Descargado el: 30-10-2026 ISSN 1727-897X

ARTÍCULO ORIGINAL

Manifestaciones clínicas e histopatológicas de la eritroplasia bucal en pacientes fumadores de tabaco

Clinical and histopathological manifestations of oral erythroplasia in tobacco smokers

Gladys Aída Estrada Pereira[1] Liliet Antonia Agüero Despaigne[1]

[1] Hospital Provincial Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba, Santiago de Cuba, Cuba

Cómo citar este artículo:
Estrada-Pereira G, Agüero-Despaigne L. Manifestaciones clínicas e histopatológicas de la eritroplasia bucal en pacientes fumadores de tabaco. **Medisur** [revista en Internet]. 2023 [citado 2026 Oct 30]; 21(4):[aprox. 8 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5755

Resumen

Fundamento: la eritroplasia es la lesión precancerosa más agresiva de la cavidad oral, con un gran potencial de transformación maligna. Al momento de practicar la biopsia y analizar la muestra, puede aparecer una displasia severa o un carcinoma invasivo.
Objetivo: describir las manifestaciones clínicas e histopatológicas de la eritroplasia bucal en pacientes fumadores activos de tabaco.
Métodos: se realizó un estudio descriptivo y transversal, con 12 fumadores diagnosticados clínica e histopatológicamente con eritroplasia bucal, atendidos en la consulta estomatológica del Policlínico de Especialidades del Hospital Saturnino Lora Torres, de Santiago de Cuba. Para la recolección del dato primario se confeccionó una encuesta con las variables: edad, sexo, diagnóstico clínico, tiempo en el hábito de fumar, diferentes formas de consumir tabaco, localización anatómica y estudio histopatológico de la enfermedad.
Resultados: prevaleció el sexo masculino, el grupo etario de 60 y más años, y los fumadores convencionales de 21 y más años. El infiltrado inflamatorio crónico intenso y la displasia epitelial severa resultaron los cambios hísticos más comunes. Los signos displásicos tisulares mayormente implicados fueron la alteración de los clavos interpapilares, pérdida de la polaridad de las células basales e hiperplasia de las células del estrato basal; mientras que los displásicos citológicos más relevantes resultaron la hipercromasia de núcleos y nucleolos, el pleomorfismo nuclear y el aumento de la relación núcleo-citoplasma, siendo el paladar blando el sitio más frecuente.
Conclusiones: todos los pacientes fumadores mostraron lesiones eritroplásicas al examen clínico bucal, lo cual fue confirmado por estudio histopatológico.

Palabras clave: Eritroplasia, fumar tabaco, lesiones precancerosas, mucosa bucal

Abstract

Foundation: erythroplasia is the most aggressive precancerous lesion in the oral cavity, with great potential for malignant transformation. At the time of performing the biopsy and analyzing the sample, severe dysplasia or invasive carcinoma may appear.
Objective: to describe the clinical and histopathological manifestations of oral erythroplasia in patients who are active tobacco smokers.
Methods: a descriptive and cross-sectional study was carried out, with 12 smokers clinically and histopathologically diagnosed with oral erythroplasia, attended in the Specialties Polyclinic stomatological consultation of the Saturnino Lora Torres Hospital, in Santiago de Cuba. For the collection of the primary data, a survey was made with the variables: age, sex, clinical diagnosis, time in the smoking habit, different ways of consuming tobacco, anatomical location and histopathological study of the disease.
Results: the male sex, the age group of 60 years old and over, and conventional smokers of 21 and over prevailed. Intense chronic inflammatory infiltrate and severe epithelial dysplasia were the most common tissue changes. The tissue dysplastic signs most involved were alteration of the interpapillary nails, loss of polarity of the basal cells, and hyperplasia of the basal layer cells; while the most relevant cytological dysplastics were hyperchromasia of nuclei and nucleoli, nuclear pleomorphism and increased nucleus-cytoplasm ratio, with the soft palate being the most frequent site.
Conclusions: all the smoking patients showed erythroplastic lesions on oral clinical examination, which was confirmed by histopathological study.

Key words: Erythroplasia, tobacco smoking, precancerous conditions, mouth mucosa

Aprobado: 2023-05-18 16:52:31

Correspondencia: Gladys Aída Estrada Pereira. Hospital Provincial Clinicoquirúrgico Docente Saturnino Lora Torres. Santiago de Cuba gladys.estrada@sierra.scu.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo es una enfermedad adictiva crónica, una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, apareciendo en países desarrollados o en vías de desarrollo. Existe un gran número de componentes químicos contenido en los cigarrillos y radicales libres, mostrando que no hay dosis mínimas "inofensivas" para el fumador activo ni para el fumador pasivo, causando daño a nivel celular.[1]

El tabaco, por poseer más de 4000 sustancias diversas con características cancerígenas, citotóxicas y mutagénicas,[2] puede afectar el funcionamiento de casi todos los órganos y sistemas.[1] La cavidad bucal es la puerta de entrada y el primer contacto del humo del tabaco con sus compuestos y emisiones,[2] el cual irrita directamente la mucosa oral,[3] hasta ocasionar varias patologías, alteraciones inmunológicas y microbianas[2] de manera que constituye el factor más influyente en el desarrollo del carcinoma epidermoide de la boca (95 %).[3]

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su última clasificación del año 2017 consideró 12 desórdenes potencialmente malignos,[4, 5, 6] y entre ellos aparece la eritroplasia bucal como "una mancha intensamente roja que no puede ser definida clínica ni patológicamente como ninguna otra enfermedad definible".[5, 7, 8, 9, 10]

La prevalencia de la eritroplasia oral se estima en un rango que oscila entre 0,02 % y 0,83 %.[5, 11, 12, 13, 14] Es menos frecuente que la leucoplasia,[3, 6] además de reconocerse como la lesión precancerosa más agresiva de la cavidad oral,[7] con un altísimo potencial de transformación maligna.[1, 5, 6, 9, 11]

Esta enfermedad se ubica en las superficies epiteliales, en cualquier sitio de la mucosa oral,[6, 11] principalmente en la mucosa bucal,[2, 5, 12, 14] mucosa palatina,[5, 8, 11, 12, 14] mucosa yugal[1, 7, 11, 12] y pilares amigdalinos.[5, 9, 10, 12, 13] Los bordes de la lesión son bien circunscritos y/o precisos,[3, 6, 10, 12] con superficies lisas;[6, 10, 11, 12] su extensión varía desde milímetros a varios centímetros;[5, 6, 7, 12] contorno regular o irregular;[5, 9] textura aterciopelada o granular;[3, 5, 10, 11, 12] asintomática, pero puede manifestarse con síntomas como sensación de ardor,[5, 6, 9, 10, 12] sequedad bucal[6] o dolor,[12] causados por el abuso del tabaco.[6, 7]

Desde el punto de vista clínico existen dos formas de eritroplasia oral: la homogénea y la no homogénea. La primera aparece como una lesión roja, aterciopelada, lisa, de borde bien definido, y la no homogénea muestra zonas rojas que alternan con blancas de aspecto granular o moteado, con superficies irregulares y fácil sangrado.[5, 9, 11, 12]

Existen diferentes factores clinicopatológicos que pueden influir en la aparición de esta patología, como la edad avanzada y el sexo femenino;[9, 11] o bien factores etiológicos ambientales, como el consumo de tabaco y la ingesta de alcohol,[6, 9, 10, 11, 12] masticar tabaco o betel quid;[9, 11] ubicación de las lesiones y presencia de la displasia epitelial;[9, 15] dietas pobres en antioxidantes (vitaminas C, E y beta-carotenos); infecciones virales (virus del papiloma humano y otros); exposición ocupacional a carcinógenos y causales endógenos (factores genéticos y hereditarios).[6, 12]

La interpretación del término eritroplasia es estrictamente clínico,[6] estableciéndose un diagnóstico provisional basado en la apariencia clínica de la lesión,[5, 11] mientras que el definitivo se origina después de practicar la toma de biopsia con su respectivo análisis anatomopatológico y confirmación por parte del patólogo.[6, 11, 14, 15]

Debido a la apariencia clínica de la eritroplasia bucal, es importante realizar un buen diagnóstico diferencial para excluir algunos "trastornos rojos" de la mucosa oral, como candidiasis eritematosa,[3, 6, 9, 10] lupus eritematoso,[8, 9, 10] glositis romboidal media,[11] mucositis,[10] reacción a medicamentos[10] y otros desórdenes erosivos.[8, 9, 11]

La presencia de cambios a nivel de la mucosa epitelial, detectados mediante examen clínico bucal y estudio histopatológico, confirma que la eritroplasia bucal es causada por el hábito de consumir tabaco. Así, es objetivo de este estudio describir las manifestaciones clínicas e histopatológicas de la eritroplasia bucal en pacientes fumadores activos de tabaco.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y transversal, en la consulta estomatológica del Policlínico de Especialidades adjunto al Hospital Clinicoquirúrgico Saturnino Lora Torres, de Santiago de Cuba, desde marzo de 2019 hasta marzo de 2020. Se trabajó con el universo de pacientes (N=12) fumadores activos con 20 años y más de consumo de tabaco, con diagnóstico de

eritroplasia bucal confirmado al examen clínico e histopatológico.

Para la recolección de los datos primarios se elaboró una encuesta con las siguientes variables de interés: grupos de edades (20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60 y más años); sexo (femenino y masculino); diagnóstico clínico según los aspectos clínicos de la afección (lesión eritematosa plana, de superficie lisa, con bordes bien definidos y contornos regulares); tiempo de exposición (años) al hábito de fumar (1-5, 6-10, 11-15, 16-20, 21 y más años); diferentes formas de consumo (convencional, masticado e invertido); localización anatómica de la lesión (mucosa retromolar, paladar blando, borde lateral de la lengua, labio inferior y suelo de boca); intensidad del infiltrado inflamatorio crónico (leve, moderado y severo); cambios celulares y tisulares bucales; y grados de intensidad de la displasia epitelial (leve, moderada y severa).

Las alteraciones en el tejido conjuntivo se evaluaron según criterios de Smith y Renstrup: infiltrado inflamatorio crónico ausente (tejido conjuntivo normal), ligero (escasas células inflamatorias crónicas), moderado (aumento de células inflamatorias crónicas en gran parte del corion) y severo (intensa reacción inflamatoria en toda la extensión del corion).

Los grados de severidad de la displasia epitelial se evaluaron considerando los criterios establecidos por Smith y Pindborg: leve (afecta el tercio inferior o basal del epitelio), moderada (involucra el tercio medio del epitelio) y severa (implica más de dos tercios superior del epitelio, sin involucrarlo por completo).

Se practicó biopsia a todos los pacientes. Las muestras de tejido fueron depositadas en frascos de cristal con formol al 10 %, para fijarlas y enviarlas al departamento de Anatomía Patológica, donde fueron procesadas mediante la técnica de inclusión en parafina, y coloreadas con hematoxilina/eosina; las láminas se observaron en un microscopio óptico, así como estudiadas y confirmadas por el patólogo.

El estudio cumplió con todas las consideraciones éticas, como la autodeterminación y respeto al paciente. Se informó a cada uno de ellos el objetivo, los procedimientos y la duración de la investigación, así como riesgos y beneficios que podrían aparecer en el transcurso de esta; dándoles libertad para abandonar o permanecer en el estudio. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de todos los participantes. También fue aprobada la investigación por el Comité de Ética de la institución.

Se creó una base de datos en SPSS versión 22,0 para Windows. Para los datos evaluativos se utilizó el método porcentual. Como medidas de resumen, se llevaron los resultados a tablas de distribución de frecuencias absolutas y relativas. Se resumió la información mediante la estadística descriptiva y se arribó a conclusiones a través del proceso de síntesis y generalización.

RESULTADOS

Al analizar los pacientes con eritroplasia bucal según edad y sexo, el sexo masculino predominó con 8 casos, para 66,6 %; mientras que el grupo etario de 60 y más años fue el más afectado, con 41,6 %, seguido por el de 50-59 años, con 33,3 %. (Tabla 1).

Tabla 1- Distribución de pacientes con eritroplasia bucal según edad y sexo.

Grupos etario	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
20-29			1	8,3	**1**	**8,3**
30-39			1	8,3	**1**	**8,3**
40-49	1	8,3			**1**	**8,3**
50-59	3	25,0	1	8,3	**4**	**33,3**
60 y +	4	33,3	1	8,3	**5**	**41,7**
Total	**8**	**66,6**	**4**	**33,3**	**12**	**100,0**

El 33,3 % de los pacientes eran pacientes fumadores inveterados, con 21 y más años, seguidos por el de 16 a 20 años con 25,0 %. El consumo de tabaco convencional resultó el más practicado, sobrepasando el 50 % del total. (Tabla 2).

Tabla 2- Pacientes según tiempo en el hábito de fumar y diferentes formas de consumo de tabaco

Tiempo en el hábito de fumar (años)	Diferentes formas de consumo de tabaco							
	Tabaco convencional (7 casos)		Tabaco invertido (3 casos)		Tabaco masticado (2 casos)		Total (N=12)	
	No.	%*	No.	%*	No.	%*	No.	%**
1 a 5			1	50,0	1	50,0	**2**	**16,6**
6 a 10	1	50,0			1	50,0	**2**	**16,6**
11 a 15	1	100,0					**1**	**8,3**
16 a 20	2	66,6	1	33,3			**3**	**25,0**
21 y +	3	75,0	1	25,0			**4**	**33,3**

*Por cientos calculados en base al total de casos por columna según diferentes formas de consumo tabáquico
**Por cientos calculados en base al total de la población (12 pacientes)

Los pacientes fumadores activos con 21 y más años fueron los más afectados por alteraciones a nivel del corion (33,3 %), seguidos en frecuencia por el de 16 a 20 años (25,0 %). El infiltrado inflamatorio crónico severo fue el más significativo en ambos grupos etarios, con 75,0 % y 66,6 % respectivamente. (Tabla 3).

Tabla 3- Distribución de pacientes con eritroplasia bucal de acuerdo al tiempo del hábito de fumar y grados de intensidad del infiltrado inflamatorio crónico

Tiempo en el hábito de fumar (años)	Grados de intensidad del infiltrado inflamatorio crónico							
	Ligero (2 casos)		Moderado (4 casos)		Severo (6 casos)		Total (N=12)	
	No.	%*	No.	%*	No.	%*	No.	%**
1 a 5	1	50,0	1	50,0	-	-	**2**	**16,6**
6 a 10	1	50,0	1	50, 0	-	-	**2**	**16,6**
11 a 15	-	-	-	-	1	100,0	**1**	**8,3**
16 a 20	-	-	1	33,3	2	66,6	**3**	**25,0**
21 y +	-	-	1	25,0	3	75,0	**4**	**33,3**

*Por cientos calculados en base al total de casos por columna según intensidad del infiltrado inflamatorio crónico.
**Por cientos calculados en base al total de la población (12 pacientes).

El paladar blando fue el sitio anatómico de mayor instalación de lesiones eritroplásicas (33,3 %), seguido por el labio inferior (25 %); la displasia epitelial severa resultó la más representativa a nivel del paladar blando (50 %). (Tabla 4).

Tabla 4- Pacientes según localización anatómica de la eritroplasia bucal y grados de intensidad de la displasia epitelial.

Localización anatómica de la eritroplasia bucal	Grados de intensidad de la displasia epitelial							
	Leve (2 casos)		Moderada (4 casos)		Severa (6 casos)		Total (12 casos)	
	No.	%*	No.	%*	No.	%*	No.	%**
Mucosa retromolar	1	50,0					**1**	**8,3**
Borde lateral de lengua			1	25,0	1	16,6	**2**	**16,6**
Labio inferior	1	50,0	1	25,0	1	16,6	**3**	**25,0**
Paladar blando			1	25,0	3	50,0	**4**	**33,3**
Suelo de boca			1	25,0	1	16,6	**2**	**16,6**

*Por cientos calculados en base al total de casos según grados de displasia epitelial.
**Por cientos calculados en base al total de la población (12 pacientes).

El estudio histopatológico informó que los cambios celulares más frecuentemente relacionados con el grado de intensidad de la displasia epitelial en la eritroplasia bucal fueron la hipercromasia de núcleos y nucleolos, la hiperplasia de las células del estrato basal, el pleomorfismo nuclear, el aumento de la relación núcleo/citoplasma y la alteración de los clavos interpapilares, con 100 % respectivamente. (Tabla 5).

Tabla 5- Pacientes según cambios celulares bucales y grados de intensidad de la displasia epitelial.

Cambios celulares y tisulares bucales	Grados de intensidad de la displasia epitelial							
	Leve (2 casos)		Moderada (4 casos)		Severa (6 casos)		Total (12 casos)	
	No.	%*	No.	%*	No.	%*	No.	%
Hipercromasia de núcleos y nucléolos	2	16,7	4	33,3	6	50,0	**12**	**100,0**
Hiperplasia de las células del estrato basal	2	16,7	4	33,3	6	50,0	**12**	**100,0**
Pleomorfismo nuclear	2	16,7	4	33,3	6	50,0	**12**	**100,0**
Aumento de la relación núcleo-citoplasma	2	16,7	4	33,3	6	50,0	**12**	**100,0**
Alteración de los clavos interpapilares	2	16,7	4	33,3	6	50,0	**12**	**100,0**
Aumento del número de mitosis atípicas	1	10,0	3	30,0	6	60,0	**10**	**83,3**
Pérdida de la polaridad de células basales	1	10,0	3	30,0	6	60,0	**10**	**83,3**
Pleomorfismo celular			3	37,5	5	62,5	**8**	**66,7**
Pérdida de la adhesión intercelular			3	37,5	5	62,5	**8**	**66,7**
Acantosis epitelial			3	42,9	4	57,1	**7**	**58,3**
Presencia de mitosis en los estratos superficiales			3	50,0	3	50,0	**3**	**50,0**

*Por cientos calculados en base al total de casos según cambios celulares y tisulares bucales por columna.

DISCUSIÓN

Los resultados de esta investigación notificaron una elevada ocurrencia de la eritroplasia bucal en los hombres, y personas de edad avanzada, pues el grupo etario de 60 y más años fue el más prominente. En efecto, esta entidad patológica consigue su mayor ocurrencia entre la sexta y séptima décadas de la vida, en fumadores activos consumidores de grandes cantidades de tabaco y muchos años en esta práctica nociva. Este criterio se asemeja a los de estudios desarrollados por varios autores,[2, 12, 13, 14] quienes anunciaron una alta incidencia de lesiones eritroplásicas en el sexo masculino, debido a que están más expuestos a hábitos tóxicos como el consumo de tabaco en cualquiera de sus formas (con o sin humo), corriendo el riesgo de padecer enfermedades oncoproliferativas, debido al efecto acumulativo de factores de riesgo, principalmente fumar tabaco debido a su gran poder mutagénico, todo lo cual causa la aparición de eritroplasias en el epitelio mucoso bucal.

Otros autores[2, 4] afirman que el uso del tabaco en sus diferentes exposiciones produce un efecto dañino subletal prolongado sobre las células a nivel de los tejidos bucales por el incremento de la interrelación de los compuestos químicos tóxicos contenidos en el humo del tabaco y el calor desprendido de la combustión esto, causando afecciones que van desde lesiones potencialmente malignas hasta cáncer bucal.

Con respecto al análisis histopatológico, el corion mostró una severa reacción inflamatoria en toda su extensión, debido a un aumento de la respuesta celular, seguida por un gran número de células inflamatorias crónicas linfoplasmocitarias, siendo el principal indicador en la protección del sistema inmunitario y del aumento de los vasos sanguíneos en la submucosa, provocando una irritación crónica de la mucosa bucal, lo que coincide con lo encontrado por otros investigadores,[4, 6, 7, 9, 12] quienes obtuvieron datos parecidos en cuanto a

las alteraciones estructurales que pueden aparecer en la arquitectura histológica de la boca por la agresión de diversas sustancias citotóxicas y vasoactivas del tabaco (nicotina), las cuales producen un efecto vasoconstrictor del tejido conjuntivo subyacente, disminución de la producción de citoquinas antinflamatorias y quimiotácticas del endotelio, y el consiguiente deterioro de la defensa inmunológica de la mucosa epitelial bucal. Este desequilibrio origina la aparición clínica de lesiones eritroplásicas y cambios displásicos a nivel celular y tisular, las que son utilizadas como prueba de confirmación en la transformación maligna de esta enfermedad.

Por otra parte, en esta investigación se visualizó al examen clínico bucal lesiones eritroplásicas de color rojo brillante en la mucosa superficial delgada, desprovista de queratina y permeable, que facilitó la absorción de los carcinógenos contenidos en el tabaco, resultando el paladar blando el sitio anatómico de mayor riesgo en el desarrollo de esta entidad patológica, lo cual concuerda con resultados de estudios previos,[4,10,11,12,13] al afirmar que la apariencia roja intensa de la eritroplasia oral se debe histológicamente a la presencia de un epitelio atrófico no queratinizado con ausencia de los estratos superficial y granuloso, revelando una mayor transparencia y turgencia de la microvascularización en el corion. Asimismo, Iparraguirre y colaboradores,[11] reiteraron que las lesiones con tonalidad rojas tienen mayor tendencia a la malignización en comparación con las afecciones blancas, por lo que debe llevarse un control riguroso sobre los pacientes que presenten estas características.

Desde el punto de vista microscópico, este estudio confirmó que todos los pacientes fumadores tuvieron algún grado de displasia epitelial, con un ascenso proporcional de los cambios displásicos epiteliales y la intensidad de la inflamación, siendo la displasia severa el grado de mayor afectación. Los resultados anteriores coinciden con lo encontrado por otros investigadores,[5, 10, 11, 12] quienes presentaron datos similares en cuanto a que el infiltrado inflamatorio es un indicador importante en la defensa inmunológica de la cavidad oral, ya que las lesiones premalignas pueden inducir una marcada reacción inflamatoria subepitelial e interepitelial; comunicando, además, que en la valoración del potencial maligno de la eritroplasia bucal en el desarrollo del cáncer oral aparecen dos factores esenciales: la displasia epitelial y la afectación de las capas (incluidas las profundas, las intermedias, las superficiales o la totalidad del epitelio), situándose principalmente estas lesiones displásicas en paladar blando, cara ventral de la lengua, suelo de boca y mucosa yugal.

Otros artículos[7, 14, 15] publican que las lesiones eritroplásicas presentan signos que van desde una displasia epitelial con afectación de algunas capas del epitelio, carcinoma in situ con la presencia de alteraciones displásicas en casi todo el epitelio con conservación de la membrana basal, hasta un carcinoma microinvasor con penetración de las células neoplásicas epiteliales al corion subyacente, logrando tasas muy elevadas que oscilan entre el 14 % y el 85 % de transformación maligna.

La literatura médica consultada[5, 7, 9, 15] hace referencia a la importancia de la presencia y severidad de la displasia epitelial (leve, moderada y severa) en la valoración del riesgo de malignización de alguna lesión bucal, mostrando un patrón histopatológico muy diverso como estratificación irregular del epitelio, aumento del grosor del estrato espinoso epitelial, incremento del número de mitosis atípicas y pérdida de la cohesión intercelular. Estos hallazgos histopatológicos son similares a los observados en la presente serie, la cual se caracterizó por un predominio de la displasia severa con afectación de más de dos tercios superiores del epitelio, sin involucrarlo completamente, y más de cinco criterios displásicos descritos en el informe histopatológico, siendo las más relevantes la hipercromasia de núcleos y nucléolos, la hiperplasia de las células del estrato basal por la presencia de más de una capa de células, el pleomorfismo nuclear, el aumento de la relación núcleo/citoplasma, y la alteración de los clavos interpapilares.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos, es válido señalar que todos los integrantes de la casuística revelaron lesiones eritroplásicas en el examen clínico bucal y estudio histopatológico, con mayor incidencia en el sexo masculino, el grupo etario de 60 y más años, y el paladar blando como sitio anatómico. El infiltrado inflamatorio crónico severo y la displasia epitelial severa fueron los cambios hísticos más frecuentes, respectivamente; y los hallazgos más significativos en los alteraciones citológicas displásicas fueron la hipercromasia de núcleos y nucléolos, el pleomorfismo nuclear y el aumento de la relación núcleo-citoplasma; mientras que

los cambios tisulares displásicos resultaron la hiperplasia de las células del estrato basal y la alteración de los clavos interpapilares, respectivamente.

Conflicto de intereses:

Los autores de este manuscrito declaran no tener conflictos de intereses.

Contribución de los autores:

Conceptualización: Gladys Aída Estrada Pereira

Variables cualitativas del trabajo: Liliet Antonia Agüero Despaigne

Recolección de datos: Gladys Aída Estrada Pereira, Liliet Antonia Agüero Despaigne

Preparación de tablas: Gladys Aída Estrada Pereira

Análisis estadístico: Gladys Aída Estrada Pereira, Liliet Antonia Agüero Despaigne

Investigación: Gladys Aída Estrada Pereira, Liliet Antonia Agüero Despaigne

Metodología: Gladys Aída Estrada Pereira

Administración del proyecto: Gladys Aída Estrada Pereira

Supervisión: Gladys Aída Estrada Pereira

Visualización: Gladys Aída Estrada Pereira, Liliet Antonia Agüero Despaigne

Redacción-borrador original: Gladys Aída Estrada Pereira

Redacción-revisión y edición: Gladys Aída Estrada Pereira

Financiación:

Hospital Clinicoquirúrgico Saturnino Lora Torres, de Santiago de Cuba.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Renda L, Cruz Y, Parejo D, Cuenca K. Nivel de conocimientos sobre el tabaquismo y su relación con la cavidad bucal. Rev Cub Med Mil [revista en Internet]. 2020 [cited 10 Abr 2023] ; 49 (1): [aprox. 14p]. Available from: https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/280/443.

2. Bermeo KI, Fernández TP. Efectos del consumo del tabaco en la salud oral: Revisión bibliográfica. Pol Com [revista en Internet]. 2022 [cited 19 Feb 2023] ; 7 (11): [aprox. 18p]. Available from: https://polodelconocimiento.com/ojs/index.php/es/article/view/4910/html.

3. Dalmau R, Alonso B, Izquierdo R, Vallés C. Cesación Tabáquica y Salud Bucal [Internet]. Madrid: SEPA/CNPT; 2018. [cited 10 Abr 2023] Available from: http://www.sepa.es/web-update/wp-content/uploads/2018/05/Informe-Tabaco-ok.pdf.

4. Golaszewski AM, Díaz N, Villarroel M. Cambios tisulares y celulares por tabaquismo en mucosa bucal clínicamente sana: estudio clínico transversal. Av Odontoestomatol [revista en Internet]. 2015 [cited 10 Abr 2023] ; 31 (6): [aprox. 9p]. Available from: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000600004.

5. Eccles K, Carey B, Cook R, Escudier M, Diniz M, Limeres J, et al. Trastornos bucales potencialmente malignos: recomendaciones sobre el abordaje en atención primaria. J Oral Med Oral Surg [revista en Internet]. 2022 [cited 10 Abr 2023] ; 38: [aprox. 20p]. Available from: https://opmdcare.com/wp-content/uploads/trastornos-orales-potencialmente-malignos-recomendaciones-sobre-el-abordaje-en-la-atencioen-primaria.pdf.

6. Ortiz L, Madrid T. Determinación de desórdenes potencialmente malignos en pacientes que asisten a consulta odontológica en la Facultad de Odontología de la Universidad de Cartagena [Internet]. Cartagena de Indias: Universidad de Cartagena; 2021. [cited 10 Abr 2023] Available from: https://repositorio.unicartagena.edu.co/handle/11227/12478.

7. Holmstrup P. Oral erythroplakia- What is it?. Oral Dis. 2018 ; 24 (1-2): 138-43.

8. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre JM, Bagan JV, González MÁ, Kerr AR, et al. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO

Collaborating Centre for Oral Cancer. Oral Dis. 2021 ; 27 (8): 1862-80.

9. Lorenzo AI, Lafuente I, Pérez M, Pérez A, Chamorro CM, Blanco A, et al. Critical update, systematic review, and meta-analysis of oral erythroplakia as an oral potentially malignant disorder. J Oral Pathol Med. 2022 ; 51 (7): 585-93.

10. Kumari P, Debta P, Dixit A. Oral Potentially Malignant Disorders: Etiology, Pathogenesis, and Transformation Into Oral Cancer. Front Pharmacol. 2022 ; 13: 825266.

11. Iparraguirre MF, Fajardo X, Carneiro E, Couto PH. Desordenes orales potencialmente malignos. Lo que el odontólogo debe conocer. Rev Estomatol Herediana [revista en Internet]. 2020 [cited 10 Abr 2023] ; 30 (3): [aprox. 11p]. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552020000300216.

12. Tovío EG, Carmona MC, Díaz AJ, Harris J, Lanfranchi HE. Expresiones clínicas de los desórdenes potencialmente malignos en cavidad oral. Revisión integrativa de la literatura. Univ Odontol [revista en Internet]. 2018 [cited 10 Abr 2023] ; 37 (78): [aprox. 32p]. Available from: https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UO/UO 37-78 (2018-I)/231260072005/231260072005_visor_jats.pdf.

13. López JG, Guzmán DA, Espinosa LF, Cuevas JC, Tovar KL, Reyes SY, et al. Lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal. Rev Cien Tecn de la UACJ [revista en Internet]. 2021 [cited 10 Abr 2023] ; Supl 1: [aprox. 6p]. Available from: https://erevistas.uacj.mx/ojs/index.php/cienciafrontera/article/view/3594/3266.

14. Batista Z, González V, García M, Rodríguez I, Miranda J, Chica M, et al. Evaluación clínico-epidemiológica de trastornos bucales potencialmente malignos en adultos de Montalvo en Ambato, Ecuador. Rev Cubana Estomatol [revista en Internet]. 2019 [cited 10 Abr 2023] ; 56 (4): [aprox. 12p]. Available from: http://revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/1561/1701.

15. Páramo JT, Rivera DI. Displasias epiteliales, un reto diagnóstico para el patólogo bucal. Rev Odont Mex [revista en Internet]. 2021 [cited 10 Abr 2023] ; 25 (3): [aprox. 2p]. Available from: https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2021/uo213a.pdf.