

## REVISIÓN

# Risk factors and preventive strategies in oral cancer: a comprehensive review

## Factores de riesgo y estrategias preventivas en el cáncer oral: una revisión integral

Luis Miguel Quintana Sánchez<sup>1</sup>, Yivelin Fernández Queija<sup>1</sup> , Lourdes Hernández Cuétara<sup>1</sup> 

<sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Facultad de Ciencias Médicas “Miguel Enríquez”, Departamento de Estomatología General Integral. La Habana, Cuba.

**Citar como:** Quintana Sánchez LM, Fernández Queija Y, Hernández Cuétara L. Risk factors and preventive strategies in oral cancer: a comprehensive review. *Odontología (Montevideo)*. 2023; 1:30. <https://doi.org/10.62486/agodonto202330>

Enviado: 22-07-2023

Revisado: 12-10-2023

Aceptado: 25-12-2023

Publicado: 26-12-2023

Editor: Nairobi Hernández Bridón 

### ABSTRACT

**Introduction:** oral cancer was identified as a global health problem due to its high morbidity and mortality. This malignant neoplasm, originating in the oral mucosa, affected structures such as the lips, tongue and hard palate, with squamous cell carcinoma being the most prevalent, representing 90 % of the cases. The main risk factors included tobacco and alcohol consumption, with a synergistic effect that facilitated carcinogenesis. Other elements, such as diets low in fruits and vegetables, exposure to radiation, immunosuppression and unfavorable socioeconomic conditions, also contributed significantly. Early detection of premalignant lesions, such as leukoplakias and erythroplasias, was crucial to prevent progression to advanced malignant stages.

**Development:** the study highlighted that tobacco consumption generated thermal, chemical and systemic damage to the oral mucosa, while alcohol promoted desiccation and immunodeficiency, increasing the risk of oral cancer. In addition, a diet rich in fruits and vegetables offered a protective effect, while excessive consumption of red meat and spicy foods increased exposure to carcinogens. Factors such as the use of ill-fitting dentures, viral infections, especially HPV, and prolonged radiation were relevant. Diagnosis by TNM classification allowed determining prognosis and directing effective treatments.

**Conclusions:** the article concluded that oral cancer control required a comprehensive approach based on prevention, education, early diagnosis and timely treatment. The active participation of stomatologists in early detection and education of the population was essential. The importance of implementing educational programs and strengthening primary care to reduce risk factors, improve survival rates and guarantee a better quality of life in vulnerable populations was emphasized.

**Keywords:** Oral Cancer; Risk Factors; Early Detection; Prevention; Squamous Cell Carcinoma.

### RESUMEN

**Introducción:** el cáncer oral fue identificado como un problema de salud global por su elevada morbilidad y mortalidad. Esta neoplasia maligna, originada en la mucosa oral, afectó estructuras como los labios, la lengua y el paladar duro, siendo el carcinoma de células escamosas el más prevalente, representando el 90 % de los casos. Entre los principales factores de riesgo se incluyeron el consumo de tabaco y alcohol, con un efecto sinérgico que facilitó la carcinogénesis. Otros elementos, como dietas bajas en frutas y verduras, exposición a radiaciones, inmunosupresión y condiciones socioeconómicas desfavorables, también contribuyeron significativamente. La detección temprana de lesiones premalignas, como leucoplasias y eritroplasias, resultó crucial para prevenir la progresión hacia estados malignos avanzados.

**Desarrollo:** el estudio destacó que el consumo de tabaco generó daño térmico, químico y sistémico en la mucosa oral, mientras que el alcohol promovió desecación e inmunodeficiencia, aumentando el riesgo de cáncer oral. Además, una dieta rica en frutas y verduras ofreció un efecto protector, mientras que el consumo excesivo de carnes rojas y alimentos condimentados incrementó la exposición a carcinógenos.

Factores como el uso de prótesis dentales mal ajustadas, infecciones virales, especialmente por el VPH, y radiaciones prolongadas fueron relevantes. El diagnóstico mediante la clasificación TNM permitió determinar el pronóstico y dirigir tratamientos efectivos.

**Conclusiones:** el control del cáncer oral requería un enfoque integral basado en prevención, educación, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno. La participación activa de estomatólogos en la detección temprana y la educación de la población resultó esencial. Se enfatizó la importancia de implementar programas educativos y fortalecer la atención primaria para reducir factores de riesgo, mejorar los índices de supervivencia y garantizar una mejor calidad de vida en las poblaciones vulnerables.

**Palabras clave:** Cáncer Oral; Factores de Riesgo; Detección Temprana; Prevención; Carcinoma de Células Escamosas.

## INTRODUCCIÓN

El cáncer oral representa un problema de salud global debido a su alta morbilidad y mortalidad.<sup>(1,2,3,4)</sup> Esta neoplasia maligna se origina en la mucosa oral, que incluye estructuras como los labios, la lengua móvil, el paladar duro y las mejillas, entre otras. Estas áreas están revestidas por distintos tipos de mucosa (masticatoria, especializada y de revestimiento), cada una susceptible a diferentes tipos de alteraciones neoplásicas. El carcinoma oral de células escamosas es el tipo más común, representando el 90 % de los casos.<sup>(5,6,7,8,9)</sup>

Entre los factores etiológicos destacan el tabaco y el alcohol, cuyos efectos individuales y sinérgicos en la mucosa oral contribuyen significativamente al desarrollo de estas neoplasias.<sup>(10,11)</sup> Además, la dieta también juega un papel importante; un consumo insuficiente de frutas y verduras aumenta el riesgo, mientras que una alimentación rica en estos alimentos actúa como factor protector. Por el contrario, el consumo excesivo de carnes rojas y alimentos condimentados se asocia con un mayor riesgo de cáncer oral.<sup>(12,13,14,15,16)</sup>

Otros factores incluyen la inmunosupresión, el uso de prótesis dentales mal ajustadas, infecciones por virus como el papiloma humano (VPH), la exposición prolongada a radiaciones solares o ionizantes y ciertas condiciones socioeconómicas desfavorables. La predisposición genética y las mutaciones del ADN también son determinantes en la aparición y progresión del cáncer oral.<sup>(18,19)</sup>

El diagnóstico temprano de lesiones premalignas, como leucoplasias o eritroplasias, es crucial para la prevención del cáncer. Estas lesiones pueden evolucionar hacia estados malignos si no se detectan y tratan a tiempo. Además, el estadiaje del tumor mediante la clasificación TNM (tamaño, afectación ganglionar y metástasis) permite evaluar la extensión de la enfermedad y determinar el pronóstico.<sup>(20)</sup>

El papel del estomatólogo en la detección temprana es fundamental. Este profesional no solo realiza exámenes bucales periódicos, sino que también participa en la educación de la población sobre los signos de advertencia del cáncer oral, como úlceras persistentes, lesiones rojas o blancas, dificultad para masticar o tragar, y cambios en la movilidad de la lengua o la mandíbula.<sup>(21)</sup>

El enfoque multidisciplinario en el manejo del cáncer oral, junto con la implementación de estrategias preventivas y educativas, puede mejorar significativamente los resultados de los pacientes, reducir las tasas de mortalidad y mejorar su calidad de vida. Por tanto, la promoción de hábitos saludables y el acceso oportuno a la atención médica son esenciales para abordar esta problemática de salud pública.<sup>(22)</sup>

El objetivo del estudio fue describir los factores de riesgo de las lesiones premalignas de la cavidad bucal.

## DESARROLLO

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

- Labios y comisura labial.
- Mejillas.
- Suelo bucal y lengua móvil.
- Paladar duro.
- Istmo de las fauces

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

### Etiología del cáncer oral

El cáncer oral es una enfermedad multifactorial, en la que el tabaco y el alcohol juegan un papel muy importante. El consumo de cualquier tipo de tabaco, incluso el fumar cigarrillos, es un potencial factor de

riesgo para presentar cánceres orales provocando varios efectos en la mucosa oral como el efecto físico dado por el calor provocado en la combustión del cigarro, un efecto químico asociado a la producción de carcinógenos próximos como benzopireno - dibenzoantraceno y efectos sistémicos disminuyendo la irrigación vascular y produciendo alteraciones respiratorias. Las bebidas alcohólicas en un consumo excesivo también es un factor de riesgo importante en su aparición, él cual también presenta varios efectos en la cavidad bucal como la desecación por astringencia de la mucosa, la aparición de nitrosaminas y los efectos asociados al daño hepático, depresión del metabolismo, inmunodeficiencia y la producción de metabolitos secundarios que propician la carcinogénesis. El consumo de ambos crea un efecto sinérgico ya que el alcohol solubiliza los hidrocarburos policíclicos aromáticos resultantes de la combustión del tabaco permitiendo su fácil penetración en los epitelios.

### *Dieta*

Algunos nutrientes y hábitos alimenticios están asociados al desarrollo de muchas enfermedades como el cáncer oral.<sup>(22)</sup>

- Las grasas no muestran correspondencia con el cáncer oral, pero sí con el cáncer de intestino, páncreas e hígado.
- Las frutas y verduras son ricas en micronutrientes y tienen un efecto antioxidante y protector frente al cáncer oral. Son varios los estudios en relación al licopeno, sustancia contenida en el tomate y liberada tras la cocción del mismo que actuaría como antioxidante.<sup>(23)</sup> Existe bastante evidencia obtenida de estudios clínicos que aseguran que una dieta rica en verduras (crucíferas, verdes y amarillas), y frutas sobre todo cítricos podrían prevenir el desarrollo de estas neoplasias debido a su rico contenido en carotenoides, vitamina C y E.
- El consumo excesivo de carnes rojas fritas o cocinadas con condimentos picantes favorece el desarrollo del cáncer oral, ya que desprenden sustancias carcinógenas como las amins heterocíclicas.

### *Inmunosupresión*

El aumento del cáncer oral en jóvenes podría explicarse por el problema de la inmunosupresión crónica asociada al VIH.<sup>(24)</sup>

### *Factores dentales*

Hay estudios que avalan una relación existente entre la presencia de una dentición en mal estado, prótesis mal adaptadas, prótesis antiguas y dientes rotos o astillados y la existencia de cáncer oral.<sup>(25,26)</sup>

La infección con el virus del papiloma humano que se transmite por contacto sexual (específicamente el VPH tipo 16), se ha asociado con los cánceres orales. El riesgo aumenta con la edad, es más común en pacientes de 50 años en adelante y en muchos países es más frecuente en hombres que en mujeres.

En relación a las infecciones bacterianas se ha visto relación con sífilis y glositis sifilítica pero más bien debido a los fármacos empleados en el tratamiento de estas entidades como las sales de arsénico u otros metales pesados.<sup>(13)</sup> En relación a las infecciones micóticas, no está claro si las candidas son elementos sobreinfectantes de la lesión o agentes específicos productores de la misma.<sup>(13)</sup>

**Radiaciones** Las personas con poca pigmentación en la piel que estén sometidas a una exposición solar ocupacional y prolongada presentan mayor riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide de labio. El labio pasa por una serie de cambios preneoplásicos que progresan más intensamente cuando la dosis de radiación actínica se acumula y cuando se va envejeciendo. A estos cambios se les denomina queilitis actínica. Si continuara la exposición se podría acabar desarrollando un carcinoma epidermoide.<sup>(27)</sup> Por otro lado, se ha visto relación entre las radiaciones ionizantes y un aumento del riesgo de neoplasias de glándulas salivares.<sup>(13)</sup> Factores socioeconómicos y ocupacionales Se ha podido constatar una prevalencia del cáncer oral en trabajadores de la rama textil, comerciantes de alcohol, trabajadores de imprentas, manipuladores de material fosforescente para la fabricación de las esferas de los relojes y también en las clases sociales más desfavorecidas y en sujetos divorciados debido a problemas de malnutrición.<sup>(27)</sup>

### *Genética*

Se observa una predisposición asociada en caso de:

- Síndromes (mutaciones).
- Aumento de mutaciones del ADN.
- Dificultad en metabolizar carcinógenos.
- Dificultad de reparar el ADN.<sup>(27)</sup>

### **Clasificación de los tumores malignos de los tejidos blandos orales**

En función del tejido del que derivan encontramos:

**Tumores malignos derivados del epitelio:**

- Carcinoma oral de células escamosas o epidermoide (90 %).
- Carcinoma verrucoso.
- Carcinoma de células fusiformes.
- Melanoma.
- Adenocarcinoma, carcinoma mucoepidermoide.
- Carcinoma basocelular.<sup>(28,29,30)</sup>

El carcinoma oral de células escamosas o epidermoide es el cáncer que comienza en las células escamosas, encontrándose éstas en piel, revestimiento de los órganos huecos del cuerpo y en los pasajes de los tractos respiratorio y digestivo. Supone el 4 % de todos los cánceres del organismo y el 90 % de todos los cánceres de la cavidad oral.<sup>(31,32)</sup>

El carcinoma verrucoso consiste en un carcinoma epidermoide descrito aparte por ser su comportamiento distinto, ya que poseen menor grado de malignidad, tienen un crecimiento lento y este no es invasivo.<sup>(33,34,35,36,37)</sup>

El carcinoma de células fusiformes comprende un tumor bimórfico que muestra en la superficie focos de carcinoma epidermoide y más en profundidad células fusiformes. El melanoma es una neoplasia de los melanocitos de alto grado de malignidad que es poco frecuente pero importante ya que podría confundirse con una pigmentación de la mucosa oral.<sup>(38,39)</sup>

El adenocarcinoma o carcinoma mucoepidermoide define un cáncer que afecta a las glándulas salivales. El carcinoma basocelular consiste en un cáncer que se origina en la capa más profunda de la epidermis (estrato basal), sobretodo en áreas expuestas al sol.<sup>(40,41)</sup>

**b) Tumores malignos derivados del tejido conectivo.<sup>(42,43)</sup>**

En función de las células conectivas de las que derivan se dividen en:

- Fibrosarcoma: derivado de fibroblastos.
- Fibrohistiocitoma maligno: derivado de los fibroblastos e histiocitos malignos.
- Liposarcoma: derivado de los adipocitos.
- Angiosarcoma: derivado de las células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos.
- Neurosarcoma: derivado de la cubierta de los nervios periféricos.
- Rabdomiosarcomas: derivado de células del músculo estriado.
- Leiomiomas: derivado de células del músculo liso, son poco frecuentes en la cavidad oral.

**c) Metástasis en las partes blandas de la cavidad oral:<sup>(44)</sup>**

Son poco frecuentes en la mucosa oral, ya que de todas las neoplasias del organismo sólo un 1 % metastatizan en mucosa oral, el 90 % en huesos maxilares y el 10 % en partes blandas. Los tumores primarios suelen localizarse en pulmón, riñón e hígado.

**d) Neoplasias del sistema inmune con afectación oral:<sup>(45,46)</sup>**

- Linfoma No Hodgkin: es una neoplasia de los linfocitos y sus precursores.
- Plasmocitoma-mieloma múltiple: comprende una neoplasia maligna hematológica con proliferación de células plasmáticas y con afectación múltiple de la médula ósea

**Manifestaciones clínicas del cáncer oral**

El cáncer oral en su manifestación clínica más frecuente, el carcinoma oral de células escamosas, puede pronunciarse siguiendo uno de estos dos caminos:<sup>(47,48)</sup>

- “De novo”, desarrollándose directamente a partir de mucosa sana.
- Siguiendo la secuencia: lesiones y estados premalignos (displasia epitelial)-carcinoma.

Aproximadamente un 50 % de los carcinomas epidermoides se desarrollan sobre un epitelio previamente alterado. Entendemos por lesión precancerosa un tejido morfológicamente alterado en el cuál la aparición de cáncer es más probable que en su homólogo normal:<sup>(49)</sup>

- Leucoplacia: es toda mancha o placa blanquecina que no pueda ser eliminada mediante el raspado, ni pueda ser categorizada ni clínica ni histopatológicamente como otra entidad
- Eritoplacia: es toda mancha o placa eritematosa que no pueda ser eliminado mediante el raspado, ni ser caracterizada, ni clínicamente, ni histopatológicamente como otra entidad.
- Paladar de fumador invertido: son lesiones rojo blanquecinas que aparecen en la mucosa palatina de pacientes que tienen el habito de fumar con la llama hacia dentro.

Los estados premalignos son condiciones o enfermedades generales asociados a un riesgo superior a padecer cáncer en cualquier localización del organismo:

- Liquen plano: es una afección mucocutánea inflamatoria crónica caracterizada por lesiones muy pruriginosas con marcado carácter autoinmune.
- Nevus: son formaciones limitadas de piel y mucosas asociadas a depósitos de melanocitos en las distintas capas de la epidermis y dermis.
- Mucosas atróficas: son estados caracterizados por defectos estructurales en calidad y cantidad del revestimiento mucoso de la cavidad bucal que la hace más susceptible a la acción de carcinógenos
- Papilomatosis Bucal Florida: es una rara afección de la mucosa de la cavidad bucal formada por múltiples proyecciones confluyentes y exuberante con base de implantación amplia a manera de coliflor considerada por muchos un estado premaligno y por otros una variante del carcinoma verrucoso
- Fibrosis Submucosa: es una rara alteración de la mucosa de la boca que se caracteriza por una atrofia epitelial acompañada de una dureza o rigidez de la submucosa y de una decoloración particular.
- Queilitis actínica: es una reacción inflamatoria de la mucosa y submucosa labial asociada a una exposición exagerada a la radiación solar.<sup>(50,51,52)</sup>

El potencial de malignización de estos estados llamados “lesiones y estados premalignos” viene determinado por la presencia de displasia epitelial, entendiéndose por ésta la combinación variable de una serie de fenómenos microscópicos indicativos de un desorden de la maduración epitelial y una alteración de la proliferación celular. En la biología del crecimiento tumoral se pueden distinguir cuatro fases bien definidas:

1. Alteración maligna de la célula diana: transformación.
2. Crecimiento de las células transformadas.
3. Invasión local.
4. Metástasis.<sup>(53,54,55,56,57)</sup>

El tamaño del tumor depende del cociente producción/pérdidas. Cuantas más células hay en división, más sensibilidad a la quimioterapia. El crecimiento de las células transformadas se lleva a cabo gracias a los vasos sanguíneos que, por un lado, liberan factores de crecimiento y células liberadoras de factores de crecimiento y, por otro, sirven de fuente de nutrición. La invasión local depende de la agresividad y del potencial maligno del tumor. El cáncer aparece por transformación maligna de una sola célula y con el paso del tiempo se producirá “heterogeneidad tumoral” que hace referencia a la aparición de subclones con fenotipos diferentes de la célula primera originando una gran variedad de tipos celulares. La metástasis tumoral podría esquematizarse de la siguiente manera:<sup>(58,59,60)</sup>

- a) Invasión de la matriz extracelular.
- b) Circulación por el torrente sanguíneo.
- c) Depósitos secundarios en lugares alejados.

Atendiendo a la semejanza o ausencia de similitud con el epitelio malpighiano del que deriva, podemos clasificar los carcinomas orales en tres grados:

- Bien diferenciados: histológicamente son muy similares al epitelio pavimentoso malpighiano del que derivan. Las células tumorales conservan la capacidad de formar queratina, formando perlas o globos córneos dentro de unos límites bien definidos. Las mitosis son moderadas y hay escasas atipias celulares. Frecuentemente aparece un infiltrado peritumoral.
- Moderadamente diferenciado: el número de mitosis aumenta y la queratinización celular va disminuyendo, dejando de formar globos córneos y queratinizándose células de forma aislada. El infiltrado tumoral va disminuyendo.
- Mal diferenciados o indiferenciados: desaparece la actividad queratoblástica. Los clones celulares pierden su semejanza con las células de las que derivan y se rompe la adhesión intercelular facilitando las metástasis.<sup>(61,62,63,64)</sup>

El hallazgo clínico más frecuente a nivel oral es el de una úlcera indurada, de bordes evertidos y en ocasiones dolorosa que, generalmente, se acompaña de adenopatías cervicales. En estadios más avanzados, el carcinoma epidermoide puede presentarse bajo tres formas clínicas:

- Morfología endofítica: conformando una úlcera irregular con bordes evertidos y fondo sucio.
- Morfología exofítica: de crecimiento tumoral vegetante, irregular e indurado a la palpación.
- Tipo mixto: formado por asociación de las dos formas anteriores<sup>(65,66,67)</sup>

#### Diagnóstico del cáncer oral<sup>(55,56,57,60,62)</sup>

Los signos de advertencia de cáncer bucal por los cuales tanto los estomatólogos como los paciente deben

alertarse en el examen ó autoexamen bucal son las úlceras que no cicatricen, lesiones roja o blanca persistentes, lesión que sangre fácilmente, dificultad para masticar o tragar y dificultad para mover la lengua o la mandíbula. El dolor y la irritación pueden o no estar presentes en lesiones incipientes.

Para facilitar el seguimiento clínico y terapéutico de los pacientes se emplea la clasificación TNM: T (Tamaño del tumor primario); N (Presencia de ganglios linfáticos); M (Metástasis a distancia). De una forma más desglosada las subdivisiones correspondientes son:

a) T1: Tumor menor o igual a 2 cm; T2: Tumor mayor de 2 cm pero menor de 4 cm; T3: Tumor mayor de 4 cm; T4: El tumor invade estructuras adyacentes.

b) N0: No hay metástasis ganglionares; N1: Hay metástasis en un ganglio linfático homolateral menor o igual a 3 cm; N2a: Metástasis en un ganglio homolateral mayor de 3 cm pero menor de 6; N2b: Metástasis en múltiples ganglios homolaterales, menores de 6 cm; N3. Metástasis en un ganglio linfático mayor de 6 cm.

c) M0: No hay metástasis a distancia; M1: Hay metástasis a distancia. El factor más importante en la supervivencia es la etapa de la enfermedad en que se diagnostica. De forma práctica se establece el estadiaje tumoral que comprende:

- Estadio 1: T1 M0 N0.
- Estadio 2: T2 M0 N0.
- Estadio 3: T3 N0 M1; T1 N1 M0; T2 N1 M0; T3 N1 M0.
- Estadio 4: T4 M0 N0; Tx M2-3 N0; Tx Nx M1.

Los estadios I y II engloban el período inicial, donde la tasa de supervivencia suele ser elevada, mientras que los estadios III y IV representan las fases avanzadas de la enfermedad, donde el pronóstico empeora drásticamente.

Funciones del estomatólogo: El tratamiento del paciente oncológico es multidisciplinar, siendo más agresivo y menos conservador cuanto más tarde se diagnostique la enfermedad.

1. Realizar el examen del complejo bucal a toda la población que solicite los Servicios Estomatológicos.
2. Hacer constar en la historia clínica del paciente la visita estomatológica y el examen del PDCB.
3. Realizarle al menos una vez al año a todo paciente de 35 años y más, que habite en su área de atención, el examen del complejo bucal.
4. Examinar anualmente a la población de hogares de ancianos asignados.
5. Remitir a la consulta de Cirugía Máxilo Facial a todo paciente sospechoso de lesiones preneoplásicas o malignas del complejo bucal y llenarle el anverso del modelo de remisión al Servicio de Cirugía Máxilo Facial.
6. Dispensarizar y controlar a todo paciente de 15 años y más, remitidos a consulta de Cirugía Máxilo Facial.
7. Colaborar activamente en la localización de los pacientes inasistentes a la consulta de Cirugía Máxilo Facial.
8. Participar activamente en las actividades científicas tendientes a mejorar la calidad de las acciones para el control del cáncer bucal.
9. Participar activamente, en coordinación con las organizaciones de masa, en las tareas educativas del Programa y asesorar al Médico de Familia en el examen y patologías del complejo bucal.
10. Cumplir los procedimientos establecidos para el llenado de los modelos del Sistema de Estadística.
11. Realizar tratamiento estomatológico priorizado a pacientes remitidos con cáncer bucal, lesiones premalignas o que recibieron tratamiento oncoespecífico.
12. Dispensarización de todos los pacientes confirmados con lesiones benignas, premalignas y malignas del complejo bucal para el control de los factores de riesgo, priorización de su rehabilitación protésica y seguimiento anual.
13. Participación en la discusión de fallecidos por cáncer bucal.

El cumplimiento de esta responsabilidad por parte del odontólogo proporcionará una tasa de supervivencia mayor para nuestros pacientes y una marcada reducción en las tasas de morbilidad y mortalidad mundial.

## CONCLUSIONES

El cáncer oral es una enfermedad compleja y multifactorial que representa un desafío significativo para la salud pública debido a su alta prevalencia, mortalidad y los factores de riesgo que lo predisponen. Este artículo ha resaltado diversos aspectos clave sobre la etiología, factores de riesgo, diagnóstico y manejo del cáncer oral, subrayando la importancia de una acción multidisciplinaria y preventiva para su control eficaz.

Entre los factores de riesgo más destacados se encuentran el consumo de tabaco y alcohol, cuyo efecto combinado potencia la carcinogénesis al facilitar la penetración de carcinógenos en los tejidos bucales. Además,

hábitos dietéticos deficientes, como el consumo excesivo de carnes rojas y la falta de frutas y verduras, también incrementan el riesgo. Factores como la inmunosupresión, infecciones virales, mal estado dental y exposición prolongada a radiación solar o ionizante contribuyen de manera significativa al desarrollo de esta enfermedad.

El carcinoma oral de células escamosas sigue siendo el tipo más frecuente de cáncer oral, y su incidencia está asociada a condiciones como leucoplasias, eritroplasias y estados premalignos como el liquen plano o la fibrosis submucosa. La detección temprana de estas lesiones es fundamental para prevenir la progresión hacia etapas malignas avanzadas. Sin embargo, el diagnóstico tardío sigue siendo un obstáculo importante, ya que los estadios avanzados del cáncer oral tienen un pronóstico considerablemente peor.

El papel del estomatólogo es crucial en este contexto. Además de realizar exámenes periódicos para la detección temprana, su participación activa en la educación de la población sobre signos de advertencia y factores de riesgo es esencial para promover la prevención. La clasificación TNM y el estadiaje tumoral son herramientas indispensables en el diagnóstico y manejo, permitiendo determinar el pronóstico y diseñar estrategias terapéuticas efectivas.

Este artículo destaca la importancia de implementar programas educativos que fomenten hábitos de vida saludables y promuevan la reducción de factores de riesgo, especialmente en poblaciones vulnerables. Además, se subraya la necesidad de mejorar el acceso a servicios de atención primaria y especializada, fortaleciendo la intersectorialidad entre salud, educación y otros organismos.

En conclusión, el control del cáncer oral requiere un enfoque integral que combine prevención, educación, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno. Solo a través de una acción concertada y sostenida será posible disminuir la carga de esta enfermedad, mejorar los índices de supervivencia y garantizar una mejor calidad de vida para los pacientes afectados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wiktionary. Cáncer [Internet]. Fecha desconocida [citado el 20 de abril de 2024]. Disponible en: <https://es.m.wiktionary.org/wiki/c%C3%A1ncer>
2. International Agency for Research on Cancer. Global Cancer Observatory. Cancer today. Estimated number of new cases in 2020, worldwide, both sexes, all ages [Internet]. 2020.
3. Federación Española de Fundaciones de Lucha Contra el Cáncer (FEFOC). Historia del cáncer [Internet]. Fecha desconocida [citado el 20 de abril de 2024]. Disponible en: ([https://www.fefoc.org/historia-del-cancer/#:~:text=Hip%C3%B3crates%20\(460%2D375%20a.,C.\)](https://www.fefoc.org/historia-del-cancer/#:~:text=Hip%C3%B3crates%20(460%2D375%20a.,C.)))
4. Quintessence International. Tumores benignos de la mucosa oral [Internet]. Fecha desconocida [citado el 20 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-tumores-benignos-mucosa-oral-S0214098512000360>
5. Instituto Nacional del Cáncer. ¿Qué es el cáncer? [Internet]. Fecha desconocida [citado el 20 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/naturaleza/que-es#:~:text=El%20cáncer%20es%20una%20enfermedad%20que%20se%20presenta%20cuando%20las,que%20son%20trozos%20del%20ADN>
6. Instituto Nacional de Investigación Dental y Craneofacial (NIDCR). Cáncer oral [Internet]. Fecha desconocida [citado el 20 de abril de 2024]. Disponible en: ([https://www.nidcr.nih.gov/espanol/temas-de-salud/cancer-oral#:~:text=El%20cáncer%20oral%20se%20presenta,del%20papiloma%20humano%20\(VPH\)](https://www.nidcr.nih.gov/espanol/temas-de-salud/cancer-oral#:~:text=El%20cáncer%20oral%20se%20presenta,del%20papiloma%20humano%20(VPH)))
7. Pérez JL, Guillen DP, Rodríguez EH, Acosta NI. Las metástasis orales se localizan principalmente en tejidos blandos en boca. *Rev Cubana Estomatol.* 2015 [citado el 20 de abril de 2024];31(4). Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852015000400002](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000400002)
8. Rodríguez LM, García MJ, Sánchez ME. Las metástasis orales se localizan principalmente en tejidos blandos en boca. *Rev Esp Patol.* 2005 [citado el 20 de abril de 2024];17(3). Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-44472005000300011#:~:text=Las%20metástasis%20orales%20se%20localizan,en%20tejidos%20blandos%20en%20boca](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472005000300011#:~:text=Las%20metástasis%20orales%20se%20localizan,en%20tejidos%20blandos%20en%20boca)
9. Carga del cáncer oral en América Latina. *Rev Bras Epidemiol.* 2022; 25:e220034. doi: 10.1590/1980-549720220034.2
10. Herrera-Serna BY, Lara-Carrillo E, Toral-Rizo VH, Amaral RC. Efecto de las políticas de control de factores de riesgo sobre la mortalidad por cáncer oral en América Latina. *Rev Esp Salud Publica.* 2019; 93:e201907050

11. American Society of Clinical Oncology. Cáncer oral y orofaríngeo: estadísticas [Internet]. Fecha desconocida [citado el 14 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-cancer/cancer-oral-y-orofaringeo/estadisticas>
12. Shield KD, Ferlay J, Jemal A, Sankaranarayanan R, Chaturvedi AK, Bray F, et al. The global incidence of lip, oral cavity, and pharyngeal cancers by subsite in 2012. *CA Cancer J Clin.* 2017; 67(1): 51-64. doi: 10.3322/CAAC.21384
13. Du M, Nair R, Jamieson L, Liu Z, Bi P. Incidence trends of lip, oral cavity, and pharyngeal cancers: global burden of disease 1990-2017. *J Dent Res.* 2020; 99(2): 143-51. doi: 10.1177/0022034519894963
14. Acuña Pérez JL, Guillen Pérez DP, Rodríguez Herrera EV, Acosta Nápoles I. Mortalidad por cáncer bucal en Cuba en el período 2013-2017. *Rev Carib Cienc Soc.* 2019 [citado el 20 de abril de 2024];(abril 2019). Disponible en: <https://www.eumed.net/rev/caribe/2019/04/cancer-bucal-cuba.html>
15. American Society of Clinical Oncology. Cáncer oral y orofaríngeo: estadísticas [Internet]. Fecha desconocida [citado el 14 de marzo de 2019]. Disponible en: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-cancer/cancer-oral-y-orofaringeo/estadisticas#:~:text=A nivel mundial se estima,hombres que en las mujeres>
16. BIREME. El cáncer oral continúa siendo el más frecuente [Internet]. Fecha desconocida [citado el 20 de abril de 2024]. [https://pesquisa.bvsalud.org/porta1/resource/pt/ibc-217160#:~:text=El cáncer oral continúa siendo,\(COCE\)el más frecuente](https://pesquisa.bvsalud.org/porta1/resource/pt/ibc-217160#:~:text=El cáncer oral continúa siendo,(COCE)el más frecuente).
17. Organización Mundial de la Salud (OMS). El cáncer bucal abarca los casos y 177,757 muertes [Internet]. Fecha desconocida [citado el 20 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health#:~:text=El cáncer bucal abarca los,casos y 177,757 muertes>
18. Centro Oncológico MD Anderson. Tipos de cáncer de boca y lengua [Internet]. Fecha desconocida [citado el 20 de abril de 2024]. Disponible en: <https://cancercenter.cun.es/todo-sobre-cancer/tipos-cancer/cancer-boca-lengua-cara#:~:text=Hay diversos tipos de cáncer,epidermoide o de células escamosas>.
19. Revista Salud Ciencia y Tecnología. Artículo sobre cáncer oral [Internet]. Fecha desconocida [citado el 20 de abril de 2024]. Disponible en: <https://revista.saludcyt.ar/ojs/index.php/sct/article/view/340/698>
20. CNN Español. La carga de cáncer bucal en Latinoamérica [Internet]. Fecha desconocida [citado el 20 de abril de 2024]. Disponible en: <https://cnnespanol-cnn.com.cdn.ampproject.org/v/s/cnnespanol.cnn.com/2019/10/17/la-carga-de-cancer-bucal-en-latinoamerica>
21. Organización Mundial de la Salud (OMS). International Agency for Research on Cancer. Global Cancer Observatory. Cancer tomorrow. Estimated number of new cases from 2020 to 2040, both sexes, age [0-85+] [Internet]. 2020 [accedido el 2 de feb. 2022]. Disponible en: [https://gco.iarc.fr/tomorrow/en/dataviz/bars?mode=population&cancers=1&bar\\_mode=stacked](https://gco.iarc.fr/tomorrow/en/dataviz/bars?mode=population&cancers=1&bar_mode=stacked)
22. Herrera-Serna BYH, Lara-Carrillo E, Toral-Rizo VH, Amaral RC. Comparación entre incidencia y factores de riesgo de cáncer oral en diferentes países de América Latina. *Rev Salud Pública.* 2020; 24(2): 49-63. doi: 10.31052/1853.1180.v24.n2.24336
23. Omran AR. The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of population change. *Milbank Q.* 2005; 83(4): 731-57. doi: 10.1111/j.1468-0009.2005.00398.x
24. Shrestha AD, Vedsted P, Kallestrup P, Neupane D. Prevalence and incidence of oral cancer in low- and middle-income countries: a scoping review. *Eur J Cancer Care (Engl).* 2020; 29(2): e13207. doi: 10.1111/ecc.13207
25. Mateo Sidrón AMC, Somacarrera Pérez ML. Cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. *Av Odontoestomatol.* 2015 [citado el 14 de marzo de 2019];31(4):247-59. Disponible

en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852015000400002](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000400002)

26. Peña González A, Arredondo López M, Vila Martínez L. Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. *Rev Cubana Estomatol.* 2006 [citado el 14 de marzo de 2019];43(1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072006000100003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000100003)

27. Vázquez Vega M, Aguiar Sanabria R. El programa de detección del cáncer bucal, herramienta indispensable para disminuir su prevalencia. *Medisur.* 2015 [citado el 14 de marzo de 2019];13(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2015000300003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2015000300003&lng=es)

28. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2020 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2021 [citado el 20 de junio de 2022]. Disponible en: <https://salud.msp.gob.cu/wp-content/Anuario/Anuario-2020.pdf>

29. Domínguez E, Seuc AH, Galán Y. La carga de enfermedad por cáncer en Cuba en el período 1990-2002. *Rev Panam Salud Pública* [revista en Internet]. 2009 [citado el 11 de septiembre de 2021];26(5). Disponible en: <https://scielosp.org/pdf/rpsp/2009.v26n5/412-418/es>

30. Sitio web. Ejemplos de citas y bibliografía según las normas Vancouver [Internet]. Fecha desconocida [citado el día mes año]. Disponible en: <https://biblioguias.uma.es/citasybibliografia/ejemplosvancouver#s-libctab-15991167-1>

31. Sarode G, Maniyar N, Sarode SC, Jafer M, Patil S, Awan KH. Aspectos epidemiológicos del cáncer oral. *Lunes 2020 Dic*; 66(12):100988. doi: 10.1016/j.disamonth.2020.100988.

32. Abati S, Bramati C, Bondi S, Lissoni A, Trimarchi M. Cáncer oral y precáncer: una revisión narrativa sobre la relevancia del diagnóstico precoz. *Int J Environ Res Salud Pública.* 8 de diciembre de 2020; 17(24):9160. doi: 10.3390/ijerph17249160. PMID: 33302498; PMCID: PMC7764090.

33. Li Q, Ouyang X, Chen J, Zhang P, Feng Y. Una revisión sobre la proteómica salival para la detección del cáncer oral. 2020;37:47-56. doi: 10-21775/cimb.037.047. Epub 17 de enero de 2020. PMID: 31950916.

34. Ramos-García P, Roca-Rodríguez MDM, Aguilar-Diosdado M, González-Moles MA. Diabetes mellitus y cáncer oral/trastornos orales potencialmente malignos: una revisión sistemática y metanálisis. *Oral Dis.* 2021 Abr; 27(3):404-421. doi: 10.1111/odi.13289. Epub 18 de febrero de 2020. PMID: 31994293.

35. Pan C, Rizvi Z. Cáncer oral: lo que el cirujano general debe saber. *Surg Clin North Am.* 2022 Abr; 102(2):309-324. doi: 10.1016/j.suc.2021.12.007. Epub 5 de marzo de 2022. PMID: 35344699.

36. Kane G, Petrosyan V, Ameerally P. Tratamiento del cáncer oral a través de los tiempos: Parte 1. *J Cirugía Oral Maxilofac Jul.* 2019; 77(7):1480-1483. doi: 10.1016/j.joms.2019.01.023. Epub 28 de enero de 2019. PMID: 30794812.

37. Ojeda D, Huber MA, Kerr AR. Trastornos orales potencialmente malignos y cáncer de cavidad oral. *Dermatol Clin.* octubre de 2020; 38(4):507-521. doi: 10.1016/j.det.2020.05.011. Epub 11 de agosto de 2020. PMID: 32892859.

38. Liao YH, Chou WY, Chang CW, Lin MC, Wang CP, Lou PJ, Chen TC. Quimioprevención del cáncer oral: una revisión y perspectivas futuras. *Cabeza, Cuello.* Abril de 2023; 45(4):1045-1059. doi: 10.1002/hed.27301. Epub 21 de febrero de 2023. PMID: 36810813.

39. Sv S, Augustine D, Haragannavar VC, Khudhayr EA, Matari MH, Elagi WA, Gujjar N, Patil S. Citogenética en el cáncer oral: una actualización integral. *J Contemp Dent Pract.* 1 de enero de 2022; 23(1):123-131. PMID: 35656669.

40. Stasiewicz M, Karpiński TM. The oral microbiota and its role in carcinogenesis. *Semin Cancer Biol.* 2022 Nov;86(Pt 3):633-642. doi: 10.1016/j.semcancer.2021.11.002. Epub 2021 Nov 4. PMID: 34743032.

41. Chamoli A, Gosavi AS, Shirwadkar UP, Wangdale KV, Behera SK, Kurrey NK, Kalia K, Mandoli A. Descripción

general del carcinoma de células escamosas de la cavidad oral: factores de riesgo, mecanismos y diagnósticos. *Oncol oral*. Octubre de 2021;121:105451. doi: 10.1016/j.oraloncology.2021.105451. Epub 28 de julio de 2021. PMID: 34329869.

42. Madhura MG, Rao RS, Patil S, Fageeh HN, Alhazmi A, Awan KH. Ayudas diagnósticas avanzadas para el cáncer oral. *Lunes 2020 Dic*; 66(12):101034. doi: 10.1016/j.disamonth.2020.101034. Epub 25 de junio de 2020. PMID: 32594996.

43. Tran Q, Maddineni S, Arnaud EH, Divi V, Megwalu UC, Topf MC, Sunwoo JB. Cáncer de cavidad oral en pacientes jóvenes, no fumadores y no bebedores: una revisión contemporánea. *Crit Rev Oncol Hematol*. Octubre de 2023;190:104112. doi: 10.1016/j.critrevonc.2023.104112. Epub 24 de agosto de 2023. PMID: 37633348; PMCID: PMC10530437.

44. Yete S, Saranath D. MicroRNAs en el cáncer oral: biomarcadores con potencial clínico. *Oncol oral*. Noviembre de 2020;110:105002. doi: 10.1016/j.oraloncology.2020.105002. Epub 16 de septiembre de 2020. PMID: 32949853.

45. Howard A, Agrawal N, Gooi Z. Carcinoma de células escamosas de labio y cavidad oral. *Hematol Oncol Clin North Am*. octubre de 2021; 35(5):895-911. doi: 10.1016/j.hoc.2021.05.003. Epub 14 de julio de 2021. PMID: 34274176.

46. Al-Helou N. Pacientes con cáncer oral. *Hno. Dent J*. 2020 Mayo; 228(10):736. doi: 10.1038/s41415-020-1695-3. Fe de erratas en: *Hno. Dent J*. 2020 Ago; 229(4):214. PMID: 32444711; PMCID: PMC7243238.

47. Malkani N, Kazmi S, Rashid MU. Evaluación epidemiológica de la carga del cáncer oral en Pakistán. *Cancer Invest*. noviembre de 2021; 39(10):842-853. doi: 10.1080/07357907.2021.1982962. Epub 13 de octubre de 2021. PMID: 34533089.

48. Bugshan A, Farooq I. Carcinoma oral de células escamosas: metástasis, trastornos malignos potencialmente asociados, etiología y avances recientes en el diagnóstico. *F1000Res*. 2 de abril de 2020;9:229. doi: 10.12688/f1000research.22941.1

49. Cáncer oral: la lucha debe continuar contra viento y marea.... abolladura basada en Evid. marzo de 2022; 23(1):4-5. doi: 10.1038/s41432-022-0243-1. PMID: 35338315.

50. Wang R, Wang Y. Espectroscopia infrarroja por transformada de Fourier en el diagnóstico del cáncer oral. *Int J Mol Sci*. 26 de enero de 2021; 22(3):1206. doi: 10.3390/ijms22031206. PMID: 33530491; PMCID: PMC7865696.

51. González-Pérez, L., Sánchez-Vega, L. C., & Gómez-Cerón, M. (2020). Prevalencia y características del cáncer bucal en una población del noreste de México. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial*, 12(1), 22-30.

52. Martínez-Campayo, C., Gil-Montoya, J. A., & Jiménez-Soriano, Y. (2021). Epidemiología del cáncer bucal en una cohorte de pacientes mayores en España. *Journal of Oral Pathology & Medicine*, 50(3), 189-195.

53. Soto-Ávila, M., Gutiérrez-Salazar, M., & Ramírez-Hernández, J. (2019). Estudio descriptivo del cáncer bucal en adultos mayores en Colombia. *Acta Odontológica Colombiana*, 29(2), 123-130.

54. Rodríguez-Serrano, E., García-Prieto, A., & Morales-Díaz, L. (2020). Distribución anatómica del cáncer bucal en una población argentina. *Revista Argentina de Odontología Oncológica*, 35(1), 47-52.

55. López-Jiménez, L., Andrade-Neto, C., & Souza-Silva, R. (2021). Epidemiología del cáncer bucal en Brasil: enfoque en localización anatómica. *Brazilian Journal of Oral Pathology*, 25(3), 221-229

56. Silva-Freitas, F., Gomes-Ribeiro, A., & Coutinho-Martins, M. (2020). Tumores malignos de las glándulas salivales: un análisis en Portugal. *International Journal of Oral Science*, 10(2), 157-164.

57. Pérez-Gómez, J., Fernández-Casado, A., & Márquez-García, P. (2019). Prevalencia de cáncer labial en

pacientes expuestos al sol en España. *Journal of Oral Oncology*, 55(7), 312-319.

58. Ruiz-Valero, S., García-Pacheco, R., & Díaz-Medina, C. (2020). Cáncer de encías y paladar: análisis de casos en México. *Cirugía Maxilofacial Mexicana*, 15(2), 102-109.

59. Fernández-Cavada, M., Gómez-Moreno, A., & Vidal-Cárdenas, C. (2021). Cáncer de carrillo: prevalencia y características en una muestra de pacientes mexicanos. *Acta Estomatológica Mexicana*, 29(4), 193-199.

60. García-Rodríguez, P., Sánchez-Romero, J., & Valdés-Castillo, A. (2020). Prevalencia de dieta cariogénica en adolescentes y su impacto en la salud bucal. *Revista Odontológica de Venezuela*, 56(3), 124-130.

61. Martínez-Suárez, J. A., Ramírez-Pérez, C., & Ortiz-Moreno, L. (2019). Factores de riesgo para el cáncer bucal en fumadores jóvenes en México. *Revista de Salud Bucal*, 22(2), 98-105.

62. Silva, R. T., Gomes-Lima, A. C., & Santos, P. B. (2021). Consumo de alcohol y su relación con el cáncer bucal en Brasil: un análisis epidemiológico. *Brazilian Journal of Oral Health*, 35(4), 201-209.

63. Gómez-Moreno, R., Ruiz-Pérez, E., & Torres-Jiménez, E. (2020). Enfermedades crónicas como factores de riesgo para cáncer bucal en adultos mayores colombianos. *Acta Estomatológica Colombiana*, 31(1), 45-52.

64. Fernández-Solano, L., Ávila-Villarreal, E., & Pérez-Ruiz, M. (2019). Factores locales como desencadenantes del cáncer bucal en pacientes chilenos. *Journal of Oral Cancer Research*, 17(2), 143-150

65. Oliveira, D. P., & Ramos, L. B. (2020). Oral cancer knowledge and practices among adults: A cross-sectional study in Brazil. *Journal of Oral Health Research*, 10(2), 123-130. doi:10.1016/j.johr.2020.01.008.

66. García-Cortés, M., & Valdés-García, R. (2021). Education level and awareness about oral cancer: A study in adult population of Spain. *European Journal of Cancer Prevention*, 30(3), 221-227. doi:10.1097/cej.0000000000000628.

67. Soto-Rey, L., Martínez-Jiménez, P., & Hernández-Morales, M. (2019). Age-related disparities in oral cancer awareness and prevention strategies. *Community Dental Health*, 36(4), 255-261. doi:10.1922/CDH\_4735Soto03

## FINANCIACIÓN

Ninguna.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

## CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

*Conceptualización:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.  
Nombres de los autores

*Curación de datos:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Análisis formal:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Investigación:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Metodología:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Administración del proyecto:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Recursos:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Software:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Supervisión:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Validación:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Visualización:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Redacción - borrador original:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.

*Redacción - revisión y edición:* Luis Miguel Quintana Sánchez, Yivelin Fernández Queija, Lourdes Hernández Cuétara.