



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TEMA:

Factores de riesgo en el carcinoma escamo celular orofaríngeo

AUTOR:

Revelo Quevedo William Alejandro

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
ODONTÓLOGO

TUTOR:

García Rodríguez, Lindsay Karen

Guayaquil, Ecuador

02 de marzo del 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Revelo Quevedo William Alejandro**, como requerimiento para la obtención del título de **Odontólogo**.

TUTORA

f. _____
MSc. García Rodríguez, Lindsay Karen

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Bermúdez Velásquez, Andrea Cecilia

Guayaquil, a los 02 días del mes de marzo del año 2022



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Revelo Quevedo, William Alejandro**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo en el carcinoma escamo celular orofaríngeo**, previo a la obtención del título de **Odontólogo**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 02 días del mes de marzo del año 2022

EL AUTOR

f. _____
Revelo Quevedo, William Alejandro



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Revelo Quevedo, William Alejandro**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores de riesgo en el carcinoma escamo celular orofaríngeo**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 02 días del mes de marzo del año 2022

EL AUTOR:

f.

Revelo Quevedo, William Alejandro

REPORTE URKUND

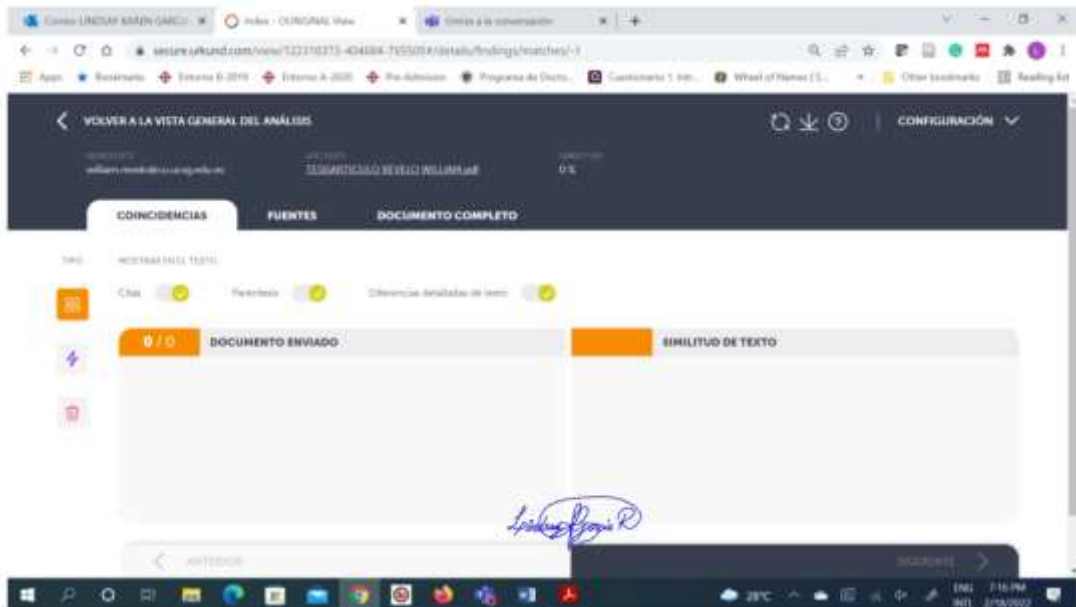


Document Information

Analyzed document	TESISARTICULO REVELO WILLIAM.pdf (D128161868)
Submitted	2022-02-17T16:43:00.0000000
Submitted by	
Submitter email	william.revelo@cu.ucsg.edu.ec
Similarity	0%
Analysis address	lindsay.garcia.ucsg@analysis.urfund.com

Sources included in the report

Lindsay Garcia R



AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios, Soberano y Todopoderoso, responsable de la creación, por permitirme adentrarme en el maravilloso mundo de la ciencia, para lograr mis objetivos y metas en el día a día de mi vida, para con su gracia divina seguir recogiendo beneficios profesionales y personales.

A la Universidad Católica Santiago de Guayaquil por ser mi fuente de inspiración y propiciarme conocimientos, por cinco años dedicados al estudio para recibirme como odontólogo. Cabe resaltar que hago mi reconocimiento extensivo a todos y cada uno de los doctores docentes que impartieron su conocimiento, paciencia y sabiduría para conmigo.

Expreso mi profundo agradecimiento a la doctora Lindsay García Rodríguez mi tutora, por sus invalorable sugerencias y sabia orientación en el desarrollo de este trabajo de investigación.

Agradezco a mis padres Olga Q. y Willan R, por haberme sabido encausar mi vida y llevarme por la senda del bien y superación al invertir su tiempo, trabajo y esfuerzo en mi educación, al igual que a mi hermano Julián R.

Mi agradecimiento especial a Karla S, una de las personas que ha formado parte de mi formación quizás no en lo académico, pero si en lo emocional, ya que sin su apoyo no hubiera podido continuar, cuando sabia que no podía más, muchas gracias. A mis amigos Alexandra A, Allison B, Zullay B, Cristian L, Skarlett M, Steven T, Por alegrarme los días con sus risas, compañía, enseñándome que la unión hace la fuerza, ellos quienes hicieron del día a día en la universidad y clínica momentos más divertidos y felices, por todo el apoyo que me dieron incondicionalmente, ya que no deseabamos que nadie se quede atrás, con la gran satisfacción que de ahora en adelante seremos colegas por siempre.

Y de manera particular, pero no de menos importancia, agradezco a todas esas personas, pacientes, familiares, etc, que se cruzaron en mi camino, confiaron en mi y aportaron con su granito de arena para seguir construyendo este sueño y meta tan esperada, muchas gracias.

DEDICATORIA

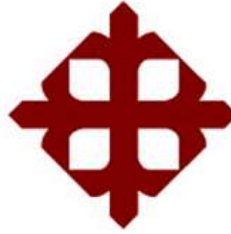
A Dios por darme la luz del entendimiento, paciencia, llevarme por el camino del bien, y darme sabiduría y conocimiento.

Dedico este trabajo a mis padres Willan Revelo. y Olga Quevedo. que pusieron todo su esfuerzo por mantener a flote mis estudios, y darme el impulso y apoyo, que todos los días nunca faltó, gracias a su deseo y esperanza de verme como un profesional de la salud, hoy lo soy por ellos, los amo papá y mamá.

A Karla Sanchez, ella pues, siendo la mayor motivación en mi vida encaminada al éxito, fue el ingrediente perfecto para poder lograr alcanzar esta dichosa y muy merecida victoria en la vida, el poder haber culminado esta tesis con éxito, y poder disfrutar del privilegio de ser agradecido, ser grato con esa persona que se preocupó por mí en cada momento y que siempre quiso lo mejor para mi porvenir.

Te agradezco por tantas ayudas y tantos aportes, no solo para el desarrollo de mi tesis, sino también para mi vida; eres mi inspiración y mi motivación.

A mi tutora, la doctora Lindsay García Rodríguez, por estar preste a guiarme y explicarme durante el proceso de titulación. Su sabiduría y conocimiento ha sido parte primordial en el perfeccionamiento de mis habilidades de este trabajo.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

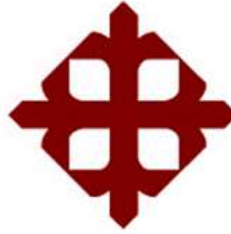
Bermúdez Velásquez, Andrea Cecilia.
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dra. Ocampo Poma, Estefanía Del Rocío
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

Dra. Moncayo Jácome, Gilda Fabiola
OPONENTE



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

CALIFICACIÓN

TUTORA

f. _____
MSc. García Rodríguez, Lindsay Karen

Factores de riesgo en el carcinoma escamo celular orofaríngeo

Risk factors in oropharyngeal squamous cell carcinoma

Revelo Quevedo William¹, García Rodríguez Lindsay².

1. Estudiante de la Carrera de Odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.
2. Docente de la Carrera de Odontología de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Resumen

Introducción: El carcinoma escamo celular oro faríngeo (CEOF) es muy común entre los de cabeza y cuello, aparece como el octavo tipo de cáncer más frecuente a nivel mundial y la sexta causa de mortalidad, representando el 2% y 3% de todas las neoplasias malignas. El objetivo de este estudio es identificar los factores de riesgo actuales que predisponen al carcinoma celular orofaríngeo, **Metodología:** Se emplearon metabuscadores de Pubmed, Google Scholar, Scielo, Cochrane Library, Sciencedirect, obteniéndose 406 resultados de los cuales 363 que no se repiten se incluyeron, y después de la selección y lectura crítica, se incluyeron 23 artículos en este estudio, que cumplieron con los criterios de inclusión. **Resultados:** En el estudio se encontraron 19 de 23 publicaciones que expresan la razón de probabilidades (OR). Para tabaco el OR encontrado fue de 2,30 (1,004-4,26); VPH OR:7,51 (1,90-14,66); Alcohol OR:2,41 (1,035-3,96); Nuez de Areca OR:6,96 (2,39-48,7); y solo se registró un artículo de Marihuana OR: (1,26). **Conclusiones:** El factor de riesgo más peligroso, para el desarrollo de CEOF es de la nuez de areca (OR:15,01), seguido del virus papiloma humano (OR:7,51). Cuya sinergia de los 3 factores de riesgo, (Tabaco, Alcohol y Nuez de Areca (OR:16,89) potencian una alta probabilidad de desarrollo de CEOF.

Palabras clave: carcinoma, orofaríngeo, nuez de betel, virus papiloma humano, cavidad oral, marihuana, alcohol.

Abstract

Introduction: Oropharyngeal squamous cell carcinoma (OPHC) is very common among head and neck cancers, it appears as the eighth most frequent type of cancer worldwide and the sixth cause of mortality, representing 2% and 3% of all cases malignant neoplasms. The objective of this study is to identify the current risk factors that predispose to oropharyngeal cell carcinoma. **Methodology:** We used meta-search engines Pubmed, Google Scholar, Scielo, Cochrane Library, Sciencedirect, obtaining 406 results of which 363 were included, and after the critical selection and reading, a total of 23 articles were included in this study, all of which met the inclusion criteria. **Results:** In the study, 19 of 23 publications were found that express the odds ratio (OR). For tobacco, the OR found was: 2.30 (1.004-4.26); HPV OR:7.51 (1.90-14.66); Alcohol OR:2.41 (1.035-3.96); Areca Nut OR:6.96 (2.39-15.7); and only one Marihuana article was registered OR:(1.26). **Conclusions:** The most dangerous risk factor for the development of CEOF is the human papillomavirus (OR: 7.51), followed by the areca nut, (OR: 7.40), whose highest probability of risk for CEOF were Tobacco, Alcohol and areca nut. (16.89).

Keywords: carcinoma, oropharyngeal, betel nut, human papilloma virus, oral cavity, marihuana, alcohol

INTRODUCCIÓN

El carcinoma escamo celular oro faríngeo (CEOF) es muy común entre los de cabeza y cuello¹, las zonas anatómicas de aparición más frecuentes de este tumor son: la laringe, la cavidad oral y la orofaringe². Aparece como el octavo tipo de cáncer más frecuente a nivel mundial y la sexta causa de mortalidad, representando del 2% al 3% de todas las neoplasias malignas.³

El cáncer orofaríngeo a nivel mundial tiene una incidencia de 98.412 nuevos casos en el año 2020, en Europa y Estados Unidos. Este tipo de cáncer es responsable del 16.6% - 3.4% de muertes respectivamente,^{2,4} Informes de Globocan, demuestran que el cáncer orofaríngeo en América del sur, posee una incidencia de 7129 casos en el año 2020.⁴ En Ecuador el número estimado de casos de cáncer de oro faringe, en ambos sexos, en personas mayores de 55 años, su prevalencia fue de 3.7 por 100.000 habitantes en 2020,⁴ tiene mayor predilección por el género masculino con un 52.4%, con una media de edad de 69 años, el género

femenino se ve menos afectado con un 47.6%, con una media de 70 años, también se observó un incremento en la mortalidad de grupos jóvenes, de entre 30 a 39 años de edad, en los periodos de 2001 -2016.⁵

Diferentes estudios muestran que los principales factores de riesgo, estrechamente relacionados con el carcinoma oral de células escamosas son: el tabaco, el Virus del papiloma humano (VPH), el alcohol, Nuez de areca, y la marihuana.⁶ Si bien el tabaco, el alcohol y el VPH son los factores de riesgo más comunes, los demás factores también juegan un rol muy importante por su alta exposición en la comunidad.⁷

De acuerdo a los mecanismos de interacción genético celular de los factores predisponentes al cáncer oral, podemos mencionar que el mal hábito de fumar tabaco y marihuana, al igual que el VPH y Nuez de betel, alteran la expresión normal de las proteínas P53 y P16, perdiendo sus efectos reguladores sobre el cambio del crecimiento celular, apoptosis y reparación del ADN, transformándose en genes supresores de tumores, lo cual

constituye un cambio incipiente para el desarrollo del carcinoma oral.^{6,8,9}

Las proteínas E6 y E7 del Virus Papiloma Humano (VPH) 16 -18 de alto riesgo, actúan como oncoproteínas virales, lo cual es sustancial para la carcinogénesis mediada por VPH.¹⁰ El acetaldehído del alcohol, su metabolito principal, tiene un efecto cancerígeno que altera la síntesis y reparación del ADN y su hipo metilación, alterando la expresión de oncogenes y genes supresores de tumores.¹¹ Las nitrosamidas y las especies reactivas del oxígeno, generadas en la cavidad oral durante la masticación de la nuez de areca, inducen daños genéticos en las células queratinocíticas, que por una exposición frecuente predisponen a la formación de neoplasias malignas.¹²

El virus del papiloma humano tiene una importante etiopatogenia en el desarrollo de carcinomas de células escamosas, a nivel de faringe, laringe y cavidad oral.¹³

Los tipos 16-18 de VPH son responsables de la mayor parte de carcinomas de orofaringe, aunque también se atribuye al aumento de la

incidencia, por los otros tipos de VPH alto riesgo “16,18,31,33,51”, en comparación a los VPH de bajo riesgo “6,11”.¹⁴

El tipo VPH 16 en saliva tiene mayor prevalencia con un 39.6% en el cáncer orofaríngeo, el tipo VPH 18 en saliva tiene menos frecuencia, con una prevalencia global del 2.3%, incluso su frecuencia es menor en tumores orofaríngeos con un 1.7%.¹⁵

Candotto y Cols indican en su revisión, que los factores asociados al comportamiento sexual, elevan la probabilidad de transmisión oral, mediante la auto inoculación o por contacto con la pareja sexual, atribuible a prácticas sexuales como, felación, cunnilingus, y besos profundos, aumentando la posibilidad de desarrollar carcinomas oro faríngeos.¹⁴

El cáncer oral, es una problemática que afecta la calidad de vida de los pacientes, este problema exige una respuesta desde el punto de vista de los profesionales de la odontología.¹⁶ Gran parte de los pacientes tienen que sufrir pérdida de la fisionomía del rostro, por grandes defectos producto de tratamientos quirúrgicos

de lesiones potencialmente malignas, a nivel de cabeza y cuello, lo que les provoca dolores, alteran su masticación, deglución y el habla, ocasionando impactos físicos y psicológicos en el paciente.¹⁷

El propósito de esta revisión bibliográfica será recopilar toda la información disponible en artículos científicos, sobre los factores Tabaco, Alcohol, VPH Y Marihuana que predisponen al CEOF, analizando valores de probabilidad de riesgo (OR), nivel de exposición, tiempo de exposición, características de los pacientes, y la sinergia entre cada factor.

METODOLOGÍA

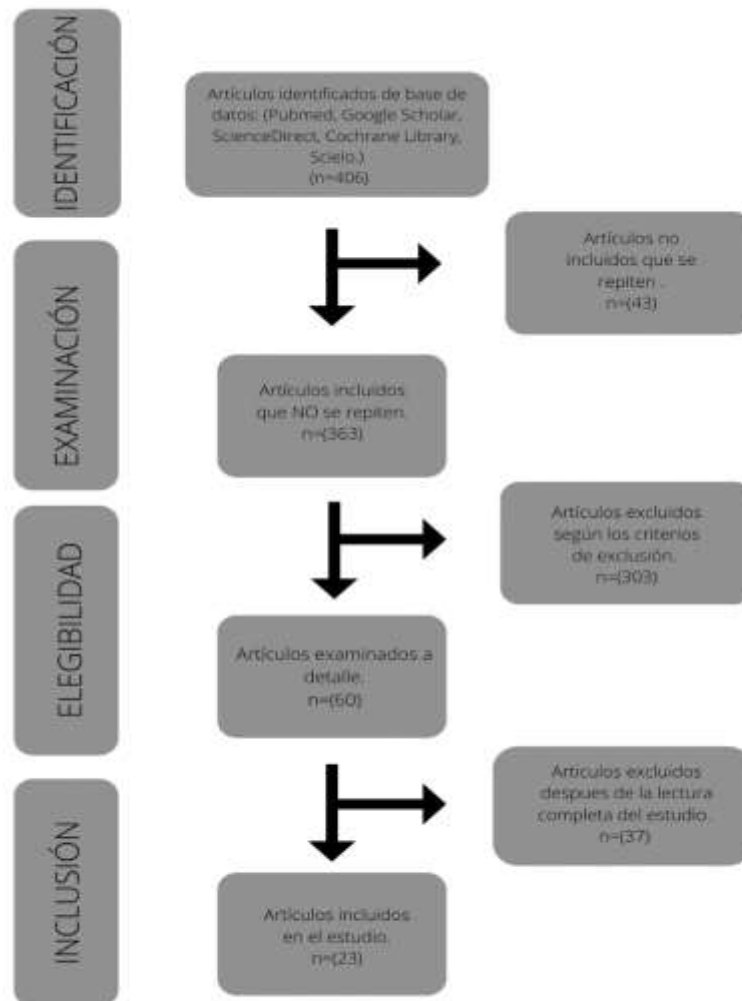
Se utilizaron los metabuscaadores de Pubmed, Google scholar, Scielo, Cochrane Library, Sciencedirect, para realizar una revisión sistemática, únicamente de meta análisis, revisiones descriptivas, revisiones sistemáticas y estudios de cohorte, usando las siguiente palabras en términos MESH en inglés: oropharyngeal squamous cellcarcinoma, Human papilloma virus, marihuana, tobacco, alcohol,

betel quid. En combinación con limitantes como AND, OR, NOT para crear las correspondientes estrategias de búsqueda.

Se obtuvieron 406 resultados de los cuales 363 cumplieron con los criterios de inclusión: Artículos científicos que fueron publicados, entre los años 2016 hasta 2021, sobre factores de riesgo en, carcinoma escamo celular de cabeza y cuello, que hablen de características clínicas patológicas, de CEOF, su incidencia del cáncer oral, factores de riesgo del carcinoma escamo celular oro faríngeo , como el tabaco, el papiloma virus VPH, la nuez de areca (betel quid), marihuana, alcohol, artículos que permitan su acceso o free full text, y que se encuentren, en los idiomas inglés y español.

De estos se excluyeron 303 artículos sobre publicaciones de los años 2015 y años inferiores, artículos que mencionan sobre el cáncer de cérvix y VPH, cáncer de pulmón, de esófago, de lengua y laringe, entre otras lesiones de cabeza y cuello o del cuerpo, que no sean CEOF, artículos de pruebas diagnósticas sobre el carcinoma.

Del total de 23 artículos se pudo



A

Gráfico 1.-Flujograma de selección de artículos para su inclusión en el estudio.

continuación, se examinaron a detalle 60 artículos y se tuvo que excluir 37 artículos por duplicado en los datos de otro artículo ya seleccionado, datos insuficientes, contenido mayormente de tratamientos terapéuticos oncológicos y estimaciones inapropiadas, obteniendo una muestra de 23 artículos incluidos en este estudio.

evaluar los diferentes factores de riesgo como el VPH, Tabaco, Alcohol, Marihuana y Nuez de Areca, tomando en cuenta las estimaciones en Odds ratio (OR), Riesgo relativo (RR), del mismo modo la relación entre uno y múltiples factores de riesgo. Se evaluó el nivel de exposición a los diferentes factores de riesgo analizando la cantidad de diferentes prácticas y hábitos que

exponen en mayor medida a los diferentes factores de riesgo mencionados, con el desarrollo de CEOF. Se evaluó el tiempo de exposición a los factores de riesgo en semanas, meses y/o años de vida de uso de los diferentes factores que predisponen al CEOF.

Dentro de las características de los pacientes, que presentan un mayor riesgo a desarrollar carcinoma escamo celular orofaríngeo, se pudo evaluar los OR para pacientes de género femenino y masculino, y pacientes mayores y menores de 60 años, con las distintas prácticas que promueve este tipo de cáncer. Se revisaron un total de 23 artículos de diversas revistas de impacto regional y mundial, se han agrupado a 21 en revistas indexadas, dos no indexadas; de las revistas indexadas 13 corresponden a Q1; tres Q2; tres Q3; 2 Q4. El SJR de las mencionadas revistas corresponde a 10 artículos con un rango de 0.12 - 0.99; siete con rango de 1.01 - 1.81; y cuatro con un rango de 2.75 - 4.1.

Se incluyeron en la revisión 23 artículos que cumplían con los criterios de elegibilidad. De los cuales cuatro fueron revisiones

sistemáticas, nueve revisiones de literatura, ocho metas análisis y dos estudios de cohorte.

RESULTADOS

En nuestro estudio hemos encontrado 19 de 23 publicaciones que expresan la razón de probabilidades (OR). Para Tabaco el OR encontrado fue: 2,30 (1,004-4,26) en 17,39% de artículos analizados; VPH OR: 7,51 (1,90-14,66) en 17,39% de Artículos analizados; Alcohol OR:2,41 (1,035-3,96); en 21,73% artículos analizados, Nuez de Areca OR:15,01 (2,39-48,7); en 21,73% artículos analizados, y solo se registró un artículo con información válida para Marihuana con un OR:

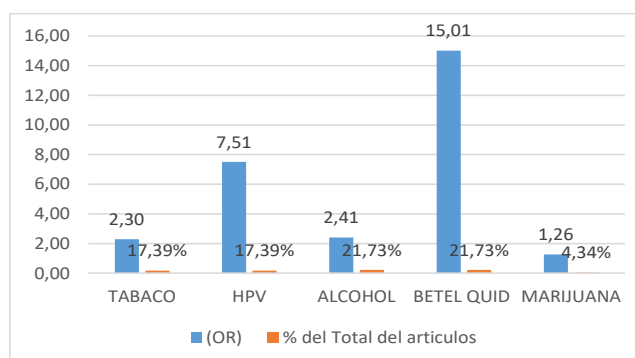


Gráfico 2. Odds Ratio Factores de Riesgo.

Tabla 1 .Niveles de exposición según el factor de riesgo de CEOF analizado	
NIVELES DE CONSUMO DE NUEZ DE ARECA	
	OR
5 veces al día	3,3
10 veces al día	24,7
6 veces al día	1,95
>6 veces al día	2,91
PROMEDIO:5 A 7 ENROLLADOS AL DÍA	8,21
Fuente:CHANG(2020).WORAKHAJIT(2021)	
NIVEL DE EXPOSICION VPH	
	OR
2-5.PAREJAS SEXUALES EN SU VIDA	1,97
6-14. PAREJAS SEXUALES EN SU VIDA	3,00
>14 PAREJAS SEXUALES EN SU VIDA	3,07
PROMEDIO: 2- >14 PAREJAS SEXUALES EN SU VIDA	2,68
FUENTE:MAZUL(2016)	
NIVELES DE CONSUMO DE TABACO	
	OR
80 CIGARRILLOS POR SEMANA	1.002
100 CIGARRILLOS POR SEMANA	1.035
<35 CIGARRILLOS POR SEMANA	1,00.
>= 35 CIGARRILLOS POR SEMANA	1,27
70 CIGARRILLOS POR SEMANA	1,40.
>70 CIGARRILLOS POR SEMANA	2,01
PROMEDIO <35- 100 CIGARRILLOS POR SEMANA	1,28
Fuente: WORAKHAJIT (2021), TENORE(2020)CHANG (2020)	
NIVELES DE CONSUMO DE ALCOHOL	
	OR:
> 1 BEBIDAS POR SEMANA	1,63
7-10 BEBIDAS POR SEMANA	1,021
> 10 BEBIDAS POR SEMANA	1,051
<5 BEBIDAS POR SEMANA	1
>=5 BEBIDAS POR SEMANA	1,19
PROMEDIO:2 a 11 BEBIDAS POR SEMANA	1,21
FUENTE:MAZUL (2020), TENORE(2020), WORAKHAJIT(2021)	

(1,26), en 4,34% artículos analizados. Ver gráfico 2.

Encontrando al factor VPH seguido de la nuez de areca como los factores con mayor riesgo que predisponen a CEOF. En el único artículo revisado concluye que la marihuana es un factor de riesgo con poca significancia estadística, por la relación que alguna vez tuvo

con este tipo de cáncer en quienes lo consumían, pero hay muy pocos estudios al respecto.

En 1/23 artículos analizados, el riesgo relativo de los fumadores indicado para la población japonesa demuestra que se puede desarrollar cáncer de cabeza y cuello, el cual contaba con un RR:(2,43).

Se identificaron varios niveles de exposición para medir la frecuencia de uso de los diferentes factores de riesgo, nueve estudios de 23 demostraron que el Tabaco, Alcohol, Nuez de areca poseen un nivel elevado de uso por día.

De acuerdo con los niveles de exposición del consumo de los factores, obtuvimos un riesgo promedio de CEOF, para Alcohol: 2 a 11 bebidas por semana, (OR:1,21); para Tabaco: 4 a 71 cigarrillos por semana, (OR:1,28), para Nuez de areca, de 5 a 7 enrollados al día (OR:8,21) y VPH: 2 a >14 parejas sexuales en su vida. (OR:2,68). Ver tabla 1

El tiempo de exposición se logra promediar para Tabaco: de 25 a 30 años (OR:1,43); para Alcohol de 19 a 20 años (OR:1,39), para Nuez de areca 20 a 30 años .(OR:3,88). El factor marihuana no se lo incluye por datos insuficientes.

Los pacientes que presentan características de predisposición para desarrollar CEOF, se han agrupado como pacientes con menos de 60 años fumadores y bebedores (OR:4,64), pacientes de 60 años o más, fumadores o

bebedores (OR:2,36), observar **gráfico 3**.

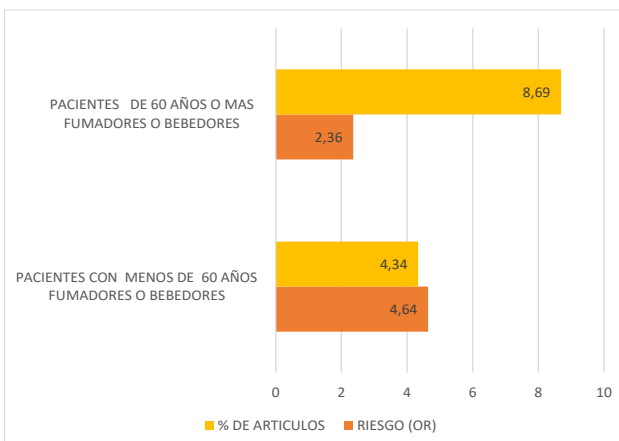


Gráfico 3. Probabilidad de Riesgo según la edad.

Para el análisis de género, nueve estudios hablan sobre el riesgo para mujeres fumadoras con infección de VPH OR:2,19; riesgo para mujeres con prácticas de sexo oral y VPH. OR: 1,08; riesgo de cáncer para mujeres que mascan Nuez de areca, OR:45,8; promedio de riesgo para mujeres fumadoras o bebedoras. OR:4,11 En el caso de los hombres el riesgo de infección de VPH tipo oncogénico fue, OR:2,51; riesgo de cáncer para hombres que mascan nuez de areca OR:10,9; riesgo para hombres fumadores o bebedores, OR:3,51, **gráfico 4**.

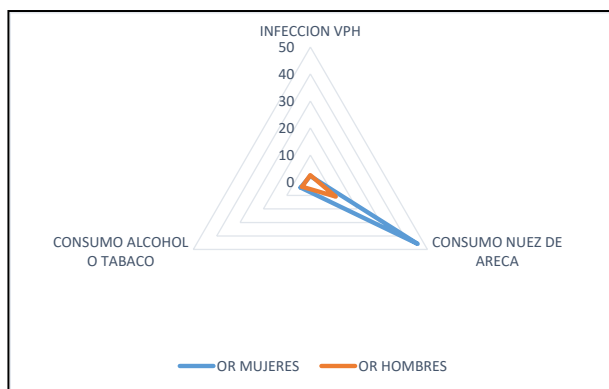


Gráfico 4.- Razón de Riesgo según el género.

En la relación sinérgica entre uno y múltiples factores se logró obtener el promedio de acuerdo al número de OR analizados, un estudio sobre Marihuana + Tabaco (OR: 1,26); cuatro estudios para Tabaco + HPV, (OR: 9,15); un estudio para Nuez de areca + Tabaco, (OR :8,29); tres estudios para Nuez de Areca + Alcohol (OR:7,66); un estudio para Tabaco + Alcohol + Nuez de areca, (OR:12,83), un estudio para Nuez de areca + Alcohol + Tabaco, (OR: 20,96). Con esto se demuestra que la relación de Nuez de areca, Alcohol, Tabaco y VPH potencian el desarrollo del CEOF, **gráfico 5.**

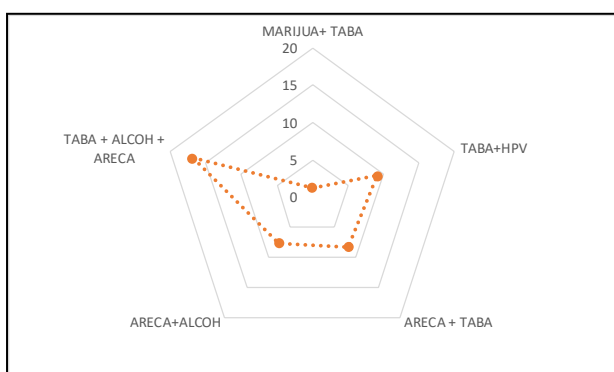


Gráfico 5. Riesgo de la sinergia entre factores.

DISCUSIÓN

En la revisión de la literatura de estos estudios, relativos a los factores de riesgo como el tabaco, el alcohol, VPH, nuez de areca y marihuana, predisponentes al CEOF, analizada en pacientes, documentando la razón de probabilidades (OR) de la literatura dentro de los 5 años de vigencia.

El análisis de la literatura refleja que el riesgo de probabilidades para cada uno de los factores, que predisponen al CEOF, es elevado para el VPH, de acuerdo con el tipo de prácticas sexuales orales, se encuentra una alta probabilidad, (OR:7,51); Mientras tanto, la fuerte asociación entre el tabaquismo y la nuez de areca como factores independientes, nos habla de un riesgo de consumo de (OR:2,30), y (OR:15,01) respectivamente. Además, el alcohol también acompaña este elevado riesgo con un (OR:2,41), incrementándose el riesgo 13 veces de padecer Carcinoma de cabeza y cuello, en comparación con individuos que no fuman, beben y tienen hábitos de masticación de la nuez de areca, en este resultado coinciden, Aggarwal¹⁸, Koyanagi¹, Awan⁹. De

esta manera comprobamos nuestro análisis del promedio de los riesgos elevados, de los factores individualmente: Tabaco, (OR:2,30); VPH, (7,51); Alcohol, (OR:2.41); Nuez de areca, (OR:15,01).

Para el análisis del nivel de exposición, en la literatura, Mazul¹⁹, Rodríguez²⁰, Shigeishi²¹, Aggarwal,⁸ mencionan un riesgo elevado para la práctica, de relaciones sexuales en promiscuidad (15 parejas en su vida) representando un OR:3,58. Concordando que las parejas estables y el inicio de las relaciones sexuales a mayor edad tienen un muy bajo riesgo de probabilidad de CEOF, (OR:0,58); (OR:0,38) respectivamente.

El nivel promedio de exposición a los diferentes factores, resultó que en el tabaco es de 4 a 71 cigarrillos por semana (OR:1,28), para el alcohol de 2 a 11 bebidas por semana (OR:1,21), para nuez de areca 5 a 7 enrollados al día (OR:8,21), coinciden con Worakhajit²², Tenore,²³ Chang²⁴, ya que comparten que altos niveles para nuez de areca 10 veces al día (OR:24,7), 70 cigarrillos por semana (OR:2,01) y más de 10 bebidas por semana (OR: 1,051), otorgan sus poblaciones para riesgo de CEOF.

En nuestro análisis presentamos una exposición de tiempo promedio para el tabaco de 25 a 30 años, (OR.1,43) para el alcohol de 19 a 20 años (OR:1,39), finalmente, nuez de areca de 20 a 30 años (OR:3,88). En cambio Chang²⁴ expresa un tiempo de exposición, de más de 25 años para tabaco, (OR:2,20), para alcohol más de 20 años, (OR:2,03) y Nuez de areca de más de seis años (OR:2,91); Denotando que a mayor tiempo de exposición a los diferentes factores, mayor es el riesgo a CEOF. Además, es importante reconocer el menor tiempo de exposición que desarrolla CEOF en el consumo de nuez de areca.

Worakhajit y Cols²², demuestran que la edad puede tener un efecto en la incidencia de las lesiones orales potencialmente malignas del CEOF, demostrando significancia estadística entre las poblaciones de muestra con menos y más de 60 años, en donde la población de 60 años o más tienen ocurrencia de lesiones potencialmente malignas, 1,79 veces mayor. En contraste, Cai y Cols²⁵ obtienen una alta probabilidad de riesgo para la población joven (OR:4,46) y para la

población mayor un riesgo menor, (OR:2,94), lo cual varía de acuerdo a la ubicación demográfica y la cultura.

Según Koyanagi¹, Worakhajit²², Awan⁹, coinciden, que de acuerdo al factor expuesto, varía el riesgo según el sexo de sus poblaciones de estudio, obteniéndose del análisis que, el género femenino tiene un alto riesgo de CEOF masticando nuez de areca (OR:45,8), en lugar de fumar y beber. De la misma manera para los hombres que mastican nuez de areca, resulta un riesgo de (OR:10,9). El riesgo para VPH no se diferenció mucho de un género a otro, con (OR:2,19) para las mujeres y para los hombres (OR:2,51) concordando con todos los estudios de esta revisión sistemática.

A partir de las revisiones de los artículos, sobre la sinergia entre los factores que provocan el CEOF. Se revisó que Mazul y Cols.¹⁹ informan sobre la asociación entre el tabaquismo, y VPH positivo que aumenta el riesgo de CEOF. En contraste Skoulakis y Cols²⁶ en su estudio explican que fumar no tiene un papel importante en la patogénesis del CEOF.

Se demuestra que las combinaciones de tabaco más

alcohol y Nuez de Areca, tienen la relación más fuerte (OR: 16,89), de esta forma Chang²⁴, Worakhajit²², refieren dos de las probabilidades de riesgo más elevadas con un valor considerable como (OR.20,96).

No se consideró como parte de nuestras preguntas de investigación, los resultados demográficos, pero aun así se los expone, con el objetivo de actualización acerca de los factores de riesgo según las regiones a nivel mundial.

Si queremos dar un vistazo al riesgo de cáncer de cabeza y cuello desde un punto de vista demográfico, para la sinergia entre los factores, nuez de areca y el alcohol, Asthana y Cols²⁷, encuentran un riesgo significativo de la nuez de areca y el cáncer oral para la región del sureste asiático (OR:4,44), en la región del mediterráneo oriental (OR:1,28); para el resto de Europa y América del sur y Norte (OR:4,72). Para el factor alcohol en la región asiática (OR 4,43); por último, la región no asiática (OR = 3,39) que provoca un riesgo de desarrollar carcinoma de cabeza y cuello, exponen Cai y Cols²⁵.

Nuestro estudio muestra la fuerte relación entre cada uno de los factores ya mencionados de forma independiente, exposición en nivel y tiempo, edad, género y la sinergia entre 2 ó más factores predisponentes al CEOF, Globocan reafirman lo previamente expuesto, con su base de datos estadísticos en el año 2020⁴.

Este análisis se lo realizó con artículos científicos de actualidad, dentro de los 5 años de vigencia, aunque se tuvieron ciertas limitaciones para obtener información por la dificultad de accesibilidad a los artículos de paga.

CONCLUSIÓN

- Se concluye que el factor de riesgo más “peligroso” de forma independiente, para el desarrollo de CEOF es el virus papiloma humano (OR:7,51), seguido de la nuez de areca (OR:15,01).
- El nivel de exposición promedio más alto de desarrollar CEOF, fue para masticar 5 a 7 enrollados por

día de nuez de areca (OR:8,21).

- El factor con mayor tiempo de exposición fue la nuez de areca con 20 a 30 años (OR:3,88).
- De acuerdo a la información que hemos obtenido, hay mayor probabilidad de desarrollar CEOF en pacientes fumadores y bebedores con menos de 60 años, (OR:4,64).
- El género femenino, tiene un mayor riesgo de CEOF masticando nuez de areca, (OR:45,8), que fumando y bebiendo, en cambio los hombres poseen un riesgo menor (OR:10,9). Todo lo contrario, para VPH, En los hombres el riesgo de infección (OR:2,51) es mayor, para las mujeres (OR:2,19), menor.
- Los factores en conjunto usados, con la más alta probabilidad de riesgo para CEOF fueron el Tabaco, el Alcohol y la nuez de areca.

(OR:16,89). Esta caracterización logra un comportamiento de riesgo elevado, por solo el uso de una sola sustancia, pero que, si se usa en conglomerado, puede ser una verdadera causa del cáncer y no una probabilidad.

RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar más estudios, con una mayor amplitud de distribución de edades, para tener un poco más de información sobre como los factores que influyen en la población de muestra a corto y largo plazo.

Se recomienda valorar un poco más la falta de significancia en el factor marihuana utilizando otros criterios de inclusión.

Se recomienda tener en cuenta que el carcinoma oral al no tener pre malignidad, no se desarrolla poco a poco como pasaría en próstata o en cuello uterino, lamentablemente eso no pasa en cavidad oral y se vuelve mucho más peligroso, por esto en la anamnesis y exploración clínica los

odontólogos debemos observar, reconocer y tener el conocimiento de las lesiones que puedan ser potenciadas, por los factores a los que esté expuesto el paciente, para advertirle sobre estos desórdenes potencialmente malignos, y derivarlo a tratamiento terapéutico psicológico, para disminuir el consumo y eliminarlo, esto como una toma de conciencia. En el caso de que ya sea muy tarde el reconocimiento y derivación oncológica es muy oportuno, para la correcta medicación y salvaguardar la vida.

REFERENCIAS:

1. Koyanagi YN, Matsuo K, Ito H, Wakai K, Nagata C, Nakayama T, et al. Cigarette smoking and the risk of head and neck cancer in the Japanese population: a systematic review and meta-analysis. *Jpn J Clin Oncol.* junio de 2016;46(6):580-95.
2. González JG. Prevalencia del carcinoma escamoso de orofaringe y su relación con los genotipos del VPH. *An Otorrinolaringol Mex* [Internet]. 26 de febrero de 2020 [citado 29 de octubre de 2021];62(4). Disponible en: <http://www.revisionporpares.com/index.php/AORL/article/view/1818>
3. González Umpiérrez N, Beovide Cortegoso V, González Umpiérrez N, Beovide Cortegoso V. Perfil del Carcinoma Oral de Células Escamosas en el Laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República, período 1982-2015. *Odontoestomatología.* 2020;22(36):34-43.
4. Cancer today [Internet]. [citado 12 de noviembre de 2021]. Disponible en: <http://gco.iarc.fr/today/home>
5. Núñez-González S, Delgado-Ron JA, Gault C, Simancas-Racines D. Trends and Spatial Patterns of Oral Cancer Mortality in Ecuador, 2001–2016. *Int J Dent.* 2 de julio de 2018;2018:e6086595.
6. Jiang X, Wu J, Wang J, Huang R. Tobacco and oral squamous cell carcinoma: A review of carcinogenic pathways. *Tob Induc Dis.* 12 de abril de 2019;17:29.
7. Kumar M, Nanavati R, Modi TG, Dobariya C. Oral cancer: Etiology and risk factors: A review. *J Cancer Res Ther.* junio de 2016;12(2):458-63.
8. Xie M, Gupta MK, Archibald SD, Stanley Jackson B, Young JEM, Zhang H. Marijuana and head and neck cancer: an epidemiological review. *J Otolaryngol - Head Neck Surg.* 22 de noviembre de 2018;47(1):73.

9. Awan KH, Patil S. Association of Smokeless Tobacco with Oral Cancer – Evidence From the South Asian Studies: A Systematic Review. 2016;26:6.
10. Cuevas González MV, Vega Memije2 ME, Zambrano Galván G, García Calderón AG, Escalante Macías LH, Villanueva Sánchez FG, et al. Virus del papiloma humano, sus implicaciones en cavidad bucal; una revisión de la literatura. Rev Nac Odontol [Internet]. 3 de julio de 2018 [citado 28 de octubre de 2021];14(27). Disponible en: <https://revistas.ucc.edu.co/index.php/od/article/view/2346>
11. Rungay H, Murphy N, Ferrari P, Soerjomataram I. Alcohol and Cancer: Epidemiology and Biological Mechanisms. Nutrients. septiembre de 2021;13(9):3173.
12. Lee C-H, Ko AM-S, Yang FM, Hung C-C, Warnakulasuriya S, Ibrahim SO, et al. Association of DSM-5 Betel-Quid Use Disorder With Oral Potentially Malignant Disorder in 6 Betel-Quid Endemic Asian Populations. JAMA Psychiatry. 1 de marzo de 2018;75(3):261-9.
13. de Abreu PM, Có ACG, Azevedo PL, do Valle IB, de Oliveira KG, Gouvea SA, et al. Frequency of HPV in oral cavity squamous cell carcinoma. BMC Cancer. 27 de marzo de 2018;18(1):324.
14. CANDOTTO V, LAURITANO D, NARDONE M, BAGGI L, ARCURI C, GATTO R, et al. HPV infection in the oral cavity: epidemiology, clinical manifestations and relationship with oral cancer. Oral Implantol. 30 de noviembre de 2017;10(3):209-20.
15. Rapado-González Ó, Martínez-Reglero C, Salgado-Barreira Á, Rodríguez-Fernández A, Aguín-Losada S, León-Mateos L, et al. Association of Salivary Human Papillomavirus Infection and Oral and Oropharyngeal Cancer: A Meta-Analysis. J Clin Med. mayo de 2020;9(5):1305.
16. Oreamuno YVB. Carcinoma oral de células escamosas diagnosticado precozmente: Reporte de caso y revisión de literatura. Odovtos Int J Dent Sci. abril de 2017;19(1):43-50.

17. Shaw R, Beasley N. Aetiology and risk factors for head and neck cancer: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol Otol.* mayo de 2016;130(S2):S9-12.
18. Aggarwal N, Yadav J, Thakur K, Bibban R, Chhokar A, Tripathi T, et al. Human Papillomavirus Infection in Head and Neck Squamous Cell Carcinomas: Transcriptional Triggers and Changed Disease Patterns. *Front Cell Infect Microbiol.* 2 de diciembre de 2020;10:537650.
19. Mazul AL, Taylor JM, Divaris K, Weissler MC, Brennan P, Anantharaman D, et al. Oral health and human papillomavirus-associated head and neck squamous cell carcinoma: Oral Health and HPV Head & Neck Cancer. *Cancer.* 1 de enero de 2017;123(1):71-80.
20. Rodríguez-Álvarez MI, Gómez-Urquiza JL, Husein-El Ahmed H, Albendín-García L, Gómez-Salgado J, Cañadas-De la Fuente GA. Prevalence and Risk Factors of Human Papillomavirus in Male Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health.* octubre de 2018;15(10):2210.
21. Shigeishi H, Sugiyama M. Risk Factors for Oral Human Papillomavirus Infection in Healthy Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med Res.* 2016;8(10):721-9.
22. Worakhajit P, Fuangtharnthip P, Khovidhunkit SP, Chiewwit P, Klongnoi B. The Relationship of Tobacco, Alcohol, and Betel Quid with the Formation of Oral Potentially Malignant Disorders: A Community-Based Study from Northeastern Thailand. *Int J Environ Res Public Health.* 19 de agosto de 2021;18(16):8738.
23. Tenore G, Nuvoli A, Mohsen A, Cassoni A, Battisti A, Terenzi V, et al. Tobacco, Alcohol and Family History of Cancer as Risk Factors of Oral Squamous Cell Carcinoma: Case-Control Retrospective Study. *Appl Sci.* 4 de junio de 2020;10(11):3896.
24. Chang C-P, Siwakoti B, Sapkota A, Gautam DK, Lee Y-CA, Monroe M, et al. Tobacco smoking, chewing habits, alcohol

drinking and the risk of head and neck cancer in Nepal. *Int J Cancer*. 2020;147(3):866-75.

25. Cai F, Xiao X, Niu X, Zhong Y. Association between promoter methylation of DAPK gene and HNSCC: A meta-analysis. *PLOS ONE*. 1 de marzo de 2017;12(3):e0173194.
26. Skoulakis A, Tsea M, Koltsidopoulos P, Lachanas V, Petinaki E, Bizakis J, et al. Do smoking and human papilloma virus have a synergistic role in the development of head and neck cancer? A systematic review and meta-analysis. :9.
27. Asthana S, Labani S, Kailash U, Sinha DN, Mehrotra R. Association of Smokeless Tobacco Use and Oral Cancer: A Systematic Global Review and Meta-Analysis. *Nicotine Tob Res*. 19 de agosto de 2019;21(9):1162-71.

ANEXOS

Análisis del riesgo de factores a partir de revisión de la literatura.				
FACTORES	RIESGO ABSOLUTO	OR IC95%	%	No. de artículos
TABACO	(OR: 1,004 a 4,26 (1,004-1,54-2,43-4,26))	2,3	17,39%	4/23
HPV	(OR:(1,90 a 14,66 (1,90-6,22-7,28-14,66))	7,51	17,39%	4/23
ALCOHOL	(OR:(1,035 a 3,96) 1,035-1,57-2,11-3,40-3,96))	2,41	21,73%	5/23
BETEL QUID	(OR:(2,39 a 15,17 (2,39-4,18-4,65-15,17-48,7))	15,01	21,73%	5/23
MARIJUANA	(OR:1,26)	1,26	4,34%	1/23

Análisis del riesgo relativo a partir de la revisión de la literatura.				
FACTORES	RIESGO RELATIVO	OR IC95%	%	Número de artículos
TABACO	(RR:2,43)	4.34	4,34%	1/23

Análisis de los Odds Ratio de acuerdo a la edad		
PACIENTES	RIESGO (OR)	% DE ARTICULOS
MENOS DE 60 AÑOS FUMADORES O BEBEDORES	4,64	4,34
60 AÑOS O MAS FUMADORES O BEBEDORES	2,36	8,69

Análisis del tiempo de exposición a los factores a partir de la revisión de la literatura.		
FACTORES	TIEMPO DE EXPOSICION EN AÑOS	OR
TABACO	25	1,12
	>25	2,2
	<30->=30	1,00-1,41
PROMEDIO	25->=30	1.43
ALCOHOL	19	1.00
	20	1,16
	>20	2,03
PROMEDIO	19->20	1,39
NUEZ DE ARECA	20	1,86
	>20	2,92
	<30->=30	6,89
PROMEDIO	20 >=30	3,88
AUTORES	Prangtip(2021), chang(2020)	

Analisis de los Odds ratios para los géneros femenino y masculino.

	RIESGO PARA MUJERES FUMADORAS CON INFECCIÓN DE VPH.	RIESGO PARA MUJERES CON PRACTICAS DE SEXO ORAL Y VPH.	RIESGO DE CANCER PARA MUJERES QUE MASCAN BQ.	RIESGO PARA MUJERES FUMADORAS O BEBEDORAS.	RIESGO DE INFECCION DE VPH TIPO ONCOGENICO EN HOMBRES.	RIESGO DE CANCER PARA HOMBRES QUE MASCAN BQ.	RIESGO PARA HOMBRES FUMADORAS O BEBEDORAS.
RIESGO (OR)	2,19	1,08	45,8	4,11	2,51	10,9	3,51
% DE ARTICULOS	4,34%	4,34%	4,34%	17,39%	4,34%	4,34%	13,04%

Análisis del Número de Revistas indexadas

Revistas	NÚMERO DE ARTICULOS	PORCENTAJE
INDEXADAS	23	92
NO- INDEXADAS	2	8
		Total: 100%

Análisis de los cuartiles de las revistas

Cuartiles	NÚMERO DE ARTICULOS	PORCENTAJE
Q1	14	56
Q2	4	16
Q3	3	12
Q4	2	8
		SIN CUARTIL
		#2/8,69%
total:		100%

Análisis de los SJR de las revistas

	NÚMERO DE ARTICULOS	PORCENTAJE
SJR:0.12-0.99	11	44
SJR:1.01-1.81	7	28
SJR:2.48-4.1	5	20
		SIN SJR
		#2/8,69%
total:		100%

Análisis de la sinergia en odds Ratio de los factores a partir de la revisión de la literatura.

FACTORES	TABACO	HPV	ALCOHOL	NUEZ DE ARECA	MARIJUANA	NUEZ DE ARECA +ALCOHOL + TOBACO
TABACO	X	X		8,29	1,26	X
HPV	1,62-1,0-2,13-4,4	X	X	X	X	X
ALCOHOL	1,51-15,38-3,41	X	X	X	X	X
NUEZ DE ARECA	X	X	9,02-4,65-9,33	X	X	X
MARIJUANA	OR:1,26	X	X	X	X	X
NUEZ DE ARECA +ALCOHOL + TOBACO	X	X	X	X	X	OR: 20,96
TABACO - ALCOHOL - NUEZ DE ARECA	X	X	X	X	X	12,83

Resumen del análisis de la sinergia en odds Ratio de los factores a partir de la revisión de la literatura.

FACTORES	PORCENTAJE	No. ARTICULOS	OR (PROMEDIO)
MARIJUANA + TABACO	4,34%	1/23	1,26
HPV + TABACO	17,39%	4/23	9,15
ARECA + TABACO	13,04%	3/23	8,29
ARECA+ ALCOHOL	13,04%	3/23	7,66
ALCOHOL+ TABACO+ ARECA	8,69%	2/23	16,89

TABLA MADRE	
ARTÍCULO NO.1	
TITULO	Evidencia de diferentes parámetros moleculares en el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello de no fumadores y no bebedores: Revisión sistemática y meta-análisis sobre VPH, p16 y TP53
AUTOR	Frans J. Mulder MD1
AÑO	21/7/2021
SJR	Head and Neck (Othorriology) 2020 (1.01)
CUARTILES	Q1
RESUMEN	El objetivo de esta revisión fue presentar una visión general de los parámetros moleculares actualmente identificados en el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (HNSCC) de no fumadores y no bebedores (NSND).
RESULTADOS	De los 902 estudios únicos analizados, 74 se incluyeron en una síntesis cuantitativa y 24 en un metanálisis. El virus del papiloma humano (VPH) se notificó como parámetro molecular en 38 estudios, seguido de p16 y TP53 (23 y 14 estudios, respectivamente). La variedad de otros parámetros moleculares se refería a hallazgos esporádicos en un número reducido de ENS.

<p>CONCLUSIONES</p>	<p>El HNSCC en NSND está más frecuentemente relacionado con el VPH y la sobreexpresión de p16 en comparación con los tumores de los fumadores-bebedores. En un tercio de los tumores negativos al virus, se detectaron mutaciones en TP53 con un perfil mutacional asociado al envejecimiento y a la exposición a la luz ultravioleta más que al consumo de tabaco.</p>
<p>FACTOR</p>	<p>HPV</p>
<p>NIVEL DE EXPOSICION</p>	<p>A) MENOS DE 100 CIGARRILLO FUMABAN B) 10 PAQUETES FUMABAN C) NO FUMADORES D) NUNCA HABER CONSUMIDO 1 BEBIDA E) BEBER CONTINUAMENTE F) BEBE MENOS DE 5 UNIDADES DE SAKE (140 G DE ALCOHOL)</p>
<p>TIEMPO DE EXPOSICION</p>	<p>Los pacientes con carcinoma de células escamosas orofaríngeas positivo para VPH (OPSCC) suelen tener un estilo de vida más saludable sin un consumo excesivo de tabaco y alcohol en comparación con los pacientes con tumores negativos para VPH. 4Además, hay pacientes con HNSCC que no han estado expuestos al tabaco ni al alcohol. Estos no fumadores y no bebedores (NSND) parecen ser clínicamente diferentes de sus contrapartes que fuman y beben: predominantemente mujeres en los extremos de edad con un estadio temprano del tumor, principalmente en la cavidad oral.</p>

<p>CARACTERISTICAS DEL PACIENTE</p>	<p>Los pacientes con carcinoma de células escamosas orofaríngeas positivo para VPH (OPSCC) suelen tener un estilo de vida más saludable sin un consumo excesivo de tabaco y alcohol en comparación con los pacientes con tumores negativos para VPH. Además, hay pacientes con HNSCC que no han estado expuestos al tabaco ni al alcohol. Estos no fumadores y no bebedores (NSND) parecen ser clínicamente diferentes de sus contrapartes que fuman y beben: predominantemente mujeres en los extremos de edad con un estadio temprano del tumor, principalmente en la cavidad oral.</p>
<p>RELACION CON EL TABACO</p>	<p>El VPH se encontró significativamente más frecuente en NSND en comparación con SD (OR no fumador = 6,22, IC del 95% 4,65-8,32, P <.001, I2 = 45%;) En OPSCC, la sobreexpresión de p16 fue significativamente más prevalente en los no fumadores (OR = 7,28, IC del 95%: 5,25-10,08, P <.001 en comparación con SD</p> <p>Se encontraron resultados similares en no OPSCC de no fumadores frente a fumadores (OR = 1,65, IC del 95% 1,12-2,43, P =.01) que solo permaneció significativamente diferente después del análisis de sensibilidad (OR = 1.51, 95% CI 1.01-2.26, P =.04) Aunque este porcentaje es significativamente menor que la prevalencia de las mutaciones de TP53 encontradas en el grupo de fumadores de estos estudios (45% [n =305/676], OR = 0,65, IC del 95%: 0,47-0,91, P =.01), todavía es un porcentaje considerable.</p>

<p>RELACION CON EL ALCOHOL</p>	<p>El VPH se encontró significativamente más frecuente en NSND en comparación con SD(OR no bebedor = 3,45, IC del 95%: 2,59-4,61, P <.001, I2 = 31%) .</p> <p>En OPSCC, la sobreexpresión de p16 fue significativamente más prevalente en no bebedores (OR = 3,73, IC 95% 2,58-5,40,P <.001 en comparación con SD .</p> <p>Pero no en no bebedores vs bebedores (OR = 1.09, IC 95% 0.69-1.72, P =.72)</p> <p>Al agrupar los datos sobre no bebedores y bebedores, no hubo diferencias significativas enTP53 prevalencia de mutaciones (OR = 0,75, IC del 95% 0,54-1,03, P =.09), con el 41% de los 231 no bebedores TP53 mutación</p>
<p>ARTÍCULO NO.2</p>	
<p>TITULO</p>	<p>El papel del virus del papiloma humano en el carcinoma de células escamosas orofaríngeo</p>
<p>AUTOR</p>	<p>Barbara S Ducatman</p>
<p>AÑO</p>	<p>1 June 2018</p>
<p>SJR</p>	<p>Revista: Archives of pathology and Laboratory Medicine (Medical Laboratory Technology) 2020 (1.79)</p>
<p>CUARTILES</p>	<p>Q1</p>

<p style="text-align: center;">RESUMEN</p>	<p>El patólogo debe sospechar HPV-OPC en todos los carcinomas escamosos orofaríngeos, particularmente aquellos asociados con tejido amigdalino y en el contexto de metástasis en ganglios linfáticos quísticos. En tales casos, se debe usar p16 IHC o ISH, y p16, ya que el marcador más sensible y específico se usa y se recomienda más ampliamente. Aunque HPV-OPC tiene características demográficas, histológicas y pronósticas únicas, estos pacientes responden muy bien a la radiación. Existe un nuevo algoritmo de estadificación para HPV-OPC, y es diferente del de HPV - OPC. Los estudios futuros darán forma a enfoques adicionales para el diagnóstico, el manejo y la prevención.</p>
<p style="text-align: center;">CONCLUSIONES</p>	<p>Aunque durante décadas se postuló una etiología infecciosa para el cáncer de cuello uterino, la asociación entre el virus del papiloma humano (VPH) y el carcinoma de orofaringe (OPC) se extiende solo a las dos últimas décadas. Los sitios anatómicos incluidos dentro de la orofaringe pueden variar. La clasificación de los carcinomas orofaríngeos de la Organización Mundial de la Salud incluye la base de la lengua, las amígdalas y las adenoides. En contraste, la octava edición del American Joint Committee on Cancer Cancer Staging Manual incluye una gama más amplia de sitios en el OPC, incluida la base de la lengua y las amígdalas (lingual y faríngea), el paladar blando, la úvula, vallecular y lateral. o paredes faríngeas posteriores. La evidencia reciente sugiere que la asociación más fuerte del VPH con el cáncer escamoso se limita al tejido amigdalino del OPC, incluida la base de la lengua, las amígdalas palatinas y las adenoides.</p>

Factor de Riesgo	HPV
ARTÍCULO NO.3	
TÍTULO	Un enfoque integrado para la prevención de los cánceres de cavidad oral y orofaringe: Dos etiologías con mecanismos de carcinogénesis distintos y compartidos
AUTOR	Karam El-Bayoumy,
AÑO	Agosto 2020
SJR	Revista: Cancer research 2020 (4.1)
CUARTILES	Q1
RESUMEN	

	<p>Los tipos más comunes son el OSCC y el carcinoma de células escamosas orofaríngeo (OPSCC, tasa de supervivencia del 85%).</p> <p>El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo del HNSCC. En el mundo desarrollado, la incidencia del CCEO está disminuyendo como resultado de los programas de programas para dejar de fumar. Sin embargo, el CSPO, que también está la infección por el virus del papiloma humano (VPH), está en está aumentando y se ha convertido en el cáncer más común relacionado con el VPH. relacionado con el VPH.</p> <p>Además, los enfoques existentes (por ejemplo, la combinación del tabaco, la vacunación y la quimioprevención) para gestionar y controlar esta enfermedad siguen siendo un reto. Por ello, en esta En esta revisión, se discute la posible investigación básica futura que puede ayudar a comprender mejor la patogénesis de la enfermedad que puede conducir a estrategias preventivas novedosas y más eficaces estrategias preventivas novedosas y más eficaces para el OSCC y el OPSCC.</p>
<p>CONCLUSIONES</p>	<p>El estado actual de los conocimientos indica que la enfermedad asociada al VPH difiere sustancialmente de otros tipos de HNSCC y que existen diferencias biológicas claras entre el HNSCC VPH-positivo y el VPH-negativo. Se han identificado diferencias biológicas entre el HNSCC positivo y el negativo al VPH. Aunque los factores de riesgo han sido ampliamente discutidos en la literatura, hay múltiples</p>

	preguntas clínicamente relevantes que permanecen sin respuesta e incluso sin explorar.
FACTOR DE RIESGO	HPV- TABACO - ALCOHOL
ARTÍCULO NO.4	
TITULO	Asociación entre el consumo de marihuana y el riesgo de cáncer Una revisión sistemática y un meta-análisis
AUTOR	Mehrnaz Ghasemiesfe,
AÑO	November 27, 2019
SJR	Revista: Jama network open (medicine micellaneous) 2020 (3.28)
CUARTILES	Q1

<p>RESUMEN</p>	<p>El consumo de marihuana es común y está creciendo en los Estados Unidos en medio de una tendencia hacia la legalización. La exposición al humo del tabaco es una causa prevenible bien descrita de muchos cánceres; la asociación del consumo de marihuana con el desarrollo de cáncer no está clara.</p>
<p>RESULTADOS</p>	<p>Se incluyeron 25 estudios en inglés (19 de casos y controles, 5 de cohortes y 1 transversal) se incluyeron; pocos estudios (n = 2) tenían bajo riesgo de sesgo. En el análisis conjunto de los estudios de casos y controles el consumo de marihuana en alguna ocasión no se asoció con el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello ni con el cáncer oral. En el análisis agrupado de 3 estudios de casos y controles, más de 10 años de consumo de marihuana (no se informaron los años conjuntos) se asoció con el TGCT. no informados) se asoció con el TGCT (OR, 1,36; IC del 95%, 1,03-1,81; P = 0,03; I² = 0%) y el no-seminoma TGCT (OR, 1,85; 95% CI, 1,10-3,11; P = .04; I² = 0%). Las evaluaciones del uso de alguna vez no encontraron en general ninguna asociación con los cánceres, pero los niveles de exposición eran bajos y estaban mal definidos. Los resultados para el cáncer de pulmón de pulmón fueron contradictorios, debido a la escasez de fumadores de marihuana, a una evaluación deficiente de la exposición y a un ajuste</p>

	inadecuado ajuste inadecuado; no se realizó un meta-análisis para varios resultados.
CONCLUSIONES	<p>Se incluyeron 25 estudios en inglés (19 de casos y controles, 5 de cohortes y 1 transversal); pocos estudios (n = 2) tenían un riesgo de sesgo bajo. En el análisis agrupado de los estudios de casos y controles, el consumo de marihuana en alguna ocasión no se asoció con el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello ni con el cáncer oral. En el análisis agrupado de 3 estudios de casos y controles, más de 10 años de consumo de marihuana (no se informaron los años conjuntos) se asoció con el TGCT (OR, 1,36; IC del 95%, 1,03-1,81; P = 0,03; I² = 0%) y con el no seminoma TGCT (OR, 1,85; 95% CI, 1,10-3,11; P = .04; I² = 0%). Las evaluaciones del consumo de alguna vez no encontraron en general ninguna asociación con los cánceres, pero los niveles de exposición fueron bajos y mal definidos.</p>
FACTOR DE RIESGO	Marihuana
NIVEL DE EXPOSICION	A) CONSUMO DE 1 PORRO POR DIA B) USO ACUMULATIVO
TIEMPO DE EXPOSICION	A) DURANTE 1 AÑO B) TODA LA VIDA
RELACION CON TABACO	En comparación con los no fumadores, los consumidores de marihuana alguna vez tuvieron un riesgo similar de HNSCC (OR, 1,26; IC del 95%, 0,88-

	1,80;PAGS =.09; 12 = 55%
ARTÍCULO NO.5	
TITULO	Asociación entre la metilación del promotor del gen DAPK y el HNSCC: un meta-análisis
AUTOR	Fucheng Cai
AÑO	2017
SJR	REVISTA : Plos One (Multidisciplinary) 2020 (0.99)
CUARTILES	Q1

<p>RESUMEN</p>	<p>La proteína quinasa asociada a la muerte (DAPK) es un gen supresor de tumores, que es un mediador de la muerte celular de la apoptosis inducida por INF-γ. La metilación aberrante del promotor de DAPK se ha notificado en pacientes con carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (HNSCC). Sin embargo, los resultados de estos estudios son inconsistentes. Por lo tanto, el presente estudio tiene como objetivo evaluar la asociación entre la metilación del promotor del gen DAPK y el HNSCC. Se realizaron búsquedas sistemáticas de estudios relevantes en PubMed, Web of Science, Ovid y Embase. La asociación entre la metilación del promotor de la DAPK y el HNSCC se evaluó mediante odds ratio (OR) e intervalos de confianza (IC) del 95%.</p> <p>Para evaluar las posibles fuentes de heterogeneidad, se realizó el análisis de metarregresión y el análisis de subgrupos</p>

<p>RESULTADOS</p>	<p>Finalmente se incluyeron dieciocho estudios en el metanálisis. La frecuencia de la metilación del promotor DAPK en pacientes con HNSCC fue 4,09 veces mayor que en los controles no cancerosos (OR = 3,96, IC 95% = 2,26-6,95). Se observó una asociación significativa entre la metilación del promotor de la DAPK y el HNSCC se encontró entre la región asiática y la región no asiática (región asiática, OR = 4,43, IC del 95% = 2,29-8,58; región no asiática, OR = 3,39, IC del 95% = 1,18-9,78).</p> <p>En la fuente de control, la asociación significativa entre la metilación del promotor de la DAPK y el HNSCC se observó entre el grupo autólogo y el grupo heterogéneo (grupo autólogo grupo autólogo, OR = 2,71, IC 95% = 1,49-4,93; grupo heterogéneo, OR = 9,50, IC 95% = 2,98- 30.27). La metilación del promotor de la DAPK se correlacionó significativamente con el estado del alcohol (OR = 1,85, IC DEL 95% = 1,07-3,21)</p>
<p>CONCLUSIONES</p>	<p>Los resultados de este meta-análisis sugieren que la metilación aberrante del promotor de la DAPK estaba asociada con el HNSCC. En el metanálisis, la heterogeneidad entre los estudios incluidos fue significativa para la prueba Q (P<0,001). Por lo tanto, se empleó el modelo de efectos aleatorios para evaluar el resumen de las OR. En el modelo de efectos aleatorios, se encontró que la metilación del promotor de la DAPK estaba significativamente asociada con el CCH (OR agrupada = 3,96, IC del 95% = 2,26-6,95)</p>

FACTOR DE RIESGO	Alcohol
OR (IC95)	Se encontró una asociación significativa entre la metilación del promotor de la DAPK y el HNSCC entre la región asiática y la región no asiática (región asiática, OR = 4,43, IC del 95% = 2,29-8,58; región no asiática, OR = 3,39, IC del 95% = 1,18-9,78).
RIESGO ATRIBUIBLE EN LA POBLACION	En el metanálisis, la heterogeneidad entre los estudios incluidos fue significativa para la prueba Q (P<0.001). Por lo tanto, se empleó el modelo de efectos aleatorios para evaluar el resumen de las OR. En el modelo de efectos aleatorios, encontramos que la metilación del promotor de la DAPK se asoció significativamente con el HNSCC (OR agrupada = 3,96, IC del 95% = 2,26-6,95)
ARTÍCULO NO.6	
TITULO	Tabaquismo y riesgo de cáncer de cabeza y cuello en la población japonesa: revisión sistemática y metanálisis
AUTOR	Koyanagi YN, Matsuo K, Ito H, Wakai K, Nagata C, Nakayama T
AÑO	24-abr-16
SJR	Revista: Japanese Journal of Clinical Oncology (Medicine Micellaneous) 2020 (0.77)

CUARTILES	Q2
<p style="text-align: center;">RESUMEN</p>	<p>Aunque el tabaquismo es un factor de riesgo bien establecido para el cáncer de cabeza y cuello, el impacto del tabaquismo en el cáncer de cabeza y cuello podría variar según las zonas geográficas. Sin embargo, hasta la fecha hasta la fecha, no ha aparecido ninguna revisión sistemática sobre el tabaquismo y el cáncer de cabeza y cuello en la población japonesa. en la población japonesa. Se llevó a cabo una revisión sistemática de los estudios epidemiológicos previos sobre el tabaquismo y el cáncer de cabeza y cuello entre los japoneses. La evaluación de las asociaciones se basó en la fuerza de las pruebas ("convinciente", "probable", "posible" o "insuficiente") y la magnitud de la asociación ("fuerte", "moderada", "débil" o "sin asociación"), junto con la plausibilidad biológica según la evaluación previa del Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer.</p> <p>Se realizó un meta-análisis para obtener estimaciones resumidas de la magnitud global de la asociación.</p>

<p>RESULTADOS</p>	<p>Se identificaron cinco estudios de cohortes y 12 estudios de casos y controles. Cuatro de los cinco estudios de cohortes y 11 de los 12 estudios de casos y controles mostraron una fuerte asociación positiva entre el consumo de cigarrillos y el cáncer de cabeza y cuello. Nueve de 12 estudios indicaron una relación dosis-respuesta entre el consumo de cigarrillos y el riesgo de cáncer de cabeza y cuello. El metanálisis de 12 estudios indicó que el riesgo relativo resumido para los fumadores de siempre en relación con los que nunca han fumado era de 2,43 (intervalo de confianza del 95%: 2,09- 2.83). Los riesgos relativos resumidos para los fumadores actuales y antiguos en relación con los nunca fumadores fueron de 2,68 (2,08-3,44) y 1,49 (1,05-2,11), respectivamente.</p>
<p>CONCLUSIONES</p>	<p>El consumo de cigarrillos es un factor de riesgo convincente para el cáncer de cabeza y cuello en la población japonesa.</p>
<p>FACTOR DE RIESGO</p>	<p>Tabaco</p>
<p>RIESGO RELATIVO</p>	<p>El RR resumido para los que alguna vez fumaron en relación con los que nunca fumaron en todos los estudios combinados fue: 2,43 (IC del 95%: 2,09-2,83) Los RR resumidos en los estudios solo de hombres: 2,49 (IC del 95%: 1,86 a 3,34) Los RR en los estudios solo de mujeres fueron : 3,12 (IC del 95%: 1,62 a 5,99) El RR de los fumadores actuales fue de: 2,68 (IC del 95%: 2,08-3,44) El RR resumen para exfumadores fue de :1,49 (IC del 95%: 1,05-2,11) RR</p>

	resumido para los fumadores de alguna vez fue: 2,14 (IC del 95%: 1,76-2,59)
CARACTERISTICAS DEL PACIENTE	A) Población japonesa hombres y mujeres fumadores B) hombres y mujeres no fumadores
ARTÍCULO NO.7	
TITULO	¿Tienen el tabaquismo y el virus del papiloma humano un papel sinérgico en el desarrollo del cáncer de cabeza y cuello? Una revisión sistemática revisión sistemática y meta-análisis
AUTOR	Anargyros Skoulakis1
AÑO	2020
SJR	Revista: Journal Of B.U.ON.2020 (0.54)
CUARTILES	Q3

<p>RESUMEN</p>	<p>El carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (CECC), que surge del epitelio escamoso, es el cáncer de cabeza y cuello (CCN) más frecuente.</p> <p>El tabaquismo y el alcohol son factores de riesgo bien conocidos para el HNSCC, mientras que algunos subtipos de alto riesgo del virus del papiloma humano (VPH) se identificaron específicamente como factores de alto riesgo para el desarrollo del carcinoma orofaríngeo de células escamosas (OPSCC). En este estudio, hemos realizado una revisión sistemática y un metanálisis para investigar el posible papel sinérgico del tabaquismo y el VPH en el desarrollo del CCH. Se realizó una búsqueda sistemática en dos bases de datos online PubMed y Cochrane Library, buscando estudios publicados entre 2010-2018. Dieciséis estudios cumplieron los criterios de inclusión; se incluyeron un total de 2161 pacientes, que comprendían 1470 VPH-negativos y 691 VPH-positivos, respectivamente.</p>
<p>RESULTADOS</p>	<p>Se comparó el número de fumadores entre los pacientes con HNSCC positivo al VPH (grupo A) y los pacientes con HNSCC negativo al VPH (grupo B). Hemos encontrado que los fumadores en grupo VPH-positivo eran significativamente menos que los fumadores del grupo VPH-negativo (OR=0,33 con un IC del 95% de 0,18 0.61). La prueba del efecto global fue $Z = 3,61$ ($p=0,0003$).</p>
<p>CONCLUSIONES</p>	

	El tabaquismo es menos frecuente en el grupo VPH positivo que en el grupo VPH negativo, por lo que probablemente el tabaquismo no desempeña un papel importante en la patogénesis del CHNP positivo como en la patogénesis del CHNP negativo.
FACTOR DE RIESGO	Tabaco - HPV
OR (IC95)	Hemos encontrado que los fumadores en grupo VPH-positivo eran significativamente menos que los fumadores del grupo VPH-negativo (OR=0,33 con un IC del 95% de 0,18 0.61). La prueba del efecto global fue $Z = 3,61$ ($p=0,0003$).
CARACTERISTICAS DEL PACIENTE	Pacientes fumadores con VPH positivo con HNSCC. / Pacientes fumadores con VPH negativo con HNSCC.
RELACION CON HPV	Los fumadores del grupo VPH positivo fueron estadísticamente y significativamente menores que los fumadores del grupo VPH negativo o (OR = 0,33 con IC del 95%: 0,18; 0,61)
ARTÍCULO NO.8	
TITULO	Actualización en carcinoma escamoso orofaríngeo
AUTOR	Sebastián Castro M

AÑO	2021
SJR	Revista: Brasileira de otorrinolaringologia 2020(0)
CUARTILES	CUARTIL AUN NO ASIGNADO
RESUMEN	<p>El carcinoma escamoso de orofaringe (CEOF) ha tenido un aumento en su incidencia en las últimas décadas, explicándose por el aumento sustancial de su tipo relacionado con el virus papiloma humano (VPH). Existen diferencias clínicas y pronósticas entre los dos grupos de CEOF según su relación etiológica con VPH. Por un lado, los relacionados con VPH se presentan en una población más joven, con menos prevalencia de tabaquismo y consumo de alcohol; además de presentar un tamaño pequeño del tumor primario, con un compromiso linfonodal temprano. Además, aquellos relacionados con VPH presentan un mejor pronóstico que su contraparte no relacionada con el virus, presentando en algunos estudios hasta un 58% menos riesgo de muerte independiente de la modalidad de tratamiento. Actualmente, el sistema de clasificación TNM en su 8va edición presenta un sistema diferente de clasificación y etapificación para ambos grupos. A pesar de aquello, a la fecha el tratamiento habitual no difiere entre ambos, lo que ha llevado a la realización de estudios que buscan responder si la de-intensificación de la terapia en aquellos grupos relacionados con VPH y con bajo riesgo de metástasis a distancia, mantendría los buenos resultados oncológicos, disminuyendo las complicaciones a corto y largo plazo asociadas al tratamiento. Sin embargo, aún no existe evidencia que avale consistentemente esta práctica. Finalmente, la prevención primaria a través de la vacuna contra VPH es un elemento prometedor, sin embargo, no existe evidencia que confirme su utilidad.</p>

<p>CONCLUSIONES</p>	<p>El CEOF comprende dos grupos de patologías que presentan un enfrentamiento y un pronóstico distinto, aquellos relacionados y no relacionados con VPH. Actualmente existe un sistema de clasificación TNM distinto para ambos grupos, secundario al mejor pronóstico asociado al relacionado con VPH. Sin embargo, a la fecha, no existe una modificación de su tratamiento, debido a que no hay evidencia de alta calidad que sustente algún cambio. Actualmente se están realizando ECA que buscan responder si la de-intensificación de la terapia en aquellos CEOF relacionados con VPH de bajo riesgo presenta menor morbilidad manteniendo los buenos resultados oncológicos, en términos de supervivencia general y libre de enfermedad, ofrecidos por el tratamiento actual. La prevención es la medida más importante para disminuir la incidencia de este carcinoma, donde el control de factores de riesgo y estrategias como implementar vacunas en la población contra VPH de alto riesgo, especialmente contra VPH-16, pudiesen tener un efecto a largo plazo sobre esta patología.</p>
<p>FACTOR DE RIESGO</p>	<p>HPV y temas de actualidad del carcinoma orofaríngeo.</p>
<p>ARTÍCULO NO.9</p>	

TITULO	Etiología y factores de riesgo del cáncer de cabeza y cuello cabeza y cuello: Directrices nacionales multidisciplinares del Reino Unido Guidelines
AUTOR	R SHAW
AÑO	2016
SJR	Revista: Journal of laryngology and otology. 2020(0)
CUARTILES	Cuartil aun no asignado
RESUMEN	Esta es la directriz oficial respaldada por las asociaciones de especialidades implicadas en el cuidado de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello de cabeza y cuello en el Reino Unido. En ella se analizan la etiología y los factores de riesgo del cáncer de cabeza y cuello y las intervenciones recomendadas para cada factor de riesgo.
ARTÍCULO NO.10	
TITULO	El tabaco, el alcohol y los antecedentes familiares de cáncer como factores de riesgo del carcinoma oral de células

	escamosas: Estudio retrospectivo de casos y controles
AUTOR	Gianluca Tenore
AÑO	14-may-20
SJR	Revista: International journal of molecular sciences (computer sciences applications) 2020(1.46)
CUARTILES	Q1
RESULTADOS	<p>Entre los fumadores, la media de consumo de tabaco en TG fue de 20,6 años de cajetillas y en CG fue de 15,1 años de cajetillas. Aproximadamente el 56,3% de todos los participantes (n = 269) eran no bebedores (125 pacientes de TG (52,3%) y 144 pacientes de GC (60,3%). El vino fue la bebida alcohólica más frecuente en 185 pacientes (38,7%). El consumo medio de alcohol en los TG fue de 7,4 bebidas/semana y en los GC de 3,7 bebidas/semana. Entre los bebedores, se observó que la cantidad de consumo de alcohol era 1 bebida al día o menos (≤ 7 bebidas/semana) en 86 pacientes (41,2%) y el consumo de alcohol fue de 2 bebidas al día (14 bebidas/semana) en 62 pacientes (29,7%), mientras que el consumo de alcohol en el resto (n = 61) de los bebedores (29,1%) era de más de 2 bebidas al día. La presencia de antecedentes de abuso de alcohol se observó en 12 pacientes del GT (5%).</p>

<p>CONCLUSIONES</p>	<p>"El alcohol y el tabaco pueden estar asociados al mayor riesgo de carcinoma oral de células escamosas. Se necesitan más investigaciones para evaluar si los antecedentes familiares generales de cáncer y los antecedentes familiares de cáncer de cabeza y cuello pueden aumentar el riesgo de desarrollo de carcinoma oral de células escamosas".</p>
<p>FACTOR DE RIESGO</p>	<p>TABACO Y ALCOHOL</p>
<p>OR (IC95)</p>	<p>Aproximadamente el 46,2% de los participantes en el estudio eran no fumadores En el GRUPO DE PRUEBA, el número de fumadores (n = 136) era ligeramente superior al del GRUPO DE CONTROL(n = 121). No se observó significación estadística con respecto a la condición de fumador, con una OR de 1,004 (IC del 95%: 0,996-1,012) y p = 0,294.</p> <p>El alto índice de consumo de tabaco (>40 años de cajetilla) mostró un riesgo asociado con una OR de 1,035 (IC del 95%: 1,001-1,070) y con significación estadística (p = 0,041) donde el riesgo aumentaba con los pacientes con una tasa elevada de consumo de tabaco (>40 cajetillas al año).</p> <p>Los pacientes bebedores mostraron un riesgo asociado significativo de desarrollar un CSO (p = 0,05) y con una OR = 1,035 (IC del 95%: 1,010-1,061).</p>

	<p>No se observó significación respecto a la cantidad de consumo de alcohol. Sin embargo, se observó que la OR aumenta con el incremento de la cantidad de consumo de alcohol, ya que la OR fue de 0,941 (IC del 95% 0,615-1,437) en los pacientes que beben <7 bebidas a la semana ($p = 0,777$), la OR aumentó a 1,021 (IC 95% 0,359-2,905) en los pacientes que beben de 7 a 10 bebidas a la semana ($p = 0,969$) y un nuevo aumento de la OR a 1,051 (IC del 95%: 0,989-1,116) se observó en los pacientes que beben >10 bebidas/semana ($p = 0,111$).</p>

<p>NIVEL DE EXPOSICION</p>	<p>A) CONSUMO DE MENOS DE 20 PAQUETE DE CIGARRILLOS B) CONSUMO DE 21 A 40 PAQUETES DE CIGARRILLOS C) CONSUMO DE MAS DE 40 PAQUETES DE CIGARRILLOS D) CONSUMO DE MENOS DE 7 BEBIDAS E) CONSUMO DE 7 A 10 BEBIDAS F) CONSUMO DE MAS DE 10 BOTELLAS G) ABUSO DE LA BEBIDA.</p>
<p>TIEMPO DE EXPOSICION</p>	<p>A) CONSUMO DE PAQUETES AL AÑO B) CONSUMO DE PAQUETES AL AÑO C) CONSUMO DE PAQUETES AL AÑO D) CONSUMO DE BEBIDAS POR SEMANA E)CONSUMO DE BEBIDAS POR SEMANA F) CONSUMO DE BEBIDAS POR SEMANA</p>
<p>CARACTERISTICAS DEL PACIENTE</p>	<p>PACIENTES CON UN PROMEDIO DE EDAD MENORES DE 50 AÑOS. PACIENTES CON UN PROMEDIO DE EDAD ENTRE 50 Y 65 AÑOS. PACIENTES CON UN PROMEDIO DE EDAD ENTRE 65 Y 80 AÑOS. PACIENTES CON UN PROMEDIODE EDAD MAYORES DE 80 AÑOS PACIENTES DE GENERO MASCULINO Y FEMENINO PACIENTES FUMADORES Y NO FUMADORES PACIENTES BEBEDORES Y NO BEBEDORES</p>
<p>ARTÍCULO NO.11</p>	
<p>TITULO</p>	<p>Factores de riesgo de cáncer bucal</p>

AUTOR	Pedro Antonio Miguel Cruz
AÑO	2016
SJR	Revista: Revista cubana de Estomatología. 2020 (0.12)
CUARTILES	Q4
RESUMEN	<p>El cáncer bucal, una enfermedad con elevada morbilidad y mortalidad, se asocia a factores de riesgo, cuya compleja interrelación está sometida a debate científico. Actualizar a los profesionales acerca de los factores de riesgo de cáncer. La revisión bibliográfica se realizó en Scielo Regional con los descriptores "factores de riesgo" y "cáncer bucal"; se encontraron 31 referencias a texto completo. En Clinical Key con "cáncer de labio y cavidad bucal" se hallaron 1 746; con los descriptores en inglés "genes" y "oral cancer" se obtuvieron 9 822 resultados. En PubMed con el descriptor "oral cancer" se encontraron 1 207 artículos. En EBSCO con el descriptor "oral cancer" se encontraron a texto completo de los últimos 5 años, 839 artículos. Se recuperaron 200 artículos en</p>

	<p>inglés y español, principalmente desde 2010 hasta 2015 y se acotaron 62 artículos.</p>
<p>RESULTADOS</p>	<p>En la carcinogénesis bucal se afectan los oncogenes y los genes supresores tumorales. Los factores de riesgo no genéticos son el hábito de fumar, consumo de bebidas alcohólicas, estados carenciales de nutrientes, factores ambientales como las radiaciones y los metales pesados y diferentes infecciones bacterianas, micóticas y virales. Estos factores se relacionan también con inmunodepresión, fricción mecánica por prótesis desajustadas y mala higiene bucal.</p>

CONCLUSIONES	Se describen los principales factores de riesgo de cáncer bucal. Los genes de susceptibilidad al cáncer interactúan con factores de riesgo relacionados principalmente con estilos de vida y factores ambientales en una compleja red, cuya identificación y control en la atención primaria de salud es importante en la prevención del cáncer bucal por parte de los estomatólogos.
FACTORES DE RIESGO	TABACO- ALCOHOL-HPV
ARTÍCULO NO.12	
TÍTULO	Infección por el virus del papiloma humano en los carcinomas de células escamosas de cabeza y cuello: Desencadenantes transcripcionales y cambios en los patrones de la enfermedad
AUTOR	Nikita Aggarwal
AÑO	dic-20
SJR	Revista: Frontiers in cellular and infection microbiology (immunology) 2020 (1.81)
CUARTILES	Q1

<p style="text-align: center;">RESUMEN</p>	<p>El carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (HNSCC) es un grupo heterogéneo de cánceres. En conjunto, el HNSCC ocupa el sexto lugar en la tasa de incidencia mundial. Aparte de los factores de riesgo clásicos, como el tabaco y el alcohol, la infección por el virus del papiloma humano (VPH) está surgiendo como un factor de riesgo discreto para el HNSCC. Los HNSCC positivos al VPH representan un grupo distinto de enfermedades que difieren en su presentación clínica. Estas lesiones están bien diferenciadas, se producen a una edad temprana y tienen un mejor pronóstico. Como el espectro de factores del huésped es independiente de la infección por el VPH en el momento de la entrada viral, presumiblemente la entrada del VPH sólo selecciona las células del huésped que son permisivas para el establecimiento de la infección por el VPH. Cada vez hay más pruebas que sugieren que el VPH desempeña un papel más activo en un subgrupo de HNSCC, donde son transcripcionalmente activos. Una serie de factores proporcionan un entorno favorable para que el VPH se vuelva transcripcionalmente activo.</p>

<p style="text-align: center;">CONCLUSIONES</p>	<p>En general, las pruebas presentadas anteriormente demuestran que el HNSCC VPH positivo y negativo son claramente dos entidades distintas que difieren notablemente en sus características clínico-patológicas y moleculares. La sorprendente diferencia en la progresión de la enfermedad de dos tipos de lesiones puede estar asociada a un perfil de expresión y actividad y el perfil de actividad de los factores de transcripción clave responsables de la actividad transcripcional de los oncogenes del VPH.</p> <p>Aparte de la regulación de los VPH oncogénicos, el papel procarcinogénico muchos de estos factores de transcripción está bien establecido.</p> <p>Cualquier cambio/ausencia de este perfil permisivo del VPH en el entorno de la célula huésped podría ser el motivo de la eliminación de la infección por el VPH o de la ausencia de la infección por el VPH o la ausencia de VPH transcripcionalmente activo, lo que una manifestación patológica diferente y una respuesta al tratamiento de la enfermedad que se asemeja al HNSCC negativo al VPH.</p> <p>Por lo tanto, estos tumores, aunque sean positivos para el ADN del VPH, no muestran un mejor pronóstico.</p>
<p style="text-align: center;">FACTOR DE RIESGO</p>	<p>HPV</p>

ARTÍCULO NO.13	
TITULO	Asociación del tabaco sin humo con el cáncer de boca. Evidencia de los estudios del sur de Asia: Una revisión sistemática
AUTOR	Kamran Habib Awan
AÑO	2016
SJR	Journal of the College of Physicians (Medicine Miscellaneous) 2020 (0.23)
CUARTILES	Q4
RESUMEN	El tabaco sin humo está asociado a muchos riesgos para la salud, incluido el cáncer de boca. Su uso es más común en los países del sur de Asia. El presente trabajo tiene como objetivo revisar sistemáticamente los estudios del sur de Asia para evaluar la asociación del tabaco sin humo

	<p>y el cáncer oral. Se realizaron búsquedas bibliográficas detalladas y automatizadas en PubMed, Medline, EMBASE e ISI Web of Science desde enero de 1980 a julio de 2015 utilizando las palabras clave "oral cancer", "oral precancer", "oral premalignant Lesiones orales premalignas", "carcinoma oral de células escamosas", "tabaco sin humo", "betel quid", "nuez de areca", "Gutkha" en varias combinaciones. Se excluyeron las cartas al editor, los artículos de revisión y los informes de casos. Se incluyó un total de 21 estudios. Tres estudios tres estudios eran de diseño de cohortes, mientras que los restantes eran de diseño de casos y controles. Nueve estudios informaron sobre el betel quid como factor de riesgo para el cáncer oral, mientras que quince estudios informaron de datos sobre otros tipos de tabaco de mascar.</p>
<p>RESULTADOS</p>	<p>El odds ratio (OR) para el betel quid y el riesgo de cáncer oral varió de 3,1 a 15,7 (11,0-22,1); y para el tabaco masticable y el riesgo de cáncer oral varió de 1,2 (1,0-1,4) a 12,9 (7,5-22,3). Se observó una fuerte asociación entre los diferentes tipos de SLT y el cáncer oral.</p> <p>En la región del sur de Asia deberían emplearse programas bien estructurados, tanto para educar al público en general sobre los peligros para la salud del SLT, así como para proporcionar ayuda para dejar de fumar.</p>

<p style="text-align: center;">CONCLUSIONES</p>	<p>Incluso después de ajustar el consumo de cigarrillos y otros factores de confusión, el riesgo de riesgo asociado seguía siendo significativo. Estos resultados están en con los de revisiones anteriores. Los datos mostraron un mayor riesgo del betel quid con tabaco en comparación con otros productos de tabaco masticable. Este Esto podría explicarse por la presencia de otros agentes cancerígenos en el betel quid, como la nuez de areca y la cal apagada cal apagada, que tienen un efecto sinérgico con el tabaco ya presente en el betel quid. La nuez de areca es un carcinógeno bien establecido y se ha asociado a la fibrosis submucosa, que es una de las principales causas de muerte. fibrosis submucosa, un trastorno potencialmente maligno. En Además, la cal apagada contribuye a la producción de especies reactivas especies reactivas de oxígeno (ROS) y la hidrólisis de la arecolina en arecaidina, lo, facilitando así la transformación maligna de los tejidos. Se ha observado un riesgo significativamente mayor de cáncer oral en la relación.</p>
<p style="text-align: center;">FACTOR DE RIESGO</p>	<p>BETEL QUID</p>

OR (IC95)	Riesgo siete veces mayor de cánceres orales entre los masticadores de betel quid masticadores de betel quid en comparación con los no masticadores [OR 7,1, IC del 95% (4.5 - 11.1)]. Un riesgo similarmente mayor [OR 4,7, IC del 95% (3,1 - 7,1)] de desarrollar cáncer oral se observó entre aquellos que masticaban otros tipos de SLT.
NIVEL DE EXPOSICION	BETEL QUID FRECUENCIA DE USO : <5 / DE 6 A 10 / >10
TIEMPO DE EXPOSICION	DURACION DE USO DEL BETEL QUID : <10 /DE 10 A 20/>20 AÑOS
RELACION CON EL TABACO	Nueve estudios informaron de la OR para el riesgo del betel quid y el cáncer oral De ellos, 6 estudios informaron de la OR global que se ajustó para el tabaquismo y otros factores cofundadores. El OR del betel quid como factor de riesgo de cáncer oral osciló entre 3,1 y 14,1 (7,4 - 26,5), mientras que la OR global (ajustada y ajustada y no ajustada) osciló entre 3,1 y 15,7 (11,0 - 22,1).
ARTÍCULO NO.14	
TITULO	La relación del tabaco, el alcohol y el betel quid con la formación de trastornos orales potencialmente malignos: A estudio comunitario del noreste de Tailandia
AUTOR	Prangtip Worakhajit

AÑO	2021
SJR	Revista: International Journal of Environmental reserach (Health, Toxicology and Mutagenesis) 2020 (0.75)
CUARTILES	Q2
RESUMEN	El objetivo de este estudio era describir la relación entre los principales factores de riesgo de cáncer oral, incluyendo el tabaco (en forma de cigarrillos, tabaco sin humo (SLT), tabaquismo pasivo (SS)), el alcohol y el betel quid (BQ), y la aparición de trastornos orales potencialmente malignos. tabaquismo de segunda mano (SS)), el alcohol y el betel quid (BQ), y la aparición de trastornos orales potencialmente malignos (OPMD). Se realizó un estudio comunitario de casos y controles con una población de 1.448 adultos de 40 años o más en el noreste de Tailandia.
RESULTADOS	Los pacientes de 60 años o más (OR 1,79, p < 0,001) y los pacientes de sexo femenino (OR 2,17, p < 0,001) tenían una probabilidad significativa de padecer OPMD. Nuestro análisis multivariante

	<p>Nuestro análisis multivariante mostró que el factor de riesgo más potente para la aparición de OPMD era el betel quid (BQ) (OR ajustado OR 4,65, $p < 0,001$), seguido del alcohol (OR 3,40, $p < 0,001$). Incluso los antiguos consumidores corrían el riesgo de desarrollar OPMDs. El efecto sinérgico entre estos principales factores de riesgo se mostró de forma significativa en el grupo expuesto a SLT, SS, BQ y alcohol. El efecto sinérgico más potente se encontró en el grupo expuesto a SLT, BQ y alcohol con un OR = 20,96.</p>
CONCLUSIONES	<p>La exposición directa a productos de tabaco, BQ y alcohol está asociada a la aparición de de los OPMD. Se encontró que la presentación de OPMDs estaba estrechamente asociada con la masticación de BQ y el consumo de alcohol. El efecto sinérgico de los factores de riesgo comunes está bien demostrado en este estudio. La asociación de los factores de riesgo, así como la duración de la de la exposición que se ha descrito en este estudio pueden utilizarse como pistas para encontrar lesiones de OPMD en los exámenes orales rutinarios de los dentistas y los profesionales de la salud. de rutina por parte de los dentistas y los trabajadores de la salud.</p>
FACTOR DE RIESGO	TABACO- ALCOHOL - BETEL QUID

<p>OR (IC95)</p>	<p>Se observó que el sexo estaba estadísticamente asociado a la aparición de de OPMD (OR ajustada 1,64 [1,10, 2,43], p = 0,015)</p>
<p>NIVEL DE EXPOSICION</p>	<p>A) PACIENTES QUE FUMARON MENOS DE 35 CIGARRILLOS POR SEMANA, PACIENTES QUE FUMARON MAS O IGUA A 35 CIGARRILLOS POR SEMANA B) PACIENTES QUE BEBIERON MENOS DE 5 O MAS O IGUAL DE 5 BEBIDAS POR SEMANAS</p>
<p>TIEMPO DE EXPOSICION</p>	<p>A) PACIENTES QUE FUMARON POR MENOS DE 30 AÑOS. PACIENTES QUE FUMARON POR MAS O IGUAL A 30 AÑOS B) PERIODO QUE DEJARON DE FUMAR (MENOS DE 10 AÑOS) (MAS O IGUAL A 10 AÑOS) C) PERIODO QUE DURO FUMANDO (MENOS DE 20 AÑOS) (MAS O IGUAL A 20 AÑOS) D) PERIODO QUE USARON SMOKLESS TOBACO (MENOS DE 25 AÑOS) (MAS O IGUAL A 25 AÑOS) E) PERIODO QUE DEJARON DE USAR EL SMOKELESS (MENOS DE 10 AÑOS) (MAS O IGUAL DE10AÑOS) F) PERIODO QUE DURO EL SMOKELESS (MENOS DE 20 AÑOS, IGUAL O MAS DE 20 AÑOS) G) PERIODO QUE MASTICO BQ (MENOS DE 30 AÑOS, IGUAL O MAS DE 30 AÑOS) H) PERIODO QUE DEJO DE MASTICAR BQ (MENOS DE 5 AÑOS , MAS O IGUAL DE 5 AÑOS) I) PERIODO QUE DURO MASTICANDO BQ (MENOS DE 20 AÑOS, IGUAL O MAS DE 20 AÑOS) J) PERIODO QUE BEBIO(MENOS DE 20 AÑO, IGUAL O MAS DE 20 AÑOS) K) PERIODO QUE DEJO DE BEBER (MENOS DE 10 AÑOS IGUAL O MAS DE 10 AÑOS) L) PERIODO QUE DURO BEBIENDO (MENOS DE 10 AÑOS , IGUAL O MAS DE 10 AÑOS)</p>

<p>RELACION CON EL TABACO</p>	<p>En el grupo de fumadores, no hubo resultados estadísticamente significativos en los fumadores actuales. Sin embargo en el grupo de exfumadores, el resultado mostró la asociación estadística a la aparición de DESORDENES ORALES POTENCIALMENTE MALIGNOS (OR 0,26 [0,14, 0,49], $p < 0,001$) En los usuarios de TABACO MASTICADO, hubo un resultado significativo en usuarios actuales que estaban en riesgo de tener OPMDs (OR 3,98 [2,52, 6,30], $p < 0,001$)</p>
<p>RELACION CON ALCOHOL</p>	<p>La masticación de BQ y el consumo de alcohol se asociaron significativamente con la aparición de OPMD con una OR ajustada de 4,65 ([3,29, 6,58], $p < 0,001$) y 3,40 ([2,23, 5,18], $p < 0,001$), respectivamente.</p>
<p>RELACION NUEZ DE ARECA</p>	<p>En el grupo de grupo de BQ, los resultados mostraron que no sólo los masticadores actuales (OR 6,91 [5,43,8,79], $p < 0,001$) sino también los antiguos masticadores (OR 6,89 [3,37, 14,10], $p < 0,001$) tenían una fuerte asociación con la aparición de DESORDENES ORALES POTENCIALMENTE MALIGNOS. Los que masticaron BQ durante más de 30 años tenían 1,88 veces más probabilidades de tener lesiones que los que masticaron durante menos de 30 años (OR 1,88 [1,31, 2,72], $p = 0,001$).</p>
<p>ARTÍCULO NO.15</p>	

TITULO	Cáncer oral: Etiología y factores de riesgo: Una revisión
AUTOR	Malay Kumar
AÑO	Enero 2 del 2022
SJR	REVISTA: Journal of cancer Reseach and Therapeutics (Medicine Micellaneous) 2020 (0.48)
CUARTILES	Q3
RESUMEN	<p>El cáncer oral es la sexta neoplasia más común en el mundo. El cáncer oral es una de las principales preocupaciones en el sudeste asiático, principalmente debido a la prevalencia de los hábitos orales de mascar betel, fumar y consumir alcohol. A pesar de los recientes avances en el diagnóstico del cáncer A pesar de los recientes avances en el diagnóstico y la terapia del cáncer, la tasa de supervivencia a cinco años de los pacientes con cáncer oral se ha mantenido en un triste 50% en las últimas décadas. Este artículo es una visión general de los diversos agentes etiológicos y factores de riesgo implicados en el desarrollo del cáncer oral.</p>
CONCLUSIONES	De la revisión anterior se desprende que varios factores de riesgo están

	<p>implicados en el desarrollo del cáncer oral, de los cuales los de los cuales los más comunes y establecidos son el tabaquismo y la masticar betel. No obstante, a muchos pacientes se les diagnostica de cáncer oral a pesar de abstenerse de los factores de riesgo ambientales o de estilo de vida conocidos. de estilo de vida o ambientales conocidos, y se cree que factores como la susceptibilidad se cree que la susceptibilidad genética desempeña un papel causal. Por lo tanto, es importante que el público y los médicos sean completamente de los factores de riesgo del cáncer oral y es prudente que los dentistas es prudente que los dentistas busquen cuidadosamente los signos tempranos del cáncer oral, mientras examen rutinario de la cavidad oral, especialmente en pacientes con antecedentes de factores de riesgo conocidos.</p>
<p>FACTOR DE RIESGO</p>	<p>TOBACO - BETEL QUID -ALCOHOL-HPV</p>

RELACION CON EL TABACO

El consumo de tabaco sigue prevaleciendo como el riesgo de cáncer más importante, ya que por sí solo es responsable de millones de muertes por cáncer cada año. Las enfermedades neoplásicas enfermedades neoplásicas causadas por el tabaquismo incluyen cánceres de pulmón, cavidad oral, faringe, laringe, esófago vejiga urinaria, renal, pelvis y páncreas. El sitio web relación entre el tabaquismo y el cáncer oral ha sido 1] La relación entre el tabaquismo y el cáncer oral se ha establecido firmemente mediante estudios epidemiológicos. Los carcinógenos más importantes del humo del tabaco son el hidrocarburo aromático benzopireno y las nitrosaminas específicas del tabaco (TSN), a saber 4-(nitrosometilamino)-1-(3-piridil)-1-butanona (NNK) y N'-nitrosonornicotina (NNN). Los estudios en animales estudios han demostrado que la NNK y la NNN presentes en los productos del tabaco causan tumores de la cavidad oral .

<p>RELACION CON ALCOHOL</p>	<p>El alcohol ha sido implicado en el desarrollo del cáncer oral.</p> <p>Las bebidas alcohólicas se han considerado cancerígenas para humanos causando en particular, tumores de la cavidad oral faringe, laringe, esófago e hígado; aunque no se ha demostrado que el etanol perse no se ha demostrado que el etanol sea cancerígeno en estudios con animales.</p> <p>Se ha demostrado que el consumo de alcohol actúa de forma sinérgica con el tabaco en el aumento del riesgo de desarrollo del cáncer oral.</p> <p>Pocos estudios han conseguido hacer análisis con pacientes que beben alcohol pero no son fumadores y en pacientes que fuma.</p> <p>En uno de estos estudios, el alcohol ha resultado ser un factor de riesgo independiente para el cáncer oral. encontrado que el alcohol es un factor de riesgo independiente para la leucoplasia oral en Sin embargo, estudios similares en los que se evaluó la aparición de displasia epitelial oral en bebedores de alcohol que no fuman, descubrieron que el papel del alcohol en el desarrollo de la displasia epitelial oral es crucial sólo cuando se considera</p> <p>No hay relación entre los tumores menores de las glándulas salivales y el tabaco. de las glándulas salivales con el consumo excesivo de</p>
------------------------------------	---

tabaco o de alcohol. Por lo tanto, el papel del alcohol en el desarrollo de la displasia epitelial oral. Por tanto, el papel del alcohol como factor independiente en la carcinogénesis en la carcinogénesis oral, aunque las pruebas epidemiológicas establecen el papel sinérgico que desempeña el alcohol con el tabaco. Se ha demostrado que el alcohol aumenta la permeabilidad de la mucosa oral produciendo una alteración de la morfología caracterizada por atrofia epitelial, lo que a su vez facilita la penetración de los carcinógenos en la mucosa oral.

<p>RELACION CON NUEZ DE ARECA</p>	<p>La masticación de betel quid con diferentes ingredientes es el hábito más hábito más común en el sudeste asiático, especialmente en el subcontinente indio. subcontinente indio. El betel quid (también llamado pan o paan) suele contener contiene betelleaf (hoja de la vid Piper betel), nuez de areca, cal apagada y tabaco. cal y tabaco. A menudo se añaden otros ingredientes, a saber especias como cardamomo, clavo o anís al quid en la India</p>

	<p>y la cúrcuma en Tailandia. Algunas de las formas más comunes de estas mezclas son khaini (tabaco y cal), mishri (tabaco quemado) zarda (tabaco hervido), gadakhu (tabaco y melaza) y mawa (tabaco, cal y areca) que se consumen en distintas partes de la India; nass (tabaco, ceniza, algodón o aceite de sésamo), naswar/niswar (tabaco, ceniza y cal) en Asia Central y Oriente Medio; shammah (tabaco, ceniza y cal) en Arabia Saudí, y toombak (tabaco y bicarbonato sódico) en Sudán.</p>
--	--

<p>RELACION VPH</p>	<p>Los VPH son los virus más comunes implicados en la carcinogénesis oral. Los VPH son virus de ADN y son epiteliotrópicos, especialmente para los epitelios escamosos. Causan lesiones proliferativas benignas como papilomas, condilomas condiloma acuminado, la verruga vulgar y la hiperplasia epitelial focal epitelial focal (enfermedad de Heck). Algunos tipos de VPH, denominados de alto riesgo, se asocian con el CSO y las lesiones premalignas orales. lesiones premalignas orales. Se trata de los VPH 16, 18, 31, 33, 35 y 39.</p> <p>La principal prueba del papel del VPH en el desarrollo del cáncer Es que sus genes y productos genéticos son capaces de alterar la maquinaria del ciclo celular.</p> <p>El VPH codifica dos grandes oncoproteína a saber, la E6 y la E7. Se ha demostrado que las proteínas E6 y E7 que se unen y destruyen los genes supresores de tumores p53 y Rb respectivamente, alterando así el ciclo celular con la pérdida de control de la replicación del ADN, la reparación del ADN y la apoptosis. EL VPH se ha detectado en el CSO, la displasia y otras lesiones benignas utilizando diversas técnicas. Algunos estudios han demostrado la presencia del VPH en la mucosa oral normal, por lo que el papel del VPH en la carcinogénesis oral. Además, el VPH 16, que es el tipo más común encontrado en los cánceres genitales, fue también el más común en los cánceres orales lo que indica claramente la posible fuente de infección por VPH en la cavidad oral.</p>
----------------------------	---

ARTÍCULO NO.16	
TITULO	Factores de riesgo de infección oral por el virus del papiloma humano en individuos sanos: Una revisión sistemática y un meta-análisis
AUTOR	Hideo Shigeishi
AÑO	2016
SJR	Revista: Journal of Experimental and Clinical Cancer Research 2020 (2.75)
CUARTILES	Q1
RESUMEN	<p>La infección oral por el virus del papiloma humano (VPH) está asociada al desarrollo del cáncer oral. Sin embargo, pocas investigaciones epidemiológicas se han centrado en la prevalencia del VPH oral en individuos sanos.</p> <p>El objetivo de este estudio fue proporcionar información actualizada sobre la prevalencia del VPH oral en pacientes sin cáncer oral en todo el mundo.</p> <p>Se revisaron sistemáticamente 29 estudios que informaban de la prevalencia de la infección oral por VPH y que incluían a 22.756 sujetos (10.124 hombres, 12.623 mujeres y nueve de sexo desconocido; rango</p>

	<p>de edad de 2 a 89 años) y que fueron publicados entre enero de 2012 y junio de 2015.</p>
<p>RESULTADOS</p>	<p>La prevalencia del VPH en general, del tipo de bajo riesgo, del tipo de alto riesgo VPH de alto riesgo y VPH16 en los casos notificados fue del 5,5%, 2,2%, 2,7% y 1,0%, respectivamente. La prevalencia del VPH en general fue considerablemente mayor en los varones que tuvieron relaciones sexuales con varones (12,2%) en comparación con los varones heterosexuales (4,7%) y las mujeres (2,9%).</p> <p>Se realizó un metaanálisis para dilucidar los factores de riesgo significativos de la infección oral por VPH, que reveló una asociación estadística significativa entre el sexo oral y el tabaquismo con la infección oral por VPH (odds ratio (OR): 1,90, intervalo de confianza del 95%: 1,51 (CI): 1,51 - 2,39, P < 0,0001; O: 2,13, 95% CI: 1,32 - 3,43, P = 0,002)</p>
<p>CONCLUSIONES</p>	<p>Nuestros resultados sugieren que el comportamiento sexual y el tabaquismo</p>

	están relacionados de forma importante con la infección oral por VPH en individuos sanos.
FACTORES DE RIESGO	HPV
CARACTERISTICAS DEL PACIENTE	HOMBRES Y MEJERES, BEBEDORES, FUMADORES, CON PRACTICAS DE SEXO ORAL. HOMBRES Y MUJERES CON EDAD ENTRE 23 Y 55 AÑOS
RELACION CON VPH	Se encontró una asociación estadística significativa entre el sexo oral y la infección oral por VPH (OR: 1,90, IC 95%: 1,51 - 2,39, P < 0,0001) Además, realizamos un metaanálisis para examinar la asociación entre el sexo oral y la infección por VPH en las mujeres [12, 18, 20, 23], aunque no se encontró una asociación estadísticamente significativa (OR: 1,08; IC 95%: 0,70 - 1,67; P = 0,71)
RELACION CON TABACO	Con respecto al hábito de fumar, se encontró que el tabaquismo se asoció significativamente con la infección oral por VPH (OR: 2,13, IC 95%: 1,32 - 3,43, P = 0,0024) esa asociación fue significativa en las mujeres (OR: 2,19, IC del 95%: 1,26 - 3,82, P = 0,0058) [12, 13, 23], lo que indica una fuerte relación entre las mujeres y la prevalencia del VPH
ARTÍCULO NO.17	

TITULO	Una epidemia oculta de cáncer de orofaringe de "riesgo intermedio"
AUTOR	<u>Vlad C. Sandulache</u>
AÑO	2019
SJR	Revista: Laryngoscope Investigate Otorhinology 2020 (1.13)
CUARTILES	Q1
RESUMEN	<p>La incidencia del carcinoma orofaríngeo de células escamosas (OPSCC) está aumentando rápidamente en Estados Unidos y en todo el mundo, impulsada en gran parte por la infección por el virus del papiloma humano (VPH).</p> <p>Se ha demostrado que el OPSCC asociado al VPH (VPH+OPSCC) presenta una mejor respuesta al tratamiento que el OPSCC asociado al tabaco. Sin embargo, la mejora de la supervivencia de los pacientes no ha sido uniforme. Los subconjuntos de pacientes con OPSCC en los Estados Unidos y en todo el mundo siguen teniendo malos resultados oncológicos.</p> <p>Aunque las causas de este fenómeno siguen sin estar claras, cada vez hay más pruebas de que la exposición al tabaco desempeña un papel importante en la modulación de los resultados clínicos del HPV+OPSCC.</p>

RESULTADOS	<p>Discutimos la posible interacción biológica y epidemiológica entre la exposición al tabaco y al VPH en el contexto del OPSCC. Múltiples cohortes retrospectivas y prospectivas muestran que los pacientes con HPV+OPSCC con antecedentes de exposición al tabaco tienen una respuesta al tratamiento y unos resultados clínicos distintos a los de los no fumadores de HPV+OPSCC, lo que plantea retos clínicos y que se deben abordar en la próxima década.</p>
CONCLUSIONES	<p>La interacción entre la exposición al tabaco y la infección por el VPH en el contexto del OPSCC tiene importantes implicaciones tanto para los regímenes de tratamiento estándar como para el desarrollo de nuevos enfoques terapéuticos, en particular los que incorporan agentes inmunomoduladores. que incorporan agentes inmunomoduladores.</p>
FACTORES DE RIESGO	HPV- TOBACO
ARTÍCULO NO.18	
TITULO	Cambios epigenéticos inducidos por el tabaco y el alcohol en el Carcinoma Oral.
AUTOR	Yasmine Ghantous
AÑO	may-18

SJR	REVISTA: Current opinion in oncology (cancer Research) 2020 (1.3)
CUARTILES	Q2
RESUMEN	<p>La presente revisión tiene como objetivo describir las alteraciones epigenéticas observadas en el cáncer oral relacionadas con la exposición al alcohol y/o al tabaco. Hallazgos recientes-Los hallazgos recientes enfatizan la importancia de la epigenética en la progresión del cáncer oral y en cómo los factores de riesgo (como el tabaco y el alcohol) afectan a los perfiles epigenéticos basales. Técnicas más profundas y enfoques detallados permitieron percibir que los cambios individuales del GC e incluso cambios sutiles pueden representar importantes alteraciones epigenéticas que dan lugar a cambios de expresión y otras consecuencias carcinogénicas. Las nuevas clases de alteraciones epigenéticas, incluidos los ARN no codificantes de ARN no codificante han ido ganando atención.</p> <p>Resumen: Se han descrito muchas alteraciones epigenéticas en la progresión del carcinoma oral inducida por el tabaco y/o el alcohol, incluyendo: hipermetilación del promotor en genes con actividad supresora de tumores, hipometilación global (en todo el genoma), cambio en los patrones de metilación</p>

	<p>a lo largo de los genes, alteración de los ARN no codificantes y modificaciones de las histonas.</p>

<p style="text-align: center;">CONCLUSIONES</p>	<p>El estudio de las alteraciones epigenéticas en la progresión del cáncer oral y las lesiones displásicas ayuda a entender la carcinogénesis oral. El cáncer oral y su progresión están íntimamente asociados con el consumo de tabaco y alcohol y se están describiendo las aberraciones epigenéticas inducidas por estos factores. El cáncer oral es el más común de los cánceres de cabeza y cuello y fue elegido como el foco específico de esta revisión. Hay varios datos que demuestran que los cambios epigenéticos se producen en las primeras etapas de la carcinogénesis oral, e incluso en las primeras etapas de la carcinogénesis oral, e incluso en el tejido normal adyacente. Junto con la maleabilidad de estos cambios, que apoya la idea de la posibilidad de revertir esas alteraciones. La comprensión de las consecuencias moleculares de los factores de riesgo conocidos, como el alcohol y el tabaco son la base para elegir y aplicar estrategias para prevenir la exposición a dichos factores de riesgo, para identificar y poner en práctica acciones de intervención, para crear y aplicar enfoques eficaces de evaluación de riesgos y apoyar las campañas de concienciación.</p>
<p style="text-align: center;">FACTORES DE RIESGO</p>	<p>ALCOHOL- TABACO</p>

ARTÍCULO NO.19	
TITULO	Asociación del consumo de tabaco sin humo y el Cáncer de boca: Una revisión global sistemática y Meta-Análisis
AUTOR	Smita Asthana MD
AÑO	ABRIL 12 2018
SJR	REVISTA: Nicotine and Tobacco Research (Public Health, Environmental and Occupational) 2020 (1.34)
CUARTILES	Q1
RESUMEN	<p>Los productos de tabaco sin humo se han relacionado con los cánceres precancerosos y de cavidad oral desde hace mucho tiempo. Se dispone de pruebas sobre la asociación entre los productos de tabaco sin humo (TFS) y los cánceres orales a nivel regional, pero no a nivel global. El presente meta-análisis tiene como objetivo evaluar el riesgo de cáncer oral con el uso de productos de tabaco sin combustión entre los usuarios "siempre" frente a los "nunca".</p> <p>Método: Se recuperan los estudios publicados para el periodo (1960-2016) utilizando Pubmed, Indmed, EMBASE y Google Scholar para el tema "usuarios de productos SLT alguna vez" frente a "nunca" y se estimó la asociación de riesgo con el cáncer oral. y se estimó la asociación de riesgo con el cáncer oral. Las odds ratio de resumen (riesgo relativo)</p>

	<p>y el metaanálisis se realizó mediante un modelo de efectos aleatorios.</p>
<p>RESULTADOS</p>	<p>Thirty-seven studies from four of six WHO regions, Southeast Asia region (SEAR), the Eastern Mediterranean Region (EMR), Europe, and region of Americas (North and South) are included in the analysis. Significant risk with SLT products with oral cancer was found for SEAR (4.44, 95% CI = 3.51 to 5.61) and for EMR (1.28, 95% CI = 1.04 to 1.56). Significantly higher risk ($p < .001$) was found for females (5.83, 95% CI = 2.93 to 11.58). Product wise analysis for different SLT products revealed various levels of risk viz. gutkha (8.67, 95% CI = 3.59 to 20.93), pan tobacco / betel liquid (7.18, 95% CI = 5.48 to 9.41), oral snuff (4.18, 50% CI = 2.37 to 7.38), Mainpuri tobacco (3.32, 95% CI = 1.32 to 8.36), and snus (0.86, 95% CI = 0.58 to 1.29).</p>
<p>CONCLUSIONES</p>	<p>El riesgo de cáncer de boca debido al uso de tabaco sin humo varía según el tipo de tabaco utilizado y de las regiones geográficas. Los</p>

	<p>países de alto riesgo de riesgo deben formular y aplicar políticas estrictas para el abandono del tabaco sin combustión, además del tabaquismo. El caso de El caso de la prohibición del gutkha en la mayoría de las provincias/estados de la India es uno de los mejores ejemplos de esta aplicación. Se necesita una mayor iniciación en el de liderazgo regional para asesorar a los responsables políticos sobre los pasos a seguir para el abandono de los productos de tabaco sin combustión. de los productos SLT, para el control del cáncer oral.</p>
FACTOR DE RIESGO	TABACO
ARTÍCULO NO.20	
TITULO	Factores de riesgo asociados a la tasa de mortalidad de pacientes con carcinoma oral de células escamosas Un estudio retrospectivo de 10 años
AUTOR	Paras Ahmad

AÑO	ago-21
SJR	REVISTA: Emergency Medicina Journal (Emergency Medicine) 2020 (0.71)
CUARTILES	Q1
RESUMEN	<p>"En Malasia, el cáncer oral es muy frecuente y la supervivencia a cinco años de estos pacientes es de casi el 50% tras el tratamiento con cirugía y radioterapia, muy inferior a la de la mayoría de los países desarrollados. Este estudio tenía como objetivo investigar los parámetros sociodemográficos y</p> <p>y parámetros sociodemográficos y clinicopatológicos que influyen en la tasa de mortalidad de los pacientes que padecen carcinoma oral de células escamosas (CCE) en la población de Kelantan.</p>

<p style="text-align: center;">RESULTADOS</p>	<p>En este estudio retrospectivo, los datos relativos a los factores sociodemográficos, clinicopatológicos y el resultado del tratamiento asociado. Se recogieron datos de los archivos de la oficina de registros médicos del Hospital Universiti Sains Malaysia. Para el análisis estadístico se realizó una regresión logística simple y múltiple. El nivel de significación se fijó en $P < .25$. Se registraron un total de 211 casos de OSCC en el Hospital Universiti Sains Malaysia desde el 1 de enero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2018. La mayoría de ellos eran hombres (57,82%), no fumadores (54,97%), no consumidores de alcohol (91,94%) y no masticadores de quid (93,83%) Pacientes malayos (60,66%). La lengua fue la parte de la cavidad oral más comúnmente afectada (41,52%). Histológicamente, la mayoría de los casos los casos tenían un CSO moderadamente diferenciado (52,82%). La mayoría de los pacientes fueron diagnosticados en el estadio IV en el momento del diagnóstico (61.61%). En el momento de realizar este estudio, el estado de supervivencia de la mayoría de los pacientes era de vida (68,24%).</p>
<p style="text-align: center;">CONCLUSIONES</p>	<p>Dentro de los parámetros sociodemográficos y clinicopatológicos analizados, el sexo, el consumo de alcohol, la clasificación T la clasificación histológica y el estado del tratamiento se han demostrado como factores de riesgo independientes para la tasa de mortalidad en el análisis multivariante. Por lo tanto, es necesario tener en cuenta estos parámetros para el manejo terapéutico individualizado de los pacientes con CSO.</p>

FACTOR DE RIESGO	TABACO- ALCOHOL BETEL QUID
ARTÍCULO NO.21	
TITULO	La salud bucodental y la cabeza asociada al virus del papiloma humano
AUTOR	Angela L. Mazul,
AÑO	jun-17
SJR	4.1
CUARTILES	Q1

<p>RESUMEN</p>	<p>Los indicadores de una mala salud bucodental, incluido el tabaquismo, se han asociado a un mayor riesgo de carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (OPSCC). de carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, especialmente el carcinoma de células escamosas orofaríngeo (OPSCC), pero pocos estudios han examinado si esta asociación se ve modificada por el estado del virus del papiloma humano (VPH). ción se ve modificada por el estado del virus del papiloma humano (VPH). Los datos de las entrevistas y el estado del VPH del tumor de un gran estudio estudio de casos y controles basado en la población, el Estudio de Cáncer de Cabeza y Cuello de Carolina (CHANCE), para estimar la asociación entre los indicadores de salud bucodental y el tabaquismo entre 102 pacientes VPH-positivos y 145 pacientes VPH-negativos con OPSCC y 1396 controles. El estado del VPH se determinó mediante inmunohistoquímica de p16INK4a (p16).</p>

<p>RESULTADOS</p>	<p>Los exámenes dentales rutinarios de OPSCC negativo para el VPH (OR, 0,52; intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,35-0,76) y OPSCC positivo para el VPH. OPSCC positivo para el VPH (OR, 0,55; IC del 95%, 0,36-0,86). La movilidad de los dientes (un indicador de la enfermedad periodontal) aumentó el riesgo de enfermedad VPH-negativa (OR, 1,70; IC del 95%, 1,18-2,43) ligeramente más que el riesgo de enfermedad VPH-positiva (OR, 1,45; IC del 95%, 0,95-2,20). Diez o más años de tabaquismo se asociaron fuertemente con un mayor riesgo de OPSCC negativo para el VPH (OR, 4,26; IC del 95%, 2,85- 6,37) y se asociaron menos con un mayor riesgo de OPSCC positivo al VPH (OR, 1,62; IC del 95%, 1,10-2,38).</p>
<p>CONCLUSIONES</p>	<p>Aunque VPH positivo y VPH negativo difieren significativamente con respecto a la etiología y a la génesis del tumor, los hallazgos actuales sugieren un patrón similar de asociación entre la mala salud bucodental, la frecuencia de los exámenes dentales y el OPSCC tanto VPH-positivo como VPH-negativo. OPSCC. Es necesario realizar investigaciones futuras para dilucidar las interacciones entre la mala salud bucodental, el consumo de tabaco y el VPH en el desarrollo del OPSCC. <i>Cáncer</i> 2017;123:71-80. VC 2016 Sociedad Americana del Cáncer.</p>
<p>FACTOR DE RIESGO</p>	<p>HPV</p>

ARTÍCULO NO.22	
TITULO	Prevalencia y factores de riesgo del virus del papiloma del virus del papiloma humano en pacientes masculinos: Una Revisión Sistemática sistemática y meta-análisis
AUTOR	María Inmaculada Rodríguez-Álvarez
AÑO	2018
SJR	Int. J. Environ. Res. Public Health (0.75)
CUARTILES	Q2

<p style="text-align: center;">RESUMEN</p>	<p>El virus del papiloma humano (VPH) es una de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes. Aunque la investigación se ha centrado en las mujeres, los hombres también se ven afectados. Por lo tanto, el objetivo era estimar la prevalencia del VPH en los hombres y analizar sus factores de riesgo. Se realizó una revisión sistemática con meta-análisis.</p> <p>se realizó una revisión sistemática con meta-análisis. Se consultaron las principales bases de datos de ciencias de la salud. Los términos de búsqueda fueron: "virus del papiloma AND (prevalencia O factores de riesgo) AND hombres". La muestra final de estudios fue n = 16 y la muestra de hombres para el meta-análisis fue n = 18.106. El meta-análisis reveló una prevalencia del 49% (intervalo de confianza [IC] del 95%: 35-64%) de cualquier tipo de virus del papiloma humano en los hombres y 35% (IC 95%: 26-45%) de virus del papiloma humano de alto riesgo en hombres. Los estudios incluidos mostraron que los hábitos sexuales estables, la circuncisión y el uso del preservativo son factores de protección contra el VPH. Además, existe una cierta asociación positiva con el consumo de tabaco y el inicio temprano de las relaciones sexuales.</p> <p>En conclusión, la prevalencia del VPH en los hombres es elevada. Los factores de riesgo de infección por VPH son la promiscuidad sexual, el inicio temprano de las relaciones sexuales, la ausencia de circuncisión, la falta de uso del preservativo y el tabaquismo. Más información en Se deben realizar más estudios en este campo sobre la eficacia de la vacuna y la educación sanitaria.</p>

RESULTADOS	La estimación meta-analítica de la prevalencia de cualquier VPH en los hombres fue del 49% con un intervalo de confianza del 95% del 35 al 62%. intervalo de confianza del 95%, del 35 al 62%. El gráfico de bosque se muestra en la Figura 2. En cuanto a la tasa de prevalencia de VPH de alto riesgo la estimación meta-analítica fue del 35% con un intervalo de confianza del 95% del 26-45%.
FACTOR DE RIESGO	VPH
ARTÍCULO NO.23	
TITULO	El tabaquismo, los hábitos de masticación, el consumo de alcohol y el riesgo de cáncer de cabeza y cuello en Nepal
AUTOR	Chun-Pin Chang
AÑO	2019
SJR	2.48
CUARTILES	Q1

<p style="text-align: center;">RESUMEN</p>	<p>"Aunque fumar tabaco, mascar pan y beber alcohol son factores de riesgo importantes para el cáncer de cabeza y cuello (HNC), los riesgos de HNC que confieren los productos disponibles en Nepal para estos hábitos son desconocidos. Se evaluaron las asociaciones de fumar tabaco, los hábitos de masticación y el consumo de alcohol con el riesgo de cáncer de cabeza y cuello en Nepal. Se realizó un estudio de casos y controles en Nepal con 549 casos de HNC y 601 controles.</p>
<p style="text-align: center;">RESULTADOS</p>	<p>Se estimaron las odds ratio (OR) y los intervalos de confianza (IC) del 95% mediante regresión logística incondicional ajustada a posibles factores de confusión. Se observó un mayor riesgo de CNH por fumar tabaco (OR: 1,54; IC del 95%: 1,14, 2,06), hábitos de masticación (OR: 2,39; IC del 95%: 1,77, 3,23) y consumo de alcohol (OR: 1,57; IC del 95%: 1,14 2.18). La fracción atribuible a la población (PAF) fue del 24,3% para el tabaquismo, del 39,9% para los</p>

	<p>hábitos de masticación y del 23,0% para el consumo de alcohol. El tabaquismo, los hábitos de masticación y el consumo de alcohol podrían ser responsables del 85,3% de los casos de HNC. Los individuos que fumaban tabaco, masticaban productos y bebían alcohol tenían un riesgo 13 veces mayor de padecer HNC (OR: 12,83; IC 95%: 6,91, 23,81) en comparación con los individuos que no tenían ninguno de estos hábitos. Tanto la alta frecuencia como la larga duración de estos hábitos fueron fuertes factores de riesgo para el HNC entre los nepalíes con claras tendencias de respuesta a la dosis. Las estrategias preventivas contra de iniciar estos hábitos y el apoyo para dejarlos son necesarios para disminuir la incidencia de HNC en Nepal"</p>
<p>CONCLUSIONES</p>	<p>Los resultados de nuestro estudio apoyan una fuerte asociación y carga del tabaquismo, los hábitos de masticación y el consumo de alcohol en el riesgo de HNC en Nepal. Estos hábitos se asociaron individual y conjuntamente con el riesgo de HNC.</p>

	<p>Los individuos que fumaban cigarrillos con filtro, masticaban surti zarda o supari tienen un mayor riesgo de desarrollar HNC. Las estrategias preventivas contra estos productos son necesarias para disminuir la incidencia del HNC en Nepal, como los programas de cesación para el consumo de tabaco, el hábito de masticar y el consumo de alcohol, aumentar los impuestos sobre el tabaco y el alcohol o las sanciones por de las leyes de control del tabaco y el alcohol para mejorar su la aplicación.</p>
<p>FACTOR DE RIESGO</p>	<p>TABACO - ALCOHOL- ARECA</p>



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Revelo Quevedo, William Alejandro**, con C.C: # **0926218066** autor/a del trabajo de titulación: **Factores de riesgo en el carcinoma escamo celular orofaríngeo**, previo a la obtención del título de **Odontólogo** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 2 de **marzo** de **2022**

f. _____

Nombre: **Revelo Quevedo, William Alejandro**

C.C: 0926218066

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Factores de riesgo en el carcinoma escamo celular orofaríngeo.		
AUTOR(ES)	William Alejandro, Revelo Quevedo		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Lindsay Karen, García Rodríguez		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Carrera de Odontología		
TITULO OBTENIDO:	Odontólogo		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	02 de marzo de 2022	No. DE PÁGINAS:	90
ÁREAS TEMÁTICAS:	Patología Bucal		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Carcinoma, Orofaringeo, Nuez de Betel, Virus Papiloma Humano, Cavidad Oral, Marihuana, Alcohol.		
RESUMEN/ABSTRACT:	<p>Introducción: El carcinoma escamo celular oro faríngeo (CEOF) es muy común entre los de cabeza y cuello, aparece como el octavo tipo de cáncer más frecuente a nivel mundial y la sexta causa de mortalidad, representando el 2% y 3% de todas las neoplasias malignas. El objetivo de este estudio es identificar los factores de riesgo actuales que predisponen al carcinoma celular orofaríngeo, Metodología: Se emplearon metabuscadores de Pubmed, Google Scholar, Scielo, Cochrane Library, Sciencedirect, obteniéndose 406 resultados de los cuales 363 que no se repiten se incluyeron, y después de la selección y lectura crítica, se incluyeron 23 artículos en este estudio, que cumplieron con los criterios de inclusión. Resultados: En el estudio se encontraron 19 de 23 publicaciones que expresan la razón de probabilidades (OR). Para tabaco el OR encontrado fue de 2,30 (1,004-4,26); VPH OR:7,51 (1,90-14,66); Alcohol OR:2,41 (1,035-3,96); Nuez de Areca OR:6,96 (2,39-48,7); y solo se registró un artículo de Marihuana OR: (1,26). Conclusiones: El factor de riesgo más peligroso, para el desarrollo de CEOF es de la nuez de areca (OR:15,01), seguido del virus papiloma humano (OR:7,51). Cuya sinergia de los 3 factores de riesgo, (Tabaco, Alcohol y Nuez de Areca (OR:16,89) potencian una alta probabilidad de desarrollo de CEOF.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +5930983041393	E-mail: william.revelo@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Estefania Del Rocio Ocampo Poma		
	Teléfono: +5930996757081		
	E-mail: estefania.ocampo@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			