



Universidad San Gregorio de Portoviejo.

Carrera de Odontología.

Tesis de grado.

Previo a la obtención del título de:

Odontóloga.

Tema:

Caracterización epidemiológica de la morbilidad de lesiones y estados premalignos en cavidad bucal en población mayor de 15 años de parroquia Colón.

Autora:

Olga Judith Mendieta Navarrete.

Directora de Tesis:

Dra. Gema Nataly Barreiro Mendoza.

Cantón Portoviejo – Provincia de Manabí – República del Ecuador.

2014.

## **CERTIFICACIÓN DE LA DIRECTORA DE TESIS.**

Dra. Nataly Barreiro, certifica que la tesis de investigación titulada: Caracterización epidemiológica de la morbilidad de lesiones y estados premalignos en cavidad bucal en población mayor de 15 años de parroquia Colón del cantón Portoviejo, provincia de Manabí, República del Ecuador, en el año 2014. Es trabajo original de la estudiante Olga Judith Mendieta Navarrete, la misma que ha sido realizada bajo mi dirección.

---

Dra. Nataly Barreiro.

Directora de tesis.

## **CERTIFICACIÓN DEL TRIBUNAL EXAMINADOR.**

Tema:

Caracterización epidemiológica de la morbilidad de lesiones y estados premalignos en cavidad bucal en población mayor de 15 años de parroquia Colón.  
Tesis de grado sometida a consideración del tribunal examinador, como requisito previo a la obtención del título de odontólogo.

Tribunal:

---

Dra. Lucía Galarza. Mg. Gs.  
Directora de la carrera.

---

Dra. Nataly Barreiro.  
Directora de tesis.

---

Dra. Marioneya Izaguirre.  
Miembro del tribunal.

---

Dra. Nuvia Pérez.  
Miembro del tribunal.

## **DECLARACIÓN DE AUTORÍA.**

Las ideas y resultados obtenidos en el presente trabajo investigativo: Caracterización epidemiológica de la morbilidad de lesiones y estados premalignos en cavidad bucal en población mayor de 15 años de parroquia Colón, en el año 2014, pertenecen exclusivamente a la autora. Cedo los derechos de esta tesis al patrimonio intelectual de la Universidad San Gregorio de Portoviejo.

Olga Judith Mendieta Navarrete.

## **AGRADECIMIENTO.**

A mi Dios, señor y creador de todo lo que hay, dueño del tiempo y espacio, darle las gracias por la fidelidad que ha demostrado en mi vida no alcanza. Es por Él que hoy he llegado hasta aquí, por su gracia y misericordia por su amor eterno e infinito manifestado en mi vida desde siempre. Dios tiene un propósito para mí y está permitiendo que se cumpla al ver realizados uno de mis objetivos académicos. Cómo no agradecer a aquel que ha sido y es siempre mi sustento y fortaleza. Gracias Padre Celestial.

A mi familia, por ser el reflejo del amor de Dios en esta tierra, gracias por su apoyo incondicional, por los sacrificios que han tenido que hacer para haya podido llegar hasta este momento, porque siempre han estado para alentarme cuando me he sentido desanimada gracias por toda la alegría que han traído a mi vida, sin ustedes nada de esto estaría sucediendo, son mi pilar y roca, el motor que me impulsa a seguir. Los amo infinitamente. A mí tutora la Dra. Nataly Barreiro, por ser esa guía indispensable en esta travesía, la mentora que me ha dirigido y apoyado en momentos de necesidad, ha sido la mejor tutora posible.

A mis amigas y compañeras con las que he compartido estos 6 años de risas, llantos, alegrías, tristezas, conocimientos, pero sobre todo de amor y amistad, ellas que saben lo que significa estudiar Odontología, muchas gracias. A todos los que han aportado en este recorrido y han hecho posible que este día llegue.

Olga Judith Mendieta Navarrete.

## **DEDICATORIA.**

Este trabajo lo dedico a mi Dios quien ha bendecido cada día de mi vida y lo seguiré haciendo. A mis padres Alberto y Lilia, por los sacrificios hechos, el apoyo brindado y el amor demostrado durante toda mi vida. Este logro es por y para ustedes. A mis hermanos Alberto y Daniel, quienes han estado dispuestos a brindarme su ayuda en muchas ocasiones y de diferentes maneras, siendo inclusive mis primeros pacientes.

A aquellos que han hecho posible la realización de este proyecto.

Olga Judith Mendieta Navarrete.

## **RESUMEN.**

Como hemos aprendido se consideran lesiones precancerosas de la mucosa oral aquellas situaciones clínicas preexistentes o enfermedades generalizadas, que predisponen al individuo o a la población afectada a un mayor riesgo de desarrollar un cáncer bucal. Se realizó una encuesta a la población mayor de 15 años de la parroquia Colón, en la cual se caracterizó epidemiológicamente las lesiones y estados precancerosos de la cavidad bucal. A cada unidad de análisis se le hizo un examen bucal exhaustivo con la finalidad de identificar y diagnosticar la presencia de los estados precancerosos.

El análisis de datos obtenidos por medio de los instrumentos de recolección de información, se realizó mediante distribución de frecuencias, porcentajes y tablas de contingencia. Estos datos permitieron demostrar que en la población estudiada, se registraron 8 casos de leucoplasia (2.3%), 4 de eritroplasia (1.2%), 2 de eritroleucoplasia (0.6%) y 13 de queilitis actínica (3.8%); además de otras lesiones (13.1%) como estomatitis subprotésica, fibrosis y nevus, siendo su incidencia relativamente baja.

Se recolectó información significativa en el transcurso de esta investigación, contribuyendo al reconocimiento del estado de salud de la población encuestada. Así, encontramos una presencia baja de lesiones y estados precancerosas de la cavidad bucal frente a investigaciones realizadas por otros autores que manifestaron lo contrario, lo cual se puede mejorar en una próxima investigación, con un mayor número de la población estudiada.

## **ABSTRACT.**

Precancerous lesions of the oral cavity are considered as those clinic situations already existent or generalized diseases that allowed a single person or a determined population affected to develop an oral cancer.

An inquest was done to the population over 15 years old of Colón parish, to characterize epidemiologically the precancerous lesions and states present in the oral cavity. To each participating subject in this research a thorough oral exam was done in order to identify and diagnose the presence of the precancerous lesions.

The data analysis obtained by the instruments used in this study, was made by the distribution of frequency, percents and contingency tables. This data allowed us to demonstrate that in the population studied, it was found 8 cases of leukoplakia (2.3%), 4 cases of erythroplasia (1.2%), 2 cases of erythroleukoplakia (0.6%), and 13 cases of actinic cheilitis (3.8%); there was also found other lesions (13.1%) such as subprosthetic stomatitis, fibrosis and nevus, its incidence being relatively low.

Significant data was collected throughout this investigation, contributing into the recognition of the oral health of the studied people. In this way we found a low presence of precancerous lesions and states in the oral cavity comparing to researches made by other authors that said the opposite, which can be improve in futures researches by taking a larger group of study.

## INDICE.

Certificación.....	II
Certificación del tribunal.....	III
Declaración de autoría.....	IV
Agradecimiento.....	V
Dedicatoria.....	VI
Resumen.....	VII
Abstract.....	VIII
Índice.....	IX
Índice de cuadros.....	XII
Introducción.....	1
Capítulo I	
1. Problematización.....	3
1.1. Tema de la investigación.....	3
1.2. Formulación del problema.....	3
1.3. Planteamiento del problema.....	3
1.4. Preguntas de investigación.....	4
1.5. Delimitación del problema.....	4
1.5.1. Delimitación espacial.....	4
1.5.2. Delimitación temporal.....	4
1.6. Justificación.....	5
1.7. Objetivos.....	6
1.7.1. Objetivo general.....	6
1.7.2. Objetivos específicos.....	6

## Capítulo II

2. Marco teórico.....	7
2.2.1. Unidades de observación y análisis.....	30
2.3. Variable.....	30
2.3.1. Variables dependientes.....	30
2.3.2. Variables independientes.....	30

## Capítulo III

3. Marco metodológico.....	31
3.1. Modalidad de la investigación.....	31
3.2. Tipo de investigación.....	31
3.3. Métodos.....	31
3.4. Técnicas.....	32
3.5. Instrumentos.....	32
3.6. Recursos.....	32
3.6.1. Recursos humanos.....	32
3.6.2. Recursos materiales.....	32
3.6.3. Recursos económicos.....	33
3.7. Población y muestra.....	33
3.7.1. Consideraciones éticas.....	33
3.8. Proceso de recolección de información.....	33
3.9. Procesamiento de la información.....	34

## Capítulo V

5. Conclusiones y recomendaciones.....	77
5.1. Conclusiones.....	77
5.2. Recomendaciones.....	79

## Capítulo VI

6. Propuesta.....	80
6.1. Tema.....	80
6.1.1. Entidad ejecutora.....	80
6.1.2. Clasificación del proyecto.....	80
6.1.3. Localización.....	80
6.2. Justificación.....	80
6.3. Marco institucional.....	81
6.4. Objetivos.....	82
6.4.1. Objetivo general.....	82
6.4.2. Objetivos específicos.....	82
6.5. Descripción del proyecto.....	82
6.6. Beneficiarios.....	82
6.7. Diseño metodológico.....	83
6.8. Presupuesto.....	83
6.9. Sostenibilidad.....	83
Bibliografía.....	85
Anexos.....	95
Índice de Cuadros.	
Cuadro N° 1. ....	35
Cuadro N° 2. ....	36
Cuadro N° 3. ....	36
Cuadro N° 4.....	37
Cuadro N° 5.....	38
Cuadro N° 6.....	39

Cuadro N° 7.....	41
Cuadro N° 8.....	42
Cuadro N° 9.....	43
Cuadro N° 10.....	45
Cuadro N° 11.....	46
Cuadro N° 12.....	47
Cuadro N° 13.....	48
Cuadro N° 14.....	49
Cuadro N° 15.....	50
Cuadro N° 16.....	51
Cuadro N° 17.....	53
Cuadro N° 18.....	55
Cuadro N° 19.....	56
Cuadro N° 20.....	57
Cuadro N° 21.....	58
Cuadro N° 22.....	58
Cuadro N° 23.....	60
Cuadro N° 24.....	61
Cuadro N° 25.....	62
Cuadro N° 26.....	63
Cuadro N° 27.....	64
Cuadro N° 28.....	65
Cuadro N° 29.....	66
Cuadro N° 30.....	67
Cuadro N° 31.....	68

Cuadro N° 32.....	69
Cuadro N° 33.....	71
Cuadro N° 34.....	72
Cuadro N° 35.....	73
Cuadro N° 36.....	74
Cuadro N° 37.....	75
Cuadro N° 38.....	75

## INTRODUCCIÓN.

Analizando la obra de López, Diniz, Otero, Peñamaría y Blanco<sup>1</sup> (2013) podemos conocer que: “el cáncer oral constituye un grave problema sanitario en muchos países. No sólo genera una mortalidad significativa, sino que también provoca desfiguración extensa, pérdida de funcionalidad, cambios conductuales y problemas económicos y sociológicos”. (p. 73).

Examinando la obra de Rocha<sup>2</sup> (2009) podemos citar que:

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al cáncer como un término para un grupo de más de 100 enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo. Otros términos utilizados son neoplasias y tumores malignos. Una de las características que define el cáncer es la generación rápida de células anormales que crecen más allá de sus límites normales y pueden invadir zonas adyacentes del organismo o diseminarse a otros órganos en un proceso que da lugar a la formación de las llamadas metástasis. (p. 112).

Observando la obra de Rapidis<sup>3</sup> (2013) podemos entender que:

Las neoplasias malignas de la boca y territorios vecinos se encuentran entre los diez cánceres más frecuentes.  
La incidencia del cáncer oral aumenta con la edad, siendo más frecuente a partir de la mediana edad, aunque en las últimas décadas se ha venido observando un preocupante aumento de estas neoplasias en adultos jóvenes. (p. 117).

Investigando la obra de Warnakulasuriya<sup>4</sup> (2013) podemos entender que: “la detección precoz y el reducir los factores de riesgo constituyen la mejor política de salud encaminada a reducir la morbi-mortalidad por cáncer oral”. (p. 113).

---

<sup>1</sup> López, J., Diniz, M., Otero, E., Peñamaría, M., & Blanco, A. (2013). *Factores de riesgo y prevención del cáncer oral. Actitud del odontólogo*. [En línea]. Consultado: [20, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.consejodentistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=57>

<sup>2</sup> Rocha, A. (2009). *Cáncer Oral: El papel del odontólogo en la detección temprana y control*. [En línea]. Consultado: [20, mayo, 2014] Disponible en: <http://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/odont/article/view/2237/3032>

<sup>3</sup> Rapidis, A. (2013). *Formas clínicas de presentación del cáncer oral. Cómo reconocerlo*. [En línea]. Consultado: [20, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.consejodentistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=57>

Considerando la obra de Santana<sup>5</sup> (2002) podemos citar que:

El estomatólogo, cirujano dentista u odontólogo, debe ser el protagonista en la educación, prevención y diagnóstico de las condiciones preneoplásicas y lesiones neoplásicas del complejo bucal en las poblaciones o en individuos dependientes de su acción de salud. Nadie es capaz de cuestionar el importante papel del estomatólogo en la identificación temprana de las neoplasias malignas de la bucofaringe. (p. 2).

---

<sup>4</sup> Warnakulasuriya, S. (2013). *Diagnóstico precoz del cáncer oral. Retraso diagnóstico. Rendimiento de nuevas herramientas diagnósticas*. [En línea]. Consultado: [20, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.consejodentistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=57>

<sup>5</sup> Santana, J. (2002). *Prevención y diagnóstico del cáncer bucal*. La Habana, República de Cuba: Editorial Ciencias Médicas.

# CAPÍTULO I.

## 1. Problematización.

### 1.1. Tema de la investigación.

Caracterización epidemiológica de la morbilidad por lesiones y estados premalignos en la cavidad bucal en la población mayor de 15 años de la parroquia Colón, en el periodo Enero 2014- Junio 2014.

### 1.2. Formulación del problema.

¿Cuál es la prevalencia de las lesiones y estados precancerosos en la cavidad bucal en la población mayor de 15 años en la parroquia Colón?

### 1.3. Planteamiento del problema.

La Organización Mundial de la Salud<sup>6</sup> (2006) cita:

La OMS estima que en 2005 murieron de cáncer 7,6 millones de personas, lo que representa el 13% de las defunciones en todo el mundo. Si no se toman medidas urgentes, entre 2005 y 2015 morirán 84 millones de personas más. El cáncer no es simplemente, ni siquiera principalmente, un problema de los países ricos. Más del 70% de las muertes por cáncer suceden en países de ingresos bajos y medianos. (párr. 1).

---

<sup>6</sup> Organización Mundial de la Salud. (2006). *Cara a cara con la enfermedad crónica: el cáncer*. Recuperado [21, junio de 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/cancer/es/>

Analizando la obra de Chica<sup>7</sup> (2013), conocemos que:

En el Ecuador según (Sociedad de Lucha Contra el Cáncer, [SOLCA] 2009), en el período 2003-2005 se reveló que el cáncer tiene una incidencia de 8423 casos por cada 100.000 habitantes.

Además, según el mismo registro 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 la parroquia Colón del cantón Portoviejo no existe una caracterización epidemiológica de las lesiones y estados precancerosos en la cavidad bucal en la población mayor de 15 años en el año 2014.

#### **1.4. Preguntas de investigación.**

-¿Cuáles son los estados premalignos más frecuentes en la cavidad bucal de la población a estudiar?

-¿Cuáles son las lesiones premalignas más frecuentes en la cavidad bucal de la población a estudiar?

#### **1.5. Delimitación del problema.**

##### **1.5.1. Delimitación espacial.**

La presente investigación se desarrolló a personas mayores de 15 años habitantes de la parroquia Colón del cantón Portoviejo. República del Ecuador.

---

<sup>7</sup> Chica, M. (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 2013*. Recuperado [21, junio de 2014]. Disponible en: <http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/3641/MANUEL%20ALEJANDRO%20CHICA%20PADILLA.pdf?sequence=1>

### 1.5.2. Delimitación temporal.

La presente investigación se desarrolló en el periodo Enero – Mayo 2014.

### **1.6. Justificación.**

Analizando la obra de Morales, Rodríguez & García<sup>8</sup> (2009) podemos citar que:

El cáncer es un factor importante de la carga mundial de morbilidad, y lo será cada vez más en los decenios venideros. Se estima que el número anual de casos nuevos pasará de los 10 millones registrados en 2000 a 15 millones antes de 2020. Cerca de 60% de estos casos nuevos se presentarán en las regiones menos desarrolladas del planeta. De los 10 millones anuales de casos nuevos de cáncer 4.7 millones se registran en los países más desarrollados y casi 5.5 millones en los menos desarrollados.

El propósito de motivar a la comunidad para que se convierta en un conglomerado consciente y presto a defender su salud, necesita de los elementos cognoscitivos que sustenten las razones de la evitación de las costumbres que inciden en los riesgos neoplásicos, y en las características de aquellas alteraciones bucales que pueden desencadenar un cáncer bucal. (Sección de Introducción, párr. 5 y 8.).

En la provincia de Manabí se desconocía la incidencia de lesiones y estados premalignos en la cavidad bucal, para lo cual se realizó un pesquizado en los habitantes mayores de 15 años de la parroquia Colón por medio de la Universidad San Gregorio de Portoviejo y de esta forma establecer la incidencia de lesiones y estados premalignos de la cavidad bucal. Al ejecutar esta investigación, se obtuvo una base de datos importantes, para investigaciones futuras relacionadas al tema.

Es primordial conocer un número aproximado de personas con riesgo a sufrir lesiones y estados precancerosos en la cavidad bucal, pues la detección temprana es fundamental para un pronóstico favorable. Se busca aportar al bienestar de la sociedad

---

<sup>8</sup> Morales, D., Rodríguez, L., & García, M. (2009). *Importancia del Programa de Detección Temprana del cáncer bucal en Cuba*. [En línea]. Consultado: [20, mayo, 2014] Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2009000400012](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000400012)

ayudando a diagnosticar los posibles estados y/o lesiones premalignas, conociendo los posibles causantes.

Al realizar esta investigación se identificaron pacientes con mayor riesgo a desarrollar lesiones y estados precancerosos, se plantearon datos que ayudaran a nuevos estudios en la parroquia, en la ciudad o en la provincia.

## **1.7. Objetivos.**

### **1.7.1. Objetivo General.**

Caracterizar epidemiológicamente la morbilidad por lesiones y estados premalignos en la cavidad bucal de la población mayor de 15 años de la parroquia Colón, en el periodo Enero - Junio 2014.

### **1.7.2. Objetivos Específicos.**

-Identificar las lesiones y estados precancerosos en la población mayor de 15 años de la parroquia Colón.

-Determinar la prevalencia de las lesiones y estados precancerosos en la población mayor de 15 años de la parroquia Colón.

## CAPÍTULO II.

### 2. Marco Teórico:

Analizando la obra de Bascones<sup>9</sup> (2009) podemos citar que:

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

Investigando en la página electrónica oficial de la Organización Mundial de la Salud (O. M. S.)<sup>10</sup> podemos conocer 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. Muchos tipos de cáncer se podrían prevenir evitando la exposición a factores de riesgo comunes como el humo de tabaco. Además, un porcentaje importante de cánceres pueden curarse mediante cirugía, radioterapia o quimioterapia, especialmente si se detectan en una fase temprana. (párr. 1).

Examinando la enciclopedia de Harrison<sup>11</sup> (2005) podemos citar que:

El cáncer es una excepción a la interacción coordinada entre células y órganos. En general, las células de un organismo multicelular están programadas para la colaboración. Muchas enfermedades se producen porque las células especializadas fracasan en el desempeño de la tarea que tienen asignada. El cáncer lleva esta alteración un paso más adelante. No sólo existe un fracaso de la célula cancerosa para mantener la función especializada de su tejido de origen, sino que además ataca a los “suyos”; la célula cancerosa compete para sobrevivir utilizando la capacidad de

---

<sup>9</sup> Bascones, A. (2009). *Medicina Bucal*. Barcelona, Reino de España: Editorial Ariel, S. A.

<sup>10</sup> Organización Mundial de la Salud. (2014). *Cáncer*. Recuperado [01, mayo, 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/cancer/es/>

<sup>11</sup> Karsper, H. Braunwald, L. & Fauci, J. (2005). *Harrison. Principios Medicina Interna (16° ed.)*. Reino de España: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

mutación y la selección natural para buscar ventajas sobre las células. (pp. 2657-2658).

Considerando la obra de Cortinas<sup>12</sup> (1998) podemos conocer que:

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

Se han descrito más de cien formas distintas de cáncer de acuerdo con el órgano o tejido en el que se originan y el tipo de célula a partir del cual se forman. Los más frecuentes son los llamados carcinomas, que constituyen cerca del 90% de los cánceres, y que se generan en los epitelios o capas celulares que recubren la superficie de nuestro cuerpo. Por lo general éstos son tumores que ocurren a edad avanzada y cuya frecuencia puede incrementarse hasta mil veces entre los veinte y los sesenta años de edad. Entre ellos, los más comunes son los que afectan al pulmón, al intestino grueso, a las mamas y al cuello uterino. El cáncer es, hoy en día, una de las cinco primeras causas de defunción, tanto en países desarrollados como en desarrollo, y se calcula que cada año mueren en el mundo cerca de 4 300 000 personas a causa de esta enfermedad. Sin embargo, se ha observado que las formas predominantes de cáncer varían de un país a otro, o bien siguen una tendencia diferente. Así, por ejemplo, en Estados Unidos los tipos más comunes de cáncer son los del pulmón, intestino grueso y mama; en tanto que en México predominan, en los hombres, las leucemias y linfomas, los cánceres de próstata, pulmón y estómago, y en la mujer, el cáncer del cuello uterino y de mama. En términos generales, el cáncer de pulmón tiende a aumentar en el mundo, mientras que el del estómago parece disminuir. (pp. 7 y 8).

Investigando en la página oficial de la O. M. S.<sup>13</sup> (2014) podemos citar que:

El cáncer es la principal causa de muerte a escala mundial. Se le atribuyen 8,2 millones de defunciones ocurridas en todo el mundo en 2012. Los principales tipos de cáncer son los siguientes:

- pulmonar (1,59 millones de defunciones);
- hepático (745 000 defunciones);
- gástrico (723 000 defunciones);
- colorrectal (694 000) defunciones;
- mamario (521 000 defunciones);
- cáncer de esófago (400 000 defunciones). (párr. 10).

---

<sup>12</sup> Cortinas, C. (1998). *Cáncer. Herencia y Ambiente*. Estados Unidos Mexicanos: Editorial La ciencia para todos.

<sup>13</sup> Organización Mundial de la Salud. (2014). *Cáncer*. Recuperado [03, mayo, 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/>

## **Cáncer Bucal.**

Entonces, observando la obra de García y Bascones<sup>14</sup> (2009) podemos conocer que:

La palabra cáncer se emplea para referirse a un grupo de más de 100 enfermedades distintas con más de 1,000 variedades histopatológicas que comparten como característica común una proliferación anormal y descontrolada de células que invaden tejidos y órganos próximos y distantes y que, si no son tratadas a tiempo, ocasionan la muerte de los individuos en cuyo seno se desarrollan. El primero en hablar de cáncer fue Hipócrates y probablemente dicho término deriva del latín cangrejo, ya que el tumor se adhiere a todo lo que agarra con la misma obstinación que un cangrejo. El término carcinoma hace referencia al cáncer derivado de las células epiteliales (90% de los casos de cánceres). Hablamos de neoplasia cuando se produce una proliferación incontrolada de células somáticas producto de un cambio irreversible en las mismas. El exceso de tejido persiste aunque cese el estímulo. Las neoplasias pueden ser benignas, si son localizadas y no invaden los tejidos adyacentes ni se diseminan por el resto del cuerpo, o malignas, si invaden y destruyen tejidos y son capaces de diseminarse.

Así, entenderemos por cáncer oral aquellas neoplasias malignas desarrolladas a partir de la mucosa oral, la cual comprende las siguientes áreas:

- Labios y comisura labial.
- Mejillas.
- Suelo bucal y lengua móvil.
- Paladar duro.

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

Considerando la obra de Bascones<sup>15</sup> (2009) podemos citar que:

En la mucosa bucal se sabe que las lesiones cancerizables tienen en su historia natural un período evolutivo de unos dos años, transcurridos los cuales cabe esperar el surgimiento de transformación maligna. Los cánceres en la mucosa bucal pueden ser primarios y metastásicos o secundarios. Solamente los primitivos pueden

---

<sup>14</sup> García, V. Bascones, A. (Septiembre – Octubre 2009) Cáncer Oral: Puesta al día. Avances en Odontostomatología. 25. Consultado el 03 de mayo de 2014. En: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852009000500002](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000500002)

<sup>15</sup> Bascones, A. (2009). *Medicina Bucal*. Barcelona, Reino de España: Editorial Ariel, S. A.

considerarse cánceres de la mucosa bucal en tanto que los metastásicos tienen un origen diferente y colonizan en su progresión la mucosa bucal. (p. 254).

Analizando la página web de American Cancer Society<sup>16</sup> (2013) podemos conocer que:

Existen varios tipos de cáncer que pueden comenzar en la boca o en la garganta.

Carcinomas de células escamosas: Más de 9 de cada 10 casos de cáncer orofaríngeo y de la cavidad oral son carcinomas de células escamosas, también llamado cáncer de células escamosas. Estos cánceres comienzan en formas tempranas de células escamosas, las cuales son planas, similares a escamas que normalmente forman el revestimiento de la boca y de la garganta.

La forma más incipiente del cáncer de células escamosas se llama carcinoma in situ, lo que significa que las células cancerosas están presentes únicamente en la capa externa de las células llamada epitelio. Este caso es diferente del carcinoma invasivo de células escamosas, donde las células del cáncer se han expandido hacia las capas más profundas de la cavidad oral y de la orofaringe.

Carcinoma verrugoso: El carcinoma verrugoso es un tipo de carcinoma de células escamosas que conforma menos del 5% de todos los cánceres orales. Es un cáncer de bajo grado (lento crecimiento) que rara vez se disemina a otras partes del cuerpo; aunque puede crecer profundamente en el tejido adyacente.

Carcinomas de glándulas salivales menores: El cáncer de las glándulas salivales menores se puede producir en las glándulas del revestimiento de la boca y de la garganta. Existen varios tipos de cáncer de las glándulas salivales menores, incluyendo el carcinoma adenoide quístico, el carcinoma mucoepidermoide y el adenocarcinoma polimorfo de bajo grado. Para obtener más información sobre estos tipos de cáncer y de tumores benignos de glándulas salivales.

Linfomas: Las amígdalas y la base de la lengua tienen tejido (linfoide) del sistema inmunológico, donde se pueden originar los cánceres llamados linfomas. (pp. 6-7).

---

<sup>16</sup>American Cancer Society (2013, Marzo 18). Cáncer de Orofaringe y Cavidad Oral. American Cancer Society. Consultado el 03 de Mayo de 2014. En: <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/acspe-029106-pdf.pdf>

Considerando la página web de Beltrán<sup>17</sup> (2008) podemos citar que:

Existen una serie de lesiones que pueden ser precursoras del cáncer oral, por ello es importante localizarlas precozmente. Son:

- Manchas blancas (leucoplasias), rojas (eritroplasias) o marrones que no desaparecen por sí mismas en dos semanas.
- Úlceras o heridas sin causa aparente que no cicatricen en dos semanas.
- Hemorragias de origen incierto.
- Engrosamientos, endurecimientos, hinchazón.
- Dolor de oídos, de mandíbula o de lengua.
- Sensaciones de adormecimiento u hormigueo, pérdida de la sensibilidad.
- Sensación de que algo queda atrapado en la boca.
- Dificultad al masticar o tragar.
- Sensación de que la lengua se pone rígida o difícil de controlar.
- Sensación de que las prótesis, antes adaptadas, ahora encajan mal o resultan incómodas.
- Enronquecimiento de la voz. (pp. 132-133).

Leyendo la página electrónica de Chediak<sup>18</sup> (2004) podemos conocer que:

Los factores de riesgo se pueden compendiar en factores genéticos, factores químicos, físicos, virales y carenciales.

Los genéticos vienen siendo estudiados hace muchos años y se han detectado varios, entre ellos el del cáncer medular de tiroides, y hoy con el mapa completo del genoma humano esperamos que en pocos años se tenga una gran cantidad de ellos analizados.

Dentro de los factores físico-químicos los más importantes son el tabaco y el alcohol, y debemos añadir a estos las prótesis mal adaptadas, los bordes cortantes de obturaciones o dientes, alimentos muy calientes o muy condimentados.

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

Es por lo tanto, un hecho indudable que el consumo del tabaco es el principal factor de riesgo asociado con cáncer oral.

---

<sup>17</sup> Beltrán, B. (2008). *El médico solo no basta*. [En línea]. Consultado: [07, mayo, 2014]. Disponible en: [http://books.google.com.ec/books?id=Fx4A4B6QtHEC&printsec=frontcover&source=gbs\\_ge\\_summary\\_r&cad=0#v=onepage&q&f=false](http://books.google.com.ec/books?id=Fx4A4B6QtHEC&printsec=frontcover&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false)

<sup>18</sup> Chediak, E. (2004, Septiembre). Cáncer de Cavidad Oral. *Revista MEDICINA*. 26(3), 165-166. Extraído el 07 de Mayo de 2014 desde: [http://anmdecolombia.net/pdf/Ultima%20y%20Actual%20Etapa.%20Cambia%20a%20Revista%20Medicina/Vol%2026%20\(64-67\)%3B%20Mar.%20a%20Dic.%202004/No.%203%20\(66\),%20Sep.%202004/C%El%ncer%20de%20Cavidad%20Oral.P%20165-178.PDF](http://anmdecolombia.net/pdf/Ultima%20y%20Actual%20Etapa.%20Cambia%20a%20Revista%20Medicina/Vol%2026%20(64-67)%3B%20Mar.%20a%20Dic.%202004/No.%203%20(66),%20Sep.%202004/C%El%ncer%20de%20Cavidad%20Oral.P%20165-178.PDF)

No es bien conocido el efecto del alcohol en la carcinogénesis de la cavidad oral, aunque parece que la deshidratación que causa hace más susceptible la mucosa a todo tipo de irritaciones. También se ha estudiado el efecto del alcohol sobre el metabolismo de la vitamina A y de la vitamina B en el hígado, lo cual llevaría a producir enfermedades carenciales de estas. Lo que SI parece estar demostrado es que la cirrosis hepática es un factor carcinogénico importante; los pacientes cirróticos presentan eritema y atrofia de las mucosas orales, disfagia, deficiencia de hierro y anemia, y son candidatos para desarrollar cánceres orales y orofaríngeos. Taylor y colaboradores, encontraron que el 44% de un grupo de 108 pacientes con cáncer de lengua y el 59% de un grupo de 68 pacientes con cáncer de piso de la boca, paladar y fosa amigdalina tenían cirrosis hepática. La mezcla de tabaco y alcohol triplica el potencial carcinogénico de cualquiera de las dos sustancias. (pp. 165-166).

Analizando la obra de Bermudo<sup>19</sup> (2001) podemos citar que:

Clásicamente el cáncer bucal puede presentarse en la clínica de 3 formas:

- Forma exofítica. Se presenta como una tumoración spolida de superficie irregular.
- Forma infiltrante o endofítica. Observamos una ulcera tórpidas de forma irregular con los bordes evertidos y fondo sucio.
- Forma mixta. Se combina una lesión exofítica con infiltración e induración local.

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

- Molestias o irritaciones en la cavidad bucal.
- Áreas de induración o ulceración aunque sean pequeñas y de aspecto inofensivo.
- Zonas con cambios erosivos, eritematosos y queratósicos.
- Mucosa con cambios de coloración (rojo, blanco, negro, etc.). (p. 146).

Examinando la página web de Baca, Junco y Rodríguez<sup>20</sup>, (2012) podemos conocer que:

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

---

<sup>19</sup> Bermudo, L. (2001). Atlas de cirugía oral. Reino de España: Instituto Lacer de Salud Buco-Dental.

<sup>20</sup> Baca, P., Junco, P., & Rodríguez, A. (2012). Autoexamen para la detección de las lesiones orales sospechosas y prevención del cáncer bucal. Cáncer Bucal. 155. Extraído el 07 de Mayo de 2014 desde: <http://www.ugr.es/~pbaca/p10cancerbucal/02e6009a081211405/prac10.pdf>

Analizando la página web de Rocha<sup>21</sup> (2009) podemos citar que:

Es así como del cáncer oral se puede decir que es curable siempre que se haga el diagnóstico precoz, como lo afirma el doctor Edmond Chediak en su libro *Cáncer de cavidad oral*, puesto que se conocen ampliamente los factores de riesgo asociados y además es de fácil detección, siendo después de la piel la boca el órgano más accesible a la inspección y al examen. De modo que el papel fundamental del médico y especialmente del odontólogo que es el profesional más consultado y comprometido por estos desórdenes es de gran importancia; por consiguiente debe estar debidamente entrenado para la detección del estado inicial de la enfermedad por su carácter asintomático y por tornarse confuso el diagnóstico diferencial dada la variedad de manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas semejantes. No obstante, es importante también encontrarse entrenado en la realización de exámenes rutinarios en pacientes sin lesiones orales con presencia de factores de riesgo. (p. 114).

### **Precáncer Bucal.**

Analizando la obra de López, Chimenos, Furtado, y Roselló<sup>22</sup> (1995) podemos conocer que: “se consideran lesiones precancerosas de la mucosa oral las situaciones clínicas preexistentes o enfermedades más o menos generalizadas, que predisponen al individuo o a la población afectada a un mayor riesgo de desarrollar un cáncer bucal”. (p. 23).

Leyendo la obra de Cawson y Odell<sup>23</sup> (2009) podemos conocer que: “las lesiones premalignas son aquellas en las que puede desarrollarse un carcinoma. Las condiciones premalignas se asocian con un riesgo de carcinoma en alguna localización dentro de la cavidad oral, no necesariamente sobre una lesión preexistente”. (p. 262).

---

<sup>21</sup> Rocha, A. (2009). Cáncer Oral: El papel del odontólogo en la detección temprana y control. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquía. 21(1). 114. Extraído el 07 de mayo de 2014 desde: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfoa/v21n1/v21n1a11.pdf>

<sup>22</sup> López, J., Chimenos, E., Furtado, A., Roselló, X. (1995). Cáncer y precáncer bucal: evolución conceptual. Anales de Odontología. 1 (95). 23. Extraído el 09 de mayo de 2014 desde: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/25923/1/113762.pdf>

<sup>23</sup> Cawson, R., & Odell, E. (2009). Cawson fundamentos de Medicina y Patología Oral. Barcelona, Reino de España: Elsevier España, S.L.

Examinando la obra de Flores, Maldonado y Santos<sup>24</sup> (2007) podemos citar que:

La OMS en 1978 define el término precáncer haciendo referencia al concepto de lesión precancerosa y condición o estado precanceroso. Ambos implican un incremento del riesgo del desarrollo de cáncer. Para la OMS una lesión precancerosa es un tejido morfológicamente alterado en el que el cáncer oral puede aparecer más fácilmente que en el tejido equivalente de apariencia normal. Una condición precancerosa es un estado generalizado del organismo asociado con un incremento significativo del riesgo de desarrollo de cáncer oral. Ambos conceptos implican que en una zona concreta de la mucosa oral es estadísticamente más probable el desarrollo de un cáncer, aunque este no sea el final obligado de todas las lesiones o estados precanceroso; por lo que algunos autores prefieren denominar a este tipo de lesiones con el término alternativo de “potencialmente malignas”. (p.1).

Analizando la obra de Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti & Flichman<sup>25</sup> (2007) podemos conocer que:

Los términos lesión cancerizable, precáncer, premaligno y preneoplasia son sinónimos e involucran a aquellas entidades que tienen una posibilidad estadística de transformarse en cáncer. El porcentaje de transformación varía de acuerdo con el tipo de lesión.

Se postula que una lesión es premaligna si:

-Un gran número de carcinomas orales se han asociado con la lesión.

-Una ocurrencia significativa de transformaciones malignas de ellas se observaron durante un período. (p. 291).

Examinando la obra de Cappelli & Chenevert<sup>26</sup> (2008) podemos citar que:

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

---

<sup>24</sup> Flores, F., Maldonado, L., & Santos., N. (2007). Estado Actual de lesiones precursoras epiteliales de la cavidad oral: Revisión. *Foros de Patología de la URJC*. Extraído el 09 de mayo de 2014 desde:

[http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007\\_G4.pdf](http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007_G4.pdf)

<sup>25</sup> Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., & Flichman, J. (2007). *El Diagnóstico en Clínica Estomatológica*. República de Argentina: Editorial Médica Panamericana.

<sup>26</sup> Cappelli, D., Chenevert, C. (2008). *Prevention in clinical oral health cancer*. St. Louis-Mo, United States of America: Elsevier Mosby.

## **Lesiones Precancerosas.**

Comparando la obra de Aguas y Lanfranchi<sup>27</sup> (2004) podemos citar que:

La lesión precancerosa fue descrita por la OMS como aquel tejido de morfología alterada con mayor predisposición a la cancerización (superior al 5%) que el tejido equivalente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o histológicas. Es un estado reversible y no implica necesariamente el desarrollo de una neoplasia. (p. 21).

Estudiando la obra de Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti & Flichman<sup>28</sup> (2007) podemos conocer que: “según la OMS, las lesiones premalignas de la mucosa oral son lesiones crónicas sobre las cuales es más frecuente el desarrollo de un cáncer”. (p. 291).

Analizando la obra de Flores et al.<sup>29</sup> (2007) podemos citar que: “las lesiones precancerosas de la OMS son la leucoplasia y la eritroplasia oral”. (p. 1).

## **Leucoplasia.**

Observando la obra de Santana<sup>30</sup> (1985) podemos citar que: “la leucoplasia de la mucosa bucal (LMB) es una placa de color blanquecino, que constituye la expresión de una severa alteración local de la queratinización y que, desde el punto de vista histopatológico se caracteriza por la presencia de disqueratosis”. (p. 164).

---

<sup>27</sup> Aguas, S. C., & Lanfranchi Tizeira, H. E. (2004). Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*, 19(47), 24-6. Extraído el 13 de mayo de 2014 desde <http://www.odon.uba.ar/revista/2004vol19num47/docs/desglose/AGUAS.pdf>

<sup>28</sup> Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., & Flichman, J. (2007). *El Diagnóstico en Clínica Estomatológica*. República de Argentina: Editorial Médica Panamericana.

<sup>29</sup> Flores, F., Maldonado, L., & Santos., N. (2007). Estado Actual de lesiones precursoras epiteliales de la cavidad oral: Revisión. *Foros de Patología de la URJC*. Extraído el 13 de mayo de 2014 desde: [http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007\\_G4.pdf](http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007_G4.pdf)

<sup>30</sup> Santana, J. (1985). Atlas de patología del complejo bucal. República de Cuba: Editorial Científico Técnica.

Analizando la obra de Sapp, Eversole, & Wysocki<sup>31</sup> (2005) podemos conocer que:

El término leucoplasia significa literalmente «placa blanca». Se emplea como término clínico solamente para describir una variedad de lesiones blancas de las mucosas. Algunos clínicos prefieren restringir este término a las lesiones que no pueden eliminarse fácilmente mediante frotamiento suave de la superficie mucosa, excluyendo así las lesiones que producen una pseudomembrana (esfacelo). En 1978 la OMS modificó aún más el concepto al definir la leucoplasia como «una placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante rascado ni clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable». En diversas partes del mundo y entre diferentes clínicos, el término puede emplearse en forma ligeramente diferente. (p. 164).

Investigando la obra de Martínez-Sahuquillo, Gallardo, Cobos, Caballero, & Bullón<sup>32</sup> (2008) podemos citar que:

En dos publicaciones recientes, se confirma a la leucoplasia como parte del precáncer oral incluyéndola uno, conjuntamente con la eritroplasia, dentro de las lesiones epiteliales precursoras (Barnes et al, 2005) y el otro en lo que denomina como alteraciones potencialmente malignas (Warnakulasuriya et al, 2007).

La evidencia de que la leucoplasia es una lesión precancerosa proviene principalmente de los estudios que han evidenciado que:

- a) Numerosas lesiones de cáncer oral están asociadas a las lesiones de leucoplasia cuando son diagnosticadas.
- b) Una proporción de leucoplasias muestran rasgos morfológicos y citológicos similares a los de COCE (carcinoma oral de células escamosas), salvo invasión.
- c) Fundamentalmente, que el seguimiento de algunas leucoplasias ha conestado su transformación maligna. (p. 35).

Leyendo la obra de Regezi & Sciubba<sup>33</sup> (2000) podemos conocer que:

Los sitios donde predomina la lesión se han modificado a través de los años. La lengua fue en un tiempo el sitio más común de leucoplaquia, pero esta región ha cedido su lugar a la mucosa mandibular y bucal, que en la actualidad explican casi

---

<sup>31</sup> Sapp, J., Eversole, L., & Wysocki, G. (2005). Patología oral y maxilofacial contemporánea. Reino de España: Editorial Elsevier.

<sup>32</sup> 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. *Av Odontostomatol Madrid*, 24(1). Extraído el 13 de mayo de 2014 desde: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original2.pdf>

<sup>33</sup> Regezi, J. & Sciubba, J. (200). Patología Bucal correlaciones clinicopatológicas. Estados Unidos Mexicanos: McGraw-Hill interamericana.

la mitad de las leucoplaquias. El paladar, borde maxilar y labio inferior son atacados con frecuencia un poco menor; el piso de la bica y los puntos retromolares son los menos dañados, en términos comparativos. (p. 209).

### Factores de Riesgo.

Examinando la obra de Norton<sup>34</sup> (2012) podemos citar que: “dentro de los factores de riesgo de la leucoplasia encontramos:

- Tabaquismo.
- Alcoholismo.
- Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Infección por el virus de Epstein-Barr”. (p. 400).

### Clasificación de las leucoplasias.

Comparando la obra de Izaguirre y Soriano<sup>35</sup> (2013) podemos conocer que:

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

Las primeras son lesiones predominantemente blancas, uniformes, de apariencia delgada, de superficie lisa y suave, a veces cuarteada (en mosaico), arrugada u ondulada.

Las leucoplasias constituyen lesiones precancerosas con un elevado potencial de transformación maligna y un riesgo 4-7 veces mayor en las leucoplasias no homogéneas que en las homogéneas.

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

---

<sup>34</sup> Norton, N. (2012). Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. Barcelona, Reino de España: Elseiver España S.A.

<sup>35</sup> Izaguirre, M., & Soriano, I. (2013, marzo 05). Características histomorfológicas de la leucoplasia bucal homogénea. Medisan. 17 (8). Consultado el 13 de mayo de 2014 desde: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=44841>

Comparando la obra de Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti, Flichman<sup>36</sup> (2007) podemos conocer que:

Las formas clínicas de la leucoplasia:

1. Homogénea.
2. No homogénea.
  - a) Erosiva.
  - b) Nodular.
  - c) Verrugosa.
  - d) Verrugosa Proliferativa.

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

Leucoplasia Erosiva o manchada. Junto con los parche blancos pueden verse áreas erosivas rojas. Pueden presentar síntomas de ardor. Es importante pensar en la presencia de candidiasis.

Leucoplasia Nodular. Se presenta con múltiples nódulos blancos en coexistencia con áreas rojas.

Leucoplasia Verrugosa. De aspecto exofítico, bien blanca, habitualmente única.

Leucoplasia Verrugosa Proliferativa. Rara forma de leucoplasia multifocal, que se manifiesta en adultos de ambos sexos. Presenta un alto riesgo de recurrencia y malignización. Progresa desde una hiperqueratosis hacia la displasia y el carcinoma. Reconocida clínicamente por su aspecto verrugoso exofítico y su capacidad de extenderse hacia los márgenes. (p. 293-294).

#### Etiología de las leucoplasias.

En la obra de Bascones<sup>37</sup> (2009) se sugiere que: “el tabaco es el factor irritativo local más importante en la producción de leucoplasias; de ahí que ciertos autores denominen a esta lesión placa blanca de los fumadores”. (p. 102).

---

<sup>36</sup> Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., & Flichman, J. (2007). *El Diagnóstico en Clínica Estomatológica*. Buenos Aires, República de Argentina: Editorial Médica Panamericana.

Comparando la obra de Escribano & Bascones<sup>38</sup> podemos citar que: “existen algunos casos en que la etiología de la leucoplasia es desconocida. Estos casos suponen entre 4.2% y un 26% y se conocen como leucoplasia idiopáticas”. (p. 85).

#### Tratamiento de las leucoplasias.

Analizando la obra de Moret de González & Sakkai<sup>39</sup> (2005) podemos conocer que:

Tradicionalmente, el tratamiento quirúrgico de la leucoplasia era netamente quirúrgico, ya sea por técnicas convencionales como la eliminación quirúrgica, o mediante el empleo de láser CO2 o la crioterapia. (p. 1)

#### **Eritroplasia.**

Comparando la obra de Estrada, Zayas, González, González, & Castellanos<sup>40</sup> (2010) podemos conocer que:

La eritroplasia es una lesión preneoplásica, que aparece como una mancha o placa eritematosa (roja), aislada, de superficie lisa y aterciopelada, cuyo desarrollo no responde a un trastorno sistémico con manifestación bucal. Esta afección tiende a situarse profundamente en las superficies epiteliales, en cualquier sitio de la mucosa oral, y posee bordes bien circunscritos o definidos, con una extensión que varía desde milímetros a varios centímetros. Las lesiones aparecen en ambos sexo, pero muestran mayor incidencia en los hombres y en las edades comprendidas entre 40 y 60 años. (Sección de Introducción, párr. 4).

Indagando en la obra de Cawson y Odell<sup>41</sup> (2009) podemos citar que:

---

<sup>37</sup> Bascones, A. (2009). *Medicina Bucal*. Barcelona, Reino de España: Editorial Ariel, S. A.

<sup>38</sup> Escribano Bermejo, M., & Bascones Martínez, A. (2009). Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Avances en Odontología*, 25(2), 83-98. Extraído el 14 de mayo de 2005 desde: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n2/original3.pdf>

<sup>39</sup> Moret de González, Y., & Sakkai, R. (2005). Uso de los antioxidantes en el tratamiento de la Leucoplasia bucal. *Acta odontol. venez.*, 43(2). Extraído el 14 de mayo de 2014 desde: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=417941&indexSearch=ID>

<sup>40</sup> 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*, 14(4), 0-0. Extraído el 14 de mayo de 2014 desde: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192010000400003&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192010000400003&script=sci_arttext&tlng=pt)

Las eritroplasias son placas rojas. La superficie suele apreciarse como un velo en su textura y con márgenes bien definidos. Las lesiones de este tipo no forman placas, pero en vez de eso son blandas o deprimidas por debajo del nivel de la mucosa de alrededor. La eritroplasia es frecuente en la cavidad oral, pero conlleva el riesgo más alto de transformación maligna y casi la mitad de las lesiones son ya malignas en la primera biopsia. (p. 262).

Leyendo a Flores, Maldonado & Santos<sup>42</sup> (2007) podemos conocer que:

Suele ser una lesión asintomática que aparece principalmente en hombres mayores que fuman cigarrillos. Puede encontrarse en el suelo de la boca, superficies lateral y ventral de la lengua, paladar blando y mucosa yugal. Se desconoce su etiología. El término eritroplasia moteada describe una lesión predominantemente roja pero que presenta placas blancas focales entremezcladas.

El color rojo se explica en primer lugar porque las eritroplasias carecen de la cantidad normal de queratina, en segundo lugar, el menor espesor de las capas epiteliales restantes que normalmente cubren las papilas del tejido conjuntivo situado entre las crestas epiteliales, y por último, se debe al aumento de las estructuras vasculares en respuesta a la inflamación. El tratamiento de las eritroplasias depende de un diagnóstico histopatológico específico en cada caso. (p. 4).

Observando la obra de Estrada, Zayas, González, González, & Castellanos<sup>43</sup> (2010)

podemos conocer 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. Es importante el diagnóstico de estas lesiones porque presentan una elevada frecuencia de displasia epitelial (91 % son carcinomas in situ invasores) y ausencia

---

<sup>41</sup> Cawson, R., & Odell, E. (2009). Cawson fundamentos de Medicina y Patología Oral. Barcelona, Reino de España: Elsevier España, S.L.

<sup>42</sup> Flores, F., Maldonado, L., & Santos., N. (2007). Estado Actual de lesiones precursoras epiteliales de la cavidad oral: Revisión. *Foros de Patología de la URJC*. Extraído el 14 de mayo de 2014 desde: [http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007\\_G4.pdf](http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007_G4.pdf)

<sup>43</sup> 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*, 14(4), 0-0. Extraído el 14 de mayo de 2014 desde: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192010000400003&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192010000400003&script=sci_arttext&tlng=pt)

de los signos clínicos específicos de la malignización. Sobre la base de los rasgos estructurales, las características biológicas y la potencialidad de transformación cancerosa de la eritroplasia bucal, se efectuó la siguiente investigación que tuvo como objetivo determinar si existe vinculación entre el diagnóstico clínico-histopatológico y la presencia de síntomas subjetivos y el hábito de fumar, así como establecer la localización anatómica de las lesiones y el grado de displasia epitelial. (Sección de Introducción, párr. 5).

### **Estados o Condiciones Precancerosas.**

Comparando la obra de Cawson y Odell<sup>44</sup> (2009) podemos citar que: “las condiciones premalignas se asocian con un riesgo de carcinoma en alguna localización dentro de la cavidad oral, no necesariamente sobre una lesión preexistente”. (p. 262).

Analizando la obra de Flores, Maldonado & Santos<sup>45</sup> (2007) podemos conocer que: “son estados precancerosos el liquen plano, el lupus discoide crónico, la disfagia sideropénica, la sífilis y la fibrosis oral submucosa”. (p.1).

### **Liquen Plano.**

Analizando la obra de González, Luque & Merina<sup>46</sup> (2010) podemos citar que: “el liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica de causa desconocida (aunque se le reconoce una base autoinmunitaria); es una enfermedad mucocutánea con manifestaciones orales muy frecuentes” (p. 63).

---

<sup>44</sup> Cawson, R., & Odell, E. (2009). Cawson fundamentos de Medicina y Patología Oral. Barcelona, Reino de España: Elsevier España, S.L.

<sup>45</sup> Flores, F., Maldonado, L., & Santos., N. (2007). Estado Actual de lesiones precursoras epiteliales de la cavidad oral: Revisión. *Foros de Patología de la URJC*. Extraído el 14 de mayo de 2014 desde: [http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007\\_G4.pdf](http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007_G4.pdf)

<sup>46</sup> González, N., Luque, S., & Merina, R. (2010). Liquen plano oral. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1758/63/00630066\\_LR.pdf](http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1758/63/00630066_LR.pdf)

Investigando la obra de Raspall<sup>47</sup> (2001) podemos citar que:

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

### Etiopatogenia del Liquen Plano.

Observando la obra de Ceccotti, Sforza, Carzoglio, Luberti & Flichman<sup>48</sup> (2007) podemos citar que:

La etiología del liquen se desconoce. Hay consenso en aceptar que fenómenos inmunológicos mediados por células, comparables con hipersensibilidad retardada, caracterizan a esta lesión.

Las reacciones de hipersensibilidad retardada o de tipo IV es un tipo de alergia en la que no intervienen los anticuerpos, a diferencia de lo que ocurre en las otras formas de hipersensibilidad, tipo I, II y III.

Histológicamente, el liquen plano se caracteriza por:

- Hiperqueratosis (paraqueratina u ortoqueratina).
- Acantosis, a veces hiperplasia “en dientes de sierra”.
- Degeneración hidrópica en el estrato basal.
- Borramiento de la membrana basal.
- Infiltrado linfocitario en banda neta.
- Cuerpos de Civatte. (p. 302-303).

Indagando en la obra de Bermejo y López<sup>49</sup> (2014) podemos conocer que:

Estas lesiones son generalmente multicéntricas y bilaterales y por lo tanto lo frecuente es hallarlas en distintas localizaciones de la mucosa oral. En realidad pueden hallarse lesiones en cualquier localización, y asea mucosa de revestimiento como masticatoria, dorso lingual o borde rojo del labio. (Sección de Localización, párr. 1).

### Formas clínicas del liquen plano de predominio blanco.

---

<sup>47</sup> Raspall, G. (2001). Cirugía Maxilofacial. Madrid, Reino de España: Editorial Panamericana.

<sup>48</sup> Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., & Flichman, J. (2007). El diagnóstico en clínica estomatológica. República de Argentina: Editorial Médica Panamericana.

<sup>49</sup> Bermejo, A., López, P. (2014). Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1138-123x2004000400003&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1138-123x2004000400003&script=sci_arttext)

Considerando la obra de Bermejo & López<sup>50</sup> (2014) podemos conocer que: “las formas clínicas del liquen plano de predominio blanco, donde quedarían englobadas las lesiones blanquecinas papulares y reticulares (estrías de Wickham), alternando generalmente con leves eritemas. No suelen ocasionar sintomatología.” (Sección de clasificación clínica, párr. 4).

Analizando la obra de González, Luque & Merina<sup>51</sup> (2010) podemos citar que:

Dentro de esta forma, se encuentra la más común de la enfermedad, la reticular en que se observan unas líneas blanquecinas en la mucosa oral que no se desprenden con el raspado (estrías de Wickham), que son ligeramente elevadas dispuestas de forma arboriforme o estrellada que se mezclan formando un entramado reticular. Existe otra forma clínica de predominio blanco, menos frecuente, y es la forma en placa, similar a la leucoplasia oral, por lo que experimenta muchos errores diagnósticos. Se presenta como lesiones blancas elevadas, que no se desprenden al raspado, y con textura ruda. (p. 64).

#### Formas clínicas del liquen plano de predominio rojo.

Investigando la obra de Bermejo & López<sup>52</sup> (2014) podemos conocer que: “aquí quedarían englobadas las lesiones eritematosas (atróficas) y erosivas-descamativas. Estas formas dan síntomas como escozor o ardor y precisan tratamiento. Cuando las lesiones se localizan en la encía aparecen como una gingivitis eritemato-descamativa.” (Sección de clasificación clínica, párr. 5).

---

<sup>50</sup> Bermejo, A., López, P. (2014). Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1138-123x2004000400003&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1138-123x2004000400003&script=sci_arttext)

<sup>51</sup> González, N., Luque, S., & Merina, R. (2010). Liquen plano oral. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1758/63/00630066\\_LR.pdf](http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1758/63/00630066_LR.pdf)

<sup>52</sup> Bermejo, A., López, P. (2014). Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1138-123x2004000400003&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1138-123x2004000400003&script=sci_arttext)

Observando la obra de González, Luque & Merina<sup>53</sup> (2010) podemos citar que:

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

### Tratamiento del liquen plano.

Considerando la obra de García-Pola & García Martín<sup>54</sup> (2007) podemos citar que:

La indicación del tratamiento del L. P. O.<sup>55</sup> se plantea una vez que se haya confirmado el diagnóstico de la enfermedad mediante la aplicación de criterios clínicos y estudios histopatológicos; y si fueran necesarios también inmunológicos. Básicamente los objetivos del tratamiento del L. P. O. serán: la eliminación de las lesiones atróficas y erosivas, controlar los síntomas y disminuir el potencial maligno de la lesión. (p. 45).

Analizando la obra de Wood y Goaz<sup>56</sup> (1998) podemos conocer que:

Los casos más leves pueden tratarse con la aplicación de cremas de esteroide, como fluocinónido o Kenalog en Orabase tras comidas y al acostarse. En los casos más graves, el tratamiento estándar ha consistido en la administración oral de dosis adecuadas de prednisona durante 2 semanas. Cuando se ha inducido la remisión y se ha interrumpido el tratamiento farmacológico durante semanas o meses, es posible que las lesiones dolorosas recidiven y sea necesario reiniciar el mismo. (p. 77).

---

<sup>53</sup> González, N., Luque, S., & Merina, R. (2010). Liquen plano oral. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1758/63/00630066\\_LR.pdf](http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1758/63/00630066_LR.pdf)

<sup>54</sup> Gacía-Pola, M., García, J. (2007). Tratamiento del liquen plano oral: una revisión. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original3.pdf?origin=publication\\_detail](http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original3.pdf?origin=publication_detail)

<sup>55</sup> L. P. O.: Liquen plano oral.

<sup>56</sup> Wood, N., Goaz, P. (1998). Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. Madrid, Reino de España: Harcourt Brace.

## **Lupus Discoide Crónico.**

Comparando la obra de López<sup>57</sup> (2009) podemos conocer que:

El L.E.<sup>58</sup> es una enfermedad del sistema inmunológico, crónica, que afecta principalmente a mujeres, su etiología es desconocida, sin embargo se reconoce que debe existir una predisposición genética a su desarrollo, aunada a factores desencadenantes como ambientales, hormonales e infecciosos entre otros. El paciente puede manifestar solo lesiones en piel y mucosas que incluyen la bucal o concomitantemente tener afectados otros sistemas como el renal, cardiovascular y nervioso central entre los más importantes. (Sección de introducción, párr. 1).

Analizando la obra de Cawson y Odell<sup>59</sup> (2009) podemos citar que: “el lupus eritematoso es una enfermedad infrecuente del tejido conjuntivo. Existe un pequeño riesgo de malignización en el lupus cutáneo, especialmente en el labio inferior.” (p. 270).

Observando la obra de Bascones<sup>60</sup> (2009) podemos citar que:

Existen dos formas clínicas, que probablemente representan la misma enfermedad, el LED<sup>61</sup>, que sería una forma local que sólo afecta a piel y mucosas, y el LES<sup>62</sup>, que representaría una forma multicéntrica en la que se afectarían otros órganos y se acompaña de alteraciones hematológicas y serológicas. (p. 151).

Indagando en la obra de Sánchez, Barajas, Ramírez, Moreno & Barbosa<sup>63</sup> (2004) podemos conocer que:

El L. E. D. se presenta en todas las razas. A diferencia del L. E. S., es más común en mujeres mayores de 40 años de edad y tiene una evolución crónica e insidiosa. El L.

---

<sup>57</sup> López, J. (2009). Manejo odontológico del paciente con lupus eritematoso. [En línea]. Consultado: [15. mayo, 2014] Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art23.asp>

<sup>58</sup> L. E.: Lupus Eritematoso.

<sup>59</sup> Cawson, R., & Odell, E. (2009). Cawson fundamentos de Medicina y Patología Oral. Barcelona, Reino de España: Elsevier España, S.L.

<sup>60</sup> Bascones, A. (2009). *Medicina Bucal*. Barcelona, Reino de España: Editorial Ariel, S. A.

<sup>61</sup> L. E. D.: Lupus Eritematoso Discoide.

<sup>62</sup> L. E. S.: Lupus Eritematoso Sistémico.

<sup>63</sup> Sánchez, S., Barajas, G., Ramírez, E., Moreno, A., & Barbosa, O. (2004). Lupus eritematoso: enfermedad autoinmune sistémica y órgano específica. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2004/bio043e.pdf>

E. D. constituye una lesión crónica, consistente en placas eritematosas con descamación, que se localizan en piel cabelluda, orejas, cara y cuello.

Algunas formas diseminadas pueden cursar con anemia hemolítica y/o trombocitopenia discretas, aún cuando también se pueden presentar leucopenia y/o linfopenia, hipergammaglobulinemia, y crioglobulinas y anticuerpos anti-nucleares a títulos bajos. Dado que la exposición a la fracción ultravioleta de la luz solar incrementa las lesiones, es indispensable usar filtros o protectores solares y evitar los medicamentos y/o sustancias fotosensibilizantes. (p. 176).

### **Disfagia Sideropénica.**

Considerando la obra de Bermudo<sup>64</sup> (2001) podemos citar que:

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

Examinando la obra de Donohue, Guzmán, Constandse, Gaitán y Reyes<sup>65</sup> (2011) podemos citar que: “su etiología es desconocida aunque, se han propuesto factores autoinmunes, genéticos, infecciosos y nutricionales en su génesis. Aproximadamente el 10% de pacientes con síndrome de Plummer-Vinson desarrollan carcinoma de células escamosas principalmente en hipofaringe y esófago”. (p. 189).

Analizando la obra de Neville, Damm, Allen, Bouquot<sup>66</sup> (2002) podemos conocer que:

Los pacientes se quejan generalmente de una sensación de quemazón asociada a la mucosa oral y a la lengua. Muchas veces la molestia es tan severa que las prótesis dentales no pueden ser utilizadas.

---

<sup>64</sup> Bermudo, L. (2001). Atlas de cirugía oral. Reino de España. Instituto Lacer de salud buco-dental.

<sup>65</sup> Donohue, A., Guzmán, D., Constandse, D., Gaitán, L., & Reyes, C. (2011). Carcinoma de células en lengua en un paciente con síndrome de Plummer-Vinson. Presentación de un caso. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2011/uo113i.pdf>

<sup>66</sup> Neville, B., Damm, D., Allen, C., & Bouquot, J. (2002). Oral Maxillofacial Pathology. United States of America: W.B. Saunders Company.

Los pacientes se quejan también de la dificultad de deglutir (disfagia) o dolor al tragar. Una evaluación mediante endoscopia usualmente muestra la presencia anormal de bandas de tejido en el esófago, llamadas membranas esofágicas. Otra característica es una alteración en la forma del crecimiento de las uñas, que resulta en uñas con forma de cucharas (coiloniquia), las uñas pueden presentarse frágiles también.

La presencia de anemia puede urgir a los pacientes con el síndrome de Plummer-Vinson a buscar ayuda médica. Fatiga, dificultada para respirar y decaimiento son síntomas característicos de este síndrome también. (p. 715).

## **Sífilis.**

Analizando la obra de Juri<sup>67</sup> (2009) podemos citar que:

La sífilis es una enfermedad infecciosa, sistémica de evolución crónica, con períodos asintomáticos, cuyo agente etiológico es el *treponema pallidum*. Es un patógeno exclusivo del hombre, quien es su único reservorio. Se adquiere por contacto directo con una lesión de sífilis reciente, por vía transplacentaria y raramente por transfusión de sangre, ya que el germen vive poco en las condiciones en que ésta se conserva. (párr. 1).

Observando la obra de García et al.<sup>68</sup> (2013) podemos conocer que:

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

## Estadios de la sífilis.

Considerando la obra de Wein, Kavoussi, Novick, & Partin<sup>69</sup> (2007) podemos conocer que:

---

<sup>67</sup> Juri, A. (2009). Sífilis Bucal. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.zonabucal.com/pregunta/106/sifilis-bucal/>

<sup>68</sup> García, A., Domínguez, A., García, J., Cancela, G., Torres, J., & Esparza, G. (2013). Revisión y puesta al día en cáncer de lengua. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v29n5/original4.pdf>

<sup>69</sup> Wein, A., Kavoussi, L., Novick, A., & Partin, A. (2007). Campbell-Walsh Urología. Buenos Aires, República de Argentina: Editorial Medico Panamericana.

La sífilis primaria se caracteriza por la presencia de una úlcera indurada no dolorosa única que se presenta en el sitio de inoculación unas 3 semanas después del contacto y persiste durante 4 a 6 semanas. La úlcera se localiza en el glande, la corona o en la zona perianal en el hombre y en la zona de los labios o del ano en la mujer.

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

La sífilis secundaria comienza por lo general entre 4 y 10 semanas después de la aparición de la úlcera, pero también puede presentarse hasta 24 meses después de la infección inicial. Se manifiesta con signos y síntomas mucocutáneos, constitucionales y parenquimatosos. (p. 375).

### Tratamiento de la sífilis.

Analizando la obra de Amado<sup>70</sup> (2008) podemos citar que:

En la actualidad han quedado completamente fuera de uso los largos y complicados tratamientos a base de arsénico, bismuto y yoduros de principio de siglo. Todos los antibióticos menos la estreptomina y la kanamicina, son activos contra el *T. pallidum*, pero las tetraciclinas y eritromicina son los más usados cuando hay alergia a la penicilina.

Hay diferentes planes de tratamiento, en general el promedio de la dosis total de penicilina en sífilis temprana es de 6 millones. (p. 363).

### **Fibrosis Submucosa Oral.**

Examinando la obra de Jayanthi, Probert, Sher, & Mayberry<sup>71</sup> (1992) podemos conocer que:

La fibrosis submucosa oral es una enfermedad crónica, progresiva e irreversible de etiología desconocida. Afecta a la mucosa oral, orofaríngea y esofágica. La descripción más temprana de esta enfermedad fue hecha por Schwartz en 1952, y los primeros casos en India fueron reportados desde Bombay y Hyderabad. (p. 4).

Observando la obra de Gupta, Mhaske, & Ragavendra<sup>72</sup> (2008) podemos citar que:

---

<sup>70</sup> Amado, S. (2008). Lecciones de dermatología. México D.F., Estados Unidos Mexicanos: Méndez Editores.

<sup>71</sup> Jayanthi, V., Probert, C., Sher, K., & Mayberry, J. (1992). Oral submucosal fibrosis a preventable disease. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/33/1/4.full.pdf>

Información epidemiológica reciente indica que el número de casos de F. S. O.<sup>73</sup> han incrementado rápidamente en India de un estimado de 25.000 casos en 1980 a 2 millones de casos en 1993. La razón por el rápido incremento de esta enfermedad se debe al surgimiento de popularidad de la nuez de areca comercialmente preparada. (p. 39).

Comparando la obra de Cawson y Odell<sup>74</sup> (2009) podemos citar que:

El riesgo relativo para los consumidores es casi del 100% y las mezclas con betel son un carcinógeno extremadamente potente. La mezcla más simple incluye nuez de areca picada o rallada, mezclada con cal apagada y envuelta en hoja de betel. Los dos principales efectos adversos del empleo de las mezclas con betel son el cáncer oral y la FSO. Sin embargo, existen otros riesgos, como el carcinoma de faringe y de esófago y posiblemente la diabetes. Se debe diferenciar entre las mezclas que contiene tabaco, que provoca cáncer, y las que sólo contienen nuez de areca, que parece que conllevan el mayor riesgo de fibrosis submucosa. (p. 268).

---

<sup>72</sup> Gupta, M., Mhaske, S., & Ragavendra, R. (2008). Oral submucous fibrosis - Current concepts in etiopathogenesis. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://www.pjsr.org/Jul08\\_pdf/Dr.%20Shubhangi%20Mhaske%20-%202011.pdf](http://www.pjsr.org/Jul08_pdf/Dr.%20Shubhangi%20Mhaske%20-%202011.pdf)

<sup>73</sup> F. S. O.: Fibrosis Submucosa Oral

<sup>74</sup> Cawson, R., & Odell, E. (2009). Cawson fundamentos de Medicina y Patología Oral. Barcelona, Reino de España: Elsevier España, S.L.

### **2.2.1. Unidades de observación y análisis.**

-Habitantes de la parroquia Colón.

## **2.3. Variable.**

### **2.3.1. Variables dependientes.**

-Lesiones precancerosas.

-Estados precancerosos.

### **2.3.2. Variables independientes:**

-Edad.

-Sexo.

-Nivel Educativo.

-Tabaquismo.

-Alcoholismo.

-Prótesis desajustadas.

(Anexo 1).

## **CAPÍTULO III.**

### **3. Marco Metodológico.**

#### **3.1. Modalidad de la investigación.**

Estudio Epidemiológico de corte transversal.

#### **3.2. Tipo de investigación.**

Exploratoria.

#### **3.3. Métodos.**

Se realizó una encuesta a la población de estudio, en la cual se caracterizó epidemiológicamente las lesiones y estados precancerosos de la cavidad bucal; atendiendo al tipo de población, edad, sexo, hábitos tóxicos, antecedentes patológicos y familiares. A cada unidad de análisis se le hizo un examen bucal exhaustivo con la finalidad de identificar y diagnosticar la presencia de los estados precancerosos. Para obtener la caracterización epidemiológica, la encuesta se realizó mediante un cuestionario confeccionado al efecto, el cual incluye variables socio-demográficas y aquellas relacionadas a los estados precancerosos en la cavidad bucal. Se identificaron los estados precancerosos presentes, los factores predisponentes para la aparición de estados precancerosos en cavidad bucal y las variantes de los estados precancerosos en cavidad bucal en la población a estudiar.

### **3.4. Técnicas.**

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, y cuando existió sospecha de una lesión maligna o premaligna se realizó una biopsia incisional en el Centro de Estudios Patológicos de la Universidad San Gregorio de Portoviejo.

### **3.5. Instrumentos.**

Dentro de los instrumentos cuentan, un cuestionario y la planilla de recolección de datos. En el cuestionario se expusieron variables generales socio demográficas y aquellas que caracterizan los factores de riesgo, hábitos tóxicos, posteriormente el cuestionario se sometió a un estudio piloto, con personas mayores de 15 años con composición demográfica y social similar al universo de estudio, 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 presenten la lesión o fuese sospechosa su aparición, en ella se colocaron los datos del facultativo, datos del paciente, características clínicas de la lesión, localización de la lesión y evolución de la misma. (Anexo 4).

### **3.6. Recursos.**

#### **3.6.1. Humano.**

-Investigadora.

-Tutora de tesis.

-Pacientes encuestados.

### 3.6.2. Materiales.

-Materiales de oficina.

-Materiales de diagnóstico.

### 3.6.3. Económicos.

Esta investigación tuvo un costo aproximado de \$550 dólares americanos.

## **3.7. Población y muestra.**

El universo de trabajo estuvo constituido por los habitantes de la parroquia Colón, de la cual se obtuvo una muestra no probabilística por criterio de expertos, conformada por un total de 344 sujetos de estudio. La selección de las unidades de análisis se realizó de forma aleatoria, considerando tanto la población que acude espontáneamente al Subcentro de Salud como también la población en general.

### 3.7.1. Consideraciones Éticas.

A todas las personas que intervinieron en este estudio, se les consultó su participación voluntaria, se les informó en qué consistía el trabajo que se realizó, así como también que la información recolectada es anónima y será sólo empleada con fines científicos, finalmente se hizo firmar un documento de consentimiento de participación. (Anexo 2).

### **3.8. Proceso de Recolección de Información.**

La información fue recopilada a través del cuestionario mediante una encuesta aplicada. Además se recolectó información tanto del estudio físico y bucal que se realizó. (Anexo 3).

### **3.9. Procesamiento de la información.**

La información recolectada se integró en una base de datos, mediante el paquete estadísticos SPSS v.9. Una vez puesta a punto se procesaron los datos para obtener los correspondientes estadígrafos expresados. Los resultados del análisis se expresaron en cuadros.

## CAPÍTULO IV.

### 3. Análisis e Interpretación de Resultados.

De las 344 personas encuestadas en esta investigación podemos encontrar que la edad media de los sujetos fue de 42 años y la desviación típica es de 19, observándose que la edad mínima fue de 15 años y la edad máxima de 96. Como apreciamos en el cuadro N°1 descrito a continuación.

**Cuadro N° 1.**  
**Edad de población estudiada.**

Edad.	
Promedio.	42
DE ±.	19
Mínimo.	15
Máximo.	96

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p. 94)

*Fuente:* Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p. 94)

Como se observa el cuadro N°2, del total de 344 personas encuestadas podemos diferenciar que de ellos 221 sujetos fueron de sexo femenino, correspondiendo a un 64.2%, y 123 sujetos de sexo masculino perteneciendo al 35.8%.

**Cuadro N° 2.**  
**Distribución de sexo.**

Sexo.		
	Frecuencia.	%
Masculino.	123	35,8
Femenino.	221	64,2
Total.	344	100,0

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

De acuerdo con las encuestas realizadas a los sujetos de estudio en esta investigación y considerando la ocupación laboral de cada uno de los encuestados, y como se describe en el cuadro 3, encontramos que el mayor porcentaje de los sujetos investigados son amas de casa (43.9 %) y el menor porcentaje de personas investigadas son obreros (5.2 %).

**Cuadro N° 3.**  
**Distribución por ocupación.**

Ocupación.		
	Frecuencia.	%
Profesional.	22	6,4
Obrero.	18	5,2
Trabajador privado.	23	6,7
Estudiante.	74	21,5
Ama de casa.	151	43,9
Sin vínculo.	20	5,8
Otra.	36	10,5
Total.	344	100,0

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Atendiendo al nivel educacional de las personas encuestadas en esta investigación, encontramos que de los 344 sujetos de estudio, el nivel educacional más común encontrado fueron aquellas personas que terminaron la primaria, correspondiendo a un 25% y la menos común aquellos con un título técnico, con un porcentaje de 0.9 %. Información descrita en el cuadro N°4.

**Cuadro N° 4.**

**Distribución por nivel educacional.**

Nivel.		
	Frecuencia.	%
Analfabetos.	18	5,2
Primaria no terminada.	46	13,4
Primaria terminada.	86	25,0
Secundaria no terminada.	66	19,2
Bachiller.	50	14,5
Técnico.	3	,9
Universitario.	68	19,8
Otro.	7	2,0
Total.	344	100,0

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Analizando la población encuestada en esta investigación, podemos decir que de los 344 sujetos encuestados 93 (27% de la población) son portadores de prótesis; 32 (9.3% de la

población) individuos fuman, 60 (17.4% de la población) consumen bebidas alcohólicas y 323 (93.9% de la población) sujetos consumen vegetales. (Cuadro N°5).

## Cuadro N° 5.

### Caracterización de la población encuestada.

Caracterización de la Población.		
	Frecuencia.	%
Portadores de Prótesis.	93	27
Fumadores.	32	9,3
Ingesta de Bebidas Alcohólicas.	60	17,4
Consumo de Vegetales.	323	93,9

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

En el grupo de personas encuestadas con respecto a las lesiones y estados premalignos de la cavidad bucal, se presentaron 8 (2.3 %) sujetos que padecen leucoplasia (lesión), 4 (1.2 %) individuos que padecen eritroplasia (lesión), 2 (0.6 %) personas con eritroleucoplasia (lesión), y 13 (3.8 %) de los casos estudiados padecen queilitis actínica (estado). Existen 45 (13.1%) sujetos que padecen otras lesiones que nos son precancerosas, dentro de ellas se encuentran: el nevus, hiperqueratosis, estomatitis, úlceras por mordeduras y fibromas. En las leucoplasias descritas, encontramos 1 con displasia y 7 sin displasia; mientras que 2 eritroleucoplasias con displasia. Como podemos observar en el cuadro N°6.

**Cuadro N° 6.**  
**Clasificación de lesiones y estados precancerosos.**

Lesiones y Estados Precancerosos.		
Lesiones.	Frecuencia.	%
Leucoplasia.	8	2,3
Eritroplasia.	4	1,2
Eritroleucoplasia.	2	0,6
Queilitis.	13	3,8
Otras.	45	13,1
Total.	72	20,93

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

*Fuente:* Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Una investigación realizada por León Martínez et al.<sup>75</sup> (1996) en la ciudad de la Habana nos muestra que: “la prevalencia de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal en la población pesquisada fue de 8 pacientes para el 1,47 %. De ellos, 7 presentaron lesiones premalignas, 4 (50 %) leucoplasias, 2 (25 %) nevus y 1 (12,5 %) eritroplasia.” (párr. 1 sección de Resultados).

Los hallazgos en relación con la frecuencia del tipo de lesiones encontradas difieren con la investigación de León, encontrando en esta investigación valores considerablemente menores en comparación a dicho trabajo.

---

<sup>75</sup> León, E., Romero, M., Ferrer, I., Fatjó, M. (1996). Pesquisaje de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal. [En línea]. Consultado: [05 de junio de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21251996000300002&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21251996000300002&script=sci_arttext)

En otra investigación realizada por Quintana Díaz et al.<sup>76</sup> (2004): “se constató que la leucoplasia es la lesión más frecuente con 7 casos, para el 36,7 %, las neoplasias benignas con el 21,1 % y los nevus y el líquen plano con el 10,5 %.” (párr. 6 sección de Resultados).

La investigación de Quintana Díaz difiere en resultado a esta investigación donde la lesión más frecuente fue la queilitis actínica con 13 casos (3.8% de la población), seguida de la leucoplasia con 8 casos (2.3% de la población) y la menos frecuente la eritroleucoplasia con 2 casos (0.6%).

En el cuadro N°7 se observa que caracterizando la población por lesiones, en esta investigación encontramos que de acuerdo al sexo, el género con mayor presencia de leucoplasia es el masculino con una frecuencia de 5 (1.5%) sujetos, a diferencia del género femenino con una frecuencia de 3(0.9%) sujetos. La tasa de prevalencia de leucoplasia en los hombres fue de 4.24 casos por cada 100 individuos, mientras que la tasa de prevalencia de leucoplasia en las mujeres fue de 1.37 casos por cada 100 individuos.

---

<sup>76</sup> Quintana, J., Fernández, M., Laborde, R. (2004). Factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas bucales. [En línea]. Consultado: [05 junio de 2014]. Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072004000300007&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072004000300007&script=sci_arttext)

**Cuadro N° 7.**  
**Distribución de leucoplasia relacionada al sexo.**

Leucoplasia relacionada al sexo.		
M.	Frecuencia.	5
	%	1,5
F.	Frecuencia.	3
	%	0,9
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

En un trabajo de investigación realizado en Chile de los años 1984 a 2003 por Castro et al.<sup>77</sup> (2005) se encontró:

La distribución de las leucoplasias de acuerdo al género mostró que el masculino fue afectado en mayor proporción con un total de 146 hombres correspondientes al 57% de las leucoplasias estudiadas. Se determinó que la lesión afecta a las mujeres en un porcentaje menor, con 110 casos equivalentes al 43% de la muestra. (p. 11).

De acuerdo a los resultados obtenidos en esta investigación concordamos con los resultados de la investigación de Castro, en que la leucoplasia afectó más al sexo masculino que al femenino con un porcentaje de 1.5 del total de población.

En esta investigación, tenemos que de acuerdo al grupo de edad y en personas que padecen leucoplasia en el grupo de 35 a 39 años existen 5 sujetos (1.5%), y en el grupo de 60 y más años 2 (0.9%). La tasa de prevalencia de leucoplasia en el grupo de edad de 35 a

<sup>77</sup> Castro, A., García, G., Ochsenius, G., & Ostría, J. (2005). Correlación entre el Diagnóstico Clínico e Histopatológico de las Leucoplasias Orales, Registradas en el IREPO Durante los años 1984-2003. [En línea]. Consultado: [05 junio de 2014]. Disponible en: <http://revistadentaldechile.cl/temas%20noviembre%2005/PDF%20NOV%2005/Correlacion%20entre%20el%20Diagnostico%20Clinico%20e%20Histopatologico.pdf>

39 años es de 3.91 casos por cada 100 individuos y en el grupo de edad de 60 años y más es de 3.94 casos por cada 100 individuos. Como se encuentra descrito en el cuadro N°8.

**Cuadro N° 8.**  
**Distribución de leucoplasia relacionada al grupo de edad.**

Leucoplasia relacionada al grupo de edad.		
15-18.	Frecuencia.	0
	%	0
19-34.	Frecuencia.	0
	%	0
35-59.	Frecuencia.	5
	%	1,5
60 y más.	Frecuencia.	3
	%	0,9
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Moret, Rivera & González<sup>78</sup> (2013) en una investigación acerca de la leucoplasia: “la mayoría de los casos fueron observados entre los 50 a 70 años (72,5%)”. (pág. 2).

En este estudio se agruparon las edades para agilizar el conteo, de la siguiente manera: de 15 a 18 años, de 19 a 34 años, de 35 a 59 años y de 60 años en adelante; mostrando en aquellos casos con leucoplasia una mayor frecuencia en el grupo de 35 a 59 años, a diferencia del estudio realizado por Moret, Rivera & González, donde la mayor frecuencia encontrada fue en un grupo de 50 a 70 años.

<sup>78</sup> Moret, Y., Rivera, H., & González, J. (2013). Correlación clínico-patológica de lesiones diagnosticadas inicialmente como leucoplasia bucal y el diagnóstico histopatológico de displasia epitelial en una muestra de 11.250 pacientes adultos. [En línea]. Consultado: [05, junio de 2014]. Disponible en: [http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev\\_aov/article/view/4303](http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_aov/article/view/4303)

Dentro de los sujetos investigados que padecen leucoplasia, 1(0.3%) individuo es profesional, 2 (0.6%) son amas de casa, 2(0.6%) personas se encontraban sin vínculo, y 3(0.9%) sujetos se dedicaban a otras actividades. La tasa de prevalencia de la leucoplasia en sujetos profesionales es de 4.54 casos por cada 100 individuos, la misma que en amas de casa es de 1.32 casos por cada 100 individuos, mientras que en personas sin vínculo laboral es de 10 casos por cada 100 individuos y finalmente en aquellas personas que se dedican a otras actividades es de 8.3 casos por cada 100 individuos. Como podemos apreciar en el cuadro N°9.

**Cuadro N° 9.**

**Distribución de leucoplasia relacionada a la ocupación.**

Leucoplasia relacionada a la ocupación.		
Profesional.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Obrero.	Frecuencia.	0
	%	0
Trabajador Privado.	Frecuencia.	0
	%	0
Estudiante.	Frecuencia.	0
	%	0
Ama de Casa.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Sin Vínculo.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Otras.	Frecuencia.	3
	%	0,9
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Es importante resaltar que esta variable (leucoplasia relacionada a la ocupación) no tiene semejantes en la literatura consultada, y en los resultados de esta investigación aquellos sujetos que se dedicaban a otras actividades son los que más frecuencia tienen, esto debido a que es un estudio exploratorio, quedaría como precedente para futuras investigaciones poblacionales.

Relacionando los casos de leucoplasia con el nivel educacional de la población estudiada 2(0.6%) sujetos no saben ni leer ni escribir, 2(0.6%) personas no han terminado la primaria, 2(0.6%) personas terminaron la primaria, 1(0.3%) individuo terminó la secundaria y 1(0.3%) sujeto terminó la universidad. Como se describe en el cuadro N° 10.

En esta investigación la tasa de prevalencia de la leucoplasia en personas que no saben ni leer ni escribir es de 11.11 casos por cada 100 individuos, en aquellos sujetos que no terminaron la primaria es de 4.34 casos por cada 100 individuos, sujetos que terminaron la primaria es de 2.32 casos por cada 100 individuos, mientras que en personas que terminaron la secundaria es de 1.51 casos por cada 100 individuos, y finalmente la tasa de prevalencia de la leucoplasia en sujetos que terminaron la universidad es de 1.47 casos por cada 100 individuos.

**Cuadro N° 10.**  
**Distribución de leucoplasia relacionada al nivel educacional.**

Leucoplasia relacionada al nivel educacional.		
No sabe leer ni escribir.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Primaria no terminada.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Primaria terminada.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Secundaria no terminada.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Bachiller.	Frecuencia.	0
	%	0
Técnico.	Frecuencia.	0
	%	0
Universitario.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Otra.	Frecuencia.	0
	%	0
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

*Fuente:* Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Dentro de la literatura consultada no hubo hallazgos de esta variante, por lo tanto no se puede comparar el estudio de la leucoplasia relacionada al nivel educacional.

Debido a que este es un estudio exploratorio, la relación que hemos hecho con las lesiones y el nivel educacional queda como una futura referencia para en estudios posteriores considerar grupos de personas analfabetas, de aquellos que no terminaron la primaria y de los que terminaron sus estudios hasta la primaria, que son los que en esta investigación tienen mayor frecuencia de la lesión.

En el cuadro N°11 encontramos que 1 (0.3%) sujeto con leucoplasia, utilizaba prótesis. La tasa de prevalencia de leucoplasia en sujetos portadores de prótesis es de 1.1 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 11.**  
**Leucoplasia relacionada al uso de prótesis.**

---

Leucoplasia relacionada al uso de prótesis.

Uso de prótesis.	Frecuencia.	%
Si.	1	0,3
No.	7	2
Población Total.	344	100

---

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Labori<sup>79</sup> (2012):

Se encontró que 8 casos diagnosticados (61,5 %) presentaban bordes filosos en las prótesis. Estadísticamente el OR fue de 5,33; por tanto se puede inferir que existe asociación significativa entre la presencia de bordes filosos en la prótesis dental (como factor de riesgo) y la aparición de la mencionada afección. (párr. 3 de sección de Resultados).

En esta investigación 1 persona con leucoplasia es portador de prótesis, en la investigación que realizó Labori, se menciona la presencia de bordes filosos y se lo asocia con la aparición de la leucoplasia (8 casos fueron diagnosticados), en investigaciones futuras sería interesante seguir el mismo patrón.

---

<sup>79</sup> Labori, D. (2012). Predicción del riesgo de leucoplasia bucal en personas mayores de 60 años. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014]. Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192012001000010](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012001000010)

Entre los sujetos con leucoplasia, encontramos 7 (2%) sujetos que consumen vegetales regularmente. Como se describe en el cuadro N°12. La tasa de prevalencia de leucoplasia en sujetos que consumen vegetales regularmente es de 2.2 casos por cada 100 habitantes.

## Cuadro N° 12.

### Leucoplasia relacionada al consumo de vegetales.

Leucoplasia relacionada al consumo de vegetales.		
Consumo de vegetales.	Frecuencia.	%
Si.	7	2
No.	1	0,3
Población Total.	344	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Carnesoltas<sup>80</sup> et al. en su investigación:

Otro factor importante a considerar en este caso es el consumo de frutas y vegetales. Estos componentes de la dieta poseen altos niveles vitamínicos, como las vitaminas A, C, del complejo B y otros componentes, los cuales inhiben los procesos genotóxicos. (p. 107).

En la investigación realizada por Carnesoltas 15 (34.8%) sujetos portadores de la leucoplasia consumían vegetales, en la presente investigación el 2% de la población con leucoplasia consumía vegetales, se reconoce la importancia del consumo de estos alimentos por su alto contenido vitamínico.

<sup>80</sup> Canesoltas, D., Domínguez, A., Frías, A., Dutok, C., García, G., & Agregado, R. (2007). Alteraciones citogenéticas bucoepiteliales. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014]. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2007/pt073b.pdf>

En el cuadro N°13 observamos que de los casos encontrados con leucoplasia, 2 (0.6%) sujetos tienen el hábito de fumar. La prevalencia de la leucoplasia en el hábito de fumar es de 6.2 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 13.**  
**Distribución de leucoplasia relacionada con el consumo de tabaco.**

Leucoplasia relacionada con el consumo de tabaco.		
Consumo de tabaco.	Frecuencia.	%
Si.	2	0,6
No.	6	1,7
Población Total.	344	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Mora<sup>81</sup> et al. (2001) en su estudio:

El hábito de fumar fue el factor de riesgo más frecuentemente hallado, observándose en el 100 % de la muestra estudiada. La mayoría de los pacientes afectados se consideraban fumadores pesados (más de 20 cigarrillos diarios), y 2 de ellos fumaban en pipa. (párr. 2 de sección de Resultados).

En la investigación de Mora, el hábito de fumar se encontró en todos los casos, en el presente estudio el consumo de tabaco se presentó en el 0.6% de la población y sólo en 2 sujetos con leucoplasia.

<sup>81</sup> Mora, M., Montenegro, I., Pérez, T., Rodríguez, A. (2001). Programa de pesquisaje del cáncer bucal. Su impacto en un área de salud. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252001000300006&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252001000300006&script=sci_arttext)

Dentro de los sujetos encuestados con leucoplasia existente, 2 (0.6%) sujetos tienen el hábito de ingerir bebidas alcohólicas. La prevalencia de la leucoplasia con las personas que tienen el hábito de ingerir bebidas alcohólicas es de 3.3 casos por cada 100 habitantes. Como se encuentra descrito en el cuadro N°14.

#### **Cuadro N° 14.**

##### **Distribución de leucoplasia relacionada con el consumo de alcohol.**

Leucoplasia relacionada con el consumo de alcohol.		
Consumo de alcohol.	Frecuencia.	%
Si.	2	0,6
No.	6	1,7
Población Total.	344	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Labori<sup>82</sup> (2012) en su estudio expresa:

Se muestra que 10 (76,9 %) de los enfermos expuestos al alcohol presentaron la afección y se obtuvo un OR de 9,05; razón por la cual existió una alta asociación estadística entre los afectados que consumían bebidas alcohólicas y el riesgo de padecer leucoplasia bucal. (párr. 2 sección Resultados).

En la investigación realizada por Labori se muestra un alto porcentaje de sujetos con leucoplasia consumidores de alcohol, en el presente estudio de aquellos casos con leucoplasia solo el 0.6% son consumidores de alcohol regular; en esta variante nuestro estudio no se asemeja a los resultados descritos por Labori.

<sup>82</sup> Labori, D. (2012). Predicción del riesgo de leucoplasia bucal en personas mayores de 60 años. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014]. Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192012001000010](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012001000010)

En esta investigación dentro de los casos encontrados con eritroplasia, 4(1.2%) de ellos son de género femenino, y no se encontraron casos positivos en el género masculino. La tasa de prevalencia de la eritroplasia en las mujeres fue de 1.8 casos por cada 100 individuos. Como podemos apreciar en el cuadro N°15.

### **Cuadro N° 15.**

#### **Distribución de la eritroplasia relacionada al sexo.**

Eritroplasia relacionada al sexo.		
M.	Frecuencia.	0
	%	0
F.	Frecuencia.	4
	%	1,2
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Moret<sup>83</sup> (2008) en su estudio en una población venezolana señala que:

El sexo femenino fue el de mayor predilección 5 casos (62,5%). Concordando con la literatura donde reportan que es más frecuente en pacientes de edad mediana y en personas mayores (sexta y séptima década de la vida), y en contraposición con el predominio por género donde reportan un ligero predominio en hombres que en mujeres en una proporción de 1,15: 1, se puede inferir que nuestra predilección por el sexo femenino puede estar dada por el aumento de los hábitos tabáquicos y alcohólicos en mujeres en los actuales momentos. (p. 6).

De acuerdo a los datos obtenidos en la investigación realizada por Moret, donde existe una mayor frecuencia del sexo femenino en la eritroplasia, y reconociendo que del total de

<sup>83</sup> Moret, Y., Rivera, H., González, J. (2008). Correlación clínico-patológica de la eritroplasia bucal con diagnóstico histopatológico de displasia epitelial en una muestra de la población venezolana. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014]. Disponible: [http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev\\_aov/article/view/4235/4054](http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_aov/article/view/4235/4054)

casos encontrados con eritroplasia en esta investigación, todos son de sexo femenino; coincidimos con su conclusión al decir que puede estar dado por el aumento de los hábitos tabáquicos y alcohólicos en las mujeres actualmente.

En el cuadro N°16 se describe que los casos encontrados con eritroplasia, y de acuerdo al grupo de edad de 15 a 18 años no se encontraron casos positivos, al igual que en el grupo de 19 a 34 años; en el grupo de 35 a 39 años se encontró un caso (0.9%) de eritroplasia, mientras que en el grupo de 60 años se encontraron 3 casos (0.9%) de dicha patología. La tasa de prevalencia de la eritroplasia en el grupo de edad de 35 a 39 es de 0.75 casos por cada 100 individuos y en el grupo de edad de 60 y más es de 3.94 casos por cada 100 individuos.

#### **Cuadro N° 16.**

##### **Distribución de eritroplasia relacionada al grupo de edad.**

Eritroplasia relacionada al grupo de edad.		
15-18.	Frecuencia.	0
	%	0
19-34.	Frecuencia.	0
	%	0
35-59.	Frecuencia.	1
	%	0,3
60 y más.	Frecuencia.	3
	%	0,9
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

En la misma investigación Moret<sup>84</sup> et al. (2008) afirma: “en nuestro estudio no hubo frecuencia en edad mostrando igual proporción para el grupo de 20- 29 años, 30-39 años y 60 y más años(n=2; 25%).”

En este estudio realizado en la parroquia Colón, concordamos con los resultados obtenidos en el estudio antes mencionado, en donde el grupo etario de 60 años y más fue el de mayor frecuencia con eritroplasia encontrado.

En los casos con eritroplasia positivos, y de acuerdo a la ocupación, aquellas personas que se dedicaban a quehaceres domésticos representaron un 0.9% con frecuencia de 9; y aquellos que se dedicaban a otras actividades representaron un 0.3% con una frecuencia de 1. La tasa de prevalencia de la eritroplasia relacionada a la ocupación en las amas de casa es de 0.66 casos por cada 100 individuos, y en aquellas personas que se dedican a otras actividades es de 2.77 casos por cada 100 individuos. Esta información se encuentra descrita en el cuadro N° 17.

---

<sup>84</sup> Moret, Y., Rivera, H., González, J. (2008). Correlación clínico-patológica de la eritroplasia bucal con diagnóstico histopatológico de displasia epitelial en una muestra de la población venezolana. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014]. Disponible: [http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev\\_aov/article/view/4235/4054](http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_aov/article/view/4235/4054)

## Cuadro N° 17.

### Distribución de la eritroplasia relacionada a la ocupación.

Eritroplasia relacionada a la ocupación.		
Profesional.	Frecuencia.	0
	%	0
Obrero.	Frecuencia.	0
	%	0
Trabajador Privado.	Frecuencia.	0
	%	0
Estudiante.	Frecuencia.	0
	%	0
Ama de Casa.	Frecuencia.	3
	%	0,9
Sin Vínculo.	Frecuencia.	0
	%	0
Otras.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Moret<sup>85</sup> (2014) afirma:

Cuando analizamos la distribución de las lesiones respecto a la ocupación observamos que el Grupo mayormente afectado es el de Trabajadoras de Hogar con 1530 casos (36.7%), seguido por Profesionales y Técnicos 687 casos (16.5%), Estudiantes 451 casos (10.8%) Artesanos y Otros Oficios 447 casos (10.7%), Trabajadores de Servicios y Vendedores 382 casos (9.2%). Se destaca un alto porcentaje de historias que no reportaban ocupación: 232 casos (5.6%). (párr. 8. Sección Discusión).

<sup>85</sup> Moret, Y. (2014). Prevalencia de lesiones benignas y desórdenes potencialmente malignos que afectan la mucosa bucal en pacientes adultos. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014]. Disponible: <http://actaodontologica.com/ediciones/2014/1/art15.asp>

Al realizar esta investigación la mayor ocupación laboral afectada fueron las amas de casa con un 0.9% del total de la población. Coincidiendo con los resultados obtenidos por Moret en donde también fueron afectadas en su mayoría las trabajadoras del hogar con un 36.7%.

En el cuadro N° 18 se encuentran los casos encontrados con eritroplasia relacionados al nivel educacional, encontramos que aquellos que no saben leer ni escribir representan un 0.3%, aquellos sujetos que terminaron la secundaria representan un 0.6% y los sujetos que terminaron la secundaria corresponden a un 0.3%. La tasa de prevalencia de la eritroplasia en personas que no saben ni leer ni escribir es de 5.6 casos por cada 100 habitantes, en personas que han terminado la primaria es de 2.3 casos por cada 100 habitantes, mientras que en personas que han terminado la secundaria es de 1.5 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 18.****Distribución de eritroplasia relacionada al nivel educacional.**

Eritroplasia relacionada al nivel educacional		
No sabe leer ni escribir.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Primaria no terminada.	Frecuencia.	0
	%	0
Primaria terminada.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Secundaria no terminada.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Bachiller.	Frecuencia.	0
	%	0
Técnico.	Frecuencia.	0
	%	0
Universitario.	Frecuencia.	0
	%	0
Otra.	Frecuencia.	0
	%	0
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	0

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

En los casos identificados con eritroplasia, 4 (1.2%) sujetos utilizan prótesis dental. La prevalencia de la eritroplasia en las personas que utilizan prótesis dental es de 4.3 casos por cada 100 habitantes. Como se aprecia en el cuadro N°19.

**Cuadro N° 19.**  
**Distribución de eritroplasia relacionada al uso de prótesis.**

Eritroplasia relacionada al uso de prótesis.		
Uso de prótesis.	Frecuencia.	%
Si.	4	1,2
No.	0	0
Población Total.	344	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

León<sup>86</sup> et al. (1996) expresan que del estudio realizado: “utilizaban prótesis desajustadas 4 pacientes para el 50 %, mientras que dicha situación sólo se encontró en el 1,29 % de la población estudiada, lo que resultó estadísticamente significativo ( $p < 0,05$ ).”

Relacionando la información obtenida en el estudio realizado por León en donde el 50% de pacientes usaban prótesis desajustadas y con los resultados de esta investigación en que los 4 sujetos encontrados con eritroplasia usaban prótesis (representando el 1.2% de la población total) vemos que el uso de prótesis en mal estado incrementa el riesgo de padecer eritroplasia.

Dentro de los sujetos encontrados con eritroplasia, 3(0.9%) sujetos consumen vegetales regularmente, como se observa en el cuadro N°20. La tasa de prevalencia de la eritroplasia

---

<sup>86</sup> León, E., Romero, M., Ferrer, I., Fatjó, M. (1996). Pesquisaje de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21251996000300002&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21251996000300002&script=sci_arttext)

en las personas que consumen vegetales regularmente es de 0.9 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 20.**  
**Distribución de eritroplasia relacionada al consumo de vegetales.**

---

Eritroplasia relacionada al consumo de vegetales.

Consumo de vegetales.	Frecuencia.	%
Si.	3	0,9
No.	1	0,3
Población Total.	344	100

---

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Peña<sup>87</sup> et al. (2006) expresa:

Rodríguez considera que el incremento de la mortalidad por cáncer oral en personas jóvenes en varias regiones del mundo se deba al tabaquismo, alcoholismo y al poco consumo de vegetales en la dieta, añadiendo además que la combinación de estos 3 factores aparece en el 85 % de los pacientes con este tipo de cáncer. (párr. 8 de sección de Resultados).

Mucha de la literatura encontrada concuerda con que el poco consumo de vegetales puede incrementar el riesgo de padecer una lesión precancerosa o inclusive el cáncer bucal, pero en los resultados de esta investigación se observa que de las personas que padecen eritroplasia la mayoría (0.9% de la población total) consume vegetales regularmente.

---

<sup>87</sup>Peña, A., Arredondo, M., Vila, L. (2006). Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072006000100003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000100003)

En el cuadro N°21 dentro de los sujetos encontrados positivos en la eritroplasia ninguno fumaba.

**Cuadro N° 21.**  
**Distribución de eritroplasia relacionada al consumo de tabaco.**

---

Eritroplasia relacionada con el consumo de tabaco.

Consumo de tabaco.	Frecuencia.	%
Si.	0	0
No.	4	1,2
Población Total.	344	100

---

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Dentro de los sujetos encontrados positivos en la eritroplasia ningún individuo consumía bebidas alcohólicas regularmente. Información detallada ene el cuadro N°22.

**Cuadro N° 22.**  
**Distribución de eritroplasia relacionada al consumo de alcohol.**

---

Eritroplasia relacionada al consumo de alcohol.

Consumo de alcohol.	Frecuencia.	%
Si.	0	0
No.	4	1,2
Población Total.	344	100

---

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Peña<sup>88</sup> et al. (2006) en su estudio afirman: “se observó un predominio del tabaquismo en 38 pacientes, que correspondió al 48,10 %. Vale señalar que en 28 pacientes (35,44 %) se detectó la exposición a 2 tóxicos (alcohol y cigarro), sin que existiera significación estadísticas entre ambos factores.” (párr. 2 de sección de Resultados).

En el estudio realizado ninguno de los sujetos con eritroplasia fumaba o ingería alcohol regularmente, estos resultados difieren a los de Peña en su investigación, donde se observó un predominio en sujetos que fumaban.

En relación a los casos encontrados con eritroleucoplasia, decimos que un (0.3%) sujetos correspondió al sexo masculino, y un (0.3%) sujetos al sexo femenino. Como se observa en el cuadro N°23. La tasa de prevalencia de la eritroleucoplasia de acuerdo al sexo en los hombres es de 0.8 casos por cada 100 habitantes, mientras que en las mujeres es de 0.5 casos por cada 100 habitantes.

---

<sup>88</sup> Peña, A., Arredondo, M., Vila, L. (2006). Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072006000100003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000100003)

**Cuadro N° 23.**  
**Distribución de la eritroleucoplasia relacionada al sexo.**

Eritroleucoplasia relacionada al sexo.		
M.	Frecuencia.	1
	%	0,3
F.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Población Total.	Total.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

En los casos encontrados con eritroleucoplasia, y de acuerdo al grupo de edad se encontró 1 caso en el grupo de 35 a 39 años, que representa un 0.3%; y 1 caso en el grupo de 60 y más, que representa un 0.3%. Como se observa en el cuadro N°24. La tasa de prevalencia de la eritroleucoplasia en el grupo de 35 a 39 años es de 0.8 casos por cada 100 habitantes y en el grupo de 60 y más años es de 1.3 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 24.**  
**Distribución de eritroleucoplasia relacionada al grupo de edad.**

Eritroleucoplasia relacionada al grupo de edad.		
15-18.	Frecuencia.	0
	%	0
19-34.	Frecuencia.	0
	%	0
35-59.	Frecuencia.	1
	%	0,3
60 y más.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Población	Frecuencia.	344
Total.	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

*Fuente:* Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Estrada<sup>89</sup> et al. (2012) en referencia a un estudio de la eritroleucoplasia:

Al analizar los pacientes con esta afección en cuanto a los grupos de edades y sexos, se evidenció que los más afectados fueron los hombres (13, para 65,0 %) y el grupo etario de 50-59 años, en ambos sexos, (8, para 40,0 %), seguido por el de 40-49 años (6, para 30,0 %). (párr. 1 de sección de Resultados).

En la investigación realizada por Estrada, el género más afectado fue el masculino y el grupo etario fue el de 50 a 59 años, en esta investigación se encontraron 2 personas del total de 344 encuestados con eritroleucoplasia, uno correspondía al género masculino y el otro al género femenino, y en el grupo etario los más afectados fueron el de 35 a 59 y el de

<sup>89</sup> Estrada, G., Márquez, M., González, E. (2012). Incidencia de la eritroleucoplasia en cavidad bucal. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192012001100008&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192012001100008&script=sci_arttext)

60 en adelante, asemejándose al estudio de Estrada donde el grupo más afectado fue el de 50 a 59 años.

En el cuadro N°25, con respecto a los casos encontrados con eritroleucoplasia y relacionados a la ocupación de la población estudiada, pudimos observar que el 0.3% (1 sujeto) es obrero, y el 0.3% (1 sujeto) es una ama de casa. La tasa de prevalencia de la eritroleucoplasia en los obreros es de 5.6 casos por cada 100 habitantes, mientras que en las amas de casa es de 0.7 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 25.**  
**Distribución de eritroleucoplasia relacionada a la ocupación.**

Eritroplasia relacionada a la ocupación.		
Profesional.	Frecuencia.	0
	%	0
Obrero.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Trabajador Privado.	Frecuencia.	0
	%	0
Estudiante.	Frecuencia.	0
	%	0
Ama de Casa.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Sin Vínculo.	Frecuencia.	0
	%	0
Otras.	Frecuencia.	0
	%	0
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Como se aprecia en el cuadro N°26 en los casos encontrados con eritroleucoplasia y de acuerdo al nivel educacional, encontramos que el 0.3% (1 sujeto) corresponde a aquellos que terminaron la primaria, y un 0.3% (1 sujeto) a aquellos que no terminaron la primaria. La tasa de prevalencia de la eritroleucoplasia en aquellas personas que terminaron la primaria es de 1.2 casos por cada 100 habitantes y en aquellas personas que no terminaron la primaria es de 2.2 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 26.**  
**Distribución de eritroleucoplasia relacionada al nivel educacional.**

Eritroplasia relacionada al nivel educacional.		
No sabe leer ni escribir.	Frecuencia.	0
	%	0
Primaria no terminada.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Primaria terminada.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Secundaria no terminada.	Frecuencia.	0
	%	0
Bachiller.	Frecuencia.	0
	%	0
Técnico.	Frecuencia.	0
	%	0
Universitario.	Frecuencia.	0
	%	0
Otra.	Frecuencia.	0
	%	0
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	0

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

En la investigación realizada de los sujetos que padecen eritroleucoplasia, 1 (0.3%) utiliza prótesis dental. Información descrita en el cuadro Como se aprecia en el cuadro N°27. La tasa de prevalencia de la eritroleucoplasia en las personas que utilizan prótesis es de 1.1 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 27.**  
**Distribución de eritroleucoplasia relacionada al uso de prótesis.**

Eritroleucoplasia relacionada al uso de prótesis.		
Uso de prótesis.	Frecuencia.	%
Si.	1	0,3
No.	1	0,3
Población Total.	344	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Carnevale<sup>90</sup> et al. (2008):

Muestra una relación significativa entre el uso de prótesis y lesiones de la cavidad bucal. Este dato es variable para otros autores, así como el tipo de lesiones encontradas referidas a prótesis desadaptada o a la higiene de las prótesis.(16, 17, 18, 19, 20, 21) En este estudio la relación uso de prótesis y lesiones se debe fundamentalmente a prótesis desadaptadas, antiguas y/o defectuosas, que no han sido ni son controladas y adaptadas correctamente. (p. 23).

En la investigación realizada por Carnevale, se muestra la significancia entre el uso de la prótesis y la presencia de las lesiones bucales, en la realización de este estudio se obtuvo

<sup>90</sup> Carnevale, S., Bassan, N. Soldano, O. (2008). Detección de lesiones bucales en una población geriátrica. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: <http://www.cosantafesino.com.ar/fileadmin/archivos/documentos/Cientifica/Cirugia/Odonttesiscompleto.pdf>

que el 0.3% del total de la población padecía eritroleucoplasia y era portador de una prótesis, un porcentaje relativamente bajo.

En el cuadro N°28. De acuerdo a los casos encontrados con eritroleucoplasia, 2 (0.6%) sujetos consumen vegetales. La tasa de prevalencia de la eritroleucoplasia en las personas que consumen vegetales es de 0.6 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 28.**  
**Distribución de eritroleucoplasia relacionada al consumo de vegetales.**

---

Eritroleucoplasia relacionada al consumo de vegetales.

Consumo de vegetales.	Frecuencia.	%
Si.	2	0,6
No.	0	0
Población Total.	344	100

---

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Gallegos<sup>91</sup> (2006) afirma:

Diversas dietas y alimentos han sido asociados a la aparición de cáncer del tracto respiratorio alto; la información más consistente es que la ingesta de frutas y vegetales disminuye el riesgo asociado a la calidad de vitaminas C, E, flavonoides y betacaroteno. Los fumadores duplican su riesgo de padecer cáncer si tienen un consumo bajo de frutas y vegetales, y ha sido reportado que este riesgo disminuye si los pacientes consumen con regularidad frutas, vegetales y pescado. (p. 290-291).

---

<sup>91</sup> Gallegos, J. (2006). El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: <http://www.mediagraphic.com/pdfs/circir/cc-2006/cc064m.pdf>

En la información recopilada por Gallegos se afirma que la escasa ingesta de vegetales aumenta el riesgo de padecer alguna lesión precancerosa, pero en esta investigación se observa que los casos con eritroleucoplasia consumen vegetales regularmente, por lo tanto no corresponde a lo que Gallegos afirma.

Como se observa en el cuadro N°29 dentro de los casos con eritroleucoplasia ningún sujeto fuma.

**Cuadro N° 29.**  
**Distribución de eritroleucoplasia relacionada al consumo de tabaco.**

Eritroleucoplasia relacionada con el consumo de tabaco.		
Consumo de tabaco.	Frecuencia.	%
Si.	0	0
No.	2	0,6
Población Total.	344	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Como apreciamos en el cuadro N° 30 dentro de los casos con eritroleucoplasia ningún individuo consume alcohol regularmente.

### **Cuadro N° 30.**

#### **Distribución de eritroleucoplasia relacionada al consumo de alcohol.**

---

Eritroplasia relacionada al consumo de alcohol.

Consumo de alcohol.	Frecuencia.	%
Si.	0	0
No.	2	0,6
Población Total.	344	100

---

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Peña<sup>92</sup> et al. (2006) afirman:

Al relacionar los posibles factores de riesgo del cáncer de la cavidad oral, se observó un del tabaquismo en 38 pacientes, que correspondió al 48,10 %. Vale señalar que en 28 pacientes (35,44 %) se detectó la exposición a 2 tóxicos (alcohol y cigarro), sin que existiera significación estadísticas entre ambos factores. (párr. 2 de sección de Resultados).

Los resultados mostrados en esta investigación no se asemejan a los obtenidos en el estudio de Peña, donde el hábito de fumar y beber incide en la aparición de lesiones precancerosas, en este estudio, los casos encontrados con eritroleucoplasia no ingieren bebidas alcohólicas, ni fuman.

En la presente investigación, lo correspondiente a los estados precancerosos de la cavidad bucal solo encontramos uno: la queilitis actínica.

---

<sup>92</sup> Peña, A., Arredondo, M., Vila, L. (2006). Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072006000100003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000100003)

De acuerdo al cuadro N°31 de los 13 casos encontrados con queilitis actínica 10 sujetos son de sexo masculino que corresponde a un 2.9%, y 3 sujetos son de sexo femenino que corresponde a un 0.9%. La tasa de prevalencia de la queilitis en los hombres es de 8.1 casos por cada 100 habitantes, mientras que la tasa de prevalencia en las mujeres es de 1.4 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 31.**  
**Distribución de queilitis relacionada al sexo.**

Queilitis relacionada al sexo.		
M.	Frecuencia.	10
	%	2,9
F.	Frecuencia.	3
	%	0,9
Población	Total.	344
Total.	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

*Fuente:* Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Como se describe en el cuadro N°32 dentro de los casos con queilitis y en relación al grupo de edad, se encontró 1 (0.3%) sujeto en el grupo de 15 a 18 años, 1 sujeto (0.3%) en el grupo de 19 a 34 años, 6 sujetos (1.7%) en el grupo de 35 a 39 años, y 5 (1.5%) sujetos en el grupo de 60 y más. La tasa de prevalencia de la queilitis en el grupo de 15 a 18 años es de 3.0 casos por cada 100 habitantes, en el grupo de 19 a 34 años es de 1.0 casos por cada 100 habitantes, mientras que en el grupo de 35 a 39 años es de 4.5 casos por cada 100 habitantes y finalmente en el grupo de 60 años y más es de 6.6 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 32.**  
**Distribución de la queilitis relacionada al grupo de edad.**

Queilitis relacionada al grupo de edad.		
15-18.	Frecuencia.	1
	%	0,3
19-34.	Frecuencia.	1
	%	0,3
35-59.	Frecuencia.	6
	%	1,7
60 y más.	Frecuencia.	5
	%	1,5
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Ochsenius<sup>93</sup> et al. (2003) en una investigación realizada en Chile declaran:

Con respecto a la queilitis actínica, de un total de 100 casos, 64% de ellos afectó a hombres, estableciendo una relación hombre-mujer de 1,77:1. La media de edad fue 51 y 48 años, respectivamente. En la Figura 1, se aprecia la distribución por edad en que el máximo se presenta en la quinta década, encontrándose la mayoría de los casos entre los 40 y 70 años y es explicable pues el daño producido por la radiación es acumulativo, de ahí que no se observen frecuencias elevadas en población más joven. (párr. 7 de la sección de Resultados).

En los datos obtenidos por Ochsenius en su investigación se detalla que afectó mayormente a los hombres que a las mujeres en un 64% coincidiendo con los datos de esta investigación en donde los hombres se ven afectados en un 2.9% del total de la población;

<sup>93</sup> Ochsenius, G., Ormeño, A., Godoy, L., Rojas, R. (2003). Estudio retrospectivo de 232 casos de cáncer y precáncer de labio en pacientes chilenos. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872003000100009](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003000100009)

con respecto al grupo etario más afectado en este estudio fue el de 35 a 59 años concordando con el estudio de Ochsenius en el que se ven afectados en su mayoría de los 40 años en adelante.

De acuerdo al cuadro N°33 en los casos encontrados con queilitis y su relación con la ocupación encontramos que 2 (0.6%) sujetos son profesionales, 2 (0.6%) obreros, 1(0.3%) estudiante, 3 (0.9%) amas de casa, 2 (0.6%) no tienen vínculo laboral y 3 (0.9%) se dedican a otras actividades. La prevalencia de la queilitis en profesionales es de 9.1 casos por cada 100 habitantes, en los obreros es de 11.1 casos por cada 100 habitantes, en los estudiantes es de 1.4 casos por cada 100 habitantes, mientras que en las amas de casa es de 2.0 casos por cada 100 habitantes, en sujetos sin vínculo laboral es de 10.0 casos por cada 100 habitantes, y en sujetos que se dedican a otras actividades la prevalencia de la queilitis es de 8.3 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 33.**  
**Distribución de queilitis relacionada a la ocupación.**

Queilitis relacionada a la ocupación.		
Profesional.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Obrero.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Trabajador Privado.	Frecuencia.	0
	%	0
Estudiante.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Ama de Casa.	Frecuencia.	3
	%	0,9
Sin Vínculo.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Otras.	Frecuencia.	3
	%	0,9
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

*Fuente:* Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

En los casos encontrados con queilitis y de acuerdo al nivel educacional encontramos que, 1(0.3%) sujeto no sabe ni leer ni escribir, 3(0.9%) no terminaron la primaria, 4(1.2%) terminaron la primaria, 2 (0.6%) no terminaron la secundaria, 2 (0.6%) sujetos bachilleres, 1(0.3%) sujeto es técnico. Como se encuentra descrito en el cuadro N°34. La prevalencia de la queilitis en sujetos que no saben leer ni escribir es de 5.6 casos por cada 100 habitantes, en sujetos que no terminaron la primaria es de 6.5 casos por cada 100 habitantes, en sujetos que terminaron la primaria es de 4.7 casos por cada 100 habitantes, la prevalencia de la queilitis en sujetos que se quedaron en la secundaria es de

3.0 casos por cada 100 habitantes, mientras que en bachilleres es de 4.0 casos por cada 100 habitantes, y finalmente en técnicos es de 33.3 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 34.**  
**Distribución de queilitis relacionada al nivel educacional.**

Queilitis relacionada al nivel educacional.		
No sabe leer ni escribir.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Primaria no terminada.	Frecuencia.	3
	%	0,9
Primaria terminada.	Frecuencia.	4
	%	1,2
Secundaria no terminada.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Bachiller.	Frecuencia.	2
	%	0,6
Técnico.	Frecuencia.	1
	%	0,3
Universitario.	Frecuencia.	0
	%	0
Otra.	Frecuencia.	0
	%	0
Población Total.	Frecuencia.	344
	%	0

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

En el cuadro N°35 dentro de los casos encontrados con queilitis actínica, 4 (1.2%) sujetos utilizan prótesis. La tasa de prevalencia de la queilitis actínica en sujetos que utilizan prótesis es de 4.3 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 35.**  
**Distribución de queilitis relacionada al uso de prótesis.**

---

Queilitis relacionada al uso de prótesis.

Uso de prótesis.	Frecuencia.	%
Si.	4	1,2
No.	9	2,6
Población Total.	344	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

*Fuente:* Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Sotomayor<sup>94</sup> et al. (2014) expresan: “se hizo una evaluación clínica de la cavidad bucal así como una evaluación del estado de la prótesis en uso. Se determinó que un 73,7 % presentaba alteraciones clínicas en la mucosa bucal asociadas al uso de las prótesis totales.” (párr. 1 sección de Resumen).

A diferencia de la investigación realizada por Sotomayor en donde el 73.7% de los casos presentaron alteraciones por el uso de prótesis, en el presente estudio el 1.2% de la población total se vio afectada con queilitis relacionada al uso de prótesis.

Como se describe en el cuadro N°36 en los casos con queilitis actínica, 12 (3.5%) sujetos consumen vegetales regularmente. La tasa de prevalencia de la queilitis en sujetos que consumen vegetales es de 3.7 casos por cada 100 habitantes.

---

<sup>94</sup> Sotomayor, J., Pineda, M., Gálvez, L., De la Cruz, A. (2014). Alteraciones clínicas de la mucosa bucal en personas de la tercera edad portadoras de prótesis totales. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/3591>

**Cuadro N° 36.**  
**Distribución de queilitis relacionada al uso de prótesis.**

---

Queilitis relacionada al consumo de vegetales.

Consumo de vegetales.	Frecuencia.	%
Si.	12	3,5
No.	1	0,3
Población Total.	344	100

---

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Stifano<sup>95</sup> et al. (2008) afirman:

En los países desarrollados, la herencia parece estar implicada en alrededor del 6% de las enfermedades cancerosas, el tabaco en un 30%, la alimentación en un 35% y el resto se debe al alcohol, a la contaminación ambiental, a las radiaciones y a virus, entre otros. La dieta es un factor de riesgo prevenible. (p. 67-68).

Stifano y colaboradores afirman que la alimentación representa un 35% de causas de padecer una lesión precancerosa e inclusive cáncer bucal, la investigación realizada reveló que el 3.5% de sujetos sí consumían vegetales y padecen queilitis actínica.

De acuerdo al cuadro N°37 en los casos de queilitis encontrados, 1 (0.3%) sujeto consume tabaco regularmente. La tasa de prevalencia de la queilitis en sujetos que consumen tabaco es de 3.1 casos por cada 100 habitantes.

---

<sup>95</sup> Stifano, M., Küstner, E., López, J. (2008). Nutrición y prevención de as enfermedades de la mucosa oral. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://www.cvc.uab.es/~jalvarez/JLL/website/Nutricion\\_prevencion.pdf](http://www.cvc.uab.es/~jalvarez/JLL/website/Nutricion_prevencion.pdf)

**Cuadro N° 37.**  
**Distribución de queilitis relacionada al uso de prótesis.**

Queilitis relacionada con el consumo de tabaco.		
Consumo de tabaco.	Frecuencia.	%
Si.	1	0,3
No.	12	3,5
Población Total.	344	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

En el cuadro N°38 dentro de los casos activos de queilitis actínica, encontramos que 3(0.9%) sujetos ingieren bebidas alcohólicas. La tasa de prevalencia de la queilitis en sujetos que consumen alcohol es de 5.0 casos por cada 100 habitantes.

**Cuadro N° 38.**  
**Distribución de queilitis relacionada al uso de prótesis.**

Queilitis relacionada al consumo de alcohol.		
Consumo de alcohol.	Frecuencia.	%
Si.	3	0,9
No.	10	2,9
Total.	344	100

*Nota:* Encuesta aplicada a la población de la parroquia Colón. (p.94)

Fuente: Encuesta realizada por la autora de esta tesis. (Anexos) (p.94)

Betancourt<sup>96</sup> et al. (2004) concluyen: “el alcohol, al igual que el tabaco, se consideran los factores de riesgo más importantes en la aparición de lesiones de la cavidad bucal, y fundamentalmente, las premalignas. Esta probabilidad aumenta si se conjugan ambos.” (párr. 6 sección Discusión).

Dentro de este estudio se constató que un 0.3% del total de la población fumaba y padecía queilitis mientras que un 0.9% del total de la población que ingería alcohol tenía queilitis, valores relativamente bajos.

---

<sup>96</sup> Betancourt, A., Cobas, M., Apolinaire, J., Ruiz, N., González, D. (2004). Lesiones de la mucosa bucal en pacientes del consultorio 96-6 de Santa Clara. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: <http://www.medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/viewFile/772/784>

## **CAPÍTULO V.**

### **4. Conclusiones y Recomendaciones.**

#### **5.1. Conclusiones.**

- Entre la población mayor de 15 años de la parroquia Colón, en el periodo de enero a junio de 2014 se encontró una presencia baja de lesiones y estados precancerosas de la cavidad bucal, frente a investigaciones realizadas por otros autores que manifestaron lo contrario.

- Se registraron casos de leucoplasia, eritroplasia, eritroleucoplasia y queilitis mixta; además de otras lesiones como estomatitis subprotésica, fibrosis y nevus siendo su presencia relativamente baja.

-La leucoplasia fue encontrada en hombres de 35 a 59 años, que no usaban prótesis, que consumían vegetales y no fumaban ni bebían alcohol.

-La eritroplasia se encontró en mujeres mayores de 60 años, que usaban prótesis, consumían vegetales regularmente y no ingerían alcohol ni fumaban.

-La eritroleucoplasia fue localizada al igual en hombres y mujeres en el grupo de 35 años en adelante, que consumían vegetales regularmente, y no fumaban ni tomaban alcohol.

-La queilitis fue encontrada más en hombres de 60 años en adelante, que no usaban prótesis, no fumaban, no ingerían bebidas alcohólicas y consumían vegetales regularmente.

- La lesión con mayor prevalencia encontrada fue la queilitis actínica, y la de menor prevalencia encontrada fue la eritroleucoplasia.

## **5.2. Recomendaciones.**

-Se recomienda continuar la investigación con un mayor número de casos realizando un nuevo estudio poblacional en el futuro, para así obtener datos más precisos de la población encuestada, puesto que el estudio tiene limitantes importantes asociadas al tamaño muestral.

-Realizar programas de prevención de cáncer bucal, educando a la población acerca de los principales factores de riesgo que ocasionan este padecimiento.

-Promover la odontología preventiva relacionada a la patología de tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, pues muchas de las lesiones encontradas pudieron haber sido advertidas por el odontólogo y tratadas a tiempo, lo que condujo a una población con poca cultura de prevención.

## **CAPÍTULO VI.**

### **4. Propuesta.**

#### **6.1. Tema.**

Elaboración de un “Folleto de Prevención del Cáncer Bucal” dirigido a la población mayor de 15 años de la parroquia Colón.

6.1.1. Entidad ejecutora:  
Parroquia Colón.

6.1.2. Clasificación del Proyecto:  
De orden social y de tipo educativo.

6.1.3. Localización.  
La parroquia Colón está ubicada en el suroeste de la ciudad de Portoviejo, limitando al norte con la parroquia Francisco Pacheco, al sur con el cantón Santa Ana, al oeste con la parroquia Abdón Calderón y al este con la parroquia Simón Bolívar.

#### **6.2. Justificación.**

Debido a los problemas encontrados en la parroquia Colón, se pudo comprobar que la población atendida en esta entidad no tenía conocimiento acerca del cáncer bucal, cómo prevenirlo y los factores de riesgo que lo pueden causar. Lo cual se quiere mejorar

brindando un material educativo mediante folletos ilustrados, buscando la mejor forma de llegar a la población, además de brindar charlas educativas respecto al tema.

### **6.3. Marco Institucional.**

Almeida<sup>97</sup> et al. (2010) manifiestan:

Los primeros habitantes llegan a la comunidad en el año de 1986 en la que se llamo a este sector como la Mocora de Colon (en ese entonces Tierras Amarillas). Entre sus primeros habitantes están los Señores Segundo y Felipe Sornoza, posteriormente fueron llegando poco a poco más personas la cual se dedicaban a la agricultura en al que sus productos los trasladaban en balsas de cañas por el rio Portoviejo agua bajo para poderlos comercializar en la ciudad, pero esto solo lo podían hacer en el invierno porque era cuando el encause del rio era más beneficioso para trasladarse en las pequeñas balsas hasta la ciudad. (p. 21 y 22).

Almeida<sup>98</sup> et al. (2010) declaran:

Los habitantes para hacer sus compras lo hacían a través de los caballos y para poder acceder a estas mercaderías para su consumo, estas personas tenían que salir en sus caballos los sábados en la madrugada para regresar el domingo y así satisfacer una de sus necesidades primarias. Comenzó el desarrollo de este pueblo con personas que comenzaron a poner sus pequeños negocios, teniendo aquí como principal comerciante al señor Pastor Tuares quien traía desde Guayaquil a través de caballos, el zinc, las galletas en latas que los comercializaba en los alrededores de la ciudad y también era el que traía el correo desde Guayaquil y luego lo distribuía en la ciudad. En el año 1901 comenzaron a llegar nuevos habitantes, se conoció a este pueblo como un sector divertido y hospitalario, llegando desde diferentes sectores de la provincia muchas personas, cada fin de semana, a tejer sombreros de paja toquilla en las casas más recocidas de la comunidad, y una de estas casas fue la de la señora Herminia Aguayo. (p. 22).

---

<sup>97</sup> Almeida, Y., Chávez, K., Macías, Y., Ruiz, J. (2010). Adecuación de un ambiente pedagógico e implementación de un plan de capacitación para elaborar proyecto de micro empresas Comerciales dirigido a los miembros y comunidad de los ángeles de la parroquia colon del cantón Portoviejo de la provincia de Manabí. [En línea]. Consultado: [08, junio de 2014] Disponible en: <http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/1143/1/COMUNIDAD%20DE%20LOS%20ANGELES%20DE%20OLON%20DEL%20CANTON%20PORTOVIEJO..pdf>

<sup>98</sup> IDEM.

## **6.4. Objetivos.**

### **6.4.1. Objetivo General.**

Mejorar la salud bucodental de los habitantes mayores de 15 años de la parroquia Colón.

### **6.4.2. Objetivo Específico.**

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

## **6.5. Descripción del proyecto.**

La propuesta está destinada a atender a la población mayor de 15 años de la parroquia Colón, ofreciéndoles de manera gratuita charlas y un folleto didáctico, donde se explica el desarrollo del cáncer y sus consecuencias. El folleto será entregado por la autora de la tesis a las personas que se acerquen al subcentro de salud de dicha parroquia y se entregará también a los directivos del subcentro para que se encarguen de difundir el folleto a las demás personas que se aproximen al centro de salud, comprometiéndolos a realizar una reproducción del trabajo continuando con dicha ayuda en el transcurso del tiempo.

En el folleto que se distribuirá, se trata el tema del cáncer bucal, definición, causas, factores de riesgo, la clasificación de lesiones y estados premalignos, signos y síntomas de esta enfermedad.

## **6.6. Beneficiarios.**

Beneficiarios directos: habitantes mayores de 15 años de la parroquia Colón.

### 6.7. Diseño Metodológico.

Para la ejecución de la propuesta se necesita la colaboración del odontólogo del subcentro de salud, para que de forma organizada y eficaz se entreguen los folletos y se realicen las charlas.

### 6.8. Presupuesto.

El proyecto tendrá un costo aproximado de \$ 280 dólares americanos financiados por la autora de la tesis.

#### Cuadro N° 39. Distribución presupuestaria.

Rubros.	Cantidad.	Unidad de medida.	Costo unitario.	Costo total.	Autogestión.	Aporte externo.
Fotocopias.	400	Unidad.	0.02	8.00	8.00	-
Impresión.	400	Unidad.	0.50	200	200	-
Viáticos.	20	Galones.	2.10	42.00	42.00	-
Diseñador Gráfico.	1	Diseño.	30.00	30.00	30.00	-
<b>Total.</b>					280	-

*Nota:* Presupuesto correspondiente a la elaboración del proyecto de esta tesis. (p. 83)

*Fuente:* Presupuesto realizado por la autora de esta tesis. (Cap. VI) (p. 83)

### 6.9. Sostenibilidad.

La propuesta es sostenible y factible porque los resultados que ofrece la investigación realizada indican la necesidad de enseñanza y educación a la población acerca

del cáncer bucal, sus factores de riesgo, signos y síntomas. La propuesta es sustentable pues se contará con la ayuda de la comunidad y de los directivos del subcentro de salud.

## Referencias Bibliográficas.

1. Aguas, S. C., & Lanfranchi Tizeira, H. E. (2004). Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*, 19(47), 24-6. Extraído el 13 de mayo de 2014 desde <http://www.odon.uba.ar/revista/2004vol19num47/docs/desglose/AGUAS.pdf>
2. Amado, S. (2008). Lecciones de dermatología. México D.F., Estados Unidos Mexicanos: Méndez Editores.
3. American Cancer Society (2013, Marzo 18). Cáncer de Orofaringe y Cavidad Oral. American Cancer Society. Consultado el 03 de Mayo de 2014. En: <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/acspc-029106-pdf.pdf>
4. Baca, P., Junco, P., & Rodríguez, A. (2012). Autoexamen para la detección de las lesiones orales sospechosas y prevención del cáncer bucal. *Cáncer Bucal*. 155. Extraído el 07 de Mayo de 2014 desde: <http://www.ugr.es/~pbaca/p10cancerbucal/02e6009a081211405/prac10.pdf>
5. Bascones, A. (2009). *Medicina Bucal*. Barcelona, Reino de España: Editorial Ariel, S. A.
6. Beltrán, B. (2008). *El médico solo no basta*. [En línea]. Consultado: [07, mayo, 2014]. Disponible en: [http://books.google.com.ec/books?id=Fx4A4B6QtHEC&printsec=frontcover&source=gbg\\_summary\\_r&cad=0#v=onepage&q&f=false](http://books.google.com.ec/books?id=Fx4A4B6QtHEC&printsec=frontcover&source=gbg_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false)

7. Bermejo, A., López, P. (2014). Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1138-123x2004000400003&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s1138-123x2004000400003&script=sci_arttext)
8. Betancourt, A., Cobas, M., Apolinaire, J., Ruiz, N., González, D. (2004). Lesiones de la mucosa bucal en pacientes del consultorio 96-6 de Santa Clara. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: <http://www.medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/viewFile/772/784>
9. Burmudo, L. (2001). Atlas de cirugía oral. Reino de España: Instituto Lacer de Salud Buco-Dental.
10. Canesoltas, D., Domínguez, A., Frías, A., Dutok, C., García, G., & Agregado, R. (2007). Alteraciones citogenéticas bucoepiteliales. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014]. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2007/pt073b.pdf>
11. Cappelli, D., Chenevert, C. (2008). Prevention in clinical oral health cancer. St. Louis-Mo, United States of America: Elsevier Mosby.
12. Carnevale, S., Bassan, N. Soldano, O. (2008). Detección de lesiones bucales en una población geriátrica. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: <http://www.cosantafesino.com.ar/fileadmin/archivos/documentos/Cientifica/Cirurgia/Odonttesiscompleto.pdf>
13. Castro, A., García, G., Ochsenius, G., & Ostría, J. (2005). Correlación entre el Diagnóstico Clínico e Histopatológico de las Leucoplasias Orales, Registradas en el IREPO Durante los años 1984-2003. [En línea]. Consultado: [05 junio de 2014]. Disponible en:

<http://revistadentaldechile.cl/temas%20noviembre%2005/PDF%20NOV%2005/Correlacion%20entre%20el%20Diagnostico%20Clinico%20e%20Histopatologico.pdf>

14. Cawson, R., & Odell, E. (2009). *Cawson fundamentos de Medicina y Patología Oral*. Barcelona, Reino de España: Elsevier España, S.L.
15. Ceccotti, E., Sforza, R., Carzoglio, J., Luberti, R., & Flichman, J. (2007). *El Diagnóstico en Clínica Estomatológica*. República de Argentina: Editorial Médica Panamericana.
16. Chediak, E. (2004, Septiembre). Cáncer de Cavidad Oral. *Revista MEDICINA*. 26(3), 165-166. Extraído el 07 de Mayo de 2014 desde: [http://anmdecolombia.net/pdf/Ultima%20y%20Actual%20Etapa,%20Cambia%20a%20Revista%20Medicina/Vol%2026%20\(64-67\)%3B%20Mar.%20a%20Dic.%202004/No.%203%20\(66\),%20Sep.%202004/C%20El%20Cancer%20de%20Cavidad%20Oral.P%20165-178.PDF](http://anmdecolombia.net/pdf/Ultima%20y%20Actual%20Etapa,%20Cambia%20a%20Revista%20Medicina/Vol%2026%20(64-67)%3B%20Mar.%20a%20Dic.%202004/No.%203%20(66),%20Sep.%202004/C%20El%20Cancer%20de%20Cavidad%20Oral.P%20165-178.PDF)
17. Chica, M. (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 2013*. Recuperado [21, junio de 2014]. Disponible en: <http://repo.uta.edu.ec/bitstream/handle/123456789/3641/MANUEL%20ALEJANDRO%20CHICA%20PADILLA.pdf?sequence=1>
18. Cortinas, C. (1998). *Cáncer. Herencia y Ambiente*. Estados Unidos Mexicanos: Editorial La ciencia para todos.
19. Donohue, A., Guzmán, D., Constandse, D., Gaitán, L., & Reyes, C. (2011). Carcinoma de células en lengua en un paciente con síndrome de Plummer-Vinson.

- Presentación de un caso. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2011/uo113i.pdf>
20. Escribano Bermejo, M., & Bascones Martínez, A. (2009). Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Avances en Odontoestomatología*, 25(2), 83-98. Extraído el 14 de mayo de 2005 desde: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n2/original3.pdf>
21. 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*, 14(4), 0-0. Extraído el 14 de mayo de 2014 desde: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192010000400003&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192010000400003&script=sci_arttext&tlng=pt)
22. Estrada, G., Márquez, M., González, E. (2012). Incidencia de la eritroleucoplasia en cavidad bucal. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192012001100008&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192012001100008&script=sci_arttext)
23. Flores, F., Maldonado, L., & Santos., N. (2007). Estado Actual de lesiones precursoras epiteliales de la cavidad oral: Revisión. *Foros de Patología de la URJC*. Extraído el 09 de mayo de 2014 desde: [http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007\\_G4.pdf](http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007_G4.pdf)
24. Gacía-Pola, M., García, J. (2007). Tratamiento del liquen plano oral: una revisión. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original3.pdf?origin=publication\\_detail](http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original3.pdf?origin=publication_detail)
25. Gallegos, J. (2006). El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2006/cc064m.pdf>

26. García, A., Domínguez, A., García, J., Cancela, G., Torres, J., & Esparza, G. (2013). Revisión y puesta al día en cáncer de lengua. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v29n5/original4.pdf>
27. García, V. Bascones, A. (Septiembre – Octubre 2009) Cáncer Oral: Puesta al día. Avances en Odontostomatología. 25. Consultado el 03 de mayo de 2014. En: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852009000500002](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000500002)
28. González, N., Luque, S., & Merina, R. (2010). Liquen plano oral. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1758/63/00630066\\_LR.pdf](http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1758/63/00630066_LR.pdf)
29. Gupta, M., Mhaske, S., & Ragavendra, R. (2008). Oral submucous fibrosis - Current concepts in etiopathogenesis. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: [http://www.pjsr.org/Jul08\\_pdf/Dr.%20Shubhangi%20Mhaske%20-%2011.pdf](http://www.pjsr.org/Jul08_pdf/Dr.%20Shubhangi%20Mhaske%20-%2011.pdf)
30. Izaguirre, M., & Soriano, I. (2013, marzo 05). Características histomorfométricas de la leucoplasia bucal homogénea. Medisan. 17 (8). Consultado el 13 de mayo de 2014 desde: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumenMain.cgi?IDARTICULO=44841>
31. Jayanthi, V., Probert, C., Sher, K., & Mayberry, J. (1992). Oral submucosal fibrosis a preventable disease. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/33/1/4.full.pdf>
32. Juri, A. (2009). Sífilis Bucal. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.zonabucal.com/pregunta/106/sifilis-bucal/>
33. Karsper, H. Braunwald, L. & Fauci, J. (2005). *Harrison. Principios Medicina Interna (16° ed.)*. Reino de España: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

34. Labori, D. (2012). Predicción del riesgo de leucoplasia bucal en personas mayores de 60 años. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014]. Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192012001000010](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012001000010)
35. León, E., Romero, M., Ferrer, I., Fatjó, M. (1996). Pesquisaje de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal. [En línea]. Consultado: [05 de junio de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21251996000300002&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21251996000300002&script=sci_arttext)
36. López, J. (2009). Manejo odontológico del paciente con lupus eritematoso. [En línea]. Consultado: [15. mayo, 2014] Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art23.asp>
37. López, J., Chimenos, E., Furtado, A., Roselló, X. (1995). Cáncer y precáncer bucal: evolución conceptual. Anales de Odontología. 1 (95). 23. Extraído el 09 de mayo de 2014 desde: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/25923/1/113762.pdf>
38. López, J., Diniz, M., Otero, E., Peñamaría, M., & Blanco, A. (2013). *Factores de riesgo y prevención del cáncer oral. Actitud del odontólogo*. [En línea]. Consultado: [20, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.consejodontistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=57>
39. 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. *Av Odontoestomatol Madrid*, 24(1). Extraído el 13 de mayo de 2014 desde: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original2.pdf>
40. Mora, M., Montenegro, I., Pérez, T., Rodríguez, A. (2001). Programa de pesquisaje del cáncer bucal. Su impacto en un área de salud. [En línea]. Consultado: [06, junio

de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252001000300006&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252001000300006&script=sci_arttext)

41. Morales, D., Rodríguez, L., & García, M. (2009). *Importancia del Programa de Detección Temprana del cáncer bucal en Cuba*. [En línea]. Consultado: [20, mayo, 2014] Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1729-519X2009000400012](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000400012)
42. Moret de González, Y., & Sakkai, R. (2005). Uso de los antioxidantes en el tratamiento de la Leucoplasia bucal. *Acta odontol. venez*, 43(2). Extraído el 14 de mayo de 2014 desde: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=417941&indexSearch=ID>
43. Moret, Y. (2014). Prevalencia de lesiones benignas y desórdenes potencialmente malignos que afectan la mucosa bucal en pacientes adultos. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014]. Disponible: <http://actaodontologica.com/ediciones/2014/1/art15.asp>
44. Moret, Y., Rivera, H., & González, J. (2013). Correlación clínico-patológica de lesiones diagnosticadas inicialmente como leucoplasia bucal y el diagnóstico histopatológico de displasia epitelial en una muestra de 11.250 pacientes adultos. [En línea]. Consultado: [05, junio de 2014]. Disponible en: [http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev\\_aov/article/view/4303](http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_aov/article/view/4303)
45. Moret, Y., Rivera, H., González, J. (2008). Correlación clínico-patológica de la eritroplasia bucal con diagnóstico histopatológico de displasia epitelial en una

- muestra de la población venezolana. [En línea]. Consultado: [06, junio de 2014].  
Disponible: [http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev\\_aov/article/view/4235/4054](http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_aov/article/view/4235/4054)
46. Neville, B., Damm, D., Allen, C., & Bouquot, J. (2002). Oral Maxillofacial Pathology. United States of America: W.B. Saunders Company.
47. Norton, N. (2012). Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. Barcelona, Reino de España: Elseiver España S.A.
48. Ochsenius, G., Ormeño, A., Godoy, L., Rojas, R. (2003). Estudio retrospectivo de 232 casos de cáncer y precáncer de labio en pacientes chilenos. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872003000100009](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003000100009)
49. Organización Mundial de la Salud. (2006). *Cara a cara con la enfermedad crónica: el cáncer*. Recuperado [21, junio de 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/cancer/es/>
50. Organización Mundial de la Salud. (2014). *Cáncer*. Recuperado [01, mayo, 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/cancer/es/>
51. Peña, A., Arredondo, M., Vila, L. (2006). Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072006000100003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000100003)
52. Quintana, J., Fernández, M., Laborde, R. (2004). Factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas bucales. [En línea]. Consultado: [05 junio de 2014]. Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072004000300007&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072004000300007&script=sci_arttext)

53. Rapidis, A. (2013). *Formas clínicas de presentación del cáncer oral. Cómo reconocerlo*. [En línea]. Consultado: [20, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.consejodontistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=57>
54. Raspall, G. (2001). *Cirugía Maxilofacial*. Madrid, Reino de España: Editorial Panamericana.
55. Regezi, J. & Sciubba, J. (200). *Patología Bucal correlaciones clinicopatológicas*. Estados Unidos Mexicanos: McGraw-Hill interamericana.
56. Rocha, A. (2009). *Cáncer Oral: El papel del odontólogo en la detección temprana y control*. [En línea]. Consultado: [20, mayo, 2014] Disponible en: <http://aprendeonline.udea.edu.co/revistas/index.php/odont/article/view/2237/3032>
57. Sánchez, S., Barajas, G., Ramírez, E., Moreno, A., & Barbosa, O. (2004). *Lupus eritematoso: enfermedad autoinmune sistémica y órgano específica*. [En línea]. Consultado: [15, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revbio/bio-2004/bio043e.pdf>
58. Santana, J. (1985). *Atlas de patología del complejo bucal*. República de Cuba: Editorial Científico Técnica.
59. Santana, J. (2002). *Prevención y diagnóstico del cáncer bucal*. La Habana, República de Cuba: Editorial Ciencias Médicas.
60. Sapp, J., Eversole, L., & Wysocki, G. (2005). *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Reino de España: Editorial Elsevier.
61. Sotomayor, J., Pineda, M., Gálvez, L., De la Cruz, A. (2014). *Alteraciones clínicas de la mucosa bucal en personas de la tercera edad portadoras de prótesis totales*. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: <http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/odont/article/view/3591>

62. Stifano, M., Küstner, E., López, J. (2008). Nutrición y prevención de as enfermedades de la mucosa oral. [En línea]. Consultado: [07 de junio de 2014]. Disponible en: [http://www.cvc.uab.es/~jalvarez/JLL/website/Nutricion\\_preencion.pdf](http://www.cvc.uab.es/~jalvarez/JLL/website/Nutricion_preencion.pdf)
63. Warnakulasuriya, S. (2013). *Diagnóstico precoz del cáncer oral. Retraso diagnóstico. Rendimiento de nuevas herramientas diagnósticas.* [En línea]. Consultado: [20, mayo, 2014] Disponible en: <http://www.consejodentistas.es/pdf/RCOE8/RCOE8.pdf#page=57>
64. Wein, A., Kavoussi, L., Novick, A., & Partin, A. (2007). Campbell-Walsh Urología. Buenos Aires, República de Argentina: Editorial Medico Panamericana.
65. Wood, N., Goaz, P. (1998). Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. Madrid, Reino de España: Harcourt Brace.

Anexos.

Anexo1.

Variables	Tipo	Escala	Descripción	Indicador
Edad	Cuantitativa continua	15 años o más	Según años Cumplidos hasta el momento del estudio.	Número absoluto y porcentaje
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino	Según sexo biológico de pertenencia.	Número absoluto y porcentaje
Nivel educacional	Ordinal cualitativa	Primaria Secundaria Nivel Medio Universitario	Según último año vencido	Número absoluto y porcentaje
Tabaquismo	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Si: Paciente fumador. Abandono del hábito menos de 5 años. No: No presenta el hábito de tabaquismo. Abandono del	Número absoluto y porcentaje
Alcoholismo		Si No  Mal ajuste.	hábito 5 años o más.  Si: Ingiere bebidas alcohólicas. No: No ingiere bebidas alcohólicas. Según criterios de autor	Número absoluto y porcentaje.  Número absoluto y porcentaje

Prótesis desajustadas		Buen ajuste.	<p>Mal ajuste: Prótesis balanceante, utilizada por más de 6 años</p> <p>Buen ajuste: Prótesis en correcto estado.</p>	
Tipo de Lesión precancerosa.	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Leucoplasia</li> <li>-Eritroplasia</li> <li>-Eritroleucoplasia</li> <li>-Queilitis</li> <li>- Otras</li> </ul>	Según se encuentre en la pesquisa.	Número absoluto y porcentaje.

## Anexo 2.

### Modelo de consentimiento informado

#### Título:

El cáncer bucal es una de las enfermedades más trascendentales en la vida de un ser humano, pues esta es una patología que produce secuelas permanentes en el complejo bucal, capaces de afectar psicológicamente a quien la padece y repercutir en el entorno social y familiar del enfermo.

Clínicamente, el cáncer de la cavidad bucal se origina casi siempre a partir de lesiones premalignas o precancerosas. Las lesiones no neoplásicas o preneoplásicas tienen características variables por lo que deben conocerse bien para garantizar su correcto diagnóstico e interpretación clínico-morfológica ya que al no eliminarse el agente causal, pueden evolucionar hacia un estado de mayor agresividad biológica y acompañarse de alteraciones místicas, de ahí la importancia de identificar lo más precozmente posible para preservar la salud del paciente.

Si la población es entrenada para detectar los signos y síntomas tempranos de la enfermedad, la atención médica será más efectiva. La detección clínica temprana de un cáncer del complejo bucal depende de que el paciente sea examinado a tiempo y de que en esa exploración la neoplasia sea certeramente diagnosticada.

Esta es una investigación que tiene como fin la detección precoz de estas lesiones y sus tratamientos.

#### Derechos

- Usted tiene derecho a que se le informe todo lo relacionado con este estudio previo a la firma de este consentimiento.
- Usted tiene derecho a decidir si desea participar o no en este estudio.
- Usted tiene derecho a que se le informe en cualquier momento de este estudio o se le aclare cualquier duda sobre el desarrollo del mismo.
- Es libre de rechazar, interrumpir o abandonar el mismo aunque usted haya aceptado previamente participar. Su decisión será aceptada, sin consecuencia alguna para sus relaciones con el hospital o el equipo de salud que lo atiende.

## Beneficios

- Contribuir a identificar precozmente los eventos adversos y sus tratamientos en el futuro.

## Confidencialidad

Todos los datos que se reciban de usted y los resultados que se obtengan de sus evaluaciones, solo serán de conocimiento del personal participante en el estudio. Para cualquier información puede comunicarse con el centro de investigación de Patología bucal de la Universidad San Gregorio de Portoviejo.

## Consentimiento:

Conociendo plenamente los propósitos de este estudio, yo \_\_\_\_\_ doy mi consentimiento para participar en el mismo.

\_\_\_\_\_

Firma de la/el encuestada/encuestado

\_\_\_\_\_

Firma del investigador

Anexo 3.

Encuesta.

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!

1. Edad: (años cumplidos)		2. Sexo: M <input type="checkbox"/> 1 F <input type="checkbox"/> 2	
3. Ocupación			
a. Profesional <input type="checkbox"/> 1	b. Obrero <input type="checkbox"/> 2	c. Trabajador privado <input type="checkbox"/> 3	
d. Estudiante <input type="checkbox"/> 4	e. Ama de casa <input type="checkbox"/> 5	f. Sin vínculo laboral <input type="checkbox"/> 6	
g. Otra <input type="checkbox"/> 7, ¿cuál?			
4. Nivel escolar (último nivel terminado)			
a. No sabe leer ni escribir <input type="checkbox"/> 1	b. Primaria no terminada <input type="checkbox"/> 2	c. Primaria terminada <input type="checkbox"/> 3	
d. Secundaria 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?		
5. ¿Utiliza prótesis dental? Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2			
Atendiendo a sus hábitos alimenticios diga:			
6. ¿Consume vegetales en su dieta? Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2			
7. ¿Fuma? Si <input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2			
8. ¿Consume bebidas alcohólicas?			Si
			<input type="checkbox"/> 1 No <input type="checkbox"/> 2

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

Anexo 4.

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:	
CARACTERISTICAS CLINICAS				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	
EVOLUCION					
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					

**Datos a llenar por el Cirujano Odontologo**

<b>Diagnostico</b>		
<b>Condiciones Histopatológicas.</b>	Fecha D/M/A	
Liquen Plano <input type="checkbox"/>	<b>OBSERVACIONES:</b>	
Sifilis <input type="checkbox"/>		
Lupus Eritematoso Discoide <input type="checkbox"/>		
Fibrosis Oral Submucosa <input type="checkbox"/>		
Otras <input type="checkbox"/>		
Especifique		
<b>Lesiones</b>		
Leucoplasia <input type="checkbox"/>		
Eritroplasia <input type="checkbox"/>		
Mixta <input type="checkbox"/>		
Queilitis Actinica <input type="checkbox"/>		
Otras <input type="checkbox"/>		
Especifique		
<b>Neoplasias</b>		
Carcionoma insitu <input type="checkbox"/>	<b>Informe al Registrar Cancer</b>	
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 <input type="checkbox"/>	Si	
Especifique	No	
Nombres y Apellidos Cirujano Odontologo	Firma	

Anexo 5.



*Gráfico N°5: foto realizada por la autora de la tesis.*



*Gráfico N° 6: foto realizada por la autora de la tesis.*



*Gráfico N°7: foto realizada por la autora de la tesis.*



*Gráfico N°8: foto realizada por la autora de la tesis.*



*Gráfico N°9: foto realizada por la autora de la tesis.*



*Gráfico N°10: Foto realizada por la autora de la tesis.*



*Gráfico N°11: foto realizada por la autora de la tesis.*



*Gráfico N° 12: foto realizada por la autora de la tesis.*