



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**“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 PERÍODO NOVIEMBRE 2012-ENERO 2013”.**

Requisito previo para optar por el título de Médico

Autor: Chica Padilla, Manuel Alejandro

Tutora: Dra. Batista Castro, Zenia

Ambato – Ecuador

Mayo, 2013

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutora del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“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 PERÍODO NOVIEMBRE 2012-ENERO 2013”, de Manuel Alejandro Chica Padilla, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Abril de 2013.

LA TUTORA

.....
Dra. Zenia Batista Castro

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación **“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 PERÍODO NOVIEMBRE 2012-ENERO 2013”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de éste trabajo de grado.

Ambato, Abril de 2013.

EL AUTOR

.....
Manuel Alejandro Chica Padilla

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de esta tesis dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, abril de 2013

EL AUTOR

.....
Manuel Alejandro Chica Padilla

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Jurado Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema: **“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 PERÍODO NOVIEMBRE 2012-ENERO 2013”**, de Manuel Alejandro Chica Padilla, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo de 2013

Para constancia firman

.....

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a mis padres Héctor y Mariana, quienes a lo largo de este tiempo me brindaron su apoyo innegable, dejándome uno de los más grandes legados, mi profesión, la cual llevaré con el mayor de los agrados y responsabilidad para aportar con mi sabiduría a construir un mundo mejor.

Alejandro Chica

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la fuerza para recorrer este largo camino.

De manera especial a mi tutora, Dra. Zenia Batista Castro, por su constante ayuda y valiosos conocimientos.

A mi familia por motivarme a culminar este peldaño más en mi vida profesional.

Y a mi fuerza motivadora, mi hija Valentina, quien desde que llego a mi vida se convirtió en mi mayor motivación.

Alejandro Chica

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CARÁTULA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL TRIBUNAL DE GRADO	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTOS	vii
ÍNDICE DE CONTENIDOS	viii
ÍNDICE DE GRÁFICOS	xi
ÍNDICE DE TABLAS	xi
RESUMEN	xii
ABSTRACT	xiv
GLOSARIO DE TÉRMINOS	xvi
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	3
1.1. TEMA DE INVESTIGACIÓN	3
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.3. JUSTIFICACIÓN	7
1.4. OBJETIVOS	10
CAPÍTULO II	11
2.1. ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS	11
2.2. FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA	18
2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL	19
2.4. CATEGORÍAS FUNDAMENTALES	22
2.5. HIPÓTESIS	42
2.6. SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPÓTESIS	43
CAPÍTULO III	44
3.1. ENFOQUE	44

3.2. MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN	44
3.3. NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN	44
3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA	45
3.5. OPERAZIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	47
3.6. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	50
3.7. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS	53
CAPÍTULO IV	54
4.1. RESULTADOS CLÍNICO - EPIDEMIOLOGÍCOS	54
4.2. RELACIÓN DE VARIABLES	58
CAPÍTULO V	67
5.1. CONCLUSIONES	67
5.2. RECOMENDACIONES	67
CAPÍTULO VI	68
6.1. DATOS INFORMATIVOS	68
6.2. ANTECEDENTES	69
6.3. JUSTIFICACIÓN	71
6.4. OBJETIVOS	72
6.5. ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD	73
6.6. FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICO TÉCNICA	73
6.7. MODELO OPERATIVO	74
6.8. ADMINISTRACIÓN	77
6.9. PLAN DE CONTROL Y MONITOREO	77
6.10. IMPACTO	78
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	80
ANEXOS	86
ANEXO 1	86
ANEXO 2	91

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1: Prevalencia de las lesiones premalignas	54
Gráfico 2: Género Masculino vs Género Femenino	55
Gráfico 3: Edad	56
Gráfico 4: Síntomas	57
Gráfico 5: Relación entre Género & Síntomas	60
Gráfico 6: Edad vs. Síntomas	61
Gráfico 7: Enfermo vs. Síntomas	62
Gráfico 8: Enfermo vs. Trauma Mecánico	63
Gráfico 9: Diagnóstico clínico presuntivo	64
Gráfico 10: Leucoplasia vs. Localización topográfica	65

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Color de piel	57
Tabla 2: Relación entre Género & Síntomas (Análisis estadístico)	61
Tabla 3: Edad vs. Síntomas (Análisis estadístico)	62
Tabla 4: Enfermos vs. Síntomas (Análisis estadístico)	63
Tabla 5: Enfermo vs. Trauma Mecánico (Análisis estadístico)	64

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

**“EVALUACIÓN CLÍNICA-EPIDEMIOLOGICA DE LAS LESIONES
PREMALIGNAS DE LA CAVIDAD BUCAL EN LA POBLACIÓN
ATENDIDA EN EL SUBCENTRO DE SALUD DE LA PARROQUIA
MONTALVO EN EL PERÍODO NOVIEMBRE 2012-ENERO 2013”.**

Autor: Chica Padilla, Manuel Alejandro

Tutora: Dra. Batista Castro, Zenia

Fecha: Abril del 2013

RESUMEN

Las neoplasias de cabeza y cuello representan el 17.6% de la totalidad de las neoplasias malignas, diagnosticándose más del 65% en etapas avanzadas y asociándose a un pronóstico de supervivencia y funcional muy pobre, por lo que el diagnóstico precoz se fundamenta en la identificación temprana de ciertas lesiones denominadas «premalinas». En el Ecuador no se ha realizado ningún tipo de estudio o investigación encaminado a evaluar las lesiones premalignas de la cavidad bucal y por ende no se posee un protocolo para la detección de dichas lesiones, lo que podría deberse a un subregistro estadístico de dicho problema. Por lo que nuestra investigación se basó en un estudio descriptivo y prospectivo de las características clínico-epidemiológicas de las lesiones premalignas de la cavidad bucal de la población atendida en el Subcentro de salud de la Parroquia Montalvo de la provincia de Tungurahua, durante el periodo de noviembre de 2012 a enero de 2013. Se procedió a determinar cuáles fueron las lesiones premalignas más frecuentes, su asociación con los factores de riesgo y describir las características

clínico-epidemiológicas presentes. Los resultados demostraron que el sexo femenino y los pacientes con edades comprendidas entre los 40 a más de 60 años, fueron los más afectados por estas lesiones, predominando la leucoplasia ligera.

Además la presencia de trauma mecánico dado por prótesis mal ajustadas, tuvo una relación significativa con respecto a padecer una de estas lesiones premalignas, estando en correspondencia con la mucosa del carrillo y la base de la lengua como zona de mayor localización de estas lesiones. Por lo que se recomienda estudios más profundos que abarquen una mayor muestra poblacional y la puesta en marcha de estrategias de intervención encaminados al desarrollo de un programa de detección precoz de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal.

PALABRAS CLAVES: LESIONES_PREMALIGNAS, LEUCOPLASIA, ERITROPLASIA

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**“CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ASSESSMENT OF
PREMALIGNANT OF ORAL CAVITY IN THE POPULATION IN
HEALTH SUBCENTRE MONTALVO PARISH IN THE PERIOD
NOVEMBER 2012-JANUARY 2013”.**

Author: Chica Padilla, Manuel Alejandro

Tutor: Dra. Batista Castro, Zenia

Date: April 2013

ABSTRACT

The head and neck cancers account for 17.6% of all malignancies, more than 65% diagnosed in advanced stages and joining a survival and functional prognosis very poor, so early diagnosis is based on early identification of certain injuries called "pre-malignant". In Ecuador has not made any study or research aimed at assessing pre-malignant lesions of the oral cavity and therefore does not possess a protocol for the detection of these lesions, which could be due to statistical underreporting of the problem. So our research was based on a prospective descriptive study of the clinical and epidemiological characteristics of pre-malignant lesions of the oral cavity of the population served by the health Subcentro Montalvo Parish Tungurahua province, during the period of November 2012 to January 2013. We proceeded to determine what were the most common pre-malignant lesions, their association with risk factors and describe the clinical and epidemiological characteristics present. The results showed that females and patients aged 40 to 60 years were the most affected by these lesions, predominantly light leukoplakia.

Besides the presence of mechanical trauma given by ill-fitting dentures, he had a significant relationship with respect to suffer one of these premalignant lesions, being in correspondence with the mucosa of the cheek and tongue base and greater localization area of these lesions. So further study is recommended to cover a larger sample population and the implementation of intervention strategies aimed at developing a program for early detection of premalignant and malignant lesions of the oral cavity.

KEYWORDS: PREMALIGNANT_LESIONS, LEUKOPLAKIA,
ERYTHROPLAKIA

GLOSARIO DE TÉRMINOS

Riesgo: Es la condición de un individuo o grupo de ellos que tienen la característica que lo hacen vulnerables para desarrollar un daño a la salud.

Factor de riesgo: Cualquier característica o circunstancia detectable de un individuo o grupos de ellos que se sabe asociado a un momento en la probabilidad de padecer un proceso mórbido.

Lesión premaligna: Tejido morfológicamente alterado en el cual el cáncer es más posible que ocurra que en su contraparte aparentemente normal.

Leucoplasia: Es una lesión predominantemente blanca de la mucosa bucal que no está caracterizada como ninguna otra enfermedad definida.

Eritroplasia: Es una lesión de la mucosa bucal que se presenta como áreas rojas y que no puede ser diagnosticada como ninguna otra enfermedad definida.

Paladar del fumador invertido: Es una lesión peculiar queratósica que afecta principalmente el paladar y que es producido por fumar varios tipos de cigarros o cigarrillos con la parte encendida dentro de la boca.

Carcinoma epidermoide bucal: Neoplasia que se asienta en la cavidad bucal, característica de las células escamosas, las cuales revisten la piel y las vísceras huecas de las vías respiratorias y digestivas superiores.

Injuria física: Trauma mecánico causado por prótesis mal ajustadas.

INTRODUCCIÓN

El cáncer constituye uno de los mayores problemas que enfrenta la humanidad, no sólo en el ámbito de la Salud Pública sino también para las ciencias en general. Las neoplasias en la boca alcanzan magnitudes importantes y su prevención primaria consiste realmente en evitar el inicio del proceso cancerígeno en las células y aumentar así las posibilidades de cura; lo que sólo puede lograrse cuando se identifican una o varias de las causas desencadenantes.

El carcinoma bucal y orofaríngeo representa aproximadamente un 4% de las neoplasias malignas en el varón y el 2% en la mujer. La detección precoz del mismo se fundamenta en la identificación precoz de ciertas lesiones denominadas potencialmente malignas que se encuentran por orden de frecuencia: la leucoplasia de la mucosa bucal (LMB), la eritroplasia de la mucosa bucal (EMB) y el paladar del fumador invertido (PFI).

Si bien no se conoce con exactitud el origen múltiple, se acepta la participación de una serie de factores dependientes del huésped, del ambiente y de agentes causales cancerígenos de naturaleza química, física o biológica. Estos factores son características o atributos inherentes a cada persona, que le confieren un grado variable de susceptibilidad para contraer la enfermedad y se conocen como factores de riesgo.

De acuerdo con los conocimientos actuales y considerando las disponibilidades terapéuticas para curar el cáncer del complejo bucal, la única medida que puede aumentar los índices de curabilidad es el diagnóstico en una etapa inicial de cualquiera de los tipos histopatológicos que se desarrollan en esta importante área de la estructura humana.

El inicio de una conducta terapéutica precoz, condiciona el descubrimiento e identificación de las neoplasias en una etapa donde la técnica seleccionada tenga la posibilidad de triunfar en la lucha contra el cáncer. Cuanta más pequeña sea la lesión cancerosa, más simple y seguro es el tratamiento, ya sea un proceder

quirúrgico o una medida radioionizante, por mencionar a las armas más eficaces y con más posibilidad de controlar el desarrollo de esta cruel enfermedad.

Las ventajas de diagnosticar un cáncer de la boca en etapas iniciales y, consecuentemente, obtener resultados halagüeños, son varias y todas llevan a una utilidad práctica, fácil de demostrar.

La prevención del cáncer de cabeza y cuello requiere de diversas acciones, por todo lo antes expresado, nos dimos a la tarea del estudio de las características clínico-epidemiológicas de las lesiones premalignas bucales.

CAPÍTULO I

PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. TEMA DE INVESTIGACIÓN

“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 período noviembre 2012-enero 2013”.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1. CONTEXTUALIZACIÓN

El cáncer es una de las principales causas de mortalidad en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) calcula que, de no mediar intervención alguna, 84 millones de personas morirán de cáncer entre 2005 y 2015 (OMS, 2006).

Dentro de las principales causas, se encuentran las neoplasias de cabeza y cuello que representan el 17.6% de la totalidad de las neoplasias malignas. Si bien 72% son carcinomas cutáneos y tiroideos asociados a una baja letalidad, hasta el 12% son carcinomas de células escamosas de las vías aerodigestivas superiores, que en el 65% de los casos se diagnostican en etapas avanzadas asociándose a un pronóstico de supervivencia y funcional muy pobre (OMS, 2011).

Además, el carcinoma bucal y orofaríngeo representa aproximadamente un 4% de las neoplasias malignas en el varón y el 2% en la mujer. La detección temprana del mismo se fundamenta en la identificación precoz de ciertas lesiones denominadas «premalinas» (Rosillo, Sánchez, Pérez, Rosales, 1999).

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.

En la provincia de Tungurahua no se ha realizado ningún tipo de estudio o investigación encaminado a evaluar las lesiones premalignas de la cavidad bucal y por ende no se posee un protocolo para la detección de dichas lesiones, esto podría ser debido a un subregistro de dicho problema ya que en el intento de recabar información en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) no se ha podido encontrar dicha pesquisa.

1.2.2. ANÁLISIS CRÍTICO

La presente investigación se relaciona con la línea estratégica que engloba los problemas de ciencias clínicas orientadas a la oncología, perteneciente al campo de ciencias de la salud y cuyo objetivo fundamental es responder a las necesidades prioritarias de la Universidad y de la población de la zona central del Ecuador, para mejorar su calidad de vida, y elevar la productividad y competitividad mediante la transferencia tecnológica y apoyo a la innovación.

Y se enfoca en una problemática que aun no ha sido investigada en nuestra provincia y ciudad; las lesiones premalignas de la cavidad bucal que como bien lo define la OMS, “aquel tejido de morfología alterada con mayor predisposición a la cancerización (superior al 5%) que el tejido equivalente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o histológicas. Es un estado

reversible y no implica necesariamente el desarrollo de una neoplasia” (**Aguas & Lanfranchi, 2004, p. 21**).

La leucoplasia de la mucosa bucal (LMB), junto con la eritroplasia de la mucosa bucal (EMB) y el paladar del fumador invertido (PFI), forman parte del conjunto de lesiones bucales premalignas, cuya transformación maligna es crítica, ya que la tasa de supervivencia a los 5 años tras el diagnóstico de Carcinoma Epidermoide Bucal (CEB) es de un 50 % (**Martorell, Botella, Bagán, Sanmartín & Guillén, 2009**).

1.2.3. PROGNOSIS

El cáncer bucal es la neoplasia más frecuente de cabeza y cuello, con una incidencia mundial que excede los 300.000 casos anuales. Se trata de una neoplasia que causa una importante morbilidad, con una supervivencia a los 5 años menor del 50 % (**Martorell et al., 2009**). Esta frecuencia relativa del cáncer de la boca que lo sitúa prácticamente entre las primeras 10 localizaciones en el hombre en todos los países del mundo, su diagnóstico tardío en más de la mitad de los pacientes, su intervalo libre de enfermedad (ILE) que apenas promedia en todos los enfermos el 40 %, la posible efectividad de la prevención, tanto primaria como secundaria y accesibilidad de la exploración de su zona de desarrollo por un facultativo previamente formado, son razones más que suficientes para justificar investigaciones permanentes de prevención y diagnóstico temprano de la enfermedad, adecuados a las condiciones concretas de cada país (**Santana Garay, 2002_c**).

De acuerdo con los conocimientos actuales y considerando las disponibilidades terapéuticas para curar el cáncer del complejo bucal, la única medida que puede aumentar los índices de curabilidad es el diagnóstico en una etapa inicial de cualquiera de los tipos histopatológicos que se desarrollan en esta importante área de la estructura humana.

Por esta razón, la lucha contra el cáncer debe ser interdisciplinaria, no perderla de vista, y debe encaminarse, sobre todo, hacia su prevención. La mayoría de estas lesiones premalignas tienen una evolución larga, acompañada de un proceso de modificación de su aspecto clínico, substanciado con la consecuente variación de su cuadro histomorfológico, si no se interrumpen en su desarrollo, se transforman en carcinomas (**Santana Garay, 2010_a**).

Conociendo este problema, si no logramos un diagnóstico en una etapa inicial los inconvenientes a futuro van a ser la causa de una importante morbimortalidad, con una baja supervivencia.

1.2.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

La presencia de lesiones premalignas de la cavidad bucal es un factor predisponente para el desarrollo del cáncer bucal.

1.2.5. PREGUNTAS DIRECTRICES

1. ¿Cuáles son las lesiones premalignas de la cavidad bucal que se encuentran en la población atendida en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo?
2. ¿Cuáles son los factores de riesgo que se encuentran asociados al desarrollo de lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo?
3. ¿Cuáles son las características clínico-epidemiológicas que se encuentran presentes en el desarrollo de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo?

1.2.6. DELIMITACIÓN

1.2.6.1. DELIMITACIÓN ESPACIAL

La investigación se realizó en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo del cantón Ambato de la Provincia de Tungurahua.

1.2.6.2. DELIMITACIÓN TEMPORAL

El estudio se ejecutó durante el periodo comprendido entre los meses de noviembre 2012 a enero 2013.

1.2.6.3. DELIMITACIÓN DE CONTENIDO

Campo: Salud Pública. Medicina.

Área: Oncología.

Aspecto: Lesiones premalignas de la cavidad bucal.

Objeto de Estudio: La investigación estuvo dirigida a diagnosticar lesiones premalignas de la cavidad bucal en los pacientes atendidos en el Subcentro de Salud de la Parroquia Montalvo del cantón Ambato de la Provincia de Tungurahua.

1.3. JUSTIFICACIÓN

La causa del cáncer bucal no es conocida aún en la actualidad, sin embargo se han encontrado diversos factores asociados con su desarrollo, como son: El consumo excesivo de tabaco y alcohol puede incrementar el riesgo, asociándose a casos de carcinoma intrabucal de células escamosas, en los casos de cáncer labial, el mayor riesgo es la exposición a la luz del sol. Además el desarrollo de cáncer bucal está típicamente asociado a la edad, usualmente debido a su mayor exposición a los

factores de riesgo. La incidencia aumenta con la edad, alcanzando un pico en las personas de 65 a 74 años de edad; para los afroamericanos, la incidencia llega a su punto mayor 10 años antes. También cabe destacar que afecta más a los hombres que a las mujeres. Se ha sugerido que otros factores presentan un papel menos importante en su etiología, estos incluyen: la sífilis terciaria, los compuestos arsénicos utilizados en el tratamiento de la sífilis, las deficiencias nutricionales, la exposición intensa a materiales como humos procedentes de la madera y polvillo metálico así como una higiene bucal y dental deficientes y la irritación crónica **(Muñoz, 2007)**.

Desafortunadamente se prevé un incremento en la incidencia de los carcinomas escamosos debido a un importante aumento en la frecuencia de tabaquismo, sobre todo en personas jóvenes.

La presentación en etapas avanzadas, el fracaso terapéutico y la pobre supervivencia de estos enfermos de cáncer bucal es una constante. Aproximadamente el 65% de los casos acuden en etapas local y regionalmente avanzadas. Esto se debe en la inmensa mayoría de los países subdesarrollados, al poco conocimiento sobre la enfermedad entre pacientes y profesionales de la salud, así como la dificultad para acceder a los medios de diagnóstico en las instituciones de salud, por lo que el diagnóstico se retrasa, deteriorando significativamente el pronóstico. No es raro que muchos pacientes hayan sido diagnosticados y tratados por diversos procesos infecciosos durante meses sin respuesta y que hayan acudido a múltiples odontólogos y médicos antes de establecer el diagnóstico.

Con relación a la mortalidad **(Instituto Nacional de Cancerología [INCan], 2007)**, las cifras absolutas son relativamente bajas, sin embargo, son muy importantes por la alta letalidad entre los afectados y por las graves secuelas estéticas y funcionales derivadas del tratamiento. Debido a que los avances del tratamiento no han logrado abatir la mortalidad, cualquier medida para abatir la

incidencia deberá considerar estrategias dirigidas hacia el diagnóstico precoz de las lesiones premalignas de la cavidad bucal.

Por todo lo antes expuesto, “la prevención del cáncer de cabeza y cuello requiere de diversas acciones, entre las cuales es clave el estudio de las lesiones bucales potencialmente malignas que se encuentran por orden de frecuencia: la Leucoplasia de la Mucosa Bucal, la Eritroplasia de la Mucosa Bucal y el Paladar del Fumador Invertido” **(Batista et al., 2011 p. 331).**

Entre las nuevas perspectivas para el control de este cáncer se incluye la detección precoz de la LMB, considerada como la lesión premaligna más común de la cavidad bucal, que aparece hasta en el 60 % de los pacientes diagnosticados de carcinoma bucal de células escamosas, y cuya presencia supone un marcador de aumento del riesgo de cáncer orofaríngeo **(Martorell et al, 2009).**

Dada su localización anatómica, este tipo de cáncer es susceptible de ser prevenido por pesquisaje, ya que la mayoría de ellos son precedidos por las lesiones premalignas mencionadas, las que son fácilmente visibles y peligrosamente asintomáticas; y que por citar un ejemplo aproximadamente el 50% de los carcinomas epidermoides se desarrollan sobre un epitelio previamente alterado **(García, González & Bascones, 2005).**

Por esta razón la identificación y tratamiento de las lesiones premalignas debe reducir la incidencia de cáncer, así como la mortalidad mediante la tasa de curación de cáncer invasivo, minimizándose la terapia mutilante con el consiguiente incremento de la calidad de vida **(Martínez, Gallardo, Cobos, Caballero & Bullón, 2008).**

Este estudio, aportaría datos sobre las características epidemiológicas y clínicas de estas entidades, lo que plantea nuevos enfoques para la investigación.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. OBJETIVO GENERAL

Contribuir al diagnóstico de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo.

1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la presencia de lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo.
2. Identificar los factores de riesgo asociados al desarrollo de lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo.
3. Determinar las características clínico-epidemiológicas que se encuentran presentes en el desarrollo de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo.
4. Desarrollar un programa de detección precoz de las lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

La **OMS (2006)**, publicó una revisión de los conocimientos actuales sobre la epidemiología, etiología, patología, prevención y tratamiento del cáncer bucal y describe la estrategia para controlar la enfermedad en países en desarrollo, precisa las prioridades de la prevención primaria y del diagnóstico temprano de esta afección. Define la estructura de los programas de prevención y detección y afirma que la historia natural y el sitio anatómico proporciona una excelente oportunidad para la detección temprana, ya que la gran mayoría de estos cánceres están precedidos de lesiones premalignas como las leucoplasias y que estas lesiones pueden ser detectadas 15 años antes que puedan convertirse en un cáncer invasor.

Speight (1992), de Inglaterra, defiende los programas de pesquiasaje del CEB, porque reducen la mortalidad al diagnosticar sujetos afectados en etapas tempranas, definen los grupos de alto riesgo y disminuyen la morbilidad al identificar condiciones preneoplásicas.

También en Inglaterra un grupo de trabajo impulsa la creación de programas de pesquiasajes de lesiones premalignas y de cáncer de la boca, e insisten en los beneficios de estas acciones de salud (**Van der waal et al., 1986**).

Hayes (1963), del Departamento de Educación para la Salud de Washington, preconiza que, al realizarse en los centros de trabajo exámenes médicos de rutina, deben incluirse procedimientos de pesquiasaje del cáncer bucal y concluye que todos los tumores malignos bucales tienen un control a 5 años en el 30%. Cuando son detectados con menos de 2 cm la curabilidad es del 55 % y cuando se detectan con menos de 1 cm el control asciende al 90 %.

Santana Garay (2002_c), de Cuba, concluye que las ventajas de diagnosticar un cáncer de la boca en etapas iniciales y, consecuentemente, obtener resultados halagüeños, son varias y todas llevan a una utilidad práctica, fácil de demostrar. En primer lugar, el tratamiento de un carcinoma espinocelular o epidermoide de la boca en etapa clínica limitada, donde aún no ha tenido la oportunidad de desarrollar la propiedad más característica de su malignidad, de diseminarse regionalmente o a distancia, puede realizarse exitosamente sin eliminar grandes formaciones de tejidos, y asegurar el margen de la seguridad oncológica, sin producir las invalidantes mutilaciones orgánicas con sus lógicas secuelas disfuncionales.

Opuesto a este proceder están las radicales y difíciles intervenciones quirúrgicas, generalmente complementarias a tratamientos radioionizante previos donde, además de las costosas maniobras hospitalarias, los resultados son muy pobres y, cuando son exitosas, en pequeños porcentajes, el paciente curado de la enfermedad maligna presenta un estado de desajuste social por las necesarias desfiguraciones sufridas.

Quintero (1990_a), de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cartagena en Colombia, relata que el cáncer bucal es una de las neoplasias malignas más comunes del mundo y que su importancia se debe a sus efectos de incapacidad, desfiguración y muerte. Resulta necesario, pues, establecer programas educativos de promoción de salud de autocuidado y diagnóstico temprano, en los cuales participen las instituciones educativas de salud con su activa participación comunitaria.

Estudios que demuestran la implicación del tabaco y el alcohol como factores asociados al desarrollo de CEB se exponen a continuación:

Un estudio sobre el papel del tabaco y el alcohol entre las causas del cáncer de la bucofaringe en Torino, Italia, con 122 pacientes: 86 hombres, 36 mujeres y 385 sujetos que participaron como control; se encontró una relación significativa entre

los pacientes con cáncer, de bajo nivel educacional, y los hábitos de fumar y beber. En la población estudiada – según sexos – los riesgos atribuidos al alcohol y al tabaco son, respectivamente, del 23 y el 72 % en los hombres y el 34 y 54 % en las mujeres (**Merletti, F., 1989**).

Leclerc et al., (1987), del Instituto Curie de París, realizaron un estudio en 2 443 pacientes con cáncer de las vías aerodigestivas superiores, sobre la influencia de la ingestión de distintos tipos de bebidas alcohólicas. Se demostró que había una significativa relación entre los bebedores de vino y de cáncer de la lengua, así como del resto de la cavidad bucal: de 397 pacientes con cáncer de la lengua, sólo 14 no eran fuertes consumidores de vino y, de 363 pacientes con cáncer en el resto de la cavidad bucal, sólo 9 no bebían.

En Western, **Marshall, J. et al., (1992)**, New York se estudiaron 290 pacientes con cáncer bucal y 290 sujetos control con las mismas características de sexo, edad y lugar de nacimiento; 204 eran hombres y 89, mujeres, al igual que los casos de control. El trabajo demostró que el consumo de cigarrillos y la ingestión del alcohol imparten un sustancial riesgo al cáncer bucal con la evidencia de que la acción de los cigarrillos fue más significativa que el fumar en pipa y fumar cigarrillos. También se demostró que la mala higiene bucal incrementa el riesgo del CEB, pero su efecto es menor que el alcohol y el tabaco. El efecto de la dieta también es menor.

Vaidya et al., (1991), ejecutaron un programa de educación en Goa, India, contra el uso del tabaco, con 14363 hombres encuestados de los cuales el 30,2 % fumaba y el 3,5 % usaba el tabaco sin humo; y de 15350 mujeres, el 7,4 % eran fumadoras y el 13,1 % usaban el tabaco sin humo; el 21,8 % de los hombres y el 12,3 % de las mujeres tenían alguna lesión premaligna de la mucosa bucal.

En una investigación sobre las características del hábito de fumar, realizada por **Santana Garay & Miranda, (1982_b)** en Cuba, en 216 pacientes con carcinoma de la lengua se encontró que 206 (95,4 %) fumaban tabaco (cigarros, puros o

cigarrillos) que al compararlo con el grupo control (sólo fumaba el 47,4 %) se demostró una diferencia significativa. No se encontraron modificaciones de riesgo en la forma de inhalar el humo, en el lugar de colocación del cigarrillo en la boca, el tiempo de permanencia sobre el labio y la mano con que lo tomaba. La variable más importante analizada fue la incidencia de la parte móvil de la lengua en los que fumaban cigarrillos y del CEB de la base de la lengua en los que fumaban cigarrillos. Por la probable acción dañina de mojar la punta del tabaco, la impregnación de la saliva con residuos de éste y su acción directa en la base de la lengua. En esta investigación también se demostró el riesgo de fumar para el CEB, según la edad de comienzo, con el resultado del 14,6 % en los que iniciaron el hábito antes de los 9 años de edad y del 92,8 % en los de antes de los 19 años.

Quintero et al., (1990_b), de Cartagena, en Colombia, en un Proyecto del Programa de Detección del Cáncer Bucal sobre las formas de utilización del tabaco, examinaron 2000 pacientes mayores de 15 años y encontraron que, entre los factores de riesgo, predominó el hábito de fumar tradicional con el 23,2 % en los hombres y el 47,2 % en las mujeres; en el tabaquismo invertido –25,2 % del total– predominó en las mujeres con el 24,1 % del total de fumadores invertidos. Se encontraron 47 CEB en los hombres y 53 en las mujeres; 42 leucoplasias y 8 eritropasias en los hombres; y 108 leucoplasias y 20 eritropasias en las mujeres. Esta alta incidencia de la Lesiones premalignas de la mucosa bucal y CEB se debe, probablemente, al tabaquismo tradicional e invertido.

Franco et al., (1989), aseguran que el cáncer de la boca tiene una de las tasas más altas del mundo en algunas áreas metropolitanas del Brasil; al estudiar un grupo de factores de riesgo del cáncer de lengua, suelo de la boca, encía, paladar duro y mucosa del carrillo; eligieron para su investigación 232 pacientes y 464 sujetos como control y las principales conclusiones fueron: el riesgo relativo ajustado de los que nunca habían fumado respecto a los fumadores fue de 6,3; 13,9 y 7,0 de acuerdo con el uso de cigarrillo de manufactura industrial, pipa y cigarrillo enrollado a mano. El riesgo de los fumadores fuertes era del 14,8 respecto a los fumadores de poco consumo. El riesgo de los bebedores de vino resultó más

evidente en el carcinoma epidermoide de la lengua y el de los bebedores de bebidas fuertes caseras incidió en todas las localizaciones bucales estudiadas. Se encontró asociación entre los CEB y la mala higiene dental y se destacaron los efectos protectores de la dieta de frutas cítricas y de vegetales ricos en caroteno.

Al establecer estudios de los diversos estados premalignos de la cavidad bucal en las fuentes bibliográficas encontramos:

Desde que el húngaro **Schwimmer, (1977)**, creó el término leucoplasia para designar a unas lesiones blanquecinas bucales y demostró la posibilidad de su transformación maligna, se han escrito incontables opiniones y distintos criterios sobre muchas de las características de esta entidad, pero lo concluyente es el juicio universal, que la leucoplasia es la lesión premaligna por excelencia.

La leucoplasia es definida, según la OMS, como una mancha o placa blanquecina que no puede ser caracterizada, clínica o histopatológicamente, como otra enfermedad; se comprende que es una definición por exclusión, pero es la más universalmente aceptada (**Santana Garay, 2002c**).

En Budapest en 1987, durante el XIV Congreso Internacional del Cáncer, una reunión de expertos sugirió que a la definición anterior se le agregara: y que no esté asociada a otra causa química o física, excepto el uso del tabaco (**Santana Garay, 2002c**).

Warnakulasuriya et al., (2007), en la Revista de Patología Oral y Medicina del Reino Unido, define a la Leucoplasia como Placas blancas de riesgo cuestionable habiendo excluido (otras) enfermedades conocidas o alteraciones que no suponen un aumento del riesgo de cáncer.

La clasificación de la LMB ha sido un aspecto controvertido que, desde la existencia del término, han sido múltiples los intentos de su ordenación.

Thomas (1951), expuso que éste es un proceso evolutivo y dinámico, con cuatro grados, que comienza con la LMB de primer grado, hasta la LMB de cuarto grado –llamada LMB neoplásica– dada su alarmante capacidad de transformación maligna.

Santana Garay, (1964_a), ha propuesto una clasificación, que es: queratosis difusa, queratosis focal y leucoplasia. Posteriormente, agrega la LMB maculosa. Los 2 primeros estadios son siempre reversibles y constituyen las primeras alteraciones de la queratinización, caracterizada histopatológicamente por distintos grados de hiperqueratosis.

La prevalencia de la LMB es variable, de acuerdo con las distintas regiones y el concepto que de ella tengan los investigadores.

Banoczy (2006), en Hungría, en un pesquisaje efectuado en Budapest con 7 820 sujetos encontró 104 LMB para el 1,3 %.

Bouquot (1988_a), en Livingston, New York, , en una revisión de 25 países, reporta una proporción de 30,7 LMB por 1 000 sujetos en 785 588 examinados.

En un estudio de La Habana, se encontró una prevalencia del 4,4 % de LMB de acuerdo con los criterios de Pindborg de preleucoplasia y leucoplasia y de Santana, de queratosis focal y difusa. La LMB es la lesión paradigmática de una dinámica agresiva que, de una simple queratosis difusa, culmina en un CEB **(Rodríguez, et al., 1983)**.

Zaridze et al., (1993), en una investigación en Uzbekistán para la prevención del cáncer bucal y del esófago, en 1 569 pacientes examinados, encontraron el 11 % de leucoplasias y preleucoplasias bucales.

Chakralarti et al., (1991), de Calcuta, en 3205 sujetos encuestados, refieren que el 14,4 % de los fumadores presentaban LMB con displasias, mientras que los no fumadores presentaban sólo el 2,0 %.

Shafer & Waldron, (2006), en Estados Unidos de Norteamérica, también en un seguimiento de 5 años, comunican el 17,7 % de malignización en 332 pacientes con LMB.

Santana Garay, (1964_a), en un seguimiento de 5 años sobre leucoplasias de todos los tipos, con presencia o no de disqueratosis, informó de una transformación maligna del 6,9 %.

Borghelli et al., (2008), de Argentina, reportan que entre el 10 y el 15 % de las LMB son atípicas en diversos grados, el 5 % desarrolla malignidad y las biopsias revelan CEB en el 7 %.

La asociación del CEB con LMB es un hecho comunicado por muchos investigadores y es una demostración más de la peligrosidad de la LMB.

Bouquot & Weiland, (1988_b), en una serie de Rochester, detectaron que el 62, el 36, y el 18 % de los carcinomas invasivos del bermellón del labio, de la cavidad bucal y de la nasofaringe, respectivamente, tenían en sus cercanías una LMB.

En un estudio del Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología – en 112 LMB – identificó, mediante examen histopatológico, 11 CEB (9,8 %). Los casos de LMB se hallaban entre los 34 y 58 años y los CEB promediaban 67 años de edad (**Santana Garay, 2002_c**).

El término eritroplasia fue introducido por Louis Queyrat, médico francés, especializado en dermatología, en 1911 cuando describió las lesiones sifilíticas genitales, pues esta entidad clínica resultaba inespecífica en cuanto a la valoración de su causa (**Estrada et al., 2010**).

Los trabajos de **Shear, (1973)**, del Reino Unido, han precisado las características clínicas de la EMB, su clasificación y su potencialidad de transformación maligna. Este autor las divide en 3 grupos: EMB de aspecto homogéneo, caracterizada por lesiones de color rojo bien definidas; EMB donde alternan

manchas rojas con zonas leucoplásicas (eritroleucoplasia) y las del tercer grupo denominadas granulares, por sus superficies con ese aspecto, muy semejante a los CEB.

Mashberg, (1977), asegura que el signo más común del CEB incipiente es la eritroplasia asintomática, y corrobora la dificultad de precisar dónde termina una eritroplasia y dónde comienza un CEB.

Luberman et al., (1995), realizaron un seguimiento de 44 lesiones de la mucosa bucal con diagnóstico histopatológico de displasia epitelial y con un aspecto clínico de leucoplasia, eritroplasia y eritroleucoplasia. Después de 6 meses, 20 lesiones estaban controladas (45 %), en 15 lesiones había recurrencia (34 %) y en 7 pacientes (16 %) a los 33,6 meses, se habían desarrollado carcinomas invasivos de células escamosas.

Ramírez & Smith, (1990), ratifican que las lesiones premalignas son la leucoplasia y la eritroplasia, pero que el pronóstico de estas lesiones es todavía una interrogante, a pesar de la amplia investigación que se ha realizado, fundamentalmente, sobre la histología de la displasia epitelial, que relegan los cambios tempranos de la carcinogénesis en el estroma de la submucosa.

Santana et al., (2002_c), afirman que es muy difícil distinguir, tanto clínica como histopatológicamente, un CEB incipiente de una EMB.

Luego de realizar las respectivas indagaciones en libros de texto e internet, las investigaciones en el Ecuador acerca de lesiones premalignas de la cavidad bucal son nulas, es decir no se han realizado ningún tipo de estudios que nos orienten hacia el aprendizaje de este importante tópico.

2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

La presente investigación tiene un enfoque:

- **Epistemológico:** Debido a que la investigación va estrechamente ligada con todo el conocimiento científico que se pueda tener del problema.
- **Axiológico:** Realizado este proyecto se necesitó de una adecuada interacción con la comunidad y todos sus integrantes a más de la verdadera comprensión de las costumbres y conocimientos acerca del problema con la que contó la población a ser estudiada.

2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL

CONSTITUCIÓN DE LA REPÚBLICA

Art 32.- “La Salud es un Derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir” (**Asamblea Nacional Constituyente, 2008**).

...La prestación de los servicios de salud, se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional (**Asamblea Nacional Constituyente, 2008**).

LEY ORGÁNICA DE SALUD

Art. 3.- “La salud es el completo estado de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades” (**Congreso Nacional, 2006**).

Art.6.- “Es responsabilidad del Ministerio de Salud Pública”:

5. Regular y vigilar la aplicación de las normas técnicas para la detección, prevención, atención integral y rehabilitación, de enfermedades transmisibles, no transmisibles, crónico-degenerativas, discapacidades y problemas de salud pública

declarados prioritarios..., Emitir políticas y normas para regular y evitar el consumo del tabaco, bebidas alcohólicas y otras sustancias que afectan la salud **(Congreso Nacional, 2006)**.

21. Regular y controlar toda forma de publicidad y promoción que atente contra la salud e induzcan comportamientos que la afecten negativamente **(Congreso Nacional, 2006)**.

22. Regular, controlar o prohibir en casos necesarios, en coordinación con otros organismos competentes, la producción, importación, comercialización, publicidad y uso de sustancias tóxicas o peligrosas que constituyan riesgo para la salud de las personas **(Congreso Nacional, 2006)**.

29. Desarrollar y promover estrategias, planes y programas de información, educación y comunicación social en salud, en coordinación con instituciones y organizaciones competentes **(Congreso Nacional, 2006)**.

Art. 7.- “Toda persona, sin discriminación por motivo alguno, tiene en relación a la salud, los siguientes derechos”:

b) Acceso gratuito a los programas y acciones de salud pública, dando atención preferente en los servicios de salud públicos y privados, a los grupos vulnerables determinados en la Constitución Política de la República **(Congreso Nacional, 2006)**.

Art. 12.- “La comunicación social en salud estará orientada a desarrollar en la población hábitos y estilos de vida saludables, desestimular conductas nocivas, fomentar la igualdad entre los géneros, desarrollar conciencia sobre la importancia del autocuidado y la participación ciudadana en salud”.

Los medios de comunicación social, en cumplimiento de lo previsto en la ley, asignarán espacios permanentes, sin costo para el Estado, para la difusión de

programas y mensajes educativos e informativos en salud dirigidos a la población, de acuerdo a las producciones que obligatoriamente, para este efecto, elaborará y entregará trimestralmente la autoridad sanitaria nacional (**Congreso Nacional, 2006**).

Art. 38.-Declárese como problema de salud pública al consumo de tabaco y al consumo excesivo de bebidas alcohólicas, así como al consumo de sustancias estupefacientes y psicotrópicas, fuera del ámbito terapéutico.

Es responsabilidad de la autoridad sanitaria nacional, en coordinación con otros organismos competentes, adoptar medidas para evitar el consumo del tabaco y de bebidas alcohólicas, en todas sus formas, así como dotar a la población de un ambiente saludable, para promover y apoyar el abandono de estos hábitos perjudiciales para la salud humana, individual y colectiva.

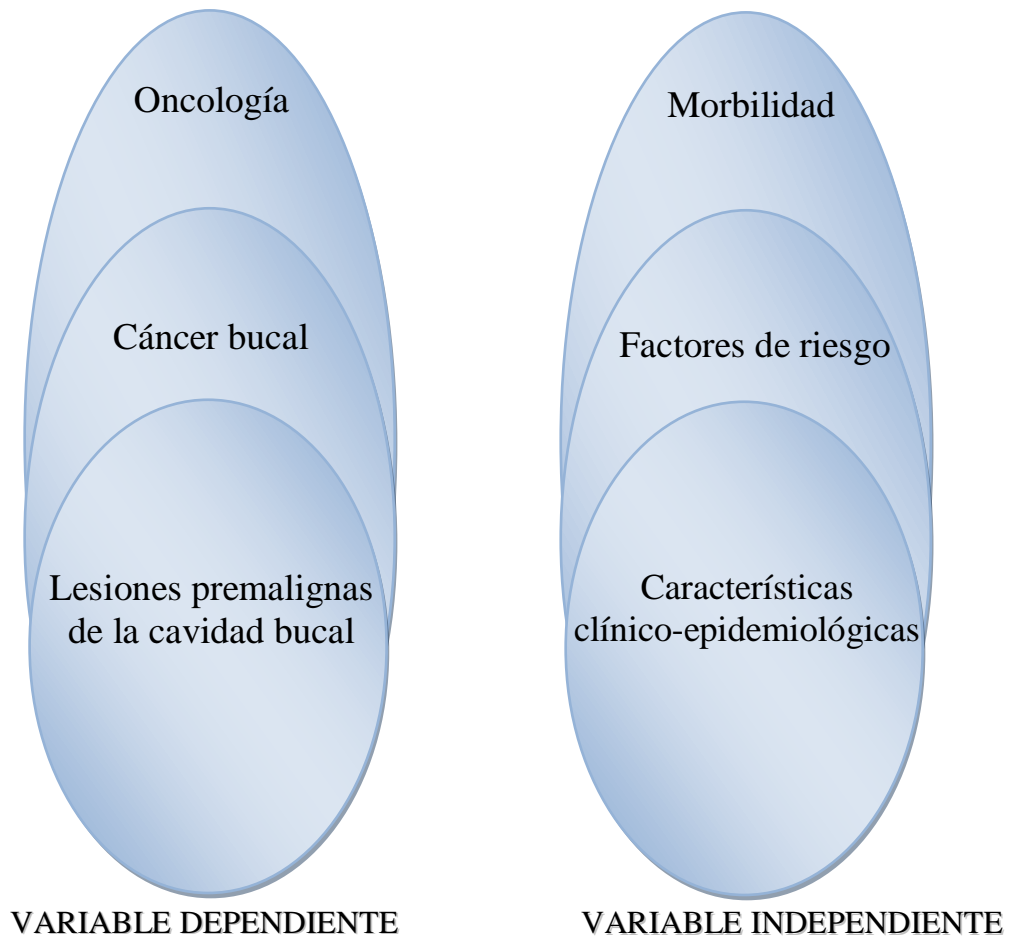
Los servicios de salud ejecutarán acciones de atención integral dirigidas a las personas afectadas por el consumo y exposición al humo del tabaco, el alcoholismo, o por el consumo nocivo de psicotrópicos, estupefacientes y otras sustancias que generan dependencia, orientadas a su recuperación, rehabilitación y reinserción social (**Congreso Nacional, 2006**).

Art. 69.-“La atención integral y el control de enfermedades no transmisibles, crónico degenerativas, congénitas, hereditarias y de los problemas declarados prioritarios para la salud pública, se realizará mediante la acción coordinada de todos los integrantes del Sistema Nacional de Salud y de la participación de la población en su conjunto”.

Comprenderá la investigación de sus causas, magnitud e impacto sobre la salud, vigilancia epidemiológica, promoción de hábitos y estilos de vida saludable, prevención, recuperación, rehabilitación, reinserción social de las personas afectadas y cuidados paliativos.

Los integrantes del Sistema Nacional de Salud garantizarán la disponibilidad y acceso a programas y medicamentos para estas enfermedades, con énfasis en medicamentos genéricos, priorizando a los grupos vulnerables. (**Congreso Nacional, 2006**)

2.4. CATEGORÍAS FUNDAMENTALES



2.4.1. LESIONES PREMALIGNAS DE LA CAVIDAD BUCAL

Definición

Las lesiones preneoplásicas o premalignas, son alteraciones de la mucosa de la boca, donde es más probable que ocurra cáncer que en su contrapartida normal (**Santana Garay, 2010_d**).

Las lesiones precancerosas aceptadas universalmente, son:

- Leucoplasia de la mucosa bucal (LMB).
- Eritroplasia de la mucosa bucal (EMB).
- Paladar de fumador invertido (PFI).

Las 2 primeras tienen una distribución más cosmopolita, mientras que la tercera es más específica de algunas regiones con costumbres particulares (**Santana Garay, 2002**).

LEUCOPLASIA DE LA MUCOSA BUCAL

Es definida, según la OMS, como *una mancha o placa blanquecina que no puede ser caracterizada, clínica o histopatológicamente, como otra enfermedad*. En la práctica diaria la definición se completa incluyendo el dato de la imposibilidad de la eliminación de la lesión mediante el simple rascado, lo cual facilita su distinción frente a la candidiasis pseudomembranosa (**Martorell et al., 2009**).

Epidemiología

“Tiene una prevalencia que oscila entre el 0,4 y el 0,7 % de la población. La distribución por sexos es variable y tiene mayor incidencia en pacientes que presentan hábitos tóxicos tales como el tabaco y/o el alcohol.

La importancia de estas lesiones radica en su capacidad de transformación en un CEB, porcentaje que oscila entre un 3 y un 17,5 %. Entre un 16 y un 62 % de los CEB se han asociado a la presencia de leucoplasia oral en el momento del diagnóstico, por lo que se trata de una entidad estrechamente asociada al cáncer de cabeza y cuello. Estas diferencias en los porcentajes de malignización se justifican por los diferentes criterios utilizados para definir la leucoplasia, y por la diversidad geográfica, asociada a diferentes hábitos sociales y variaciones genéticas” (**Martorell et al., 2009, p.669-670**).

Etiología

El establecimiento de un factor etiológico para una lesión blanquecina excluye el diagnóstico de leucoplasia, excepto en el caso del tabaco. Las infecciones por *Candida*, Virus del Papiloma Humano (VPH) y recientemente por virus de Epstein Barr (VEB) son cofactores que pueden modificar el pronóstico evolutivo de la leucoplasia ya establecida (**Martorell et al., 2009, p.670**).

Leucoplasia y tabaco

El tabaco es un potente carcinógeno reconocido como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de carcinomas de cabeza y cuello, junto al etilismo crónico. Por ello, ante un paciente con leucoplasia bucal y hábito tabáquico hay que diferenciar entre la denominada estomatitis nicotínica o «paladar del fumador», y la verdadera leucoplasia (**Martorell et al., 2009**).

Además, el riesgo de leucoplasia aparece relacionado con la cantidad que se fuma al día y con el tiempo que se lleva fumando.

En referencia a otras formas de consumo de tabaco, estudios realizados en deportistas y otros grupos, relacionan el consumo de diferentes formas de rapé y de tabaco masticable (“tabaco sin humo” en la literatura anglosajona) con una mayor prevalencia de leucoplasia bucal.

Otras formas de consumo, como el fumar con la candela para adentro, usual en comunidades aisladas de la India, el Caribe y Sudamérica, se vincula con una elevada incidencia de leucoplasia y cáncer en el paladar. En este tipo de consumo hay que considerar el efecto térmico como un cofactor importante.

Por otra parte, un porcentaje considerable de leucoplasias asociadas al tabaco regresan cuando se abandona el hábito. En un estudio en 168 fumadores con leucoplasia encontraron que entre los que disminuían el nivel de consumo a

menos de la mitad durante 3 meses en un 50% mejoraba la lesión y en un 6,2% desaparecía, mientras que entre los que dejaron de fumar la lesión desaparecía en un 37% a los 3 meses y en un 58,2% a los 6 meses.

También se ha constatado en estudios con un largo seguimiento, un menor riesgo de transformación maligna en las leucoplasias asociadas al tabaco en comparación a las leucoplasias idiopáticas.

Como características clínicas de las leucoplasias asociadas al tabaco se ha señalado la aparición de finas estrías blanquecinas en su superficie a modo de una “huella digital” y una mayor frecuencia de aparición en suelo de boca (**Martínez et al., 2008, p. 36**).

Leucoplasia y Candida Albicans

La implicación de especies de *Candida* en la etiología o en la progresión de las leucoplasias es controvertida. Diversos tipos de *Candida* productores de nitrosaminas (diferentes a la variante *albicans* común) se han aislado de leucoplasias clínicamente heterogéneas con displasia histológica. La erradicación de esta micosis superficial no conlleva la resolución de la lesión. Sin embargo, la eliminación del hongo sí provoca la transformación de la variante heterogénea de alto riesgo de la leucoplasia en la forma homogénea de bajo riesgo. Por ello se considera a esta sobreinfección fúngica como un factor prooncogénico relevante (**Martorell et al., 2009**).

Leucoplasia y Papilomavirus

La posible implicación del virus del papiloma humano en la etiología y en el potencial de malignización de las lesiones precancerosas ha sido extensamente estudiada, no obteniéndose resultados concluyentes. La mayor frecuencia de aislamiento de HPV en lesiones precancerosas y de cáncer que en la mucosa

normal y su asociación con los tipos 16/18, justifican investigaciones futuras (Martínez et al., 2008).

Leucoplasia y virus de Epstein Barr

El VEB ha sido implicado en un gran número de neoplasias malignas, incluyéndose en algunos estudios como factor etiológico del CEB.

En un reciente estudio preliminar no se ha encontrado evidencia de asociación causal entre la leucoplasia verrugosa proliferativa y el VEB; sin embargo, dicho estudio fue realizado sobre una pequeña muestra de pacientes, por lo que no se puede descartar su asociación etiopatogénica (Martorell et al., 2009).

Patogenia de la leucoplasia

“Un mejor conocimiento de la biología molecular y del proceso de desarrollo del cáncer es la única vía para optimizar nuestras posibilidades de predecir el potencial oncogénico de la leucoplasia. Recientemente, mediante estudios de biología molecular, se ha descrito que un porcentaje variable de leucoplasias bucales presenta alteraciones moleculares en común con el CEB, con potencial oncogénico independiente de la atipia histológica. De hecho, la aparición de estas alteraciones citogenéticas se ha descrito en leucoplasias sin atipia celular” (Martorell et al., 2009, p.671).

Pérdida de heterocigosidad o inestabilidad de microsatélites

La pérdida de heterocigosidad (PDH) en una célula representa la pérdida de la función normal de un alelo de un gen cuyo alelo homólogo estaba previamente inactivado. Esta inactivación previa ocurre en las células germinales parentales, y es transmitida a sus descendientes generándose células heterocigotas para dicho gen.

El desarrollo de este fenómeno en regiones cromosómicas que contienen genes supresores tumorales podría estar relacionado con el proceso de malignización **(Martorell et al., 2009)**.

Aneuploidia

“El contenido de ADN, o ploidia de ADN, informa del grado de inestabilidad genética y de aberraciones de la secuencia genómica. En el caso de las neoplasias, las células diploides genéticamente estables son sustituidas por células aneuploides inestables. Esta alteración ha sido estudiada mediante técnicas de citometría de flujo en los CEB. Los estudios realizados se focalizaron en la medida del estado de ploidia en las leucoplasias bucales con displasia histológica. En dichos estudios se comprobó que la aneuploidia en la leucoplasia displásica era un marcador pronóstico de progresión a carcinoma, con independencia de la resección con bordes histológicamente libres de enfermedad. A pesar de los resultados, son necesarios nuevos estudios para determinar el valor pronóstico de este prometedor marcador” **(Martorell et al., 2009, p.671-672)**.

p53

La mutación de p53, gen supresor tumoral, representa la anomalía genética más común en el cáncer del ser humano. Su función fisiológica es la de prevenir la acumulación de daño genético celular, bien reparando el daño previamente a la división celular, bien causando la muerte celular por apoptosis. La p53 desempeña un papel fundamental en la reparación del ADN y en la regulación del ciclo celular después del daño inducido por carcinógenos en el ADN del epitelio bucal.

La existencia de una mutación en el gen p53 conlleva un fracaso en la vía protectora de la célula, pudiéndose producir la transformación neoplásica en el epitelio. De hecho, se ha demostrado que la presencia de una mutación en la p53 hace que después de la irradiación con UVB de los queratinocitos, éstos entren en

apoptosis. Sin embargo, cuando la p53 acumula dos o más mutaciones se produce la transformación neoplásica.

En un análisis de la presencia de mutaciones de p53 en el CE de cabeza y cuello mostrando una prevalencia en un 53 % de los pacientes. En este estudio se apreció una asociación estadísticamente significativa entre mutaciones disruptivas del p53 y un descenso de la supervivencia después del tratamiento quirúrgico del CE de cabeza y cuello, estableciéndose dicha mutación como un factor de riesgo independiente de mal pronóstico (**Martorell et al., 2009**).

Actividad telomerasa en la leucoplasia

La telomerasa es una enzima formada por un complejo proteína-ácido ribonucleico con actividad polimerasa, que es producida en las células germinales embrionarias y cuya función es el alargamiento de los telómeros mediante la realización de copias de la secuencia TTAGGG. Esta proteína desempeña un papel importante en la formación, mantenimiento y renovación de los telómeros, impidiendo la apoptosis celular. Es reprimida por las células somáticas maduras tras el nacimiento, permitiendo el acortamiento del telómero después de cada división celular. La sobreexpresión de telomerasa se ha descrito asociada a diversos procesos neoplásicos.

El gen hTERT codifica la subunidad catalítica de la telomerasa y muestra una correlación positiva con la actividad de la telomerasa en diversos estudios moleculares. Su sobreexpresión en la leucoplasia, que traduce un aumento de la actividad telomerasa, representa un fenómeno precoz en el proceso de la carcinogénesis bucal, que puede ser detectado en etapas premalignas. Este fenómeno muestra una marcada correlación positiva con el grado de atipia, mostrando cambios displásicos graves (**Martorell et al., 2009**).

Características clínicas

Para describir el aspecto clínico de la LMB analizaremos la siguiente clasificación. Esta clasificación consolida los aspectos más importantes de la caracterización de la LMB, dándole importancia merecida al cuadro histopatológico.

Santana, en 1966, presenta una clasificación basada en 4 etapas evolutivas de la queratosis:

Clasificación de Santana

Grado I	Queratosis difusa
Grado II	Queratosis focal
Grado III	Leucoplasia
Grado IV	Leucoplasia maculosa (LMBM)

Queratosis difusa

“Es la mínima expresión de un trastorno de la queratinización de la mucosa bucal. Se presenta como una mancha blanca, blanda, de contornos suaves y límites pocos precisos. Se observa en ambos sexos con una mayor ocurrencia en la tercera o cuarta década de la vida. Existe un promedio de aparición a los 34 años de vida. La lesión corresponde a la superficie de las mucosas y puede localizarse en cualquier zona de la mucosa bucal, es mejor apreciada en la mucosa del carrillo y la del labio y en la cara dorsal de la lengua. Es asintomática, pero por estar fundamentalmente asociada al fumar, y ser, en muchas ocasiones, una alteración en los iniciados en este vicio, su presencia puede estar relacionada con ardentía pero no así por la lesión, sino por el abuso del tabaco. Se trata de una lesión reversible que debe desaparecer al retirarse el irritante que lo provocó; hay hiperqueratosis moderada que puede estar acompañada de paraqueratosis, se detectan también acantosis y espongirosis En el diagnóstico es imprescindible relacionar la clínica con el hallazgo histopatológico” (Santana Garay, 2010a, p.289).

Queratosis focal

Es la etapa siguiente, en la evolución de las queratosis bucales, a la queratosis difusa, y está representada por una mancha blanca, nacarada, limitada-única o simple- que se halla discretamente elevada con una superficie algo dura y lisa o rugosa, situada en cualquier lugar de la mucosa bucal. De acuerdo con la historia natural de la queratosis focal, los factores irritativos conocidos, al actuar sobre una queratosis difusa, modifican su aspecto aumentando si grosor, la hacen más levantada, más profunda, más limitada y precisa. Afecta a ambos sexos pero con predominio del masculino. Las edades que presentan mayor frecuencia se hallan entre la cuarta y la quinta década con un promedio de 47 años de edad. Es una lesión reversible que debe desaparecer al retirar el agente causal.

Microscópicamente se caracteriza por la presencia hiperqueratosis, que puede ser marcada. Suele encontrarse discreta paraqueratosis y acantosis. Por lo común la dermis está libre de infiltrado inflamatorio (**Santana Garay, 2010a, p.290**).

Leucoplasia

Al referir las características clínicas de la leucoplasia se debe especificar que el intento se dirige al grado III de las queratosis bucales, según la clasificación analizada. En esta clasificación la LMB tiene, además de la connotación clínica, una definición histológica precisada por la presencia de algún grado de disqueratosis o atipia epitelial. La LMB aparece como una mancha blanquecina, blanco-grisácea o blanco-amarillenta, de superficie lisa o rugosa con tendencia a situarse profundamente en las superficies epiteliales, con sus bordes bien limitados o poco precisos. Puede tener un crecimiento verrugoso o exofítico. Afecta a ambos sexos, con preferencia el masculino (75%). Es más frecuente entre los 40 y 60 años con un promedio de 58 años de edad. Puede crecer en cualquier sitio de la mucosa bucal, con distintas formas de distribución topográfica según los distintos autores. En una investigación en 240 pacientes, la distribución fue la siguiente: mucosa del labio 35,4%, mucosa del carrillo 32,5%, la lengua 18,3%,

encia 6,7%, paladar 4,6% y suelo de la boca 2,5%. En esta y otras encuestas llama la atención la baja incidencia de LMB en el suelo de la boca.

La LMB, en general, es asintomática, pero ocasionalmente puede tener síntomas leves.

La histopatología de la LMB es definitoria de la entidad. Distintos grados de hiperqueratosis y paraqueratosis con acantosis. Su individualidad propia está definida por la presencia de distintos grados de disqueratosis o atipia epitelial. Las alteraciones de queratinización pueden ser muy severas, comprometer hasta la capa basal, y catalogar la severidad de la lesión por estos hallazgos. En la submucosa hay infiltrado inflamatorio al que hoy se le confiere una gran importancia en la evolución y pronóstico de la LMB (**Santana Garay, 2010a, p.291**).

Leucoplasia maculosa

La LMBM es una forma particular de las queratosis bucales donde las placas, nódulos y manchas blancas se alternan con un fondo eritematoso. Hay maculas rojas que se pueden deber a erosiones, ulceraciones o atrofiás del epitelio sobre las que crecen formaciones blancas de cualquier tipo. Para otras clasificaciones son las leucoplasia moteadas, eritematosas erosivas.

La LMBM alcanza su mayor incidencia entre la quinta y sexta décadas, con un promedio de 54,1 años de edad. Más del 65% de los pacientes son masculinos. Por localización, el 34,4% se halla en la mucosa del carrillo, el 31,3% en la mucosa del labio, el 21,8% en la lengua y el 12,5% en el paladar, encía y suelo de la boca.

En un estudio con 32 pacientes con LMBM, se comprobó en el 96,8%, asociación con *Candida albicans*.

La LMBM presenta un cuadro histopatológico bien definido con acúmulos de queratina que alteran con zonas de atrofia epitelial. Las atipias epiteliales son generalmente prominentes. Siempre hay un fuerte infiltrado inflamatorio de la submucosa.

Desde que Hansen en 1985 describió la Leucoplasia Verrugosa Proliferativa (LVP) son variadas las comunicaciones sobre su gran poder de transformación carcinomatosa.

La LVP es una lesión multifocal, que puede crecer simultáneamente en varias zonas de la mucosa bucal en forma marcadamente exofítica y con tendencia a extenderse a partir de su periferia. Algunos autores destacan su mayor frecuencia en las mujeres y otros la asocian a infección de los papilomavirus humanos (VPH) 16 y 18.

En su histopatología en un inicio predominan los elementos de hiperqueratosis y posteriormente aparecen los signos de fuerte atipia epitelial, siempre hay un fuerte infiltrado inflamatorio subepitelial a predominio de linfocitos (**Santana Garay, 2010a**).

Malignización de la leucoplasia

El consenso universal considera a la leucoplasia como la lesión premaligna por excelencia, con atributos que la hacen una de las lesiones bucales más estudiadas tanto en el orden experimental como epidemiológico. No obstante, los 2 aspectos más importantes en su evolución aún no están bien definidos: el porcentaje de transformación a la malignidad y los elementos que pueden actuar como predictivos en estos cambios.

Se considera como factores de riesgos en la malignización componentes eritematosos, presencia de displasia epitelial, apariencia clínica de leucoplasia verrugosa proliferativa, candidiasis asociada, pacientes no fumadores y dolor.

Las informaciones de un estudio de seguimiento a 10 años, de 240 pacientes con leucoplasias, todos con algún tipo de atipia epitelial (leucoplasias verdaderas) se verificaron el 23,7% con transformación carcinomatosa (**Santana Garay, 2010_a**).

Diagnóstico

El diagnóstico provisional se basa en el estudio clínico de la lesión. Los criterios clínicos incluyen la apariencia, consistencia al tacto y localización de la lesión.

La palpación meticulosa de la lesión deberá descartar la presencia de induración o dolor a la compresión de los tejidos, lo que estaría más en consonancia con una lesión maligna.

Dentro de la valoración clínica es importante identificar los posibles factores causales, pudiendo catalogar la leucoplasia como idiopática, asociada al tabaco o relacionada con un agente traumático. En este último caso, si en un plazo de 2 a 4 semanas tras la eliminación del agente irritativo no desaparece la lesión se considerará el diagnóstico clínico de leucoplasia.

Finalmente, es preciso realizar un hemograma y una bioquímica sanguínea para detectar posibles estados sistémicos asociados, principalmente una anemia sideropénica.

El diagnóstico definitivo se lleva a cabo, tras la eliminación de los factores etiológicos, mediante el estudio histopatológico de las lesiones persistentes, el que se realizará en todos los casos.

Su principal objetivo reside en excluir a otras entidades, fundamentalmente el carcinoma de células escamosas. Además de la confirmación del diagnóstico de leucoplasia es importante conocer si existen signos de displasia epitelial y el grado de la misma.

En el caso de lesiones pequeñas se recomienda una biopsia escisional, con eliminación completa de la lesión. Cuando se trata de lesiones extensas se realizará una biopsia incisional, incluyendo en la toma el margen lesional y algo del tejido normal adyacente.

Deben elegirse las zonas clínicamente sospechosas de malignización, como las áreas eritroplásicas, engrosadas o ulceradas. Si existe más de un área sospechosa, se tomarán varias muestras en la misma sesión. La tinción con azul de toluidina, que muestra afinidad por las áreas displásicas, tiene una baja especificidad, pero puede ser útil como ayuda al elegir la zona a biopsiar (**Martínez et al., 2008**).

Diagnóstico diferencial

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

La leucoplasia bucal también se debe diferenciar de la queratosis benigna de la cresta alveolar, caracterizada por una placa blanquecina localizada en la región gingival de la cresta alveolar maxilar o mandibular, de probable origen traumático o friccional (**Martorell et al., 2009**).

Tratamiento

El primer paso a considerar en el tratamiento de la leucoplasia, es la supresión de los posibles factores relacionados con su etiología: excluir el tabaco y el alcohol, eliminar cualquier factor irritativo de tipo mecánico, etc.

Es importante recordar la frecuente asociación, bien como agente primario o bien con carácter oportunista, de una infección por *Candida albicans*. Estaría indicada la administración de un tratamiento con antifúngicos tópicos o incluso sistémicos y volver a examinar la lesión a las dos semanas, siendo frecuente constatar una mejoría muy evidente de la misma. Muchos clínicos realizan dicho tratamiento de forma sistemática en todas las lesiones blancas durante las dos semanas anteriores a la toma de la biopsia.

Antes de instaurar cualquier tipo de tratamiento es necesario haber realizado un estudio histopatológico de la lesión, para descartar la existencia de malignidad y determinar si hay displasia y el grado de la misma.

La situación más deseable sería la extirpación quirúrgica de todas aquellas leucoplasias que persisten tras la eliminación de los posibles factores etiológicos. Esto es particularmente factible en leucoplasias únicas de pequeño tamaño, cuyo tratamiento se limitaría a la realización de una biopsia escisional, requiriendo posteriormente revisiones periódicas semestrales.

Sin embargo, en lesiones mayores la actitud terapéutica vendría dictada por distintos factores, como el aspecto clínico y localización de la leucoplasia y fundamentalmente, por la histología de la lesión. En general, habría que tratar siempre, las leucoplasias localizadas en áreas de alto riesgo como el suelo de la boca y cara ventral de la lengua y muy especialmente las leucoplasias con displasia, sobre todo de grado moderado o severo.

En lesiones grandes sin displasia, en las que la cirugía resulta complicada, muchos clínicos aconsejan una actitud expectante: además de asegurar la eliminación de los posibles factores etiológicos, revisar al paciente cada 6 meses y si se produce un cambio de aspecto de la lesión o se vuelve sintomática, volverla a biopsiar. Por el contrario, otros prefieren una actitud intervencionista, eliminando la lesión si en la primera revisión a los 6 meses no muestra una mejoría evidente.

La extirpación de la lesión puede ser llevada a cabo con cirugía convencional, criocirugía o con láser de dióxido de carbono (CO₂). En las lesiones con displasia estaría especialmente indicada la extirpación quirúrgica con bisturí convencional, ya que permite el análisis histológico posterior de la pieza quirúrgica y una valoración de los bordes de la resección. Con frecuencia requiere la reparación plástica de la zona tratada con colgajos o injertos. La vaporización de la lesión con láser de CO₂ generalmente se reserva para leucoplasias extensas sin displasias.

El tratamiento médico con antioxidantes puede ser apropiado en los casos de leucoplasias extensas o en pacientes con alteraciones sistémicas que implican un elevado riesgo quirúrgico. Muchos autores han utilizado la vitamina A por vía sistémica en grandes dosis. Actualmente se utilizan derivados más potentes y menos tóxicos, como el ácido 13 cis-retinoico (isotretinona) y el etretinato a dosis de 1-1,5 mg/Kg/día, repartido en tres tomas, durante 3-4 meses, lográndose en un porcentaje importante de los casos una reducción o desaparición de la lesión. Sus principales desventajas derivan de la elevada frecuencia de efectos indeseables (queilitis, eritema facial, descamación cutánea, prurito, alopecia, conjuntivitis, etc.) y la alta tasa de recurrencia de la lesión tras la suspensión del tratamiento. Además, son teratógenos y tóxicos, por lo que durante su administración debe evitarse la gestación y controlar en sangre las enzimas hepáticas, colesterol, triglicéridos y glucosa.

Otros antioxidantes, como los betacarotenos (provitamina A) y el alfa-tocoferol (vitamina E) no muestran efectos tóxicos y han demostrado una eficacia similar, con tasas de remisión parcial o total de un 40-60%. La recidiva se produce casi en todos los casos tras la finalización del tratamiento.

También se ha ensayado la terapia citotóxica tópica, mediante la aplicación de pincelaciones con una solución de sulfato de bleomicina al 1 % en dimetilsulfóxido, durante 5 minutos diariamente hasta cumplir 2 semanas. Estaría indicado en leucoplasias multifocales o localizadas en zonas complejas para la cirugía.

Los pacientes deben de ser revisados periódicamente cada 6-12 meses, aún en los casos en lo que el tratamiento parece haber dado resultado, sobre todo si no hemos logrado controlar de forma adecuada los factores de riesgo (**Martínez et al., 2008**).

Concluyendo dentro de las diferentes opciones terapéuticas actuales, la incorporación futura del control histológico y molecular de los márgenes de exéresis, así como de terapias sistémicas que actúen contra diferentes dianas moleculares, permitirá un mejor control local y a distancia de la enfermedad (**Martorell et al., 2009**).

ERITROPLASIA DE LA MUCOSA BUCAL

Es una mancha roja de bordes irregulares y limitados que puede aparecer en cualquier sitio de esta región. Al igual que la leucoplasia, su definición es por exclusión: es una mancha roja que no corresponde ni clínica ni histopatológicamente a una entidad local o general definida. En una indicación de la OMS propone junto a la leucoplasia denominarlas como lesiones epiteliales presuntivas (**Santana Garay, 2010_a**).

Epidemiología

Su prevalencia es mucho más baja que la LMB, su rango de prevalencia oscila entre 0,02% y un 0,83%. En 1975 se realizó un estudio en donde se revisó un total de 64.345 biopsias y se encontraron 58 casos de EB, lo que representa un 0,09% y en 1995 se encontraron 6 nuevos casos diagnosticados por cada millón de personas, lo que corresponde a 1500 casos diagnosticados cada año en Estados Unidos. En Kerala India estudiaron 100 EMB tomadas de una muestra de 47.773 casos, reportando una prevalencia de 0,2%.

Además la EMB es mucho más peligrosa en su potencialidad de desarrollar un CEB teniendo un elevado índice de transformación maligna (45%). El CEB se ha diagnosticado en 91 % con componente eritroplásico.

Las lesiones aparecen en ambos sexos, pero muestran mayor incidencia en los hombres y en las edades comprendidas entre 40 y 60 años (**Estrada, 2010; Moret, 2007; Rodríguez, 2009; Santana Garay, 2010_d**).

Patogenia de la eritroplasia

La EMB es una lesión preneoplásica relacionada con los procesos de crecimiento y multiplicación celular y, como tal, en sentido estricto su causa es desconocida. En su desarrollo pueden influenciar factores como la sepsis y los traumas y es notoria la acción inflamatoria añadida de la *Candida* que agrava su evolución (**Santana Garay, 2010_d**).

La apariencia rojiza del EMB debe estar relacionada con un incremento de los vasos sanguíneos subepiteliales, una falta de la capa superior de queratina y a la delgadez del epitelio. 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 (**Estrada et al., 2010**).

Este tipo de lesión premaligna se caracteriza por determinados grados de displasia epitelial que es catalogada como la alteración hística más importante en la evolución de las lesiones premalignas, pues indica los cambios celulares regresivos. “Esta constituye el rasgo histológico distintivo en la expectativa del riesgo de la malignización. En las membranas mucosas de las personas expuestas, durante largos períodos, al consumo nocivo de sustancias tóxicas (tabaquismo), se origina una respuesta defensiva ante la "agresión" persistente de dichos agentes irritantes, que permite la adaptación a estos. Sin embargo, si no se elimina el agente causal, con el transcurso de los años el epitelio bucal evoluciona a un estado de mayor daño biológico, unido a alteraciones hísticas que inducen a

cambios celulares, con transformación neoplásica o sin ella” (**Estrada et al., 2010, p. 437**).

La EMB es una lesión que se puede localizar en cualquier área de la mucosa bucal, principalmente en el paladar blando, el piso de la boca, lengua, mucosa alveolar mandibular. En etapas tardías las máculas tienden a formar úlceras endofíticas con bordes indurados o elevados y fondo firme. Ocasionalmente, las lesiones llegan a formar neofORMACIONES rojas de aspecto tumoral con superficie ulcerada o granular con áreas blancas.

En estudios epidemiológicos (**Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades, 2003**), han reportado que de las máculas rojas de aspecto inocuo de varias semanas de evolución, el 51% de las eritroplasias correspondieron a carcinoma invasivos, el 40% a carcinomas in situ, y el 9% se presentaron con moderados cambios premalignos.

Características clínicas

Por sus aspecto clínico la EMB puede presentar 3 formas: la primera, la más frecuente, es una mancha aterciopelada de superficie plana y homogénea; le sigue la forma de superficie granular en la que la mancha roja tiene este aspecto, y la tercera, en que la mancha roja está sembrada por zonas blanquecinas o leucoplásicas con un aspecto moteado.

La EMB es generalmente asintomática. Una afección micótica oportunista puede producir ardentía.

El color rojo es el componente clínico más común en los carcinomas en sus etapas iniciales, a veces como una mancha roja, plana o acompañando a las lesiones ulceradas, es difícil precisar en una situación determinada si se debe diagnosticar una EMB o un carcinoma espinocelular. Para muchos autores la EMB tiene una estrecha afinidad con la enfermedad de Bowen y la eritroplasia de Queirat, se

aconseja un enérgico tratamiento quirúrgico al comprobarse el más mínimo cambio en su aspecto. Como la EMB puede confundirse con un proceso inflamatorio reactivo, ante su presencia, y por las dudas, debe indicarse un tratamiento específico y de no regresar en 2 ó 3 semanas es obligatorio el estudio histopatológico. Inicialmente tiene una indicación beneficiosa la citología (Santana Garay, 2010_d).

Anatomía Patológica

La EMB es una lesión fuertemente preneoplásica que exhibe siempre una bien definida gama de atipias epiteliales que pueden llegar, en algunos casos, hasta el carcinoma intraepitelial; con el aspecto de cualquiera de las formas de la EMB se pueden encontrar carcinomas invasores; se insiste en que siempre ante la sospecha de una EMB no se puede evitar la biopsia.

Muchos investigadores consideran a la eritroplasia como una lesión microscópica, esencialmente un carcinoma intraepitelial, con alguna evidencia de anaplasia, que mantiene completa la membrana basal y posee como rasgo fundamental la displasia intensa, cuyo cuadro histológico puede ser muy variable con la presencia de algunas mitosis anormales (atipia celular), hiper cromasia de los núcleos y nucléolos, pérdida de la relación núcleo-citoplasma y variación de la forma y tamaño de las células en la capa espinocelular (pleomorfismo celular), que al llegar a la capa basal (no ruptura de la membrana basal) puede determinar el diagnóstico de carcinoma in situ (Santana Garay, 2010_d).

PALADAR DEL FUMADOR INVERTIDO

Es una peculiar queratosis que afecta principalmente el paladar y que es producido por fumar varios tipos de de cigarros o cigarrillos con la parte encendida dentro de la boca (Santana Garay, 2010_d).

Epidemiología

El fumador invertido es un hábito muy arraigado en algunos pueblos; no solo es habitual en la India y otros países asiáticos, sino se practica en algunas comunidades de Colombia, Venezuela, Panamá, Aruba y las Antillas Menores, entre otros pueblos.

En una encuesta, de 10,169 personas en un estado del sur de la India, encontraron que el 44 % fumaban invertido. De estos, que casi todos eran mujeres, el 31 % tenían PFI.

En otros estudios en la India, de 2 280 CE de la boca, en el estado de Andara Predesh, encontraron que el 38 % tenía localización en el paladar; en este estado por lo menos dos millones de personas practican el tabaquismo invertido.

Un estudio en Colombia, ofrece datos de gran significación sobre el tabaquismo invertido. Se encuestaron un total de 56644 sujetos de las zonas urbanas y rurales de 3 estados de la costa atlántica de Colombia, de ellos el 51 % era hombres y el 49 % mujeres, todos de más de 15 años de edad; de todos los encuestados el 16 % practicaba el tabaquismo invertido, de estos el 15 % correspondía a las mujeres y solo el 1 % a los hombres. En el área rural las mujeres con este hábito llegaban al alto índice del 55,4 %.

La incidencia del CEB entre 1960 y 1988 fue de 2253 sujetos con 1253 en el sexo masculino y 1477 en el sexo femenino. De estos carcinomas el 32,5 % se desarrolló en el paladar y el 32 % en la lengua. Estos 2 resultados de mayor incidencia de los CEB en las mujeres y del 64,5 % entre el paladar y la lengua son una consecuencia contundente de la acción carcinogénica del tabaquismo invertido mediante la promoción intermedia del PFI (**Villareal, N, 2007**).

Patogenia

La causa de esta lesión es muy fácil de determinar porque es una consecuencia directa del calor producido por la combustión del tabaco dentro de la boca. Uno

los objetivos de esta costumbre es hacer más lento el consumo del material tabáquico, lo que aumenta la acción deletérea del calor y los productos volátiles sobre la mucosa del paladar, y secundariamente, de otros sitios como la parte posterior de la lengua (**Santana Garay, 2010_d**).

Características clínicas

Hay una fuerte relación entre el fumador invertido y la aparición de queratosis en el paladar. En un estudio en la India de 10169 personas encontramos que el 44% fumaban invertido. De estos casi todos eran mujeres, el 31% tenían PFI. El PFI se considera una lesión con gran potencial de transformación carcinomatosa. En otros estudios, de 2280 CEB, en el estado de Andara, encontraron que el 38% tenía localización en el paladar; en este estado por lo menos dos millones de personas practican el tabaquismo invertido.

El PFI puede tener formas muy variadas, predominan las excrescencias queratósicas y nódulos blanquecinos sobre zonas eritematosas; puede haber también áreas de queratinización difusa y ulceraciones superficiales. Hay decoloración de la mucosa del paladar; la queratinización suele afectar con menos intensidad la parte posterior de la lengua (**Santana Garay, 2010_d**).

Anatomía patológica

Se destaca la hiperqueratosis y, con menos intensidad, la paraqueratosis. Hay zonas con atrofia epitelial y, en algunos casos, se observa ausencia de los pigmentos melánicos de la capa basal. La displasia epitelial puede ser moderada o muy severa (**Santana Garay, 2010_d**).

2.5. HIPÓTESIS

Las características clínico-epidemiológicas son un factor determinante en el comportamiento de las lesiones premalignas de la cavidad bucal.

2.6. SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPOTESIS

2.6.1. VARIABLE DEPENDIENTE: Lesiones premalignas de la cavidad bucal

2.6.2. VARIABLE INDEPENDIENTE: Características clínico-epidemiológicas.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1. ENFOQUE

La presente investigación tiene un enfoque cuali-cuantitativo, debido a que se realizó un análisis de las características clínico-epidemiológicas de las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población atendida en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo.

3.2. MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación presentó la siguiente modalidad:

- **De Campo.-** La investigación se basó en datos reales recopilados a través de la atención a los pacientes atendidos en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo.

3.3. NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN

- **Transversal.-** Se realizó un estudio de rápida ejecución y fácil control en un corto periodo de tiempo.
- **Explicativa.-** La investigación se destinó a pesquisar las características clínico-epidemiológicas más importantes que se encuentran asociados y puedan ser un factor determinante en el comportamiento de las lesiones premalignas de la cavidad bucal.

3.4. POBLACIÓN Y MUESTRA

El universo para los pacientes a estudiar estará constituido por los casos atendidos que representa el 100% de los mismos mayores de 35 años, con factores de riesgo de las lesiones premalignas.

La muestra se corresponde con el 20% de los casos existentes determinado por el método estratificado por el rango de edades.

3.4.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con edad mayor o igual a 35 años.

Pacientes que acudan al Subcentro de salud de la Parroquia Montalvo.

3.4.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que se nieguen a participar en la investigación.

Pacientes con edad menor a 35 años.

3.4.3. CRITERIOS ÉTICOS

El trabajo realizado cumplió con todas las normas de confidencialidad y responsabilidad en el manejo y obtención de los datos estadísticos, por tanto, contó con el permiso necesario por parte de las autoridades pertinentes del Ministerio de Salud Pública y personal que labora en el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo.

Previo a la obtención de la información se cumplió con la autorización correspondiente al consentimiento informado de todos y cada uno de los pacientes pesquisados (**Anexo 1**).

En cuanto al manejo de la información obtenida, se la mantuvo en anonimato y se identificó a cada paciente con códigos mediante su número de historia clínica correspondiente, para resguardar toda información no correspondiente a la investigación.

3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

3.5.1. VARIABLE INDEPENDIENTE: Lesiones premalignas de la cavidad bucal

CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADORES	ÍTEMS	TÉCNICA INSTRUMENTO
<p>Lesiones premalignas de la cavidad bucal: Las lesiones preneoplásicas ó premalignas, son alteraciones de la mucosa de la boca, donde es más probable que ocurra cáncer que en su contrapartida normal</p>	<p>_ Leucoplasia de la mucosa bucal (LMB).</p> <p>– Eritroplasia de la mucosa bucal (EMB).</p> <p>– Paladar de fumador invertido (PFI).</p>	<p>Mancha o placa blanquecina que no puede ser caracterizada, clínica o histopatológicamente, como otra enfermedad.</p> <p>Mancha roja de bordes irregulares y limitados que puede aparecer en cualquier sitio de esta región.</p> <p>Queratosis que afecta principalmente el paladar y que es producido por</p>	<p>Observación de la lesión</p> <p>Presencia o no de síntomas acompañantes:</p> <p>Dolor</p> <p>Ardentía</p> <p>Infección sobreañadida</p> <p>Induración</p>	<p>Examen físico de la cavidad bucal</p>

		fumar varios tipos de cigarros o cigarrillos con la parte encendida dentro de la boca		
--	--	--	--	--

3.5.2. VARIABLE DEPENDIENTE: Características clínico-epidemiológicas

CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADORES	ÍTEMS	TÉCNICA INSTRUMENTO
<p>Características clínico-epidemiológicas: Son las características clínicas (signos y síntomas) y epidemiológicas de las lesiones premalignas que las distinguen del resto de las afecciones del complejo bucal</p>	<p>-Aspectos clínicos</p> <p>-Aspectos epidemiológicos.</p>	<p>Características de las lesiones:</p> <p>Color</p> <p>Tamaño</p> <p>Número</p> <p>Localización topográfica</p> <p>Consistencia</p> <p>Características propias del individuo y el medioambiente que lo rodea.</p>	<p>En todos los casos se valoró:</p> <p>Sexo</p> <p>Edad del paciente</p> <p>Color de la piel,</p> <p>Hábitos de fumar e ingestión de bebidas alcohólicas.</p> <p>Presencia de trauma mecánico</p> <p>Localización topográfica de la lesión.</p>	<p>Hoja de Encuesta (Interrogatorio) (Anexo 1)</p>

3.6. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Se pesquisó a todos los pacientes que acudieron al Subcentro de salud de la parroquia Montalvo durante el periodo comprendido entre noviembre de 2012 – enero de 2013 que recibían o no tratamiento odontológico, a los cuales se les realizó interrogatorio e inspección de la cavidad bucal, según la metodología que se plantea a continuación: **(Anexo 2)**

Interrogatorio

En todos los casos se valoró el sexo, la edad del paciente, el color de la piel, los hábitos de fumar e ingestión de bebidas alcohólicas, la presencia de trauma mecánico y la localización topográfica de la lesión.

Sexo: Se registró como dato demográfico.

Edad: Se anotó la edad que tiene el sujeto el día de su primer examen.

Color de la piel: Se definieron los siguientes colores de piel

- ✓ Blanca
- ✓ Blanca rosada
- ✓ Oscura
- ✓ Negra
- ✓ Amarilla

Hábito de fumar: Se indagó la cantidad y el tipo de fuma así como el tiempo de la práctica. Se consideró fumador a todo aquel paciente que fume al menos 3 cigarrillos diarios y/o tabaco y pipa en cualquier cantidad.

Ingestión de bebidas alcohólicas: Se consideró hábito alcohólico si el paciente ingiere más de 3 onzas de líquido alcohólico diariamente.

Trauma mecánico: Se consideró cuando se ha provocado una irritación debido a fracturas dentales, dentaduras mal ajustadas o deterioradas y mordeduras en cualquier área de la mucosa.

Localización topográfica: Las localizaciones anatómicas se organizaron de acuerdo a la clasificación topográfica de la mucosa bucal según Renstrup y Roed - Petersen 1969 y aceptada por la Organización Mundial de la Salud (WHO. 1980) (Moret et al., 2007).

Examen de la boca

Se utilizó gasa, depresor de madera o guante de goma y lámpara de cuello flexible. El método exploratorio se sustentó en la inspección y la palpación que se usó simultáneamente. El primer paso fue la inspección general de la cara del paciente donde se detalló cualquier alteración de su fisonomía y se procedió a examinar los labios.

Labios: Se comenzó la exploración del labio desde la piel hasta la mucosa, desde una a otra comisura y hasta los surcos vestibulares, los que se exploraron junto con las encías vestibulares o labiales hasta la zona canina. La palpación bimanual nos evidenció cualquier signo de alteración en las glándulas salivales accesorias, se comprobó la inserción de los frenillos y la consistencia normal de la encía.

Mucosa de los carrillos: Se comenzó con la exploración por el lado derecho y posteriormente por el lado izquierdo, desde la comisura hasta el espacio retromolar, el cual se exploró minuciosamente; también el resto del surco vestibular y las encías correspondientes.

Paladar: En este caso se incluyó en un bloque de exploración al paladar duro, el blando, la úvula, las amígdalas palatinas y la pared faríngea correspondiente, así como la encía palatina, el rafe medio, las rugosidades palatinas, la desembocadura de los conductos de las glándulas salivales accesorias y ocasionalmente el torus palatino.

Lengua Móvil: Se le indicó al paciente que realice movimientos con la lengua para comprobar su movilidad y después de una inspección general del órgano utilizando el depresor de madera pasamos a una minuciosa palpación que se realizó tomando el

vértice con una gasa con los dedos de la mano izquierda, mientras que con la derecha realizamos la palpación en los bordes, vértice y cara dorsal.

Suelo de la boca: Se examinó el suelo de la boca en toda su extensión, la cara ventral de la lengua y toda la encía lingual; se comenzó indicándole al paciente que levante la lengua para examinarle esta parte y la parte anterior del suelo de la boca; para el examen de la parte posterior tanto del suelo como de la encía nos auxiliamos del depresor de madera para separar la lengua. Además se tuvo en cuenta la salida de los conductos de las glándulas salivales submandibulares y sublinguales, el frenillo lingual y venas prominentes, la línea oblicua interna, las apófisis genis y los ocasionales torus mandibulares.

En la cara ventral de la lengua se tuvieron en cuenta las glándulas salivales accesorias de Blandin y Nuhn.

Examen del cuello: El objetivo del examen del cuello fué la exploración de las cadenas y grupos ganglionares, las glándulas salivales mayores y el resto de las estructuras del cuello.

La inspección y palpación del cuello se realizó por delante del paciente que se encontró sentado, se procedió a realizarle el examen por el lado izquierdo del mismo, para lo cual inclinamos su cabeza hacia ese mismo lado con la ayuda de nuestra mano izquierda que colocamos sobre su cabeza, mientras que con la mano derecha realizamos la exploración palpatoria, realizamos la misma maniobra en el lado derecho invirtiendo nuestras manos.

El orden de la exploración fue: cadenas ganglionares submaxilares, yugular interna, espinal accesorio y cervical transversal (a cada lado del cuello donde deben formar la famosa Z del cuello).

Después examinamos los grupos ganglionares más importantes: submentonianos, genianos o faciales, preauriculares, retroauriculares o mastoideos, intraparotídeos, y occipitales. Teniendo en cuenta que los ganglios normales no son visibles ni palpables.

Para completar la exploración del cuello nos situamos por detrás del paciente y se realizó la palpación bilateral simultánea de ambos lados del cuello y se comparó un lado con el otro.

Después de realizado el examen bucal se clasificaron a los pacientes según la siguiente terminología:

Enfermo: Todo aquel paciente con diagnóstico presuntivo de tener una lesión premaligna (Leucoplasia bucal, eritroplasia bucal, paladar del fumador invertido).

Casi enfermo: Todo aquel paciente con diagnóstico presuntivo de irritación crónica de la mucosa bucal provocada por trauma mecánico.

No enfermo: Todo aquel paciente sin presentar alteraciones en la mucosa bucal.

3.7. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS

Se confeccionó una base de datos en Microsoft Excell y todas las determinaciones se realizaron con el procesador SPSS 9.0 sobre Windows.

Se realizaron estadísticas descriptivas para todas las variables, basadas en:

- Frecuencia: Se calculó en todas las variables a evaluar.
- Tabla de contingencia: Las variables se evaluaron, para determinar la existencia o no de independencia. Se aplicó el estadígrafo Chi-cuadrado (χ^2) de Spermán y todos los valores de $p < 0.05$ fueron considerados como significativos.

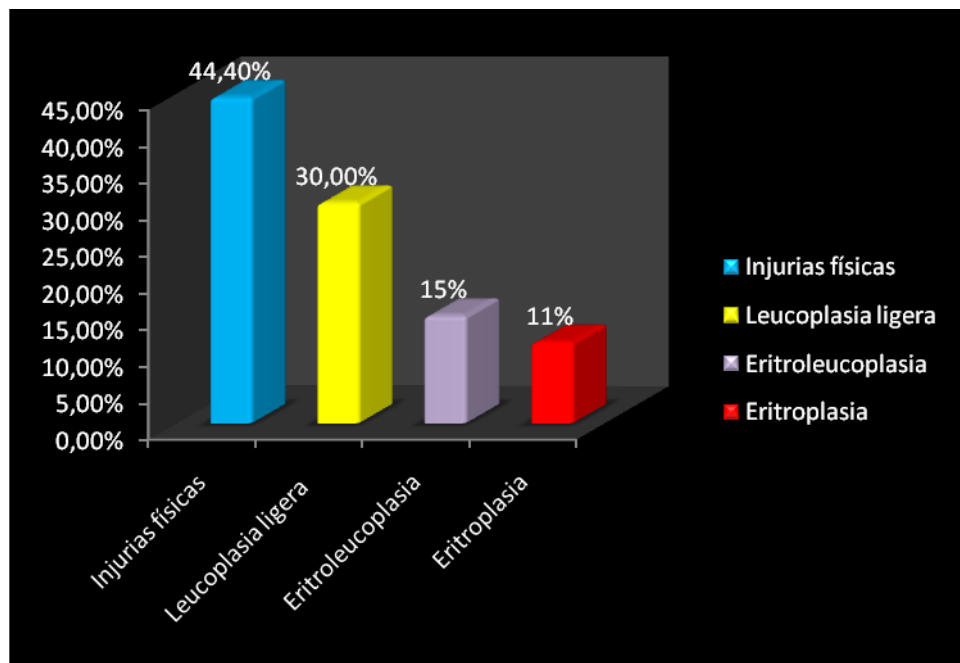
CAPITULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

4.1. RESULTADOS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS

La prevalencia de lesiones premalignas de la cavidad bucal en la población pesquisada fue de 27 pacientes para el 27,2%. De ellos, 12 (44,4%) con injurias físicas (trauma mecánico por prótesis mal ajustadas), 8 (30%) con leucoplasia ligera, 4 (14,6%) con eritroleucoplasia y 3 (11%) con eritroplasia. No se diagnosticó ningún paciente con el paladar del fumador invertido, que puede deberse a que este hábito no se practica en nuestro país.

Gráfico 1: Prevalencia de lesiones premalignas

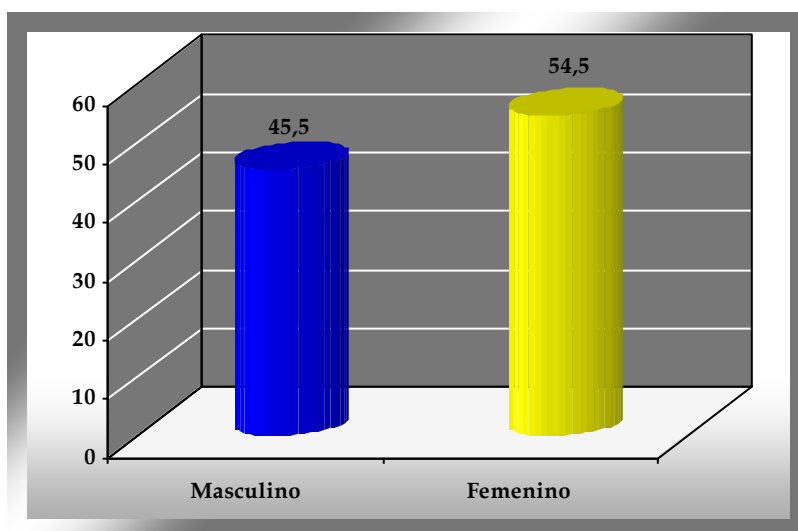


Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

4.1.1. GÉNERO

Gráfico 2: Género Masculino vs Género Femenino



Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

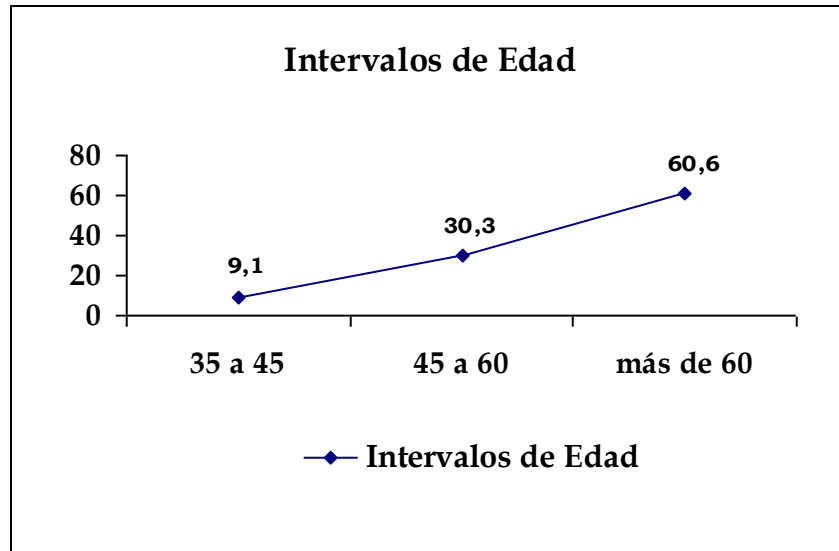
En nuestra casuística la frecuencia fue superior en el sexo femenino con el 54,5%, lo que no se corresponde con lo planteado en la literatura que como entre otros, lo demuestra en su investigación (**Rosillo et al., 1999**) proclamando que existe una distribución superior en el sexo masculino con 69,64%, teniendo como origen los hábitos tóxicos, demostrado con la incidencia de (tabaco y alcohol) siendo superior en la población masculina (95%). Sin embargo Pindborg expresa que pueden existir variaciones en este sentido.

En la actualidad, se ha observado un aumento de la incidencia en las mujeres por la tendencia a igualarse con los hombres, relacionado a un mayor consumo de tabaco y de alcohol (**Arechavelata, 2002**).

Pero creemos que en el caso de nuestra población, luego de examinar la boca a nuestros pacientes existió un mayor porcentaje de traumas mecánicos en la población femenina que en la masculina, lo que justificaría el presente resultado, apoyándonos en lo escrito por Santana (**Santana Garay, 2010_a**) quien describe a los traumas mecánicos como factor principal o coadyuvante al desarrollo y mantenimiento de las lesiones premalignas de la cavidad bucal.

4.1.2. EDAD

Gráfico 3: Edad



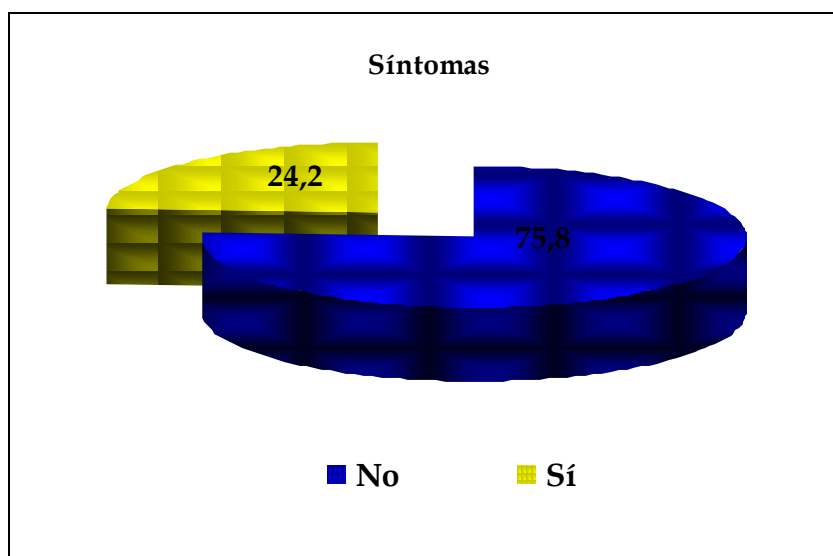
Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

En nuestros resultados se puede observar que a medida que aumenta la edad la frecuencia aumenta directamente proporcional (35 a 45 años 9,1 % vs. más de 60 años 60,6%) coincidiendo esto con lo descrito en la literatura que detalla que la incidencia aumenta con la edad, alcanzando un pico en las personas en la sexta década de la vida, usualmente debido a la mayor exposición a los factores de riesgo (Muñoz, 2007), que son por su naturaleza química sustancias cancerígenas, hecho asociado además a un sistema inmunológico deficiente característico de la tercera edad.

4.1.3. SÍNTOMAS

Gráfico 4: Síntomas



Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

En este gráfico podemos observar claramente como el 75,8% de la población estudiada no presenta síntomas lo que concuerda con la literatura que describe a las lesiones premalignas fácilmente visibles y peligrosamente asintomáticas (**García, González & Bascones, 2005**).

Y en el caso de la población correspondiente al 24,2%, la causa de su sintomatología no está relacionada directamente con la presencia de lesiones premalignas sino más bien es un efecto específico del trauma mecánico (prótesis y piezas dentales en mal estado), que provoca una irritación crónica sobre la mucosa bucal (**Muñoz, 2007**).

4.1.4. COLOR DE PIEL

Tabla 1: Color de piel

		Frecuencia	Porcentaje
Color de la piel	Blanca	23	23,2
	Blanca rosada	27	27,3
	Oscura	48	48,5
	Amarilla	1	1,0
	Total	99	100,0

Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

En la población que estudiamos el color de piel no tuvo una diferencia significativa obteniendo resultados tan diversos como piel oscura en un 48,5% y blanca 50,5%, lo que tendría asidero con lo expresado por varios autores quienes atribuyen a dichos resultados a la heterogeneidad de nuestra población (**Arechavelata, 2002**).

4.2. RELACIÓN DE VARIABLES

Luego de determinar el problema y realizada la investigación de campo, se procede a plantear la hipótesis con su correspondiente operacionalización de variables.

La hipótesis fue verificada mediante el modelo estadístico del Chi-cuadrado para variables no paramétricas, con el objetivo de establecer la correspondencia de valores observados y esperados, permitiendo la comparación total del grupo de frecuencias a partir de la hipótesis que se quiere verificar y con el propósito de comprobar si los valores de frecuencia obtenidos en las encuestas y registrados en la tabla son representativos.

Planteamiento de la hipótesis

Para el cálculo de la verificación, se tomó en cuenta dos variables de la hipótesis ya planteada.

Hipótesis

Las características clínico-epidemiológicas son un factor determinante en el comportamiento de las lesiones premalignas de la cavidad bucal

Modelo lógico

Ho (Hipótesis Nula) = Las características clínico-epidemiológicas NO son un factor determinante en el comportamiento de las lesiones premalignas de la cavidad bucal.

Ha (Hipótesis Alterna) = Las características clínico-epidemiológicas son un factor determinante en el comportamiento de las lesiones premalignas de la cavidad bucal.

Modelo matemático

$$H_0 = O = E \implies O - E = 0$$

$$H_a = O \neq E \implies O - E \neq 0$$

Nivel de significancia y grados de libertad

$$\alpha = 0.05$$

$$gl = (nc - 1)(nf - 1)$$

$$gl = (2-1)(2-1)$$

$$gl = (1)(1)$$

$$gl = 1 \implies X^2_{\alpha} = 3,84 \text{ (Chi Tabulado)}$$

Simbología

α = Margen de error

gl = Grados de libertad

nf = Número de fila

nc = Número de columna

X^2_{α} = Chi cuadrado tabulado a un nivel de significancia

Estadístico de prueba

$$x^2 = \sum_{i=1}^k \frac{(O - E)^2}{E}$$

Simbología

X^2 = Valor a calcularse de Chi Cuadrado

O = Frecuencias Observadas

E = Frecuencias Esperadas

$$fe = \frac{(TC)(TF)}{TM}$$

Simbología

Fe = Frecuencia esperada

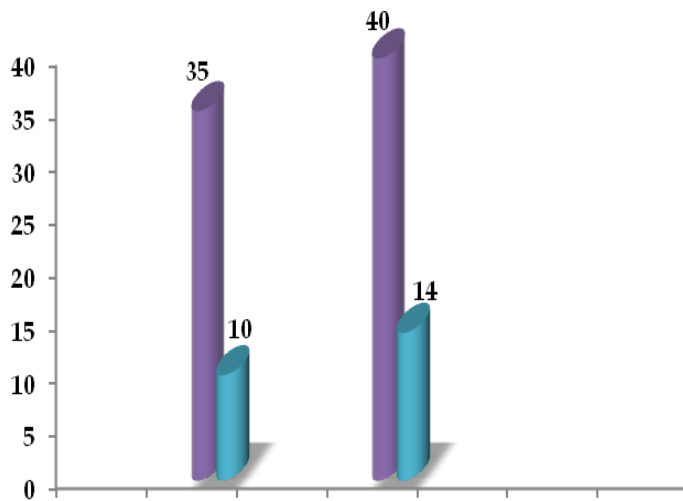
TC = Total de columnas

TF = Total de filas

TM = Total de muestra

4.2.1. RELACIÓN ENTRE GÉNERO VS. SÍNTOMAS

Gráfico 5: Relación entre Género & Síntomas



Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

En nuestra muestra de estudio no existe una relación significativa entre género y síntomas al determinar en nuestra población que la frecuencia fue superior en el sexo femenino con el 54,5%, lo que no se corresponde con lo planteado en la literatura que indica una distribución superior en el género masculino y en cambio el carácter de asintomático que predominó en nuestra casuística que muy bien corresponde a lo descrito por varios autores donde inclusive etiquetan a las lesiones premalignas como peligrosamente asintomáticas (**García, González & Bascones, 2005**).

Tabla 2: Relación entre Género & Síntomas (Análisis estadístico)

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,183	1	,669
Corrección por continuidad(a)	,037	1	,847
Razón de verosimilitudes	,184	1	,668
Asociación lineal por lineal	,181	1	,670
N de casos válidos	99		

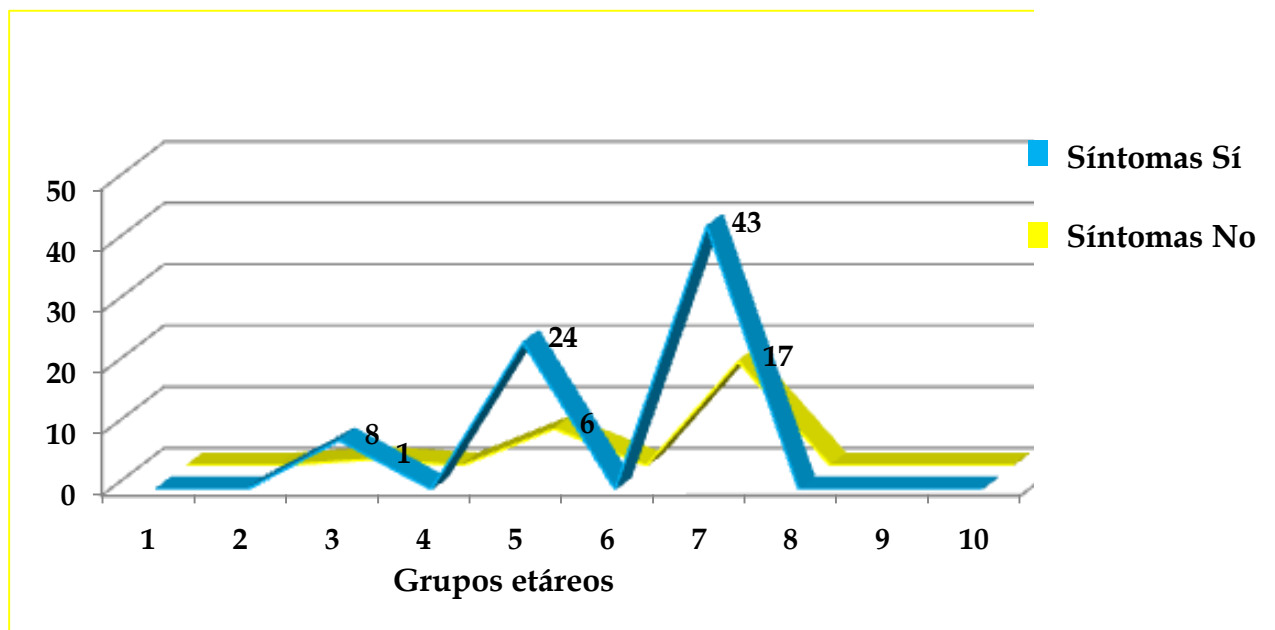
Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

Al aplicar la técnica estadística, se determinó que no hubo relación significativa entre el sexo y presentar algún síntoma.

4.2.3. RELACIÓN ENTRE EDAD VS. SÍNTOMAS

Gráfico 6: Edad vs. Síntomas



Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

En nuestros casos consideramos que en la relación Edad vs. Síntomas, la frecuencia aumentó y esto podría deberse al mayor tiempo de exposición a los factores de riesgo (Muñoz, 2007), que son por su naturaleza química sustancias cancerígenas, hecho asociado además a un sistema inmunológico deficiente característico de la tercera edad.

Tabla 3: Edad vs. Síntomas (Análisis estadístico)

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,686(a)	2	,430
Razón de verosimilitudes	1,832	2	,400
Asociación lineal por lineal	1,668	1	,197
N de casos válidos	99		

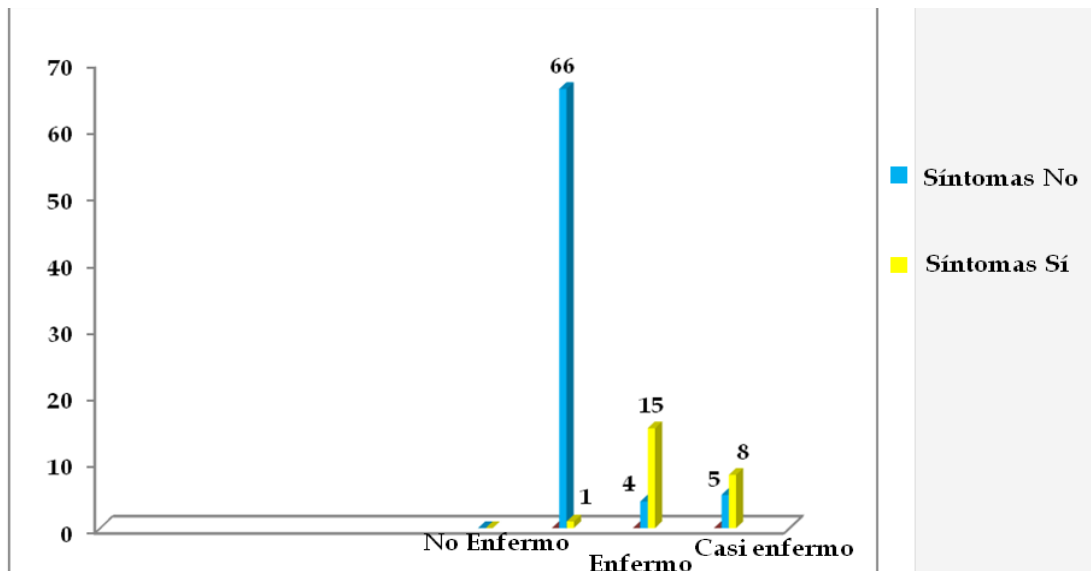
Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

Se observó que no hubo relación significativa entre los grupos etáreos y presentar síntomas, aunque hay un ligero aumento en la frecuencia de presentar síntomas cuando la edad avanza.

4.2.4. RELACIÓN ENTRE ENFERMO VS. SÍNTOMAS

Gráfico 7: Enfermo vs. Síntomas



Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

En nuestra población en estudio la relación entre Enfermo vs. Síntomas tuvo una relación estadística mayor en los casos de presentar síntomas y estar enfermo o casi enfermo (los que tienen injurias físicas) lo que atribuimos al efecto inflamatorio que provoca la irritación crónica de la mucosa bucal por causa de los traumas mecánicos.

Tabla 4: Enfermos vs. Síntomas (Análisis estadístico)

Pruebas de chi-cuadrado			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	59,688(a)	2	,000
Razón de verosimilitudes	62,389	2	,000
Asociación lineal por lineal	43,043	1	,000
N de casos válidos	99		

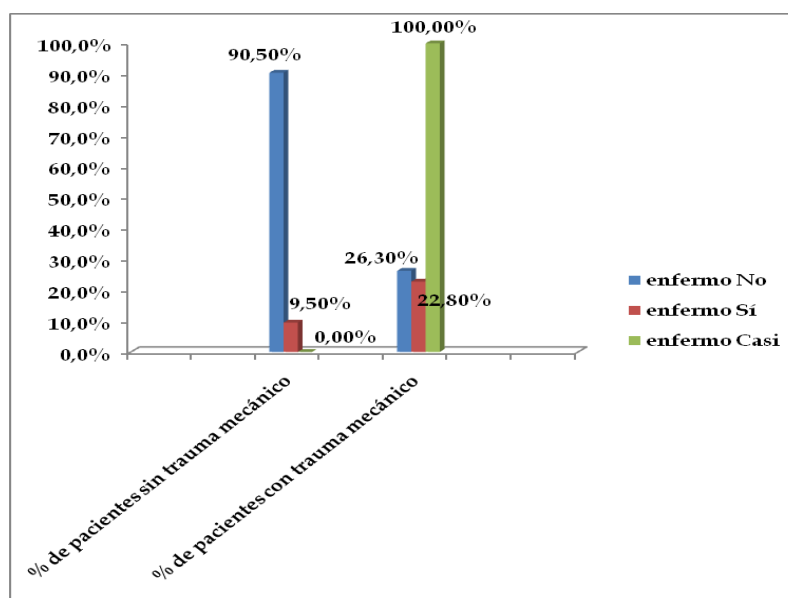
Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

Al realizar el análisis estadístico, observamos que sí existe relación entre presentar síntomas y estar enfermo, debido a que es estadísticamente mayor la frecuencia de la presencia de síntomas entre los enfermos y casi enfermos.

4.2.5. RELACIÓN ENTRE ENFERMO VS. TRAUMA MECÁNICO

Gráfico 7: Enfermo vs. Trauma Mecánico



Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

La significativa relación entre el trauma mecánico y estar enfermo tiene su asidero en lesiones como la leucoplasia donde numerosos autores, plantean que hay 12 veces mayor riesgo de leucoplasias con el uso de de las prótesis. Rodríguez señala en un estudio que la misma actúa como un cuerpo extraño, y con el transcurso si no se revisa va causando daño en los tejidos, lo que favorece la génesis de estas lesiones, lo que se corresponde con Bascones entre otros (Arechavelata, 2002).

Tabla 5: Enfermo vs. Trauma Mecánico (Análisis estadístico)

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	18,735(a)	2	,000
Razón de verosimilitudes	23,736	2	,000
Asociación lineal por lineal	18,259	1	,000
N de casos válidos	99		

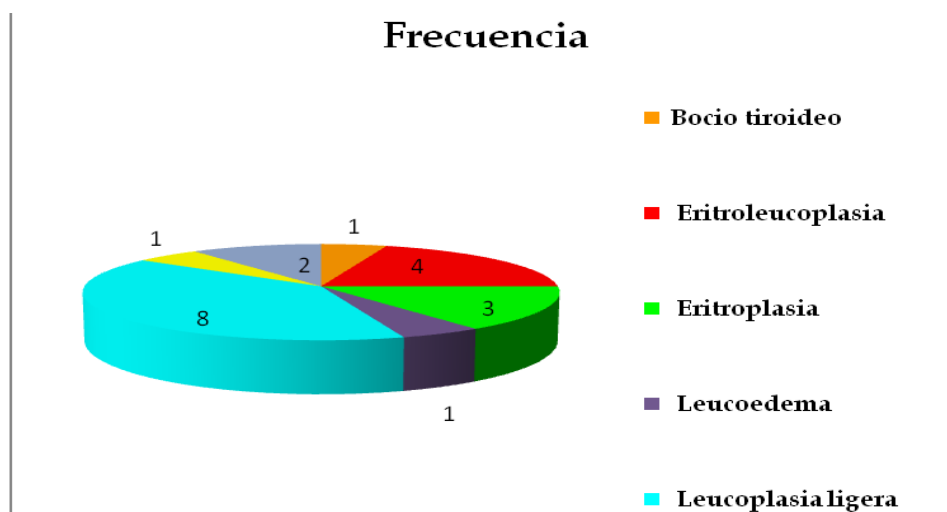
Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

Sí existe relación significativa entre estar enfermo y presentar algún tipo de trauma mecánico que se observó que la causa principal fueron las prótesis mal ajustadas.

4.2.6. DIAGNÓSTICO CLÍNICO PRESUNTIVO

Gráfico 9: Diagnóstico clínico presuntivo



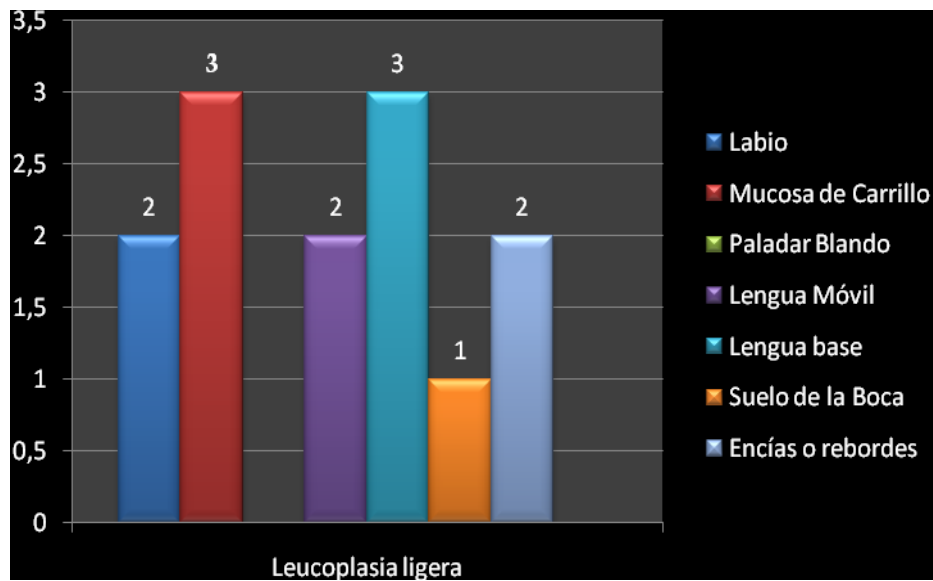
Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

La significativa relación entre el trauma mecánico causado por prótesis mal ajustadas con la leucoplasia ligera. Numerosos autores, plantean que hay 12 veces mayor riesgo con el uso de de las prótesis. Rodríguez señala en un estudio que la misma actúa como un cuerpo extraño, y con el transcurso si no se revisa va causando daño en los tejidos, lo que favorece la génesis de estas lesiones, lo que se corresponde con Bascones entre otros (Arechavelata, 2002).

4.2.7. RELACIÓN ENTRE LEUCOPLASIA & LOCALIZACIÓN TOPOGRÁFICA

Gráfico 10: Leucoplasia vs. Localización topográfica



Fuente: Base de datos

Elaborado por: Alejandro Chica Padilla

En nuestra población de estudio, la relación existente entre leucoplasia y su localización topográfica toma una gran importancia al situar a la base de la lengua como la primera localización, lo que se corresponde con lo planteado en la literatura, donde muchos autores la consideran como zona de alto riesgo al ser una de las áreas de mayor incidencia del Carcinoma Bucal de Células Escamosas y con una mayor exposición a los agentes carcinogénicos, esto debido a su cercanía anatómica con vasos sanguíneos de gran calibre. Donde además un sinnúmero de estudios señalan a esta y otras zonas con mayor potencial de malignización (Martínez et al., 2008), además con la misma frecuencia obtuvimos que la mucosa de carrillo se relaciona con la leucoplasia

concluyendo que el carrillo por su extensión anatómica y al estar directamente en relación con los factores de riesgo, constituye una de las localizaciones topográficas de mayor frecuencia.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES

1. Las lesiones premalignas más frecuentes fueron la leucoplasia de la mucosa bucal, la eritroleucoplasia y la eritroplasia.
2. El trauma mecánico dado por prótesis mal ajustadas constituyó el factor de riesgo en la aparición de estas lesiones con predominio de la leucoplasia ligera.
3. El sexo femenino y los pacientes con edades comprendidas entre 40 y más de 60 años fueron los más afectados por lesiones premalignas, siendo la leucoplasia la más frecuente.
4. La mucosa del carrillo y la base de la lengua fueron las localizaciones topográficas que con mayor frecuencia se asociaron a estas lesiones.

5.2. RECOMENDACIONES

1. Continuar realizando investigaciones donde se profundice con un estudio analítico de una mayor muestra poblacional sobre las lesiones premalignas de la cavidad bucal en la Parroquia de Montalvo y extenderla a otros Subcentros de salud de nuestra provincia de Tungurahua.
2. Desarrollar estrategias de intervención a través de un programa de detección precoz de las lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal, en grupos de la población con mayor riesgo para desestimular los hábitos tóxicos y hacer promoción de estilos de vida sanos, logrando una atención estomatológica y médica integral.

CAPÍTULO VI

PROPUESTA

6.1. DATOS INFORMATIVOS

6.1.1. TEMA

Implementación de un Programa de intervención en la comunidad para la detección precoz de las lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal.

6.1.2. INSTITUCIÓN EJECUTORA

Ministerio de Salud Pública, en coordinación directa con el Subcentro de salud de la parroquia Montalvo y la Sociedad de Lucha contra el Cáncer (SOLCA).

6.1.3. BENEFICIARIOS

Los beneficiarios serán la población en general y todos los pacientes con clínica sugerente, que posean o no enfermedades concomitantes; los que serán informados acerca del programa de intervención a través de los medios de difusión masiva y personal de salud que brindan atención en el Subcentro de Salud de la Parroquia Montalvo.

6.1.4. UBICACIÓN

La propuesta se realizará en el Subcentro de Salud de la parroquia Montalvo, ubicada en el cantón Ambato, provincia de Tungurahua.

6.1.5. TIEMPO ESTIMADO PARA LA EJECUCIÓN

La propuesta se ejecutará inmediatamente después de su aprobación, no se establece un tiempo de finalización ya que se aplicará de manera constante, en permanente

modificación; para poder valorar el impacto que presente, su correcta utilización y distribución para la que se realizarán constantes evaluaciones.

6.1.6. EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE

Para la ejecución de la propuesta el estomatólogo, cirujano dentista u odontólogo, debe ser el protagonista, con apoyo del equipo de trabajo del Subcentro de salud, en la educación, prevención y diagnóstico de las condiciones premalignas y lesiones neoplásicas del complejo bucal en las poblaciones o en individuos dependientes de su acción de salud.

6.2 ANTECEDENTES

La frecuencia relativa del cáncer de la boca –que lo sitúa prácticamente entre las primeras 10 localizaciones en el hombre en todos los países del mundo– su diagnóstico tardío en más de la mitad de los pacientes, su intervalo libre de enfermedad (ILE) –que apenas promedia en todos los enfermos el 40 %- la posible efectividad de la prevención, tanto primaria como secundaria y accesibilidad de la exploración de su zona de desarrollo por un facultativo previamente formado, son razones más que suficientes para justificar programas permanentes de prevención y diagnóstico temprano de la enfermedad, adecuados a las condiciones concretas de cada país (**Santana Garay, 2010_a**).

Hayes (1963), del Departamento de Educación para la Salud de Washington, preconiza que, al realizarse en los centros de trabajo exámenes médicos de rutina, deben incluirse procedimientos de pesquisaje del cáncer bucal y concluye que todos los tumores malignos bucales tienen un control a 5 años en el 30%. Cuando son detectados con menos de 2 cm la curabilidad es del 55 % y cuando se detectan con menos de 1 cm el control asciende al 90 %.

Maldonado (1977), describe un programa de pesquisaje del cáncer bucal en Houston con la cooperación de la Sociedad Americana Contra el Cáncer y la participación del personal dental.

Speight (1992), de Inglaterra, defiende los programas de pesquisaje del CEB, porque reducen la mortalidad al diagnosticar sujetos afectados en etapas tempranas, definen los grupos de alto riesgo y disminuyen la morbilidad al identificar condiciones preneoplásicas.

También en Inglaterra un grupo de trabajo impulsa la creación de programas de pesquisajes de lesiones premalignas y de cáncer de la boca, e insisten en los beneficios de estas acciones de salud (**Van der waal et. al., 1986**).

Quintero (1990_a), de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cartagena en Colombia, relata que el cáncer bucal es una de las neoplasias malignas más comunes del mundo y que su importancia se debe a sus efectos de incapacidad, desfiguración y muerte. Resulta necesario, pues, establecer programas educativos de promoción de salud de autocuidado y diagnóstico temprano, en los cuales participen las instituciones educativas de salud con su activa participación comunitaria.

La **OMS (2004)** ha publicado una revisión de los conocimientos actuales sobre la epidemiología, etiología, patología, prevención y tratamiento del cáncer bucal y describe la estrategia para controlar la enfermedad en países en desarrollo, precisa las prioridades de la prevención primaria y del diagnóstico temprano de esta afección. Define la estructura de los programas de prevención y detección y afirma que la historia natural y el sitio anatómico proporciona una excelente oportunidad para la detección temprana, ya que la gran mayoría de estos cánceres están precedidos de lesiones precancerosas como las leucoplasias y que estas lesiones pueden ser detectadas 15 años antes que puedan convertirse en un cáncer invasor.

Siguiendo las orientaciones de la **OMS, (2004) & Warnakulasuriya y Nanayakkara (1991)**, relatan la posibilidad de utilizar Trabajadores de Atención Primaria de Salud (TAPS) en programas de detección precoz de cáncer y precáncer bucal, ellos partieron de los resultados comunicados inicialmente en 1984 en Sri Lanka. De 72 867 aldeanos que comenzaron el programa educativo, 57 124 (78 %) fueron examinados durante un

año por 36 de los TAPS, detectaron 3 559 lesiones bucales (6,2 %). De éstos, el 62 % acudió a un centro hospitalario de referencia para ser reexaminados y ratificar las características de su lesión, se confirmaron 20 pacientes con cáncer y 1 716 con lesiones precancerosas. Los autores concluyen que es posible la organización de programas de detección del cáncer bucal, utilizando TAPS en países en vías de desarrollo donde son escasos los recursos humanos profesionales.

Todos estos antecedentes sirven de indicadores de la efectividad de un programa de detección de cáncer bucal y justifican la recomendación de su implantación en todos los países de América Latina.

6.3. JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con los conocimientos actuales y considerando las disponibilidades terapéuticas para curar tanto el cáncer como las lesiones premalignas del complejo bucal, la única medida que puede aumentar los índices de curabilidad es el diagnóstico en una etapa inicial de estas patologías, en esta importante área de la estructura humana.

El reconocimiento de que la prevención, en su concepto más amplio, abarca desde las acciones factibles de aplicar en la etapa prepatogénica de la enfermedad hasta todas aquéllas que puedan aplicarse en las etapas más tempranas posibles de su desarrollo, la prevención del cáncer bucal debe comenzar por la aplicación de medidas encaminadas a evitar la aparición del mismo.

La OMS postula que la prevención (del cáncer) consiste en reducir al mínimo o eliminar la exposición a los carcinógenos, e implica la aminoración de la susceptibilidad individual a los efectos de esos agentes, por lo que este método es el que ofrece más posibilidad de éxito a largo plazo.

Los elementos premonitorios del cáncer bucal – definidos como estado y lesiones preneoplásicas o premalignas – cuando son detectados, deben eliminarse como una tarea incuestionable en la evitación del desarrollo de una malignidad.

Por lo que el propósito de esta propuesta de intervención estaría dirigido:

- ✎ Profesionales de la Medicina: Cuanto mayor conocimiento exista, habrá más opción de realizar diagnósticos precoces y prácticas terapéuticas adecuadas. Por ello es necesaria una mayor difusión del conocimiento sobre el manejo de las lesiones precancerosas bucales.
- ✎ La población expuesta –y con más intensidad, los grupos de alto riesgo–: Debe conocer el daño producido por costumbres, hábitos y situaciones deletéreas proclives a la iniciación de una transformación maligna y ser capaces de apreciar e identificar las condiciones que pueden evolucionar hacia un cáncer. 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.

6.4. OBJETIVOS

6.4.1. OBJETIVO GENERAL

Desarrollar un programa de detección de las lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal.

6.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Realizar cursos de educación continuada y actualización, dirigidos a odontólogos y médicos de práctica general y especialistas, sobre lesiones premalignas y neoplásicas de la cavidad bucal.
2. Impulsar la prevención del cáncer bucal mediante la educación de la población y el examen sistemático de la boca realizado por el odontólogo.

3. Desarrollar programas y acciones de detección oportuna de lesiones premalignas y malignas, dentro de los servicios universitarios, de las instituciones de salud y privados, como una actividad permanente y sistemática.

6.5. ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD

El programa propuesto es factible pues el estomatólogo, independientemente de los métodos de comunicación masiva, dentro del ámbito de la educación para la salud, tiene el privilegio de la educación personal directa de los pacientes, y puede ejercer persuasión consciente, que conduzca a cambios conductuales sobre hábitos deletéreos y posibilitar así, una acción preventiva de las lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal, donde uno de los pilares fundamentales de este programa, como medida fundamental educativa, debido a la accesibilidad de la cavidad bucal al examen clínico, citológico y la biopsia, y el bajo costo de estos exámenes, es lo que facilita la puesta en práctica de este Programa gratis, eficaz, eficiente y capaz de beneficiar a las colectividades en la prevención del cáncer bucal.

6.6. FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICO TÉCNICA

La lesión preneoplásica o precancerosa es una alteración morfológica de la mucosa de la boca donde existen mayores posibilidades de que ocurra un cáncer, que en su contrapartida normal.

El estado precanceroso es una condición generalizada, asociada con un significativo aumento del riesgo de tener un cáncer. Las lesiones precancerosas –que también pueden denominarse lesiones preneoplásicas, premalignas o cancerizables– aceptadas universalmente, son las 3 siguientes:

- Leucoplasia de la mucosa bucal (LMB).
- Eritroplasia de la mucosa bucal (EMB).
- Paladar de fumador invertido (PFI).

Las 2 primeras tienen una distribución más cosmopolita, mientras que la tercera es más específica de algunas regiones con costumbres particulares.

La LMB, considerada como la lesión premaligna más común de la cavidad bucal, que aparece hasta en el 60 % de los pacientes diagnosticados de carcinoma bucal de células escamosas, y cuya presencia supone un marcador de aumento del riesgo de cáncer orofaríngeo, debido a que aproximadamente el 50% de los carcinomas epidermoides se desarrollan sobre un epitelio previamente alterado (Martorell et al, 2009).

6.7. MODELO OPERATIVO

En nuestra propuesta se precisan los fundamentos, orientaciones y los indicadores a corto, mediano y largo plazo de pesquisaje activos por el estomatólogo y el médico comunitario.

1.- Desarrollar actividades de Promoción, Educación para la Salud y prevención primaria de las lesiones premalignas y malignas del complejo bucal.

- (a) Detectar y disminuir o eliminar hábitos que puedan dañar el estado de salud de la mucosa bucal como fumar, ingerir bebidas alcohólicas y otros.
- (b) Enseñar a la población el método del auto examen de la boca como medida, para detectar tempranamente las lesiones preneoplásicas y malignas bucales.
- (c) Detectar y eliminar todo elemento que cause alteración en la mucosa bucal, como prótesis mal ajustadas, dientes en mal estado y otros.
- (d) Divulgar las medidas de prevención para disminuir la morbilidad por lesiones preneoplásicas y malignas de la boca.
- (e) Difundir mediante los medios masivos de comunicación la importancia de la realización del examen de la boca como método de prevención y curación oportuna de las lesiones o estados premalignos y malignos del complejo bucal.
- (f) Coordinar con las organizaciones de masa la divulgación del Programa con el objetivo de motivar a la población para realizarse su auto examen bucal y acudir a que le realicen el examen del complejo bucal.

2.- Identificar y diagnosticar toda lesión o estado premaligno y maligno del complejo bucal en etapa temprana.

- a) Realizar el diagnóstico precoz del cáncer bucal en la población de 15 años y más.
- b) Realizar el examen del complejo bucal cumpliendo la metodología establecida como método de diagnóstico de las lesiones preneoplásicas y malignas de la boca.
- c) Confirmar mediante investigación anatomopatológica las lesiones presuntivamente malignas.

3- Ofrecer tratamiento y seguimiento evolutivo a los casos detectados y en las diferentes etapas clínicas del cáncer bucal.

- a) Ofrecer atención estomatológica priorizada a todo paciente que va a recibir tratamiento quirúrgico, quimioterapia antineoplásica o radioionizante.
- b) Brindar atención estomatológica dispensarizada a los pacientes que han recibido tratamiento oncoespecífico.
- c) Ofrecer tratamiento de rehabilitación a todos los pacientes que han recibido tratamiento oncoespecífico.
- d) Mantener un control evolutivo de los casos tratados en cualquiera de sus etapas clínicas.
- e) Establecer y mantener coordinación entre los distintos niveles de atención (primario, secundario, terciario).

4. Desarrollar actividades de capacitación del personal que ejecutará el Programa y promover la actividad investigativa.

- a) Lograr una formación de pregrado que permita a estomatólogos y médicos y desempeñar su responsabilidad en este programa.
- b) Lograr que los médicos, estomatólogos y personal técnico conozcan las características y procedimientos para la aplicación del Programa.
- c) Elevar y mantener el nivel científico-técnico del personal que intervendrá en la ejecución del Programa, a través de los cursos y entrenamientos de postgrado.

- d) Realizar estudios epidemiológicos para identificar la prevalencia del cáncer bucal y de las lesiones preneoplásicas.
- e) Realizar intervenciones educativas para modificar hábitos y estilos de vida no saludable en la población expuesta para disminuir la incidencia y mortalidad para lo cual es necesaria la participación social y comunitaria.
- f) Participar en eventos científicos alegóricos al programa.

5. Fortalecer el Sistema de Información Estadística.

- a) Cumplimentar los procedimientos establecidos por el Sistema de Información Estadística para la recolección y evaluación de las actividades del Programa.
- b) Adiestrar y actualizar al personal que trabaja en los distintos niveles con el Sistema de Información Estadística del Programa.
- c) Ejecutar los controles del Sistema de Información para evaluar la aplicación del Sistema de Información Estadística del Programa así como su correspondencia con la información del Registro Nacional de Cáncer. **(Programa de detección del cáncer bucal, 2001, p. 13-15)**

Niveles de actuación, de acuerdo a la Historia Natural de la Enfermedad



6.8. ADMINISTRACIÓN

El programa propuesto será dirigido y supervisado por las autoridades administrativas que a continuación se muestran:



6.9. PLAN DE MONITOREO Y EVALUACIÓN

Se constituirá una Comisión Provincial, donde el Director Provincial de Salud es el máximo responsable del desarrollo del Programa y sus tareas son las siguientes:

- a) Evaluar periódicamente los resultados del Programa para aplicar medidas oportunas en caso de irregularidades.
- b) Dictar las disposiciones necesarias para facilitar el cumplimiento del Programa en lo que respecta a recursos humanos.

Se realizarán evaluaciones mensuales con vistas a garantizar el cumplimiento de las actividades correspondientes, y se supervisará y controlará el cumplimiento del Programa, quien también programará el perfeccionamiento del personal médico y estomatológico.

Control

Nivel Provincial

Controlará trimestralmente el cumplimiento de las actividades y ejecutará visitas de inspección al Subcentro de salud.

Nivel de Unidad

Realizará controles mensuales del cumplimiento de las actividades.

Evaluación

El nivel provincial evaluará cada dos años los resultados del Programa.

6.10. IMPACTO

La detección clínica temprana de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal depende de que el paciente sea examinado a tiempo y de que en esa exploración la lesión sea certeramente diagnosticada.

Es evidente que la calidad de vida del paciente oncológico se afecta desde el momento de su diagnóstico. El cáncer bucal es el más visible y el que más mutila desde el punto de vista estético y funcional al paciente, ya que después de las intervenciones quirúrgicas el paciente pierde parte de su cara y del cuello, con dificultades para deglutir, tragar, ver, oler y oír, a esto se suman la quimioterapia y radioterapia que

tienen sus reacciones secundarias. Todo esto influye en la salud mental del paciente que también se afecta (**Programa de detección del cáncer bucal, 2001, p. 16**).

Por lo que en las investigaciones más recientes se demuestra que de acuerdo con el nivel de conocimiento actual la medida más eficaz para aumentar la curación del cáncer bucal es una terapéutica temprana, consecuencia de un diagnóstico de lesiones incipientes que se lleva a cabo mediante un examen sistemático y acucioso, lo que produce una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad, e incrementa la curación y supervivencia.

La efectividad del Programa se expresa, en primer lugar, en la seguridad y confianza de la población al ser examinada y diagnosticada como sana por el profesional entrenado y motivado en el pesquisaje, diagnóstico, tratamiento y eliminación de un significativo número de lesiones y estados preneoplásicos que influirá en la tendencia a la disminución de la incidencia de las neoplasias maligna de la bucofaringe.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LINKOGRAFÍA

Aguas, S. & Lanfranchi, H. (2004). Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*, vol. 19, 21.

Arechavelata, E. (2002). Factores de Riesgo de lesiones Premalignas y Malignas de la Cavidad Bucal. *Hospital General Santiago*. 24.

Banoczy, J. (2006). Prevalence study of oral precancerous lesions within a complex screening system in Hungary. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*.vol, 19. 265-267.

Borghelli, R.F. et al. (2008). Leucoplakia of the buccal mucosa. *Revista Sanidad Militar Argentina*, 76:37.

Bouquot, J.E. (1988). Epidemiology. Livingston, New York.

Bouquot, J.E., Weiland, L.H & Kurland, L.T. (1988). Leucoplakia and carcinoma in situ associated with invasive oral/oropharyngeal carcinoma in Rochester. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. vol. 65. 199-207.

Chakralarti, R. et al. (1991). Smokeless tobacco and premalignant lesions of the oral cavity. *Indian Journal of medical Sciences*. 45:273.

Ecuador, Asamblea Nacional Constituyente. (2008). *Constitución de la República del Ecuador*. Quito. Autor.

Ecuador, Congreso Nacional. (2006). *Ley Orgánica de Salud*. Quito. Autor.

Estrada, G. Zayas, O. González, E. González, C. & Castellanos, G. (2010). Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. *MEDISAN*. 433-438.

Franco, E. et al. (1989). Risk factors for oral cancer in Brazil. *International Journal of cáncer.* 992-1000.

García García, V. González-Moles, MA. Bascones Martínez, A. (2005). Bases moleculares del cáncer oral. *Avances en Odontoestomatología.* vol. 21, num. 6, 287-295.

Hayes, R. (1963). Oral Cancer an occupational health. *Journal of Occupational and Enviromental Medicine.* vol. 5, 342-347.

Leclerc, A. et al. (1987). Type of alcoholic and cancer of the upper respiratory and digestive tract. *European Journal of Cancer and Clinical Oncology,* vol. 23:529-534.

Luberman, H. Freedman & Kerpel, S. (1995) Oral epithelial dysplasia and the development of invasive squamous cell carcinoma. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* vol. 79. 321-329.

Maldonado, O. (1977). Oral Cáncer Screening. *Cáncer Bull.* vol. 29. p59.

Marshall, J. et al. (1992). Smoking, alcohol, dentition and diet in the epidemiology of oral cancer Oral. *European Journal of Cancer Parte B: Oncología Oral,* vol. 28, num.. 1, 9-15.

Martínez, M. Gallardo, I. Cobos, M.J. Caballero, J. & Bullón, P. (2008). La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa. *Avances en Odontoestomatología.* vol. 24, num.. 1,33-44.

Martorell, A. Botella, R. Bagán, Sanmartín, O. & Guillén, C. (2009). La leucoplasia oral: definición de parámetros clínicos, histopatológicos y moleculares y actitud terapéutica. *Actas Dermo-Sifiliográficas,* vol. 100, num.008, 669-684.

Mashberg, A. (1977). Erythroplakia vs. Leucoplakia in the diagnosis of early asymptomatic oral squamous carcinoma. *New England Journal of Medicine*. 297:109.

Merletti, F. (1989.). Role of tobacco and alcohol in the etiology of cancer of oral cavity/oropharynx in Torino, Italia. *The Journal of Cancer Research*. vol.49 4919-4924.

México, Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. (2003). *Manual para la Detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente Malignas*. México. D.F. Autor.

México, Instituto Nacional de Cancerología (2009). *Epidemiología y etiología del Cáncer de cabeza y cuello*. México D.F.: Autor.

Moret, Y. Rivera, H. & González, J.M. (2007). Correlación clínico - patológica de la eritroplasia bucal con diagnóstico histopatológico de displasia epitelial en una muestra de la población venezolana. *Acta Odontológica Venezolana*. vol. 46, num. 2. 1-7.

Muñoz, E. (2007). *Cáncer Oral*. Obtenida el día 5 de septiembre de 2012 de mural.uv.es/esmucha/canceroral.html

Organización Mundial de la Salud (2011). *Informe de estadísticas sanitarias mundiales*. Observatorio Mundial de la Salud. Obtenido el 20 de agosto de 2012 de www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/ES_WHS2011_Full.pdf

Organización Mundial de la Salud. (2006). *Cara a cara con la enfermedad crónica: el cáncer*. Centro de prensa. Obtenido el 20 de agosto de 2012 de www.who.int/features/2006/cancer/es

Programa de detección del cáncer bucal. Obtenida el día 19 de abril de 2013 de www.sld.cu/galerias/.../programa_de_deteccion_del_cancer_bucal_hacer

Quintero, J. (1990). *Hábitos tabáquicos y lesiones relacionadas de la cavidad oral en las costas atlánticas colombianas*. Cartagena.

Quintero, J. et. al. (1990). *Determinación de un Método de Diagnóstico Eficaz para la Detección Precoz del Cáncer*. Cartagena.

Ramírez, V. & Smith, C.J. (1990). Alteraciones del tejido conjuntivo subepitelial durante la carcinogénesis. *Patología*. vol. 28. 127.

Rodríguez, I. et. al. (1983). Prevalence of oral leucoplakia in Havana City. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. vol., 11. 379-383.

Rosillo Galindo, M; Sánchez López, JD; Pérez Abela, A; Rosales Varo, AP (1999), *Lesiones premalignas de la cavidad oral en atención primaria*, vol. 23 num. 7, 445-446.

Santana Garay, J. (1964). *Queratosis bucal*, Resúmenes XI Congreso Médico y VII Estomatológico Nacional, La Habana. Aprendido de la información.

Schwimmer, E. (1977) Die Idiopathischen Schleimhaut Plaques Der Mundhöhle (Leukoplakia Buccalis). *Archives of Dermatolog*. 9:570.

Shafer, W.G. & Waldron, C.A. (2006). A clinical and histopathological study of oral leucoplakia. *Cancer*. vol. 36. 1386-1392.

Shear, M. (1973). Erythroplakia of the mouth. A symposium on the early diagnosis of oral cancer. FDI Newsletter, London, England.

Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (2009). *Epidemiología del cáncer en Quito 2003-2005*. Quito. Autor.

Speight, P. et. al. (1992). Screening for oral cancer and precancer, *Oral Oncol Ear J Cancer*, 28B:45.

Thomas, K. (1951). *Patología bucal*, México: Autor.

Vaidya, S. et. al. (1991). Assessment of the efficacy of an anti-tobacco community education program. *Goa Cancer Society*. India.

Van der waal, L. et. al. (1986). Diagnostic and therapeutic problems of oral precancerous lesions. *Int J Oral Maxillofac Surg*, vol.15.790.

Warnakulasuriya & Nanayakkara. (2007). Reproducibility of oral cancer and precancer detection program using a primary Health care model in Sri Lanka, *Detection and Cancer Prevention*. 331-334.

Zaridze, D.G. et. al. (1993). Chemoprevention of oral and esophageal cancer in Uzbekistan. *Anales de Epidemiología*. vol. 3, num.3. 225-234.

CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASES DE DATOS UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

SCIELO

Batista CZ, Rodríguez PI, Miranda TJ et al. (2011). Caracterización histopatológica de la leucoplasia bucal en la Habana durante 10 años. *Revista Cubana de Estomatología*., 330-340.

SCIELO

Rodríguez, O., Pérez, Rodríguez, A. & Mesa. (2009) Lesiones premalignas o preneoplásicas. Obtenido el 4 de enero de 2013 de www.cpicmha.sld.cu/bvs/monografias/Lesiones%20pre malignas.pdf

SCIELO

Santana, Garay J. & Miranda, J. (1982). Consideraciones sobre algunos posibles factores en el carcinoma de la lengua. *Revista Cubana Estomatología*. 19:131.

SCIELO

Santana Garay, J. (2002). *Prevención y diagnóstico del cáncer bucal*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

SCIELO

Santana Garay, J. (2010). *Atlas de patología del complejo bucal*. (2ª Ed.) La Habana: Editorial Ciencias Médicas.

SCIELO

Villareal, N. (2007). Epidemiología de Lesiones Cancerígenas Bucales en el Servicio de Cirugía Máxilo Facial. Obtenido el 25 de febrero de 2013 de www.monografias.com/trabajos89/epidemiologia-lesiones-cancerigenas-bucal/epidemiologia-lesiones-cancerigenas-bucal.shtml#ixzz2IGZiO5qm

ANEXOS

Anexo 1: Formato de consentimiento informado:

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Este Formulario de Consentimiento Informado se dirige a la población de hombres y mujeres mayores de 35 años que residen en la parroquia de Montalvo y que se les invita a participar en la investigación “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 período noviembre 2012-enero 2013”.

Investigador Principal: Alejandro Chica Padilla

Organización: Carrera de Medicina. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Técnica de Ambato.

Patrocinador: Centro de Investigaciones CENI. Universidad Técnica de Ambato.

PARTE I

Introducción

Yo soy Alejandro Chica Padilla, estudiante de la carrera de medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato. El proyecto de tesis de grado que llevo a cabo es parte de un mega proyecto de investigación que conduce nuestra universidad en coordinación con la Parroquia Montalvo. Nuestro objetivo principal es el pesquisaje de lesiones precancerosas de la cavidad bucal, de la que hay un sub-registro en este país. Le voy a dar información e invitarle a participar de este proyecto. No tiene que decidir hoy si participar o no. Antes de decidirse, puede hablar con alguien que se sienta cómodo sobre la investigación.

Puede que haya algunas palabras que no entienda. Por favor, me para según le informo para darme tiempo a explicarle. Si tiene preguntas más tarde, puede preguntarme a mí, o a miembros del equipo de investigación.

Propósito

El cáncer bucal es la neoplasia más frecuente de cabeza y cuello, con una incidencia mundial que excede los 300.000 casos anuales. Se trata de una neoplasia que causa una importante morbimortalidad, con una supervivencia a los 5 años menor del 50 %. Esta frecuencia relativa del cáncer de la boca que lo sitúa prácticamente entre las primeras 10 localizaciones en el hombre en todos los países del mundo, su diagnóstico tardío en más de la mitad de los pacientes, su intervalo libre de enfermedad que apenas promedia en todos los enfermos el 40 %, la posible efectividad de la prevención, tanto primaria como secundaria y accesibilidad de la exploración de su zona de desarrollo por un facultativo previamente formado, son razones más que suficientes para justificar investigaciones permanentes de prevención y diagnóstico temprano de la enfermedad, adecuados a las condiciones concretas de cada país

De acuerdo con los conocimientos actuales y considerando las disponibilidades terapéuticas para curar el cáncer del complejo bucal, la única medida que puede aumentar los índices de curabilidad es el diagnóstico en una etapa inicial de cualquiera de los tipos histopatológicos que se desarrollan en esta importante área de la estructura humana.

Por esta razón, la lucha contra el cáncer debe ser interdisciplinaria, no perderla de vista, y debe encaminarse, sobre todo, hacia su prevención. La mayoría de estas lesiones premalignas tienen una evolución larga, acompañada de un proceso de modificación de su aspecto clínico, substanciado con la consecuente variación de su cuadro histomorfológico, si no se interrumpen en su desarrollo, se transforman en carcinomas. Conociendo este problema, si no logramos un diagnóstico en una etapa inicial los inconvenientes a futuro van a ser la causa de una importante morbimortalidad, con una baja supervivencia.

Tipo de Intervención de Investigación

Esta investigación únicamente incluirá interrogatorio e inspección de la cavidad bucal, según la metodología planteada en el proyecto.

Selección de participantes

Estamos invitando a todos los adultos cuya edad sea igual o mayor a 35 años independientemente de su género, raza, condición social y económica, religión y etnia atendidos en el sub-centro de salud de la Parroquia Montalvo para participar en la investigación en el pesquiasaje de lesiones premalignas de la cavidad bucal.

Participación Voluntaria

Su participación en esta investigación es totalmente voluntaria. Usted puede elegir participar o no hacerlo. Tanto si elige participar o no, continuarán todos los servicios que reciba en el Subcentro de salud y nada cambiará. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aún cuando haya aceptado antes.

Beneficios

Si usted participa en esta investigación, tendrá los siguientes beneficios: cualquier lesión de la cavidad bucal será diagnosticada sin costo en el Hospital de Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA)- Ambato. Puede que no haya beneficio para usted, pero es probable que su participación nos ayude a encontrar una respuesta a la pregunta de investigación. Puede que no haya beneficio para la sociedad en el presente estado de la investigación, pero es probable que generaciones futuras se beneficien.

Confidencialidad

Con esta investigación, se realiza algo fuera de lo ordinario en su comunidad. Es posible que si otros miembros de la comunidad saben que usted participa, puede que le hagan preguntas. Nosotros no compartiremos la identidad de aquellos que participen en la investigación. Información que recojamos por este proyecto de investigación se

mantendrá confidencial. La información acerca de usted que se recogerá durante la investigación será puesta fuera de alcance y nadie sino los investigadores tendrán acceso a verla. Cualquier información acerca de usted tendrá un número en vez de su nombre. Solo los investigadores sabrán cual es su número y se mantendrá la información en una base de datos realizada para estos efectos y se mantendrá con clave electrónica dicha información.

Derecho a negarse o retirarse

Usted no tiene porque tomar parte en esta investigación si no desea hacerlo. Puede dejar de participar en la investigación en cualquier momento que quiera. Es su elección y todos sus derechos serán respetados.

A Quién Contactar

Si tiene cualquier pregunta puede hacerlas ahora o más tarde, incluso después de haberse iniciado el estudio. Si desea hacer preguntas más tarde, puede contactar cualquiera de las siguientes personas:

Alejandro Chica Padilla, alejomadjai@hotmail.com

Zenia Batista Castro, zbatistacastro@yahoo.com

Esta propuesta ha sido revisada y aprobada por [Centro de investigaciones de la Universidad Técnica de Ambato)

PARTE II: Formulario de Consentimiento

He sido invitado a participar en la investigación. He sido informado de que los riesgos son mínimos. Sé que puede que no haya beneficios para mi persona. Se me ha proporcionado el nombre de un investigador que puede ser fácilmente contactado usando el nombre y la dirección que se me ha dado de esa persona.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado.

Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera mi cuidado médico.

Nombre del Participante _____

Firma del Participante _____

Fecha _____

Día/mes/año

Anexo 2: Hoja de encuesta:

Nombre: _____

Dirección: _____ **CI:** _____

SEXO: _____ **EDAD:** _____ **Color de la Piel:** _____

MASC. - 1	BLANCA	- 1
FEM. - 2	BLANCA ROSADA	- 2
	OSCURA	- 3
	NEGRA	- 4
	AMARILLA	- 5

SINTOMAS: _____

NO - 0

SI - 1

HABITO DE FUMAR____ **TIPO**____ **DURACION**____ **BEBIDAS ALCOH.** _____

NO - 0	TABACO - 1	NO - 0
OCASIONAL - 1	CIGARR - 2	OCASIONAL - 1
HABITUAL - 2	PIPA - 3	HABITUAL - 2
	OTRO - 4	

TRAUMA MECANICO _____

NO - 0

DIENTES - 1

PROTESIS - 2

MORDEDURA - 3

DIAGNOSTICO CLINICO: _____

LOCALIZACION TOPOGRAFICA: _____

LABIO	- 1
MUCOSA DEL CARRILLO	- 2
PALADAR DURO	- 3
PALADAR BLANDO	- 4
LENGUA MOVIL	- 5
LENGUA BASE	- 6
SUELO DE LA BOCA	- 7
ENCIA O REBORDES	- 8
A. DE VOLUMEN DE CUELLO	- 9

FECHA:
