



Universidad de Valparaíso  
Facultad de Odontología  
Escuela de Odontología  
Cátedra de Patología y Diagnóstico Oral



**Prevalencia de Lesiones Bucodentarias en Trabajadores de Caleta Portales y  
Caleta El Membrillo de la Vª región de Valparaíso, Chile.**

**Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al  
Título de Cirujano Dentista**

Alumnas: Mónica Acuña Olivares.  
Katheryn Ahumada Sotomayor.  
Nadia Campos Miranda.

Docente Guía: Dr. Rodrigo Fuentes Cortés.

Valparaíso  
2007

## AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a todas aquellas personas que colaboraron de alguna u otra forma en el desarrollo de este Seminario de Tesis:

En primer lugar reconocer la vocación y dedicación de nuestro docente guía Dr. Rodrigo Fuentes Cortés, quien nos entregó desinteresadamente herramientas no sólo teóricas, sino que más importante aún, instrumentos que nos permitirán ser mejores profesionales y personas. ¡¡Muchas gracias por confiar en nosotras!! Este trabajo también es suyo...

Las Pescadoras

Sr. Jorge Castro, encargado de bienestar de caleta Portales, por su buena disposición y colaboración y así permitir la realización del estudio.

Sra. Graciela, por hacer más expedito el proceso de examen de los pescadores de la caleta El Membrillo.

Dra. Rosa Moya, por orientarnos en el inicio de la estadística de este trabajo.

Gracias a todos los trabajadores de ambas caletas por su colaboración desinteresada que hizo posible este estudio.

## DEDICATORIAS

*En primer lugar, quiero dar infinitas gracias y dedicar este trabajo a mi Mamá, Papá y Papi 2. Sin ustedes jamás habría terminado esta etapa; es el mejor regalo que me hubiesen podido dar. ¡Los amo! También agradecer a toda mi familia, principalmente a mis hermanas: Claudia, Catalina y Loreto: Gracias por todo el apoyo, comprensión y “esparcimiento” que me brindaron a pesar de la distancia ¡Las quiero mucho mucho!  
Por último, pero no menos importante, a mis buenos amigos, gracias por todos los excelentes y memorables momentos que hicieron bastante más tolerables estos 6 años de Universidad...  
¡¡¡La vida comienza ahora!!!*

Mónica Acuña O.

*Una etapa que hoy termina...  
Gracias a mis padres por su amor incondicional, sin ellos este sueño nunca hubiese sido realidad. Este logro es para ustedes. ¡Los Amo!  
A ti mamá, por tu entrega infinita, espero llegar a ser algún día como tú...  
A ti papá, por demostrarme que hay que vencerse para vencer...  
A mis hermanos, Claudia y Jaime, por su cariño y consejos, los quiero demasiado...  
A mi tata, mamita, abuela, tíos y primos, por todo su apoyo en el momento justo.  
A mis amigos, por todos los momentos que hemos vivido juntos ¡no los olvidaré!*

Katheryn Ahumada S.

*Al fin....el momento llegó,  
Agradezco a mis papás, porque son lo mejor que alguien puede tener y soñar...  
esto es para ustedes!  
A mis hermanitas, Yani, Dianita y Etta, siempre estuvieron ahí...en las buenas y en las malas,  
no habría llegado hasta aquí sin su ayuda  
A mis abuelos, mi tía y mis primos, Andrés y Claudia, por acogerme  
y hacerme sentir siempre como en casa,  
A mis amistades, por hacer soportable los peores momentos y compartir otros tantos  
“memorables”  
Por último, gracias a mi puerto querido, en el cual siempre encontré un buen incentivo para  
seguir adelante...  
Seis años de esfuerzos, sacrificios, alegrías y muy buenos momentos  
no habrían tenido sentido ni valor si ustedes no me hubieran acompañado en este largo  
camino... Gracias a todos!!*

Nadia Campos M.

*“Al fin llegamos a nuestra querida orilla...”  
(Acuña, M.; Ahumada, K. y N. Campos et al, 2002)*

## ÍNDICE

	Páginas
I.- Portada .....	1
II.- Dedicatorias .....	4
III.- Agradecimientos .....	5
IV.- Índice .....	6
V.- Introducción .....	9
VI. - Marco Teórico	
a) Primera Parte: Factores de Riesgo	
1. Exposición a Radiación Solar.....	11
2. Tabaquismo .....	14
3. Alcohol .....	14
➤ Aumento de la Permeabilidad .....	15
➤ Acción del Acetaldehído .....	16
➤ Alteración del metabolismo de retinoides .....	17
4. Higiene Oral .....	18
5. Edad .....	18
6. Uso de Prótesis Removible .....	19
b) Segunda Parte: Lesiones Orales Asociadas a los Factores de Riesgo	
1. Exposición a radiación solar .....	21
➤ Queilitis actínica .....	21
➤ Cáncer de labio .....	22
➤ Melanoma cutáneo .....	22
➤ Queratoacantoma .....	22
➤ Léntigo solar .....	23
➤ Rosácea.....	23

2. Tabaquismo .....	24
➤ Enfermedad periodontal .....	24
➤ Leucoplaquia .....	24
➤ Cáncer oral .....	25
➤ Queratosis inducida por tabaco .....	26
○ Estomatitis nicotínica .....	26
○ Queratosis del fumador .....	27
➤ Melanosis asociada al tabaco .....	27
3. Alcohol .....	27
➤ Por el Efecto directo del Alcohol .....	27
○ Leucoplaquia .....	27
○ Eritroplaquia .....	28
○ Liquen plano .....	28
○ Cáncer del tracto gastrointestinal superior .....	28
➤ Derivados del descuido del aseo personal .....	28
○ Mayor índice de caries .....	28
○ Mayor cantidad de tártaro .....	28
4. Higiene .....	28
➤ Caries .....	29
➤ Enfermedad periodontal .....	30
5. Edad .....	30
➤ Leucoplaquia .....	31
➤ Liquen plano .....	31
➤ Lengua fisurada .....	32
6. Uso de prótesis removible .....	32
➤ Reacciones agudas .....	32
➤ Reacciones crónicas .....	32
○ Fibroma traumático .....	33

c) Tercera parte: Trabajo de investigación: Prevalencia de lesiones bucodentarias en trabajadores de Caleta Portales y Caleta El Membrillo

1. Objetivo General.....	35
2. Objetivos Específicos.....	35
3. Materiales y Método .....	36
➤ Variables a estudiar .....	36
➤ Limitaciones .....	36
➤ Delimitaciones .....	37
➤ Instrumentos de medición y documentos para la obtención de datos	38

➤ Calibración .....	39
➤ Recolección de datos .....	39
➤ Definiciones operacionales .....	39
4. Resultados .....	41
➤ Resultados generales .....	42
○ Lesiones .....	42
○ Lesiones extraorales .....	42
○ Lesiones intraorales .....	45
○ Índice COPD .....	49
○ Uso de prótesis .....	50
➤ Tipos de alteraciones extraorales .....	51
○ Alteraciones .....	51
➤ Tipos de alteraciones intraorales .....	52
➤ Relación entre el consumo de tabaco y lesiones intraorales .....	52
○ Trabajadores de tierra .....	52
○ Trabajadores de mar .....	53
➤ Relación entre el consumo de alcohol y lesiones .....	54
○ Trabajadores de tierra .....	54
○ Trabajadores de mar .....	56
➤ Relación entre lesiones y protección solar .....	57
5. Discusión .....	58
6. Conclusiones .....	61
7. Sugerencias .....	63
VII.- Resumen .....	64
VIII.- Bibliografía .....	65
IX.- Anexos y apéndices .....	70
1. Ficha clínica de examen bucodental .....	71
2. Códigos de ficha clínica de examen bucodental .....	73
3. Fotos clínicas de lesiones observadas .....	75
4. Cartas formales .....	80
5. Tablas .....	82

## INTRODUCCIÓN

La pesca artesanal es la primera forma de pesca que conoció el hombre y ha sido, la base de casi todos los asentamientos humanos en la zona costera de todo el mundo. Este tipo de pesca es la fuente principal de abastecimiento de pescado y mariscos en el mercado interno de los países de América Latina.

La legislación chilena define a la pesca artesanal como la actividad pesquera extractiva realizada por personas naturales en forma personal, directa y habitual. Si bien el Gobierno registra cerca de 60 mil pescadores artesanales en Chile, existe una gran cantidad que no son registrados en sindicatos u otras organizaciones.

El pescador artesanal es aquel que se desempeña como patrón o tripulante en una embarcación artesanal. La pesca artesanal es una práctica en la que veremos una estrecha relación entre el ser humano y su trabajo en el mar, y es más que una labor, pues no es sólo fuente de sustento diario para ellos y sus familias; es un modo de ser, de relacionarse con la sociedad y la naturaleza, es una cultura que se transmite de padres a hijos. Los pescadores artesanales tradicionales mantienen sus hábitos y costumbres bastante arraigados, por lo regular su movilidad es escasa y en muchos casos son dueños de las embarcaciones o de los artes de pesca, lo cual les permite mantenerse en la actividad a tiempo completo, aunque sus ingresos sean bajos. Su trabajo comienza a las 4 de la madrugada y para recoger lo que necesitan emprenden diariamente un desafiante y arriesgado viaje mar adentro, retornando a la costa aproximadamente a las 9 de la mañana.

Debido a las características de su oficio y a su idiosincrasia, los trabajadores de caletas, ya sean trabajadores de mar o tierra, están expuestos a múltiples factores, entre los cuales destaca la radiación solar asociada a conductas tan arraigadas como el consumo de tabaco y alcohol, hechos que podrían influir en la aparición y evolución de ciertas enfermedades orales. Por este motivo es necesario estudiar este tipo de población, conocer la prevalencia de las lesiones asociadas a los factores antes mencionados, lo cual constituye el propósito de este trabajo de investigación, estableciendo así un aporte concreto a la población pesquera de la V región, específicamente a la ciudad de Valparaíso.

La presente investigación es un estudio descriptivo que busca establecer la prevalencia de alteraciones extra e intraorales de un grupo de trabajadores pesqueros de la V región de Valparaíso, seleccionados al azar. Para obtener la información necesaria, se realizaron encuestas y exámenes clínicos-fotográficos a la muestra perteneciente a las caletas Portales y El Membrillo.

Los resultados obtenidos buscan constituir un precedente para futuras investigaciones referentes a temas similares y además ser extrapolables a grupos de características similares.

PRIMERA PARTE  
FACTORES  
DE  
RIESGO

El factor de riesgo puede indicar un aspecto de la conducta o estilo de vida personal, una exposición ambiental o una característica congénita o hereditaria que, en función de la evidencia epidemiológica, se sabe que está asociado con las condiciones relacionadas con la enfermedad.

Ese atributo o exposición puede estar asociado con una mayor probabilidad de que surja una determinada enfermedad sin que sea necesariamente un factor causal. Un factor de riesgo puede ser modificado por una intervención, con lo cual se reduce la probabilidad de que se produzca esa determinada enfermedad (Papapanou y Lindhe, 2000).

En esta investigación se consideraron como factores de riesgo los relacionados con la actividad laboral que desarrolla este tipo de población y estilo de vida:

- I. Exposición a la radiación solar
- II. Consumo de tabaco
- III. Consumo de alcohol
- IV. Higiene oral
- V. Edad
- VI. Uso de prótesis

Estos factores pueden darse en forma individual o en conjunto, algunos de ellos obedeciendo a la práctica laboral diaria de los trabajadores pesqueros, tales como largas jornadas al aire libre, y por lo tanto, expuestos a la radiación solar; y traer consigo el descuido de la higiene oral, asociándose además a ciertos hábitos como el tabaquismo.

## **I. EXPOSICIÓN A LA RADIACIÓN SOLAR**

La región ultravioleta del espectro electromagnético está subdividido en tres bandas: UVA, con una longitud de onda de 400-320 nm; UVB, longitud de onda 320-290; y UVC con una longitud de onda de 290-200 nm. La luz ultravioleta (UV), particularmente UVB (longitud de onda de 290-320nm), es el mayor carcinógeno ambiental, aunque UVA (320-400 nm) también puede tener un rol (Diffey, 1991).

La radiación ultravioleta induce cambios en el ADN de las células epidermales y mutaciones en el gen supresor tumoral p53, y esta selectividad suprime el sistema inmune y debilita el mecanismo normal que selecciona y destruye las células anormales (Markopoulos et al, 2004).

Los efectos biológicos observables en el hombre por la exposición a la radiación UV solar están limitados a la piel y a los ojos debido a las bajas propiedades de penetración de la radiación UV en los tejidos humanos. La penetración en la piel es menor a 1mm, y la radiación UV es absorbida por los tejidos oculares (principalmente córnea y cristalino) antes que llegue a la retina (Diffey, 1991).

Luego de la exposición a la radiación solar existe un incremento en el número de melanocitos funcionales y mejora la actividad de la enzima tirosinasa. Esto conlleva la formación de nueva melanina y por lo tanto aumenta el número de gránulos de melanina a lo largo de la epidermis.

Las respuestas normales de la piel a la radiación UV pueden ser clasificadas bajo dos categorías: efectos agudos y efectos crónicos. Estos efectos deben ser distinguidos de condiciones de exposición agudas y crónicas, las cuales están relacionadas con la longitud de onda de la radiación UV. Entre las reacciones agudas se encuentran las quemaduras por el sol. El cáncer y el envejecimiento prematuro de la piel por el sol (fotoenvejecimiento) pueden ser consideradas reacciones crónicas producidas por la exposición prolongada o repetida a la radiación UV.

La quemadura por el sol, o eritema, es una injuria aguda consecutiva a la exposición excesiva a la radiación solar. El rojizo resultante se debe al contenido aumentado de sangre en la piel por la dilatación de los vasos sanguíneos de la dermis, principalmente de las vénulas subpapilares. El eritema aparece en un máximo de 8 a 12 horas después de la exposición y se desvanece dentro de uno o dos días. La exposición de la piel por períodos mayores en el verano, progresivamente va acortando el tiempo de aparición del eritema, aumentando su persistencia e intensidad. Dosis mayores resultan en edema, dolor, y luego de unos días, descamación (Diffey, 1991).

El color de piel es un factor importante para determinar la facilidad con la cual la piel se torna eritematosa. Mientras los individuos con piel clara requieren sólo de 15 a 30 minutos de sol de un mediodía de verano para inducir una reacción eritematosa, individuos con una pigmentación moderada pueden requerir 1 a 2 horas de exposición, y aquellos con una pigmentación oscura normalmente no sufren quemaduras solares.

La cara, el cuello y el tronco son zonas dos a cuatro veces más sensibles que las extremidades. Estas diferencias anatómicas se comportan de acuerdo a las variaciones en la exposición solar de las diferentes partes del cuerpo. Las superficies verticales en una persona de pie reciben la mitad de la radiación UV ambiental, mientras que las superficies horizontales reciben más del 75%. (Diffey, 1991)

No existe diferencia en la susceptibilidad a quemaduras por sol entre géneros, aunque puede cambiar con la edad (niños y ancianos).

El engrosamiento de la piel, especialmente del estrato córneo, después de la exposición al sol puede llevar a un aumento significativo de la protección contra la radiación UV cinco o más veces; en el caso de razas oscuras es probable que la pigmentación de la piel sea el factor más importante en la protección contra los rayos UV.

Otro tipo de respuesta a la radiación solar es el envejecimiento prematuro de la piel (fotoenvejecimiento), que constituye la forma más común de daño a la piel y se asocia a carcinoma de ésta. Es una condición compleja que altera varios aspectos, incluyendo el epitelio, pigmentación, vasculatura, y el tejido conectivo. El daño al tejido conectivo es el responsable de las características de apariencia envejecida de la piel (Taihao et al, 2004). Los signos clínicos del

fotoenvejecimiento de la piel son sequedad, arrugas profundas, surcos acentuados en la piel, aflojamiento y pérdida de elasticidad, pigmentación abigarrada y telangectasia. Estas características reflejan profundos cambios estructurales en la dermis, que se originan a partir de modificaciones en la matriz de colágeno (Diffey, 1991).

La radiación UV altera la matriz de colágeno por dos vías independientes: estimulando la degradación de colágeno e inhibiendo la producción de procolágeno.

La proteína estructural más abundante en el tejido conectivo de la piel es el colágeno tipo I, el cual es responsable de conferir resistencia y resiliencia. La desorganización, fragmentación, y dispersión de los haces de colágeno son rasgos primordiales del fotoenvejecimiento. La pérdida de integridad estructural de la matriz extracelular de colágeno es el responsable primario para la apariencia arrugada de la piel dañada (Taihao et al, 2004).

La radiación UV proveniente del sol reduce la producción de procolágeno tipo I, la mayor proteína estructural en la piel humana. Esta reducción constituye el rasgo clave en la patofisiología del fotoenvejecimiento (Varani et al, 2006).

La degradación de colágeno fibrilar (tipos I y III) también es un rasgo característico de la piel envejecida por el tiempo y también está aumentada en el fotoenvejecimiento. Las metaloproteinasas de matriz (degradadoras de colágeno) están sobre reguladas en la piel expuesta a la radiación UV. La inducción repetida de estas enzimas por la exposición a la radiación solar por años o décadas es responsable probablemente de la fragmentación de colágeno en estos casos. El colágeno fragmentado en la dermis inhibe la síntesis de colágeno (Varani et al, 2006).

La degradación de colágeno en un daño severo por exposición al sol produce un ambiente que no es capaz de soportar el nivel de tensión mecánica, en los fibroblastos residentes, la cual es necesaria para una actividad eficiente en la síntesis de colágeno. La pérdida de esta tensión mecánica es el factor más importante en la disminución de la síntesis de colágeno (Varani et al, 2006).

El único efecto beneficioso minuciosamente establecido de la radiación UV sobre la piel es la síntesis de vitamina D3. La radiación solar en la longitud de onda de los rayos UVB fotoquímicamente convierte el 7-dihidrocolesterol en la epidermis en previtamina D3. Esta previtamina inmediatamente isomeriza a vitamina D3 en una reacción controlada por la temperatura de la piel y que requiere dos a tres días para completarse. La previtamina D3 es fotolábil y la exposición excesiva al sol puede causar su fotólisis a productos biológicamente inertes. La producción de previtamina D3 está limitada a no más del 5-15% del total de 7-dihidrocolesterol presente en la piel, no importando cuanto ha estado expuesto un individuo a la radiación solar. Una vez sintetizada la vitamina D3 ingresa a la sangre para ser transportada al hígado y ser metabolizada a 25-hidroxivitamina D. Se requiere sólo de cortos periodos de exposición a la radiación solar para sintetizar la vitamina D3 en la piel (Diffey, 1991).

## II. TABAQUISMO

El tabaquismo es uno de los factores de riesgo más importantes para algunas patologías orales, incluyendo enfermedad periodontal, lesiones de mucosa oral y cáncer oral. (Winn, 2001)

Fumadores exhiben un alto número de fagocitos mononucleares periféricos, los cuales están comprometidos funcionalmente, mostrando una menor capacidad para producir citoquinas y mediadores lípidos, fagocitar microorganismos, mediar funciones citológicas, y posiblemente presentar antígenos a los linfocitos T. La actividad fagocitaria inadecuada puede reducir la eliminación de patógenos de la cavidad oral y por lo tanto, facilitar el progreso de algunas patologías orales. Los linfocitos B y T muestran una capacidad proliferativa disminuida lo cual puede limitar la producción de inmunoglobulinas protectoras contra los patógenos orales (Rivera, 2003).

Sustancias relacionadas con el tabaco como la nicotina, monóxido de carbono y anhídrido cianhídrico, pueden actuar como vasoconstrictores con producción de isquemia y reducción de la respuesta inflamatoria vascular y reparación celular. Además actúa directamente sobre los macrófagos y fibroblastos, con el resultado de retraso de la cicatrización de las heridas (Papapanou y Lindhe, 2000).

Los efectos del monóxido de carbono favorecen el crecimiento de bacterias anaerobias y daña células protectoras periodontales como los neutrófilos, los cuales exhiben un metabolismo aumentado del oxígeno y una regulación disfuncional de las proteasas extracelulares. Su función también se puede ver debilitada por la disminución de los niveles de IgG2 (Papapanou y Lindhe, 2000). Este isotipo de inmunoglobulina IgG está asociada con la respuesta inmune contra antígenos carbohidratos que están relacionados con los patógenos orales (Rivera, 2003).

Las funciones y el número de células Natural Killer también se encuentran disminuidos en fumadores. Estas células son cruciales en la "vigilancia inmune", un aspecto del sistema inmune natural que permite una detección y destrucción temprana de células tumorales (Rivera, 2003).

La nicotina afecta adversamente la proliferación, la adhesión y la quimiotaxis de las células del ligamento periodontal, como también la adhesión de fibroblastos y producción de proteínas (Rivera, 2003).

## III. ALCOHOL

El alcohol etílico o etanol, cuya fórmula química es  $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH}$ , es el componente activo esencial de las bebidas alcohólicas (Figuro et al, 2004). En el presente se cree que el alcohol no es carcinógeno, pero actúa como co-carcinógeno, el cual es capaz de afectar la carcinogénesis en diferentes etapas durante la iniciación y desarrollo. Se han registrado alteraciones morfológicas de tejidos orales en sujetos con consumo crónico de alcohol (Maier et al, 1994).

Tras la ingesta de una bebida alcohólica, el etanol que forma parte de la misma, es absorbido a nivel del intestino delgado, y en menor proporción en el grueso y en el estómago, llegando por vía portal al hígado donde es metabolizado de forma mayoritaria (Schüller, 1991).

El consumo crónico de bebidas alcohólicas está asociado desde un punto de vista epidemiológico con un riesgo aumentado de cáncer del tracto gastrointestinal superior (Figuro et al, 2004; Maier et al, 1994). Resulta difícil establecer una relación directa de causa-efecto entre ambas entidades debido a la frecuente asociación del alcohol con otras prácticas de riesgo tales como el tabaco, así como a la falta de datos que puedan ser objetivables por el clínico, debiendo basarse en la información aportada por el paciente en cuanto a cantidades ingeridas (Figuro et al, 2004).

Aunque existen múltiples explicaciones que tratan de explicar el efecto promotor del alcohol, el mecanismo patogénico no está claro (Figuro et al, 2004; Maier et al, 1994). La base de la que se parte es que el etanol *per se* no ha demostrado ser carcinógeno (Maier et al, 1994). Por ello se han propuesto distintas hipótesis que tratan de explicar como el etanol, por vía local o sistémica, puede actuar como factor de riesgo en el desarrollo del cáncer oral (Figuro et al, 2004). La acción co-carcinogénica del etanol en el tracto digestivo alto, ha sido relacionada a una variedad de mecanismos, incluyendo efectos citotóxicos y mitogénicos del etanol, activación pro-carcinógena aumentada, generación de radicales libres y acetaldehído (Maier et al, 1994).

El proceso local es el más estudiado, puesto que la boca es la primera parte del organismo que entra en contacto con el alcohol. En este momento los componentes que forman parte de las bebidas se encuentran en su máxima concentración siendo posteriormente sometidos a distintos procesos de transformación por los sistemas enzimáticos del organismo.

### 1.1.- Aumento de la permeabilidad

El alcohol en contacto con la mucosa oral es capaz de producir una alteración en su morfología caracterizada por una atrofia epitelial (Figuro et al, 2004, Maier et al, 1994; Farris, 2004), 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, debido tanto a un aumento en la solubilidad de los mismos, como a un aumento en la permeabilidad de la mucosa (Figuro et al, 2004; Maier et al, 1994). Dicho incremento se explica por el efecto disolvente del etanol, capaz de eliminar el contenido lípido de la barrera que presenta la cavidad oral formada por lípidos derivados de la membrana que rodea los gránulos del estrato espinoso del epitelio. Sin embargo, para otros autores como Trigkas o Howie (Figuro et al, 2004), el incremento en la permeabilidad se debería a un reordenamiento de los elementos constituyentes de la membrana celular, como observan en muestras de tejidos linguales de cadáveres humanos recientes, en los que el etanol es capaz de aumentar la penetración de moléculas de alto peso molecular sin que se produzca ningún tipo de variación en su componente lipídico.

Tras la ingesta de una bebida alcohólica, el etanol que forma parte de la misma, es absorbido a nivel del intestino delgado, y en menor proporción en el grueso y en el estómago, llegando por vía portal al hígado donde es metabolizado de forma mayoritaria (Schüller, 1991).

El consumo crónico de bebidas alcohólicas está asociado desde un punto de vista epidemiológico con un riesgo aumentado de cáncer del tracto gastrointestinal superior (Figuro et al, 2004; Maier et al, 1994). Resulta difícil establecer una relación directa de causa-efecto entre ambas entidades debido a la frecuente asociación del alcohol con otras prácticas de riesgo tales como el tabaco, así como a la falta de datos que puedan ser objetivables por el clínico, debiendo basarse en la información aportada por el paciente en cuanto a cantidades ingeridas (Figuro et al, 2004).

Aunque existen múltiples explicaciones que tratan de explicar el efecto promotor del alcohol, el mecanismo patogénico no está claro (Figuro et al, 2004; Maier et al, 1994). La base de la que se parte es que el etanol *per se* no ha demostrado ser carcinógeno (Maier et al, 1994). Por ello se han propuesto distintas hipótesis que tratan de explicar como el etanol, por vía local o sistémica, puede actuar como factor de riesgo en el desarrollo del cáncer oral (Figuro et al, 2004). La acción co-carcinogénica del etanol en el tracto digestivo alto, ha sido relacionada a una variedad de mecanismos, incluyendo efectos citotóxicos y mitogénicos del etanol, activación pro-carcinógena aumentada, generación de radicales libres y acetaldehído (Maier et al, 1994).

El proceso local es el más estudiado, puesto que la boca es la primera parte del organismo que entra en contacto con el alcohol. En este momento los componentes que forman parte de las bebidas se encuentran en su máxima concentración siendo posteriormente sometidos a distintos procesos de transformación por los sistemas enzimáticos del organismo.

### 1.1.- Aumento de la permeabilidad

El alcohol en contacto con la mucosa oral es capaz de producir una alteración en su morfología caracterizada por una atrofia epitelial (Figuro et al, 2004, Maier et al, 1994; Farris, 2004), 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, debido tanto a un aumento en la solubilidad de los mismos, como a un aumento en la permeabilidad de la mucosa (Figuro et al, 2004; Maier et al, 1994). Dicho incremento se explica por el efecto disolvente del etanol, capaz de eliminar el contenido lipídico de la barrera que presenta la cavidad oral formada por lípidos derivados de la membrana que rodea los gránulos del estrato espinoso del epitelio. Sin embargo, para otros autores como Trigkas o Howie (Figuro et al, 2004), el incremento en la permeabilidad se debería a un reordenamiento de los elementos constituyentes de la membrana celular, como observan en muestras de tejidos linguales de cadáveres humanos recientes, en los que el etanol es capaz de aumentar la penetración de moléculas de alto peso molecular sin que se produzca ningún tipo de variación en su componente lipídico.

## 1.2.- Acción del acetaldehído

El incremento en la permeabilidad de la mucosa oral no es suficiente para explicar el mayor riesgo de desarrollo de cáncer oral en personas bebedoras. Esto ha determinado la búsqueda de otros mecanismos asociados al consumo de etanol.

Debido a que el etanol *per sé* no ha demostrado ser carcinógeno, se ha postulado el papel de su primer metabolito, el acetaldehído, como potencial factor implicado en los efectos del consumo de bebidas alcohólicas. La Agencia Internacional para la Investigación y el Cáncer (IARC) ha establecido que existe suficiente evidencia para identificar al acetaldehído como carcinógeno en animales, siendo posiblemente carcinógeno para humanos. Distintos estudios se han centrado en identificar los efectos del acetaldehído encontrando que en cultivos celulares a corto plazo causa mutaciones y otros daños a nivel del ADN; *in vitro* forma compuestos con el ADN e *in vivo* inicia la transformación de células de riñón de rata e inhibe la reparación del ADN; parece ser un carcinógeno del tracto nasal cuando es inhalado por roedores en laboratorio; interfiere en la síntesis y reparación del ADN, y consecuentemente en el desarrollo de tumores; induce intercambios en las cromátidas hermanas; produce mutaciones puntuales en genes; inhibe la O<sup>6</sup> metilguanitransferasa, enzima encargada de reparar los daños causados por agentes alquilantes; se une a proteínas celulares y ADN provocando daños morfológicos y celulares; sus compuestos son neoantígenos que determinan la producción de anticuerpos, estimulando el sistema inmune e induciendo una respuesta inmune citotóxica, y además es capaz de destruir el ácido fólico *in vitro* (Figuro et al, 2004; Maier et al, 1994).

Por tanto, debido al importante papel que parece jugar el acetaldehído en el desarrollo del cáncer oral se considera que todas aquellas situaciones que determinen una acumulación del mismo, bien por un aumento en su producción o por una disminución en su eliminación, suponen un mayor riesgo.

El etanol, gracias al pequeño tamaño de su molécula, es capaz de atravesar las membranas celulares por simple difusión (Figuro et al, 2004; Maier et al, 1994) y esto permite que la actividad ADH de las células epiteliales orales lo transformen en acetaldehído que se acumulará intracelularmente, ejerciendo sus efectos sobre el ADN epitelial. (Homann et al, 2001)

A nivel oral la acumulación de acetaldehído puede deberse a un aumento en la actividad de la ADH de la microflora oral, la ADH de las células de la mucosa oral y del citocromo P4502E1 o a una disminución de la actividad de la ALDH. (Figuro et al, 2004)

El papel de la microflora oral en la oxidación del etanol ha sido estudiado por Homann (2001, 153-158) que ha demostrado la producción de cantidades considerables de acetaldehído durante el consumo social de alcohol. Este autor ha demostrado que los sujetos con tendencia a la flora aeróbica (*Streptococcus salivarius*, *Streptococcus viridans hemolítico* var., *Corynebacterium* sp., *Stomatococcus* sp., hongos) presentan una mayor producción de acetaldehído salival. De tal modo que el etanol parece incrementar la producción bacteriana de acetaldehído de forma dosis-dependiente, y a partir de cantidades superiores a 40 gramos de etanol al día (Figuro et al, 2004; Homann et al, 2001).

En esta misma línea de investigación Homann (2001, 153-158) ha encontrado una asociación entre los bajos niveles de higiene oral presentes en los sujetos alcohólicos y un sobrecrecimiento bacteriano, lo que repercutiría en una mayor concentración de acetaldehído salival por esta vía (Figuro et al, 2004; Homann et al, 2001).

El acetaldehído disuelto en la saliva es distribuido por todo el tracto gastrointestinal superior (Homann et al, 2001) actuando sobre la mucosa que lo recubre, lo que le va a permitir ejercer efectos directos sobre la misma, bien mediante un incremento en su permeabilidad permitiendo el paso de otros carcinógenos, o bien penetrando en las células epiteliales y causando daños sobre el ADN.

Por otro lado, el citocromo P4502E1 es capaz de incrementar el riesgo de desarrollo de cáncer oral de un modo indirecto, mediante la activación de procarcinógenos y el incremento en la producción de radicales tóxicos (Figuro et al, 2004). Estos efectos han sido mayoritariamente estudiados en relación con el cáncer de colon. Sin embargo son necesarias futuras investigaciones que aproximen estos conocimientos al campo de la cavidad oral.

Otra vía a través de la cual el acetaldehído puede acumularse a nivel de la cavidad oral, es como consecuencia de una disminución en su eliminación. Para que el acetaldehído sea transformado a acetato es necesaria la actuación de la enzima aldehído deshidrogenasa, principal responsable de su metabolismo (Figuro et al, 2004; Maier et al, 1994). De este modo, cualquier alteración a nivel de esta enzima supondrá un incremento en la acumulación de acetaldehído.

### 1.3. Alteración del metabolismo de retinoides.

A pesar de que el papel del acetaldehído parece quedar bastante claro en el desarrollo del cáncer oral, se ha propuesto una nueva vía de investigación con el papel de los retinoides en el desarrollo de lesiones precancerosas. El consumo crónico de etanol se encuentra asociado con niveles disminuidos de retinoides a nivel de la cavidad oral (Figuro et al, 2004).

La vitamina A y sus derivados sintéticos constituyen los retinoides, moléculas pequeñas involucradas en distintas funciones biológicas tales como regular el crecimiento y diferenciación de una amplia variedad de células (Figuro et al, 2004; Homann et al, 2001); por lo que cualquier alteración en su metabolismo y activación va a repercutir en un incremento en la susceptibilidad de la mucosa oral a otros carcinógenos. En animales de experimentación se ha encontrado una asociación entre la deficiencia de vitamina A y una alta incidencia de cáncer, así como un incremento de la susceptibilidad a los carcinógenos químicos (Figuro et al, 2004).

Para que los retinoides puedan ejercer sus funciones se requiere una conversión enzimática del retinol (vitamina A) a un ligando activo (ácido retinoico) que será capaz de unirse a los receptores de ácido retinoico. El etanol es un inhibidor competitivo del metabolismo del retinol, debido a que la misma enzima (ADH) se encarga de catalizar dos reacciones, por lo que se va a producir una acumulación de retinol, a expensas de la disminución de ácido retinoico, siendo ésta la forma activa. A su vez, el primer metabolito del etanol, el acetaldehído, también es capaz de inhibir la generación de ácido retinoico. Por otro lado, el etanol parece causar una

deficiencia de ácido retinoico en el hígado debido a un incremento en el catabolismo del mismo mediado por la acción del citocromo P4502E1 inducido por el etanol (Figüero et al, 2004).

Los bajos niveles de ácido retinoico suponen una falta de control en el crecimiento de los epitelios lo que podría iniciar el desarrollo de lesiones malignas. (Figüero et al, 2004).

Por último destaca el efecto del etanol a nivel de las glándulas salivales, las cuales se ven alteradas desde un punto de vista morfológico y funcional, vía degeneración de su inervación autónoma, vía una infiltración grasa de las mismas, con un aumento bilateral, simétrico e indoloro de las parótidas, y una disminución del flujo salival, lo que lleva a una mayor acumulación de carcinógenos sobre la superficie de la mucosa oral, incrementando el riesgo de cáncer oral (Figüero et al, 2004).

#### **IV. HIGIENE ORAL**

El concepto de biofilm es definido como una comunidad microbiana asociada a la superficie dentaria o a cualquier otro material duro no descamable (Wilderer y Charaklis, 1989). El biofilm se caracteriza por la rápida formación de capas de microorganismos debido al amplio desarrollo bacteriano, acompañado por la producción de grandes cantidades de polímeros extracelulares tipo polisacáridos. Esto protege a los microorganismos de los antimicrobianos. La placa dental como depósito microbiano natural constituye un verdadero biofilm, que se compone de bacterias incluidas en una matriz compuesta principalmente por polímeros extracelulares, productos salivales y exudados gingivales. Cuando la higiene no es mantenida adecuadamente, se desarrolla el biofilm por una interacción dinámica bacteriana en el interior de la placa, la cual llega a su máximo desarrollo con el establecimiento de una comunidad con una microbiota característica (Lang et al, 1997).

Es por ello que la mala higiene es un riesgo significativo en la caries dental y enfermedad periodontal, y se encuentra relacionada directamente con la prevalencia de ambas patologías (Lang et al, 1997).

#### **V. EDAD**

El envejecimiento trae consigo una alta incidencia de enfermedades crónicas y degenerativas debido al efecto acumulativo y daño progresivo del organismo. Los diferentes cambios que se producen son una parte de la odontología conocida como envejecimiento orofacial, que está definido por los cambios normales presentados en la mayoría de los adultos y adultos mayores (Acevedo, 2006).

## **VI. USO DE PRÓTESIS REMOVIBLE**

Si bien en las estructuras orales se dan cambios propios del envejecimiento, la edentación no es propia de la edad, sino un indicativo del mal estado de salud oral del paciente.

Aproximadamente el 53% de los ancianos chilenos presentan una o más lesiones de mucosa asociada al uso de prótesis dental (Papapanou y Lindhe, 2000; Diffey, 1991). Dicho grupo etáreo posee múltiples factores que lo hacen más susceptibles a lesiones de mucosa, dentro de las cuales se encuentran: sistema inmunológico disminuido, enfermedades sistémicas, disminución en el flujo salival, cambios en la dieta aumentando el riesgo de malnutrición y disminución de grosor en la mucosa bucal debido a la disminución de la microvasculatura, entre otras (Taihao et al, 2004; Varani et al, 2006).

Varios estudios han revelado que el uso de prótesis aumenta la probabilidad de una o más lesiones de la mucosa oral (Papapanou y Lindhe, 2000), sin embargo no se ha podido determinar sobre la severidad de este problema en la población.

Cabe destacar que también han sido estudiados, en pacientes portadores de prótesis, factores como género, tabaco, uso de medicamentos y factores sociales / culturales, los cuales no tuvieron efecto alguno (Papapanou y Lindhe, 2000).

## SEGUNDA PARTE:

### LESIONES ORALES ASOCIADAS A LOS FACTORES DE RIESGO

De acuerdo a los factores antes revisados, existen ciertas alteraciones extraorales e intraorales que pueden surgir y desarrollarse con la presencia y/o combinación de ellos. Por lo tanto, en este grupo de trabajadores se podría esperar encontrar:



## I. EXPOSICIÓN A LA RADIACIÓN SOLAR

### 1. Queilitis actínica

Condición premaligna, patológica, relacionada fuertemente con una exposición excesiva y crónica a la radiación ultravioleta del sol. Afecta a los labios, particularmente al labio inferior, es más frecuentemente en hombres caucásicos sobre 50 años de edad, preferentemente que utilicen tabaco y tengan una historia de exposición solar crónica. Maligniza en un 5-10% de los casos, casi siempre al cabo de 10-20 años de evolución (Ochsensus et al, 2003; González et al, 2006)

Los signos tempranos del daño solar en el labio son sutiles y el grado de cambio clínico no está necesariamente relacionado a la cantidad de daño, ya sea del epitelio o del tejido conectivo. El daño actínico comienza como pérdida de los dermatoglifos, atrofia y un difuminamiento del bermellón del labio y su borde. Con su progresión aparecen escamas y cicatrices, o leucoplasias (González et al, 2006). Generalmente, el labio dañado por el sol tendrá lesiones blancas asintomáticas de grosor variable con áreas rojas interpuestas, y la lesión puede o no estar definida (Kaugars et al, 1999). En los más evolucionados aparecen úlceras y fisuras. La lesión básica es la hiperqueratosis y engrosamiento epitelial. Suele presentar áreas de displasia (en la misma lesión distintos grados), incluso carcinoma in situ o carcinoma de células escamosas (González et al, 2006).

La palpación es importante en la detección clínica, debido a que la Queilitis actínica a menudo se siente como una fina lija cuando se desliza un dedo enguantado sobre la lesión (Kaugars et al, 1999).

Los rayos ultra violeta B (UVB) tienen una longitud de onda que va desde 290 a 320 nm, y son los que causan la quemadura superficial de la piel que lleva al bronceado; ellos son los principales responsables de los cambios en el labio inducidos por el sol. Aproximadamente el 5% al 10% de la radiación UV es reflejada desde la piel, pero sin embargo el 70% es absorbida. A mayor grosor de la epidermis y a mayor contenido de melanina, mejor es la habilidad de la piel para absorber los rayos UV sin dañar las células epiteliales. Sin embargo, el labio tiene menos protección que la piel debido a que el epitelio es más delgado, usualmente le falta la capa gruesa de queratina que cubre a la piel, tiene menos melanina y tiene menores secreciones de glándulas sebáceas y sudoríparas (Kaugars et al, 1999).

La palpación es importante en la detección clínica, debido a que la queilitis actínica a menudo se siente como una fina lija cuando se desliza un dedo enguantado sobre la lesión (Kaugars et al, 1999).

## **2. Cáncer de labio**

La exposición prolongada al sol representa también un importante factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de labio, existe una incidencia aumentada de la patología en personas de complejión clara, sexo masculino, individuos de mayor edad, aquellos que trabajan al aire libre, principalmente agricultores y pescadores; y aquellos que viven o trabajan en áreas rurales (Visscher y Van der Waal, 1998; Douglass et al, 1984).

El labio inferior recibe considerablemente la radiación solar en forma más directa que el labio superior, esta observación también se ha utilizado para apoyar la asociación entre la radiación actínica y el cáncer de labio. La menor incidencia de cáncer de labio inferior entre las mujeres se ha atribuido al uso más frecuente de agentes protectores y menor exposición a factores ambientales, lo que hace a las mujeres menos susceptibles a la exposición prolongada y acumulativa de la radiación actínica (Visscher y Van der Waal, 1998).

Se ha cuestionado el rol causal independiente de la radiación solar. En variados estudios no se ha podido establecer la correlación entre las tasas de incidencia del cáncer de labio y de piel, concluyendo que la exposición solar no actúa por si sola como un agente causal para el cáncer de labio (Visscher y Van der Waal, 1998; Douglass et al, 1984). Existe razón para creer que si la exposición prolongada acumulativa a la radiación ultravioleta tiene un rol, actúa en conjunto con otros factores climáticos, como el polvo, sequedad, el frío y el viento que puedan causar sequedad de los labios (Visscher y Van der Waal, 1998).

## **3. Melanoma cutáneo**

Estudios epidemiológicos han mostrado que los individuos que trabajan al aire libre, son más susceptibles de desarrollar cáncer a la piel que personas en otras ocupaciones (Diffey, 1991).

El Melanoma cutáneo es una condición neoplásica maligna, derivada de la transformación maligna de melanocitos o de células nevosas localizadas en epidermis y dermis. Tienen una clara tendencia a metastatizar. Es más frecuente en sujetos de raza blanca y en países con climas cálidos. Se presenta preferentemente en zonas expuestas al sol (Diffey, 1991).

Además de la cantidad de exposición al sol, otros factores asociados en su aparición son: el grado de pigmentación natural, lesiones precursoras como nevos congénitos y displásicos, trauma repetido en la zona e historia familiar.

## **4. Queratoacantoma**

El Queratoacantoma es un tumor epitelial común de la piel, que se localiza preferentemente en regiones expuestas al sol (cara, antebrazos y manos), en muy pocas ocasiones en la unión mucocutánea y raras veces en las mucosas. Puede ser único o múltiple y se caracteriza por un crecimiento rápido; se manifiesta principalmente en personas de piel clara, y en una edad promedio entre 50 a 70 años, pero puede aparecer a cualquier edad, siendo muy rara

en menores de 20 años, además no tiene predilección por género. Su etiología se asume que deriva de los folículos pilosebáceos, lo que explica su predilección por la presentación en piel. En las pocas ocasiones en que se localizan en boca se originan en glándulas sebáceas.

Es posible que muchos agentes etiológicos estén envueltos en la formación del queratoacantoma y que no todos estén producidos por el mismo agente o grupo de agentes. Algunos factores etiológicos relacionados son: químicos carcinogénicos (alquitrán, aceite mineral), trauma, factores genéticos, infecciones, virus (virus papiloma humano), e inmunosupresión. Además, se ha observado en pacientes afectados por variadas lesiones de la piel, incluyendo psoriasis, lupus eritematoso, liquen plano, dermatitis, herpes zoster, etc. El cigarro se ha mencionado como un gatillante ambiental que induciría el comienzo del queratoacantoma en individuos predispuestos.

## **5. Léntigo solar**

Lesión asociada con la radiación ultravioleta que se caracteriza por máculas hiperpigmentadas benignas en la piel, que se presentan en individuos de edad mediana y mayores con exposición crónica al sol. Son comunes en el dorso de la manos, antebrazos y en la cara. Son lesiones persistentes y no requieren de la estimulación ultravioleta para hacerse aparentes. Es rara su aparición intrabucal. Existe un número aumentado de melanocitos activos y un incremento de la producción de melanina resultante de la acumulación de años de exposición al sol (Farris, 2004).

No se cree que estas lesiones (lentígenes) puedan convertirse en malignas y su importancia es sólo estética.

## **6. Rosácea**

La rosácea es un desorden cutáneo crónico que afecta las áreas convexas de la cara. Se define por eritema persistente de la porción central de la cara, vasos sanguíneos dilatados y lesiones elevadas rojas (Kaugars, 1999); además de criterios de rubicundez, pápulas, pústulas y telangiectasias de las áreas convexas. Representa un espectro de enfermedad desde hipersensibilidad y rubicundez crónica de la piel a rinofima (excesivo crecimiento nodular de tejido en la nariz). Las localizaciones extrafaciales son raras, pero cuando se presentan lo hacen en orejas, cuello y pecho (Alonzo et al, 2006; Steven y Fuchs, 2003). Ocurre usualmente en adultos de piel clara, entre los 30 a 50 años, pero la prerrosácea puede aparecer en adolescentes menores de 20 años con antecedentes familiares de esta lesión. Las mujeres son más propensas a desarrollar rosácea, con una prevalencia de 3:1 con respecto a los hombres, aunque éstos últimos exhiben con mayor frecuencia rinofima (Steven y Fuchs, 2003).

El diagnóstico de rosácea está basado en la presencia de uno o más de los siguientes rasgos primarios localizados en el área central del rostro: rubor, eritema persistente, pústulas y pápulas, y telangiectasia. Se considera que el eritema persistente del área central de la cara por más de tres meses es el más importante de los rasgos primarios. Adicionalmente, uno o más de

los siguientes rasgos secundarios pueden (n) acompañar a los rasgos primarios: sensación de ardor, prurito, edema, formación de placas, apariencia xerótica, manifestaciones oculares, rosácea extrafacial y cambios fimatosos (Diamantis y Waldorf, 2006).

La etiología de la rosácea se desconoce, sin embargo varios factores juegan un papel importante en su desarrollo, como son: vasculatura, exposiciones climáticas, degeneración de la matriz dérmica, químicos y agentes ingeridos, anomalías de la unidad pilosebácea y microorganismos. Por otra parte, los diferentes tipos de rosácea son determinados por la sensibilidad única de cada paciente a cada uno de estos factores (Kaugars, 1999; Diamantis y Waldorf, 2006).

Hay evidencia que las condiciones climáticas adversas dañan los vasos sanguíneos cutáneos y el tejido conectivo dérmico. La radiación solar explica la afección de las convexidades de la cara, y que tiene tendencia a exacerbarse en la primavera. La mayoría de la evidencia no apoya que la dieta exacerbe la rosácea. Sin embargo, se han asociado como factores exacerbantes los alimentos condimentados, alcohol y bebidas calientes, y medicamentos como la amiodarona, esteroides tópicos, esteroides nasales y dosis altas de vitaminas B-6 y B-12 (Kaugars, 1999).

## **II. TABAQUISMO**

### **1. Enfermedad periodontal**

La asociación entre el hábito de fumar y la enfermedad periodontal se basa en los efectos potenciales de las sustancias relacionadas con éste, como la nicotina, monóxido de carbono y anhídrido cianhídrico. Estas sustancias pueden actuar como vasoconstrictores con producción de isquemia y reducción de la respuesta inflamatoria vascular y reparación celular. Además actúa directamente sobre los macrófagos y fibroblastos, con el resultado de retraso de la cicatrización de las heridas.

En el caso de fumadores crónicos se encuentra una gran variedad de parámetros alterados en comparación con individuos saludables, tales como sangramiento gingival disminuido debido a una mayor proporción de vasos sanguíneos pequeños; mayor pérdida ósea alveolar y de inserción; menor respuesta a los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos, a causa de la disminución de la respuesta reparativa. El efecto de la nicotina y el humo del cigarro pueden afectar las células envueltas en la reparación del periodonto (Papapanou y Lindhe, 2000).

### **2. Leucoplaquia**

El tabaquismo es un factor de riesgo importante para la aparición de lesiones precancerosas de la cavidad oral. Individuos fumadores tienen una prevalencia significativamente alta de leucoplaquia comparado con no fumadores (Bokor y Vuckovic, 2002; Sdubba, 1995; Summerlin, 1996; Bánóczy et al, 2001).

La leucoplaquia se define como un parche o placa blanca que no puede ser caracterizada clínica o patológicamente como otra patología, resultando ser sólo un término clínico. Representa además, la lesión pre-maligna de mucosa oral más común. Puede afectar cualquier rango de edad, raza, género, y localización. Desde la perspectiva de la carcinogénesis, no obstante, es más común en personas mayores y es sitio específico (Summerlin, 1996).

La leucoplaquia es una lesión precancerosa o potencialmente maligna, lo cual quiere decir que en estos tejidos morfológicamente alterados, el cáncer puede aparecer con más probabilidad que en su contraparte aparentemente sana. Por lo general se acepta que el 5% de todas las leucoplaquias se transformarán en cáncer en un período promedio de 5 años (Bokor y Vuckovic, 2002).

El tabaquismo por varios años continúa siendo el mayor factor etiológico para la leucoplaquia oral (Sdubba, 1995). El riesgo de desarrollar leucoplaquia oral aumenta con la duración del hábito de tabaquismo. La frecuencia del hábito tiene una relación dosis-respuesta positiva. Además de una relación entre el hábito y la localización anatómica de la lesión (Bokor y Vuckovic, 2002; Bánóczy et al, 2001). También se ha demostrado que existe una relación dosis-respuesta entre el uso de tabaco y el riesgo de transformación maligna de la leucoplaquia oral (Bokor y Vuckovic, 2002).

La mayoría de los carcinomas derivados de leucoplaquias se localizan en los bordes laterales de la lengua o en el piso de boca. Éstas últimas se presentan más a menudo en fumadores. Por el contrario, leucoplaquias en los bordes de la lengua son más comunes entre no fumadores (Bokor y Vuckovic, 2002).

### **3. Cáncer oral**

La evidencia de la asociación entre el tabaquismo y el cáncer oral se basa en la magnitud de los riesgos observados, relacionados con un mayor uso de tabaco o con una mayor duración del hábito, la reducción del riesgo cuando cesa el hábito, y fundamentos biológicos consistentes. El riesgo aumenta con el número de cigarrillos fumados y los años de tabaquismo (Winn, 2001).

Ciertos genotipos pueden predisponer a la patología oral asociada al tabaco. Esto representa genes involucrados en el metabolismo del tabaco como aquellos encargados de codificar las N-acetiltransferasas, glutatión transferasas y enzimas de la vía P450 (Winn, 2001).

El alcohol es también un factor de riesgo importante, teniendo un efecto carcinogénico sinérgico con el tabaco (Bokor y Vuckovic, 2002).

Existen mecanismos exponenciales que permiten explicar la actividad conjunta del tabaco y el alcohol. Uno de ellos se refiere al aumento de la permeabilidad de la mucosa oral gracias a la acción del etanol, lo que facilitaría el paso de los carcinógenos derivados del tabaco (nitrosonornicotina) hacia el interior celular, ejerciendo daño directo sobre el ADN. Otro mecanismo sería capacidad del etanol para alterar el metabolismo hepático de determinadas sustancias. Esto impide la detoxificación de ciertos compuestos derivados del consumo de tabaco

e induce la activación de determinados sistemas enzimáticos (citocromo P4502E1), que son capaces de activar procarcinógenos liberados del tabaco. Tanto el consumo de alcohol como el de tabaco incrementan la producción de acetaldehído a nivel de la cavidad oral, lo que supone una acumulación del mismo en cantidades lo suficientemente elevadas para ejercer efectos a nivel de las células epiteliales de la mucosa oral (Figuero et al, 2004).

Fumadores crónicos (más de 20 cigarrillos por día) que no consumen alcohol tienen dos a cuatro veces más riesgo de desarrollar cáncer oral que individuos que no consumen tabaco y alcohol. Individuos fumadores y bebedores crónicos (más de 21 unidades por semana) tienen seis a quince veces más riesgo (Winn, 2001; Bokor y Vuckovic, 2002).

Tradicionalmente, el uso de tabaco, particularmente el de pipa, se ha relacionado causalmente al cáncer de labio. En cánceres relacionados al tabaco, la nitrosamina se ha identificado como el carcinógeno más importante, dentro de otros productos carcinogénicos importantes del tabaco, tales como aminas aromáticas, e hidrocarburos policíclicos aromáticos. (Visscher et al, 1998; Winn, 2001) En fumadores de pipa, los efectos producidos por el calor y la condición de la pipa son consideradas significantes. Esto puede explicar porqué el riesgo relativo estimado del cáncer de labio en fumadores de pipa se encontró más alto que en los sujetos que usan otras formas de tabaco. Mientras algunos autores efectivamente afirman que los fumadores de pipa tienen un riesgo mayor para el cáncer de labio, otros han encontrado que todos los tipos de tabaquismo, particularmente de tabaco fuerte, son un factor de riesgo importante. Sin embargo otros estudios no han sido capaces de detectar una correlación clara entre el cáncer de labio y el uso de tabaco en general. (Visscher et al, 1998)

La combinación de tabaquismo y ocupación al aire libre suponen un riesgo marcado para el cáncer de labio, aunque ninguno de los factores tiene un efecto independiente significativo. Se ha sugerido que una ocupación al aire libre disminuye la resistencia del borde del bermellón del labio, por lo tanto, aumenta la susceptibilidad a los efectos carcinogénicos del tabaco. (Visscher et al, 1998)

#### **4. Queratosis inducida por tabaco**

El tabaco también puede contribuir a la formación de lesiones individuales que pueden ser reconocidas clínicamente. Como grupo son conocidas como queratosis inducidas por tabaco. Entre éstas se encuentra la estomatitis nicotínica y la queratosis del fumador (Summerlin, 1996).

##### **4.1 Estomatitis nicotínica**

Representa una alteración fácilmente reconocible del paladar más frecuentemente asociada con fumadores de pipa, aunque individuos que fumen cigarrillos también pueden presentar esta condición. Se presenta como una opacificación difusa de la mucosa palatina conteniendo manchas rojizas. Estas zonas representan la inflamación y dilatación los orificios de salida de los conductos de las glándulas salivales accesorias. La mayoría se manifiesta como una

queratosis reactiva y son reversibles con el cese del hábito (Summerlin, 1996; Mirbod y Ahing, 2000).

#### **4.2 Queratosis del fumador**

Es una lesión que se presenta más frecuentemente en la región retromolar de fumadores de cigarrillos. Clínicamente se manifiesta como una lesión difusa, con zonas blancas cubriendo la región retromolar. Es una alteración enteramente reactiva y no tiene tendencia maligna (Summerlin, 1996).

### **5. Melanosis asociada al tabaco**

Ocurre en el 25% al 31% de fumadores y se caracteriza por tinciones marrones múltiples que normalmente involucran la mucosa adherida mandibular de la zona labial, aunque la pigmentación del paladar y la mucosa bucal también se ha relacionado a fumadores de pipa. La melanosis asociada al tabaco se debe a un aumento de la producción de melanina por los melanocitos y su deposición entre la capa basal y la lámina propia, y es considerada una condición benigna (Mirbod y Ahing, 2000).

## **III. ALCOHOL**

El consumo de bebidas alcohólicas tiene repercusiones prácticamente en todo el organismo, manifestándose en el ámbito de todos los aparatos y sistemas: nervioso (Schüller, 1991; López et al, 1999), cardiovascular (Schüller, 1991; Shukla et al, 2001), digestivo (Schüller, 1991, Shukla et al, 2001), sexual (López et al, 1999) o a nivel de la médula ósea (López et al, 1999; Shukla et al, 2001). En la cavidad bucal se caracteriza por la aparición de una serie de signos y síntomas clínicos originados bien por el efecto directo del alcohol o bien derivados del descuido personal. De este modo, en sujetos alcohólicos crónicos se encuentra:

### **1.- Por el efecto directo del alcohol:**

#### **1.1.- Leucoplaquia**

Consiste en una mancha blanca que no puede ser removida fácilmente o reconocida como otra entidad clínico patológica. Debido a que el alcohol ha demostrado ser un poderoso promotor de cambios carcinógenos en presencia de otros carcinógenos, como el tabaco por ejemplo, es por lo cual el alcohol se asocia a la aparición de la leucoplaquia (Scott y Burns, 1988; Gupta, 1984; Summerlin, 1996).

### **1.2.- Eritroplaquia**

Otra entidad clínica patológica que consiste en placas rojas que no pueden ser descritas como otra entidad o atribuidas a lesiones traumáticas. También se asocia al efecto carcinógeno del alcohol potenciado por otros carcinógenos (Scott y Burns, 1988; Gupta, 1984; Summerlin, 1996).

### **1.3.- Liquen plano oral**

El etanol podría estar implicado en su potencial proceso de transformación maligna (Figuro et al, 2004).

### **1.4.- Cáncer del tracto gastrointestinal superior**

Está bien documentado que la mayoría de los bebedores crónicos son además fumadores, lo cual contribuye al desarrollo del cáncer. Adicionalmente, el profundo efecto que tiene el alcohol en el hígado afecta su funcionalidad, interviniendo en el metabolismo hepático de los carcinógenos circulantes. Debido a esto, el tiempo de contacto con los químicos cancerígenos aumenta, por lo tanto hay mayores posibilidades de que el cáncer se desarrolle (Figuro et al, 2004; Summerlin, 1996).

## **2.- Derivados del descuido del aseo personal:**

2.1. **Mayor índice de caries** (López et al; 1999)

2.2. **Mayor cantidad de tártaro** (López et al; 1999)

## **IV. HIGIENE ORAL**

Las prácticas de higiene oral son fundamentales para la prevención y el control de las dos enfermedades más prevalentes: la caries y las enfermedades periodontales.

Los problemas de salud bucal presentes en nuestra población continúan siendo de alta prevalencia en todos los grupos etáreos. Las patologías orales de mayor prevalencia en nuestro país son: caries, enfermedades periodontales y las anomalías dentomaxilares. Gamonal (1996), cuenta con un estudio de prevalencia de caries y enfermedad periodontal en adultos de 35-44 y de 65-74 años realizado en 8 comunas de Santiago, en donde se obtiene como resultado que el 100% de los dos grupos etáreos tenían caries; en el grupo de 34-44 años el 98.78% de los sujetos tenían enfermedad periodontal. Según la Encuesta Nacional de Salud Chile 2003 la prevalencia de los adultos mayores a 18 años que presentan caries es del 66%; los hombres tienen

significativamente más dientes cariados que las mujeres; el máximo de dientes cariados se presentó entre los 25 y 45 años siendo algo más baja en los extremos (Ferreccio, 2003).

Con respecto a la salud bucal, el hábito de cepillarse los dientes es más frecuente en las mujeres que en los hombres; el 29.5% de la población no ha visto al dentista hace más de 5 años o nunca, siendo según sexo los hombres los de mayor porcentaje; la principal razón para asistir al dentista es el dolor o la sospecha de caries, en tanto que sólo el 21.4% asiste para un control; el control es más frecuente en mujeres que en hombres (Ferreccio, 2003).

## 1. Caries

La caries es una enfermedad infecciosa, polimicrobiana, caracterizada por una serie de reacciones químicas que afecta el tejido calcificado del diente, y se caracteriza por desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la porción orgánica del diente. La lesión cariosa es una manifestación del estado del proceso en un punto del tiempo. La progresión de la caries ocurre cuando se produce el desbalance entre la desmineralización y la remineralización, con la consiguiente pérdida de minerales (Matesanz et al, 2005). Dentro de las bacterias que podemos aislar en las caries encontramos fundamentalmente *Streptococcus mutans*, *Actinomyces spp.* y *Lactobacillus micros*. La evolución hacia un proceso de pulpitis supone un cambio en las bacterias implicadas, un predominio de *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica* y *Fusobacterium nucleatum* (Matesanz et al, 2005). Clínicamente las caries pueden cursar de forma asintomática o sintomática, en forma de pulpitis, bien reversible o irreversible (Matesanz et al, 2005).

La historia de caries de cada paciente puede extrapolarse clínicamente del índice COPD. El índice individual resulta de la sumatoria de piezas dentarias permanentes cariadas, perdidas y obturadas y, el índice grupal resulta del promedio de la sumatoria de piezas dentarias permanentes cariadas, perdidas y obturadas de los individuos del grupo examinado.

**Tabla I.- Cuantificación de la OMS para el índice COPD**

Cuantificación de la OMS para el índice COPD	
0,0 a 1,1	Muy bajo
1,2 a 2,6	Bajo
2,7 a 4,4	Moderado
4,5 a 6,5	Alto
Mayor a 6,6	Muy Alto

## 2. Enfermedad periodontal

Las enfermedades periodontales, son un conjunto de patologías que se localizan en la encía y en las estructuras de soporte del diente (ligamento y hueso alveolar). Se clasifican en gingivitis (si no hay pérdida de inserción) y en periodontitis (con destrucción de la inserción del tejido conectivo al cemento) (Matesanz et al, 2005). Las bacterias asociadas a estas enfermedades son principalmente *Campylobacter rectus*, *Actinomyces* spp., *P. intermedia* y *Streptococcus anginosus* en los casos de gingivitis, mientras que en las periodontitis encontramos *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *P. intermedia* y *F. Nucleatum* (Matesanz et al, 2005). La evidencia científica ha puesto de manifiesto una relación entre la enfermedad periodontal y determinadas enfermedades sistémicas de carácter cardiovascular, pulmonar y endocrino (diabetes *mellitus*), así como con alteraciones en la gestación (Matesanz et al, 2005).

La higiene oral previene indiscutiblemente las caries dentales. Sin embargo, existen enfermedades periodontales en que su evolución y gravedad no se relacionan directamente con la presencia de biofilm, por lo tanto su prevención no estaría vinculada con la higiene oral (Matesanz et al, 2005).

Existen varios factores involucrados en la progresión de las caries y de las enfermedades periodontales. Entre ellos existen factores endógenos, como la respuesta inmunitaria, y factores exógenos, como la dieta, higiene oral y el tabaco (Matesanz et al, 2005; Manau et al, 2004).

En las enfermedades mencionadas, se produce un aumento progresivo de imputabilidad etiológica y, por ende un aumento progresivo del número de pacientes candidatos a la antibioterapia (caries → gingivitis → periodontitis) (Matesanz et al, 2005). Así, la caries es una enfermedad causada por los productos químicos provenientes de las bacterias y no candidatas al tratamiento antibiótico; la gingivitis se trata mediante destartraje y sólo en determinados pacientes se trata con antibióticos; la periodontitis se trata, además de tratamiento mecánico, con antibiótico o no dependiendo de su etiología a bacterias específicas o al sobrecrecimiento bacteriano inespecífico, aunque el tratamiento antibiótico es obligado en el 20% de los fracasos del tratamiento mecánico (periodontitis refractarias) (Matesanz et al, 2005).

## V. EDAD

Si bien en las estructuras orales se dan cambios propios del envejecimiento, la edentación (pérdida parcial de piezas dentales) y anodoncia (pérdida total) no son propios de la edad, sino un indicativo de mal estado de salud oral del paciente (Acevedo, 2006).

Una de las principales patologías del adulto y del adulto mayor, es la caries dental, la cual además es la primera causa de pérdida de dientes. De ellas la de mayor prevalencia es la caries radicular, seguida de la caries coronal. La segunda causa de pérdida de los dientes en adultos y adultos mayores es la enfermedad periodontal (Acevedo, 2006).

Se han realizado estudios acerca patologías de mucosa oral, obteniendo como resultados que las patologías más frecuentes entre el grupo etáreo de 21 a 40 años se encuentran: nevos, herpes y estomatitis sub-prótesis; entre 41 y 60 años: leucoplasias y estomatitis sub-prótesis; entre 61 y 80 años: estomatitis nicotínica, queilitis angular y estomatitis sub-prótesis (Jiménez et al, 2001). Según Acevedo y Poblete, en adultos mayores se presentó una prevalencia de un 4,9% de leucoplaquia, 3,3% de liquen plano y estomatitis nicotínica, 1,6% de queilitis actínica. El liquen plano presentó prevalencia por la mujer y la estomatitis nicotínica por el hombre (Acevedo, 2006).

### **1. Leucoplaquia**

La leucoplaquia es un término clínico descriptivo. Es una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede catalogarse o caracterizarse como ninguna otra lesión definida y en la que existe un riesgo constatado de desarrollar cáncer oral (Alam et al, 2001). Según un estudio de Bouquot y Morgantown realizado en 1986, el peak de prevalencia se presentó a los 69 años de edad (con una desviación estándar de 11.2). Los hombres se vieron más afectados que las mujeres. Los hombres después de los 69 años presentan un aumento notable en la prevalencia de la leucoplaquia, sin embargo la prevalencia en las mujeres tiende levemente a disminuir (Bouquot y Gorling, 1986). Otro estudio señala que la mayor frecuencia fue entre los 40 y 49 años en los hombres y a los 70 años en las mujeres (Bouquot y Gorling, 1986).

### **2. Liquen Plano**

El Liquen Plano es una de las enfermedades de la piel y la cavidad bucal que se presentan con mayor frecuencia. Su etiología aún se desconoce, sin embargo, se ha propuesto como una posible alteración de la respuesta inmune celular en la cual las células dendríticas de la piel o las mucosas procesan el epitelio como un antígeno o reconocen un posible antígeno externo presentándolos a los linfocitos de los ganglios linfáticos. El Liquen plano puede ser totalmente asintomático, o causar sensaciones de dolor, ardor y prurito. En cuanto a la edad, el grupo de pacientes con Liquen Plano osciló entre los 41 y 79 años, el promedio fue de 59,44 años  $\pm$  11,25.

La edad en que se presentó la enfermedad en el grupo analizado fue bastante homogénea, con una tendencia hacia la 5ta y 6ta década de la vida, no se observaron pacientes niños, adolescentes, ni adultos jóvenes. Silverman et al. (1985) observaron en su estudio que los intervalos de edad oscilaron entre 16 y 86 años, no obstante la media fue de 52 años de edad; el mismo investigador (1991) analizó otro grupo de pacientes donde el rango de edad se encontraba entre 21 y 83 años y el promedio fue de 54 años de edad. Así mismo, Murti et al. (1986) reportaron edades entre 20 y 71 años con una media 55 años de edad y Burkhart et al. (1996) encontraron un rango entre 17 y 86 años con un promedio de 58 años. El sexo femenino fue el más afectado. La ubicación más frecuente fue en los carrillos, seguida por la lengua (Villarreal et al, 2000).

### **3.- Lengua Fisurada**

La lengua fisurada se caracteriza por tener su cara dorsal cruzada por surcos de diferente profundidad y extensión. La causa no está totalmente definida. Algunos la interpretan como un trastorno inocuo del desarrollo, otros la consideran relacionada con factores extrínsecos como traumas o deficiencias metabólicas, las alteraciones aumentan con la edad (Jiménez et al, 2001).

La característica clínica más frecuente es la presencia de un surco o fisura central de la cual parten otras fisuras que llegan hasta los bordes de la lengua. Cuando no existe buena higiene hay cúmulos de restos alimenticios y esta condición favorece a la infección por *Cándida* (Jiménez et al, 2001).

## **VI. USO DE PRÓTESIS REMOVIBLE**

### **1. Reacciones agudas**

Dentro de las reacciones agudas más comunes encontradas en portadores de prótesis se encuentran úlceras traumáticas, reacciones alérgicas a materiales dentales e infecciones agudas (Barrios, 2005).

### **2. Reacciones Crónicas**

Entre las reacciones crónicas mayormente observadas se encuentran estomatitis sub-prótesis e hiperplasia irritativa protésica (Espinoza et al, 2003; Mikkonen et al, 1984). De todas estas lesiones, las reacciones crónicas son las más prevalentes.

La lesión más común encontrada ha sido la estomatitis sub-prótesis (Espinoza et al, 2003), la cual puede ocurrir en un 15 a 65% de la población portadora de prótesis removible. La estomatitis sub-prótesis corresponde a una inflamación dispersa o localizada de la mucosa ubicada bajo la prótesis (Mikkonen et al, 1984). El factor etiológico de esta enfermedad es microbiano, y la presencia del patógeno oportunista *Cándida albicans* en la prótesis dental es considerado un importante factor en el desarrollo de esta inflamación. Aunque se ha demostrado que la *C. Albicans* esta asociada a la estomatitis sub-prótesis, ningún estudio definitivo ha confirmado que la presencia de levaduras en la mucosa oral y el uso de prótesis son directamente responsables de esta aflicción. El mecanismo por el cual la *C. Albicans* contribuye a esta patología todavía se desconoce, preparaciones histológicas no demuestran penetración de la levadura en los tejidos orales (Barbeau et al, 2003).

## 2.1 Fibroma traumático

Es una neoplasia mesenquimática benigna que aparece con mucha frecuencia en la cavidad bucal. El fibroma traumático surge como respuesta del tejido conjuntivo a una agresión o injuria constante local de poca intensidad, pero repetido durante períodos prolongados (López et al, 2000).

Se origina como una reacción a traumatismos crónicos, como el mordisqueo de carrillo, labios; o irritación por prótesis, que en muchos casos tienen que ver con rebasados acrílicos defectuosos o dentaduras mal adaptadas que irritan el paladar. Todos estos son considerados sus principales factores etiológicos induciendo un sobrecrecimiento patológico de los fibroblastos y del colágeno producido por ellos, lo que origina una masa submucosa evidente al examen clínico. Esta lesión afecta por igual a ambos sexos, sin embargo algunos autores aseguran que tiene predominio por el sexo femenino. De igual forma se puede presentar a cualquier edad pero es más frecuente después de la segunda década de la vida, en individuos adultos. Su localización más frecuente es en aquellas áreas propensas a sufrir trauma, como por ejemplo, carrillos, lengua, paladar y labios (López et al, 2000).

Desde el punto de vista clínico es una lesión que se caracteriza por ser elevada, papular o tumoral, de coloración normal a pálida debido a una relativa carencia de vasos sanguíneos, donde la superficie puede ser lisa o ulcerada, esta última guardando mucha relación con la localización y tamaño de la lesión. Puede ser sésil o pediculada y su crecimiento es lento, incluso puede mantener el mismo tamaño durante años. Poseen un potencial de crecimiento limitado, que por lo general no excede a 1 cm de diámetro y rara vez es mayor de 2 cm, cuando sobrepasan estas dimensiones son denominados fibromas gigantes. Su consistencia puede ser dura o blanda a la palpación, dependiendo de su grado de vascularización y fibrosis, y por lo general se presenta de forma asintomática (López et al, 2000).



## TERCERA PARTE

Trabajo de investigación: Prevalencia de lesiones bucodentarias en trabajadores de Caleta Portales y Caleta El Membrillo

### **Objetivo general**

Analizar la prevalencia de lesiones bucodentarias en trabajadores de caleta Portales y caleta El Membrillo

### **Objetivos específicos**

1. Identificar la frecuencia de los tipos de lesiones extraorales, lesiones intraorales e Índice COPD en los trabajadores de mar y trabajadores de tierra.
2. Identificar diferencias en la frecuencia de lesiones bucodentarias más relevantes (extraorales, intraorales y COPD) entre los trabajadores de mar y trabajadores de tierra.
3. Identificar la cantidad de lesiones extraorales distribución según la frecuencia de lesiones extraorales e intraorales según sexo y grupo étnico.
4. Identificar la cantidad de lesiones extraorales e intraorales en la población en estudio.
5. Comparar frecuencia de lesiones extraorales entre el grupo que utiliza medidas de protección solar y los que no.
6. Relacionar consumo de alcohol y hábito tabáquico con la frecuencia de lesiones extraorales e intraorales en trabajadores de mar y trabajadores de tierra.
7. Identificar frecuencia de lesiones extraorales e intraorales según el consumo de alcohol.
8. Identificar frecuencia de lesiones intraorales según la frecuencia de cigarrillos fumados.
9. Proponer pautas de prevención y políticas de atención primaria de urgencia a grupos de alto riesgo.

## MATERIALES Y MÉTODO

El estudio desarrollado es de tipo descriptivo, y se considera de tipo transversal o de prevalencia. La población de estudio la conformaron trabajadores de las Caletas Portales y El Membrillo, ubicadas en la V región de Valparaíso, y que corresponden a pescadores de mar y gente de tierra, de ambos sexos.

Se procedió a solicitar permiso para el estudio, mediante cartas enviadas a los presidentes de los sindicatos, las cuales fueron entregadas personalmente. Luego de la aprobación, se solicitaron las listas de los trabajadores de ambas caletas.

### VARIABLES A ESTUDIAR (ver Anexo 1)

- Presencia de factores de riesgo
  1. Tabaco
  2. Alcohol
  3. Radiación ultravioleta
- Presencia de lesiones extraorales
  1. Alteración
  2. Localización
- Presencia de lesiones intraorales
  1. Alteración
  2. Localización
- Estado de la dentición
  1. Diente sano
  2. Diente con caries
  3. Diente obturado con caries
  4. Diente obturado sin caries
  5. Ausente
  6. Resto radicular
  7. Pilar de prótesis fija
  8. Diente no erupcionado
  9. Trauma dental
  10. No registrado

### Limitaciones

1. Por la mala condición laboral actual que viven los pescadores del país, se ha visto una emigración de éstos a otros campos ocupacionales en busca de una mejor calidad de vida. Los pescadores de las caletas El Membrillo y Portales, no escapan de aquello. Es por esto que nuestra selección de la muestra se vio afectada y fue necesario actualizar la lista de

trabajadores tres veces antes de poder calcular la muestra definitiva, lo que trajo consigo el retraso del inicio de los exámenes clínicos.

2. Por otra parte, y obedeciendo a la situación social de los pescadores, éstos no mostraron mayor interés por ser examinados, ya que su preocupación por la condición laboral era prioridad en ese momento.
3. La organización sindical en Caleta Portales no estaba bien estructurada, no existía una jerarquía establecida y respetada, lo que dificultó la comunicación entre los investigadores y los seleccionados para ser examinados.

### Delimitaciones

Luego de resueltas las limitaciones, se procedió a la selección de la muestra.

La población en estudio está compuesta por 132 trabajadores de mar y 45 trabajadores de tierra. Para seleccionar la muestra, se consideró la prevalencia de queilitis actínica como primordial, ya que según estudios previos realizados en poblaciones similares a la en cuestión y a los factores de riesgo, es una de las patologías de mayor prevalencia. Según el estudio realizado por Ascorra et al, (1987) en pescadores de la quinta región, reveló una prevalencia de 43% de queilitis actínica.

La cantidad de trabajadores a examinar se determinó con la siguiente fórmula:

$$n_o = \frac{Z^2 p (1-p)}{d^2}$$

$$n = \frac{n_o}{1 + \frac{n_o}{N}}$$

Siendo:

$n_o$  = Muestra provisional

$Z$  = % de confianza

$p$  = Proporción muestral

$d$  = Error muestral

$n$  = Muestra ajustada

$N$  = Universo

Se tomaron como referencia para reemplazar en la fórmula los siguientes valores:

$n_o = 740.44$

$Z = 0.65$

$p = 0.43$

$d = 0.03$

$N_1 = 132$  (Universo trabajadores de mar)

$N_2 = 45$  (Universo trabajadores de tierra)

La muestra (n) calculada para este estudio, fueron finalmente 112 trabajadores de mar y 43 trabajadores de tierra. Una vez obtenido el tamaño de la muestra, se realizó una selección aleatoria de los trabajadores a examinar mediante el sorteo de todos éstos según su ocupación (Mar o Tierra). Se informó a cada trabajador seleccionado mediante una carta formal, explicándose el procedimiento a realizar y la fecha en que a cada uno le correspondería su examen.

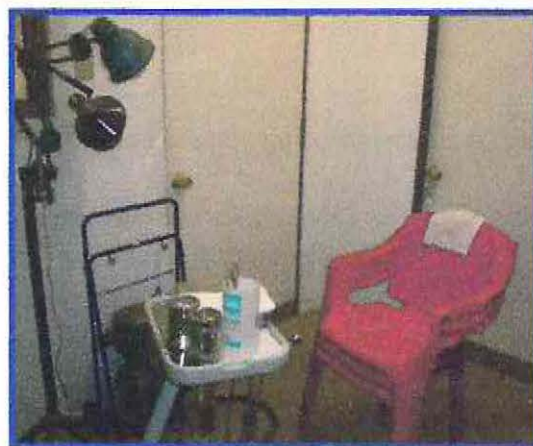
### **Instrumentos de medición y documentos para la obtención de datos**

El instrumento de recolección de datos correspondió a una ficha específica para el estudio, diseñada por los propios investigadores, basándose en el libro “Encuestas de salud bucodental: métodos básicos” (OMS, 1997) la cual constó de siete ítems:

1. Información general
2. Evaluación clínica extraoral
3. Evaluación clínica intraoral (mucosa oral)
4. Situación de prótesis
5. Estado de la dentición
6. Protección solar
7. Notas

Para el examen se utilizó: ampollita con luz espectro blanco-azul, instrumental de examen básico (bandeja de acero inoxidable, espejo nº 5, sonda curva y pinza de curaciones), gasa y una unidad móvil que consta de: un carro trimodular, con jeringa triple, conectado a un compresor. Se complementó con fotografías los casos más representativos de las lesiones con mayor prevalencia, las cuales fueron tomadas con una cámara digital marca Nikon Coolpix 4600 de 4.0 mega píxeles.

El examen clínico se realizó en las dependencias de cada caleta (foto 1), en la sala de primeros auxilios, iluminadas, las cuales fueron gentilmente facilitadas para los propósitos de este estudio.



**Foto 1: Módulo móvil de examen, en dependencias de caleta.**

### **Calibración**

Para poder obtener resultados comparables, las examinadoras fueron calibradas en diagnóstico de lesiones bucodentarias. En primera instancia se hicieron dos clases sobre lesiones bucodentarias, dictadas por el docente guía. Luego se realizó dos pruebas individuales de fotos clínicas (25 imágenes), elaboradas por el docente guía, utilizando la ficha del estudio. Terminado el ejercicio de diagnóstico, se procedió a comparar los resultados obtenidos, aclarar las dudas y hacer correcciones pertinentes en la ficha clínica. Con el fin de despejar dudas y hacer correcciones necesarias en la ficha clínica ésta calibración se realizó dos veces.

Se consideró óptimo un nivel de concordancia en los diagnósticos de sobre el 90% con el patrón de oro (Gold Standard). Las tres investigadoras que examinarían, superaron el 90% de concordancia en los diagnósticos.

### **Recolección de datos**

El método de recolección de la información fue mediante preguntas directas al paciente (encuesta) y el examen clínico.

El registro de la información en la ficha se realizó mediante códigos especialmente elaborados para cada ítem de dicho documento (ver Anexo 1).

En el examen dentario, para efectos de cuantificación de los resultados, se utilizó el índice COPD para medir el estado de la dentición de forma estándar.

El examen clínico fue realizado por las tres investigadoras. Se estructuró para cada examen diario tres funciones: una investigadora realizaba el examen propiamente tal, la segunda investigadora recolectaba los datos de la anamnesis y del examen, y la tercera investigadora tomaba las fotos de ser necesario. El desempeño de dichas labores iba rotando diariamente, con la finalidad que las tres investigadoras tuviesen la oportunidad de realizar todas las funciones. En caso de existir lesiones intra o extraorales la observación diagnóstica era corroborada al menos por dos investigadoras en todos los casos.

### **Definiciones operacionales**

En la población en estudio, para efectos de completar la ficha clínica, se consideró como:

- Trabajador de mar: aquella persona que desempeña su función en el mar.
- Trabajador de tierra: aquella persona que desempeñaba sus funciones en tierra firme, como por ejemplo los encarnadores.

Respecto al hábito tabáquico y bebedor, se sondeó a través de la encuesta antes señalada, considerando como fumador a aquel que fumara por lo menos una vez a la semana; y bebedor, a aquel que consumiera alcohol por lo menos una vez al mes. En relación a la exposición a la radiación ultravioleta, se preguntó si usaban o no algún tipo de protección solar, entendiendo

como protección solar el uso de gorro con visera y/o bloqueador o pantalla solar durante todo el año.

Dentro de las alteraciones investigadas, aquellas que se relacionan directamente con los factores de riesgo a estudiar son: léntigo solar, rosácea, queilitis actínica, eritroplaquia, leucoplaquia y melanosis nicotínica.

Se diagnosticará cada patología si presenta clínicamente:

- **Léntigo solar:** Máculas cafés en la piel, se presenta preferentemente en la cara dorso de la manos y antebrazos, son más grandes que las pecas y que se asocian a la exposición solar y a la edad. No requieren estimulación ultravioleta para hacerse aparente.
- **Rosácea:** Eritema facial con erupción papular superficial, localizada principalmente sobre la porción central de la cara, en especial mejillas, nariz y mentón.
- **Queilitis actínica:** El labio se presenta con pérdida de la definición del contorno mucocutáneo, la mucosa está blanco-eritematosa y a la palpación presenta consistencia gomosa.
- **Eritroplaquia:** Placas rojas que se localiza en cualquier región de la boca y es de causa desconocida. No pueden ser descritas como otra entidad o atribuidas a lesiones traumáticas. En algunas lesiones pueden apreciarse zonas blancas que corresponden a queratosis.
- **Leucoplaquia:** Parche o placa blanca que no sale al raspado. No puede ser caracterizada clínica o patológicamente como otra patología, resultando ser sólo un término clínico.
- **Melanosis nicotínica:** Hiperpigmentación marrón o café oscuro, presente en la mucosa alveolar y/o de la mejilla, en individuos con antecedentes positivos de ser fumador.

## RESULTADOS

Durante un período de tres meses, se examinaron 155 personas pertenecientes a las caletas de pescadores Portales y El Membrillo; la muestra estuvo conformada por trabajadores de mar y trabajadores de tierra, equivalente a 43 y 112 personas respectivamente. Constituidos ambos grupos por un número mayoritario de hombres (ver tablas II y III).

**Tabla II: Frecuencia según ocupación.**

Tamaño final de la muestra		
Ocupación	Frecuencia	Porcentaje
Mar	43	28 %
<i>Tierra</i>	112	72 %
<b>Total</b>	155	100 %

**Tabla III: Frecuencia por sexo.**

Tamaño final de la muestra		
Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	36	23 %
<i>Masculino</i>	119	77 %
<b>Total</b>	155	100 %

Las variables Edad, Índice COPD y Cantidad de cigarrillos consumidos serán categorizadas en rangos a través de la Regla de Sturges. Para la variable edad se definieron los siguientes rangos:

**Tabla IV: Grupos Etáreos.**

Grupos Etáreos
Grupo 1: 16-23 años
Grupo 2: 24-30 años
Grupo 3:31-37 años
Grupo 4:38-44 años
Grupo 5:45-51 años
Grupo 6:52-58 años
Grupo 7:59-65 años
Grupo 8:66-72 años
Grupo 9:73-79 años

A continuación se detalla cada una de las variables de estudio y su distribución en la población.

## I. 1. RESULTADOS GENERALES

### 1.1. Lesiones.

**Tabla V: Cantidad de personas distribuidas de acuerdo a los tipos de lesiones, en el total de la población.**

Lesiones	No presenta	Porcentaje	Presenta	Porcentaje
<i>Extraorales</i>	100	64.52%	55	35.48%
<i>Intraorales</i>	67	43.23%	88	56.77%
<i>Ambas</i>	119	76.77%	36	23.23%

El 64.52% de las personas no presenta lesiones extra orales, esto equivale a cien individuos. El 56.77% de las personas presenta lesiones intra orales, esto equivale a 88 individuos. En el 23.23% de los individuos se observaron los dos tipos de lesiones (ver tabla V).

### 1.2. Lesiones Extraorales

#### *1.2.1. Número de lesiones*

**Tabla VI: Cantidad de personas según número de lesiones extraorales.**

Número de lesiones	Frecuencia	Porcentaje
<i>1</i>	47	85.45%
<i>2</i>	8	14.55%
<b>Total</b>	55	100%

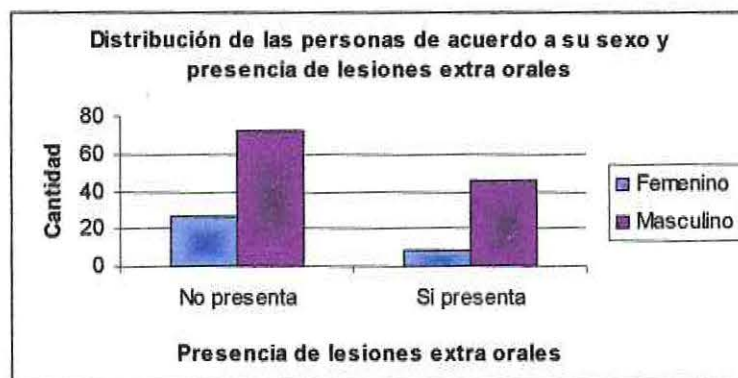
En el 85.45% de las personas con lesión extraoral se observa solo una alteración, un 14.55% presenta más de una lesión (ver tabla VI).

#### *1.2.2. Sexo*

**Tabla VII: Distribución del sexo en las personas bajo estudio, de acuerdo a las lesiones extraorales.**

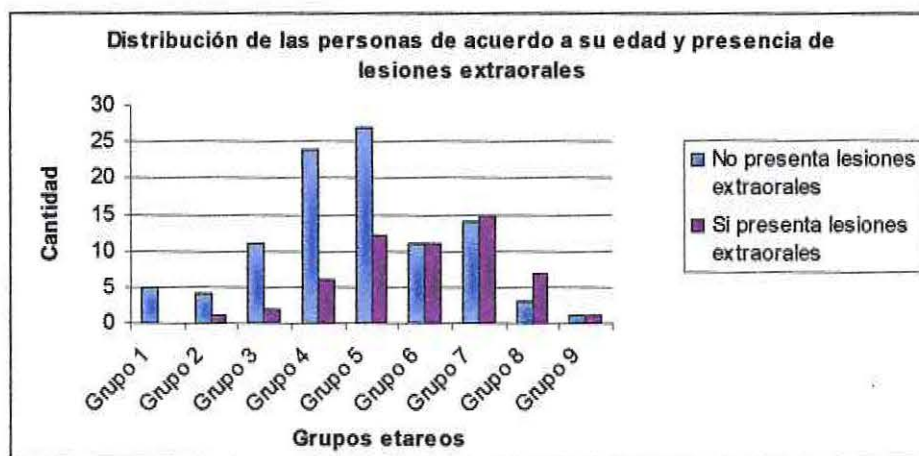
Sexo	Lesiones Extraorales			
	No presenta	Porcentajes	Si presenta	Porcentajes
<i>Femenino</i>	27	17.42	9	5.81
<i>Masculino</i>	73	47.09	46	29.68
<b>Total</b>	<i>100</i>	<i>64.51</i>	<i>55</i>	<i>35.49</i>

El 35.49 % de las personas presenta lesiones extraorales, equivalente a 55 personas, 46 de éstas pertenecientes a sexo masculino (ver tabla VII)



**Gráfico 1: Distribución del sexo en las personas de acuerdo a las lesiones extraorales.**

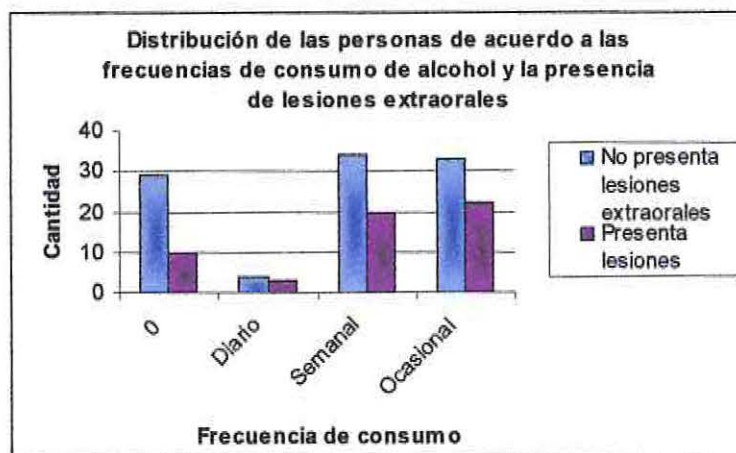
### 1.2.3. Edad



**Gráfico 2: Distribución del sexo en las personas de acuerdo a las lesiones extraorales.**

El 32,9 % de las personas corresponde al rango de edad entre 38 y 51 años (grupos etáreos 4 y 5), y no presenta lesiones extraorales. El 24,52 % de las personas corresponde al rango de edad entre 45 y 65 años (grupos etáreos 5, 6 y 7) y presenta lesiones extraorales (ver Anexo 5, tabla I).

### 1.2.4. Consumo de alcohol



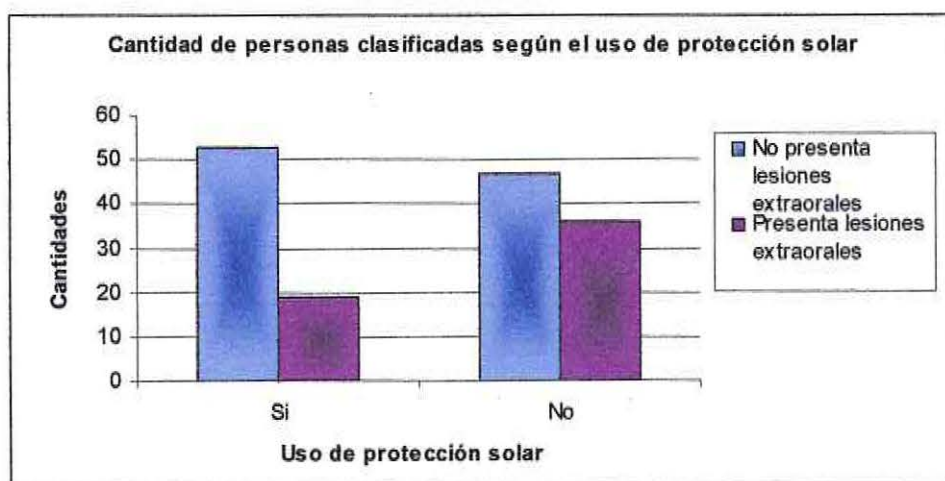
**Gráfico 3: Distribución de las personas según la frecuencia de consumo de alcohol y las lesiones extraorales.**

El 21,94% de las personas presenta un consumo de alcohol semanal y no presenta lesiones extraorales, esto equivale a 34 individuos. El 14,19% de las personas presenta un consumo de alcohol ocasional y presenta lesiones extraorales, esto equivale 22 individuos (ver Anexo 5, tabla II).

### 1.2.5. Protección solar

**Tabla VIII: Distribución de las personas bajo estudio según el uso de protección solar y las lesiones extraorales.**

Uso de protección solar	Lesiones extraorales			
	No presenta	Porcentajes	Presenta	Porcentajes
<i>Si</i>	53	34.19	19	12.26
<i>No</i>	47	30.32	36	23.23
<b>Total</b>	<i>100</i>	<i>64.52</i>	<i>55</i>	<i>35.48</i>



**Gráfico 4: Distribución de las personas bajo estudio según el uso de protección solar y las lesiones extraorales.**

El 34.19% de las personas en estudio utilizan protección solar y no presentan lesiones extraorales, esto corresponde a 53 personas. El 23.23% de las personas en estudio no utilizan protección solar y presentan lesiones extraorales, esto corresponde a 36 personas (ver tabla VIII).

### **1.3. Lesiones intraorales**

#### ***1.3.1. Número de lesiones***

**Tabla IX: Cantidad de personas según número de lesiones intraorales.**

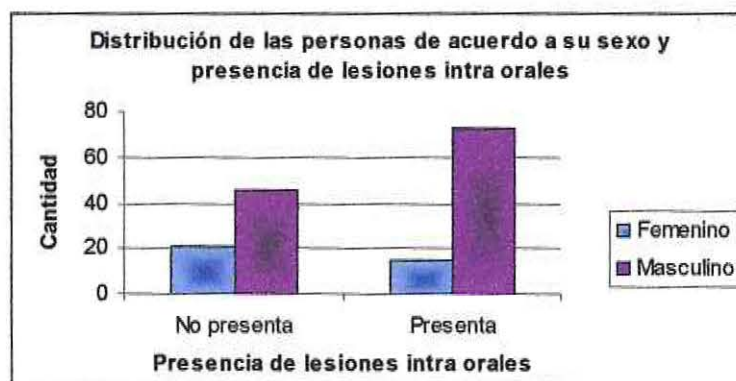
Número de lesiones	Frecuencia	Porcentaje
1	64	72.73%
2	18	20.45%
3	6	6.82%
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100%</b>

En el 72.73% de las personas con lesión intraoral se observa solo una alteración, un 27.27% presenta más de una lesión (ver tabla IX).

### 1.3.2. Sexo

**Tabla X: Distribución del sexo en las personas bajo estudio, de acuerdo a las lesiones intraorales.**

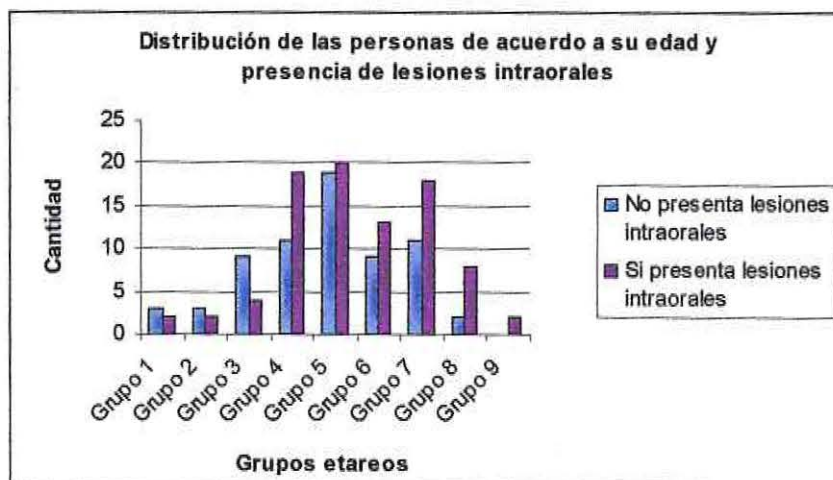
Sexo	Lesiones Intraorales			
	No presenta	Porcentajes	Presenta	Porcentajes
<i>Femenino</i>	21	13.55	15	9.68
<i>Masculino</i>	46	29.68	73	47.09
<b>Total</b>	67	43.23	88	56.77



**Gráfico 5: Distribución del sexo en las personas bajo estudio, de acuerdo a las lesiones extraorales.**

El 56.77% de las personas presenta lesiones intraorales, esto equivale a 88 personas, en su mayoría de sexo masculino (ver tabla X).

### 1.3.3. Edad



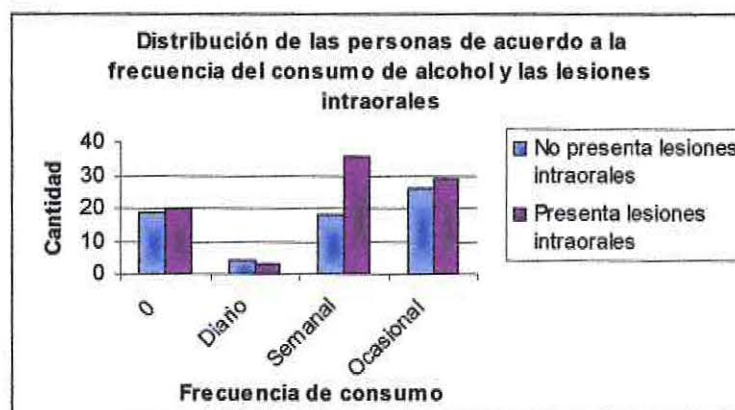
**Gráfico 6: Distribución de la edad en las personas bajo estudio, de acuerdo a las lesiones intraorales.**

El 12,26% de las personas pertenecen al rango de edad entre 45 y 51 años (grupo etáreo 5) y no presentan lesiones intraorales. El 25,26 % de las personas pertenecen la rango de edad entre 38 y 51 años y presentan lesiones intraorales (ver Anexo 5, tabla III).

#### 1.3.4. Consumo de Alcohol

**Tabla XI: Distribución de las personas bajo estudio según la Frecuencia consumo de alcohol y las lesiones intraorales.**

Frecuencia de Consumo de alcohol	Lesiones intraorales			
	No presenta	Porcentajes	Presenta	Porcentajes
0	19	12,26	20	12,90
Diario	4	2,58	3	1,94
Semanal	18	11,61	36	23,23
Ocasional	26	16,77	29	18,71
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>43,23</b>	<b>88</b>	<b>56,77</b>



**Gráfico 7: Distribución de las personas según la Frecuencia consumo de alcohol y las lesiones intraorales.**

El 16,77% de las personas tiene una frecuencia de consumo de alcohol ocasional y no presenta lesiones intraorales, lo cual equivale a 26 individuos. El 23,23% de las personas tiene una frecuencia de consumo de alcohol semanal y presenta lesiones intraorales, lo cual equivale a 36 individuos (ver tabla XI).

### 1.3.5. Consumo de tabaco

Tabla XII: Distribución de las personas bajo estudio según la Frecuencia de cigarrillos fumados y las lesiones intraorales.

Frecuencia de Cigarros Fumados	Lesiones intraorales			
	No presenta	Porcentajes	Presenta	Porcentaje
0	23	14,84	21	13,55
Diario	38	24,52	34	21,94
Semanal	6	3,87	13	8,39
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>43,23</b>	<b>88</b>	<b>56,77</b>

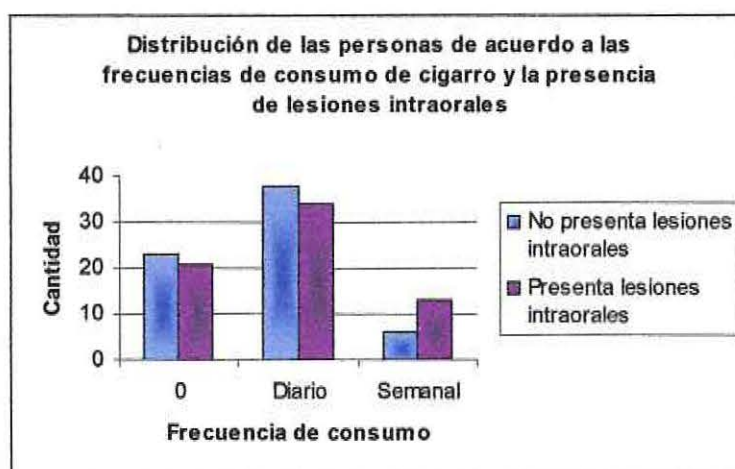
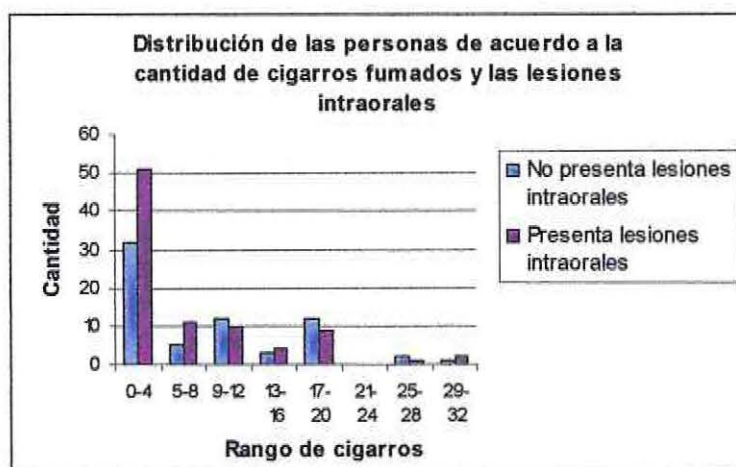


Gráfico 8: Distribución de las personas según la Frecuencia de cigarrillos fumados y las lesiones intraorales.

El 24,52% de las personas tiene una frecuencia de consumo de cigarrillos diarios y no presenta lesiones intraorales, lo cual equivale a 38 individuos. El 21,94% de las personas tiene una frecuencia de consumo de cigarrillos diarios y presenta lesiones intraorales, lo cual equivale a 34 individuos (ver tabla XII).



**Gráfico 9: Distribución de las personas según la cantidad de cigarros fumados y las lesiones intraorales.**

El 20,65% de las personas tiene un consumo de cigarros entre 0 y 4 y no poseen lesiones intraorales, esto equivale a 32 individuos. Un total de 51 individuos, equivalente al 32,90% de las personas, también muestra un consumo de cigarros de 0 a 4 presentando lesiones intraorales (ver Anexo 5, tabla IV).

## **1.4. Índice COPD**

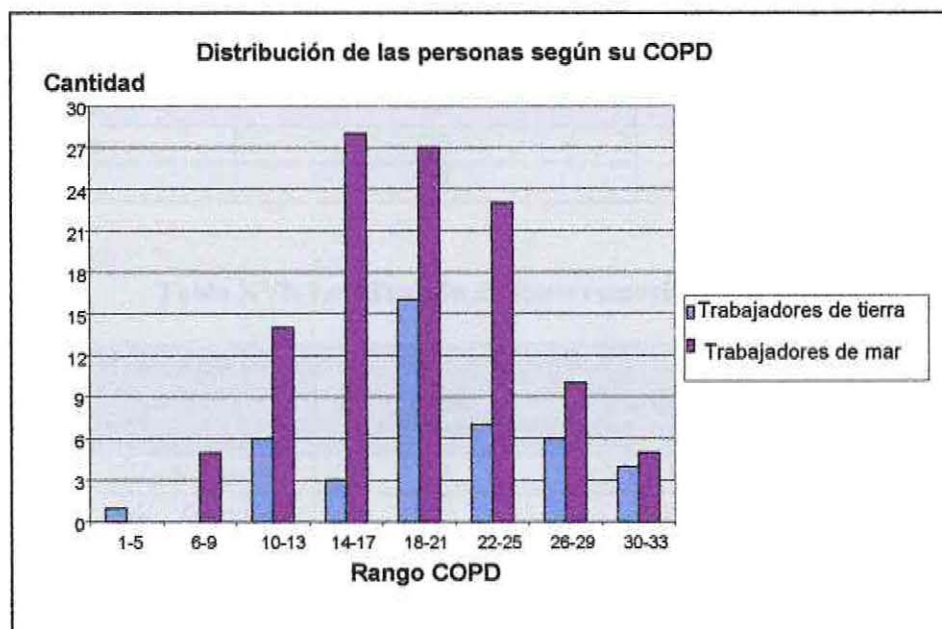
### ***1.4.1. General***

**Tabla XIII: Frecuencia índice COPD en la población de estudio.**

Rangos índice COPD	Frecuencia	Porcentaje
1-5	1	0.64%
6-9	5	3.23%
10-13	20	12.90%
14-17	31	20.00%
18-21	43	27.75%
22-25	30	19.35%
26-29	16	10.32%
30-33	9	5.81%
<b>Total</b>	<b>155</b>	<b>100%</b>

El mayor porcentaje de personas (27.75%) tiene un índice COPD entre 18 y 21, seguido por un 20% de individuos con un índice COPD entre 14 y 17 (ver tabla XIII). El promedio COPD para la muestra seleccionada fue de 19.

### 1.4.2. Ocupación



**Gráfico 10: Distribución de las personas según COPD**

El mayor porcentaje de trabajadores de tierra (37.21%), equivalente a 16 individuos, tenían un índice COPD entre 18 y 21 (ver Anexo 5, tabla V).

El mayor porcentaje de trabajadores de mar (25%), equivalente a 28 individuos, presentó un índice COPD entre 14 y 17, seguido por un 24.11% de las personas que tenían un COPD entre 18 y 21 (ver Anexo 5, tabla VI).

### 1.5. Uso de Prótesis

**Tabla XIV: Uso de prótesis en la población de estudio.**

Uso de prótesis	Frecuencia	Porcentaje
<i>Si</i>	45	29%
<i>No</i>	110	71%
<b>Total</b>	155	100%

En cuanto al uso de prótesis se observó que el 29% utilizaba algún tipo de prótesis (ver tabla XIV). De éstos el 24,52% usaba prótesis removibles (acrílicas o metálicas). Dentro de los portadores de prótesis removible, el 23,68% eran mujeres y el 76,32% eran hombres (ver tabla XV). La localización de las prótesis, fue de un 86,84% exclusivamente en el maxilar superior, 0% exclusivamente en el maxilar inferior y un 13,16% eran portadores de prótesis en ambos maxilares (ver tabla XVI).

Tabla XV: Uso de prótesis removible según sexo.

Uso de prótesis removible		
Sexo	Frecuencia	Porcentaje
<i>Femenino</i>	9	23,68%
<i>Masculino</i>	29	76,32%
<b>Total</b>	38	100%

Tabla XVI: Localización Prótesis removible.

Localización prótesis removible	Frecuencia	Porcentaje
<i>Sólo Superior</i>	33	86,84%
<i>Sólo Inferior</i>	0	0%
<i>Ambos</i>	5	13,16%
<b>Total</b>	38	100%



## 2. TIPOS DE ALTERACIONES EXTRAORALES

### 2.1. Alteración

Tabla XVII: Frecuencia de lesiones extraorales en la población de estudio.

Lesiones extraorales	Frecuencia	Porcentaje
<i>Sin alteración</i>	100	64,52%
<i>Nevo melanocítico común</i>	14	9,03%
<i>Rosácea</i>	22	14,19%
<i>Léntigo</i>	18	11,61%
<i>Otra alteración</i>	2	1,29%

Del total de la muestra seleccionada, 64,52% no presenta lesiones extraorales, en el 14,19% se observó rosácea, seguido por un 11,61% que presentó léntigo solar (ver tabla XVII).

### 3. TIPOS DE ALTERACIONES INTRAORALES

Tabla XVIII: Frecuencia de lesiones intraorales en la población de estudio.

Lesiones Intraorales	Frecuencia	Porcentaje
<i>Sin alteración</i>	67	43.23%
<i>Candidiasis</i>	8	5.16%
<i>Queilitis actínica</i>	36	23.23%
<i>Queilitis angular</i>	3	1.94%
<i>Melanosis nicotínica</i>	1	0.65%
<i>Liquen plano</i>	3	1.94%
<i>Quemadura</i>	1	0.65%
<i>Estomatitis sub-prótesis</i>	9	5.81%
<i>URO mayor</i>	1	0.65%
<i>Lengua fisurada</i>	16	10.32%
<i>Leucoplaquia</i>	3	1.94%
<i>Eritroplaquia</i>	1	0.65%
<i>Fibroma traumático</i>	19	12.26%
<i>Fístula</i>	5	3.23%
<i>Otra alteración</i>	12	7.74%

Del total de la muestra seleccionada, un 43.23% no presentó alteraciones intraorales; en un 23.23%, equivalente a 36 individuos, se observó queilitis actínica, seguido por un 12.26% de personas con fibroma traumático y un 10.32% que presentó lengua fisurada (ver tabla XVIII).

### 4. RELACIÓN ENTRE CONSUMO DE TABACO Y LESIONES INTRAORALES

Para analizar la asociación entre las variables cualitativas del estudio, se utiliza la Prueba Chi cuadrada.

#### 4.1. Trabajadores de tierra

Tabla XIX: Tabla de contingencia entre fumadores y lesiones intraorales.

Fumadores	Lesiones intraorales		Total
	No presenta	Presenta	
<i>No</i>	8	8	16
<i>Si</i>	15	11	27
<b>Total</b>	<i>24</i>	<i>19</i>	<i>43</i>

Del total de trabajadores de tierra examinados, 15 individuos tenían hábito tabáquico y no presentaban lesiones intraorales, frente a 11 personas con el mismo hábito en las cuales sí se observan lesiones (ver tabla XIX).

Asociación entre las variables mediante la Prueba Chi-Cuadrado.

$H_0$ : El consumo de tabaco no está asociado con las lesiones intraorales.

Prueba Chi cuadrada:  $X^2_{(1)} = 0.260$

Por lo tanto, según la tabla de la distribución Chi cuadrado con un nivel alfa = 0.05 se obtiene un valor de tabla  $X^2_{(1)} = 3.841$  con lo cual no se rechaza  $H_0$ , lo que indica que no existe evidencia suficiente para señalar una asociación entre el consumo de cigarrillos y las lesiones intraorales.

#### 4.1.1. Alteraciones asociadas

**Tabla XX: Relación entre el consumo de cigarrillos y melanosis nicotínica.**

Tipo de alteración	Fumador	
	No	Si
Melanosis Nicotínica	0	1

#### 4.2. Trabajadores de mar

**Tabla XXI: Tabla de contingencia entre el consumo de cigarrillos y lesiones intraorales.**

Fumadores	Lesiones intraorales		Total
	No presenta	Presenta	
No	15	33	48
Si	28	36	64
<b>Total</b>	43	69	112

Del total de trabajadores de mar examinados, 28 personas con el hábito tabáquico no presentaban lesiones, frente a 36 con el mismo hábito en las cuales sí se observaban lesiones (ver tabla XXI).

Asociación entre las variables mediante la Prueba Chi-Cuadrado.

$H_0$ : El consumo de cigarrillos no está asociado con las lesiones intraorales.

Prueba Chi cuadrada:  $X^2_{(1)} = 1.812$

Por lo tanto, según la tabla de la distribución Chi cuadrado con un nivel alfa =0.05 se obtiene un valor de tabla  $X^2_{(1)}=3.841$  con lo cual no se rechaza  $H_0$ , lo que indica que no existe evidencia suficiente para señalar una asociación entre el consumo de cigarrros y las lesiones intraorales

#### 4.2.1. Alteraciones asociadas

**Tabla XXII: Relación entre el consumo de cigarrros y lesiones asociadas.**

Tipos de alteración	Fumador	
	No	Si
<i>Leucoplaquia</i>	1	2
<i>Eritroplaquia</i>	0	1

Según los datos obtenidos, para la lesión leucoplaquia, el 67% relató ser fumador; en el caso de la lesión eritroplaquia, el 100% tenía este mismo hábito (ver tabla XXII).

## 5. RELACIÓN ENTRE CONSUMO DE ALCOHOL Y LESIONES

Para ver la asociación entre las variables cualitativas del estudio, se utiliza la Prueba Chi cuadrada.

### 5.1. Trabajadores de tierra

**Tabla XXIII: Tabla de contingencia entre el consumo de alcohol y lesiones extraorales.**

Consumo de alcohol	Lesiones extraorales		Total
	No presenta	Presenta	
<i>No</i>	16	3	19
<i>Si</i>	15	9	24
<b>Total</b>	<i>31</i>	<i>12</i>	<i>43</i>

Del total de trabajadores de tierra examinados, 15 personas que consumían alcohol no presentaban lesiones extraorales, frente a 9 individuos con el mismo hábito, en las cuales sí se observaron lesiones (ver tabla XXIII).

#### Asociación entre las variables mediante la Prueba Chi-Cuadrado.

$H_0$ : El consumo de alcohol no esta asociado con las lesiones extraorales.

Prueba Chi cuadrada:  $X^2_{(1)} = 2.484$

Según la tabla de distribución Chi cuadrado, con un nivel alfa =0.05 se obtiene un valor de tabla  $X^2_{(1)} = 3.841$ , con lo cual no se rechaza  $H_0$ , lo que indica que no existe evidencia suficiente para señalar una asociación entre el consumo de alcohol y las lesiones extraorales.

**Tabla XXIV: Tabla de contingencia entre el consumo de alcohol y lesiones intraorales.**

Consumo de alcohol	Lesiones intraorales		Total
	No presenta	Presenta	
No	11	8	19
Si	13	11	24
<b>Total</b>	24	19	43

Del total de trabajadores de tierra examinados, 13 personas que consumían alcohol no presentaban lesiones intraorales, frente a 11 individuos con el mismo hábito, en las cuales sí se observaron lesiones (ver tabla XXIV).

Asociación entre las variables mediante la Prueba Chi-Cuadrado.

$H_0$ : El consumo de alcohol no está asociado con las lesiones intraorales.

Prueba Chi cuadrada:  $X^2_{(1)} = 0.06$

Por lo tanto, según la tabla de la distribución Chi cuadrado con un nivel alfa =0.05 se obtiene un valor de tabla  $X^2_{(1)} = 3.841$  con lo cual no se rechaza  $H_0$ , lo que indica que no existe evidencia suficiente para señalar una asociación entre el consumo de alcohol y las lesiones intraorales.

**5.1.1. Alteración asociada**

**Tabla XXV: Relación entre el consumo de alcohol y rosácea.**

Tipos de alteración	Bebedor	
	No	Si
<i>Rosácea</i>	2	4

Según los datos obtenidos, el 67% de las personas (4 individuos) con rosácea consumía alcohol (ver tabla XXV).

## 5.2. Trabajadores de mar

**Tabla XXVI: Tabla de contingencia entre el consumo de alcohol y lesiones extraorales.**

Consumo de alcohol	Lesiones extraorales		Total
	No presenta	Presenta	
<i>No</i>	13	7	20
<i>Si</i>	56	36	92
<b>Total</b>	<i>69</i>	<i>43</i>	<i>112</i>

Del total de trabajadores de mar examinados, 56 personas que consumían alcohol no presentaban lesiones extraorales, frente a 36 individuos con el mismo hábito, en las cuales sí se observaron lesiones (ver tabla XXVI).

$H_0$ : El consumo de alcohol no está asociado con las lesiones extraorales.

Prueba Chi cuadrada:  $X^2_{(1)} = 0.118$

Por lo tanto, según la tabla de la distribución Chi cuadrado con un nivel alfa =0.05 se obtiene un valor de tabla  $X^2_{(1)} = 3.841$  con lo cual no se rechaza  $H_0$ , lo que indica que no existe evidencia suficiente para señalar una asociación entre el consumo de alcohol y las lesiones extraorales.

**Tabla XXVII: Tabla de contingencia entre el consumo de alcohol y lesiones intraorales.**

Consumo de alcohol	Lesiones intraorales		Total
	No presenta	Presenta	
<i>No</i>	8	12	20
<i>Si</i>	35	57	92
<b>Total</b>	<i>43</i>	<i>69</i>	<i>112</i>

Del total de trabajadores de mar examinados, 35 personas que consumían alcohol no presentaban lesiones intraorales, frente a 57 individuos con el mismo hábito, en las cuales sí se observaron lesiones (ver tabla XXVII).

Asociación entre las variables mediante la Prueba Chi-Cuadrado.

$H_0$ : El consumo de alcohol no está asociado con las lesiones intraorales.

Prueba Chi cuadrada:  $X^2_{(1)} = 0.027$

Por lo tanto, según la tabla de la distribución Chi cuadrado con un nivel alfa =0.05 se obtiene un valor de tabla  $X^2_{(1)} = 3.841$  con lo cual no se rechaza  $H_0$ , lo que indica que no existe

evidencia suficiente para señalar una asociación entre el consumo de alcohol y las lesiones intraorales.

### 5.2.1. Alteraciones asociadas

**Tabla XXVIII: Relación entre el consumo de alcohol y lesiones.**

Tipos de alteración	Bebedor	
	No	Si
<i>Leucoplaquia</i>	2	1
<i>Eritroplaquia</i>	0	1
<i>Rosácea</i>	2	14

Según los datos obtenidos, el 67% de las personas con leucoplaquia consumía alcohol; en el caso de la eritroplaquia, el 100% tenía el hábito; en los individuos con rosácea el 87.5% también consumía alcohol (ver tabla XXVIII).

## 6. RELACIÓN ENTRE LESIONES Y PROTECCIÓN SOLAR

**Tabla XXIX: Distribución de las personas según lesiones y uso de protección solar.**

Lesiones	Trabajadores de tierra				Trabajadores de mar			
	Sin protección		Con protección		Sin protección		Con protección	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
<i>Léntigo Solar</i>	2	4.65	1	2.33	11	9.82	4	3.57
<i>Rosácea</i>	6	13.95	0	0	7	6.25	9	8.04
<i>Queilitis actínica</i>	3	6.98	2	4.65	14	12.5	17	15.18

De las 43 personas examinadas, pertenecientes a los trabajadores de tierra, en el 13.95% se observó rosácea, todos ellos no utilizaban protección solar (ver tabla XXIX).

De las 112 personas examinadas, pertenecientes a los trabajadores de mar, el 27.67%, equivalente a 31 personas, presentaba queilitis actínica, 14 de ellas no utilizaba protección solar (ver tabla XXIX).

## DISCUSION

Los pescadores, por sus condiciones de trabajo y estilo de vida, se encuentran expuestos a diversos factores de riesgo como por ejemplo la radiación ultra violeta, tabaco y alcohol, desarrollando múltiples lesiones, entre ellas, cáncer de labio (Spitzer et al 1975).

En cuanto a las lesiones extraorales relacionadas con la radiación solar, se encontró que el 14.19% de toda la muestra seleccionada presentó rosácea y el 11.61% léntigo solar. Según Steven (2003), Fuch (2003) y Farris (2004), se esperaba encontrar ambas lesiones, ya que la población en estudio se encuentra expuesta fuertemente a la radiación ultravioleta. A pesar de que no existen estudios previos que relacionen la rosácea y el léntigo con los pescadores, podemos decir que éste grupo tiene altas probabilidades de padecer este tipo de lesiones, ya que reúne además otros factores de riesgo como lo son el alcohol y el tabaco. En los pacientes que presentaron estas lesiones, el 60.71% de las rosáceas no utilizaban ningún tipo de protección solar. En el caso de los léntigos solares el 73.07% no utilizaba protección. Los resultados obedecen a que no existe aún una conciencia generalizada sobre los efectos que puede tener la radiación solar en la piel, no sólo durante el periodo estival, sino durante todo el año.

De las lesiones intraorales un 23.23% presentó queilitis actínica. El porcentaje obtenido en este estudio es más bajo de lo esperado. Según Ascorra, Guzmán y Latife (1987), en su estudio realizado en pescadores de caletas de la V región de Chile, se encontró un 43% de la población afectada. Esta diferencia puede deberse a que gran parte de los trabajadores cumplen sus funciones bajo techo y a que existe, un grupo reducido de trabajadores que utilizan algún tipo de protección solar. Cabe destacar que el examen clínico fue realizado bajo los mismos parámetros en ambos estudios. En las lesiones intraorales, de los pescadores de la muestra en estudio con Queilitis actínica el 47.22% no utilizaba elementos de protección solar. Además de la queilitis actínica, las otras lesiones intraorales más prevalentes fueron el fibroma traumático con un 12.26% y la lengua fisurada con un 10.32%. En el caso del fibroma traumático, éste se podría explicar por el alto porcentaje de desdentados (parciales y totales) que hay en la población de estudio, por otro lado el porcentaje hallado de lengua fisurada es difícil de explicar debido a la etiología desconocida de dicha lesión. Lamentablemente no se pueden comparar los resultados obtenidos sobre las lesiones intraorales más prevalentes (a excepción de la queilitis actínica) con otros estudios, ya que no existen registros sobre prevalencia de enfermedades bucodentarias en pescadores, por lo tanto es de vital importancia realizar futuros estudios en este tipo de población, con el fin de corroborar o refutar los resultados obtenidos en esta investigación.

Comparando la frecuencia de las enfermedades según los grupos de trabajadores de tierra y trabajadores de mar, se encontró que en el caso de la rosácea un 25.58% eran trabajadores de tierra en contra un 9.82% que eran trabajadores de mar, lo que puede obedecer a que en el grupo de trabajadores de tierra, las mujeres superan en número a los hombres, y son éstas las que tienen mayor probabilidad de padecer esta enfermedad. El léntigo solar se encontró en un 11.63% en trabajadores de tierra y un 11.61% en trabajadores de mar, lo cual muestra que la diferencia no es considerable. En cuanto a la queilitis actínica, los trabajadores de tierra que la padecen es un 11.63% y los trabajadores de mar 27.67%, esta diferencia podría explicarse a que los trabajadores

de tierra se encuentran más protegidos de los rayos ultravioletas, ya que la mayoría del tiempo laboral lo hacen bajo techo, al contrario de los trabajadores de mar, que se exponen a la radiación durante gran parte del día.

En relación al consumo de tabaco el 58.7% de nuestra muestra seleccionada relató ser fumadora. Según Nogueroles et al. (1992) se encontró que un 81.15% de la flota pesquera consumía tabaco. Este hallazgo es superior a arrojado por este estudio, lo cual podría deberse a una mayor conciencia en general que ha adoptado la población gracias a las diversas campañas anti-tabaco que se han desarrollado últimamente en el país. En cuanto a las enfermedades relacionadas con este factor de riesgo, según Bockor y Vuckovic (2002), Summerlin (1996) y Sciubba (1995), el 0.64% de la muestra total presentó melanosis nicotínica, el 1.93% presentó leucoplaquia y el 0.64% eritroplaquia. Dentro de las personas que presentaron las lesiones, en el caso de la melanosis nicotínica el 100% era fumador, en la leucoplaquia el 75% relató ser fumador y en la eritroplaquia el 100% tenía este mismo hábito. Estos altos porcentajes con respecto al tabaco pueden ser sobre estimados, ya que se presentaron pocos casos de dichas enfermedades. En el caso de la melanosis nicotínica fue solamente 1 y era fumador, lo mismo ocurrió con la eritroplaquia.

Con respecto al consumo de alcohol, del total de la muestra seleccionada el 74.84% relató consumirlo por lo menos una vez al mes. Dentro de los bebedores el 46.55% lo hace semanalmente. El sexo masculino predomina con un 83.62% contra un 16.38% de sexo femenino. En cuanto a las lesiones relacionadas con este factor de riesgo, la rosácea se presentó en el 18.06% de la muestra total; la eritroplaquia en un 0.64% y la leucoplaquia en un 1.93%. Según Figuero et al. (2004) y Summerlin (1996), una de las principales etiologías de la eritroplaquia y de la leucoplaquia corresponden al alcohol, por lo tanto esperábamos encontrar un porcentaje mucho mayor de ambas, ya que la población que se relata bebedora es numerosa. Dentro de las personas que presentaron rosácea el 64.28% relató ser bebedor. En cuanto a la eritroplaquia el 100% relató ser bebedor, en cambio la leucoplaquia el 33.33% relató tener este hábito. Si relacionamos factor de riesgo alcohol y tabaco, se encontró que sólo una persona de las que presentó leucoplaquia era bebedor y fumador, correspondiendo al 33.33% del total de leucoplaquias. Cabe destacar que por el temor a un posible prejuicio social el relatar consumir esta droga lícita, las respuestas de los encuestados tienen gran posibilidad de ser falsos negativos, lo que alteraría los resultados explicados anteriormente.

Para el estudio de las lesiones dentarias, se utilizó el análisis de la dentición de la OMS, el cual fue necesario modificar, adaptándolo a la realidad de la muestra a estudiar. La OMS sugiere para el examen clínico la utilización de luz espectro blanco azul, instrumental de examen y gasa. En nuestro estudio agregamos a estas sugerencias la utilización de aire comprimido, con el fin de mejorar las condiciones para la observación clínica. Luego se calculó el COPD para cada sujeto en estudio y la frecuencia del total de ellos. El promedio del Índice COPD para la muestra en general fue de 19, analizando los datos disponibles de dicho índice en Chile, sólo se encuentran registrados para los rangos 35-44 y 65-74 años con valores de 25.96 y 26.02 respectivamente; por lo tanto los valores obtenidos en este estudio no son comparables debido al amplio rango etáreo del cual se compone la población de estudio. Pese a esto, se puede afirmar que la mayor parte de la población en estudio (un 27.75%) se ubicó en el rango COPD de 18 a 21. Ahora, si se comparan los resultados obtenidos en los trabajadores de tierra y trabajadores de mar, se obtuvo

que la mayor parte de los trabajadores de tierra (un 37.21%) se ubica dentro del rango de índice COPD de 18 a 21, por otra parte, la mayor cantidad de trabajadores de mar (un 25%) se ubica en el rango de índice COPD de 14 a 17. Esta diferencia de resultados obtenidos podría explicarse si se hubiese ahondado más profundamente sobre los hábitos de higiene de la muestra, aplicando por ejemplo algún tipo de índice de higiene oral, lo cual no fue el propósito de este trabajo de investigación.

En cuanto al uso de prótesis se observó que el 24.52% usaba prótesis removibles (acrílicas o metálicas). Dentro de los portadores de prótesis el 23.68% eran mujeres y el 76.32% eran hombres. La localización de las prótesis, fue de un 86.84% exclusivamente en el maxilar superior, 0% exclusivamente en el maxilar inferior y un 13.16% eran portadores de prótesis en ambos maxilares. El uso de prótesis en el maxilar inferior mostró una diferencia notable con respecto al maxilar inferior, lo que puede obedecer a la preocupación por la estética en las personas desdentadas parciales y totales por sobre la función.

En cuanto a la revisión bibliográfica, existen muy pocos estudios científicos realizados en pescadores, lo cual dificulta la comparación de resultados obtenidos en esta investigación. Teniendo en cuenta los factores a los cuales están expuestos los pescadores, las condiciones en que trabajan, su nivel socio-cultural, hábitos nocivos, calidad de vida, entre otros, es de vital importancia realizar nuevos estudios en esta población y desarrollar programas preventivos educativos enfocados a disminuir la prevalencia de futuros trastornos que fácilmente podrían evitarse.

Para terminar, cabe destacar que el desarrollo de este estudio se vio afectado por el difícil momento que están viviendo en lo laboral los trabajadores de caletas en el país, especialmente los del estudio. Frente a esto, previo al cálculo de la muestra, fue necesario actualizar tres veces la lista de trabajadores, ya que la población en estudio original disminuyó notablemente por la emigración de los pescadores que emigraron a otros rubros, en busca de mejores condiciones laborales y salariales. Todo esto trajo consigo un retraso en el inicio de los exámenes clínicos. Además hay que agregar, que en general se vio muy poco interés para con el estudio por parte de los pescadores, ya que éstos se encontraban preocupados de sus problemas laborales.

## CONCLUSIONES

1. En relación a las lesiones extraorales encontradas en la muestra, un 14.19% presentó rosácea, 11.61% léntigo solar, 9.03% nevo melanocítico común, 1.29% presentó otras lesiones y un 64.52% no presentó alteración. Las lesiones intraorales observadas fueron queilitis actínica con un 23.23%, seguida por fibroma traumático con un 12.26%, lengua fisurada con 10.32%, otras alteraciones con 7.74%, estomatitis sub-prótesis 5.81%, candidiasis 5.16%, fístula 3.23%. La queilitis angular, liquen plano y leucoplaquia se encontraron en un 1.94%. El resto de enfermedades como melanosis nicotínica, quemadura, URO mayor y eritroplaquia se encontraron en un 0.65%. El 43.23% de la muestra no presentó lesiones intraorales. El promedio del índice COPD de la muestra fue de 19.
2. En los trabajadores de tierra existe una menor prevalencia de léntigo solar (6.98%), en comparación a los trabajadores de mar (13.39%). Lo mismo sucede en el caso de la rosácea, donde los trabajadores de tierra afectados fueron 13.95%, y los de mar 14.29%. En cuanto a la queilitis actínica, los trabajadores de mar fueron notablemente más afectados que los de tierra, con un 27.68% y 11.63% respectivamente. Con respecto al índice COPD, en los trabajadores de mar la mayoría se ubico entre el rango 14-17, en cambio en los trabajadores de tierra la mayoría se ubicó entre el rango 18-21. Cabe destacar, que en el rango más bajo de éste índice (1-5), en los trabajadores de tierra se encontró un 2.33% de las personas, en cambio en los trabajadores de mar se encontró un 0%.
3. El 35.48% de la muestra presentó lesiones extraorales, siendo el sexo masculino el más afectado. El grupo etáreo que presentó la mayor cantidad de este tipo de patologías es el Grupo 7 (59-65 años) con un 9.68%. Le siguen el grupo 5 y grupo 6 con un 7.74% y 7.10% respectivamente. El 56.77% de la muestra presentó lesiones intraorales, el sexo más afectado nuevamente fue el masculino. El grupo etáreo que presentó mayor cantidad de lesiones fue el grupo 5 (45-51 años) con un 12.90% y le siguen el grupo 4 y grupo 7 con un 12.26% y 11.61% respectivamente.
4. El 72.09% de los trabajadores de tierra no presentó alteraciones extraorales. Este valor es levemente mayor a el encontrado para esta misma condición en los trabajadores de mar (61.61%). En relación a los trabajadores que si presentaron alguna lesión extraoral, en los de tierra fue de un 27.91% y en los de mar un 38.39%. En cuanto a las lesiones intraorales, los trabajadores que no presentaron alteración fue en los de tierra de un 55.81% y en los de mar un 38.39% y los trabajadores que si presentaron alguna alteración intraoral fue en los de tierra un 44.19% y en los de mar un 61.61%.
5. Comparando la presencia de lesiones extraorales en los trabajadores de tierra con respecto a la protección solar, se encontró que entre los que usaban protección solar un 2.33% presentó léntigo solar, 0% presentó rosácea y un 4.65% presentó queilitis actínica. Por otro lado los trabajadores de tierra que no utilizaban protección presentaron un 4.65% léntigo solar, un 13.95% rosácea y un 6.98% queilitis actínica. En cuanto a los

trabajadores de mar que si utilizaban protección solar, se encontró que un 3.57% padecía léntigo solar, un 8.04% rosácea y un 15.18% queilitis actínica. En cambio los trabajadores de mar que no utilizaban protección solar presentaron un 9.82% léntigo solar, un 6.25% rosácea y un 12.50% queilitis actínica.

6. El 74.84% de la población en estudio relató ser bebedor. El 29.03% era bebedor y presentó lesiones extraorales, un 6.45% no es bebedor sin embargo presentó lesiones extraorales. El 45.81% de los bebedores no presentó alteraciones extraorales. En cuanto a las lesiones intraorales, el 43.87% de los bebedores presentó lesiones intraorales, en cambio un 12.9% de los no bebedores también presentaron lesiones intraorales. El 30.97% de los bebedores no presentó alteraciones intraorales. El 58.70% de la muestra consume tabaco. El 43.22% de los fumadores presentó lesiones intraorales y un 13.55% presentó estas lesiones sin tener este hábito. En cuanto a los fumadores que no presentaron lesiones son un 28.39%.
7. De acuerdo con el consumo de alcohol como factor de riesgo para la aparición de ciertos trastornos, se encontró que el 67% de las personas con leucoplaquia consumía alcohol; en el caso de la eritroplaquia el 100% tenía el hábito y en los individuos con rosácea el 87.5% también consumía alcohol.
8. Con respecto al consumo de tabaco como factor de riesgo para ciertos trastornos, en el caso de la leucoplaquia el 67% relató ser fumador; en el caso de la lesión eritroplaquia y de la melanosis nicotínica, el 100% tenía este mismo hábito. Entre las personas que se declararon fumadores, la mayor prevalencia de lesiones intraorales fue encontrado en aquellos que fumaban diariamente, con un 21.94%.
9. Sería un excelente aporte a la comunidad, especialmente a la población en estudio, organizar campañas de prevención, relacionadas con el riesgo que implica la exposición al sol, ya que se podrían evitar muchas de las enfermedades que hemos encontrado en esta investigación, con medidas tan simples como la de el uso de gorros con viseras o trabajar en la sombra. Así mismo, viendo la alta prevalencia de lesiones intraorales, tanto de mucosa como dentarias, se podría crear algún convenio especial entre la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso y los trabajadores de caletas, especialmente a aquellos que trabajan en Caleta Portales y Caleta El Membrillo, para la atención dental, mediante grupos de estudiantes que visiten los policlínicos de ambos lugares para realizar atención de urgencia con equipos móviles como el utilizado en el presente estudio.

## SUGERENCIAS

Se sugiere realizar más estudios sobre trabajadores de las caletas de pescadores de otras zonas de la región o del país, así como también en grupos que reúnan los mismos factores de riesgo nombrados a lo largo de este trabajo de investigación, como por ejemplo: agricultores, arrieros, cuidadores de auto, temporeras y mineros; con el fin de poder registrar datos que reflejen la desconocida realidad de estos tipos de oficios, comparar resultados y si es que es posible, plantear hipótesis al respecto.

Se sugiere con respecto al examen clínico propiamente tal, en caso de ser posible, mejorar las condiciones de éste, por ejemplo con la integración de aire comprimido, el cual facilita y mejora notablemente la calidad del examen clínico.

Se recomienda en las investigaciones futuras incluir además un examen periodontal, con el fin de valorar acabadamente el estado integral de salud bucal; o en su defecto, debido a lo extenso del tema, enfocar la investigación exclusivamente al pilar periodontal.

Además, se sugiere en cuanto a las fichas clínicas, adaptarlas al tipo de estudio que se quiere realizar, con el fin de resumir los datos recolectados a los que específicamente sirven para responder los objetivos de un estudio en particular. En cuanto al espacio, utilizar códigos que facilitan el completarla y también ingresar los datos para el análisis estadístico.

Creación de convenio especial entre la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso y los trabajadores pesqueros para la atención dental, mediante grupos de estudiantes que visiten los policlínicos de ambos lugares para realizar atenciones preventivas y de urgencia con equipos móviles como el utilizado en el presente estudio.



## RESUMEN

**Objetivo:** Analizar la prevalencia de lesiones bucodentarias en trabajadores de caleta Portales y caleta El Membrillo.

**Diseño:** Estudio descriptivo, clínico-fotográfico y por encuesta, con tres examinadores clínicos.

**Materiales y Métodos:** Se seleccionaron al azar 112 trabajadores de mar y 43 trabajadores de tierra, en los cuales se realizó una encuesta y examen clínico (fotográfico en caso de presentar lesión extraoral y/o intraoral). Las principales variables a investigar fueron ocupación, protección solar, hábito tabáquico, consumo de alcohol, estado de la dentición (según índice COPD) y presencia de lesiones extra o intraorales. Se utilizó el Test Chi Cuadrado para analizar la asociación entre las variables cualitativas del estudio.

**Resultados:** En relación a las lesiones extraorales encontradas en la muestra, un 14.19% presentó rosácea, 11.61% léntigo solar; un 64.52% no presentó alteración. Las lesiones intraorales observadas fueron queilitis actínica con un 23.23%, seguida por fibroma traumático con un 12.26% y lengua fisurada con 10.32%; el 43.23% de la muestra no presentó lesiones intraorales. Los trabajadores de tierra que no utilizaban protección solar presentaron un 4.65% léntigo solar, un 13.95% rosácea y un 6.98% queilitis actínica. En cambio los trabajadores de mar que no utilizaban protección solar presentaron un 9.82% léntigo solar, un 6.25% rosácea y un 12.50% queilitis actínica. Entre las personas que se declararon fumadores, la mayor prevalencia de lesiones intraorales fue encontrado en aquellos que fumaban diariamente, con un 21.94%. Con respecto al alcohol, el 29.03% era bebedor y presentó lesiones extraorales, mientras que el 43.87% de los bebedores presentó lesiones intraorales. El promedio del índice COPD de la muestra fue de 19.

**Conclusión:** Se observaron lesiones asociadas a la exposición solar crónica, principalmente queilitis actínica. Según los resultados obtenidos no existe asociación entre el consumo de alcohol y tabaco con la existencia de lesiones. Se necesitan más estudios para corroborar o refutar los resultados obtenidos.

## BIBLIOGRAFÍA

Abelson, D.; Mandel, I. y M. Karmioli, (1971) "Salivary studies in alcoholics cirrosis". *Medicina oral, patología oral y cirugía oral*. Número 41; pp. 88-92.

Acevedo, K., (2006) *Prevalencia de lesiones potencialmente malignizantes de la mucosa oral en adultos mayores de los Consultorios Dr. Jose Dionisio Astaburuaga y Dr. Julio Contardo*. Tesis de licenciatura. Chile. Departamento de Patología oral. Universidad de Talca.

Alam, M. y Ratner D., (2001) "Cutaneous squamous-cell carcinoma". *The New England Journal of Medicine*. Número 7; pp. 337-344.

Alonzo, M.; Guarneros, A. y R. Valdés, (2006) "Rosácea ocular: Presentación de un caso". *Revista Dermatológica Pascua*. Septiembre-Diciembre. Volumen 15. Número 3.

Ascorra, C.; Guzmán, C. y A. Latife, (1987) *Queilitis actínica en pescadores artesanales de la V región: su prevalencia y aspectos histopatológicos asociados*. Tesis de licenciatura. Chile. Cátedra de Patología y diagnóstico oral. Universidad de Valparaíso

Bánóczy, J.; Gintner, Z. y C. Dombi, (2001) "Tobacco Use and Oral Leukoplakia". *Journal of Dental Education*. Abril. Número 65(4); pp. 322-327.

Barbeau, J.; Seguin, J. y J. Goulet, (2003) "Reassessing the presence of candida albicans in denture related stomatitis". *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*. Enero. Volumen 95. Número 1; pp. 51-59.

Bokor, M. y Vuckovic, N., (2002) "Cigarette smoking as a risk factor associated with oral leukoplakia". *Archive of Oncology*. Número 10(2); pp. 67-70.

Bouquot, JE. y Gorling, RS. (1986) "Leucoplakia, lichen planus and other oral keratoses in 23616 white Americans over the age of 35 years". *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. Número 61; pp. 373-381

*Diagnóstico de situación de salud bucal en Chile* (2003). Disponible en <http://www.minsal.cl>. [Accesado el día 25 de octubre de 2006]

Diagnóstico de situación de salud bucal. *Ministerio de salud Chile*; disponible en [www.minsal.cl/ici/S\\_1/saludbucal/Perfil\\_epidemiologico\\_salud\\_bucal.pdf](http://www.minsal.cl/ici/S_1/saludbucal/Perfil_epidemiologico_salud_bucal.pdf), [Accesado el día 27 de octubre de 2006].

Diamantis, S. y Waldorf H.A., (2006) "Rosacea: clinical presentation and pathophysiology". *Journal of Drugs in Dermatology*. Enero. Número 5; pp. 8-12.

Diffey, B., (1991) "Solar ultraviolet radiation effects on biological systems". *Physics in Medicine and Biology*. Número 36 (3); pp. 299-328.

Douglass, CW. y Gammon, MD., (1984) "Reassessing the epidemiology of lip cancer". *Medicina oral, patología oral y cirugía oral*. Junio. Número 57(6); pp. 631-42.

Espinoza, I.; Rojas, R. y W. Aranda, (2003) "Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Santiago, Chile". *Journal of Oral Pathology and Medicine*. Número 32; pp. 570-575.

Farris, PK., (2004) "Combination therapy for solar lentigines". *Journal Drugs Dermatology*. Septiembre-Octubre. Número 3(5); pp. 23-26.

Ferreccio, C.; Margozzini, P. y A. Jara, (2003) *Encuesta Nacional de Salud Chile 2003: Desarrollo del Trabajo de Campo*. Chile. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Figuro, E.; Carretero, MA.; Cerero, R.; Esparza, G. y L. Moreno, (2004) "Effects of the consumption of alcohol in the oral cavity: Relationship with oral cancer". *Medicina oral, patología oral y cirugía oral*. Enero-Febrero. Volumen 9; pp. 14-23.

González, S.; García, F. y Cebrián J., (2006) "Lesiones de la mucosa oral". *Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Volumen 4

Gupta, P., (1984) "Epidemiologic study of the association between alcohol habits and oral leukoplakia". *Community Dental Oral Epidemiol*. Número 12; pp. 47-50

Homann, N.; Tillonen, J. y H. Rintamäki, (2001) "Poor dental status increases acetaldehyde production from ethanol in saliva: a possible link to increased oral cancer risk among heavy drinkers". *Oral Oncology*. Número 37; pp. 153-158.

Jiménez, M.; Henning, M. y S. Kleiner, (2001) "Levantamiento Epidemiológico de las lesiones bucales presentes en la población atendida en el servicio Odontológico del Hospital Eudoro González de la población de Carayaca en el Estado Vargas durante el periodo Septiembre 1998 - Agosto 1999". *Revista acta odontológica. Venezuela*. Enero. Volumen 39. Número 1; pp. 9-12

Kaugars, G.; Pillion, T. y J. Svirsky, (1999) "Actinic Cheilitis: a review of 152 cases". *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. Número 88; pp. 181-186

Lang, NP.; Mombelli, A. y M. Attstrom, (1997) "Dental plaque and calculus". *Textbook of Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Número 27; pp. 189-222.

López, J.; Giménez, MJ. y B. Quesada, (1999) "Alcoholismo: consideraciones estomatológicas". *Archivos de Odontoestomatología*. Número 15; pp. 391-397.

López, J.; Villarroel, M. y J. Lazard, (2000) "Fibroma Traumático. Revisión de la literatura y reporte de dos casos". *Revista Acta odontológica Venezuela*. Enero. Volumen 38. Número 8.

Maier, H.; Weidauer, H. y J. Zoller, (1994) "Effect of chronic alcohol consumption on the morphology of the oral mucosa". *Alcoholism: clinical and experimental research*. Número 18; pp. 387-391.

Manau, C.; Zabalegui, I. y B. Noguero, (2004) "Control de Placa e Higiene bucodental". *Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*. Volumen 9. Número 2; pp. 215-223.

Mandel, L. y H. Baumash, (1971) "Parotid enlargement due to alcoholism". *The journal of the American dental association*. Número 82; pp. 369-373.

Mandel, L., (2004) Salivary glands-Alcoholic sialoadenosis. *Oral and Maxillofacial Surgery*. Columbia University, School of Dental & Oral Surgery. Disponible en [http://cpmnet.columbia.edu/dept/dental/OMS/OMS\\_salivary010.html](http://cpmnet.columbia.edu/dept/dental/OMS/OMS_salivary010.html). [Accesado el día 25 de octubre de 2006]

Markopoulos, A.; Albanidou, E. e I. Kayavis, (2004) "Actinic Cheilitis: clinical and pathologic characteristics in 65 cases". *Oral Diseases*. Número 10; pp. 212-216.

Matesanz, P.; Figuero, E. y M. Jiménez, (2005) "Del conocimiento de la etiología bacteriana al tratamiento y la prevención de las infecciones más prevalentes en la comunidad: las infecciones odontológicas". *Revista Española de Quimioterapia*. Junio. Volumen 18. Número 2; pp. 136-145.

Mikkonen, M.; Nyssonen, V. e I. Paunio, (1984) "Prevalence of oral mucosal lesions associated with wearing removable dentures in Finnish adults". *Community Dental Oral Epidemiology*. June. Número 12; pp. 191-194.

Mirbod, S. y Ahing, S., (2000) "Tobacco-Associated Lesions of the Oral Cavity: Part I. Nonmalignant Lesions". *Journal Can Dental Assoc*. Número 66(5); pp. 252-256.

Nogueroles, A et al, (1992) "El hábito del tabaco en los pescadores de Bajura de Barbate (Cádiz)". *Rev San Hig Pub*. Número 5-6, Septiembre-Diciembre; pp. 299-305.

Ochsenius, G.; Ormeno, A. y L. Godoy, (2003) "Estudio retrospectivo de 232 casos de cáncer y precáncer de labio en pacientes chilenos: Correlación clínico-histológica". *Revista médica de Chile*. Enero. Volumen 131. Número 1; pp. 60-66.

OMS, (1997) *Encuestas de salud bucodental : métodos básicos*, Ginebra.

Peres, P. y Lindhe, J., (2000) *Epidemiología de la enfermedad periodontal: epidemiología clínica de Lindhe*. 3ª Edición. Editorial Médica Panamericana; pp. 83-88.

Walters, J. (1985) *Patología bucal*. Editorial Nueva Editorial Interamericana SA.

- Rivera, F., (2003) "Smoking and periodontal disease". *Periodontology 2000*. Volumen 32; pp. 50-58.
- Schüller, A. (1991) *Alcohol y enfermedad*. Madrid. Eudema Editores SA; pp 17-33 y pp. 336-337
- Scott, J. y Burns, J. (1988) "Histological analysis of parotid and submandibular glands in chronic alcohol abuser: a necropsy study". *Journal Clinical Pathology*. Número 41; pp. 837-840.
- Sciubba, J., (1995) "Oral leucoplakia". *Crit Rev Oral Biol Med*. Número 6(2); pp. 147-160.
- Servicio Nacional de Pesca, (2006) Disponible en <http://www.sernapesca.cl> [Accesado el día 5 de octubre de 2006]
- Shukla, S.; Sun, G. y W. Gibson, (2001) "Ethanol and lipid metabolic signalling". *Alcoholism: Clinical and Experimental Research May Supplement*. Número 25; pp. 33-39.
- Spitzer, W et al, (1975) "The occupation of fishing as a risk factor in cancer of the lip". *N England J Med*. Volumen 293, Número 9; pp. 419-424.
- Steven, S. y Fuchs M., (2003) "Identifying rosacea what all dentists should know". *The journal of the American dental association*. Mayo. Volumen 134; pp. 603-07.
- Summerlin, D., (1996) "Precancerous and cancerous lesions of the oral cavity". *Dermatologic clinics*. April. Volumen 14; pp. 205-223.
- Summerlin, D., (1996) "Precancerous and cancerous lesions of the oral cavity". *Dermatologic Clinics*. Abril. Volumen 14; pp. 213-214.
- Taihao, Q., et al, (2004). "Solar ultraviolet irradiation reduces collagen in photoaged human skin by blocking transforming growth factor-beta type II receptor/Smad signaling". *American Journal of Pathology*. Número 165; pp. 741-751.
- Varani, J., et al, (2006). "Decreased Collagen Production in Chronologically Aged Skin: Roles of Age-Dependent Alteration in Fibroblast Function and Defective Mechanical Stimulation". *American Journal of Pathology*. Número 168; pp. 1861-1868.
- Vila, V. y Barrios, C., (2005) *Estado gingival y evaluación de la higiene bucal en adultos mayores con relación al uso de prótesis dental*. Tesis de licenciatura. Universidad Nacional del Nordeste.
- Villarroel, M.; Correnti, M. y M. Mata, (2000) "Estudio descriptivo de un grupo de pacientes con Liquen Plano bucal". *Revista acta odontológica Venezuela*. Enero. Volumen 38. Número 1; pp. 50-55.

Visscher, G. y Van der Waal, I., (1998) "Etiology of cancer of the lip". *Int J Oral Maxillofac Surg*. Número 27; pp. 199-203.

Wilderer, PA. y Charaklis, WG. (1989). *Structure and function of biofilms*. Serie 576.15. Toronto, Singapore.

Winn, D., (2001) "Tobacco Use and Oral Disease". *Journal of Dental Education*. Abril. Número 65(4); pp. 306-307.



## ANEXOS

1. **Ficha clínica**
2. **Códigos de ficha clínica**
3. **Fotos clínicas de lesiones encontradas**
4. **Carta formal**
5. **Tablas de distribución de la población en estudio**



**IV- SITUACIÓN DE PRÓTESIS**MAXILAR SUPERIOR   MAXILAR INFERIOR   Estado de la prótesis      MAXILAR SUPERIOR        MAXILAR INFERIOR        **V- ESTADO DE LA DENTICIÓN**

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Dte																

	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
Dte																

**VI- PROTECCIÓN SOLAR** **VII- NOTAS**

**CÓDIGOS DE FICHA CLÍNICA DE EXAMINACIÓN BUCODENTAL**

**Examinador:**

- 1: Mónica Acuña
- 2: Kathryn Ahumada
- 3: Nadia Campos

**Número de identificación:** Número designado a cada paciente en la lista.

**Caleta:**

- P: Portales
- M: Membrillo

**I- INFORMACIÓN GENERAL**

**Sexo:**

- F: Femenino
- M: Masculino

**Enfermedades diagnosticadas:**

- Si: 1
- No: 2

**Alergias:**

- Si: 1
- No: 2

**Fumador: Si/No**

Frecuencia Diario: 1

Semanal: 2

Cantidad: N° bruto

**Alcohol: Si/No**

Frecuencia Diario: 1

Semanal: 2

Ocasional: 3

**Trabajo:**

- Tierra: 1
- Mar: 2

Años: N° bruto

Actividad:

- Activo: A
- Pasivo: P

**II- EVALUACIÓN CLÍNICA**

**Examen Extraoral**

**Alteración:**

- 0 = Aspecto extraoral sin alteración
- 1 = Cáncer de labio
- 2 = Melanoma maligno
- 3 = Nevo melanocítico común
- 4 = Queratoacantoma
- 5 = Rosácea
- 6 = Léntigo solar
- 9 = Otra

**Descripción de la Lesión**

**Clasificación**

- 1= Mácula
- 2= Pápula
- 3= Placa
- 4= Nódulo
- 5= Vesícula
- 6= Ampolla
- 7= Pústula
- 8= Verrucoso
- 9= Erosión
- 10= Úlcera
- 11= Fisura

**Forma:**

- 1= Deprimida
- 2= Plana
- 3= Ligeramente elevada
- 4= Elevada

**Límite:**

- 1= Definido
- 2= No definido

**Color:**

- 1= Blanco
- 2= Marrón
- 3= Café
- 4= Rojo
- 5= Amarillento
- 6= Azul
- 7= Negro
- 8= Mas de 1

**Tamaño: En mm**

**Base:**

- 1= Sésil
- 2= Pediculada

**Consistencia:**

- 1= Líquida
- 2= Baja viscosidad
- 3= Sólida
- 4= Vacía

**Superficie:**

- 1= Íntegra
- 2= Rota

**Textura:**

- 1= Lisa
- 2= Rugosa

**Contorno:**

- 1= Nítido
- 2= Difuso

**Borde:**

- 1= Plano
- 2= Elevado
- 3= Deprimido

**Número:**

- 1= Única
- 2= Múltiple

**III- MUCOSA ORAL****Trastorno**

- 0 = Ningún estado anormal
- 1 = Candidiasis
- 2 = Cáncer
- 3 = Estomatitis nicotínica

- 4 = Queilitis actínica
- 5 = Queilitis angular
- 6 = Melanosis nicotínica
- 7 = Liquef. plano
- 8 = Quemadura
- 9 = Estomatitis sub-prótesis
- 10 = Queratoacantoma
- 11 = URO menor
- 12 = URO mayor
- 13 = Lengua fisurada
- 14 = Glositis romboidal media
- 15 = Leucoplaquia
- 16 = Eritroplaquia
- 17 = Fibroma traumático
- 18 = Otra alteración
- 19 = Fístula

**Localización**

- 0 = Sin alteración
- 1 = Comisuras
- 2 = Labios
- 3 = Mucosa bucal
- 4 = Carrillo
- 5 = Piso de boca
- 6 = Lengua
  - 6.1 = Bordes
  - 6.2 = Dorso
  - 6.3 = Vientre
- 7 = Paladar duro y/o blando
- 8 = Bordes alveolares/encías
- 9 = Mas de una
- 10 = Borde bermellón

**IV- SITUACIÓN DE PRÓTESIS**

- 0 = Ninguna prótesis
- 1 = Prótesis fija plural
- 2 = Prótesis unitaria periférica
- 3 = Prótesis parcial acrílica

- 4 = Prótesis parcial metálica
- 5 = Prótesis total acrílica
- 9 = No registrado

**Estado prótesis**

- 0 = Buena
- 1 = Mala
- 2 = Ausente

**V- ESTADO DE LA DENTICIÓN**

Diente	Situación
0	Satisfactoria
1	Cariado
2	Obturado con caries
3	Obturado sin caries
4	Ausente
5	Resto Radicular
6	Fisura obturada
7	Soporte de puente, corona esp, funda, implante
8	Diente sin brotar/raíz cubierta
T	Traumatismo (fractura)
9	No registrado

**VI- PROTECCIÓN SOLAR**

- Ocupa gorro con visera y/o cremas con factor solar todo el año: SI
- No ocupa gorro con visera, ni cremas con factor solar, o si ocupa no es todo el año: NO

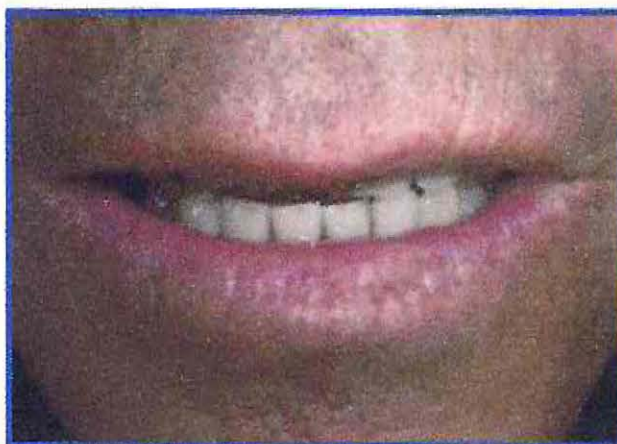
**ANEXO 3: FOTOS CLÍNICAS DE LESIONES ENCONTRADAS****Foto II: Lengua Fisurada y candidiasis****Foto III: Liquen plano carrillo derecho**



**Foto IV: Liquen plano carrillo izquierdo**



**Foto V: Queilitis actínica**



**Foto VI: Queilitis actínica**



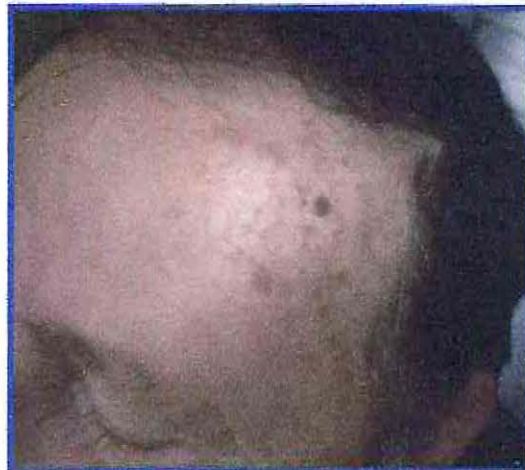
**Foto VII: Queilitis angular**



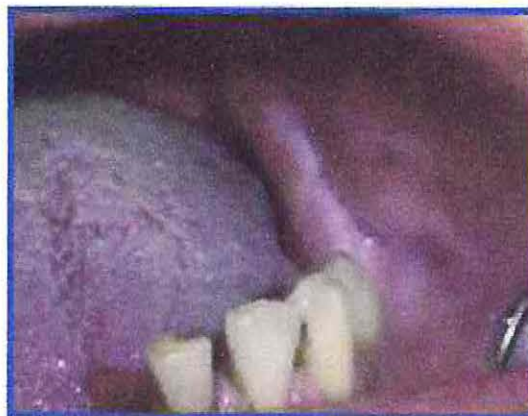
**Foto VIII: Rosácea**



**Foto IX: Estomatitis sub-prótesis**

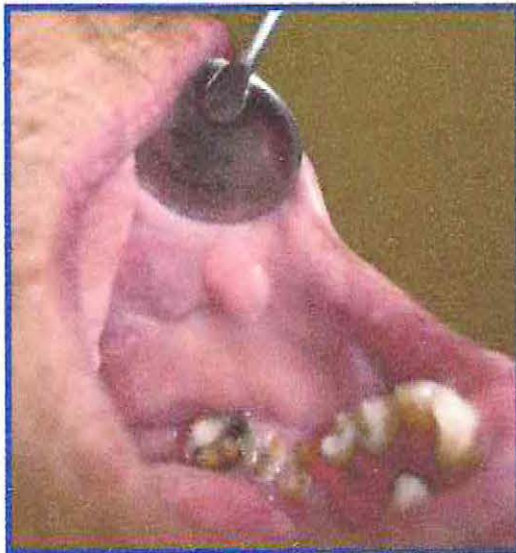


**Foto X: Léntigo solar**



**Foto XI: Leucoplaquia**





**Foto XII: Fibroma traumático**



**Foto XIII: Melanosis nicotínica**

**ANEXO 4: Carta formal enviada a cada Presidente de sindicato de Caleta Portales y Caleta Membrillo**

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



Señor .....

Caleta .....

Presente

Valparaíso, Septiembre de 2006

De nuestra consideración:

En el marco del desarrollo de los trabajos de **Tesis de Grado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso 2006 y 2007**, es de nuestro interés llevar a cabo una investigación científica en pescadores artesanales de la zona, dada a las características muy propias de su trabajo, donde reconocida es la situación de riesgo mayor que tienen para el desarrollo de lesiones como cáncer de piel y labios, entre otras más.

En nuestra investigación buscamos objetivar el número de trabajadores que pueden llegar a tener lesiones como cáncer oral, cáncer de piel, lesiones de mucosas y lesiones en los dientes, a través de un **examen clínico** que se llevaría a cabo en un lugar previamente acondicionado de la misma caleta.

Por intermedio de la presente, nos acercamos a usted con el fin de solicitar su autorización y apoyo para el desarrollo de esta investigación. Vuestro apoyo la especificaríamos en:

1. **Nómina de trabajadores-pescadores de la caleta**
2. **Nómina de trabajadores NO pescadores de la caleta**
3. **Designar un sitio para realizar el examen clínico a los trabajadores (2x2 m<sup>2</sup>, aproximadamente)**

A través de la nómina se seleccionará al azar el número de trabajadores necesarios para llevar a cabo la investigación. El examen no tiene costo alguno para el trabajador. Una vez concluido el examen, el resultado se le hará llegar en forma personalizada al trabajador. Por otra parte, dejaremos disponible **para**

**todos** los trabajadores la posibilidad de completar un EXAMEN para poder reconocer su estado de salud oral (sin costo, también). A todos aquellos en donde sea necesario tomar biopsias para mejorar el diagnóstico clínico, se les podrá llevar a cabo el procedimiento sin costo alguno.

Es nuestra intención poder llegar a compartir con ustedes los resultados de nuestra investigación, esto con la finalidad de poder llegar a programar Operativos de Salud desde nuestra Facultad para la población trabajadora durante este próximo año 2007, según las **necesidades reales detectadas a través de nuestro trabajo**.

En primera instancia, este examen estaría planificado para los meses de noviembre y diciembre del presente año. Se especificarán los días y los horarios, una vez conocido el total de trabajadores a examinar.

Agradeciendo desde ya su atención, y esperando contar con una buena acogida a esta iniciativa, les saludan cordialmente

**Srta. Mónica Acuña O.**

Alumna V° año  
Escuela de Odontología

**Srta. Katheryn Ahumada S.**

Alumna V° año  
Escuela de Odontología

**Srta. Nadia Campos M.**

Alumna V° año  
Escuela de Odontología

**Prof. Dr. Rodrigo Fuentes Cortés**

Profesor Auxiliar Cátedra de Patología

Docente Guía Tesis de Grado

Facultad de Odontología – Universidad de Valparaíso

## ANEXO 5: TABLAS DE DISTRIBUCIÓN

Tabla I: Distribución de la edad en las personas bajo estudio, de acuerdo a las lesiones extraorales.

Grupos etáreos	Lesiones Extraorales			
	No presenta	Porcentajes	Si presenta	Porcentajes
<i>Grupo 1</i>	5	3,23	0	0
<i>Grupo 2</i>	4	2,58	1	0,65
<i>Grupo 3</i>	11	7,10	2	1,29
<i>Grupo 4</i>	24	15,48	6	3,87
<i>Grupo 5</i>	27	17,42	12	7,74
<i>Grupo 6</i>	11	7,10	11	7,10
<i>Grupo 7</i>	14	9,03	15	9,68
<i>Grupo 8</i>	3	1,94	7	4,52
<i>Grupo 9</i>	1	0,65	1	0,65
<b>Total</b>	<i>100</i>	<i>64.52</i>	<i>55</i>	<i>35.48</i>

Tabla II: Distribución de las personas bajo estudio según la frecuencia de consumo de alcohol y las lesiones extraorales.

Frecuencia de Consumo de alcohol	Lesiones extraorales			
	No presenta	Porcentajes	Presenta	Porcentajes
<i>0</i>	29	18,71	10	6,45
<i>Diario</i>	4	2,58	3	1,94
<i>Semanal</i>	34	21,94	20	12,90
<i>Ocasional</i>	33	21,29	22	14,19
<b>Total</b>	<i>100</i>	<i>64,52</i>	<i>55</i>	<i>35,48</i>

Tabla III: Distribución de la edad en las personas bajo estudio, de acuerdo a las lesiones intraorales.

Grupos etáreos	Lesiones Intraorales			
	No presenta	Porcentajes	Si presenta	Porcentajes
<i>Grupo 1</i>	3	1,94	2	1,29
<i>Grupo 2</i>	3	1,94	2	1,29
<i>Grupo 3</i>	9	5,81	4	2,58
<i>Grupo 4</i>	11	7,10	19	12,26
<i>Grupo 5</i>	19	12,26	20	12,90
<i>Grupo 6</i>	9	5,81	13	8,39
<i>Grupo 7</i>	11	7,10	18	11,61
<i>Grupo 8</i>	2	1,29	8	5,16
<i>Grupo 9</i>	0	0	2	1,29
<b>Total</b>	<i>67</i>	<i>43</i>	<i>88</i>	<i>56,77</i>

**Tabla IV: Distribución de las personas bajo estudio según la cantidad de cigarros fumados y las lesiones intraorales.**

Cantidad de cigarros Fumados	Lesiones intraorales			
	No presenta	Porcentajes	Presenta	Porcentajes
0-4	32	20,65	51	32,90
5-8	5	3,23	11	7,10
9-12	12	7,74	10	6,45
13-16	3	1,94	4	2,58
17-20	12	7,74	9	5,81
21-24	0	0,00	0	0,00
25-28	2	1,29	1	0,65
29-32	1	0,65	2	1,29
<b>Total</b>	<b>67</b>	<b>43,23</b>	<b>88</b>	<b>56,77</b>

**Tabla V: Distribución de trabajadores de tierra según su COPD.**

Rangos índice COPD	Frecuencia	Porcentaje
1-5	1	2.33%
6-9	0	0.00%
10-13	6	13.95%
14-17	3	6.98%
18-21	16	37.21%
22-25	7	16.28%
26-29	6	13.95%
30-33	4	9.30%
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>100%</b>

**Tabla VI: Distribución de trabajadores de mar según su COPD.**

Rangos índice COPD	Frecuencia	Porcentaje
1-5	0	0.00%
6-9	5	4.46%
10-13	14	12.50%
14-17	28	25.00%
18-21	27	24.11%
22-25	23	20.54%
26-29	10	8.93%
30-33	5	4.46%
<b>Total</b>	<b>112</b>	<b>100%</b>