

Multimed 2017; 21(3)**MAYO-JUNIO****ARTICULO ORIGINAL****UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE GRANMA****CLÍNICA ESTOMATOLÓGICA MANUEL DE JESÚS CEDEÑO****Factores de riesgo asociados a las lesiones premalignas en pacientes del consultorio 26. Roberto Reyes. Bayamo. 2016****Risk factors associated with premalignant lesions in office patients 26. Roberto Reyes. Bayamo. 2016**

Esp. EGI Ibrahim Andrés Rogert Alcolea, ^I Esp. II Grado EGI Alfredo Milanés Chalet, ^{II} Esp. EGI Hortensia Cristina Labrada Fernández, ^{III} Esp. EGI Liset Carrazana López, ^{IV} Esp. EGI Beatriz Castillo Aguilar. ^I

^I Policlínico Jimmy Hirtzel Bayamo. Granma, Cuba.

^{II} Clínica de Especialidades Estomatológicas Manuel de Jesús Cedeño. Bayamo. Granma, Cuba.

^{III} Policlínico Edor de los Reyes. Jiguani. Granma, Cuba.

^{IV} Policlínico Guillermo González Polanco. Guisa. Granma, Cuba.

RESUMEN

Se realizó una investigación observacional del tipo analítica de caso y control para determinar qué factores de riesgo influyen en la aparición de lesiones premalignas en pacientes de 15-59 años en el consultorio 26 de Roberto Reyes, Bayamo, Granma, en el periodo 2015-2016. Se obtuvo como resultado que, los pacientes más afectados por lesiones premalignas de la cavidad bucal estuvieron en el grupo de 15-23 años predominando el sexo masculino. Los factores de riesgos que predispusieron a las lesiones premalignas fueron tabaquismo, alcoholismo y los irritantes traumáticos.

Las lesiones premalignas tuvieron asociación estrecha con el tabaquismo, el alcoholismo y los irritantes traumáticos. Se demostró, que existe relación entre los factores de riesgo y la aparición de la enfermedad.

Palabras clave: factores de riesgo; lesiones precancerosas; boca; tabaquismo; alcoholismo.

ABSTRACT

An observational case control study was carried out to determine which risk factors influence the appearance of premalignant lesions in patients aged 15-59 years in the office 26 of Roberto Reyes, Bayamo, Granma, in the period 2015-2016. As a result, the patients most affected by premalignant lesions of the oral cavity were in the group of 15-23 years, predominantly male. Risk factors predisposing to premalignant lesions were smoking, alcoholism, and traumatic irritants. Premalignant lesions were closely associated with smoking, alcoholism, and traumatic irritants. It was shown that there is a relationship between the risk factors and the onset of the disease.

Key words: risk factors; precancerous conditions; mouth; tobacco use disorder; alcoholism.

INTRODUCCIÓN

La mucosa oral puede afectarse por lesiones traumáticas, infecciones virales, micóticas y bacterianas, tumores benignos y malignos, malformaciones del desarrollo y enfermedades autoinmunes, genéticas, psicosomáticas; se observan signos de deficiencias nutricionales, trastornos hematológicos y endocrinopatías. El examen sistemático de la boca permite, facilita el diagnóstico y un tratamiento precoz con buen resultado en lesiones graves, como por ejemplo, el cáncer. ¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS), calcula que en el 2005 murieron de cáncer 7,6 millones de personas y que en los próximos 10 años morirán 84 millones más si no se emprenden acciones. ²

En la actualidad se acepta un origen múltiple del cáncer bucal, aceptándose la participación de factores dependientes del huésped, ambiente y de agentes causales cancerígenos de naturaleza química, física o biológica,³⁻⁴ es la razón por la que el enfoque de riesgo es la herramienta ideal para programar acciones preventivas sobre los grupos de riesgo, en un intento por disminuir la morbilidad bucal. ⁵

Factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable en una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a una enfermedad. Estos factores pueden ser causas o indicadores, pero su importancia radica en que son modificables y observables o identificables antes de la ocurrencia del hecho que predicen. Al mismo tiempo los factores de riesgo pueden caracterizar al individuo, la familia, el grupo, la comunidad o el ambiente; actuando de manera aislada o conjunta, de modo que pueden combinarse y aumentar la probabilidad de experimentar un daño a la salud.

Todos los autores coinciden que el tabaquismo es el factor de riesgo más importante en la aparición del cáncer bucal, pues se ha demostrado que más del 90 % de los pacientes con carcinoma bucal han sido fumadores. En el tabaquismo tenemos que hablar de dos tipos de dependencia: una dependencia física provocada por la nicotina y una dependencia psicológica y comportamental, que se debe a la asociación que el fumador ha establecido entre el tabaco y las diferentes situaciones y estados a los que se ve sometido a lo largo del día. Estas asociaciones son más difíciles de romper que la adicción física, y deben ser tenidas en cuenta cuando se quiere dejar de fumar.⁶

A pesar de la fácil accesibilidad de la cavidad oral para un examen, el cáncer oral se detecta generalmente en etapas avanzadas de desarrollo, desafortunadamente no existe un método para detectar precozmente y de manera adecuada el cáncer oral y las lesiones precancerosas; en la práctica actual, se identifican mediante inspección visual y palpación de las áreas clínicamente anormales, y se diagnostican a través de biopsia quirúrgica y examen histológico del tejido extirpado. Sin embargo, la identificación visual de las lesiones tempranas puede ser difícil incluso para los médicos con experiencia ya que algunas lesiones premalignas son indistinguibles de lesiones benignas y debido a la naturaleza invasiva de la biopsia quirúrgica, el desarrollo de nuevas técnicas de detección precoz está enfocado hacia la evaluación no invasiva del potencial de malignidad de la lesión, por lo que es importante contar con un método objetivo y no invasivo para su identificación.⁷

Se define el tabaquismo como la adicción al tabaco, provocada por uno de sus componentes activos, la nicotina. El mecanismo de acción de esta sustancia no solo es estimular el sistema nervioso central, sino condicionar el abuso de su consumo, ya que la nicotina por sí sola no es cancerígena, pero sí adictiva.⁸

Según la Organización Mundial de la Salud el tabaco es la primera causa de invalidez y muerte prematura del mundo. En Europa el tabaquismo provoca cada año 1,2 millones de muertes. Está directamente relacionado con la aparición de 29 enfermedades, de las cuales 10 son diferentes tipos de cáncer y de más del 50 % de las enfermedades cardiovasculares. Como consecuencia del tabaquismo, hay varias sustancias cancerígenas que actúan a nivel sistémico (nicotina) y localmente (alquitranes, nitrosaminas e hidrocarburos aromáticos policíclicos) sobre los tejidos bucales, las que causan cambios físicos, químicos y biológicos que conducen a la aparición de neoplasias. Así se producen en la boca, las llamadas lesiones tabáquicas cuya severidad depende del tiempo y la forma en que se fume, pues no se ocasionan iguales daños cuando se fuman cigarrillos, cigarros o tabacos, pipas, o se practique con la candela hacia dentro (fumador invertido). Diversos estudios plantean que cada cigarro reduce 9 minutos de vida y otros que los fumadores viven 15 años menos, en casi todos los países. El sexo masculino fuma más pero la diversidad de datos muestra que esto no es un patrón universal.^{9,10}

El alcoholismo no es una simple enfermedad, sino un factor que afecta a todas las esferas de una sociedad. El consumo de bebidas constituyó el primer esfuerzo científico por liberar al paciente de las ancestrales concepciones que lo valoraban como delincuente, perverso o débil moral. La habituación alcohólica se ha atribuido a causas relacionadas con el estrés, que provoca alteraciones en las relaciones social, familiar y económica de los sujetos expuestos a este riesgo; así como trastornos de la personalidad, rechazo al medio, evasión de conflictos e inmadurez emocional.¹¹

Se ha demostrado una correlación positiva entre el consumo excesivo de alcohol y el cáncer bucal, de manera que los grandes bebedores corren un riesgo 10 veces mayor de adquirir cáncer bucal. El alcoholismo es una enfermedad que consiste en padecer una fuerte necesidad de ingerir alcohol, de forma que existe una dependencia física del mismo, manifestada a través de determinados síntomas de abstinencia cuando no es posible su ingesta. El alcohólico no tiene control sobre los límites de su consumo, y suele ir elevando a lo largo del tiempo su grado de tolerancia al alcohol. El alcohol actúa localmente, produce deshidratación de las mucosas y facilita la acción de otros carcinógenos. El alcohol funciona como alimento cuando se consume en grandes cantidades y produce pérdida de apetito, por lo que el paciente se alimenta mal y disminuyen las reservas de proteínas, aminoácidos y demás nutrientes, que no pueden

ser compensados y producen inmunodepresión que favorece la aparición de neoplasias. Otras investigaciones han presenciado que la exposición combinada de alcohol y tabaco puede dar lugar a la formación de cáncer bucal 15 años o más antes de que se anticiparan en personas que no beben, ni fuman.¹¹

En Cuba, 45,2 % de la población mayor de 15 años consume bebidas alcohólicas, con un índice de prevalencia de alcoholismo de 7-10 %, uno de los más bajos en Latinoamérica, y predominio en las edades comprendidas entre 15 y 44 años.¹²

Entre las lesiones premalignas más frecuentes tenemos: la leucoplasia, las que se clasifican en queratosis difusa, focal y las leucoplasias, algunos autores incluyen a las lesiones blancas que no están producidas por el tabaco, dentro de otras queratosis. El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel y de las mucosas de etiología desconocida, representa el 10 % de los problemas dermatológicos y el 5 % de los estomatológicos, tiene una incidencia mayor entre los 30-50 años, que evolucionan hacia el cáncer cuando no son tratadas.¹³

Cada año el cáncer afecta al menos a nueve millones de personas en todo el mundo, y cobra la vida de cinco millones, se detectan unos 13 millones de nuevos casos en todas las localizaciones, se ubica entre las 10 primeras causas de muerte, en Cuba ocupa el sexto lugar. Si no se combate la enfermedad las cifras aumentarán y el incremento mayor se dará en los países de más pobre desarrollo. Entre 1973 y 2009 se incrementó en 60 % los cánceres de boca y garganta, debido al aumento al virus de papiloma humano (VPH), el 30 % de pacientes están contagiados por el VPH, por sexo oral segunda causa de cáncer bucal.^{14,15}

La tasa de mortalidad para el cáncer de la boca es más alta que la del cáncer cervicouterino, la enfermedad de Hodgkin, el cáncer cerebral, hepático, testicular, renal, ovárico o cutáneo. En Cuba esta enfermedad se encuentra entre los diez tipos de cáncer más comunes en el hombre, constituyendo el cuatro porcientos de todos los casos de cáncer detectados anualmente.^{14,15}

El presente trabajo tiene como objetivo determinar la asociación de las lesiones premalignas con los factores de riesgo en pacientes de 15 a 59 años del consultorio 26

del reparto Roberto Reyes, municipio Bayamo, provincia Granma durante el período de 2015 a 2016.

MÉTODO

Se realizó una investigación observacional del tipo analítica de caso y control para determinar qué factores de riesgo influyen en la aparición de lesiones premalignas en pacientes de 15-59 años en el consultorio 26 del reparto Roberto Reyes, municipio Bayamo, provincia Granma durante el período de 2015 a 2016.

El universo estuvo constituido por los pacientes de 15-59 años del consultorio 26 en dicho período. La selección muestral se realizó en el método aleatorio simple aleatorio simple. Tamaño de muestra: en los casos: 31 pacientes que presentaron lesiones premalignas. Grupo control: 62 pacientes sin lesiones premalignas.

Se incluyeron aquellos pacientes de 15 a 59 años con diagnóstico clínico de lesión premaligna en cualquiera de las estructuras bucales en estudio, con capacidad psíquica para responder a las preguntas de la entrevista (sujeto mentalmente apto) y que estuvieron expuesto a factores de riesgos de lesiones premalignas. Se excluyeron los pacientes que no se encontraron en el municipio en el momento en que se realizó la investigación.

Se estudiaron como variables la edad, dividido en grupos (15-23, 24-32, 33-41, 42-50, 51-59), se midió en años cumplidos. El sexo femenino-masculino, según sexo biológico.

Se incluyeron la leucoplasia bucal, entendida como la mancha o placa predominantemente blanquecina en los tejidos blandos bucales, que no puede ser caracterizada, clínica o histopatológicamente, como otra enfermedad. La eritroplasia bucal: mancha o placa rojiza en los tejidos blandos bucales, aislada y bien definida, que no puede ser caracterizada, clínica o histopatológicamente, como otra enfermedad y el paladar de fumador invertido: lesión queratósica del paladar producida por fumar con el extremo encendido del tabaco o cigarro de forma invertida.

Los resultados obtenidos se expresaron en números absolutos y porcentajes. Se calculó el valor de p (IC 95 %), y la razón de productos cruzados (*odds ratio*- OR) para establecer posible asociación entre variables.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra la distribución según grupos de edades los pacientes entre 15 a 23 años representaron el 37,63 %, mientras que el grupo de 24 a 32 años de edad mostró el 25,80 %; entre los grupos de 33 a 41 y 42 a 50 años se encontraron el 13,98 %, y de 51 a 59 años el 8.60 %. Con superioridad las edades entre 15 a 23 años en el grupo casos con un 29.03 % y en el de los controles estas mismas edades arrojaron el 41,94 %. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la edad y las lesiones premalignas en el grupo de 51 a 59 años de edad el valor fue $p=0.008$.

Tabla 1. Asociación de las lesiones premalignas con los grupos de edades.

Variables		Lesiones Premalignas				Total		p	OR	IC 95%	
		Control		Caso		N	%			Inf.	Sup.
		N	%	N	%						
Grupos de Edades	15-23	26	41.94	9	29.03	35	37.63	-	-	-	-
	24-32	16	25.81	8	25.80	24	25.80	-	-	-	-
	33-41	11	17.74	2	6.45	13	13.98	-	-	-	-
	42-50	8	12.90	5	16.13	13	13.98	-	-	-	-
	51-59	1	1.61	7	22.58	8	8.60	0.008	20.222	2.178	187.723
Total		62	100	31	100	93	100	-	-	-	-

La tabla 2, resume la asociación de los pacientes según el sexo y lesiones premalignas, donde se encontró el 51,61 % de los pacientes estudiados pertenecían al sexo masculino; mientras el 48,39 % eran femeninas. El 51,61 % de los casos y los controles predominó el sexo masculino. Al valorar la posible asociación entre las lesiones premalignas y el sexo existió una asociación estadística significativa entre

estas dos variables donde $p = 0,028$. Además se determinó que al pertenecer al sexo masculino se incrementó el riesgo a padecer las lesiones premalignas con $OR=0,500$ $IC=1-1$.

Tabla 2. Asociación de las lesiones premalignas con el sexo.

Variables		Lesiones Premalignas				Total		p	OR	IC 95%	
		Control		Caso		N	%			Inf.	Sup.
		N	%	N	%						
Sexo	Femenino	30	48.39	15	48.38	45	48.39	-	-	-	-
	Masculino	32	51.61	16	51.61	48	51.61	0.028	0.500	0.422	2.370
Total		62	100	31	100	93	100	-	-	-	-

La tabla 3 resume la asociación de lesiones premalignas con el tabaquismo, donde se manifestó que el 59,14 % de los pacientes estudiados no fumaban; mientras que 40,86 % del total si fumaron. En el grupo casos el 64,52 % de los pacientes presentaron lesiones premalignas por otro lado en el grupo controles el 71,96 % los pacientes no presentaron la enfermedad. Además se encontró una relación estadística altamente significativa p fue de 0,001 entre dichas variables y se estimó que cuando el paciente presentaba dicho antecedente se incrementó el riesgo de padecer la enfermedad con un OR de 4,444 y el IC entre 1,776 a 11,126.

Tabla 3. Asociación de las lesiones premalignas con el tabaquismo.

Variables		Lesiones Premalignas				Total		p	OR	IC 95%	
		Control		Caso		N	%			Inf.	Sup.
		N	%	N	%						
Tabaquismo	No fuma	44	71.96	11	35.48	55	59.14	-	-	-	-
	Fumador	18	29.03	20	64.52	38	40.86	0.001	4.444	1.775	11.126
Total		62	100	31	100	93	100	-	-	-	-

La tabla 4 sintetiza la asociación de las lesiones premalignas con el alcoholismo, donde se encontró que el 60,22 % de los pacientes no consumían; mientras que 39,78 % del total eran alcohólicos. Del grupo casos el 54,84 % presentaron dicha lesión, el 67,74 % no presentaban la lesión. Se cuantificó que el paciente alcohólico incrementó el riesgo de padecer lesiones premalignas, se encontró un efecto estadísticamente significativo p fue 0,03 entre las variables estudiadas el OR fue 2,550 IC fue de 1,052 a 6,181.

Tabla 4. Asociación de las lesiones premalignas con el alcohol.

Variables		Lesiones Premalignas				Total		p	OR	IC 95%	
		Control		Caso		N	%			Inf.	Sup.
		N	%	N	%						
Alcohol	No alcohólico	42	67.74	14	45.16	56	60.22	-	-	-	-
	Alcohólico	20	32.26	17	54.84	37	39.78	0.03	2.550	1.052	6.181
Total		62	100	31	100	93	100	-	-	-	-

La tabla 5, muestra la asociación de los irritantes traumáticos en la presencia de lesiones premalignas, donde se encontró que 43,01 % no estaban expuestos a dichos factores; mientras que 57,98 % estaban expuestos a factores traumáticos. De los grupos casos el 83,87 % presento lesiones premalignas mientras que el 56,45 % no presento dicha lesión. Además se encontró asociación estadística altamente significativa p fue 0,001 entre dichas variables y se estimó que cuando el paciente está expuesto a irritantes traumáticos se incrementó el riesgo de padecer la enfermedad en OR fue de 6,48, IC es de 2,193 a 19,153.

Tabla 5. Asociación de las lesiones premalignas con los irritantes traumáticos.

Variables		Lesiones Premalignas				Total		p	OR	IC 95%	
		Control		Caso		N	%			Inf.	Sup.
		N	%	N	%						
Irritantes	No	35	56.45	5	16.13	40	43.01	-	-	-	-
Traumáticos	Si	27	43.55	26	83.87	53	57.98	0.001	6.481	2.193	19.153
Total		62	100	31	100	93	100				

DISCUSIÓN

Guerra Cobián y colaboradores,¹⁶ demostraron en su estudio pacientes con edades entre 40 y 49 años resultaron los más afectados por lesiones premalignas 28,85 % con asociación estadísticamente significativa.

López M y colaboradores,¹⁷ observaron en su estudio que los pacientes más afectados por lesiones en boca eran los del grupo de 35 a 59 años, el cual coincide con estudios realizados con igual rango de edad con los de León Martínez y Royak.

El sexo masculino fue el que mayor presencia de factores de riesgo mostró, de manera similar que en el reporte de Quintana. Se considera que la mujer es generalmente más receptiva para eliminar factores de riesgo que pudieran afectar su salud. La mayoría de la literatura revisada no describe ninguna diferencia estructural en un sexo con respecto al otro, que lo haga más vulnerable a padecer de lesiones premalignas o malignas.¹⁸

López M y colaboradores,¹⁷ reporta que el sexo más representado fue el masculino, con el 60,4 % de la muestra (32 pacientes), esto se corresponde con estudios realizados por Santana Garay;⁴ predominio del sexo masculino 56,8 %, se demostró que los hombres predominan entre los pacientes con lesiones premalignas o malignas del complejo bucal.

Kato Hernández y colaboradores,¹⁹ encontraron que el sexo más predominante fue el masculino con 40 casos (65,6 %) de un total de 61 pacientes.

Otros autores difieren de estos resultados como Guerra Cobián y colaboradores,¹⁶ dieron evidencia en su estudio que las lesiones premalignas predominaron en pacientes del sexo femenino 61,74 %, lo que difiere del estudio realizado.

Pérez Camargo y colaboradores,²⁰ de igual forma demostraron en su estudio que el 58 % correspondieron al sexo femenino. Lo que difiere del estudio realizado. Otros autores no coinciden como Roldan Jaramillo²¹ quien en su tesis, el sexo de mayor frecuencia le correspondió al femenino con un 55,5 %, lo que difiere del estudio realizado.

Actualmente se plantea que el tabaco es el factor de riesgo fundamental para padecer lesiones premalignas. Según Estrada Pereira el consumo de tabaco en cualquiera de sus formas constituye el principal factor causal para el inicio de las lesiones premalignas o malignas, debido a que provoca alteraciones epiteliales en cualquier sitio anatómico del complejo bucal, principalmente aquellos lugares sometidos directamente a la combustión de productos químicos irritantes, capaces de producir lesiones en la mucosa bucal. En tal sentido se considera que alrededor de 80 % de los que tienen esta afección son fumadores.¹⁴

Labori Pineda,¹³ en su estudio demostró que de los pacientes que consumieron tabaco 61,5 % desarrollaron la enfermedad, por tanto, existe una probabilidad 2 veces mayor de padecerla en los que fuman. López M y colaboradores,¹⁷ demostraron en su investigación que el 54,7 % del total eran fumadores y presentaban lesiones en boca.

Valentín González,⁶ realizó su estudio donde el tabaquismo se destacó como factor de riesgo más importante en las lesiones premalignas, del total de pacientes examinados el 84,0 % eran fumadores. De la Paz Suárez y colaboradores,²² en su estudio del total de pacientes con lesiones bucales premalignas el 90 % eran fumadores.

Kato Hernández y colaboradores,¹⁹ en su estudio se evidenció que el hábito del tabaco al estar presente en el 45,7 % del total de pacientes en estudio con lesiones

pre malignas, constituye un factor de riesgo de las mismas. Cifras similares arroja esta investigación.

Roldan Jaramillo,²¹ en la investigación el 20,6 % de las muestras eran fumadores presentando a la vez lesiones en la cavidad bucal, encontrándose este por debajo del resultado de la muestra del estudio.

El alcohol en contacto con la mucosa oral es capaz de producir una alteración en su morfología caracterizada por una atrofia epitelial, lo que supone un incremento en la susceptibilidad de dicho tejido frente a otros carcinógenos químicos. De esta forma, se ha sugerido que el etanol es capaz de aumentar la penetración de carcinógenos a través de la mucosa oral, debida tanto a un aumento en la solubilidad de los mismos, como a un aumento en la permeabilidad de la mucosa. El alcohol produce deshidratación en las mucosas, lo que favorece la acción de carcinógenos.²³

De la Paz Suárez y colaboradores,²² refiere en su estudio que en Oviedo, España se realizó un estudio que obtuvo una alta significación estadística de $p=0.001$ pues de los 27 pacientes con lesiones pre malignas asociadas, 37 % eran bebedores habituales de alcohol, lo que coincide con las cifras del estudio. Estrada Pereira y colaboradores,¹⁴ en su estudio arrojó que el consumo de alcohol en 19,4 % predominó en los pacientes con lesiones bucales.

El trauma crónico produce una irritación continua que puede actuar como agente hiperplásico (aumento de espesor del epitelio) o llegar a provocar una solución de continuidad que favorezca la acción de otros agentes promotores. Los irritantes traumáticos se manifiestan en los pacientes con las prótesis desajustadas, la irritación traumática ocasionada por la misma tritura o lacera los tejidos blandos de los órganos bucales, así se origina un daño de las células que requiere de reparación continua y a largo plazo induce a la multiplicación anormal de las mismas.¹⁷

López M y colaboradores,¹⁷ demostraron en su estudio que las prótesis desajustadas fue el factor de riesgo más frecuente 32,1 %, factor que actúa como irritante traumático. Roldan Jaramillo,²¹ dentro de los traumatismos crónicos el que más afectó a la población estudiada fue el uso de prótesis desajustada con un 51,1 %.

Labori Pineda, ¹³ encontró que 8 casos diagnosticados (61,5 %) presentaban bordes filosos en las prótesis, de 13 en total. Estadísticamente el OR fue de 5,33; por tanto se puede inferir que existe asociación significativa entre la presencia de bordes filosos en la prótesis dental (como factor de riesgo) y la aparición de la mencionada afección.

Se puede especificar que la edad, el sexo, el tabaquismo, el alcoholismo y los irritantes térmicos constituyen factores a tener en cuenta a la hora de diseñar programas de atención primaria de salud para nuestra población y así alcanzar las metas que se propone el sistema de salud cubano.

CONCLUSIONES

Los pacientes más afectados por lesiones premalignas de la cavidad bucal estuvieron en el grupo de 15-23 años predominando el sexo masculino. Los factores de riesgos que predispusieron a las lesiones premalignas fueron: tabaquismo, alcoholismo y los irritantes traumáticos. Las lesiones premalignas tuvieron asociación estrecha con el tabaquismo, el alcoholismo y los irritantes traumáticos; quedó demostrado que existe relación entre los factores de riesgo y la aparición de la enfermedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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 Ciencias Méd Pinar Río [Internet]. 2013 [citado 1 Jun 2016]; 17(4):24-32. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v17n4/rpr04413.pdf>.
2. 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 2015]; 18(6): 641-55. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/2111/211132597007.pdf>.
3. Neamatollahi H, Ebrahimi M. Oral health behavior and its determinants in a group of Iranian students. Indian J Dent Res [Internet]. 2010 [citado 20 Sept 2016]; 21(1):84-8. Disponible en: <http://www.ijdr.in/text.asp?2010/21/1/84/62820>.

4. Santana Garay JC. Atlas de patología del complejo bucal. 2ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010.
5. Bau DT, Lippman SM, Xu E, Gong Y, Lee JJ, Wu X, et al. Short telomere lengths in peripheral blood leukocytes are associated with an increased risk of oral premalignant lesion and oral squamous cell carcinoma. Cancer [Internet]. 2013 [citado 20 Sept 2016]; 119(24):4277-83. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3855186/>.
6. Valentín González F. Estrategia de intervención educativa para aumentar la percepción del riesgo ante el cáncer bucal [tesis doctoral] [Internet]. Matanzas: Universidad de Ciencias Médicas; 2014. [citado 20 Sept 2016]. Disponible en: <http://tesis.repo.sld.cu/867/1/ValentinGlez.pdf>.
7. 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 20 Ene 2016]; 33(2):150-60. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v33n2/ibi06214.pdf>.
8. Pillon SC, Jora Natália P, Amorim Gisela P, Domingos Josélia B C, Santos Ronildo Alves dos. Smoking among users of a psychosocial care center for alcohol and drugs: a pilot study. Acta paul. enferm [Internet]. 2011 [citado 04 Jun 2015]; 24(3): 313-9. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-21002011000300002&script=sci_arttext&tlng=en.
9. Martínez E, Saldarriaga L. Hábito de fumar y estilo de vida en una población urbana. Rev Fac Nac Salud Pública [Internet]. 2011 [citado 4 Jun 2016]; 29(2):163-169. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfnsp/v29n2/v29n2a06.pdf>.
10. Barrera Campos A, Santos Medina SJ. Caracterización de pacientes con cáncer de labios atendidos en el hospital Ernesto Guevara. Rev Electrón Dr. Zoilo E. Marinello

- Vidaurreta [Internet]. 2015 [citado 20Ene 2016]; 40(6). Disponible en: http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/47/pdf_12.
11. 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 4Jun 2015]; 15(4): 495-502. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v15n4/san14411.pdf>.
 12. Bennasar Veny M, Pericas Beltrán J, González Torrente S, Seguí González P, Aguiló Pons A, Tauler Riera P. Tabaquismo en enfermeras de atención primaria: un estudio cualitativo. Rev Latino-Am Enferm [Internet]. 2011 [citado 28 Nov 2016]; 19(6):1437-44. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/rlae/v19n6/es_22.pdf.
 13. Labori Pineda D. Predicción del riesgo de leucoplasia bucal en personas mayores de 60 años. Medisan [Internet]. 2012 [citado 26 Dic 2014]; 16(10):1548-53. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v16n10/san101012.pdf>.
 14. Estrada Pereira GA, Márquez Filiu M, Hernández Álvarez G, Noriega-Roldán SO. Identificación del papilomavirus humano en la leucoplasia bucal. Medisan [Internet]. 2013 [citado 9 Jun 2015]; 17(6): 944-50. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v17n6/san09176.pdf>.
 15. Zayas Sánchez E, Casanova Sales K, Hidalgo Torres YA, Paz Quiñones L, Fonseca Suárez Y. Comportamiento epidemiológico del Programa de Detección del Cáncer Bucal en Puerto Padre. Rev Electrón Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [Internet]. 2014 [citado 30 Mar 2017]; 39(10). Disponible en: <http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/144/254>.
 16. Guerra Cobián O, Sarracent Pérez H, Urbizo Vélez J. Lesiones blancas de la cavidad bucal. Concordancia diagnóstica. Rev Haban Cienc Méd [Internet]. 2014 [citado 27Dic2016]; 13(5):690-700. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v13n5/rhcm06514.pdf>.
 17. López M, Somonte H, Rabelo Y. Estudio comunitario sobre los factores de riesgo de

- las lesiones bucales premalignas y malignas en Mantua. Rev Avances [Internet]. 2013[citado 27 Dic 2016]; 15(3):333-46. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/5350887.pdf>.
18. González Otero S, García Marín F, Cebrián Carretero JL. Lesiones de la mucosa oral. Protocolos clínicos de la Sociedad española de cirugía oral y Maxilofacial [Internet]. 2017 [citado 19 Ene 2017]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/35384665/Lesiones-de-La-Mucosa-Oral-Protocolos-Clinicos-de-La-SECOM>.
19. Kato Hernández Y, Osa Chacón I, Reyes Cortiña G, Pujol Abreu Y. Intervención comunitaria sobre cáncer bucal en pacientes remitidos del Programa de Detección del Cáncer Bucal. Policlínico "Dr. Juan Manuel Páez Inchausti" Enero 2011- Abril 2014. Rev Med Isla Juventud [Internet]. 2014 [citado 16 Ene 2016]; 15(1):55-71. Disponible en: <http://www.remij.sld.cu/index.php/remij/article/view/92/193>.
20. Pérez Camargo DA, De Nicola Delfín L, Ñamendys-Silva SA, Copca Mendoza ET, Hernández Méndez M, Herrera Gómez Ál. Estado nutricional de los pacientes con cáncer de cavidad oral. Nutr Hosp [Internet]. 2013 [citado 16 Ene 2016]; 28(5): 1458-62. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=309230208013>.
21. Jaramillo R, Belén M. Factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de cáncer en la cavidad bucal y sus consecuencias [tesis]. Ecuador: Universidad de Guayaquil; 2014 [Internet]. [citado 16 Ene 2016]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/6192>.
22. De la Paz Suárez T, García Alguacil CM. Caracterización de las lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal en pacientes de Amancio, 2010-2012. Rev Electrón Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [Internet]. 2014 [citado 16 Ene 2016]; 39(4). Disponible en: <http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/264/450>.
23. García Betancourt N, Morales Rigau JM, González Pino M, Serrano Dueñas Y, Trujillo Rodríguez Y, Morales Fuentes MA. Prevalencia del alcoholismo y factores

asociados. Municipio Matanzas. 2011-2012. Rev Méd Electrón [Internet]. 2015 [citado 22 Ene 2016]; 37(2):130-40. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v37n2/rme040215.pdf>.

Recibido: 15 de marzo de 2017.

Aceptado: 18 de abril de 2017.

Ibrahim Andrés Rogert Alcolea. Policlínico Jimmy Hirtzel Bayamo. Granma, Cuba.
Email: ibrahimroger@infomed.sld.cu