ser examinada con un microscopio. El diagnóstico real en casos de cáncer oral y orofaríngeo se pueden llevar a cabo únicamente mediante una biopsia. En todos los casos, se necesita una muestra de tejido o de células para confirmar que el cáncer está realmente presente antes de comenzar el tratamiento. (párr. 15).

Autores como Cawson y Odell⁷¹ (2009) en su obra describen que la biopsia con cepillo:

Emplea un cepillo cilíndrico alargado y fino para recoger células de la superficie y de las capas inferiores de una lesión, mediante un fuerte cepillado.

⁶⁹ López, A., Diniz, M., Otero, R., Peñamaría, M. y Blanco, A. (2013) Factores de riesgo y prevención del cáncer oral. Actitud del odontólogo. *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*. Consultado el 13 de mayo de 2014 en: <http://www.consejodontistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=55>.

⁷⁰ American Cancer Society (2014). Cáncer de orofaringe y de cavidad oral. [En línea]. Consultado [25 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdeorofaringeydecavidadoral/guiadetallada/oral-cavity-and-oropharyngeal-cancer1-early-diagnosis>.

⁷¹ Cawson, R., Odell, E. (2009) *Medicina y Patología Oral* (octava edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

El cepillo se hace girar entre los dedos en un punto hasta que se produzca sangrado, para asegurarse de que se ha llegado en profundidad. (p. 288).

Citología exfoliativa. El Instituto Nacional del Cáncer⁷² (2014) en una publicación en internet define que la citología exfoliativa es un:

Procedimiento que se realiza para tomar muestras de células del labio y la cavidad oral. Se raspan suavemente las células de los labios, la lengua, la boca o la garganta con un trozo de algodón, un cepillo o un palillo pequeño de madera. Se observan las células al microscopio para determinar si son anormales. (párr. 11).

Fluorescencia. Barbany⁷³ (2008) en su artículo sostiene que:

La luz fluorescente es absorbida de forma distinta por el tejido epitelial sano o el anormal, se trata de someter la zona sospechosa a la iluminación directa mediante un foco fluorescente y establecer el nivel de reflexión. En el tejido sano la absorción es completa (no refleja, no se ilumina o queda “oscura”), mientras que el tejido anormal, refleja la luz en forma de mancha blanca o de otras tonalidades. (p. 125).

Tinción con lugol y azul de toluidina. En lo escrito por Albornoz, Barrios, Rojas, Bastian y Santana⁷⁴ (2010) en su artículo concluyen que:

El lugol es una tinción utilizada por su afinidad con el glucógeno de las células epiteliales lo que da como resultado una tinción carmelita – caoba marrón. La

⁷² Instituto Nacional del Cáncer (2011) Perjuicios por fumar tabaco y beneficios para la salud al dejar el hábito. [En línea]. Consultado [12 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/tabaco/dejar-de-fumar>.

⁷³ Barbany, J. R. (2008). Cáncer oral: Métodos de diagnóstico (screening) rápido en la consulta odontológica. *Avances en Odontoestomatología*. Consultado el 21 de mayo de 2014 en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original12.pdf>.

⁷⁴ Albornoz, C., Barrios, O., Rojas, P., Bastian, L., y Santana, J. (2010) Eficacia del azul de toluidina y lugol en el diagnóstico precoz del cáncer bucal. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. Consultado el 25 de mayo de 2014 en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v14n4/amc140410.pdf>.

técnica se basa por tanto en que las células con más glucógeno retendrán la tinción y aquellas con menor cantidad no la retendrán. Las células epiteliales normales contienen gran cantidad de glucógeno sin embargo las células carcinomatosas contienen muy poco en las líneas superficiales y profundas. Por tanto, la reacción con el lugol no se producirá o será muy tenue, lo cual nos dará una zona no teñida tras la aplicación de la solución. (párr. 4).

IntraMed⁷⁵ (2010) en una publicación en internet determina que:

El azul de toluidina es una tinción metacromática vital. Se trata de una herramienta para determinar zonas de actividad celular y lesiones sospechosas; el producto usado con frecuencia delimita las lesiones potencialmente malignas, pero presenta un alto grado de negativos y positivos falsos. (párr. 9).

En la obra de Casciato y Territo⁷⁶ (2013) destacan otros procedimientos en los cuales “la resonancia magnética (RM), la tomografía computarizada (TC) y la tomografía por emisión de positrones/TC (PET/TC) se utilizan para determinar la extensión local o regional del tumor”. (p. 171).

Examinando la obra de Plaza y Silvestre⁷⁷ (2007) puedo conocer que:

El tratamiento quirúrgico del cáncer de la cavidad oral consiste en general en la extirpación macroscópica de los tejidos que conforman el tumor, con una zona de seguridad de tejidos adyacentes aparentemente sanos. Junto con la ablación del tumor se extirpan quirúrgicamente las cadenas linfáticas de drenaje de la zona afectada. (p. 231).

MD Anderson Cancer Center⁷⁸ (2013) en una publicación en internet describe que la radioterapia:

⁷⁵ IntraMed (2010). El dentista general y el cáncer bucal. [En línea]. Consultado [25 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=56530>.

⁷⁶ Casciato, D., Territo, M., (2013) *Manual de Oncología Clínica* (séptima edición) Barcelona, Reino de España: Wolters Kluwer Health, S.A

⁷⁷ Plaza, A. Silvestre, F. (2007). *Odontología en pacientes especiales*. (1º ed.) Valencia, Reino de España: Universitat de Valencia.

⁷⁸ MD Anderson Cancer Center (2013). Cáncer de boca. [En línea]. Consultado: [25 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.mdanderson.es/cancer/cancer-de-boca>.

Es el procedimiento más habitual para tratar los cánceres de boca y bucofaringe. Conocida como radioterapia modulada por intensidad (RTMI), estos haces muy centrados tratan el tumor, al tiempo que respetan el tejido de las glándulas salivales, con el objetivo de conservar la producción de saliva. (párr. 7).

Autores como Calvo, Beite, Pedraza, Giralt y de las Hereas⁷⁹ (2010) en su obra indican que “la radioterapia es una buena alternativa para aquellos pacientes con riesgo operatorio alto o en los que el déficit funcional puede ser significativo”. (p. 625).

En una publicación en internet el MD Anderson Cancer Center⁸⁰ (2013) establece que “la quimioterapia puede emplearse para reducir el tamaño del cáncer antes de la cirugía o radioterapia, o bien combinarse con radioterapia para aumentar la eficacia de ambos tratamientos. También puede utilizarse para reducir los tumores que no pueden extirparse quirúrgicamente”. (párr. 9).

2.3. Lesiones precancerosas.

Según la O.M.S., (s. f. citado por Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti y Flichman⁸¹, 2007, p. 291) “las lesiones premalignas de la mucosa oral son lesiones crónicas sobre las cuales es más frecuente el desarrollo de un cáncer”.

Investigando en el libro de Bascones⁸² (2010) define que:

⁷⁹ Calvo, F., Beite, A., Pedraza, V., Giralt, J., de las Hereas, M. (2010) *Oncología Radioterápica principios, métodos, gestión y práctica clínica*. Madrid, Reino de España: Ediciones Arán S.L.

⁸⁰ MD Anderson Cancer Center (2013). Cáncer de boca. [En línea]. Consultado: [25 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.mdanderson.es/cancer/cancer-de-boca>.

⁸¹ Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., y Flichman, J. (2007). El diagnóstico en la clínica estomatológica. Buenos Aires, República de Argentina: Médica panamericana S.A.

La denominación de lesiones precancerosas a procesos histopatológicos malignos que no han traspasado la membrana basal tiene, pues, solamente significación clínica y la trascendencia de que no habiendo vasos linfáticos ni hemáticos en el epitelio si la extirpación del tumor es completa, con límites quirúrgicos no afectados al no haber infiltración ni posibilidad de metastatización el proceso se cura. (p. 240).

Estudiando la obra de Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti y Flichman⁸³ (2007) podemos conocer la siguiente clasificación de las lesiones precancerosas:

-Leucoplasia.

-Eritroplasia.

-Queratosis del paladar asociada con fumar al revés. (p. 291).

Leucoplasia.

De acuerdo con la definición de la O.M.S. (s. f. citado por Kumar, Abbas, Fausto y Mitchell⁸⁴, 2008, p. 595):

La leucoplasia es una macula o placa, de color blanco, que no puede desprenderse, y cuyas características son distintas de las de cualquier otra enfermedad. Así pues, el término no se aplica a otras lesiones blanquecinas, como las producidas por candidiasis, liquen plano o muchas otras afecciones.

Martínez-Sahuquillo, Gallardo, Cobos, Caballero⁸⁵ (2008) en su artículo definen que:

El aspecto clínico de las leucoplasias es muy heterogéneo, pudiendo variar desde áreas maculares, lisas y ligeramente blanquecinas y translúcidas, a placas netamente blancas, elevadas, gruesas, firmes y con superficie rugosa y fisurada.

⁸² Bascones, A. (2010) *Medicina Bucal*. Barcelona, Reino de España: Ariel S.A.

⁸³ Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., y Flichman, J. (2007). El diagnóstico en la clínica estomatológica. Buenos Aires, República de Argentina: Médica panamericana S.A.

⁸⁴ Kumar, V., Abbas, A., Fausto, N., y Mitchell, R. (2008). *Robbins patología humana* (octava edición). Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁸⁵ Martínez-Sahuquillo Márquez, A., Gallardo Castillo, I., Cobos Fuentes, M. J., Caballero Aguilar, J., & Bullón Fernández, P. (2008). La leucoplasia oral: Su implicación como lesión precancerosa. *Avances en Odontostomatología*, consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original2.pdf>.

Generalmente son asintomáticas pudiendo en algunos casos presentar una ligera sensación de ardor. (p. 37).

Leucoplasia homogénea. Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti y Flichman⁸⁶ (2007) concluyeron que “se caracteriza por presentar el aspecto de parquetado blanco separado por líneas de mucosa sana. Puede verse como una mancha o una placa, pero sin pérdida de epitelio. Es totalmente asintomática”. (p. 203).

Leucoplasia no homogénea exofítica. Martínez-Sahuquillo, Gallardo, Cobos, Caballero⁸⁷ (2008) “anteriormente denominada verrugosa, se caracteriza por aparecer como una lesión blanca con proyecciones irregulares filiformes”. (p. 38).

Leucoplasia nodular. Cawson y Odell⁸⁸ (2009) señalan que “pueden considerarse como una combinación de una leucoplasia y una eritroplasia. La leucoplasia nodular muestra displasia con mayor frecuencia que las lesiones de superficie homogénea”. (p. 264).

Leucoplasia maculosa. Santana⁸⁹ (2010) determina que “es una forma especial de queratosis, donde las placas blancas se alternan con fondo eritematoso; se llama también leucoplasia moteada eritematosa o erosiva. (p. 166).

⁸⁶ Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., y Flichman, J. (2007). El diagnóstico en la clínica estomatológica. Buenos Aires, República de Argentina: Médica Panamericana S.A.

⁸⁷ Martínez-Sahuquillo Márquez, A., Gallardo Castillo, I., Cobos Fuentes, M. J., Caballero Aguilar, J., & Bullón Fernández, P. (2008). La leucoplasia oral: Su implicación como lesión precancerosa. *Avances en Odontología Estomatológica*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original2.pdf>.

⁸⁸ Cawson, R., Odell, E. (2009) *Medicina y Patología Oral* (octava edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

⁸⁹ Santana, J. (2010) Atlas de patología del complejo bucal (segunda edición). La Habana, República de Cuba: Editorial Ciencias Médicas.

Leucoplasia verrugosa proliferativa. Escribano y Bascones⁹⁰ (2009) indican que “se ha definido como lesión predominantemente blanca exofítica, verrucosa, persistente, multifocal, clínicamente agresiva, resistente al tratamiento y con gran potencial de malignización”. (p. 86).

Examinando el artículo Escribano y Báscones⁹¹ (2009) en cuanto a la etiología de la leucoplasia podemos conocer que: “el consumo de tabaco es el factor predisponente más común en el desarrollo de leucoplasia orales, aunque una pequeña proporción de ellas no se asocian con una causa desconocida”. (p. 84).

En una búsqueda en internet Pascual, Franch, Muela, Manresa, Barluenga, y Aparicio⁹² (2009) en su artículo definen que: “el efecto sinérgico entre el tabaco y el alcohol está demostrado, y también se considera que el alcohol por si solo representa un papel importante en el desarrollo de cáncer oral y orofaríngeo”. (p. 267 y 268).

En el artículo de Martínez-Sahuquillo, Gallardo, Cobos, Caballero⁹³ (2008) acerca de otros factores etiológicos se encuentran que:

⁹⁰ Escribano-Bermejo, M., & Bascones-Martínez, A. (2009). Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Avances en Odontoestomatología*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n2/original3.pdf>.

⁹¹ Escribano-Bermejo, M., & Bascones-Martínez, A. (2009). Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Avances en Odontoestomatología*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n2/original3.pdf>.

⁹² Pascual, A., Franch, M., Muela, R., Manresa, C., Barluenga, N., & Aparicio, C. (2009). Cáncer oral. Actualidad en técnicas de detección. *Periodoncia: Revista Oficial de la Sociedad Española de Periodoncia*. Consultado el 18 de mayo de 2014 en: http://www.sepa.es/imagenes/stories/SEPA/REVISTA_PO/articulos.pdf/19-4_04.pdf.

⁹³ Martínez-Sahuquillo Márquez, A., Gallardo Castillo, I., Cobos Fuentes, M. J., Caballero Aguilar, J., & Bullón Fernández, P. (2008). La leucoplasia oral: Su implicación como lesión precancerosa. *Avances en Odontoestomatología*, consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original2.pdf>.

Las queratosis friccionales son lesiones blancas que aparecen en áreas que son comúnmente traumatizadas, tales como el borde lateral de la lengua, la mucosa bucal a nivel del plano de oclusión y crestas edéntulas y se relacionan de forma evidente con la acción irritativa repetida de agentes traumáticos. Su exclusión dentro del concepto de leucoplasia se realizó basándose en la desaparición de las lesiones al eliminar el factor causal. Sin embargo la experiencia clínica nos demuestra que es frecuente que lesiones blancas no regresen a pesar de suprimir los posibles agentes traumáticos desencadenantes, sobre todo cuando se trata de lesiones establecidas y con un prolongado tiempo de evolución. (p. 36 y 37).

Berasategi⁹⁴ (2011) en un artículo de internet sostiene que:

La interpretación del término leucoplasia es estrictamente clínica (sin connotaciones histológicas), y su diagnóstico se realiza respetando esta premisa, empezando por establecer una aproximación diagnóstica (diagnóstico provisional) basada en las características morfológicas de la lesión. El diagnóstico definitivo se obtendrá después de establecer unas pautas de comportamiento que conlleven la identificación y eliminación de los posibles factores etiológicos (traumáticos, nicóticos, etc.), y en el control evolutivo de la lesión. En el caso de persistir esta pasado un periodo de 2-4 semanas tras el cese de los posibles factores etiológicos se hará necesario el estudio histopatológico. (p. 4).

Chica (2013) resalta que el diagnóstico diferencial:

Se establece con otras entidades muy bien definidas que pueden cursar con lesiones blanquecinas en la mucosa bucal, como: leucoedema, nevo blanco esponjiforme o «nevus de Cannon», lesiones por mordedura o morsicatio buccarum, lesiones secundarias a dermatitis de contacto, estomatitis nicotínica o paladar del fumador, carcinoma escamoso, carcinoma verrugoso, leucoplasia bucal vellosa, línea alba, lesiones bucales del lupus eritematoso, liquen plano bucal. (p. 34).

En lo escrito por Chica⁹⁵ (2013) en su tesis determina que “el primer paso a considerar en el tratamiento de la leucoplasia, es la supresión de los posibles factores

⁹⁴ Berasategi Lertxundi, A., (octubre, 2011). Lesiones Blancas de la Mucosa Oral. *Clínica Dental Donnay*. [En línea]. Consultado: [22 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.clinicadonnay.com/media/pdf/lesiones%20blancas.pdf>

⁹⁵ Chica, M. A. (2013). *Evaluación clínica-epidemiológica de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el subcentro de salud de la parroquia montalvo en el periodo noviembre 2012-enero2014*. tesis de grado de medicina. Universidad Técnica de Ambato, Republica del Ecuador. Consultado el 19 de mayo de 2014 en:

relacionados con su etiología: excluir el tabaco y el alcohol, eliminar cualquier factor irritativo de tipo mecánico, etc.”. (p. 34).

Autores como Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti y Flichman⁹⁶ (2007) señalan que “el tratamiento medicamentoso local (ácido retinoico, bleomicina) o sistémico (vitamina A, vitamina E, betacarotenos, etc.), lo mismo que el manejo quirúrgico (tratamiento convencional, crioterapia, laser, etc.) pueden eliminar la lesión, pero ninguno puede asegurar la recidiva ni la posible cancerización”. (p. 298).

Eritroplasia.

Para Díaz, Gallego, López, Ferreras, Aparicio⁹⁷ (2009) “es definida como una mancha roja aterciopelada que no puede ser clínica o patológicamente atribuida a ninguna enfermedad específica. Algunos investigadores consideran la eritroplasia como la primera señal de carcinoma de células escamosas asintomático de la cavidad oral”. (p. 171).

En su libro Santana⁹⁸ (2010) indica que “las lesiones rojizas de la mucosa de la boca deben vigilarse estrechamente, ya que algunas presentan atipias epiteliales y siempre acarrearán la posibilidad de la transformación maligna”. (p. 201).

<http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/3641/MANUEL%20ALEJANDRO%20CHICA%20PADILLA.pdf?sequence=1>.

⁹⁶ Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., y Flichman, J. (2007). El diagnóstico en la clínica estomatológica. Buenos Aires, República de Argentina: Médica Panamericana S.A.

⁹⁷ Díaz Prado, S., Gallego Guadalupe, A., López-Cedrún, J. L., Ferreras Granado, J., & Antón Aparicio, L. (2009). La ciclooxigenasa-2 (COX-2) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF) en lesiones epiteliales orales premalignas. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Consultado el 27 de mayo de 2014 en: <http://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v31n3/clinico2.pdf>.

⁹⁸ Santana, J. (2010) Atlas de patología del complejo bucal (segunda edición). La Habana, República de Cuba: Editorial Ciencias Médicas.

Sapp, Eversole y Wysocki⁹⁹ (2011) define que “el término Eritroplasia moteada se emplea a menudo para describir una lesión principalmente roja, pero que presenta placas blancas focales entremezcladas”. (p. 183).

Observando la obra de Estrada, Zayas, González, González, & Castellanos¹⁰⁰ (2010) podemos citar que:

Los cambios originados en el epitelio mucoso se deben a la acción del tabaco, ya sea por el calor causado durante su combustión o por las sustancias químicas incluidas. La eritroplasia es asintomática, pero por estar asociada al consumo de tabaco y ser, en muchas ocasiones, una de las condiciones iniciadoras en este vicio, puede presentar síntomas como ardentía y sequedad bucal, producidos por el abuso de este nocivo hábito. (p. 434).

En un artículo en internet de Pascual, Franch, Muela, Manresa, Barluenga, y Aparicio¹⁰¹ (2009) detallan otros factores etiológicos: “como la irritación asociada a dentaduras, prótesis mal adaptada, dientes irregulares, comidas muy picantes o calientes u otros agentes físicos”. (p. 268).

Rocha¹⁰² (2009) en su artículo establece que el diagnóstico:

Puede ser histopatológico con finalidad confirmativa o para casos en los que las lesiones clínicamente son indetectables, por ello es necesario un método coadyuvante para el examen visual, especialmente ante lesiones precancerosas y estos son: el azul de toluidina, la biopsia y la imagen de fluorescencia. (p. 117).

⁹⁹ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

¹⁰⁰ Estrada Pereira, G. A., Zayas Simón, O. P., González Heredia, E., González Alonso, C., & Castellanos Sierra, G. (2010). Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. *Medisan*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v14n4/san03410.pdf>.

¹⁰¹ Pascual, A., Franch, M., Muela, R., Manresa, C., Barluenga, N., & Aparicio, C. (2009). Cáncer oral. Actualidad en técnicas de detección. *Periodoncia: Revista Oficial de la Sociedad Española de Periodoncia*. Consultado el 18 de mayo de 2014 en: http://www.sepa.es/imagenes/stories/SEPA/REVISTA_PO/articulos.pdf/19-4_04.pdf.

¹⁰² Rocha Buelvas, A. (2009). Cáncer oral: el papel del odontólogo en la detección temprana y control. *Revista Facultad Odontología Universidad Antioquia*. Consultado el 18 de mayo de 2014 en <http://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/odont/article/view/2237/3032>.

En su libro Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti y Flichman (2007) prescribieron que el diagnóstico diferencial “debe establecerse con el carcinoma in situ e invasor (se confirma por histología) y con la candidiasis eritematosa (se confirma por la respuesta terapéutica y/o la histología)”. (p. 298).

Autores como Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti y Flichman¹⁰³ (2007) sostienen que para el tratamiento cuando está “confirmado el diagnóstico, se aconseja la resección quirúrgica y el control periódico”. (p. 299).

Paladar de fumador invertido.

Santana, (2010, citado por Chica¹⁰⁴, 2013, p. 40) define a el paladar de fumador invertido como: “una peculiar queratosis que afecta principalmente el paladar y que es producido por fumar varios tipos de de cigarros o cigarrillos con la parte encendida dentro de la boca”.

Ardila, Jiménez y Álvarez¹⁰⁵ (2013) describen que se manifiestan como: “pequeños puntos rojos con fisuras y formaciones papilares encontrados en áreas del paladar expuestas al humo del tabaco, y no observados en aquellas zonas cubiertas con sobredentaduras”. (p. 338).

¹⁰³ Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., y Flichman, J. (2007). El diagnóstico en la clínica estomatológica. Buenos Aires, República de Argentina: Médica panamericana S.A.

¹⁰⁴ Chica, M. A. (2013). *Evaluación clínica-epidemiológica de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el subcentro de salud de la parroquia Montalvo en el periodo noviembre 2012-enero 2014*. tesis de grado de medicina. Universidad Técnica de Ambato, República del Ecuador. Consultado el 19 de mayo de 2014 en: <http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/3641/MANUEL%20ALEJANDRO%20CHICA%20PADILLA.pdf?sequence=1>.

¹⁰⁵ Ardila, C., Jiménez, R., & Álvarez, E. (2013). Efectos del hábito de fumar invertido sobre la mucosa oral. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. Consultado el 20 de mayo en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/1078/441>.

Para Santana¹⁰⁶ (2010) “los cambios originados en la mucosa del paladar duro se deben a la acción del tabaco, tanto por el calor causado por su combustión como por los factores químicos ocasionados durante ésta”. (p. 166).

Diversos autores como Wolff, Goldsmith, Katz, Gilcrest, Paller y Leffell¹⁰⁷ (2009) en su libro determinan que: “al examen se observa el paladar difusamente blanquecino y tachonado de pápulas de 2 a 5 mm de diámetro, umbilicadas y eritematosas. El diagnóstico se basa en el aspecto clínico y en antecedente de haber fumado”. (p. 651).

El Dr. Leeroy¹⁰⁸ en su página de internet resalta que el tratamiento consiste principalmente en:

Es eliminar el producto de nicotina infractor. Sin embargo, la terapia dental se ve complicada por los problemas psicosociales que incluyen la adicción, por lo que la remisión multidisciplinaria debe considerarse para lo que es probable que sea un manejo del comportamiento complejo. (párr. 7).

2.4. Epidemiología.

Analizando la obra de Hernández, Gil, Delgado, Bolúmar, Benavides, Porta, Álvarez, Vioque y Lumbreras¹⁰⁹ (2011) podemos citar que: “la epidemiología es la disciplina

¹⁰⁶ Santana, J. (2010) Atlas de patología del complejo bucal (segunda edición). La Habana, Republica de Cuba: Editorial Ciencias Médicas.

¹⁰⁷ Wolff, K., Goldsmith, L., Katz, S., Gilcrest, B., Paller, A., y Leffell, D. (2009). *Fitzpatrick dermatología en medicina general* (séptima edición). Buenos aires, Republica de Argentina: Médica Panamericana S.A.

¹⁰⁸ Dr. Leeroy (2014). Lesiones blancas en cavidad oral. [En línea]. Consultado: [28 de mayo de 2014] Disponible en: <http://doctorleeroy.com/lesiones-blancas-en-la-cavidad-oral/>.

científica más dinámica y productiva, implica la medición de los fenómenos de salud (exposiciones y enfermedades) para facilitar el control por parte de la salud pública”. (p. 44).

Considerando lo escrito por Villa, Moreno y García¹¹⁰ (2012) en su obra podemos conocer que:

En la actualidad, la Epidemiología social permite una visión más amplia de los problemas de salud, dejando atrás la idea de que estos problemas se pueden explicar con el análisis de características de los individuos o colectividades por fuera de la determinación social de aquellos elementos del ambiente o comportamientos. (p. 33).

Morbilidad.

Para Kahl¹¹¹ (2010) “la morbilidad por su parte, consta de la incidencia y prevalencia”. (p. 49).

Incidencia. Lemus, Aragües y Lucioni¹¹² (2008) concluyeron que se denomina incidencia al “índice al que las personas sin padecimiento presentan la enfermedad durante un lapso específico. Es el número de casos nuevos de una enfermedad (o evento relacionado con la salud) en una población en un periodo determinado”.

¹⁰⁹ Hernández, I., Gil, A., Delgado, M., Bolúmar, F., Benavides, F., Porta, M., Álvarez, C., Vioque, J., y Lumbreras, B. (2011). *Manual de epidemiología y salud pública* (segunda edición). Madrid, Reino de España: Médica panamericana S.A.

¹¹⁰ Villa, A., Moreno, L., y García, G. (2012). *Epidemiología y estadística en salud pública*. Estados Unidos Mexicanos: Mcgraw- hill interamericana S.A.

¹¹¹ Kahl, C. (2010). *Fundamentos de epidemiología* (tercera edición). Medellín, Republica de Colombia: Panamericana formas e impresos S.A.

¹¹² Lemus, J., Aragües, V., y Lucioni, M. (2008). *Epidemiología y salud comunitaria* (primera edición). Rosario, Republica de Argentina: Corpus.

$$\text{Incidencia} = \frac{\text{N}^\circ \text{ de Casos nuevos en un lapso dado}}{\text{Población con riesgo de desarrollar la enfermedad. (p. 133).}}$$

Prevalencia. Kahl¹¹³ (2010) señala que es una medida de frecuencia importante en el estudio de morbilidad. Apunta a medir la cantidad de enfermedad existente en un determinado momento o durante un cierto periodo, en un lugar establecido y en un grupo social dado. (p. 51).

Así Lemus, Aragües y Lucioni¹¹⁴ (2008) establecen la siguiente fórmula para obtener la prevalencia:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Total de casos de una enfermedad en un tiempo dado}}{\text{Población total. (p. 133).}}$$

2.5. Unidades de observación y análisis.

Habitantes de la parroquia 18 de Octubre de Portoviejo.

2.6. Variables.

Variables independientes.

¹¹³ Kahl, C. (2010). Fundamentos de epidemiología (tercera edición). Medellín, República de Colombia: Panamericana formas e impresos S.A.

¹¹⁴ Lemus, J., Aragües, V., y Lucioni, M. (2008). *Epidemiología y salud comunitaria* (primera edición). Rosario, República de Argentina: Corpus

Edad, sexo, nivel educacional, ocupación, tabaquismo, alcoholismo, prótesis mal adaptadas, predisposición hereditaria.

Variables dependientes.

Lesiones precancerosas, cáncer bucal.

2.7. Matriz de operacionalización de las variables.

Anexo N° 1.

CAPÍTULO III.

3. Marco Metodológico.

3.1. Modalidad de la investigación.

Estudio epidemiológico descriptivo.

3.2. Tipo de investigación.

De corte transversal.

3.3. Método.

Se realizó una encuesta a la población de estudio, en la cual se caracterizó epidemiológicamente las lesiones precancerosas y cáncer en cavidad bucal; atendiendo al tipo de población, edad, sexo, factores de riesgo. A cada unidad de análisis se le hizo un examen bucal exhaustivo con la finalidad de identificar y diagnosticar la presencia de las lesiones precancerosas.

Para obtener la caracterización epidemiológica la encuesta se empleó mediante un cuestionario confeccionado al efecto, en el cual se incluyeron variables socio demográficas y aquellas relacionadas a las lesiones precancerosas y cáncer en la cavidad bucal. La prevalencia fue expresada como una tasa por cada 100 habitantes. 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. Técnica.

Para el desarrollo de la encuesta se empleó un cuestionario el cual fue aplicado al universo de trabajo. Para el diagnóstico de las lesiones se realizó un examen bucal y físico al universo de trabajo (anexo 6) y en aquellos casos que presentaron lesión sospechosa premaligna o maligna se enviaron a la consulta especializada de patología bucal de la Universidad San Gregorio de Portoviejo donde el diagnóstico definitivo fue establecido por el cirujano odontólogo (anexo 5).

3.5. Instrumentos.

Dentro de los instrumentos constó el cuestionario (anexo3), la planilla de recolección de datos (anexo 4). En el cuestionario se expusieron variables generales socio demográfico y aquellas que caracterizaron los factores de riesgo; fue validado en forma y contenido por un grupo de 6 expertos, profesores de la universidad San Gregorio de Portoviejo con más de 5 años de experiencia en la docencia, posteriormente el cuestionario se sometió a un estudio piloto con personas mayores de 15 años con composición demográfica y social similar al universo estudiado, 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:

Investigadora.

3.6.2. Materiales:

- Papel A4.
- Bolígrafos.
- Textos.
- Folletos científicos.
- Guantes.
- Mascarillas.

3.6.3. Tecnológicos:

- Internet.
- Computadora.
- Calculadora.
- Impresora.

- Cámara.

3.6.4. Económicos:

La elaboración de la investigación tuvo un costo de \$730.34 dólares americanos que serán financiados por la investigadora.

3.7. Población y muestra.

3.7.1. Población:

La población de estudio estuvo compuesta por personas mayores de 15 años de la parroquia 18 de Octubre.

3.7.2. Tamaño de la muestra:

El estudio realizado se efectuó mediante una muestra por conveniencia, según criterios de expertos, el cual contemplo una cifra de 438 personas.

3.7.3. Tipo de muestra:

Por conveniencia a criterio de expertos.

3.8. Recolección de información.

La información fue recopilada a través de la encuesta (anexo 3). En las personas con presencia o sospecha de lesión precancerosa se llenó una planilla de recolección de datos (anexo 4) posteriormente el diagnóstico definitivo fue establecido por el cirujano odontólogo (anexo 5).

3.9. Procesamiento de la información.

Con las variables de estudio se obtuvieron valores de tendencia central de dispersión, así como sus frecuencias. Todo el procesamiento se realizó mediante el paquete estadístico SPSS versión 20.0 para Windows. Los resultados se expresaron mediante tablas.

CAPÍTULO IV.

4. Análisis e Interpretación de los Resultados.

Cuadro 1
Distribución por grupo de edades de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Grupo de edad.	Frecuencia.	Porcentaje.
15 a 18 años.	37	8,4
19 a 34 años.	142	32,4
35 a 59.	176	40,2
60 y más años.	83	18,9
Total:	438	100,0

Nota: encuesta aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.93.

En el estudio realizado de las 438 personas encuestadas en cuanto a la edad, el grupo más representativo corresponde de 35 a 59 años 40,2%, seguido por el grupo de 19 a 34 años 32,4%, el grupo de 60 años y más de edad 18,9% y el de menor representación de 15 a 18 años 8,4%.

El estudio demostró que la edad media es 42,18, la mediana 41, la moda 19, la mínima 15 y la máxima 94.

Cuadro 2.**Distribución por sexo de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Sexo.	Frecuencia.	Porcentaje.
Masculino.	159	36,3
Femenino.	279	63,7
Total.	438	100,0

Nota: encuesta aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.93.

En el estudio efectuado de las 438 personas encuestadas el 63,7% es sexo femenino y el 36,3% masculino.

Cuadro 3.**Distribución por ocupación de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Ocupación.	Frecuencia.	Porcentaje.
Profesional.	29	6,6
Obrero.	19	4,3
Trabajador privado.	95	21,7
Estudiante.	101	23,1
Ama de casa.	139	31,7
Sin vínculo.	17	3,9
Otra.	38	8,7
Total.	438	100,0

Nota: encuesta aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.93.

En el estudio efectuado de las 438 personas encuestadas en cuanto a la ocupación la de mayor representación fue ama de casa (31,7%), seguido por estudiante (23,1%),

trabajador privado (21,7%), otra ocupación (8,7%), profesional (6,6%), obrero (4,3%) y por ultimo sin vínculo laboral (3,9%).

Cuadro 4.

Distribución por nivel escolar (último nivel terminado) de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Nivel escolar.	Frecuencia.	Porcentaje.
No sabe leer ni escribir.	7	1,6
Primaria no terminada.	29	6,6
Primaria terminada.	76	17,4
Secundaria no terminada.	83	18,9
Bachiller.	70	16,0
Técnico.	4	0,9
Universitario.	168	38,4
Otro nivel.	1	0,2
Total.	438	100,0

Nota: encuesta aplicada a la parroquia 18 de octubre. p.93

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.93.

En el estudio efectuado de las 438 personas encuestadas en cuanto al nivel escolar el más representativo fue el universitario (38,4%), luego secundaria (18,9%), primaria terminada (17,4%), bachiller (16,0%), primaria no terminada (6,6%), no sabe leer ni escribir (1,6%), técnico (0,9) y por último otro nivel (0,2%).

Cuadro 5.

Distribución por uso de prótesis dental de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Prótesis dental.	Frecuencia.	Porcentaje.
Sí.	89	20,3
No.	349	79,7
Total.	438	100,0

Nota: encuesta aplicada a la parroquia 18 de octubre. p.93

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.93.

En el estudio efectuado de las 438 personas encuestadas el 79,7% no usan prótesis dental, y 20,3% si usan prótesis dental.

El uso de prótesis dental en aquellos pacientes edéntulos ya sea parcial o total es muy importante, no solo porque devuelve el aspecto estético al paciente sino también la fonética y funcionalidad al ingerir los alimentos.

En una publicación García, Benet y Castillo¹¹⁵ (2010) refieren que varias investigaciones han demostrado que: “las prótesis, sobre todo cuando son viejas, están desajustadas, incorrectamente confeccionadas o en mal estado, producen daños que contribuyen aún más al deficiente estado de la cavidad bucal y afectan, en todos los aspectos la salud de las personas”. (p. 37).

¹¹⁵ García, B., Benet, M., Castillo, E. (2010, enero - febrero) Prótesis dentales y lesiones mucosas en el adulto. *Revista científica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*. 8(1). Consultado el 2 de junio, 2014. En: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1727-897X2010000100008&script=sci_arttext

Cuadro 6.

Distribución por consumo de vegetales de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Consumo de vegetales.	Frecuencia.	Porcentaje.
Sí.	431	98,4
No.	7	1,6
Total.	438	100,0

Nota: encuesta aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.93.

En el estudio efectuado de las 438 personas encuestadas el 98,4% si consume vegetales, y el 1,6% no consumen vegetales.

Entre los factores de riesgo relacionados con el cáncer bucal, López, Diniz, Otero, Peñamaria, y Blanco¹¹⁶ (2013), establecieron que la dieta juega un papel muy importante, ya que varios estudios epidemiológicos han demostrado: “una relación inversa entre el consumo de frutas y verduras, y el riesgo de padecer cáncer bucal. (p. 76).

A pesar que la mayoría de la población encuestada consume vegetales, no lo hace en las cantidades adecuadas de consumo diario, siendo éste un factor de riesgo presente en la población estudiada.

¹¹⁶ López, A., Diniz, M., Otero, R., Peñamaria, M. y Blanco, A. (2013) Factores de riesgo y prevención del cáncer oral. Actitud del odontólogo. *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*. Consultado el 13 de mayo de 2014 en: <http://www.consejodontistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=55>.

Cuadro 7.**Distribución por hábito de fumar de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Fuma.	Frecuencia.	Porcentaje.
Sí.	33	7,5
No.	405	92,5
Total.	438	100,0

Nota: encuesta aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.93.

En el estudio efectuado a las 438 personas encuestadas el 92,5% no fuma y 7,5% si fuma.

Cuadro 8.**Distribución por consumo de bebidas alcohólicas de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Consumo de alcohol.	Frecuencia.	Porcentaje.
Sí.	49	11,2
No.	389	88,8
Total.	438	100,0

Nota: encuesta aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.93.

En el estudio efectuado de las 438 personas encuestadas el 88,8% no consume alcohol y el 11,2% si consume alcohol.

Otro de los factores de riesgo que destacan en la aparición de cáncer y lesiones premalignas bucales es el alcoholismo, que ha sido evidenciado en varios estudios realizados tales como cita Bascones¹¹⁷ (2010) que: “el posible efecto etiopatogénico del alcohol en la leucoplasia es un tema muy controvertido. La acción del etanol y las nitrosaminas radica en su efecto irritante y su posible sinergia con el consumo del tabaco”. (p. 103).

Cuadro 9.
Distribución por presencia de lesiones blancas de la población encuestada.
Parroquia 18 de Octubre.

Lesiones Precancerosas.	Frecuencia.	Porcentaje.
Leucoplasia.	16	59,2
Eritroplasia.	8	29,7
Mixta.	3	11,1
Total.	27	100,0

Nota: planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 95

Fuente: planilla realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.95.

En el estudio efectuado de las 438 personas encuestadas 27 presentaron lesiones precancerosas de estas el 59% son leucoplasias, el 29,7% son eritroplasias y el 11,1% son lesiones mixtas.

¹¹⁷ Bascones, A. (2010) *Medicina Bucal*. Barcelona, Reino de España: ARIEL S.A.

La tasa de prevalencia de la leucoplasia es 3,7 casos por cada 100 habitantes, de la eritropiasia es de 1,8 casos por cada 100 habitantes y de la lesión mixta es de 0,7 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 10.

Distribución por presencia de leucoplasia según la edad de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Leucoplasia relacionado con grupo de edad.		
Grupo de edad.	Frecuencia.	Porcentaje.
15 a 18 años.	0	0,0
19 a 34 años.	0	0,0
35 a 59 años.	10	2,3
60 años y más.	6	1,4

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95
 Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de las lesiones precancerosas en cuanto a la leucoplasia según el grupo de edad de 15 a 18 años es de 0,0%, de 19 a 34 años es de 0,0%, de 35 a 59 años es de 2,3% y de 60 años y más es de 1,4%.

La tasa de prevalencia de la leucoplasia en el grupo de 35 a 59 años es de 5,7 casos por cada 100 habitantes y del grupo de 60 años y más es de 7,2 casos por cada 100 habitantes.

En un estudio realizado de la leucoplasia según la edad determina que a medida que aumenta la edad la frecuencia aumenta proporcionalmente encontrándose en la población de 60 años y más una incidencia de 60,0%. (Chica¹¹⁸, 2013, p. 56).

Los resultados de la investigación concuerdan con los descritos por el autor citado anteriormente en los cuales la leucoplasia relacionada al grupo de edad se encuentra más prevalente en los individuos de 60 años y más de acuerdo a la cantidad de personas encuestadas con esa edad y que presentan la lesión.

¹¹⁸ Chica, M. A. (2013). *Evaluación clínica-epidemiológica de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el subcentro de salud de la parroquia montalvo en el periodo noviembre 2012-enero2014*. tesis de grado de medicina. Universidad Técnica de Ambato, República del Ecuador. Consultado el 19 de mayo de 2014 en: <http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/3641/MANUEL%20ALEJANDRO%20CHICA%20PADILLA.pdf?sequence=1>.

Cuadro 11.

Distribución por presencia de leucoplasia según el sexo de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Leucoplasia relacionada al sexo.		
Sexo.	Frecuencia.	Porcentaje %.
Masculino.	7	1,6
Femenino.	9	2,1

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95
Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la leucoplasia según el sexo el masculino equivale al 1,6% y el femenino al 2,1%.

La tasa de prevalencia del sexo masculino en la leucoplasia es de 4,4 casos por cada 100 habitantes y del sexo femenino es de 3,2 casos por cada 100 habitantes.

En estudios realizados en cuanto a la distribución de la leucoplasia en relación al sexo varía según la diferente distribución del hábito tabáquico, pudiendo unificarse la presencia mayormente en hombres que en mujeres. (Escribano y Bascones¹¹⁹, 2009, p. 84).

Los resultados de la investigación concuerdan con lo establecido por los autores antes mencionados siendo la leucoplasia más prevalente en hombres que en mujeres de acuerdo a la cantidad de personas encuestadas y que presentan la lesión.

¹¹⁹ Escribano-Bermejo, M., & Bascones-Martínez, A. (2009). Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Avances en Odontostomatología*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n2/original3.pdf>.

Cuadro 12.

Distribución por presencia de leucoplasia según la ocupación de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Leucoplasia relacionada a la ocupación.		
Ocupación.	Frecuencia.	Porcentaje %.
Profesional.	0	0,0
Obrero.	1	0,2
Trabajador privado.	3	0,7
Estudiante.	2	0,5
Ama de casa	6	1,4
Sin vínculo laboral.	0	0,0
Otra.	4	0,9

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la leucoplasia según la ocupación es en profesional 0,0%, obrero 0,2%, trabajador privado 0,7%, estudiante 0,5%, ama de casa 1,4% sin vínculo laboral 0,0% y otra ocupación 0,9%.

La tasa de prevalencia de obrero en la leucoplasia es de 5,3 casos por cada 100 habitantes, la de trabajador privado es de 3,2 casos por cada 100 habitantes, la de estudiante es de 2,0 casos por cada 100 habitantes, la de ama de casa es de 4,3 casos por cada 100 habitantes y la de otra ocupación es de 10,5 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 13.

Distribución por presencia de leucoplasia según el nivel escolar de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Leucoplasia relacionada con el nivel escolar.		
Nivel escolar.	Frecuencia.	Porcentaje %.
No sabe leer ni escribir.	0	0
Primaria no terminada.	1	0,2
Primaria terminada.	8	1,8
Secundaria.	3	0,7
Bachiller.	0	0
Técnico.	0	0
Universitario.	4	0,9
Otro.	0	0

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. (p. 93 y 95)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la leucoplasia relacionada a el ultimo nivel escolar terminado es en aquellos que no saben leer ni escribir 0,0%, con primaria no terminada 0,2%, con primaria terminada 1,8%, secundaria 0,7%, bachiller 0,0%, técnico 0,0%, universitario 0,9% y otro nivel 0,0%.

La tasa de prevalencia de primaria no terminada en la leucoplasia es 3,4 casos por cada 100 habitantes, la de primaria terminada es de 10,5 casos por cada 100 habitantes, la de secundaria es de 3,6 casos por cada 100 habitantes y de universitario es de 2,4 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 14.**Distribución por presencia de leucoplasia según los factores de riesgo de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Factores de riesgo:	Sí.		No.	
	F.	%	F.	%
Prótesis.	7	1,6	9	2,1
Vegetales.	16	3,7	0	0
Tabaco.	3	0,7	13	3
Alcohol.	3	0,7	13	3

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la leucoplasia según el uso de prótesis en los que si usan prótesis es 1,6% y en los que no usan prótesis 2,1%. Según el consumo de vegetales en las personas que si consumen es de 3,7% y en las que no consumen vegetales es de 0,0%; según el hábito de fumar en las personas que fuman es de 0,7% y en las que no fuman es de 3,0%; según la ingesta de alcohol es de 0,7% para los que si beben y de 3,0% para los que no beben alcohol.

La tasa de prevalencia de leucoplasia según los que si usan prótesis es 7,9 casos por cada 100 habitantes y para los que no usan prótesis es de 3,7 casos por cada 100 habitantes. Según consumo de vegetales es de 3,7 casos por cada 100 habitantes para quienes consumen vegetales; según hábito de fumar en los que si fuman 9,1 casos por cada 100 habitantes y en los que no fuman es de 3,2 casos por cada 100 habitantes; según la ingesta de alcohol para los que si beben es 6,1 casos por cada 100 habitantes y para los que no beben es de 3,3 casos por cada 100 habitantes.

En estudios realizados muestra la significativa relación entre el trauma mecánico ocasionado por el desajustes de las prótesis en la aparición de lesiones leucoplásicas donde se plantea que el riesgo de aparición es 12 veces mayor cuando se usa prótesis desajustadas. (Chica¹²⁰, 2013, p. 64).

Los resultados de la investigación concuerdan con lo citado por el autor anteriormente ya que se presentó mayor prevalencia de leucoplasia en las personas que usan prótesis.

En investigaciones realizadas en la India en grandes poblaciones en cuanto a la incidencia de la leucoplasia influenciada por el hábito de fumar se encontraron 5,2 casos por cada 1000 habitantes de sexo masculino que fumaban y de 0,6 casos por cada 100 habitantes de sexo masculino no fumadores; en mujeres independientemente del hábito tabáquico ésta incidencia es de 0,2 Datos similares en estudios realizados en Japón mostró una incidencia anual similiar con 4,1 casos por cada 1000 habitantes de sexo masculino y 0,7 casos por cada 1000 habitantes de sexo femenino. (Escribano y Bascones¹²¹, 2009, p. 84).

Los resultados de la investigación se asemejan a los obtenidos en estudios de autores citados en los que la leucoplasia se encuentra influenciada por el hábito de fumar; a pesar que la leucoplasia se encontró en mayor número en aquellas personas que no

¹²⁰ Chica, M. A. (2013). *Evaluación clínica-epidemiológica de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el subcentro de salud de la parroquia montalvo en el periodo noviembre 2012-enero 2014*. tesis de grado de medicina. Universidad Técnica de Ambato, República del Ecuador. Consultado el 19 de mayo de 2014 en: <http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/3641/MANUEL%20ALEJANDRO%20CHICA%20PADILLA.pdf?sequence=1>.

¹²¹ Escribano-Bermejo, M., & Bascones-Martínez, A. (2009). Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Avances en Odontostomatología*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n2/original3.pdf>.

fumaban debido a que el estudio era exploratorio sin selección de los sujetos y la mayoría de personas encuestadas fueron mujeres amas de casa.

En estudios realizados se demostró que el consumo de alcohol en pacientes con leucoplasia fue superior al resto de la población, y existe un riesgo mayor cuando se combinan tabaco y alcohol. (Aguas¹²², 2004, p. 22).

Los resultados de investigación coinciden con lo citado por el autor anteriormente en los que el consumo de alcohol es más prevalente en aquellos pacientes que presentaron leucoplasia.

Cuadro 15.

Distribución por presencia de eritroplasia según la edad de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Eritroplasia relacionado con grupo de edad.		
Grupo de edad.	Frecuencia.	Porcentaje %.
15 a 18 años.	0	0,0
19 a 34 años.	0	0,0
35 a 59 años.	3	0,7
60 años y más.	5	6,0

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95
Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la eritroplasia según la edad determina que el grupo de 15 a 18 años es de 0,0%, de 19 a 34 años es de 0,0%, de 35 a 59 años es de 0,7% y de 60 años y más es de 6,0%.

¹²² Aguas, S., & Lanfranchi Tizeira, H. (2004). Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. *Revista de la Facultad de Odontología*. Consultado el 28 de mayo de 2014 en: <http://www.odon.uba.ar/revista/2004vol19num47/docs/desglose/AGUAS.pdf>.

La tasa de prevalencia de la eritroplasia en relación al grupo de 35 a 59 años es de 1,7 casos por cada 100 habitantes y de 60 años y más es de 6,0% casos por cada 100 habitantes.

En un estudio realizado en 15 pacientes mayores de 19 años el grupo etario de mayor predominio en afectación fue de 50-59 años seguido por el de 60 años y más. (Estrada, Zayas, Gonzalez, Gonzalez y Castellanos¹²³, 2010, p. 335).

Los resultados de la investigación coinciden con lo expuesto por los autores citados anteriormente donde la mayor afectación de leucoplasia se presenta a partir de los 35 años especialmente en las personas de más 60 años.

¹²³ Estrada Pereira, G. A., Zayas Simón, O. P., González Heredia, E., González Alonso, C., & Castellanos Sierra, G. (2010). Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. *Medisan*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v14n4/san03410.pdf>.

Cuadro 16.

Distribución por presencia de eritroplasia según el sexo de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Eritroplasia relacionada al sexo.		
Sexo.	Frecuencia.	Porcentaje.
Masculino.	0	0,0
Femenino.	8	1,8

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95
Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la eritroplasia en relación al sexo en el masculino es 0,0% y en el femenino es de 1,8%.

La tasa de prevalencia de la eritroplasia en relación el sexo femenino es de 2,9 casos por cada 100 habitantes.

En un estudio realizado de la eritroplasia en relación con la prevalencia del sexo demostró que es más prevalente en el sexo masculino con 10 casos correspondientes a este sexo de un total de 15 casos con eritroplasia. (Estrada, Zayas, Gonzales, Gonzales y Castellanos¹²⁴, 2010, p. 434).

Los resultados de la investigación resultan un poco contradictorios a los del estudio realizado por los autores citados anteriormente, debido a que la investigación que se realizó fue de tipo exploratoria en la cual del total de personas encuestadas hubo mayor predominio el sexo femenino.

¹²⁴ Estrada Pereira, G. A., Zayas Simón, O. P., González Heredia, E., González Alonso, C., & Castellanos Sierra, G. (2010). Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. *Medisan*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v14n4/san03410.pdf>.

Cuadro 17.

Distribución por presencia de eritroplasia según la ocupación de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Eritroplasia relacionada a la ocupación.		
Ocupación.	Frecuencia.	Porcentaje %.
Profesional.	1	0,2
Obrero.	0	0,0
Trabajador privado.	0	0,0
Estudiante.	0	0,0
Ama de casa.	5	1,1
Sin vínculo laboral.	1	0,2
Otra.	1	0,2

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la eritroplasia en relación a la ocupación en profesional es 0,2%, en obrero 0,0%, trabajador privado 0,0%, estudiante 0,0%, ama de casa 1,1%, sin vínculo laboral 0,2% y otra ocupación 0,2%.

La tasa de prevalencia de la eritroplasia relacionada con la ocupación en profesional es de 3,4 casos por cada 100 habitantes, en ama de casa es 1,1 casos por cada 100 habitantes, sin vínculo laboral 0,2 casos por cada 100 habitantes y otra ocupación 0,2 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 18.**Distribución por presencia de eritroplasia según el nivel escolar de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Eritroplasia relacionada con el nivel escolar.		
Nivel escolar.	Frecuencia.	Porcentaje.
No sabe leer ni escribir.	0	0
Primaria no terminada.	1	0,2
Primaria terminada.	2	0,5
Secundaria no terminada.	2	0,5
Bachiller.	1	0,2
Técnico.	0	0,0
Universitario.	2	0,5
Otro.	0	0,0

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la eritroplasia en relación con el nivel escolar en los que no sabe leer ni escribir 0,05%, primaria no terminada 0,2%, primaria terminada 0,5%, secundaria 0,5%, bachiller 0,2%, técnico 0,0%, universitario 0,5% y otro nivel 0,0%.

La tasa de prevalencia de la eritroplasia relacionada con el nivel escolar en primaria no terminada es 3,4 casos por cada 100 habitantes, primaria terminada 2,6 casos por cada 100 habitantes, secundaria 2,4 casos por cada 100 habitantes, bachiller 1,4 casos por cada 100 habitantes y universitario 1,2 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 19.**Distribución por presencia de eritroplasia según los factores de riesgo de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Factores de riesgo:	Sí.		No.	
	F.	%	F.	%
Prótesis.	7	1,6	1	0,2
Vegetales.	8	1,8	0	0
Tabaco.	0	0,0	8	1,8
Alcohol.	0	0,0	8	1,8

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la eritroplasia según el uso de prótesis el 1,6% si usan prótesis y el 0,2% no usan prótesis; según el consumo de vegetales es 1,8% para las personas que si consumen vegetales y de 05 para las que no consumen; según hábito de fumar es de 0% para los que si fuman y de 1,8% para los que no fuman; según la ingesta de alcohol es de 0,0% para los que si beben y de 1,8% para los que no beben.

La tasa de prevalencia de la eritroplasia según el uso de prótesis es de 7,0 casos por cada 100 habitantes en los que usan prótesis y en los que no usa prótesis es de 0,3 casos por cada 100 habitantes; según consumo de vegetales es de 1,9 casos por cada 100 habitantes que si consumen vegetales; según al hábito de fumar es de 2,0 casos por cada 100 habitantes que no fuman; según la ingesta de alcohol en las personas que no beben es de 2,1 casos por cada 100 habitantes.

En un estudio realizado en 8 pacientes que presentaban lesión el 50% de ellos poseía prótesis desajustadas. (Martínez, Romero, Ferrer y Fatjó¹²⁵, 1996, párr. 1).

Los resultados obtenidos en la investigación concuerdan con los expuestos por los autores citados anteriormente; en donde la prótesis interviene como factor de riesgo en la presencia de eritroplasia.

Cuadro 20.

Distribución por presencia de lesión mixta según la edad de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Lesión mixta relacionada con grupo de edad.		
Grupo de edad.	Frecuencia.	Porcentaje %.
15 a 18 años.	0	0,0
19 a 34 años.	1	0,2
35 a 59 años.	2	0,5
60 años y más.	0	0,0

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95
Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la lesión mixta en el grupo de edad de 15 a 18 años es de 0,0%, de 19 a 34 años es de 0,2%, de 35 a 59 años es de 0,5% y de 60 años y más es de 0,0%.

La tasa de prevalencia de la lesión mixta según el grupo de edad en el grupo de 19 a 34 años es de 0,7 casos por cada 100 habitantes y en el grupo de 35 a 59 años es de 1,1 casos por cada 100 habitantes.

¹²⁵ Martínez, E., Romero, M., Ferrer, I., y Fatjó, M. (1996). Pesquisaje de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. Consultado el 28 de mayo de 2014 en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21251996000300002&script=sci_arttext.

Cuadro 21.

Distribución por presencia de lesión mixta según el sexo de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Lesión mixta relacionada al sexo.		
Sexo.	Frecuencia.	Porcentaje.
Masculino.	2	0,5
Femenino.	1	0,2

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95
Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la lesión mixta según el sexo en el masculino es de 0,5 % y en el femenino es 0,2%.

La tasa de prevalencia de la lesión mixta según el sexo es de 1,3 casos por cada 100 habitantes en el sexo masculino y en el sexo femenino es de 0,4 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 22.**Distribución por presencia de lesión mixta según la ocupación de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Lesión mixta relacionada a la ocupación.		
Ocupación.	Frecuencia.	Porcentaje %.
Profesional.	1	0,2
Obrero.	0	0,0
Trabajador privado.	1	0,2
Estudiante.	0	0,0
Ama de casa.	0	0,0
Sin vínculo laboral.	0	0,0
Otra.	1	0,2

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la lesión mixta según la ocupación en profesional es de 0,2%, obrero 0,0%, trabajador privado 0,2%, estudiante 0,0%, ama de casa 0,0% sin vínculo laboral 0,0% y otra ocupación 0,2%.

La tasa de prevalencia de la lesión mixta según la ocupación en profesional es de 3,4 casos por cada 100 habitantes, en trabajador privado es de 1,1 casos por cada 100 habitantes y en otra ocupación es de 2,6 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 23.**Distribución por presencia de lesión mixta según el nivel escolar de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Lesión mixta relacionada con el nivel escolar.		
Nivel escolar.	Frecuencia.	Porcentaje.
No sabe leer ni escribir.	0	0,0
Primaria no terminada.	0	0,0
Primaria terminada.	0	0,0
Secundaria no terminada.	1	0,2
Bachiller.	0	0,0
Técnico.	0	0,0
Universitario.	2	0,5
Otro.	0	0,0

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la lesión mixta según el último nivel escolar terminado es en los que no saben leer ni escribir 0,0%, primaria no terminada 0,0%, primaria terminada 0,0%, secundaria 0,2%, bachiller 0,0%, técnico 0,0%, universitario 0,5% y otro nivel 0,0%.

La tasa de prevalencia de la lesión mixta según al último nivel escolar terminado en secundaria es de 1,2 casos por cada 100 habitantes y en universitario es de 1,2 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 24.**Distribución por presencia de lesión mixta según los factores de riesgo de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Factores de riesgo:	Sí.		No.	
	F.	%	F.	%
Prótesis.	0	0,0	3	0,7
Vegetales.	3	0,7	0	0
Tabaco.	1	0,2	2	0,5
Alcohol.	1	0,2	2	0,5

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95
Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica de la lesión mixta según el uso de prótesis en los que si usan es de 0,0% y en los que no usan es de 0,7%; consumo de vegetales en los que si consumen es de 0,7% y en los que no consumen es de 0,0%; según el hábito de fumar en los que si fuman es de 0,2% y en los que no fuman es de 0,5%; según la ingesta de alcohol para los que si bebe es de 0,2% y para los que no bebe es de 0,5%.

La tasa de prevalencia de la lesión mixta según el uso de prótesis en los que no usan es de 0,9 casos por cada 100 habitantes; según el consumo de vegetales en los que si consumen es de 0,7 casos por cada 100 habitantes; según hábito de fumar es de 3 casos por cada 100 habitantes que si fuman y en los que no fuman es de 0,5 casos por cada 100 habitantes; según la ingesta de alcohol es de 2 casos por cada 100 habitantes que si beben y para los que no beben es de 0,5 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 25.

Distribución por presencia de carcinoma epidermoide de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado.	Frecuencia.	Porcentaje.
Sí.	1	0,2
No.	437	99,8
Total.	438	100,0

Nota: planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 95
Fuente: planilla realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 95

En el estudio efectuado de las 438 personas encuestadas se diagnosticó cáncer bucal de tipo carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado en una de ellas la cual corresponde al 0,2% y el 99,2% no tiene cáncer.

La tasa de prevalencia del cáncer bucal es de 0,2 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 26.

Distribución por presencia de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según la edad de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Carcinoma epidermoide relacionado con grupo de edad.		
Grupo de edad.	Frecuencia.	Porcentaje %.
15 a 18 años.	0	0,0
19 a 34 años.	0	0,0
35 a 59 años.	0	0,0
60 años y más.	1	0,2

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica del carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado en relación al grupo de edad de 15 a 18 años es de 0%, de 19 a 34 0%, de 35 a 59 0% y de 60 años y más es de 0,2%.

La tasa de prevalencia del carcinoma epidermoide relacionado al grupo de edad de 60 años y más es de 2,1 casos por cada 100 habitantes.

De acuerdo a la experiencia de los autores, la máxima frecuencia del cáncer de cavidad bucal ocurre entre los 50 y 70 años y la edad promedio de presentación es 60 años. (Herrera, Granados y González¹²⁶, 2010, p. 252).

Lo resultados de la investigación concuerdan con lo citado por los autores anteriormente, ya que la edad del paciente en la que se presentó el cáncer bucal corresponde al grupo de 60 años y más.

¹²⁶ Granados, M., y Herrera, A. (2010). *Manual de oncología. Procedimientos médico quirúrgico*. (4° ed.) Estados Unidos Mexicanos: Mcgraw-hill/interamericana S. A.

Cuadro 27.

Distribución por presencia de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según el sexo de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Carcinoma epidermoide relacionado al sexo.		
Sexo.	Frecuencia.	Porcentaje.
Masculino.	1	0,2
Femenino.	0	0,0

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95
Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica del carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según el sexo es de 0,2% sexo masculino y 0,0% sexo femenino.

La tasa de prevalencia del carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según el sexo masculino es de 0,6 casos por cada 100 habitantes.

Estudios realizados revelan que 1 de cada 1100 varones ha sido diagnosticado con cáncer bucal. (Cawson y Odell¹²⁷, 2009, p. 277).

Los resultados de la investigación al igual que los expuestos por los autores anteriormente demuestran que el sexo masculino tiene mayor predisposición de contraer cáncer bucal.

¹²⁷ Cawson, R., Odell, E. (2009) *Medicina y Patología Oral* (octava edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

Cuadro 28.

Distribución por presencia de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según la ocupación de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Carcinoma epidermoide relacionado a la ocupación.		
Ocupación.	Frecuencia.	Porcentaje %.
Profesional.	0	0,0
Obrero.	0	0,0
Trabajador privado.	1	0,2
Estudiante.	0	0,0
Ama de casa.	0	0,0
Sin vínculo laboral.	0	0,0
Otra.	0	0,0

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p. 93 y 95.

La caracterización epidemiológica del carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según la ocupación en profesional es de 0,0%, obrero 0,0%, trabajador privado 0,2%, estudiante 0,0%, ama de casa 0,0%, sin vínculo laboral 0,0% y otra ocupación 0,0%.

La tasa de prevalencia del carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según la ocupación en trabajador privado es de 1,1 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 29.

Distribución por presencia de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según el nivel escolar de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.

Carcinoma epidermoide relacionado con el nivel escolar.		
Nivel escolar.	Frecuencia.	Porcentaje.
No sabe leer ni escribir.	0	0,0
Primaria no terminada.	0	0,0
Primaria terminada.	0	0,0
Secundaria no terminada.	0	0,0
Bachiller.	1	0,2
Técnico.	0	0,0
Universitario.	0	0,0
Otro.	0	0,0

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p. 93 y 95
Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.93 y 95.

La caracterización epidemiológica del carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según el último nivel escolar terminado en los que no saben leer ni escribir es de 0,0%, primaria no terminada 0,0%, primaria terminada 0,0%, secundaria 0,0%, bachiller 0,2%, técnico 0,0%, universitario 0,0% y otro nivel 0,0%.

La tasa de prevalencia del carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según el último nivel escolar terminado en bachiller es de 1,4 casos por cada 100 habitantes.

Cuadro 30.**Distribución por presencia de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según los factores de riesgo de la población encuestada. Parroquia 18 de Octubre.**

Factores de riesgo.	Sí.		No.	
	F.	%	F.	%
Prótesis.	0	0,0	1	0,2
Vegetales.	1	0,2	0	0,0
Tabaco.	1	0,2	0	0,0
Alcohol.	1	0,2	0	0,0

Nota: encuesta y planilla de diagnóstico aplicada a la parroquia 18 de octubre. p.93 y 95

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. Anexos p.93 y 95.

La caracterización epidemiológica del carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado según el uso en los que no usan prótesis es de 0,2% y en los que si usan es de 0,0%; según consumo de vegetales de 0,2% en los que si consumen y 0,0% en los que no consumen; según hábito de fumar en los que si fuman es de 0,2% y en los que no fuman es de 0,0%; según la ingesta de alcohol en los que si beben es de 0,2% y en los que no beben es de 0,0%.

La tasa de prevalencia del carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado en los que no usan prótesis es de 0,3 casos por cada 100 habitantes; según los que si consumen vegetales es de 0,2 casos por cada 100 habitantes; en los que fuman es de 3 casos por cada 100 habitantes; que si beben es de 0,3 casos por cada 100 habitantes.

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado una relación inversa entre el consumo de frutas y verduras, y el riesgo de padecer cáncer bucal. El efecto

beneficioso de las frutas y verduras se ha atribuido a varios micronutrientes. (López, Diniz, Otero, Peñamaria y Blanco¹²⁸, 2013, p. 76).

Los resultados de la investigación no concuerdan con lo expuesto por los autores, pero se puede deber a que a pesar que la ingesta de vegetales es alta en la población estudiada, la cantidad de vegetales diarios que consumen puede ser mínima.

Datos de investigaciones señalan que 8 de cada 10 pacientes con cáncer bucal han sido grandes fumadores durante mucho tiempo. (Sapp, Eversole y Wysocki¹²⁹, 2011, p. 186 y 187).

Los resultados de la investigación concuerdan con lo expuesto por el autor citado anteriormente ya que en el único caso diagnosticado con cáncer bucal el paciente fumaba y consumía alcohol, lo cual hace mayor la probabilidad de presentar esta neoplasia.

En una investigación realizada resultados demostraron que de 49 casos diagnosticados con cáncer bucal, 31 estaban asociados al consumo de alcohol. (Meza, Muñoz, Páez, Cruz y Adalpe¹³⁰, 2009, p. 21).

Los resultados de la investigación tiene similitud con lo expuesto por los autores anteriormente donde demuestran que el consumo de alcohol influye en la aparición de cáncer bucal.

¹²⁸ López, A., Diniz, M., Otero, R., Peñamaria, M. y Blanco, A. (2013) Factores de riesgo y prevención del cáncer oral. Actitud del odontólogo. *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*. Consultado el 13 de mayo de 2014 en: <http://www.consejodontistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=55>.

¹²⁹ Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea* (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.

¹³⁰ Meza, G., Muñoz, J., Páez, C., Cruz, B., & Aldape, B. (2009). Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la ciudad de México: Experiencia de cinco años. *Av Odontoestomatol*. Consultado el 3 de junio de 2014 en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n1/original2.pdf>.

CAPÍTULO V.

5. Conclusiones y Recomendaciones.

5.1. Conclusiones.

Las lesiones precáncer y cáncer bucal se observaron en el grupo de pacientes mayores de 35 años de edad, con una prevalencia mayor en pacientes de sexo femenino.

No se encontró una relación proporcional entre lesiones precáncer y los principales factores de riesgo (tabaquismo y alcoholismo), no siendo así el caso de traumas mecánico por desajustes de prótesis dentales que mostro una relación significativa.

Se encontró una relación importante en el caso del cáncer bucal y los principales factores de riesgo, como habito de fumar y alcoholismo.

5.2. 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 diagnostico 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.

CAPITULO VI.

6. Propuesta.

6.1. Identificación de la propuesta.

6.1.1. Tema de la propuesta.

DVD Multimedia del examen bucal del programa de prevención del cáncer bucal y lesiones precancerosas.

6.1.2. Periodo de ejecución.

Agosto de 2014.

6.1.3. Descripción de los beneficiarios.

Directos: estudiantes de odontología.

Indirectos: pacientes.

6.1.4. Clasificación: material didáctico educativo.

6.1.5. Localización: dirigido a profesionales en proceso de formación de la carrera de odontología de la Universidad San Gregorio de Portoviejo y la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí.

6.2. Justificación.

López, Diniz, Otero, Peñamaría y Blanco (2013) establecen que la prevención primaria “está orientada a reducir la incidencia de la enfermedad. El enfoque preventivo es bastante claro y los odontólogos, junto con otros profesionales de atención primaria de la salud, tienen excelentes oportunidades para participar en esta actividad”. (p. 73).

Pascual, Franch, Muela, Manresa, Barluenga y Aparicio (2009) sostiene que:

La cavidad oral ofrece una ventaja frente a otras zonas del cuerpo, ya que el acceso visual es fácil y directo, facilitando así la detección de posibles lesiones. Aun así, existe una gran dificultad en el diagnóstico por parte del clínico tal y como se confirmó en una encuesta realizada a 500 odontólogos generales en Estados Unidos donde el 25 % fracasó en la identificación de estas lesiones. (p. 266).

6.3. Marco institucional.

La Universidad San Gregorio de Portoviejo fue creada mediante ley promulgada en el Registro Oficial N° 229 del 21 de diciembre del 2000, en el transcurso del año 2000, un grupo de profesionales integrados por el Dr. Juan Carlos Flor Hidalgo ex presidente del Colegio de Odontólogos de Manabí, Dra. Luz María Hidrovo Peñaherrera ex profesora de la Facultad de Odontología de Manta, Dr. Hugo Mendoza Vélez Director Provincial de Estomatología de la Regional de Salud, Dr. José Lara Zavala, se reunieron de manera consecutiva para tratar y discutir la

inquietud y aspiraciones de muchos bachilleres de nuestra de ciudad, como también la limitada cobertura dental a la población urbana y rural de nuestra comunidad por la falta de recurso humano, coincidiendo con la idea de crear una Facultad de Odontología que de oportunidad a los bachilleres a cristalizar sus aspiraciones, para lo cual se realizaron continuas reuniones con las autoridades de la Universidad San Gregorio de Portoviejo y sus departamentos de Planificación y Académico.

La Universidad San Gregorio de Portoviejo, en sesión de Consejo Universitario, celebrado el 2 de Mayo del 2001 crea la Facultad de Odontología, la misma que inicia clases el 14 de mayo del mismo año.

La primera clínica odontológica fue inaugurada el día lunes 23 de septiembre del 2002 con la asistencia de autoridades de la Universidad San Gregorio y estudiantes, comenzando a funcionar en la antigua escuela Arco Iris ubicada en la calle Chile. La segunda clínica odontológica se inauguró en la entrada al colegio 12 de marzo completa y exclusiva para los estudiantes a partir del sexto semestre. El 15 de septiembre del 2006, se inauguraron las áreas para prácticas odontológicas ubicadas en el edificio N. 1 del nuevo campus de la Universidad San Gregorio ubicado en la Avenida Metropolitana.

La Facultad de Odontología de Manta fue fundada el 3 de abril de 1983 como Escuela de Odontología de la Extensión Vicente Rocafuerte de Guayaquil, siendo su primer Decano el Dr. Vicente Molina Barcia y acompañándolo como fundadores los doctores: Manuel Guerrero Palacios, José Salem Mendoza Carolina Rivadeneira Rivas, Galo Vera y Raúl Espinel Verduga.

El anhelo de toda una provincia, de contar con un Centro de Educación Superior propio y que entregue profesionales calificados, se cristalizó el 13 de noviembre de 1985 con la creación de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí. El Consejo Universitario reunido el 5 de septiembre de 1986 le dio la categoría de Facultad.

6.4. Objetivos.

6.4.1. Objetivo general.

Proporcionar un material didáctico educativo dirigido a profesionales de odontología en proceso de formación para mejorar el diagnóstico de las lesiones precancerosas y cáncer bucal.

6.4.2. Objetivos específicos.

- Mejorar el diagnóstico precoz de cáncer bucal en la población.
- Promover actividades preventivas entre profesionales y estudiantes de odontología.

6.5. Descripción de la propuesta.

Es importante que el odontólogo en su consulta con una revisión de rutina pueda identificar y diagnosticar si el paciente presenta algún tipo de lesión o anomalía en tejidos blandos; es por ello que mediante la difusión del dvd multimedia se pretende instruir a los estudiantes de odontología en la correcta realización del examen tanto intra como extra bucal.

6.6. Diseño metodológico.

Para la aplicación de la propuesta es necesaria la colaboración y predisposición de los estudiantes de odontología al momento de afianzar los conocimientos para que así puedan ponerlo en práctica al realizar el examen de la cavidad bucal y poder detectar alguna lesión ya sea esta precancerosa o cancerosa.

6.7. Presupuesto.

Cuadro 31.

Presupuesto de la propuesta.

Descripción.	Cantidad.	Valor.	Total.
Cd.	4	2	8

Nota: presupuesto de la propuesta.

Fuente: realizado por la autora de esta tesis. p. 80.

6.8. Sostenibilidad.

La propuesta es sustentable porque para la ejecución de la misma se cuenta con el apoyo del Centro de Patología Bucal de la Universidad San Gregorio de Portoviejo.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1- Calvo, F., Beite, A., Pedraza, V., Giralt, J., de las Hereas, M. (2010) *Oncología Radioterápica principios, métodos, gestión y práctica clínica*. Madrid, Reino de España: Ediciones Arán S.L.
- 2- Casciato, D., Territo, M., (2013) *Manual de Oncología Clínica* (séptima edición) Barcelona, Reino de España: Wolters Kluwer Health, S.A.
- 3- Cawson, R., Odell, E. (2009) *Medicina y Patología Oral* (octava edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier. S.L.
- 4- Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., y Flichman, J. (2007). El diagnóstico en la clínica estomatológica. Buenos aires, República de Argentina: Médica Panamericana S. A.
- 5- Farreras, Rozman (2012) *Medicina interna*.(17 ed.) Barcelona, Reino de España: Elsevier. S.L.
- 6- Granados, M., y Herrera, A. (2010). *Manual de oncología. Procedimientos médico quirúrgico*. (4º ed.) Estados Unidos Mexicanos: Mcgraw-hill/interamericana S. A.
- Harnsberger, H., Michel, M., Phillips, C., Hudgins, P., Wiggins, R., Glastonbury, C., Koch, B., Mosier, K., Davison, H., Cure, J. (2011). *Expertddx cabeza y cuello*. Madrid, Reino de España: Marban. S.L.
- 7- Hernández, I., Gil, A., Delgado, M., Bolúmar, F., Benavides, F., Porta, M., Álvarez, C., Vioque, J., y Lumbreras, B. (2011). *Manual de epidemiología y salud pública* (segunda edición). Madrid, Reino de España: Médica Panamericana S.A.
- 8- Bascones, A. (2009) *Medicina Bucal*. Barcelona, Reino de España: Ariel S.A.
- 9- Kahl, C. (2010). *Fundamentos de epidemiología* (tercera edición). Medellín, República de Colombia: Panamericana formas e impresos S.A.

- 10- Kumar, Abbas, Fausto, Aster. (2010). *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional* (octava edición). Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.
- 11- Kumar, V., Abbas, A., Fausto, N., y Mitchell, R. (2008). *Robbins patología humana* (octava edición). Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.
- 12- Lemus, J., Aragües, V., y Lucioni, M. (2008). *Epidemiología y salud comunitaria* (primera edición). Rosario, República de Argentina: Corpus.
- 13- Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson, Loscalzo (2012) *Harrison principios de medicina interna* (décimo octava edición). Estados Unidos Mexicanos: Mcgraw- hill interamericana S.A.
- 14- Neighbors, M., Tannehill, R. (2011) *Enfermedades humanas*. (tercera edición) República de México: Cenage Learning S.A.
- 15- Plaza, A. Silvestre, F. (2007). *Odontología en pacientes especiales*. (1° ed.) Valencia, Reino de España: Universitat de Valencia.
- 16- Santana, J. (2010) *Atlas de patología del complejo bucal* (segunda edición). La Habana, República de Cuba: Editorial Ciencias Médicas.
- 17- Sapp, J., Eversole, L., Wysocki, G. (2011) *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea* (segunda edición) Barcelona, Reino de España: Elsevier S.L.
- 18- Suarez, C., Gil-Carcedo, L. M, Marco, J., Medina, J. E., Ortega. P., & Trinidad, J. (2009). *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello: cirugía oncológica de cabeza y cuello y de la base del cráneo*. (Segunda edición) Madrid, Reino de España: Medica Panamericana S.A.
- 19- Villa, A., Moreno, L., y García, G. (2012). *Epidemiología y estadística en salud pública*. Estados Unidos Mexicanos: McGraw- Hill Interamericana S.A.

20- Wolff, K., Goldsmith, L., Katz, S., Gilchrest, B., Paller, A., y Leffell, D. (2009). *Fitzpatrick dermatología en medicina general* (séptima edición). Buenos aires, República de Argentina: Médica panamericana S.A.

Sitios web consultados.

21- Aguas, S., & Lanfranchi Tizeira, H. (2004). Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. *Revista de la Facultad de Odontología*. Consultado el 28 de mayo de 2014 en:

<http://www.odon.uba.ar/revista/2004vol19num47/docs/desglose/AGUAS.pdf>.

22- Albornoz, C., Barrios, O., Rojas, P., Bastian, L., y Santana, J. (2010) Eficacia del azul de toluidina y lugol en el diagnóstico precoz del cáncer bucal. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. Consultado el 25 de mayo de 2014 en:

<http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v14n4/amc140410.pdf>.

23- American Cancer Society (2014). Cáncer de orofaringe y de cavidad oral. [En línea]. Consultado: [25 de mayo de 2014] Disponible en:

<http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdeorofaringeydecavidadoral/guiadetallada/oral-cavity-and-oropharyngeal-cancer1-early-diagnosis>.

24- Ardila, C., Jimenez, R., & Alvarez, E. (2013). Efectos del hábito de fumar invertido sobre la mucosa oral. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. Consultado el 20 de mayo en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/1078/441>.

25- Barbany, J. R. (2008). Cáncer oral: Métodos de diagnóstico (screening) rápido en la consulta odontológica. *Avances en Odontoestomatología*. Consultado el 21 de mayo de 2014 en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original12.pdf>.

26- Batista, Z., Rodríguez, I., Miranda, J., Rengifo, E., Rodríguez, T., y Fernández, M. (2012). Relación histopatológica de la displasia epitelial con la oncoproteína p53 en

la leucoplasia bucal. *Primer Congreso Virtual de Ciencias Morfológicas*. Consultado el 19 de mayo de 2014 en:

<http://www.morfovvirtual2012.sld.cu/index.php/morfovvirtual/2012/paper/viewFile/105/181>.

27- Berasategi Lertxundi, A., (octubre, 2011). Lesiones Blancas de la Mucosa Oral. *Clínica Dental Donnay*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en:

<http://www.clinicadonnay.com/media/pdf/lesiones%20 blancas.pdf>.

28- Centeno, A., Danielo, C., Orozco, M. (2010) Tumores malignos de boca. *Educación Médica Continuada*. Consultado el 13 de mayo del 2014 en:

<http://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2010/mc106b.pdf>.

29- Chica, M. A. (2013). *Evaluacion clínica-epidemiológica de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la poblacion atendida en el subcentro de salud de la parroquia montalvo en el periodo noviembre 2012-enero2014*. tesis de grado de medicina. Universidad Técnica de Ambato, Republica del Ecuador. Consultado el 19 de mayo de 2014 en:

<http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/3641/MANUEL%20ALEJANDRO%20CHICA%20PADILLA.pdf?sequence=1>.

30- Díaz Prado, S., Gallego Guadalupe, A., López-Cedrún, J. L., Ferreras Granado, J., & Antón Aparicio, L. (2009). La ciclooxigenasa-2 (COX-2) y el factor de crecimiento epidérmico (EFG) en lesiones epiteliales orales premalignas. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Consultado el 27 de mayo de 2014 en

<http://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v31n3/clinico2.pdf>.

31- Dr. Leeroy (2014). Lesiones blancas en cavidad oral. [En línea]. Consultado: [28 de mayo de 2014] Disponible en: <http://doctorleeroy.com/lesiones-blancas-en-la-cavidad-oral/>.

- 32- Escribano-Bermejo, M., & Bascones-Martínez, A. (2009). Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Avances en Odontoestomatología*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n2/original3.pdf>.
- 33- Estrada Pereira, G. A., Zayas Simón, O. P., González Heredia, E., González Alonso, C., & Castellanos Sierra, G. (2010). Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. *Medisan*. Consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v14n4/san03410.pdf>.
- 34- Eusalud (2014). Carcinoma epidermoide de cavidad oral. [En línea]. Consultado [20 de mayo de 2014] Disponible en: http://eusalud.uninet.edu/misapuntes/index.php/Carcinoma_Epidermoide_de_cavidad_oral.
- 35- García, B., Benet, M., Castillo, E. (2010, enero - febrero) Prótesis dentales y lesiones mucosas en el adulto. *Revista científica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*. 8(1). Consultado el 2 de junio, 2014. En: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1727-897X2010000100008&script=sci_arttext.
- 36- García, E., (2014). *Prevalencia de cáncer en mucosa oral en el servicio de estomatología quirúrgica del hospital nacional Arzobispo Loayza en el periodo 2008 al 2012*. Tesis de grado de odontología publicada, Universidad Mayor de San Marcos, Lima, Republica de Perú. Consultado el 18 de mayo de 2014 en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/cybertesis/3514/3/garcia_le.pdf.
- 37- García-García, V., & Bascones Martínez, A. (2009). Cáncer oral: Puesta al día. *Avances en Odontoestomatología*. Consultado el 15 de mayo de 2014 en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n5/original1.pdf>.

- 38- Instituto Nacional del Cáncer (2011) Perjuicios por fumar tabaco y beneficios para la salud al dejar el habito. [En línea]. Consultado: [12 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/tabaco/dejar-de-fumar>.
- 39- Instituto Nacional del Cáncer (2014). Cáncer de labio y de cavidad oral: tratamiento. [En línea]. Consultado: [25 de mayo de 2014] Disponible en; <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/labio-y-cavidad-oral/patient/page1>.
- 40- IntraMed (2010). El dentista general y el cáncer bucal. [En línea]. Consultado [25 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=56530>.
- 41- López, A., Diniz, M., Otero, R., Peñamaria, M. y Blanco, A. (2013) Factores de riesgo y prevención del cáncer oral. Actitud del odontólogo. *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*. Consultado el 13 de mayo de 2014 en: <http://www.consejodentistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=55>.
- 42- Martínez, E., Romero, M., Ferrer, I., y Fatjó, M. (1996). Pesquisaje de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. Consultado el 28 de mayo de 2014 en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21251996000300002&script=sci_arttext.
- 43- Martínez-Sahuquillo Márquez, A., Gallardo Castillo, I., Cobos Fuentes, M. J., Caballero Aguilar, J., & Bullón Fernández, P. (2008). La leucoplasia oral: Su implicación como lesión precancerosa. *Avances en Odontoestomatología*, consultado el 22 de mayo de 2014 en <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original2.pdf>.
- 44- MD Anderson Cancer Center (2013) Factores de riesgo de cáncer. Consultado 12 de mayo de 2014 en: <http://www.mdanderson.es/el-cancer/prevenir-el-cancer/factores-de-riesgo-de-cancer>.

- 45- MD Anderson Cancer Center (2013). Cáncer de boca. Consultado el 25 de mayo de 2014 en <http://www.mdanderson.es/cancer/cancer-de-boca>.
- 46- Medline plus (2012). Cáncer Oral. Consultado el 10 de mayo de 2014 en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001035.htm>.
- 47- Mercadillo, P., Moreno, L. (2013). Fisiopatología del carcinoma epidermoide. *Dermatol Rev Mex*. Consultado el 20 de mayo de 2014 en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2013/rmd132f.pdf>.
- 48- Meza, G., Muñoz, J., Páez, C., Cruz, B., & Aldape, B. (2009). Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la ciudad de México: Experiencia de cinco años. *Av Odontoestomatol*. Consultado el 3 de junio de 2014 en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n1/original2.pdf>
- 49- Nuñez Gil Zoilo. (2009). Cáncer Bucal. *Unidad de Cirugía Bucal y Maxilofacial*. [En línea]. Consultado: [13 de mayo de 2014] Disponible en: <http://maxilofacialsanvicente.obolog.com/cancer-bucal-276873>.
- 50- Organización Mundial de la Salud (2014) Temas de salud. Cáncer. [En línea]. Consultado: [10 de mayo de 2014] Disponible en: <http://www.who.int/topics/cancer/es/>.
- 51- Pascual, A., Franch, M., Muela, R., Manresa, C., Barluenga, N., & Aparicio, C. (2009). Cáncer oral. Actualidad en técnicas de detección. *Periodoncia: Revista Oficial de la Sociedad Española de Periodoncia*. Consultado el 18 de mayo de 2014 en: http://www.sepa.es/images/stories/SEPA/REVISTA_PO/articulos.pdf/19-4_04.pdf.
- 52- Rocha Buelvas, A. (2009). Cáncer oral: el papel del odontólogo en la detección temprana y control. *Revista Facultad Odontología Universidad Antioquia*. Consultado el 18 de mayo de 2014 en: <http://aprendeonline.udea.edu.co/revistas/index.php/odont/article/view/2237/3032>.

53- Salmerón, J., López, J., Villacieros, A., Cerero, R., y Esparza, G. (2013). La mayoría de los cánceres orales se diagnostican en estadios avanzados. *Gaceta Dental*.

Consultado el 18 de mayo de 2014 en:

<http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4514739>.

Anexos.

Anexo 1.

Cuadro 32.

Matriz de operacionalización de las variables.

Variables.	Escala.	Descripción.	Indicador.
Edad.	15 años o más.	Según años Cumplidos hasta el momento del estudio.	Número absoluto y porcentaje.
Sexo.	Masculino. Femenino.	Según sexo biológico de pertenencia.	Número absoluto y porcentaje.
Nivel educacional.	Primaria. Secundaria. Nivel Medio. Universitario	Según último año vencido.	Número absoluto y porcentaje.
Factores de riesgo. Tabaquismo. Alcoholismo. Prótesis desajustadas.	Sí. No. Sí. No. Sí. No.	Si: Paciente fumador. Abandono del hábito menos de 5 años. No: No presenta el hábito de tabaquismo. Abandono del hábito 5 años o más. Si: Ingiere bebidas alcohólicas. No: No ingiere bebidas alcohólicas. Según criterios de autor Buen ajuste: Prótesis en correcto estado Mal ajuste: Prótesis balanceante, utilizada por más de 6 años	Número absoluto y porcentaje.

Lesiones premalignas		Diagnóstico realizado según clasificación de la OMS.	Número absoluto y porcentaje
Leucoplasia	Si No	Mancha o placa blanca que no se retira al raspado que no se caracteriza ni clínica ni patológicamente como ninguna otra enfermedad.	
Eritroplasia	Si No	Mancha roja, aterciopelada, brillante, bien limitada a algunas zonas de la mucosa bucal, que no se corresponde clínica ni patológicamente con otra enfermedad.	
Paladar del fumador invertido	Si No	Peculiar forma de queratosis que afecta principalmente del paladar y que es producido por fumar varios tipos de cigarros con la parte encendida dentro de la boca.	
Carcinoma epidermoide	Si No	Lesiones malignas nodulares, ulceradas o en placa de cavidad bucal de estirpe epitelial con anaplasia, pleomorfismo, mitosis atípica.	
Número absoluto y porcentaje			
Grados de carcinoma Epidermoide Diferenciado	Si No	Tienen globos córneos. Se asemejan al tejido de origen.	
Moderadamente Diferenciados	Si No	Tienen actividad queratoblástica pero no forman globos. Se asemejan de forma intermedia al tejido de origen.	
Pobremente diferenciados	Si No	Ausencia de actividad queratoblástica pero son patentes las uniones desmosómicas. No se asemejan al tejido de origen	

Nota: matriz de operacionalización de variables de esta tesis. p. 91

Fuente: Presupuesto realizado por la autora de esta tesis. Cap. VI p. 91

Anexo 2.

Cuadro 33.
Distribución presupuestaria.

Rubros.	Unidad de medida.	Costo unitario.	Cantidad.	Costo total.	Fuentes de financiamiento.	
					Autogestión.	Aporte externo.
Fotocopias.	Unidad.	0.02	3.000	60.00	X	
Internet.	Hora.	1.00	30	30.00	X	
Tinta negra.	Toner.	37.00	1	37.00	X	
Tinta color.	Toner.	40.00	1	40.00	X	
Material de oficina.	Bolígrafos.	0.35	7	2.45	X	
Pen drive.	Unidad.	14.00	1	14.00	X	
Papel.	Resma.	4.50	3	13.50	X	
Guantes.	Caja.	8.50	10	85.00	X	
Mascarillas.	Caja.	6.00	4	24.00	X	
Depresores de lengua.	Paquete.	8.00	1	8.00	X	
Anillados.	Unidad.	2.00	5	10.00	X	
Empastados.	Unidad.	10.00	4	40.00	X	
Movilización.	Dólar.			200.00	X	
Alimentación.	Dólar.			100.00	X	
Subtotal.				663.95	x	
Imprevistos 10%.				66.39	x	
Total general.				730.34	x	

Nota: Presupuesto correspondiente a la elaboración del proyecto de esta tesis. p. 92

Fuente: Presupuesto realizado por la autora de esta tesis. Cap. VI p. 92.

Anexo 3

Cuestionario aplicado.

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 sus hábitos y costumbres. 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:

Cuadro 34.
Cuestionario para encuesta.

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?			
2. 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 no terminada. <input type="checkbox"/> 4	e. Bachiller. <input type="checkbox"/> 5	f. Técnico. <input type="checkbox"/> 6	
g. Universitario. <input type="checkbox"/> 7	h. Otro ¿cuál?.		
4. ¿Utiliza prótesis dental?. Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2			
Atendiendo a sus hábitos alimenticios diga:			
5. ¿Consume vegetales en su dieta? Sí. <input type="checkbox"/> 1 No. <input type="checkbox"/> 2			
6. ¿Fuma? Sí. <input type="checkbox"/> 1 No. <input type="checkbox"/> 2			
7. ¿Consume bebidas alcohólicas? Sí. <input type="checkbox"/> 1 No. <input type="checkbox"/> 2			

Nota: cuestionario para la encuesta de esta tesis. p. 93

Fuente: realizado por la autora de esta tesis. Cap. VI p. 93.

Anexo 4.

Cuadro 35.
Planilla de recolección de datos.

Datos a llenar por el facultativo que remite					
Nombre del facultativo:					
Teléfonos del facultativo:		Correo electrónico:			
Unidad remitente:		Cantón:	Día:	Año:	
			Mes:		
Datos del paciente					
Primer Apellido		Segundo Apellido		Nombres	
Dirección del Paciente:				Ocupación:	
Sexo: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>		Edad:		Raza:	
Características clínicas				Localización de la lesión:	
Descripción		X	Dolorosa	Indolora	
Lesión Blanca.					1. Labio Superior.
Lesión Roja.					2. Labio Inferior.
Lesión Ulcerosa.					3. Base de la lengua.
Lesión Mixta.					4. Dorso de la lengua.
Lesión Ulcerosa Hemorrágica.					5. Lateral de la lengua.
Lesión de Coloración Oscura.					6. Vértice de la lengua.
Nódulo.					7. Encía Superior.
Nódulo Ulcerado.					8. Encía Inferior.
Crecimiento Verrugoso.					9. Paladar duro.
Aumento de volumen de tejido.					10. Paladar blando.
Diagnostico Presuntivo.			X		11. Suelo de la boca.
Leucoplasia.					12. Mucosa del carrillo.
Eritroplasia.					13. Trígono Retromolar.
Eritroleucoplasia.					14. Glándula Parótida.
Carcinoma.					15. Amígdalas.
Tumor.					16. Pared lateral de faringe.
Otra lesión.					17. Nódulo del cuello.
(Especifique):					18. Glánd. salivales.
					19. Otra localización.
Evolución.					
Menos de 3 semanas.		<input type="checkbox"/>	Más de 3 semanas.		<input type="checkbox"/>
Laboratorio de Patología Bucal Universidad San Gregorio de Portoviejo Dirección: Av. Metropolitana / Av. Olímpica Fonos: 2935002 ext. 120					

Nota: planilla de recolección de datos de esta tesis. p. 94
Fuente: realizado por la autora de esta tesis. Cap. VI p. 94.

Anexo 5.

Cuadro 35.

Planilla de diagnóstico del cirujano odontólogo.

Datos a llenar por el Cirujano Odontologo		
Diagnostico		
Condiciones Histopatológicas.		Fecha D/M/A
Liquen Plano	<input type="checkbox"/>	OBSERVACIONES:
Sifilis	<input type="checkbox"/>	
Lupus Eritematoso Discoide	<input type="checkbox"/>	
Fibrosis Oral Submucosa	<input type="checkbox"/>	
Otras	<input type="checkbox"/>	
Especifique		
Lesiones		Informe al Registrar Cancer
Leucoplasia	<input type="checkbox"/>	
Eritroplasia	<input type="checkbox"/>	
Mixta	<input type="checkbox"/>	
Queilitis Actinica	<input type="checkbox"/>	
Otras	<input type="checkbox"/>	
Neoplasias		Si
Carcionoma insitu	<input type="checkbox"/>	No
Carcionoma Epidermoide (CE)	<input type="checkbox"/>	
(CE) Bien Diferenciado	<input type="checkbox"/>	
(CE) Moderadamente Diferenciado	<input type="checkbox"/>	
(CE) Pobrementemente Diferenciado	<input type="checkbox"/>	
Adenocarcinoma	<input type="checkbox"/>	
Otras		
Especifique		
Nombres y Apellidos Cirujano Odontologo		Firma

Nota: planilla de diagnóstico emitida por el cirujano odontólogo. p. 95

Fuente: realizado por la autora de esta tesis. Cap. VI p. 95.

Anexo 6

Metodología del Examen del Complejo Bucal.

Interrogatorio:

Puede ser de un paciente asintomático que acude a realizarse un tratamiento de atención general o especializada, o bien tratarse de un paciente con conocimiento de presentar una lesión o síntomas subjetivos. En el primer caso, el interrogatorio va dirigido a buscar datos que se relacionan con el grupo de alto riesgo de padecer cáncer; en el segundo caso, al paciente que consulta por una molestia o lesión específica, se le interroga para relacionar los hallazgos clínicos con la evolución y los síntomas requeridos.

En todos los casos se debe valorar la edad del paciente, hábito de fumar y de ingerir bebidas alcohólicas, ocupación, padecimientos, enfermedades crónicas y antecedentes familiares.

Examen físico:

Odontólogos y clínicos tienen la responsabilidad de realizar un cuidadoso examen de la cabeza y el cuello como parte del examen físico de sus pacientes.

La exploración puede ser realizada en el mismo local de trabajo del odontólogo, como una actividad permanente del trabajo diario e incluso durante la visita al hogar o centro de trabajo, y el examen puede ser más o menos complejo dependiendo del lugar y habilidad del examinador.

El instrumental que se debe utilizar es el habitual del odontólogo o en su defecto un depresor de lengua o baja lengua. Lo más importante es una buena iluminación (natural o artificial).

El examen se sustenta en la inspección y palpación, que deben realizarse simultáneamente. La importancia de la palpación radica en que puede detectar cualquier alteración que no haya sido identificada por la inspección.

Este procedimiento sencillo y poco invasivo usualmente toma aproximadamente cinco minutos.

Su propósito es detectar nódulos, inflamaciones, alteraciones mucosas (cambios de color o textura como manchas blancas y rojas, manchas névicas, ulceraciones) y adenopatías inexplicables.

El examen se ha simplificado en siete pasos aprovechando al máximo la habilidad del examinador. En estos pasos se dirige el examen a zonas topográficas que tienen continuidad anatómica.

Colóquese al paciente sentado frente al examinador y pídale que retire cualquier prótesis antes de comenzar el examen.

En el primer paso, después de realizar una inspección general de la cara del paciente, donde se detalla cualquier alteración de su fisonomía, se procede a examinar el labio.

Labio:

Comenzamos la exploración del labio desde la piel hasta la mucosa, desde una a otra comisura y el altura hasta el surco vestibular, el cual se explora conjuntamente con la encía vestibular o labial hasta la zona canina.

La palpación bimanual nos evidenciará cualquier signo de alteración en las glándulas salivales accesorias, la inserción de los frenillos y la consistencia normal de la encía y el labio.

Mucosa del carrillo:

Se comienza por el lado derecho, desde la comisura hasta el espacio retromolar, el cual se explora minuciosamente; también el resto del surco vestibular y la encía labial.

Deben recordarse las estructuras normales como la terminación del conducto de la parótida, la línea alba, las glándulas sebáceas ectópicas, las ocasionales manchas oscuras de origen étnico y las otras estructuras habituales de la zona; la maniobra se repite en el lado izquierdo.

Paladar:

En este caso incluimos en un bloque de exploración el paladar duro, el paladar blando con la úvula y los pilares anteriores, así como la encía palatina. Debe recordarse la papila palatina, el rafe medio, las rugosidades palatinas, la desembocadura de los conductos de las glándulas mucosas accesorias y, ocasionalmente, el torus palatino.

Lengua móvil:

Se explora la cara dorsal, bordes y vértice de la lengua. Se comprueba la movilidad lingual ordenando al paciente que proyecte la lengua y la mueva en todas direcciones.

Realice la palpación bidigital de la cara dorsal y bordes, en busca de nódulos o induraciones. Para ello puede tomar el vértice lingual con una gasa. En esta región pueden identificarse normalmente las papilas filiformes, fungiformes, valladas y foliáceas; glositis romboidal media y fisura y surcos linguales.

Suelo de la boca:

Con el auxilio de un depresor o espejo bucal, se examina el suelo de la boca, la cara ventral de la lengua y la encía lingual. Para la inspección de estos sitios se indica al paciente que coloque el vértice de la lengua en el paladar duro.

Para la palpación bidigital del piso de la boca el dedo índice de una mano se coloca debajo del mentón y el dedo de la otra mano palpa el piso anterior de la boca de cada lado.

Las formaciones anatómicas de estos sitios incluyen: la salida de los conductos de las glándulas salivales sublinguales y submandibulares, frenillo lingual, glándulas sublinguales prominentes, torus mandibular, línea oblicua interna y apófisis genis (línea de inserción de los músculos del suelo de la boca). En la cara ventral de la lengua pueden encontrarse las glándulas salivales accesorias.

6-Raíz o base de la lengua y bucofaringe:

Inspecciónese la raíz o base de la lengua y el resto de la bucofaringe auxiliándose del espejo bucal o laringeo previamente calentado por encima de la temperatura corporal, mientras tira con una gasa del vértice lingual hacia delante y abajo. Con el dedo índice palpe la base de la lengua y el resto de la bucofaringe con un movimiento en U. Deben identificarse aquí las siguientes estructuras: amígdalas palatinas, linguales y faríngeas, vegetaciones linfoideas de la base de la lengua y las valéculas.

Examen del cuello:

La inspección de la cara y el cuello permitirá detectar cambios de pigmentación o aumentos de volumen, asimetrías u otras alteraciones. Para la palpación comenzando por el lado izquierdo incline la cabeza del paciente hacia ese lado con ayuda de su mano izquierda, mientras que con la derecha se realiza la palpación, se repite la maniobra en el lado derecho invirtiendo las manos. Se palpa atentamente las zonas de las cadenas ganglionares submandibular, yugular interna, cervical transversa y espinal accesoria y los grupos submentonianos, parotídeos, preauricular, retroauricular y occipital. Se palpan las glándulas salivales parótidas, submandibulares y sublinguales y la articulación témporo-mandibular.

Para completar la exploración del cuello, se sitúa por detrás del paciente y utilizando ambas manos se realiza la palpación de todo el cuello detectando las posibles diferencias entre las estructuras contralaterales.

Aún en ausencia de síntomas, un nódulo cervical unilateral en un paciente de mediana edad es sospechoso de malignidad.

Cuando se note xerostomía o aumento de volumen de algunas de las glándulas salivales debe extraerse y evaluarse la calidad, cantidad y consistencia de la saliva. Para ordeñar la glándula parótida se coloca un dedo en el área pre-auricular y se mueve el dedo hacia delante siguiendo el camino del conducto. La glándula submaxilar es ordeñada colocando un dedo en el triángulo submandibular del cuello con un movimiento hacia el mentón. La saliva proveniente de las glándulas submandibulares es drenada por el conducto de Wharton localizado detrás de los

incisivos inferiores. Las glándulas salivales con funcionamiento normal producirán al menos una gota de saliva clara y acuosa.

Recuerde que los signos de advertencia de cáncer bucal son una úlcera que no cicatriza, una lesión roja o blanca persistente, una lesión que sangra fácilmente, dificultad para masticar o tragar y dificultad para mover la lengua o la mandíbula. El dolor y la irritación pueden o no estar presentes en las lesiones incipientes. Las lesiones traumáticas desaparecen generalmente cuando se suprime el agente etiológico. Las prótesis mal ajustadas son la causa más común de estas lesiones. Las lesiones que persistan después de dos semanas deben someterse a biopsia para confirmar su histología. Los pacientes con lesiones traumáticas sospechosas deben ser remitidos al especialista para su diagnóstico y tratamiento.

Anexo 7.



Gráfico N° 1. Inspección bucal. Foto realizada por la autora de la tesis.



Gráfico N° 2. Foto realizada por la autora de la tesis.



Gráfico N° 3. Foto realizada por la autora de la tesis.