
Multimed 2018; 22 (2)

MARZO-ABRIL

ARTICULO ORIGINAL

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE GRANMA
CLÍNICA UNIVERSITARIA DE ESPECIALIDADES ESTOMATOLÓGICAS
MANUEL CEDEÑO. BAYAMO**

**Factores de riesgo asociados con leucoplasia bucal en
pacientes del consultorio 43. Ciro Redondo. Bayamo.
2017**

**Risk factors associated with oral leucoplakia in patients from
doctor office 43. Ciro Redondo. Bayamo. 2017**

**Esp. 2º EGI Alfredo Milanés Chalet, Esp. 2º EGI Ibrahim Andrés Rogert Alcolea,
I Esp. EGI Alberto Pérez Milán, Esp. EGI Karen Semis Palomino Rodríguez, Esp.
EGI Ana María Beatón Sablón.**

Clínica Universitaria de Especialidades Estomatológicas Manuel Cedeño. Bayamo.
Granma, Cuba.

RESUMEN

Introducción: la prevalencia del cáncer bucal, varía según los diferentes países, y se reconoce entre las seis causas de muerte más frecuente entre todos los cánceres del mundo.

Método: se realizó un estudio observacional analítico de caso control para determinar qué factores de riesgo influyen en la aparición de leucoplasia en pacientes de 15 a 59 años del consultorio 43 de Ciro Redondo, Bayamo, Granma en el período 2016-2017.

Resultados: la leucoplasia, se localizó con mayor frecuencia en mucosa del carrillo. Se obtuvo como resultado que los pacientes más afectados por leucoplasia estuvieron en el grupo de 45 a 59 años, predominó el sexo masculino. Los factores de riesgos que predispusieron a la leucoplasia fueron la higiene bucal deficiente, el tabaquismo y los irritantes traumáticos y térmicos.

Conclusiones: se demostró asociación directa entre los factores de riesgo y la aparición de la leucoplasia.

Palabras clave: factores de riesgo, lesiones precancerosas, leucoplasia bucal.

ABSTRACT

Introduction: the prevalence of oral cancer varies according to the different countries, and it is recognized among the six most frequent causes of death among all cancers in the world.

Method: an observational, analytical, case-control study was conducted to determine which risk factors influence the appearance of leukoplakia in patients aged 15 to 59 years from the 43rd office of Ciro Redondo, Bayamo, Granma in the 2016-2017 period.

Results: leukoplakia was most frequently located in the mucosa of the cheek. It was obtained as a result that the patients most affected by leukoplakia were in the group of 45 to 59 years, the male sex predominated. The risk factors that predisposed to leukoplakia were poor oral hygiene, smoking and traumatic and thermal irritants.

Conclusions: a direct association between risk factors and the appearance of leukoplakia was demonstrated.

Key words: risk factors, precancerous conditions, oral leukoplakia.

INTRODUCCIÓN

En la mucosa bucal se manifiestan diversas enfermedades de origen traumático, infeccioso y por trastornos de desarrollo, así como las manifestaciones de distintas enfermedades de origen sistémico.¹

El cáncer es una enfermedad que ocurre cuando se produce una división incontrolada de células anómalas y se conocen como células cancerígenas o malignas. El cáncer de boca se produce sobre los labios, dentro de la boca, las glándulas salivares, las amígdalas en la parte posterior de la garganta, esófago, en la lengua y los tejidos blandos de la boca.²

La prevalencia del cáncer bucal, varía según los diferentes países, y se reconoce entre las seis causas de muerte más frecuente entre todos los cánceres del mundo. Cada año se diagnostican en el mundo más de 575000 casos nuevos de cáncer oral. Existe una variabilidad geográfica con una mayor prevalencia en América del Sur, Sudeste asiático y sobretodo en la India. Brasil tiene una de las incidencias más altas de América Latina.³ Aproximadamente 42000 personas en los Estados Unidos de América se diagnosticaron con cáncer oral en 2013. En el Perú, el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, indica que el cáncer de cavidad oral se encuentra dentro de las 10 neoplasias malignas y se observa un aumento de los casos diagnosticados de cáncer oral en los últimos 10 años.^{4, 5} En Cuba también se encuentra entre las 10 primeras causas de muerte, incrementándose a partir de los 40 años, con prevalencia en el sexo masculino.⁶

En el congreso de Malmo en Suiza³ en 1983 se definieron como lesiones premalignas tres categorías; la leucoplasia, la eritroplasia y paladar del fumador invertido pueden ser precursoras del cáncer. Sólo una biopsia puede determinar si existen células precancerosas (displasia) o células cancerosas en una leucoplasia o eritroplasia.⁷

La prevalencia de la leucoplasia bucal varía considerablemente cuando se comparan varios países, de 0,4 % al 17 %. En países de Europa del Este se han reportado prevalencias mayores del 54 %. La leucoplasia ha sido siempre predominante en el hombre, excepto en regiones donde la mujer tiene el hábito de consumo de tabaco con mayor frecuencia que el hombre. Más del 75 % de las leucoplasias bucales se encuentran distribuidas en tres sitios: borde del bermellón del labio o línea mucocutánea, carrillo y encía.⁸

La leucoplasia es una lesión francamente preneoplásica, pero no existe un criterio uniforme en las cifras informadas acerca de su transformación maligna, estas cifras transcurren entre valores extremos que van desde el 4 % hasta el 50 %. Santana reportó

que un 7 % de transformación maligna y un 12 % de queratosis, al parecer no malignos, eran en realidad carcinomas invasores.⁸⁻¹²

El paladar de fumador, conocido antes como estomatitis nicotínica, es una forma especial de queratosis limitada al paladar. Se caracteriza por la formación en la mucosa del paladar de zonas blanquecinas y la presencia de puntos rojizos.⁸⁻¹⁰

Existen factores capaces de provocar lesiones premalignas en individuos expuestos a ellos, entre lo que podemos encontrar: la edad, el tabaquismo, el alcoholismo, los traumatismos crónicos, la mala o deficiente higiene bucal, por solo mencionar algunos. Actualmente se le ha adjudicado un importante papel en la aparición de esta enfermedad a las infecciones producidas por el virus del papiloma humano y a la enfermedad periodontal.⁹

El efecto dañino del tabaco sobre la mucosa bucal se debe a que contiene unas 300 sustancias cancerígenas que se convierten en metabolitos activos capaces de interactuar con el ADN por la acción de enzimas oxidativas entre los que se destacan la nicotina, el arsénico, el metanol, el amonio, el monóxido de carbono, el formaldehído, el butano y el cianuro de hidrógeno. Las más importantes son los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas.^{5, 6}

El trauma crónico produce una irritación continua que puede actuar como agente hiperplasiante (aumento de espesor del epitelio) o llegar a provocar una solución de continuidad que favorezca la acción de otros agentes promotores como tabaco, alcohol, *Candida albicans* y papiloma virus humano (HPV).^{7, 8}

La irritación traumática repetida ocurre por algún objeto duro que tritura o lacera los tejidos blandos de los órganos bucales. Estos se manifiestan en pacientes con las prótesis desajustadas, los dientes o restos radiculares con bordes filosos, las obturaciones defectuosas, introducción de objetos en la boca, la masticación incorrecta y algunos hábitos como la queilofagia.⁸

Desde el año 1986, en Cuba, quedó oficialmente aprobado por resolución ministerial, el Programa de Detección Precoz del Cáncer Bucal, es único en el mundo por su cobertura

nacional fundamentado en el examen anual del complejo bucal a toda la población de 15 años o más que acuden a la consulta estomatológica o que sean vistos en pesquisaje activo por el estomatólogo o el médico de familia; su objetivo es disminuir la morbilidad y mortalidad del cáncer bucal.¹¹

El presente trabajo tiene como objetivo determinar la asociación de la leucoplasia bucal con los factores de riesgo en pacientes de 15 a 59 años del consultorio 43, Ciro Redondo, municipio Bayamo, provincia Granma durante el período de 2016 a 2017.

MÉTODO

Se realizó una investigación observacional del tipo analítica de caso y control para determinar qué factores de riesgo influyen en la aparición de leucoplasia bucal en pacientes de 15-59 años en el consultorio 43, Ciro Redondo, municipio Bayamo, provincia Granma en el período 2016 - 2017.

El universo estuvo constituido por los pacientes de 15-59 años del consultorio 43 en dicho período. La selección muestral se realizó por el método aleatorio simple. El tamaño de la muestra en el grupo de casos fue de 56 pacientes que presentaron leucoplasia. El grupo control quedó formado por 112 pacientes sin leucoplasia.

Se incluyeron a los pacientes de 15 a 59 años con diagnóstico clínico o histopatológico, de leucoplasia en cualquiera de las estructuras bucales; capacidad psíquica para responder a las preguntas de la entrevista (sujeto mentalmente apto) y a pacientes de 15 a 59 años que estuvieron expuesto a factores de riesgos, que desarrollaron o no la lesión. Durante la investigación se mantuvieron todos los pacientes en el estudio.

Se tuvieron en cuenta las variables edad, distribuida en los grupos de edades: 15-29, 30-44, 45-59, según años cumplidos. El sexo se dividió en femenino-masculino, según sexo biológico.

Se definió a la leucoplasia bucal como la mancha o placa predominantemente blanquecina en los tejidos blandos bucales, que no puede ser caracterizada, clínica o histopatológicamente, como otra enfermedad.

Los resultados se midieron en números absolutos, porcentajes y se calcularon los valores de *p* y el *odds ratio*, a partir de un análisis multivariado. Se tuvieron en cuenta los principios éticos para la investigación biomédica en el contexto cubano.

RESULTADOS

La tabla 1 describe la variable edad y su relación con aparición de la lesión premaligna, donde el grupo de los casos estuvo más representado con el rango de edad entre 45-59 años con un 51.8 % y en el grupo de los controles representado por mismo rango de edad con un 46.4 %.

La misma tabla resume la distribución de los pacientes según sexo y estado, donde el 54.2 % de los individuos estudiados pertenecía al sexo masculino y de ellos el 60.7 % tenían leucoplasia y el 50.9 % no presentaron dicha afectación; mientras que el 45.8 % eran del sexo femenino y de estas el 39.3 % padeció algún tipo de leucoplasia y el 49.1 % no mostró lesión.

Tabla 1. Asociación de leucoplasia con los grupos de edades y el sexo. Consultorio 43 reparto Ciro Redondo, Bayamo enero 2016 a enero 2017.

Variables		Casos (56)		Controles (112)		Total	
		No.	%	No.	%	No.	%
Grupos de edades	15 a 29	10	17.9	28	25.0	38	22.6
	30 a 44	17	30.4	32	28.6	49	29.2
	45 a 59	29	51.8	52	46.4	81	48.2
Género	Femenino	22	39.3	55	49.1	77	45.8
	Masculino	34	60.7	57	50.9	91	54.2

La tabla 2 señala que la localización en la mucosa del carrillo fue la más frecuente con un 50 %, seguido del reborde alveolar (23.2 %), el paladar con un 14.30 % y el labio con 12.5 %; respectivamente.

Tabla 2. Distribución de la población estudiada por localización de la lesión encontrada. Consultorio 43 reparto Ciro Redondo, Bayamo enero 2016 a enero 2017.

Localización	Casos(56)	
	No.	%
Labio	8	14.3
Mucosa del carrillo	28	50.0
Paladar	7	12.5
Reborde alveolar	13	23.2
Total	56	100

En la tabla 3 referente a los resultados correspondientes al análisis multivariado, los factores de riesgos que permanecieron en el modelo y se asociaron con la lesión encontrada de forma independiente y significativa fueron el tabaquismo OR=5.404 (IC 95 %- 2.364– 12.352; $p=0.000$), irritantes térmico OR=4.205 (IC 95 %- 1.883-9.388, $p=0,000$), irritantes traumáticos OR=3.713 (IC 95 %- 1.731-7.964, $p=0.001$) e higiene bucal deficiente OR=3.716 (IC 95 %- 1.853-7.452, $p=0,00$). Es decir, estos factores de riesgos resultaron tener una relación estadísticamente significativa con la aparición de la leucoplasia en la cavidad bucal.

Tabla 3. Análisis multivariado de la población estudiada por las variables seleccionadas según estado, Consultorio 43, reparto Ciro Redondo, Bayamo enero 2016 a enero 2017.

Factores de Riesgo	Sig.	Exp(B)	IC (95 %)	
			Inferior	Superior
Tabaquismo	0.000	5.404	2.364	12.352
Térmico	0.000	4.205	1.883	9.388
Traumático	0.001	3.713	1.731	7.964
Higiene bucal deficiente(HBD)	0.00	3.060	1.103	5.676

Sig. (p): valor de la significación estadística

Exp (B): Exponencial o riesgo.

CI: intervalo de confianza.

DISCUSIÓN

La prevención en su concepto más amplio abarca acciones que se pueden aplicar desde la etapa prepatogénica hasta etapas posteriores de su desarrollo y debe comenzar por la aplicación de medidas encaminadas a evitar la aparición del cáncer bucal.¹²

En relación con las variables sexo y grupos etarios, la distribución de los individuos afectados por leucoplasia bucal mostró predominio del sexo masculino y el grupo etario determinante fue de 45 a 59 años, al existir un incremento proporcional de los casos según aumenta la edad. Similares hallazgos tuvo Santana¹² con predominio del sexo masculino (56.8 %) y se demostró que los hombres estuvieron más afectados por lesiones premalignas o malignas del complejo bucal.

López¹³ encontró que el mayor por ciento de afectados por lesiones en la boca pertenecía al grupo de 35-59 años. Si bien a nivel mundial se ha incrementado la proporción de cánceres en pacientes menores de 45 años, el cáncer bucal es una enfermedad asociada con la edad. En Cuba, en Ciego de Ávila, Hermida¹⁴ mostró un resultado similar al de esta investigación y en Granma se comporta de igual manera.

La explicación de esta relación, según los autores, se refiere al simple efecto de duración de exposición a carcinógenos, independientemente de cualquier efecto del envejecimiento; aunque otros autores sostienen que el envejecimiento es el responsable mediante múltiples mecanismos de la generación de un microambiente tisular pro-oncogénico.

Existen numerosos estudios, que declaran al sexo masculino como el de mayor incidencia de este tipo de entidades, esto se justifica por el elevado abuso del tabaquismo, en cualquiera de sus modalidades, así como la imbricación con la ingestión de bebidas alcohólicas y otra serie de factores que se perpetúan en relación directa con el transcurso de los años.¹⁵

En los varios estudios, se constató que hay predominio en el sexo masculino, representado por 62.7 %, y afirman que esto es posible debido a que el sexo masculino posee varios hábitos nocivos desde edades tempranas, los cuales se consideran factores

de riesgo para estas lesiones que aumentan con la edad por su efecto a largo plazo. La incidencia de las lesiones premalignas en Cuba en estos momentos es de 6 por cien mil en la población masculina y de 2.6 en la femenina. La mortalidad es de 3.8 por cien mil en los hombres y de 1.4 en las mujeres, lográndose reducir la misma en los últimos 20 años en un 8 % de manera general. Igual comportamiento en la provincia de Granma donde se ha incrementado en el sexo masculino porque los hombres son mayormente los que más fuman e ingieren bebidas alcohólicas.^{13,16}

Otros autores plantean que la leucoplasia oral presenta una prevalencia en la población general del 1 al 4 %. La incidencia anual es de 4.1/1000 en hombres y 0.7/1000 en mujeres, es mayor en pacientes con hábitos tóxicos como el tabaco y el alcohol. La importancia de estas lesiones radica en su capacidad de transformación maligna, porcentaje que oscila entre el 1 y el 18 % y la distribución por sexos muestra una incidencia superior en hombres que en mujeres, con una relación 3:1, según informan algunas investigaciones.^{17,18}

La leucoplasia es uno de los desórdenes potencialmente malignos más frecuentes a nivel mundial, si tenemos en cuenta que la incidencia de cáncer bucal es de aproximadamente 5 cada 100.000 individuos por año, su tasa de transformación maligna anual se estima en 2 %. En Cuba, los pacientes con leucoplasia presentarían un riesgo 400 veces mayor de padecer cáncer bucal que la población general y en la provincia de Granma se comporta de manera similar, aunque ha crecido en los últimos 10 años.^{19,20}

La lesión se localizó con mayor frecuencia en mucosa del carrillo (50 %), reborde alveolar (23,2 %) y labio (14,3 %), estos resultados muestran similitud con respecto a otros estudios y coinciden en que los labios y carrillos, específicamente en su tercio anterior a nivel de las comisuras, constituyen los sitios de mayor incidencia, representados por el 39,2 % y 30,0 % respectivamente, mientras los menos afectados eran el paladar blando y el suelo de boca por 3,2 %. Esto se corresponde con los individuos más afectados, que son los que practican el hábito de fumar el cual incide sobre la región de labios y carrillos.¹³

En Cuba se ha demostrado que las lesiones más frecuentes se localizan en mucosa del carrillo, con el 26,3 % y la del labio inferior con el 21,1 %, en el estudio realizado por los

autores tuvo significación estadística las lesiones localizadas en mucosa del carrillo, reborde alveolar y labio. Otros estudios señalan que la lengua es la de mayor incidencia.²¹ En Granma en los últimos años se ha comportado de igual manera, labios, carrillos paladar y lengua; respectivamente.²¹

Aquellas personas que fuman en Cuba o han fumado mayor cantidad de cigarrillos, presentan mayor riesgo de padecer cáncer de boca que aquellos que fuman o han fumado una menor cantidad, es decir, existe una relación dosis–efecto.²² Lo anterior generalmente se asocia con incrementos notables en el hábito de fumar y que el tabaquismo es un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones neoplásicas malignas y premalignas en la cavidad bucal.^{23,24}

En cuanto a los irritantes traumáticos el 67.9 % de los casos presentó este factor de riesgo. Otros autores plantean que los factores locales son precursores de lesiones preneoplásicas y neoplásicas, puesto que un traumatismo crónico repetido sobre la mucosa bucal constituye sinónimo de irritación crónica y desarrollo de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal.^{25,26}

Los irritantes térmicos estuvieron presentes en el 76.8 % de los casos, los autores Behnoud F, Torabian S, Zargarán M, tuvieron resultados similares al encontrado, donde se puede apreciar la relación de dicho factor con el efecto del mismo en la aparición de lesiones premalignas, así como malignas del complejo bucal.²⁷

Muchos autores sugieren que la actitud del paciente hacia su salud bucal es un aspecto o factor decisivo en la aparición del cáncer bucal. González Ramos RM reconoce y tuvo resultados similares al encontrado, pues si no se domina el autoexamen bucal, ni se mantiene un correcto cepillado y no se acude a consulta estomatológica periódicamente, se crean barreras que descuidan la detección precoz de cualquier lesión bucal.²⁸

Las personas que tienen una condición general de la boca mala o deficiente, tienen un riesgo incrementado de cáncer bucal, con OR de 2,6 ó de 4,4, según los estudios consultados.^{14,29}

El control dental regular cada 18 meses y cepillarse una o más veces por día es un factor protector (OR 0,4) y está asociado con buena higiene oral, encuentra que la higiene oral

mala lo incrementa a 5,3 veces y como promedio (OR 2,0) son factores de riesgo independientes para el cáncer de boca.²⁹

Los resultados correspondientes al análisis multivariado, muestran que el riesgo de que los pacientes padecieran leucoplasia varió entre 3.06 a 5.40 veces en los sujetos que tenían el factor de riesgo respecto a los que no lo poseían. El hábito de fumar, los irritantes traumáticos, los irritantes térmicos y la higiene bucal deficiente resultaron tener una relación estadísticamente significativa. Sin embargo, los estudios realizados sobre factores de riesgo de cáncer bucal se centran fundamentalmente en tabaco y alcohol, reconocen resultados similares al encontrado. A su vez, los estudios sobre el efecto sinérgico de los distintos factores de riesgo lo hacen cuando incluyen tabaco y alcohol, y agregan variables entre las que es frecuente ver la higiene bucal, así como el consumo de comidas calientes.³⁰

CONCLUSIONES

La investigación realizada arrojó que el grupo de edad más afectado fue el de 45 a 59 años de edad, predominando el sexo masculino. El tabaquismo, los irritantes traumáticos y térmicos así como la higiene bucal deficiente son los factores de riesgo que se asociaron a la aparición de la leucoplasia. Hubo asociación directa entre los factores estudiados y la aparición de la leucoplasia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fox JP, Hall CE, Elveback LR. Epidemiology: Man and Disease. New York: Macmillan; 1970.
2. Cancer. Media Centre [Internet]. 2017 [citado 17 Mar 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en>.
3. Jané Salas E, Jané Pallí E, Estrugo Devesa A, Roselló Llabrés X, López López J. El diagnóstico del cáncer oral en el paciente geriátrico. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015 Jun [citado 17 Abr 2017]; 31(3): 181-90. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000300008&lng=es.

-
4. Brouns ER, Baart JA, Bloemena E, Karagozoglu H, van der Waal I. The relevance of uniform reporting in oral leukoplakia: Definition, certainty factor and staging based on experience with 275 patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [Internet]. 2013 [citado 17 Abr 2017]; 18(1): e19-e26. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3548640/>.
 5. Rodríguez Ricardo E, Santana Fernández KA, Fong González Y, Rey Ferrales Y, Jacas Gómez MJ, Quevedo Peillón K. Evaluación del programa de detección precoz del cáncer bucal. *AMC* [Internet]. 2014 [citado 26 Dic 2017]; 18(6): 642-55. Disponible en: http://scielo.prueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000600007&lng=es.
 6. Mendoza Fernández M, Ordaz González AM, Abreu Noroña AC, Romero Pérez O, García Mena M. Intervención educativa para la prevención del cáncer bucal en adultos mayores. *Rev Cien Méd Pinar Río* [Internet]. 2013 [citado 01 Jun 2017]; 17(4): 24-32. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942013000400004&lng=es.
 7. Alonso Geli Y, De la Cruz E, Dutok Sánchez CM, Álvarez Guerra ED. Detección del receptor de factor de crecimiento epidérmico en lesiones orales premalignas por relaxometría. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2014 Apr [citado 4 Jun 2017]; 33(2): 150-60. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002014000200006&lng=es.
 8. Quintana Salgado LA. Estudio patológico de las lesiones premalignas o preneoplásica de los tejidos blandos en la cavidad. [Internet]. 2015 [citado 16 Nov 2016]. Disponible en: <https://es.slideshare.net/lualberts20/lesiones-premalignas-de-la-cavidad-oral>.
 9. Sikka S, Sikka P. Association of Human Papilloma Virus 16 Infection and p53 Polymorphism among Tobacco using Oral Leukoplakia Patients: A Clinicopathologic and Genotypic Study. *Int J Prev Med* [Internet]. 2014 [citado 24 Jun 2017]; 5(4): 430-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4018591/>.

-
10. Sosa M. Programa Nacional de Atención Estomatológica Integral. La Habana: MINSAP; 2013.
11. Cardoso A, Gutiérrez Salinas J, Morales González JA. El consumo de etanol incrementa los riesgos de cáncer bucal. Med Int Mex [Internet]. 2004 [cited 11 Feb 2016]; 20: 221-6. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/280114972_El_consumo_de_etanol_incrementa_los_riesgos_de_cancer_bucal.
12. Santana Garay JC. Prevención y diagnóstico del cáncer bucal. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002. p.1-33.
13. López González M, Somonte Dávila H, Rabelo Rodríguez Y. Estudio comunitario sobre los factores de riesgo de las lesiones bucales premalignas y malignas en Mantua. Avances [Internet]. 2013 [citado 06 Abr 2017]; 15(3): 333-46. Disponible en:
<http://www.ciget.pinar.cu/ojs/index.php/publicaciones/article/view/114/277>.
14. Rojas M, Santana Garay JC, Díaz Hernández MJ, Rodríguez Moreno E, Borroto Alcorta DC, Gutiérrez García EM. El estilo de vida en pacientes con cáncer bucal. Mediciego [Internet]. 2005 [citado 10 Feb 2011]; 11(Supl 2). Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol11_supl2_05/casos/c1_v12_0106.html.
15. Medina Márquez M, Carmona Lorduy M, Álvarez Villadiego P, Díaz Caballero A. Leucoplasia asociada al hábito de fumar invertido: presentación de un caso clínico. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015 [citado 22 Mar 2017]; 31(4): 261-6. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000400003&lng=es.
16. Miranda Tarragó JD, Fernández Ramírez L, García Heredia GL, Rodríguez Pérez I, Trujillo Miranda E. Pacientes remitidos por el Programa de Detección de Cáncer Bucal. Facultad de Estomatología de La Habana. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2010 [citado 23 Abr 2017]; 47(4): 730-7. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000400001.
17. Ramón Jiménez R, Montoya Rey M, Hechavarría Martínez BO, Norate Plumier A, Valverde Ramón C. Caracterización de adultos mayores con lesiones bucales premalignas

y malignas. MEDISAN [Internet]. 2015 [citado 06 Abr 2017]; 19(6): 730-7. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000600004&lng=es.

18. Estrada Pereira GA, Márquez Filiú M, González Heredia E. Diagnóstico clínico-histopatológico de la leucoplasia bucal. MEDISAN [Internet]. 2012 Mar [citado 02 Ago 2017]; 16(3): 319-25. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012000300002.

19. Piemonte ED. Cáncer bucal: diseño y evaluación de un índice de riesgo multifactoria [Tesis]. [Internet]. Argentina: Universidad Nacional de Córdoba Facultad de Odontología. 2015 [citado 26 May 2017]. Disponible en:

<https://rdu.unc.edu.ar/bitstream/handle/11086/1757/Piemonte%2c%20Eduardo%20David%20-%20%28Doctor%20en%20Odontolog%2c%20Facultad%20de%20Odontolog%2c%20Universidad%20Nacional%20de%20C%20b3rdoba%2c%202015.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.

20. Gainza Cirauqui ML, Nieminen MT, Novak Frazer L, Aguirre-Urizar JM, Moragues MD, Rautemaa R. Production of carcinogenic acetaldehyde by Candida albicans from patients with potentially malignant oral mucosal disorders. J Oral Pathol Med [Internet]. 2013 Jun [citado 06 Abr 2017]; 42(3): 243-9. Disponible en:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1600-0714.2012.01203.x>.

21. Alonso Geli Y, De la Cruz ER, Dutok Sánchez CM, Álvarez Guerra ED. Detección del receptor de factor de crecimiento epidérmico en lesiones orales premalignas por relaxometría. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2014 [citado 06 Abr 2017]; 33(2): 150-60. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002014000200006.

22. Portelles Massó AM, Torres Íñiguez AT. Quiste dermoide del suelo de la boca. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2010 [citado 01 Mar 2017]; 47(4): 455-9. Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000400008.

23. Sarmiento Ducónger R, Carbonell García IC, Plasencia Asorey C, Ducónger Castellanos R. Patrones de consumo de alcohol en una población masculina de El Caney.

MEDISAN [Internet]. 2011 [citado 04 Jun 2017]; 15(4): 495-502. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011000400014&lng=es.

24. Queiroz Salomão IML, Medeiros AMC, Silva JSP, Silveira EJD. Clinical and histopathological evaluation and habits associated with the onset of oral leukoplakia and erythroplakia. J Bras Patol Med Lab [Internet]. 2014 Apr [citado 04 Jun 2017]; 50(2): 144-9. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-24442014000200144.

25. Miguel Cruz PA, Niño Peña A, Batista Marrero K, Miguel Soca PE. Factores de riesgo de cáncer bucal. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2016 [citado 16 Dic 2017]; 53(3): 128-45. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072016000300006.

26. González Otero S, García María F, Cebrián Carretero JL. Lesiones de la mucosa oral. [Internet]. 2014 [citado 23 Mar 2016]. Disponible en: <https://www.scribd.com/document/35384665/Lesiones-de-La-Mucosa-Oral-Protocolos-Clinicos-de-La-SECOM>.

27. Behnoud F, Torabian S, Zargar M. Relationship between oral poor hygiene and broken teeth with oral tongue squamous cell carcinoma. Acta Med Iran [Internet]. 2011 [citado 17 Feb 2017]; 49(3): 159-62. Disponible en: <http://acta.tums.ac.ir/index.php/acta/article/view/3715/3690>.

28. Georgakopoulou EA, Ahtari MD, Ahtaris M, Foukas PG, Kotsinas A. Oral lichen planus as a preneoplastic inflammatory model. J Biomed Biotechnol [Internet]. 2012 [citado 15 Sep 2017]; ID759626: 759626. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3362930/pdf/JBB2012759626.pdf>.

29. Jayaprakash V, Reid M, Hatton E, Merzianu M, Rigual N, Marshall J, *et al*. Human papillomavirus types 16 and 18 in epithelial dysplasia of oral cavity and oropharynx: a meta-analysis, 1985-2010. Oral Oncol [Internet]. 2011 Jun [citado 23 Abr 2017]; 47(11): 1048-54. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3640331/>.

30. Radoi L, Luce D. A review of risk factors for oral cavity cancer: the importance of a standardized case definition. Community Dent Oral Epidemiol [Internet]. 2013 Ago [citado 2016 May 26]; 41(2): 97-109. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1600-0528.2012.00710.x>.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Recibido: 8 de diciembre de 2017.

Aprobado: 11 de enero de 2018.

Alfredo Milanés Chalet. Clínica Universitaria de Especialidades Estomatológicas "Manuel Cedeño". Bayamo. Granma, Cuba. E-mail amchalet@infomed.sld.cu