



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA

**PREVALENCIA DEL CÁNCER ORAL EN PACIENTES ATENDIDOS  
EN EL I.R.E.N. SUR AREQUIPA 2010 AL 2016.**

Tesis presentado por la Bachiller:  
RICEÉ SALOMÉ ANDÍA LAYME  
Para optar el Título Profesional de  
Cirujano Dentista

AREQUIPA -PERU  
2017

## **DEDICATORIA**

A Dios por guiar mi camino y permitirme llegar al lugar donde me encuentro.

Dedico de manera especial esta tesis a la persona más importante en mi vida sin la cual nada de esto podría ser posible la mujer más valiente y luchadora mi madre Ana Maritza Layme Cárdenas, gracias por darme todo.

A mi Padre aquel que siempre me apoyo cuando más lo necesitaba Salomón Layme Quispe.

A mis tías Karina, Gladis mi tío Walter a mis primos Alejandra, José, Einer, Mahely, a mi familia por su apoyo incondicional.

A mis amigas y amigos por su apoyo, en especial a la nueva mejor amiga que se convirtió en una incondicional Rynna.

## **AGRADECIMIENTOS**

A Mg. Wilbert Juan Calizaya Chiri por su apoyo incondicional durante toda la realización de la tesis.

Al Mg. Wilfor Rios, mi sincero agradecimiento por su apoyo, comprensión, tiempo y consejos brindados durante todo el camino de realización de mi tesis.

Al Dr. Rodrigo Robles, por su contribución y consejos para la realización de la tesis.

Al Dr. Jorge Mamani, por su ayuda y colaboración para poder realizar la tesis.

A mi Universidad, por acogerme como una segunda casa, a mis docentes por sus enseñanzas y consejos.

Al Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN), por permitirme realizar esta tesis y brindarme todas las facilidades para el ingreso.

## RESUMEN

El presente estudio es de tipo no experimental, retrospectivo, transversal y descriptivo. Tiene como objetivo determinar la prevalencia del cáncer oral. La muestra estuvo conformada por historias clínicas de pacientes atendidos en el IREN SUR Arequipa que reunieron los criterios de inclusión. Se llenó una ficha de recolección de datos por cada historia que se revisó obteniendo los siguientes datos:

De acuerdo a la anatomía patológica la lesión maligna es más prevalente con 81.9% siendo los pacientes varones los más afectados con un 47.2% según la edad es más prevalente en pacientes de 56 a 70 años en un 30.6%.

De acuerdo a la localización, el cáncer oral es más prevalente en la lengua con un 22.2% siendo el sexo femenino el de mayor prevalencia con un 12.5% y afecta principalmente a pacientes entre 56 a 70 años en un 33.3 %

Se puede apreciar que el estadio III presenta una mayor prevalencia con un 30.6% siendo más predominante en el sexo femenino con 19.4% y según la edad la mayor prevalencia se da en pacientes de 41 a 55 años en estadio III con un 11.4 %.

Según la base de diagnóstico y sexo. La citología, hematología, y lámina es el diagnóstico más utilizado con un 93.1% siendo más usado por el sexo masculino con un 47.2% y según la edad es más prevalente en pacientes de 56 a 70 años con un 31.9%

Según el tipo de tratamiento único se puede apreciar que las pacientes de sexo femenino reciben en su mayoría tratamiento quirúrgico en un 25%; según el tratamiento combinado existe mayor prevalencia en el sexo masculino en tratamiento combinado quirúrgico, radioterapia y quimioterapia en un 42.9%. de acuerdo a la edad los pacientes entre 56 a 67 años son los que reciben más tratamiento quirurgico en un 11.1%.

La tasa de supervivencia es de 93% siendo el sexo femenino el más prevalente con un 48.1% siendo los pacientes de 56 a 70 años los de mayor supervivencia con 33.3

La tasa de mortalidad es de 6.9% siendo es sexo masculino el de mayor prevalencia.

Hay una mayor prevalencia en el sexo masculino con un 51.4 en los años 2010 al 2016 es según la edad existe una mayor prevalencia en tre las edades de 56 a 70 años.

La prevalencia de cáncer en el 2010 es de 0% en el 2011 es de 0.14 en el 2012 es de 0.01 en el 2013 es de 0.03 en el 2014 es de 0.06 en el 2015 es de 0.42 en el 2016 es de 0.48

**Palabras claves:** Cáncer oral, prevalencia

## ABSTRACT

The present study is non-experimental, retrospective, cross-sectional and descriptive. It aims to determine the prevalence of oral cancer. The sample consisted of clinical records of patients seen at IREN SUR Arequipa who met the inclusion criteria. A data collection form was filled out for each story that was reviewed, obtaining the following data:

According to the pathological anatomy, the malignant lesion is more prevalent with 81.9% being the male patients the most affected with 47.2% according to age is more prevalent in patients from 56 to 70 years old in 30.6%.

According to the localization, oral cancer is more prevalent in the language with 22.2% being the female sex with the highest prevalence with 12.5% and affects mainly patients between 56 to 70 years in 33.3%

It can be seen that stage III presents a higher prevalence with 30.6% being more predominant in the female sex with 19.4% and according to the age the greater prevalence occurs in patients from 41 to 55 years in stage III with 11.4%.

According to the basis of diagnosis and sex. Cytology, hematology, and lamina are the most used diagnoses with 93.1% being more used by the male with 47.2% and according to the age is more prevalent in patients from 56 to 70 years with 31.9%

According to the type of single treatment it can be seen that the female patients receive mostly surgical treatment in 25%; according to the combined treatment, there is a higher prevalence in male patients undergoing combined surgical treatment, radiotherapy and chemotherapy in 42.9%. according to age patients between 56 and 67 years are those who receive more surgical treatment in 11.1%.

The survival rate is 93% and the female sex is the most prevalent, with 48.1% being the patients from 56 to 70 years the most surviving with 33.3

The mortality rate is 6.9%, with the male being the most prevalent.

There is a higher prevalence in males with a 51.4 in the years 2010 to 2016 is according to age there is a higher prevalence between the ages of 56 and 70 years.

The prevalence of cancer in 2010 is 0% in 2011 is 0.14 in 2012 is 0.01 in 2013 is 0.03 in 2014 is 0.06 in 2015 is 0.42 in 2016 is 0.48

Key words: Oral cancer, prevalence

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
1. Capítulo I .....	2
1.1 Descripción de la realidad problemática .....	2
1.2 Formulación del problema .....	4
1.3 Objetivos de la investigación .....	4
1.4 Justificación de la investigación .....	4
1.5 Importancia de la investigación .....	6
1.6 Viabilidad de la investigación .....	6
1.7 Limitación del estudio .....	6
2. Capítulo II.....	7
2.1 Antecedentes de la investigación .....	7
2.2 Bases teóricas .....	9
2.2.1 Anatomía de la cavidad oral .....	9
2.2.2 Cáncer .....	10
2.2.3 Cáncer oral.....	17
2.2.4 Diagnóstico .....	32
2.2.5. Tratamiento .....	35
2.3 Definición de términos básicos .....	36
3. Capítulo III.....	37
3.1 Formulación de hipótesis principales y derivadas.....	37
3.2 Variables definición conceptual y operacional .....	37
4. Capítulo IV .....	42
4.1 Diseño metodológico .....	42
4.2 Diseño muestral .....	42
4.3 Técnicas de recolección de datos .....	42
4.4 Técnicas estadísticas para el procesamiento de información .....	43
4.5 Aspectos éticos .....	43
5. Capítulo V .....	44
5.1 Análisis descriptivo, tablas de frecuencia, gráficos, dibujos, tablas etc. .....	44

5.2 Comprobación de hipótesis técnicas estadísticas empleadas .....	81
5.3 Discusión .....	83
Conclusiones .....	85
Recomendaciones .....	86
Fuentes de información.....	87
Anexos .....	90

## ÍNDICE DE TABLAS

TABLA N°1: Anatomía patológica de acuerdo a sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	44
TABLA N°2: Localización de la neoplasia de acuerdo a Sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	46
TABLA N°3: Estadio clínico de acuerdo a Sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	48
TABLA N°4: Base de diagnóstico de acuerdo a Sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	50
TABLA N°5: Tipo de tratamiento único de acuerdo a sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	52
TABLA N°6: Tipo de Tratamiento combinado de acuerdo a sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	54
TABLA N°7: Supervivencia de acuerdo a sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	56
TABLA N°8: Anatomía Patológica de acuerdo a Grupo de edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	58
TABLA N°9: Localización de la Neoplasia de acuerdo a Grupo de edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	60
TABLA N°10: Estadio clínico de acuerdo a Grupo de edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	62
TABLA N°11: Base de diagnóstico de acuerdo a la edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	64
TABLA N°12: Tipo de tratamiento único según la edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	66

TABLA N°13 Tipo de tratamiento combinado según la edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	68
TABLA N°14: Supervivencia según la edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	70
TABLA N°15: Año de tratamiento de la neoplasia de acuerdo a sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	72
TABLA N°16: Año de tratamiento de la neoplasia de acuerdo a la edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	74
TABLA N°17: Prevalencia del cáncer oral en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	76
TABLA N°18: Lesiones encontradas en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	78

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO N°1: Anatomía patológica de acuerdo a sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	45
GRÁFICO N°2: Localización de la neoplasia de acuerdo a Sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	47
GRÁFICO N°3: Estadio clínico de acuerdo a Sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	49
GRÁFICO N°4: Base de diagnóstico de acuerdo a Sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	51
GRÁFICO N°5: Tipo de tratamiento único de acuerdo a sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	53
GRÁFICO N°6: Tipo de Tratamiento combinado de acuerdo a sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	55
GRÁFICO N°7: Supervivencia de acuerdo a sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	57
GRÁFICO N°8: Anatomía Patológica de acuerdo a Grupo de edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	58
GRÁFICO N°9: Localización de la Neoplasia de acuerdo a Grupo de edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	61
GRÁFICO N°10: Estadio clínico de acuerdo a Grupo de edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	63
GRÁFICO N°11: Base de diagnóstico de acuerdo a la edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	65

GRÁFICO N°12: Tipo de tratamiento único según la edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	67
GRÁFICO N°13 Tipo de tratamiento combinado según la edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	69
GRÁFICO N°14: Supervivencia según la edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	71
GRÁFICO N°15: Año de tratamiento de la neoplasia de acuerdo a sexo en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	73
GRÁFICO N°16: Año de tratamiento de la neoplasia de acuerdo a la edad en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	75
GRÁFICO N°17: Prevalencia del cáncer oral en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	77
GRÁFICO N°18: Lesiones encontradas en el Instituto regional de enfermedades neoplásicas	80

## INTRODUCCIÓN

El cáncer bucal es una enfermedad que afecta principalmente a la mucosa bucal. Al ser una patología destructiva, incide en la calidad de vida del ser humano, produciendo secuelas permanentes en el complejo bucal capaces de afectar psicológicamente al enfermo, repercutiendo en su entorno familiar y social, así como creando dificultades para realizar diversas funciones como la masticación y el lenguaje (1)

Diferentes investigaciones han mostrado que más de 120 enfermedades sistémicas se originan en la cavidad bucal. Las enfermedades bucales se han asociado con compromiso nutricional, cáncer, xerostomía, bacteriemia, enfisema, problemas del corazón, diabetes, complicaciones en cirugía entre otras. Las enfermedades bucales aumentan el riesgo de enfermedades crónicas como las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, la diabetes mellitus y enfermedades respiratorias. (12)

Aproximadamente el 90 % de los cánceres que aparecen en la boca responden al tipo de carcinoma espinocelular o de células escamosas. En dependencia al tipo histológico del tumor y a su localización o región anatómica donde se asiente este, intervendrán determinados factores etiológicos o de riesgo; serán distintas las características epidemiológicas, sintomatologías, forma de progresión de la enfermedad, estrategia terapéutica y pronóstico. (1)

En los últimos años, el incremento en la mortalidad por cáncer bucal ha sido notorio y se ha podido apreciar el ascenso de su incidencia en los adultos de todos los grupos de edades. Especialmente, durante las últimas décadas, en hombres jóvenes del este europeo. El aumento del riesgo ha sido reportado en 19 de 24 países de Europa, en el que aparece un incremento de tres a diez veces, dentro de una generación. En el sur de la India, donde el cáncer bucal es debido al consumo de nuez de betel, es la forma de cáncer más frecuente entre los hombres. (1,2)

## **CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.1 Descripción de la realidad problemática**

El cáncer es una enfermedad que se puede originar en cualquier parte del cuerpo. Comienza cuando las células crecen descontroladamente sobrepasando a las células normales, lo cual dificulta que el cuerpo funcione de la manera que debería.

Para muchas personas, el cáncer puede tratarse muy eficazmente; de hecho, ahora más que nunca hay un mayor número de personas que tienen una vida plena después de haber recibido su tratamiento contra el cáncer.

Puede originarse en los pulmones, en el seno, en el colon, la boca o hasta en la sangre. Los diferentes tipos de cáncer tienen algunas similitudes, pero son diferentes en la manera en que crecen y se propagan. Algunos tipos de cáncer crecen y se propagan rápidamente mientras que otros crecen más lentamente. También responden al tratamiento de diferente manera. Algunos tipos de cáncer se tratan mejor con cirugía; otros responden mejor a los medicamentos (quimioterapia). A menudo se administran dos o más tratamientos para obtener los mejores resultados.

La mayoría de los cánceres forman una masa referida como tumor o crecimiento. Sin embargo, no todas las masas (tumores) son cancerosas. Los médicos extraen un fragmento de esta masa y la analizan para determinar si es cáncer. Las masas que no son cancerosas se denominan tumores benignos, y las cancerosas se denominan tumores malignos. (3)

Esta enfermedad es la principal causa de muerte en todo el mundo. En 2015 se atribuyeron a esta enfermedad 8,8 millones de defunciones.

El cáncer es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, en 2012 se registraron alrededor de 14 millones de nuevos caso. Se prevé que el número de nuevos casos aumente aproximadamente en un 70% en los próximos 20 años. (OMS)

La mayoría de los cánceres de labio y de la cavidad oral se originan en las células escamosas (células delgadas y planas que revisten los labios y la cavidad). Estos se llaman carcinomas de células escamosas. Las células cancerosas se pueden diseminar al tejido más profundo a medida que el cáncer crece. Por lo común, el carcinoma de células escamosas se presenta en áreas de leucoplasia (manchas blancas de células que no desaparecen al frotarlos). (4)

Las diferentes partes de la cavidad oral están compuestas por varios tipos de células. Los distintos tipos de cáncer pueden generarse a partir de cada tipo de célula. Las diferencias son importantes, ya que pueden influenciar las opciones de tratamiento y el pronóstico de una persona. (4)

Los distintos tipos de cáncer tienen diferentes factores de riesgo. Por ejemplo, la exposición de la piel a la luz solar intensa es un factor de riesgo para el cáncer de piel. El hábito de fumar es un factor de riesgo para muchos tipos de cáncer como el cáncer oral. Algunos factores no pueden cambiarse, como su edad o raza. Otros pueden estar relacionados con elecciones personales como fumar, beber o la alimentación.

Algunos factores influyen en el riesgo más que otros. Algunas personas con cáncer oral presentan algunos o ningún factor de riesgo conocido; en cambio, otros que presentan varios factores de riesgo nunca llegan a manifestar la enfermedad. Aun si una persona tiene factores de riesgo, es imposible saber con seguridad hasta qué punto éstos contribuyeron a producir el cáncer.

Para el año 2017, la Sociedad Americana Contra El Cáncer establece que en los Estados Unidos alrededor de 9,700 personas morirán a causa de cáncer oral. (3)

En el Perú la prevalencia de neoplasias de la cavidad oral según el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (INEN) ocupa el 6to lugar con 302 casos nuevos hasta el 2015 siendo más prevalente en el sexo masculino. (5)

En Arequipa la prevalencia de cáncer oral se encuentra en 6to lugar teniendo una mayor prevalencia en niños y adultos mayores de 30 años; sin embargo no hay datos exactos sobre la localización de las neoplasias.(6)

## **1.2 Formulación del Problema.**

¿Cuál es la prevalencia del cáncer oral en el IREN Sur Arequipa entre el 2010 al 2016?

## **1.3 Objetivos de la investigación.**

- Determinar la prevalencia de cáncer oral en el I.R.E.N Sur Arequipa 2010 al 2016.

### **Objetivos específicos**

- Determinar la prevalencia de cáncer según la anatomía patológica de acuerdo al sexo y la edad.
- Determinar la prevalencia de cáncer según la localización de acuerdo al sexo y la edad.
- Determinar la prevalencia de cáncer según el estadio de acuerdo al sexo y la edad.
- Determinar la prevalencia de cáncer según la base de diagnóstico de acuerdo al sexo y la edad.
- Determinar la prevalencia de cáncer según el tratamiento de acuerdo al sexo y la edad.
- Determinar la prevalencia de cáncer según la supervivencia de acuerdo al sexo y la edad.

## **1.4 Justificación de la investigación**

El cáncer es un grupo de enfermedades que se caracteriza por el crecimiento excesivo y descontrolado de las células que invaden y dañan tejidos. El nombre de cáncer proviene del término griego karkinoma que proviene del latín ya que el tumor se adhiere a todo lo que agarra igual que un cangrejo (7).

La cavidad bucal tiene diferentes tipos de estructuras de las cuales, sus tejidos provienen de diferente tipo embrionario. Esto lo convierte en una zona en la cual es propensa para las diferentes tipos de neoplasias (ya

sean benignas o malignas). Así pues, pueden ser de origen odontogénico o no odontogénico, y al ser el área del odontólogo muy amplia, se necesita una referencia exacta

El estudio de las neoplasias de la cavidad oral es de gran importancia y de interés para la comunidad odontológica ya que de esta manera se podrá realizar una detección precoz, diagnóstico y la remisión al especialista correspondiente, (8) y tener la posibilidad de un correcto tratamiento que permita la cura del paciente o el mejoramiento de su calidad de vida. Las consecuencias que puede traer una neoplasia en la cavidad oral son diversas y pueden afectar tanto en el aspecto físico, emocional y psicológico.

Para el año 2017, la Sociedad Americana Contra El Cáncer establece que en los Estados Unidos son Alrededor de 9,700 personas morirán a causa de cáncer oral. Estos cánceres ocurren más en hombres que en las mujeres. La tasa de mortalidad para estos tipos de cáncer ha ido disminuyendo durante los últimos 30 años. Los tipos de cáncer de cavidad oral ocurren con más frecuencia en áreas como: La lengua, las encías y el piso de la boca. El resto se presenta en los labios, glándulas salivales menores (lo que a menudo ocurre en el paladar) y otros lugares (3).

#### **1.4.1 Importancia de la investigación**

El estudio revelará la prevalencia de neoplasias en cavidad bucal durante el periodo del 2010 al 2016 en pacientes que acudieron al IREN sur Arequipa, siendo de gran importancia ya que permitirá concientizar tanto a los profesionales en salud como a la población enfermedad con respecto a las neoplasias en la cavidad bucal para de esta manera ayudar a la implementación de políticas de promoción y prevención en cáncer bucal.

#### **1.4.2 Viabilidad de la investigación**

La viabilidad del trabajo es posible porque se cuenta con los recursos necesarios para poder realizar la investigación.

### **A. Humanos:**

- Investigador : Bach. Riceé Salomé Andia Layme
- Asesor : Dr. Wilber Calizaya Chiri

### **B. Financieros**

El presente estudio será financiado en su totalidad por el investigador.

### **C. Materiales y Equipos**

- Útiles de escritorio (lapiceros, regla, hojas bond).
- Ficha de recolección de datos.
- Cámara digital fotográfica.
- Impresora.
- Laptop

### **D. Institucionales**

- Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas (IREN) - Sur

## **1.5 Limitaciones del estudio**

Las limitaciones del presente estudio son el tiempo y las dificultades para obtener los permisos correspondientes en el IREN- SUR

## **CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO**

### **2.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **A. Antecedentes internacionales**

Mateo-Sidrón Antón CÁNCER ORAL: GENÉTICA, PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. El objetivo de esta revisión es actualizar la situación actual del cáncer oral, así como de otros aspectos en general de esta enfermedad y del mecanismo genético y tumorigénesis del cáncer. Para ello revisaron los trabajos publicados de los últimos diez años sobre todos los aspectos generales del cáncer oral, destacando, entre otros, los referentes a factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento. Las conclusiones más importantes de esta revisión han sido que, el cáncer oral, es un problema que aumenta con la edad, a partir de los 50 años en adelante, y que el 90% de los tumores que aparecen en boca son carcinomas mucoepidermoides de células escamosas. Es una enfermedad multifactorial, pero dentro de los factores de riesgo, se destacan el papel del tabaco y el alcohol. La prevalencia de cáncer oral sigue en aumento, por lo que el papel del odontólogo es primordial para la detección precoz de estos procesos, realizando una correcta historia clínica y exploración extra e intraoral, consiguiendo disminuir su morbimortalidad. (9)

Eduardo David Piemonte CÁNCER BUCAL DISEÑO Y EVALUACIÓN DE UN ÍNDICE DE RIESGO MULTIFACTORIAL Los factores de riesgo de cáncer bucal mencionados en la presente investigación han mostrado en algunos casos diferencias importantes en su frecuencia respecto a los conocimientos previos sobre los mismos, tal el caso del tabaco. Además, los factores de riesgo más importantes ya no son el consumo de tabaco y alcohol, sino la presencia de DPM, VPH, HACRE y TCMO. Excepto HACRE, los factores de riesgo más relevantes son detectables, en forma presuntiva, a través de inspección clínica, resultando de fundamental importancia la capacitación de los odontólogos para la detección de esos factores. La sumatoria de factores de riesgo de cáncer bucal está fuertemente relacionada con el riesgo de cáncer bucal.

A los efectos de recomendar la utilización de estos índices como método de monitoreo, resulta necesaria su validación prospectiva, ya sea temporal o geográfica. Por último, la naturaleza multifactorial del cáncer bucal requiere incluir la mayor cantidad de variables posibles en las futuras investigaciones de factores de riesgo, no limitándose solo a los factores más publicados en la literatura científica, para permitir el estudio de factores de riesgo emergentes de cáncer bucal. (10)

## **B. Antecedentes nacionales**

García León Evelin Zusan PREVALENCIA DE CÁNCER EN MUCOSA ORAL EN EL SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA QUIRÚRGICA DEL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA EN EL PERÍODO 2008 AL 2012 El presente trabajo nos muestra la prevalencia de cáncer en mucosa oral en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza (Perú), el cual es una institución de salud importante y referencial en la que acuden una gran cantidad de pacientes por año. El trabajo se realizó estudiando las historias clínicas de los años 2008 hasta el 2012 de dicha institución y buscó determinar tanto la prevalencia de cáncer en mucosa oral, como también buscó identificar la prevalencia con respecto al tipo de carcinoma presentado, al tipo de variedad histológica, a la ubicación, a la edad y el sexo.

El trabajo presentado mostró como resultados que el tipo más prevalente de cáncer en mucosa oral fue el carcinoma epidermoide, similar a lo que obtuvieron como resultados trabajos realizados por García (2009) y Tonaco (2008), quienes demostraron en sus estudios de prevalencia que el cáncer que tuvo mayor número de casos fue el epidermoide o de células escamosas. (11)

Moya Rubio Donny Cliff PREVALENCIA DE QUISTES ODONTOGÉNICOS EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE EN EL PERÍODO 2004 – 2009 Este trabajo refiere que en nuestro país hay muy poca información relacionada a este tema, sin embargo se han realizado estudios en otras partes del mundo, lo que lleva a confrontar dichos resultados con los obtenidos en esta investigación. La prevalencia de quistes odontogénicos fue de 0,005%, dato poco

significativo y difícil de comparar debido a la poca información encontrada en las fuentes de información.

Con respecto a la localización, se encontró una alta frecuencia de quistes odontogénicos en la región maxilar anterior en 64 pacientes (78%), datos que son comparables a los encontrados por Ochsenius y col, Li, Tortorici y col y El Gehani y col, donde coinciden que la zona más afectada fue la región anterior del maxilar. Esta zona es la más expuesta y a su vez la más propensa a recibir ciertos tipos de traumatismos, que desencadenarían lesiones de tipo inflamatorias. De acuerdo al tamaño, el rango más frecuente de los quistes odontogénicos fue el de 0.1 a 2.0 cm. en 75 pacientes (91,5%), seguido de una baja frecuencia del rango comprendido de 2.1 a 4.0 cm. en 7 pacientes (8,5%), datos que son difíciles de confrontar debido a que utilizaron otros parámetros de medición, pero que se asemejan a los resultados obtenidos por Li, donde encontró una mayor frecuencia en los rangos de 0.1 a 2.0 cm. y de 2.1 a 4.0 cm, ambos con un 39,6%. Esto se debe a que los quistes odontogénicos son asintomáticos, por tal motivo, sólo se logran identificar mediante un examen clínico de rutina, el cual puede ser tratado cuando no adquiere un gran tamaño, o cuando el paciente nota un crecimiento anormal, cuando la lesión ya ha adquirido un tamaño considerable que altera su fisonomía(12)

## **2.2. BASES TEÓRICAS**

### **2.2.1. ANATOMÍA DE LA CAVIDAD ORAL**

La cavidad oral se extiende desde el límite de la piel y el bermellón del labio, es decir, la unión mucocutánea, delimita la entrada a la cavidad oral. El bermellón de los labios es adyacente a la mucosa labial, la cual se convierte en mucosa bucal más allá de la comisura de los labios y se extiende hacia atrás hasta llegar a la cresta alveolar y al ligamento pterigomandibular.

Los límites posterior de la cavidad oral están definidos por los pliegues palatoglosos, la unión del paladar duro y blando y la línea de papilas circunvaladas que separa a los dos tercios anteriores de la lengua (parte oral o móvil de la lengua) del tercio posterior de

la lengua (base de lengua) los dos tercios anteriores de la lengua se extiende hacia adelante desde las papilas circunvaladas hasta su superficie inferior, donde se unen al piso de la boca. La lengua móvil está conformada por la punta, bordes laterales y cara dorsal y ventral. La cavidad oral superior está conformada en la parte anterior por el paladar duro, el cual separa a la cavidad oral de la cavidad nasal, y en la parte posterior, por el paladar blando, que se extiende hacia atrás hasta la orofaringe. La cavidad oral inferior está definida por el piso de la boca, el cual es adyacente a la superficie ventral de la parte oral de la lengua. Mientras que la lengua ocupa la mayor parte del piso de la boca, la región sublingual está conformada por los tejidos de bajo de la punta de lengua y sus laterales y contiene los conductos de la glándula salival submaxilar que se abren en la parte anterior. La región sublingual se encuentra dividida en izquierda y derecha por la línea media del frenillo lingual. En la parte más posterior, ubicados dentro del piso de la boca, se encuentra la glándula salival sublingual y el nervio lingual, los cuales están situados en los tejidos submucosos contiguos. El proceso alveolar que sostiene los dientes está revestido por la mucosa alveolar que hace la transición hacia la encía la cual forma un agarre alrededor del cuello de los dientes (13,14).

### **2.2.2. CÁNCER**

#### **A. Historia del cáncer**

El cáncer supone un problema de salud a nivel mundial. Es una de las tres causas más importantes de mortalidad humana. La palabra cáncer se emplea para referirse a un grupo de más de 100 enfermedades distintas con más de 1,000 variedades histopatológicas que comparten como característica común una proliferación anormal y descontrolada de células que invaden tejidos y órganos próximos y distantes y que, si no son tratadas a tiempo, ocasionan la muerte de los individuos en cuyo seno se desarrollan.

Así, entenderemos por cáncer oral aquellas neoplasias

desarrolladas a partir de la mucosa oral localizadas en el labio, la lengua, el suelo de la boca, la encía, el paladar, la mucosa bucal / vestibular y las glándulas salivales menores (7)

## **B. Crecimiento celular normal**

La célula es la unidad básica de la vida. Las células constituyen tejidos que forman órganos, que se combinan para establecer sistemas y por último conforman un organismo viviente. El crecimiento del organismo se evidencia a partir de la multiplicación y el crecimiento de cada célula en el organismo. Si bien todas las células del cuerpo tienen capacidad genética para reproducirse, no a todas se les permite hacerlo. De hecho cada tipo de célula tiene un potencial de crecimiento específico, que alcanza una vez que madura. (15)

## **C. Tejidos según su crecimiento**

Los tejidos del organismo pueden catalogarse en tres grupos principales: lábiles, estables y permanentes, lo que depende del potencial de crecimiento de las células que los componen.

Las células lábiles se identifican en tejidos que experimentan multiplicación rápida y controlada constante para restituir las que se pierden por desgaste normal y lesiones menores. Los tejidos que forman la piel, las membranas cutáneas, las células hemáticas y los tejidos linfoides son ejemplos de tejidos compuestos por células lábiles. En la piel y las membranas mucosas, las células epiteliales se reproducen con rapidez para reemplazar las que se pierden de forma continua a lo largo del día. La esperanza de vida de un eritrocito normal se aproxima a 120 días, después de lo cual sufre apoptosis, se elimina del organismo y es sustituido por otro eritrocito maduro producido en la médula ósea.

Las células estables osilentes se ubican en los tejidos que de ordinario no se reproducen, pero que pueden hacerlo en las circunstancias apropiadas, como después de una lesión. En este

caso, las células reciben estímulo de factores de crecimiento producidos por las células lesionadas y otras que las circundan. Hígado, riñones, páncreas, músculo liso y endotelio vascular están constituidos por células estables. Las células hepáticas no suelen multiplicarse, pero se activan para comenzar a reproducirse si sufren daño traumático. Por ejemplo, un individuo que se somete a un trasplante hepático sólo recibe una porción del hígado del donador. No nada más esa porción crece hasta alcanzar un tamaño normal en el receptor, sino el remanente del hígado en el donador también se regenera hasta recuperar su tamaño normal. Las células permanentes alcanzaron su forma diferenciada definitiva y son incapaces de reproducirse. Estas células no se regeneran después de una lesión. Los tejidos del corazón, el músculo esquelético y el sistema nervioso son ejemplos de tejidos constituidos por células permanentes. Cuando el corazón sufre un acontecimiento traumático, como un ataque cardíaco o infarto al miocardio, las células no pueden reproducirse para reparar lesión. Se forma tejido cicatrizal y el músculo cardíaco remanente debe tomar su cargo la función de la zona dañada, que impone una mayor demanda sobre el tejido remanente. Además, según extensión de la lesión, el individuo se encontraría en un riesgo más alto de sufrir otro infarto del miocardio o problemas con insuficiencia cardíaca congestiva. En la actualidad los investigadores como canalizan el uso potencial de uso de células troncales para reparar algunos de estos tejidos permanentes, así como con otros propósitos.(15)

#### **D. Reguladores del crecimiento**

El potencial de crecimiento de las células lábiles, estables y permanentes se encuentra bajo control genético. Los genes compuestos por ácido desoxirribonucleico (ADN), son unidades independientes de herencia que integran el cromosoma

Genes específicos denominados protooncogenes actúan para promover el crecimiento de las células que los contienen. Cada

célula también tiene genes supresores tumorales que producen sustancias para inhibir el crecimiento descontrolado. Otros genes regulan la muerte programada de la célula, o apoptosis. Además, los genes de reparación del ADN vigilan los componentes estructurales de la cadena de ADN en cada célula. Si se identifican errores, estos genes tratan de repararlos o marcan la célula para que se destruya por apoptosis. Si algo interfiere con cualquiera de estos controles genéticos, entonces puede presentarse un crecimiento neoplásico o de células nuevas. (15, 14)

## **E. Crecimiento neoplásico**

El crecimiento neoplásico o carente de regulación tiene lugar cuando un cambio genético o mutación interfieren con la regulación del crecimiento celular normal. Crecimiento neoplásico no es lo mismo que hiperplasia porque en el primero se presenta un cambio permanente de la regulación de la división, el crecimiento o la diferenciación celulares en el genético. Las neoplasias expresan características diversas pueden dividirse en dos grupos básicos: benignas y malignas. (15)

### **E.1. Neoplasias benignas**

Las neoplasias benignas no se diseminan a los tejidos adyacentes ni generan metástasis a distancia. Estas neoplasias de ordinario, pero no siempre, crecen con lentitud por expansión y ejercen presión sobre las estructuras y los tejidos circundantes. Suelen ser encapsuladas (contenidas por una cápsula fibrosa) y no se fijan a los tejidos circundantes. La superficie de estas lesiones, si es visible, puede parecer tensa, pero casi siempre es de color normal. Las neoplasias benignas no tienen algún efecto sobre el hospedero, a menos que compriman un nervio u órgano vital, o crezcan demasiado, momento en el que pueden inducir dolor, parálisis, pérdida de la función o incluso la muerte. El estudio histológico de un tumor benigno revela células bien diferenciadas que son iguales, o se asemejan mucho a las células originales. Las células

neoplásicas benignas conservan su capacidad genética para diferenciarse, pero de alguna manera pierden aquella para tener la multiplicación celular innecesaria. (15)

## **E.2. Neoplasias malignas**

Las neoplasias malignas o cánceres difieren de su contraparte benigna en muchos sentidos, sin embargo, las características definitorias de los tumores malignos son su capacidad para invadir los tejidos locales y generar metástasis a sitios lejanos. Las neoplasias malignas suelen crecer con rapidez y cuando invaden el tejido circundante es difícil determinar el punto en que comienza el tejido tumoral y en el que termina el normal. El tumor puede parecer fijo a los tejidos subyacentes cuando se palpa, puesto que se extiende hacia los tejidos y no solo los desplaza hacia un lado. En el estudio histológico las células cancerosas pueden encontrarse bastante bien diferenciadas o mostrar indiferenciación leve o intensa, y pueden guardar poca similitud con el tejido original. El cáncer es asintomático en sus fases tempranas. Cuando los síntomas aparecen son variados y dependen de la ubicación y del tipo del tumor implicado.

Existen dos tipos generales de neoplasias malignas carcinoma y sarcoma. En la nomenclatura relativa al cáncer el término carcinoma se aplica a los cánceres que derivan de células epiteliales, por ejemplo carcinoma epidermoide y carcinoma baso celular. De igual manera, el término sarcoma denota un tumor que deriva de tejidos conectivos y esta palabra se agrega el nombre del tejido de origen específico, como osteosarcoma o sarcoma osteogénico y fibrosarcoma. (15)

Neoplasias benignas	Neoplasias malignas
Displasia fibrosa	Osteosarcoma
Lesiones osteocementarias	Condrosarcoma
Torus	Sarcoma de ewing (hueso)
Fibroma osteoide	Ameloblastoma
Osteoblastoma	Tumor odontogeno epitelial calcificante
Quiste óseo traumático (hueso)	Tumor de células planas
Papiloma plano	Mixoma
Quratoacantoma	Cementoblastoma
Melanosis del fumador	Ameloblastoma maligno
Nevos (epiteliales)	Carcinoma ameloblastico
Fibromatosis (fibroso)	Carcinoma intraóseo (T. odontógenos)
Neurofibroma (nervioso)	Carcinoma epidermoide
Adenoma pleomorfo	Melanoma (epiteliales)
Adenoma monoformo (G. salivales )	Fibrosarcoma (fibroso)
	Neurosarcoma (nervioso)
	Leiomioma (muscular)
	Lipoma (adiposo)
	Carcinoma epidermoide
	Carcinoma adeoquístico
	Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado

## F. Carcinogénesis

La carcinogénesis es el desarrollo o proceso de crecimiento del cáncer. El daño genético o la mutación es el fundamento de la carcinogénesis. Los protooncogenes, los genes supresores tumorales, los genes de reparación del ADN y los genes que regulan la apoptosis son necesarios para controlar el ciclo de crecimiento celular. Cualquier daño a estos genes altera el equilibrio delicado entre el crecimiento y la muerte de las células.

Protooncogenes: los protooncogenes mutados se convierten en oncogenes. El oncogén favorece o acelera el crecimiento de una célula específica. Las mutaciones más frecuentes de los

protooncogenes implican una alteración de solo uno o dos pares de bases de la cadena de ADN. Otro tipo de mutación implica la translocación de material genético de un cromosoma a otro distinto. La sobreexpresión del gen causa la síntesis de cantidades excesivas de factor de crecimiento, por lo que se forman tumores agresivos con mala evolución.(15,14)

Genes supresores tumorales: estos genes inhiben el crecimiento de las células con daño en el ADN y desencadenan la reparación mediante genes de reparación del ADN o identifican las células que deben sufrir apoptosis si no pueden repararse. Existen varios genes distintos que se consideran supresores tumorales. El gen p53 es uno de los más importantes denominado el guardián del genoma. Es el blanco más frecuente de la mutación genética en los cánceres humanos.

Genes de supresión del ADN: estos genes forman una línea de defensa contra las mutaciones genéticas. Están contenidos en el material genético de todas las células, donde vigilan la integridad del ADN y regulan la reparación o destrucción de las células implicadas. Si estas funciones genéticas se pierden, las células con errores en el ADN pueden multiplicarse. Un desarrollo de este tipo (ya sea benigno o maligno) es posible si los errores comprenden un cambio neoplásico.

Genes reguladores de la apoptosis: los tumores no solo derivan de la presencia de células que son capaces de evadir la apoptosis o muerte. La mutación de los genes que regulan la apoptosis podría dar origen a la formación de células inmortales. La disminución de la muerte celular también determina la formación del tumor. (15)

### 2.2.3. CÁNCER ORAL

#### A. Epidemiología

Según la OMS el cáncer oral ha ido en aumento en los últimos años en América Latina se registran más de 500,000 casos nuevos cada año. No obstante existe una variabilidad geográfica con una mayor prevalencia en América del Sur, Sudeste Asiático y sobre todo en la India, en la cual el cáncer oral representa el 40% de todos los tumores malignos.

En el 2012 la Sociedad Americana del cáncer estimó 26,740 nuevos casos; durante el mismo año se produjo 5.520 muertes. El cáncer de cavidad oral es 10 veces más común entre los hombres con 170.900 casos estimados en el 2008, en Asia es el segundo cáncer más común entre varones adultos

Según la edad, el 90% de los cánceres orales se diagnostican entre las edades de 50 y 70 años, recientemente se ha observado un incremento en la incidencia de esta enfermedad en pacientes menores de 40 años incluyendo desproporcionadamente a más mujeres; este aumento se deba probablemente al consumo tanto de tabaco como alcohol(13)

Piccirillo y coautores utilizando una base de datos (SEER) calcularon así una tasa de supervivencia para pacientes con cáncer oral con más de 40.000 personas incluyendo 8,637 casos de cáncer de lengua, 3286 casos de cáncer de piso de boca y 5,946 casos de encía entre otros dando como resultado 53,1% de supervivencia para lengua, 59,5% para encía y otros 52,7% para tumores de piso de boca (13)

Si clasificamos por género y raza, la supervivencia es mayor para las mujeres y marcadamente menor para pacientes afroamericanos, este resultado varía según la etapa en que se encuentre el cáncer, siendo así mejor cuando se encuentra en estadio I y menor si se encuentra en estadio IV.

En cuanto a la localización el cáncer de labio, según el análisis de datos de SEER representa un 12% de todo el cáncer de cabeza y cuello y una predisposición en pacientes de tez blanca y por la histología surgen comúnmente los carcinomas de células escamosas o epidermoide.

Según en INEN el cáncer de cavidad oral en los últimos años ha ido en aumento ubicándose en la actualidad en el puesto 11vo con mayor prevalencia del sexo masculino. (5)

En la región Arequipa según el ASIS (análisis de situación de salud) en el año 2015 el cáncer de cavidad oral ocupa el 8vo lugar con una mayor prevalencia en las mujeres. (6)

## **B. Etiopatogenia**

Se podría decir que la etiología de cáncer no está establecida, sin embargo en la mayoría de casos no existe una sola causa sino muchos acontecimientos o daños distintos que se acumulan a lo largo de la vida del paciente. A estas causas se les conoce como factores de riesgo, los cuales podrían actuar como agentes carcinogénicos favoreciendo el desarrollo de la enfermedad, entre estos se destaca: (13, 15)

### **B.1. Tabaco**

El tabaco es el principal factor asociado al desarrollo de lesiones pre malignas en especial con el desarrollo de carcinoma de células escamosas, 8 de cada de 10 pacientes con cáncer oral son fumadores de tabaco ya sea en puros, tabaco de mascar, en pipa, etc. Al inspirar el humo del tabaco se aspiran más de 30 carcinógenos como N-nitrosaminas, N-nitrosornicotina, butano, hidrocarburos aromáticos polinucleares, benzopirenos y el polonium; dichos componentes son los elementos más importantes en la génesis de procesos malignos y pre-malignos en la

cavidad oral. (16,17)

El riesgo de cáncer es proporcional con la cantidad de tabaco consumido, así también el tipo de tabaco influye (el más oscuro es el más alcalino y más irritante que el claro), por lo que los pacientes fumadores tienen riesgo de 59 veces más probabilidades de padecer cáncer oral que los no fumadores mientras los consumidores de tabaco claro “solo” tienen un riesgo de 25 veces mayor (18)

La forma de consumir tabaco es importante, los puros y las pipas a menudo se consideran la manera menos dañina de fumar tabaco; sin embargo, aunque no inhalen el humo, estos fumadores tienen un riesgo elevado de desarrollar cáncer de encía y mucosa yugal así como también padecer cáncer de labio en la zona donde se apoya la pipa. Por el contrario fumar cigarrillos cortos aumenta la concentración de carcinógenos, afectando principalmente la zona anterior de la lengua. El hábito de colocarse tabaco en la mucosa oral ya sea sublingual, o en el carrillo, está asociado de 4 a 6 veces más con el cáncer oral (17, 18, 7)

## **B.2. Alcohol**

El consumo de alcohol se asocia al incremento en el riesgo de padecer cáncer oral, es el segundo agente más importante después del tabaco. (18)

Por sí mismo el etanol no es un agente carcinogénico, sino que se asocia a agentes carcinógenos que actúan como desencadenantes, así pues el alcohol actúa como un efecto caústico aumentando la permeabilidad de la mucosa y permitiendo el paso de carcinógenos como el tabaco, entre las lesiones que ocasiona tenemos:

- Desprendimiento de epitelio

- Ulceraciones en la mucosa
- Gingivitis
- Petequias
- Lesiones blancas (15)

Probablemente el efecto más importante es la irritación local, el consumo de alcohol se asocia al cáncer en los sitios donde hay contacto durante la ingestión (piso de boca, bordes linguales, región glosa amigdalina, hipofaringe y esófago)

Debido a que se demostró que el etanol no es carcinogénico se realizó una investigación a su primer metabolito, el acetaldehído. La Agencia Internacional para la Investigación y el Cáncer estableció que existe la suficiente evidencia para identificar al acetaldehído como carcinógeno en animales, siendo posiblemente también para humanos. (19)

Los carcinógenos y su concentración también varían de acuerdo al tipo de bebida alcohólica: la cerveza contiene nitrosodimetilamina; el vino y destilado diferentes tipos de taninos, se observa que los licores “oscuros” como el wiski, el ron añejo y el coñac, contienen mayor proporción de carcinógenos éster y acetaldehído que los licores “ligeros” vodka, ginebra, ron claro; así los consumidores de vino y cerveza tienen mayores probabilidades de cáncer oral. (18)

### **B.3. Asociación entre alcohol-tabaco**

El consumo de tabaco y alcohol representa aproximadamente el 75% de todos los casos de cáncer oral, e incrementa en un 50% el riesgo de contraer la enfermedad en comparación con la población sin intoxicación alcohol-tabaco. Muchos pacientes coexisten con el abuso de ambos.

La mayor parte de los autores consideran que el efecto producido como consecuencia de ambos factores es

superior a la simple suma de su efectos, uno de ellos se refiere a la permeabilidad de la mucosa oral lo cual facilita el ingreso de carcinógenos derivados del tabaco hacia el interior celular, ejerciendo daño directo sobre el ADN

En otro nivel se encontraría la capacidad del etanol para alterar el metabolismo hepático, impidiendo la detoxificación de ciertos compuestos derivados del tabaco e induce la activación de determinados sistemas enzimáticos (citocromo), que son capaces de activar procarcinógenos liberados del tabaco. Tanto el consumo de alcohol como de tabaco incrementa la producción de acetaldehído a nivel de la cavidad oral, lo que supone una acumulación del mismo en cantidades lo suficientemente elevadas para producir la enfermedad. (19)

El riesgo de un no bebedor que fuma 40 cigarrillos al día se multiplica por 2.5, al igual que un bebedor excesivo que no fuma, sin embargo en un fumador y bebedor a la vez el riesgo se multiplica por  $16^2$  (19)

#### **B.4. Rasgos o influencias hereditarias**

No todos los pacientes con cáncer originado en mucosa de cabeza y cuello son grandes fumadores o bebedores.

Las mutaciones de los genes supresores tumorales se vinculan muy a menudo con variedades hereditarias de cáncer. Cerca de 50 tipos de cáncer tienen predisposición genética. Existe evidencia molecular epidemiológica que sustenta la hipótesis de mayor susceptibilidad genética; alteraciones en la capacidad de metabolizar carcinógenos, en el sistema de reparación de DNA y en el sistema de apoptosis,

hacen que ciertos individuos requieran menor dosis de carcinógenos que otro para desarrollar una neoplasia.

Los genes supresores tumorales p53, p16 y p21 están implicados en la carcinogénesis bucal y su alteración ocurre tempranamente en la transformación neoplásica, frecuentemente precedida por cambios histológicos identificables. La proteína p53 desempeña un papel trascendental en el mantenimiento de la estabilidad del genoma, progresión del ciclo celular, diferenciación celular, reparación del ADN y apoptosis, que puede ser inactivada por mutaciones puntuales, unión con células y proteínas víricas. Este daño al material genético causa cambios en los niveles de expresión de p53 y su activación como factor de transcripción. El tipo natural de p53 acumulado se une al ADN y estimula la transcripción de varios genes que intervienen en los dos efectos principales de p53: la detención del ciclo celular y la apoptosis.

### **B.5. Agentes infecciosos**

Más de 80 diferentes tipos de virus del papiloma humano han sido identificados y existe evidencia que al menos 40 variedades podrían ser clasificadas- Estos virus tienen especial tropismo por los virus que tienen la capacidad para inducir cáncer se denominan “virus oncogénicos” (19,15)

Estos virus causan entre el 10 y el 15 % de los cánceres humanos. Su principal efecto sobre la inestabilidad genética incluye mutaciones, aberraciones y daño del ADN (21). Este ADN modificado se vuelve oncogénico o causante de cáncer. Ciertas cepas de virus del papiloma humano (VHP) han demostrado inducir cáncer cervical y ano genital y se relaciona cada vez más con los cánceres orofaríngeos. El virus de Epstein Barr se ha relacionado con varios tipos de

linfoma incluidos linfoma de Burkitt, cáncer nasofaríngeo y enfermedad de Hodking.

Aunque el mecanismo no está totalmente claro, se ha descrito que los productos precoces del gen del VPH E6 y E7 se unen a las proteínas supresoras p53 y/o RB del gen en el queratinocito huésped, haciendo posible de este modo un ciclo celular incontrolado.(20)

## **B.6. Agentes ambientales**

Los agentes ambientales también se han relacionado con el cáncer. Muchos cánceres cutáneos se han relacionado con el ambiente por exposición a la luz ultravioleta del sol, este factor etiopatogénico se da fundamental en el carcinoma oral de células escamosas, sobretodo en el bermellón del labio inferior, este tipo de cáncer es más frecuente en personas de tez blanca. La radiación ultravioleta genera un tipo de daño específico en el ADN que ningún otro tipo de agente carcinogénico ha demostrado producir.

Habitualmente el labio pasa por una serie de cambios pre neoplásicos que se hacen progresivamente más intensos cuando la dosis de radiación se acumula y el paciente envejece. La superficie mucosa expuesta se vuelve moteada, con manchas rojas (atrofia) y blancas (hiperqueratosis); esta acumulación de cambios se denomina queilitis actínica (también queilosis solar, queratosis solar).

Los metales pesados como el cromo, el níquel y el arsénico son carcinógenos para los humanos. El cromo y el níquel son contaminantes industriales y ambientales. El cromo es un potente inductor del crecimiento de tumores de la cavidad bucal en modelos animales y de células transformadas en cultivos celulares. El níquel puede inducir la transformación cancerosa en animales. Un estudio encontró asociación entre el contenido de metales pesados

en el suelo y la mortalidad por cáncer bucal. Las diferencias en las tasas de incidencia de cánceres bucales en diferentes regiones geográficas pudieran relacionarse con factores de carácter ambiental. (21)

### **B.7. Dieta**

Diversos alimentos (frutos secos, vegetales) han demostrado disminuir el riesgo de padecer cáncer oral; por consiguiente, el consumo de estos podrían mejorar el estado de nutrición y dieta del paciente, también podría tener efectos locales que modifiquen el estado oxidativo de células epiteliales en transformación por lo que dietas bajas en antioxidantes podrían llevar a predisponer de carcinogénesis oral.

Las vitaminas A, C, E, betacarotenos y flavonoides son indispensables en el consumo de pacientes con pre cáncer o cáncer oral. (18)

Las deficiencias nutricionales, sobre todo de vitaminas y minerales, favorecen la aparición del cáncer de la cavidad bucal. La condición nutricional más importante es la anemia ferropénica. En el déficit de hierro se encuentra una atrofia de la mucosa, que asociada a otros factores de riesgo puede incrementar la actividad mitótica y disminuir la capacidad de reparación del epitelio. También la deficiencia nutricional de hierro se acompaña de deficiencias de micronutrientes que favorecen la aparición de la enfermedad (21)

### **B.8. Otros factores**

Higiene bucal: una mala o deficiente higiene oral puede asociarse a cáncer de la cavidad oral pero no existe causa efecto

Marihuana: el consumo de la marihuana es mucho más dañino que el tabaco ya que contiene 4 veces más

alquitrán y 50 % más concentración de benzopirenos e hidrocarburos; sin embargo es difícil demostrar que la Cannabis sea un factor de riesgo independiente, ya que la mayoría de pacientes consumidores de marihuana también lo son de tabaco o alcohol.

### **C. Manifestaciones clínicas**

Los diferentes tipos de cáncer oral en su manifestación clínica pueden seguir uno de estos dos caminos:

“De Novo”, desarrollándose directamente a partir de mucosa sana.

Siguiendo la secuencia: estado precanceroso (displasia epitelial) carcinoma.(7)

Aproximadamente un 50% de los carcinomas epidermoides se desarrollan sobre un epitelio previamente alterado ya sea que este alterado por lesiones o condiciones precancerosas (trastornos orales) (7)

Una definición nueva de trastornos orales potencialmente malignos es probablemente aquella con un término más integral, ya que realmente supone una gama de cambios morfológicos en el tejido de la mucosa oral, de los cuales pueden ser diagnosticados clínicamente, todos estos trastornos pueden ocasionar una neoplasia maligna no solo en el lugar donde se localiza, también puede presentarse en diferentes lugares donde el aspecto clínico oral sea aparentemente normal.

Desafortunadamente la gran mayoría de estas lesiones no presentan sintomatología alguna por lo que los pacientes difícilmente logran detectarla y normalmente pasan desapercibidas hasta que logran obtener un gran tamaño, engrosamiento de la mucosa o presenta irritación. (14)

Sin embargo la definición más acertada para lesión precancerosa fue la empleada por la Organización Mundial de la Salud (OMS):”tejido morfológicamente alterado en el

cual la aparición de cáncer es más probable que en su homólogo normal”.

Una condición precancerosa es un estado sistémico generalizado que predispone a un riesgo mayor de padecer cáncer. (7,14)

## **D. Lesiones precancerosas**

### **D.1. Leucoplasia**

El término leucoplasia fue utilizado por primera vez por E. Schwimmer a finales del siglo XIX, y procede de las palabras griegas “leuco” que significa blanco y “plakos” que significa placa. (22) a lo largo de los años se trató de darle un mejor significado, sin embargo en el 2005 la O.M.S la definió como “Placas blancas de riesgo cuestionable habiendo excluido (otras) enfermedades desconocidas o alteraciones que no suponen un aumento del riesgo de cáncer.

La leucoplasia es la lesión precancerosa más prevalente del cáncer oral y representa entre el 60 y 70 % de todas las lesiones pre malignas, existe una incidencia superior en el sexo masculino y grupos de edad comprendida entre 40 y 70 años. Actualmente se incrementó su aparición en mujeres debido al hábito de fumar (23,14)

La localización oral en la que se presenta la leucoplasia también tiene relación con el tipo de hábito tabáquico. En sujetos fumadores, las lesiones aparecen en mucosa vestibular o comisuras bucales. Sujetos que tienen hábito de fumar invertido, la localización preferente pasa a ser el paladar, (22)

Las lesiones tienden a evolucionar con el uso prolongado del tabaco que varía desde la forma inicial de arrugas en la mucosa, pasando por una decoloración blanca/gris, hasta

lesiones gruesas blancas muy agrietadas o verrugosas, según el estadio de la lesión.

Las leucoplasias homogéneas se caracterizan por ser uniformemente planas; a lo largo de toda la lesión lucen como delgados parches blancos o también pueden aparecer como lesiones mucho más gruesas que se asemejan a una capa de pintura, muchas otras veces la leucoplasia puede tener aspecto estriado.

Las leucoplasias no homogéneas aparecen como áreas gruesas e irregulares normalmente en el piso de boca y cara ventral de la lengua o como lesiones nodulares más localizadas. Una leucoplasia verrugosa presenta una textura extremadamente estriada corrugada y verrugosa. La leucoplasia verrugosa proliferativa (L.V.P.) representa un importante subgrupo; estas lesiones aparecen como parches blancos en expansión, fisurados, exofíticos y de aspecto verrugosos. Se caracteriza por una presentación multifocal además de una resistencia al tratamiento y alta tasa de transformación maligna; aunque estas lesiones pueden ser eliminadas quirúrgicamente, existe una alta tasa de reaparición. Es más prevalente en la mucosa alveolar encía y mucosa bucal, generalmente aparecen en pacientes entre los 60 y 70 años de edad siendo más frecuentes en mujeres, no tiene una etiología exacta y parece no tener relación alguna con el consumo de alcohol o tabaco. La LVP presenta una tasa de transformación maligna que varía de 70 a 100%, las señales que presenta de transformación maligna es el crecimiento rápido, aparición de áreas erosivas y endurecimiento. (14, 22)

## **D.2. Eritroplasia**

El término eritroplasia fue introducido por Queyrat en 1911 cuando describió las lesiones sifilíticas genitales, pues esta entidad clínica resultaba inespecífica en cuanto a la valoración de su causa.

La OMS la describe como una lesión de la mucosa oral que aparece en forma de placas rojas, aterciopeladas, de bordes irregulares. Shear clasificó las eritroplasias en grupos: eritroplasia homogénea (presenta coloración rojiza y son más circunscritas y delimitadas), eritroplasia "moteada" (son sobre elevadas) y la eritroleucoplasia plana y lisa (alternan focos y lesiones rojizos y blanquecinos) (24)

Es menos frecuente que la leucoplasia aparece como un parche aterciopelado de aspecto rojizo claro con una superficie que puede ser lisa, hundida o granular la cual está por lo general bien delimitada por mucosa de aspecto normal, estas lesiones presentan sintomatología de manera tal que son los mismos pacientes los que se percatan de la presencia de la lesión manifestando sensibilidad o dolor.

La eritroplasia tiene una prevalencia que va desde 0.2% a 0.83% presentándose en pacientes de mediana edad y edad avanzada, tanto en hombres como en mujeres. Su etiología va desde el alcohol, el tabaco e infecciones por Cándida, se puede presentar en cualquier parte de la cavidad oral. Las eritroplasias muestran desde el punto de vista histopatológico epitelio atrófico, de allí la coloración roja visible clínicamente muy a menudo presentan, displasia severa o carcinoma in situ, también pueden llegar a tener un carcinoma escamocelular micro invasivo, por esto la mayoría de las eritroplasias son consideradas de lesiones de muy alto riesgo de malignidad. (14)

### **D.3. Eritroleucoplasia**

Es una combinación de lesiones leucoplásicas nodulares sobre un fondo eritroplásico; es mucho menos común que la leucoplasia y se presenta en cualquier parte de la cavidad oral. Está muy asociado a la Cándida. Son lesiones de muy alto riesgo. (24)

## **E. Condiciones precancerosas**

### **E.1. Liquen plano**

La mucosa bucal es la más afectada por lesiones liquenoides. Presentan un patrón blanco con apariencia de red, a veces las lesiones erosivas son predominantes.

El liquen es una enfermedad mucocutánea crónica e inflamatoria de origen multifactorial, se produce una hiperqueratosis dando origen a las estrías blancas o nódulos, mientras que la atrofia epitelial severa o degeneración liquefáctica de células basales produce lesiones rojizas difusas, erosiones o ampollas en la mucosa bucal. Varios autores coinciden en que el liquen plano no representa una condición cancerígena; probablemente su potencial de malignidad sea de 1%, aunque se ha considerado que las formas atróficas y erosivas representan un mayor riesgo debido a la menor barrera presentada ante potenciales cancerígenos.

### **E.2. Disfagia sideropénica**

Es una afección que puede ocurrir en personas con anemia ferropénica prolongada (crónica). Las personas con esta enfermedad tienen dificultad para deglutir debido a crecimientos de tejido pequeños y delgados que bloquean parcialmente la parte superior del esófago. También pueden producir glositis y disfagia. Aunque se asocia principalmente con el desarrollo de carcinoma de esófago, también puede causar lesiones displásicas en la mucosa atrófica.

### **E.3. Sífilis**

Es muy poco frecuente que los pacientes que presentan sífilis y son tratados de manera inadecuada puedan pasar a su tercera etapa presentando leucoplasia oral que afecte el dorso de la lengua. Estas

delgadas lesiones leucoplásicas generalizadas muestran un alto potencial de malignidad, su etiología puede estar relacionada tanto con atrofia epitelial como un sistema de vigilancia inmunológica crónicamente debilitado.

#### **E.4. Lupus eritematoso discoide**

Enfermedad crónica autoinmune que afecta preferentemente a mujeres. Se presenta con parches rojos escamosos en la piel de la cara. Las lesiones intraorales ocurren por lo general en la mucosa bucal y normalmente aparecen como áreas discoideas de eritema o ulceración rodeado por bordes queratóticos y clínicamente podrían parecerse a liquen plano o eritroplasia. Se puede transformar a lesión maligna.

#### **E.5. Inmunosupresión**

Se dá en pacientes que sufren inmunodeficiencia o inmunosupresión y se observa más frecuentemente en pacientes con uso prolongado de fármacos inmunosupresores después de trasplante de órgano. El VIH en pacientes infectados podría crear una predisposición a lesiones displásicas orales. Las lesiones que se presentan con mayor frecuencia son las leucoplasias en situación clínica y pueden aparecer en cualquier parte de la cavidad oral.

#### **E.6. Disqueratosis congénita**

Es una rara condición que afecta principalmente a hombres y que se manifiesta con leucoplasia oral distrofia de las uñas, pigmentación grisácea de la piel y anomalías hematológicas que incluyen la inmunodeficiencia. Las lesiones empiezan como vesículas o ulceraciones en la lengua y en la mucosa

bucal, siguen con acumulación de parches blancos de epitelio necrótico lo que causa el enrojecimiento de la mucosa y finalmente el surgimiento de leucoplasia erosiva que contiene alto potencial de malignidad. (14)

## **F. Signos y síntomas**

Los signos y los síntomas son ambos señales de lesión, enfermedad o dolencia, señales de que algo no está bien en el cuerpo. Los signos y síntomas posibles de estos tipos de cáncer pueden incluir:

- Una herida en la boca que no se cura (es el síntoma más común).
- Dolor en la boca que no desaparece (también es muy común).
- Un bulto o engrosamiento en la mejilla.
- Un área blanca o roja sobre las encías, lengua, amígdalas o el revestimiento de la boca.
- Un dolor de garganta o la sensación de que hay algo atascado en la garganta que no desaparece (dificultad para masticar o tragar).
- Dificultad para mover la mandíbula o la lengua.
- Entumecimiento de la lengua u otra área de la boca.
- Hinchazón de la mandíbula que hace que las dentaduras postizas no se adapten como es debido o se sientan incómodas.
- Aflojamiento de los dientes o dolor alrededor de los dientes o en la mandíbula.
- Cambios en la voz.
- Pérdida de peso.
- Mal aliento constante.

Muchos de estos signos y síntomas pueden también ser causados por otras dolencias diferentes al cáncer, o incluso por otros tipos de cáncer. Aun así, resulta muy importante consultar con un médico u odontólogo si alguna de estas condiciones dura más de 2 semanas para que se pueda encontrar y tratar la

causa, de ser necesario (American Cancer Society 2016).

#### **2.2.4. DIAGNÓSTICO**

En la mayoría de casos, el diagnóstico del cáncer se basa en la identificación de una lesión sospechosa por parte de un profesional competente. Por lo general, luego del examen clínico se realiza una biopsia de la lesión para facilitar la evaluación histopatológica y así poder confirmar el diagnóstico. (13)

Los tumores pueden descubrirse mediante un proceso de detección. Las técnicas más frecuentes para detectar cáncer incluyen colonoscopia, exploración cutánea, mamografía, exploración prostática, pruebas en sangre y la exploración para detectar cáncer oral. Las pruebas de sangre se realizan para detectar la presencia de biomarcadores, los cuales son sustancias químicas producidas por tipos específicos de células cancerosas o sustancias liberadas por células normales en respuesta al cáncer

Los sitios más frecuentes donde suele desarrollarse el cáncer oral son lugares visibles para el profesional odontólogo- Estas lesiones no identificadas deberán evaluarse y referirse a un médico oncológico. Algunas zonas sospechosas en la cavidad bucal pueden estudiarse mediante una técnica denominada “biopsia por cepillado” que recurre a un cepillado circular rígido para desprender células de las lesiones orales pequeñas de etiología desconocida

Existen varias técnicas para obtener células de los tejidos para la exploración microscópica:

Biopsia excisional: extirpa toda la neoplasia con un margen amplio de tejido con aspecto normal en torno a ella.

Biopsia incisional: implica el retiro de una parte pequeña de un tumor grande o inaccesible, que incluye tejidos con aspecto normal a partir del borde del tumor.

Biopsia con aguja: utiliza una gran aguja de gran calibre para extraer una muestra central del tejido de un tumor; su uso está limitado para efecto del tamaño pequeño de la muestra.

Aspiración con aguja fina: comprende la extracción del líquido del

tumor con aguja de pequeño calibre; su empleo se restringe a los tumores que tienen un componente líquido

Las neoplasias benignas y malignas se diagnostican definitivamente mediante la valoración microscópica de su constitución celular. Los tumores benignos no muestran extensión o fijación los tejidos circundantes y por definición ninguno produce metástasis a sitios distantes.

Las células de las neoplasias malignas presentan grados diversos de diferenciación, desde relativamente bien diferenciadas hasta las muy indiferenciadas, o anaplásicas. Entre mayor es la anaplasia de las células más agresivo tiende a ser el tumor. El pleomorfismo y los núcleos son ejemplos de los cambios de tipo anaplásico que se identifican en las células malignas. Los tumores malignos se extienden hacia los tejidos circundantes y ello dificulta la identificación del límite entre el tumor y las células normales. Por último la evidencia de células tumorales en los ganglios linfáticos regionales o de metástasis a distancia indica con claridad el estadio de tumor y la malignidad

La estadificación tumoral se utiliza para determinar la extensión de la enfermedad. En la actualidad se utiliza el sistema el TNM (T, tamaño del tumor: N, afección de ganglios linfáticos; M, metástasis), desarrollado por el American Joint Committee on Cáncer. El sistema de AJC agrupa la información para determinar un estadio anatómico y un grupo pronóstico. (15)

## **Estatificación TNM**

### **Tumor primario (T)**

- Tx: El tumor primario no puede valorarse.
- T0: Sin evidencia de tumor primario.
- Tis: Tumor in Situ.
- T1: Tumor menor o igual a 2 cm.
- T2: Tumor mayor de 2 cm pero menor de 4 cm en su dimensión mayor.
- T3: Tumor mayor de 4 cm en su dimensión mayor.

- T4: El tumor invade estructuras adyacentes.

### **Ganglios linfáticos regionales (N)**

- Nx: los ganglios linfáticos regionales no pueden valorarse
- N0: sin metástasis ganglionares
- N1: Hay metástasis en un ganglio linfático homolateral menor o igual a 3 cm
- N2: Metástasis en un ganglio homolateral mayor de 3 cm pero menor de 6 o afectación de ganglios bilaterales múltiples, con no más de 6 cm en su dimensión mayor.
- N2a: Metástasis en un ganglio homolateral mayor de 3 cm pero menor de 6 cm.
- N2b: Metástasis en múltiples ganglios homolaterales, menores de 6 cm.
- N3. Metástasis en un ganglio linfático mayor de 6 cm.

### **Metástasis a distancia (M)**

- M0: No hay metástasis a distancia.
- M1: Hay metástasis a distancia. (15)

El factor más importante en la supervivencia y en el tipo de tratamiento que se le dará dependerá mucho del estadio en que el paciente se encuentre. Conforme el estadio se incrementa el pronóstico vuelve más grave, el tratamiento es más difícil y las opciones terapéuticas menos numerosas. Siendo poco posible la cirugía si el cáncer invade cuello cabeza o existe metástasis, la quimioterapia podría ser la única opción de supervivencia.

- Estadio 0: Tis N0 M0
- Estadio 1: T1 N0 M0.
- Estadio 2: T2 N0 M0.
- Estadio 3: T3 N0 M0  
T1-3 N1 M0
- Estadio 4: T4 N0 M0  
T4 N1 M0  
T4 N2 M0

TO N0 M1

Cualquier T cualquier N M1 (15)

### **2.2.5. TRATAMIENTO**

Las opciones de tratamiento para los carcinomas orales, son variables y dependen de varios factores como del tamaño y localización del tumor primario, del estado de los ganglios linfáticos, presencia o ausencia de metástasis a distancia, o incluso, de los deseos del propio paciente y de la capacidad que tenga para tolerar el tratamiento.

Los principales tratamientos son la cirugía, la radiación y la quimioterapia. La elección del tratamiento adecuado o una combinación de ella se basan en todas las características que la neoplasia presenta.

Si la neoplasia se descubre en una fase temprana y es suficientemente pequeña, podría recurrirse a una biopsia excisional con bordes de aspecto normal. Los procedimientos para cirugías más grandes en particular de cabeza y cuello pueden ser muy complejos y a menudo se combinan con otros tratamientos para ayudar a asegurar que se eliminen las células malignas.

La quimioterapia se usa para destruir células cancerígenas; sin embargo, algunos destruyen componentes celulares esenciales y otros destruyen el ADN

La radiación ionizante daña el ADN tanto como a las células malignas y las células normales. Las células en división rápida como las cancerosas, son en particular radiosensibles susceptibles de ser lesionadas o destruidas por la radiación.

También se emplea otros tipos de tratamiento como: tratamiento hormonal, inmunoterapia, etc.

## 2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

**CÁNCER:** El cáncer es un proceso de crecimiento y diseminación incontrolado de células. Puede aparecer prácticamente en cualquier lugar del cuerpo. El tumor suele invadir el tejido circundante y puede provocar metástasis en puntos distantes del organismo.

**EPIDEMIOLOGÍA:** La epidemiología es el estudio de la distribución y los determinantes de estados o eventos (en particular de enfermedades) relacionados con la salud y la aplicación de esos estudios al control de enfermedades y otros problemas de salud. Hay diversos métodos para llevar a cabo investigaciones epidemiológicas: la vigilancia y los estudios descriptivos se pueden utilizar para analizar la distribución, y los estudios analíticos permiten analizar los factores determinantes.

**BENZOPIRENO:** Es un hidrocarburo policíclico aromático potencialmente carcinógeno ( $\alpha$ -benzopireno) y que contienen algunos alimentos, como las carnes y el pescado.

**TABACO:** Es un producto agrícola procesado a partir de las hojas de Nicotina tabaco. Se consume de varias formas, siendo la principal por combustión produciendo humo.

**MALIGNIZACIÓN:** Adquirir carácter maligno una lesión o una enfermedad

**SUBTIPO:** Parte o grupo que resulta de subdividir un tipo de cosas o personas.

**MALPIGHIANO:** es una capa de la piel. El término se utiliza habitualmente para definir el conjunto del estrato basal más el estrato espinoso de la epidermis, en algunos textos se emplea simplemente como sinónimo del estrato espinoso. Recibe su nombre en honor del anatomista y biólogo Marcello Malpighi

**DIAGNÓSTICO:** Análisis que se realiza para determinar cualquier situación y cuáles son las tendencias. Esta determinación se realiza sobre la base de datos y hechos recogidos y ordenados sistemáticamente, que permiten juzgar mejor qué es lo que está pasando.

**TRATAMIENTO:** es el conjunto de medios de cualquier clase (higiénicos, farmacológicos, quirúrgicos o físicos) cuya finalidad es la curación o el alivio de las enfermedades o síntomas.

### CAPITULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES DE LA INVESTIGACIÓN

#### 3.1 Formulación de hipótesis principales y derivadas

Dado que el I.R.E.N. Sur es un centro de referencia de ámbito local en el cual se atienden pacientes que presentan enfermedades neoplásicas en general, es probable que exista una baja prevalencia de lesiones neoplásicas en cavidad oral, periodo 2010-2016.

#### 3.2 Variables; definición conceptual y operacional

Variables principales

Cancer oral

Variable	Indicador	Subindicador	Naturaleza	Escala De Medición
Cáncer oral	<ul style="list-style-type: none"><li>- Neoplasias Oseas</li><li>- Tumores odontogenos</li><li>- Neoplasias epiteliales</li><li>- Neoplasias de tejido fibroso</li><li>- Neoplasias de tejido nervioso</li><li>- Neoplasias de tejido adiposo</li><li>- Neoplasias de tejido vascular</li><li>- Neoplasias de Glándulas salivales</li></ul>		Cualitativa	Nominal

### Variables secundarias

- Edad
- Sexo
- Localización
- Anatomía patológica
- Método de Diagnóstico
- Estadio clínico
- Base de diagnóstico
- Tipo de tratamiento
- Supervivencia

Variable	Indicador	Subindicador	Naturaleza	Escala de medición
Anatomía patológica	Benignas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Papiloma</li> <li>- Fibroma</li> <li>- Hemangioma</li> <li>- Neuriloma</li> <li>- Lesión de células gigantes</li> </ul>	Cualitativa	Nominal
	Malignas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Liposarcoma</li> <li>- Fibrosarcoma</li> <li>- Carcinoma ameloblástico</li> <li>- Carcinoma odontogénico</li> </ul>		
Localización	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Labios</li> <li>- Mejillas</li> <li>- Lengua</li> <li>- Paladar duro</li> <li>- Paladar blando</li> <li>- Glándulas salivales</li> </ul>		Cualitativa	Nominal

Estadio clínico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estadio I</li> <li>- Estadio II</li> <li>- Estadio III</li> <li>- Estadio IV</li> </ul>		Cualitativa	Nominal
Base de Diagnostico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Solo certificado por defunción</li> <li>- Solamente clinico</li> <li>- Por imjaen de RX</li> <li>- Por endoscopia</li> <li>- Cirugía exploradora</li> <li>- Exámenes bioquímicos</li> <li>- Citología hematología lamina</li> <li>- Histología de tumor primario</li> <li>- Necropsia</li> <li>- Base de diagnóstico desconocida</li> </ul>		Cualitativa	Nominal
Tipo de tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirugía</li> <li>- Radioterapia</li> <li>- Quimioterapia</li> <li>- Ninguno</li> </ul>		Cualitativa	Nominal
Supervivencia	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vivo</li> <li>- Fallecido</li> </ul>		Cualitativa	Nominal

Edad	Años		Cuantitativa	Razón
Sexo	- Hombre - Mujer		Cualitativa	Nominal

## **CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA**

### **4.1 DISEÑO METODOLÓGICO**

- **De acuerdo a la temporalidad**, la presente investigación es transversal: porque solamente se midió una vez la variable.
- **De acuerdo al lugar donde se obtendrán los datos**, es documental porque se realizó la revisión de historias clínicas.
- **De acuerdo al momento de recolección de datos**, es retrospectivo puesto que la información ya existe.
- **De acuerdo a la finalidad investigativa**, es descriptiva ya que se realizó la medición de prevalencia de cáncer oral y se informó lo medido.

### **4.2 DISEÑO MUESTRAL**

La muestra estuvo conformada por historias clínicas de pacientes atendidos en el IREN Sur desde el 2010 al 2016 que cumplieron con los siguientes criterios:

#### **A. Criterios de inclusión**

- Historias clínicas completas.
- Historias con ortografía legible y entendible
- Historias con un orden secuencial
- Historias con la firma del médico especialista
- Historias de pacientes que presentaron neoplasias de la cavidad oral

#### **B. Criterios de exclusión**

- Historias clínicas incompletas.
- Historia clínicas con algún otro tipo de neoplasias.
- Historias clínicas que no presenten la firma del médico especialista.

### **4.3 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

Se utilizó la técnica de la OBSERVACIÓN, ya que en la investigación se revisaron las historias clínicas de las unidades de estudio elegidas para conocer la prevalencia de cáncer oral.

#### **4.4. TÉCNICAS ESTADÍSTICAS PARA EL PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN**

La tabulación se realizó a través de la confección de una matriz de datos en una hoja de cálculo de Excel versión 2013. El procesamiento de la información se llevó a cabo de manera computacional.

La presentación de los datos se hizo a partir de la confección de tablas, de simple y doble entrada, además se elaboraron gráficos de barras.

El análisis de datos se llevó a cabo a través del cálculo de frecuencias absolutas y relativas.

#### **4.5 ASPECTOS ÉTICOS**

- A. **Principio de autonomía:** La presente investigación cuenta con los permisos necesarios para la revisión de historias clínicas. Todas las normas se respetarán sin perjudicar a nadie.
- B. **Principio de beneficencia:** La investigación cuenta con este principio puesto que ayuda tanto a la población como a los profesionales para la detección de neoplasias orales.
- C. **Principio de no maleficencia:** La presente investigación no daña ni perjudica a nadie de ninguna manera puesto que solo se realizará la revisión de historias clínicas en completo anonimato de las mismas.
- D. **Principio de justicia:** la presente investigación no trata directamente con personas por lo que dicho principio no se aplicará; sin embargo, las historias y la identidad de los pacientes se respetarán y no se develarán los nombres.

**CAPÍTULO V:  
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN**

**TABLA N°1**

**Anatomía Patológica de acuerdo a Sexo**

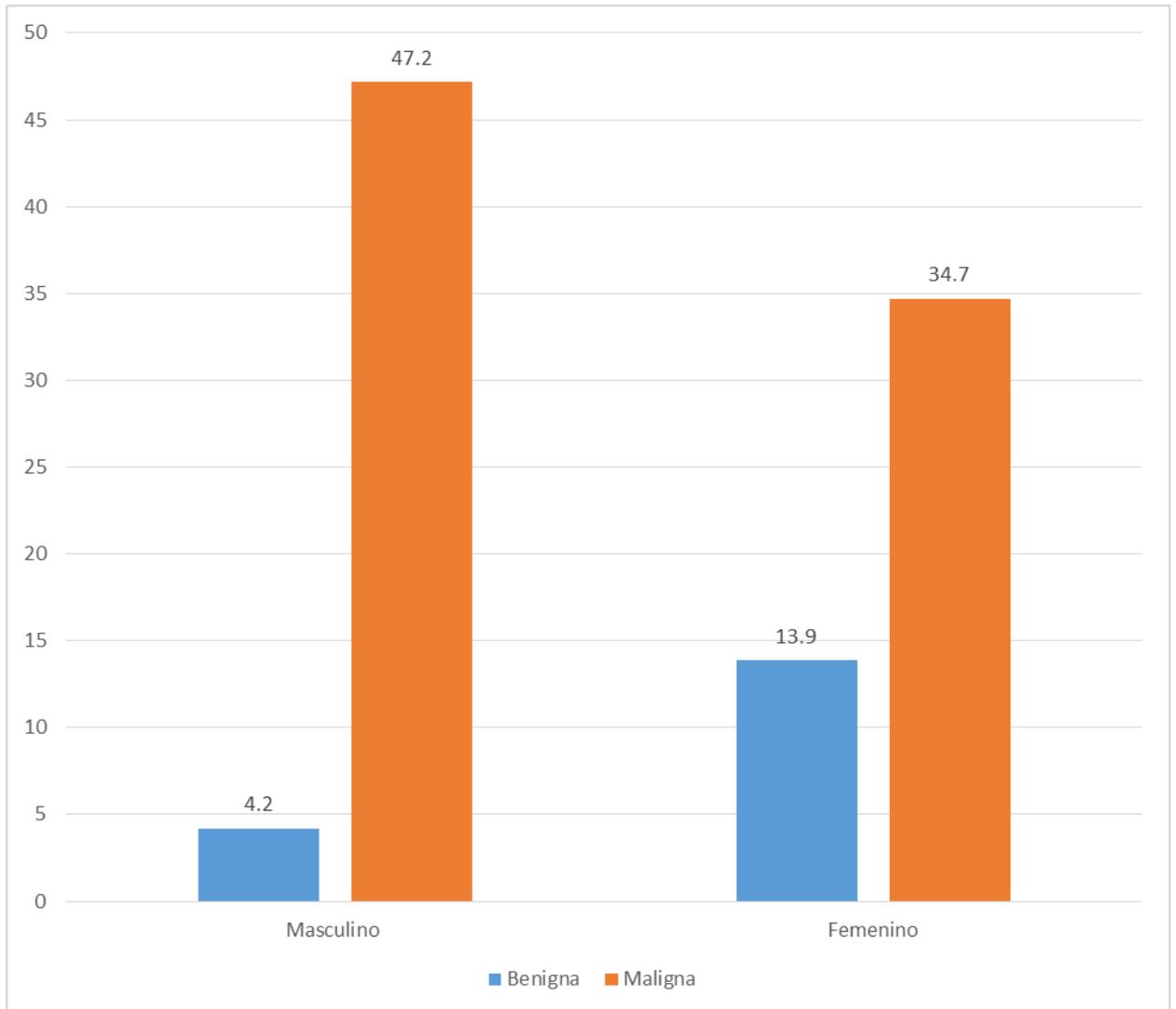
<b>Anatomía patológica</b>	<b>Sexo</b>				<b>TOTAL</b>	
	<b>Masculino</b>		<b>Femenino</b>			
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Benigna</b>	3	4.2	10	13.9	13	18.1
<b>Maligna</b>	34	47.2	25	34.7	59	81.9
<b>Total</b>	37	51.4	35	48.6	72	100

Fuente: Matriz de datos

La tabla 1 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo a la anatomía patológica y sexo. Se puede apreciar que según la anatomía patológica la lesión maligna es más prevalente con 81.9% siendo los pacientes varones los más afectados en un 47.2%.

## GRÁFICO N° 1

### Anatomía Patológica de acuerdo a Sexo



**TABLA N°2**

**Localización de la Neoplasia de acuerdo a sexo**

Localización de la Neoplasia	Sexo				TOTAL	
	Masculino		Femenino		N	%
	N	%	N	%		
<b>Labios</b>	5	6.9	5	6.9	10	13.9
<b>Mucosa Yugal</b>	2	2.8	2	2.5	4	5.6
<b>Lengua</b>	7	9.7	9	12.5	16	22.2
<b>Paladar duro</b>	7	9.7	6	8.3	13	18.1
<b>Paladar Blando</b>	1	1.4	2	2.8	3	4.2
<b>Glándulas Salivales</b>	6	8.3	6	8.3	12	16.7
<b>Tejidos duros</b>	4	5.6	2	2.8	6	8.3
<b>Otras</b>	5	6.9	3	4.2	8	11.1
<b>Total</b>	37	51.4	35	48.6	72	100

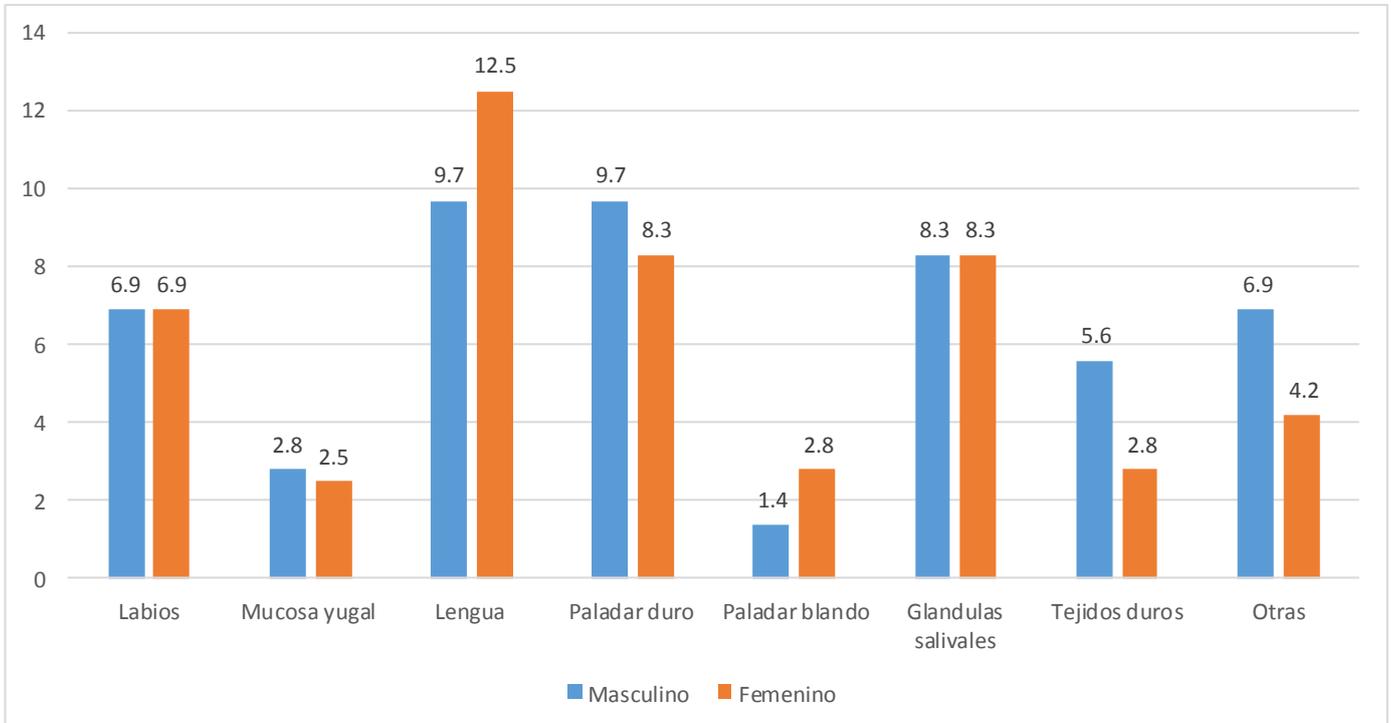
Fuente: matriz de datos

La tabla 2 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo a la localización de la neoplasia y sexo. Se puede apreciar que de acuerdo a la localización, el cáncer oral es más prevalente en la lengua con un 22.2% siendo en mujeres la mayor prevalencia en un 12.5%.

En varones, el cáncer oral es más prevalente en el paladar duro en un 10.1%.

## GRÁFICO N° 2

### Localización de la Neoplasia de acuerdo a sexo



**TABLA N°3**

**Estadío Clínico de acuerdo a Sexo**

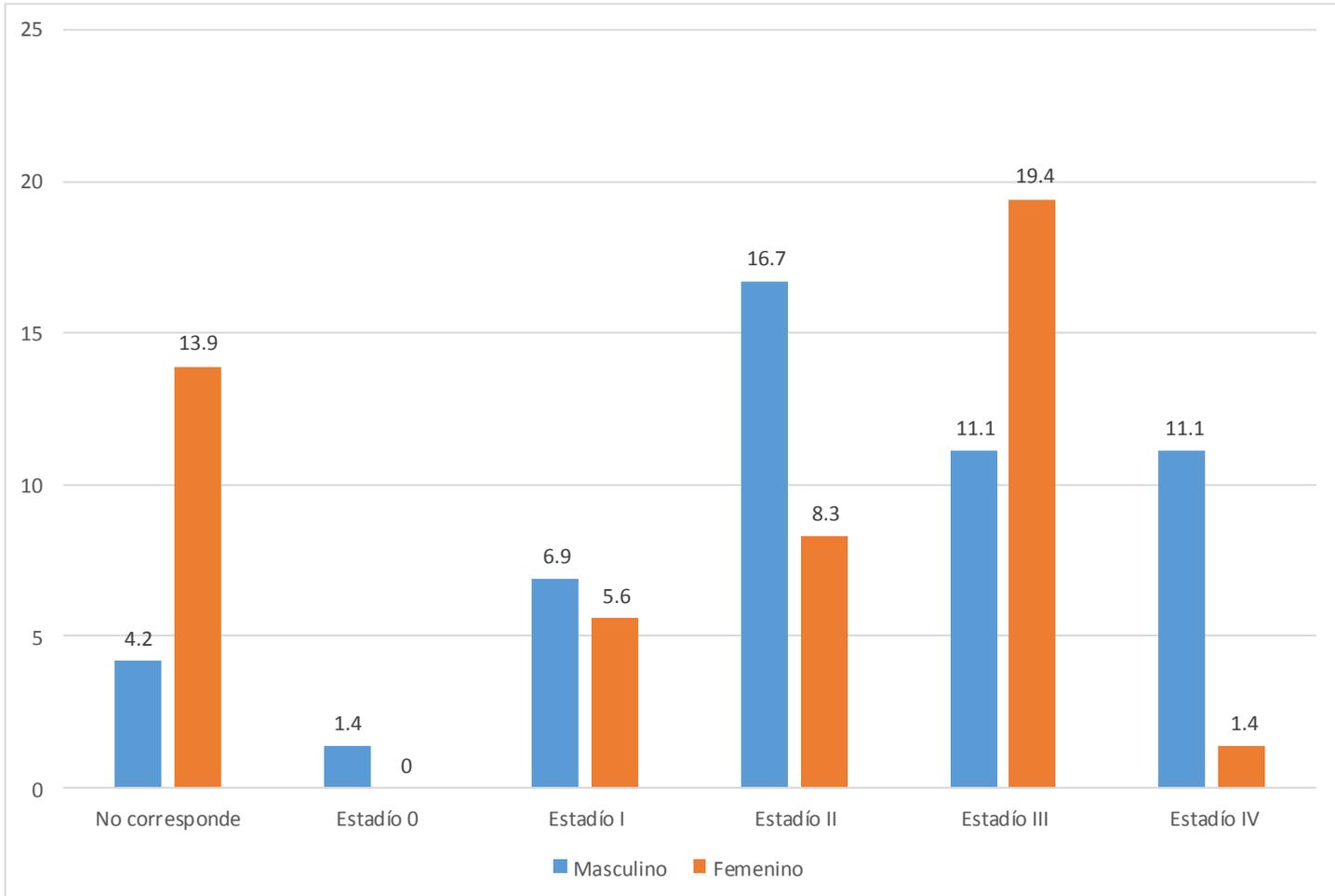
Estadío Clínico	Sexo				TOTAL	
	Masculino		Femenino		N	%
	N	%	N	%		
No corresponde	3	4.2	10	13.9	13	18.1
Estadío 0	1	1.4	0	0	1	1.4
Estadío I	5	6.9	4	5.6	9	12.5
Estadío II	12	16.7	6	8.3	18	25.0
Estadío III	8	11.1	14	19.4	22	30.6
Estadío IV	8	11.1	1	1.4	9	12.5
Total	37	51.4	35	48.6	72	100

Fuente: Matriz de datos

La tabla 3 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo al estadio clínico y sexo. Se puede apreciar que el estadio III presenta una mayor prevalencia con un 30.6% siendo más predominante en el sexo femenino con 19.4%

### GRAFICO N° 3

#### Estadío Clínico de acuerdo a Sexo



**TABLA N°4****Base de diagnóstico de acuerdo a sexo**

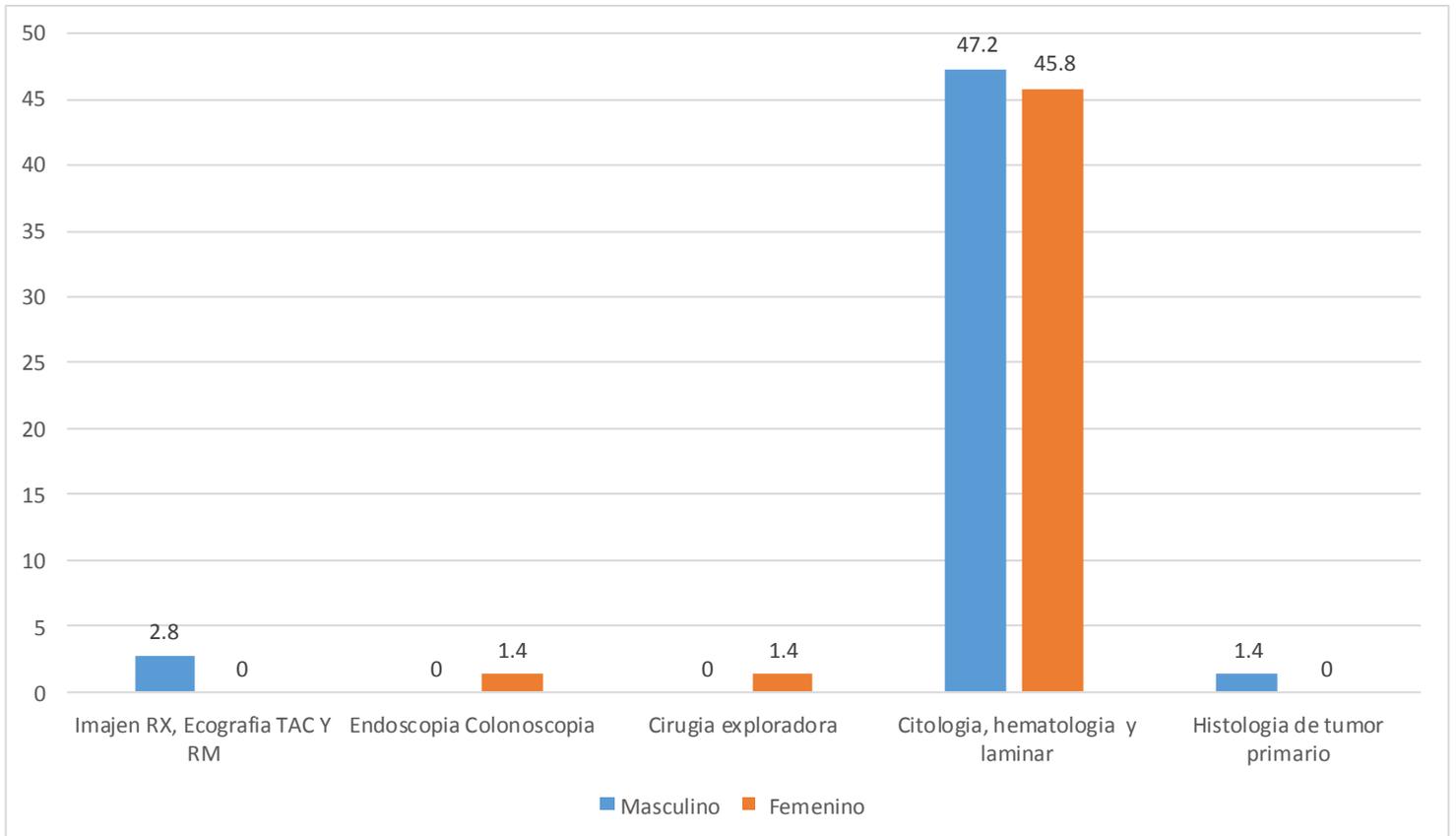
Base de diagnóstico	Sexo				TOTAL	
	Masculino		Femenino		N	%
	N	%	N	%		
Imagen Rx, Ecografía TAC y RM	2	2.8	0	0	2	2.8
Endoscopia Coloscopia	0	0	1	1.4	1	1.4
Cirugía Exploradora	0	0	1	1.4	1	1.4
Citología, Hematología y laminar	34	47.2	33	45.8	67	93.1
Histología de tumor primario	1	1.4	0	0	1	1.4
<b>Total</b>	<b>37</b>	<b>51.4</b>	<b>35</b>	<b>48.6</b>	<b>72</b>	<b>100.0</b>

**Matriz de datos**

La tabla 4 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo a la base de diagnóstico y sexo. Se puede apreciar que la citología, hematología, y lámina es el diagnóstico más utilizado con un 93.1% siendo más usado por el sexo masculino con un 47.2%.

## GRÁFICO N° 4

### Base de diagnóstico de acuerdo a sexo



**TABLA N°5**

**Tipo de Tratamiento único de acuerdo a sexo**

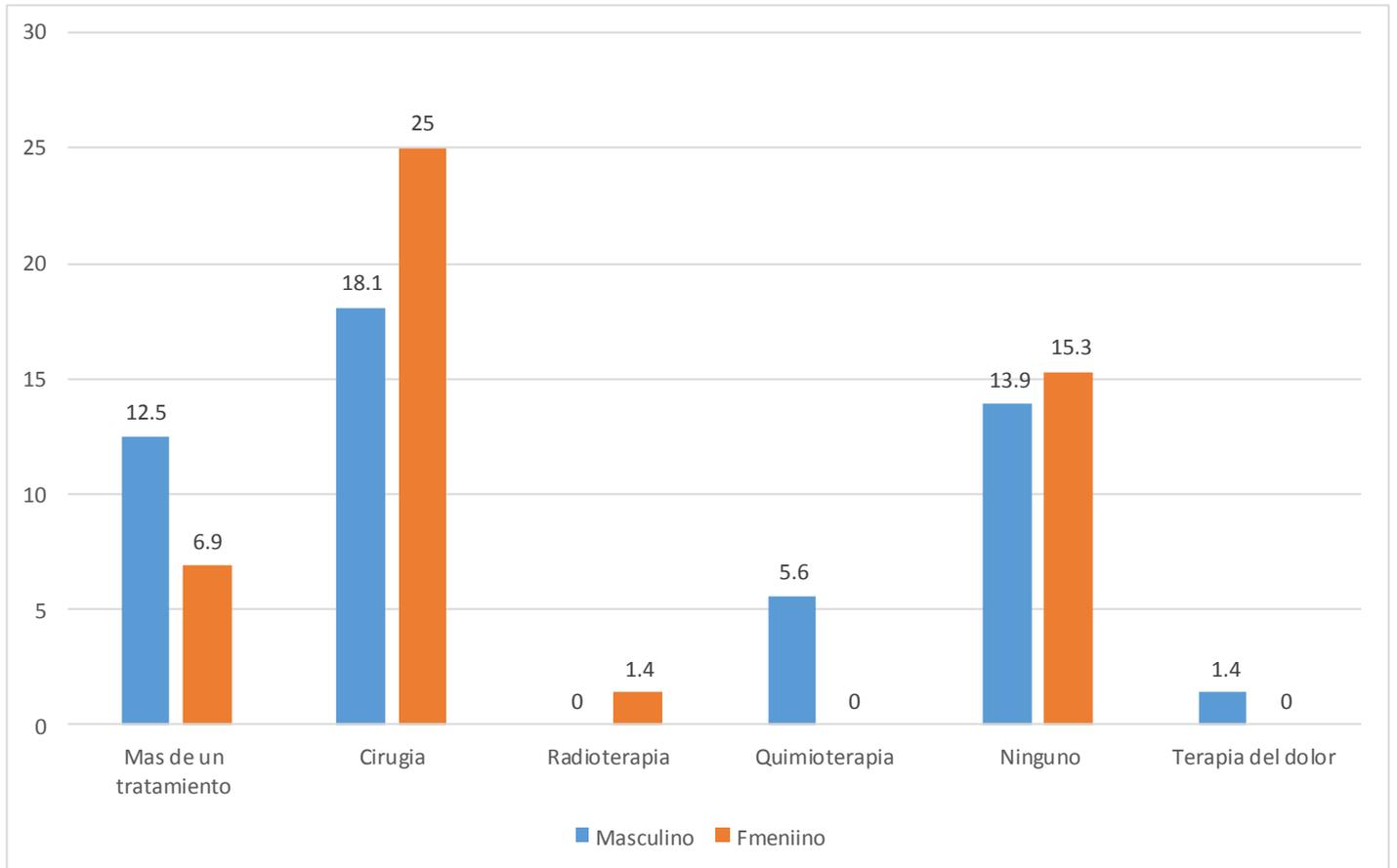
Tipo de tratamiento	Sexo				TOTAL	
	Masculino		Femenino		N	%
	N	%	N	%		
Más de un tratamiento	9	12.5	5	6.9	14	19.4
Cirugía	13	18.1	18	25.0	31	43.1
Radioterapia	0	0	1	1.4	1	1.4
Quimioterapia	4	5.6	0	0	4	5.6
Ninguno	10	13.9	11	15.3	21	29.2
Terapia del dolor	1	1.4	0	0	1	0
Total	37	51.4	35	48.6	72	48.6

Fuente: Matriz de datos

La tabla 5 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo al tratamiento y sexo. Se puede apreciar que las pacientes de sexo femenino reciben en su mayoría tratamiento quirúrgico en un 25%

## GRÁFICO N° 5

### Tipo de Tratamiento único de acuerdo a sexo



f

**TABLA N°6**

**Tratamiento combinado de acuerdo a sexo**

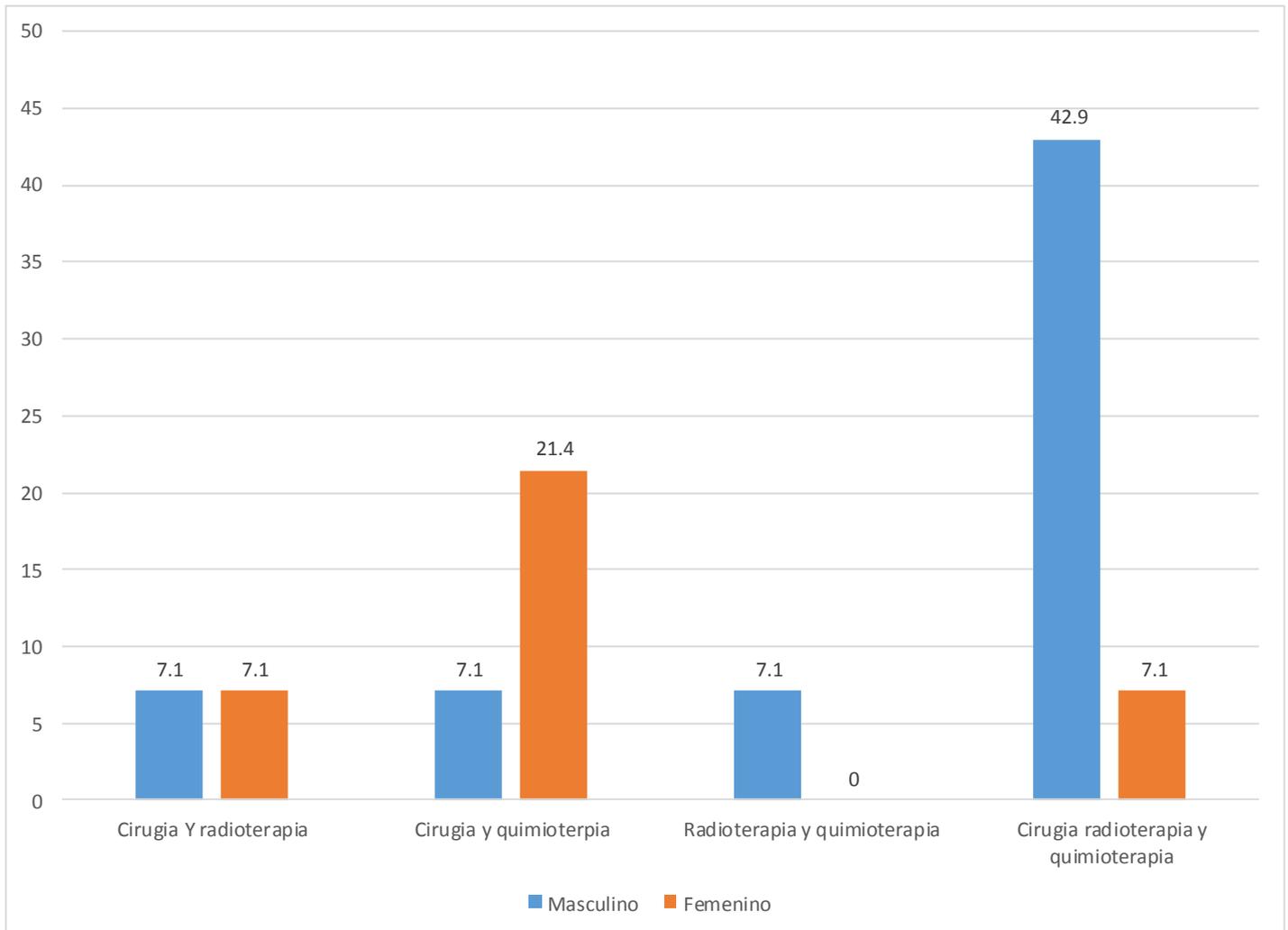
Tratamiento combinado	Sexo				TOTAL	
	Masculino		Femenino		N	%
	N	%	N	%		
Cirugía y Radioterapia	1	7.1	1	7.1	2	14.3
Cirugía y Quimioterapia	1	7.1	3	21.4	4	28.6
Radioterapia y Quimioterapia	1	7.1	0	0	1	7.1
Cirugía Radioterapia y Quimioterapia	6	42.9	1	7.1	7	50.0
Total	9	64.3	5	35.7	14	100

Fuente: Matriz de datos

La tabla 6 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo al tratamiento combinado y sexo. Se puede apreciar que los pacientes varones reciben en su mayoría tratamiento combinado quirúrgico, radioterapia y quimioterapia en un 42.9%.

## GRÁFICO N° 6

### Tratamiento combinado de acuerdo a sexo



**TABLA N°7****Supervivencia de acuerdo a Sexo**

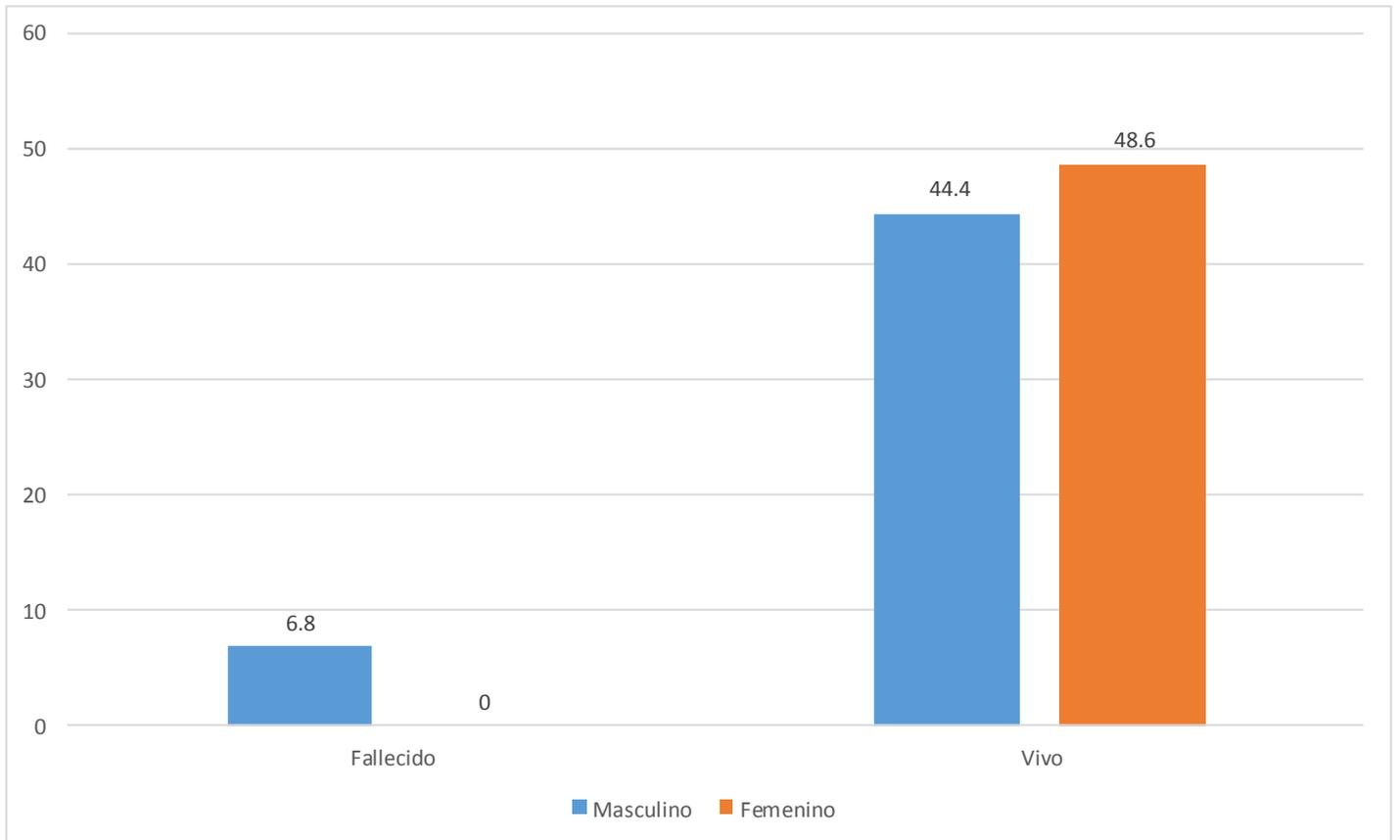
Supervivencia	Sexo				TOTAL	
	Masculino		Femenino		N	%
	N	%	N	%		
Fallecido	5	6,9	0	0,0	5	6,9
Vivo	32	44,4	35	48,6	67	93
Total	37	51,4	35	48,1	79	100

Fuente: Matriz de datos

La tabla 7 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo a la supervivencia y sexo. Se puede apreciar que la supervivencia es mayor en pacientes mujeres en un 48.1%; asimismo en varones la supervivencia es de 45.6%. dando un total de 93% de pacientes en general vivos.

## GRÁFICO N° 7

### Supervivencia de acuerdo a Sexo



**TABLA N°8**

**Anatomía Patológica de acuerdo a Grupo de edad**

Anatomía Patológica	Grupo de edad												Total	
	< 10 a		11-25 <sup>a</sup>		26-40 <sup>a</sup>		41-55a		56-70 <sup>a</sup>		>71 <sup>a</sup>			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Benigna	0	0	3	4.2	2	2.8	4	5.6	2	2.8	2	2.8	13	18.1
Maligna	1	1.4	3	4.2	9	12.5	12	16.7	22	30.6	12	16.7	59	81.9
Total	1	1.4	6	8.3	11	15.3	16	22.2	24	33.3	14	19.4	72	100

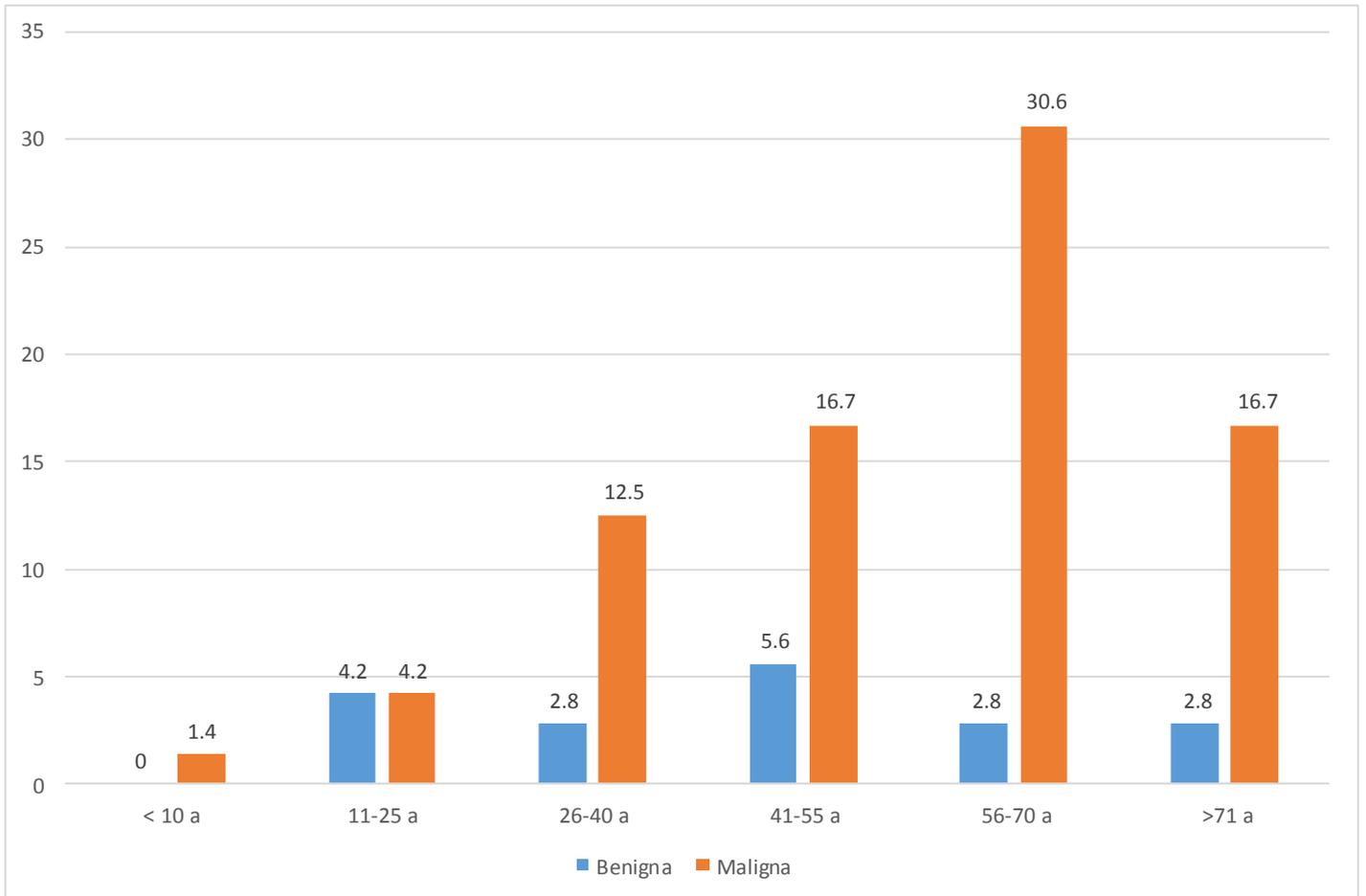
Fuente: Matriz de datos

La tabla 8 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo a la anatomía patológica y la edad. Se puede apreciar que de acuerdo a su anatomía patológica, la lesión maligna es más prevalente en pacientes de 56 a 70 años en un 30.6%.

La lesión benigna es más frecuente en pacientes de 56 a 70 años en un 6.3%

## GRÁFICO N° 8

### Anatomía Patológica de acuerdo a Grupo de edad



**TABLA N°9**

**Localización de la Neoplasia de acuerdo a Grupo de edad**

Localización	Grupo de edad												Total	
	< 10 a		11-25a		26-40 <sup>a</sup>		41-55a		56-70a		>71 <sup>a</sup>		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
Labios	0	0	0	0	2	2.8	2	2.8	2	2.8	4	5.6	10	13,9
Mucosa yugal	0	0	0	0	1	1,4	1	1,4	1	1.4	1	1.4	4	5.6
Lengua	0	0	1	1.4	1	1.4	7	9.7	6	8.3	1	1.4	16	22.2
Paladar duro	0	0	0	0	4	5.6	1	1.4	2	2.8	6	8.3	13	18.1
Paladar Blando	0	0	0	0	1	1.4	0	0	1	1.4	1	1.4	3	4.2
Glándulas Salivales	0	0	2	2.8	0	0	3	4.2	7	9.7	0	0	12	16.7
Tejido duro	1	1.4	3	4.2	1	1.4	0	0	1	1.4	0	0	6	8.3
Otras	0	0	0	0	1	1.4	2	2,8	4	5.6	1	1.4	8	11.1
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>1.4</b>	<b>6</b>	<b>8.3</b>	<b>11</b>	<b>15.3</b>	<b>16</b>	<b>22.2</b>	<b>24</b>	<b>33.3</b>	<b>14</b>	<b>19.4</b>	<b>72</b>	<b>100</b>

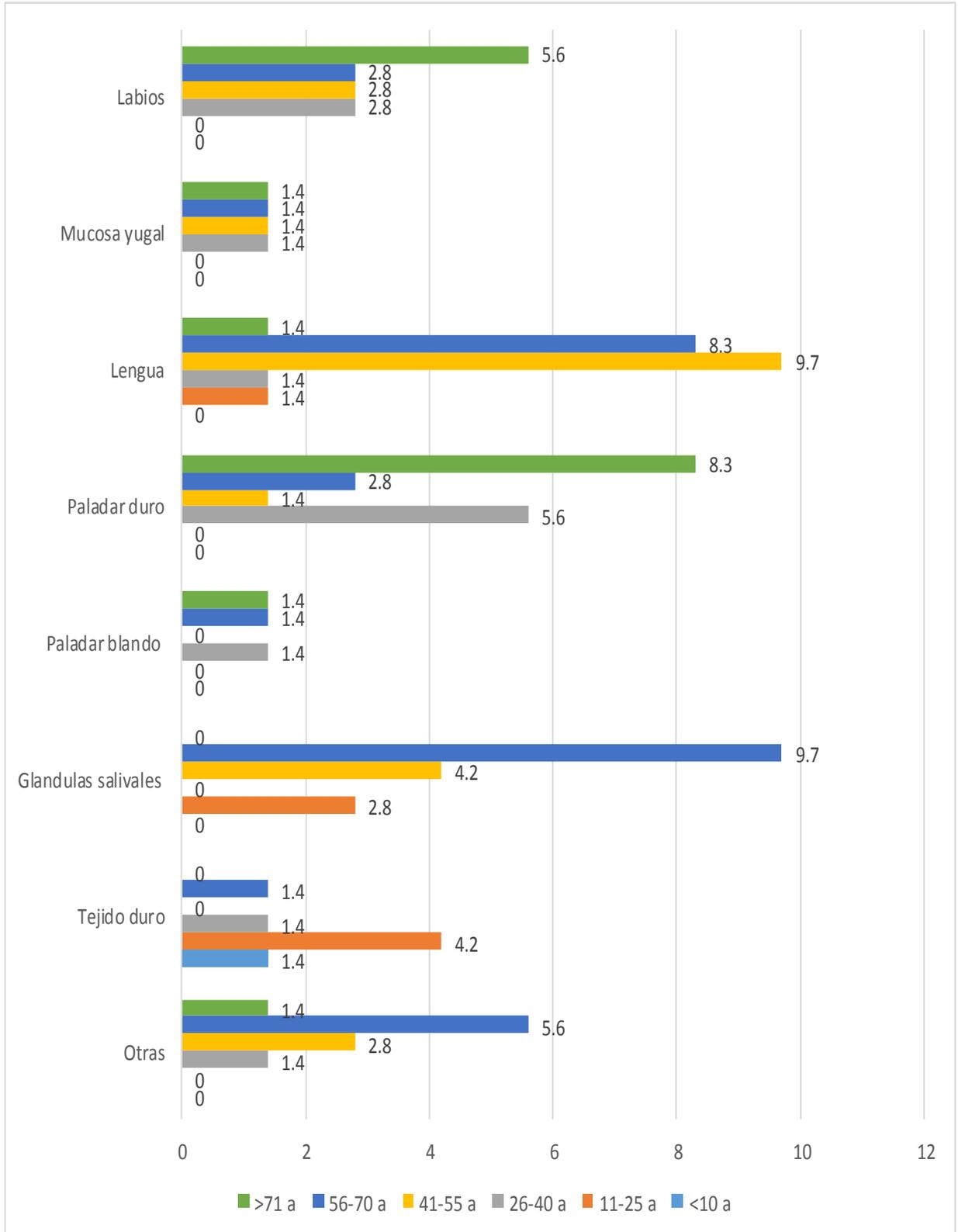
Fuente: Matriz de datos

La tabla 9 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo a la localización de la neoplasia y la edad. Se puede apreciar que: El cáncer oral según su localización es más prevalente en la lengua afectando a un 22.2% de pacientes.

La prevalencia de cáncer oral según la edad afecta principalmente a pacientes entre 56 a 70 años en un 33.3 %

## GRÁFICO N°9

### Localización de la Neoplasia de acuerdo a Grupo de edad



**TABLA N°10**  
**Estadio clínico de la neoplasia según la edad**

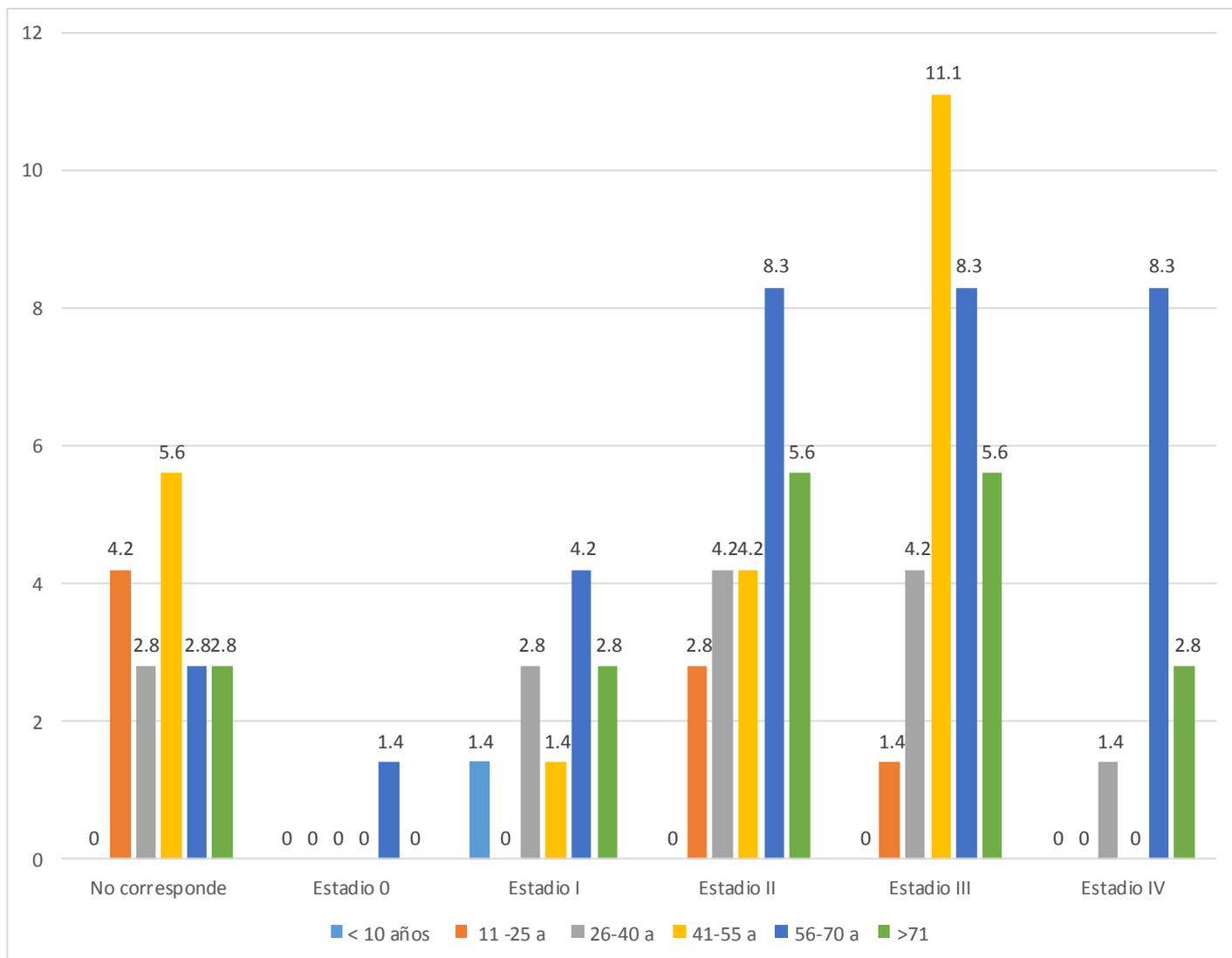
		Grupo de edad						Total
		menores de 10 años	de 11 a 25 años	de 26 a 40 años	de 41 a 55 años	de 56 a 70 años	más de 71 años	
No corresponde	Recuento	0	3	2	4	2	2	13
	% del total	0	4.2	2.8	5.6	2.8	2.8	18.1
Estadio 0	Recuento	0	0	0	0	1	0	1
	% del total	0	0	0	0	1.4	0	1.4
Estadio I	Recuento	1	0	2	1	3	2	9
	% del total	1.4	0	2.8	1.4	4.2	2.8	11.5
Estadio II	Recuento	0	2	3	3	6	4	18
	% del total	0	2.8	4.2	4.2	8.3	5.6	25.0
Estadio III	Recuento	0	1	3	8	6	4	22
	% del total	0	1.4	4.2	11.1	8.3	5.6	30.6
Estadio IV	Recuento	0	0	1	0	6	2	9
	% del total	0	0	1.4	0	8.3	2.8	12.5
Total	Recuento	1	6	11	16	24	14	72
	% del total	1.4	7.3	15.3	22.2	33.3	19.4	100

Fuente: Matriz de datos

La tabla 10 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo al estadio clínico de la neoplasia y la edad. Se puede apreciar que la mayor prevalencia se dá en pacientes de 41 a 55 años en estadio III con un 11.1 %.

## GRÁFICO N° 10

### Estadio clínico de la neoplasia según la edad



**TABLA N°11**

**Base de diagnóstico de la Neoplasia según la edad**

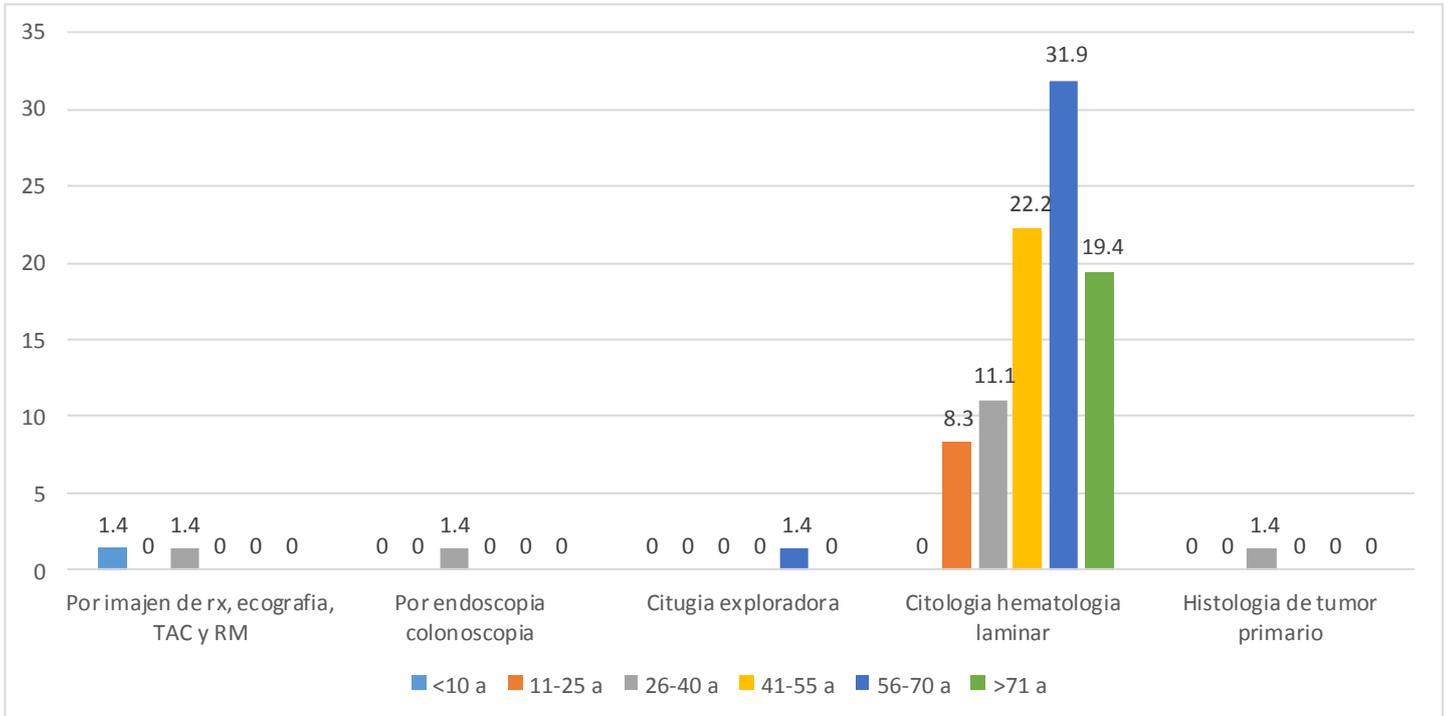
Base de diagnóstico		Grupo de edad					Total	
		menores de 10 años	de 11 a 25 años	de 26 a 40 años	de 41 a 55 años	de 56 a 70 años		más de 71 años
Por imagen de Rx, ecografía TAC y RM	Recuento	1	0	1	0	0	0	2
	% del total	1.4	0	1.4	0	0	0	2.8
Por endoscopia Coloscopia	Recuento	0	0	1	0	0	0	1
	% del total	0	0	1.4	0	0	0	1.4
Cirugía exploradora	Recuento	0	0	0	0	1	0	1
	% del total	0	0	0	0	1.4	0	1.4
Citología, Hematología y lámina	Recuento	0	6	8	16	23	14	67
	% del total	0	8.3	11.1	22.2	31.9	19.4	93.1
Histología de tumor primario	Recuento	0	0	1	0	0	0	1
	% del total	0	0	1.4	0	0	0	1.4
Total	Recuento	1	6	11	16	24	14	72
	% del total	1.4	8.3	15.3	22.2	33.3	19.4	100

Fuente: Matriz de datos

La tabla 11 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo a la base de diagnóstico y la edad. Se puede apreciar que el diagnóstico de Citología, Hematología, Lámina es el más utilizado en pacientes de 56 a 70 años con un 31.9%.

## GRÁFICO N° 11

### Base de diagnóstico de la Neoplasia según la edad



**TABLA N°12**

**Tipo de tratamiento único de la neoplasia según la edad**

Tipo de tratamiento único		Grupo de edad					Total	
		Menores de 10 años	De 11 a 25 años	De 26 a 40 años	De 41 a 55 años	De 56 a 70 años		Más de 71 años
Más de un tratamiento	Recuento	0	0	0	7	5	2	14
	% del total	0	0	0	9.7	6.9	2.8	19.4
Cirugía	Recuento	1	3	7	7	8	5	31
	% del total	1.4	4.2	9.7	9.7	11.1	6.9	43.1
Radioterapia	Recuento	0	0	0	0	0	1	1
	% del total	0	0	0	0	0	1.4	1.4
Quimioterapia	Recuento	0	0	1	0	3	0	4
	% del total	0	0	1.4	0	4.2	0	5.6
Ninguno	Recuento	0	3	3	2	7	6	21
	% del total	0	4.2	4.2	2.8	9.7	8.3	29.2
Terapia del dolor	Recuento	0	0	0	0	1	0	1
	% del total	0	0	0	0	1.4	0	1.4
Total	Recuento	1	6	11	16	24	14	72
	% del total	1.4	8.3	15.3	22.2	33.3	19.4	100

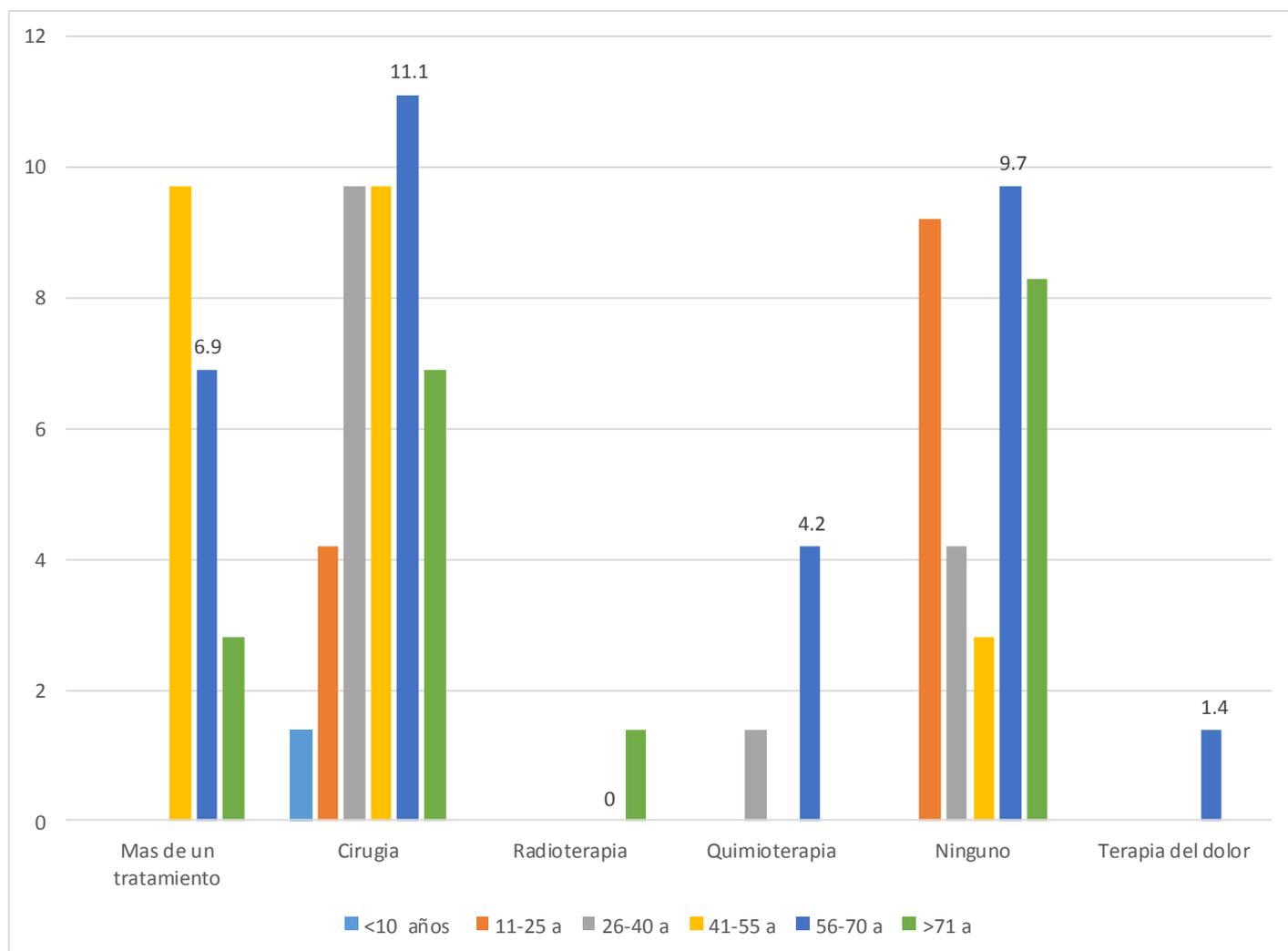
Fuente: Matriz de datos

La tabla 12 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo a la neoplasia y la edad. Se puede apreciar que hay una mayor prevalencia de pacientes tratados quirúrgicamente siendo los de 56 a 67 años los que reciben más este tipo de tratamiento 11.1%.

Los pacientes que no recibieron ningún tipo de tratamiento presentan una prevalencia del 30.4%, siendo más frecuente en pacientes entre 56 a 70 años 9.7% Los pacientes tratados por quimioterapia presentan una prevalencia de 5.6%, siendo los de 56 a 70 años los que reciben más este tipo de tratamiento

## GRÁFICO N° 12

### Tipo de tratamiento único de la neoplasia según la edad



**TABLA N°13**  
**Tipo de tratamiento combinado según la edad**

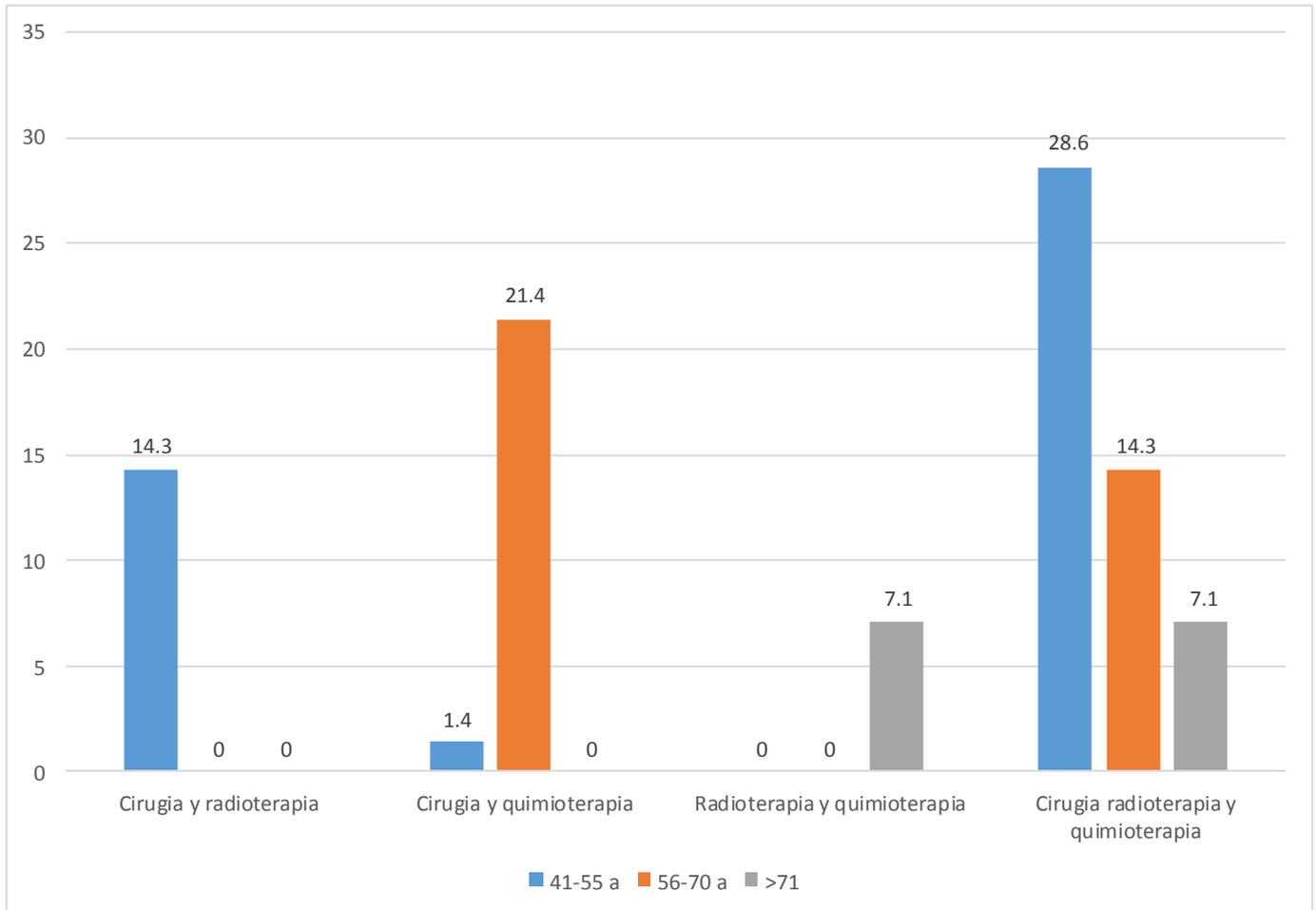
Tipo de tratamiento combinado		Grupo de edad			Total
		De 41 a 55 años	De 56 a 70 años	Más de 71 años	
Cirugía y radioterapia	Recuento	2	0	0	2
	% del total	14.3	0	0	14.3
Cirugía y quimioterapia	Recuento	1	3	0	4
	% del total	1.4	21.4	0	28.6
Radioterapia y quimioterapia	Recuento	0	0	1	1
	% del total	0	0	7.1	7.1
Cirugía radioterapia quimioterapia	Recuento	4	2	1	7
	% del total	28.6	14.3	7.1	50.0
Total	Recuento	7	5	2	14
	% del total	50.0	35.7	14.3	100

Fuente: Matriz de datos

La tabla 13 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo al tratamiento combinado y la edad. Se puede apreciar que hay una mayor prevalencia de pacientes entre 41 a 55 años que reciben tratamiento combinado de cirugía, radioterapia y quimioterapia 28.6%

## GRÁFICO N° 13

### Tipo de tratamiento combinado según la edad



**TABLA N°14**

**Supervivencia de pacientes con neoplasias según la edad**

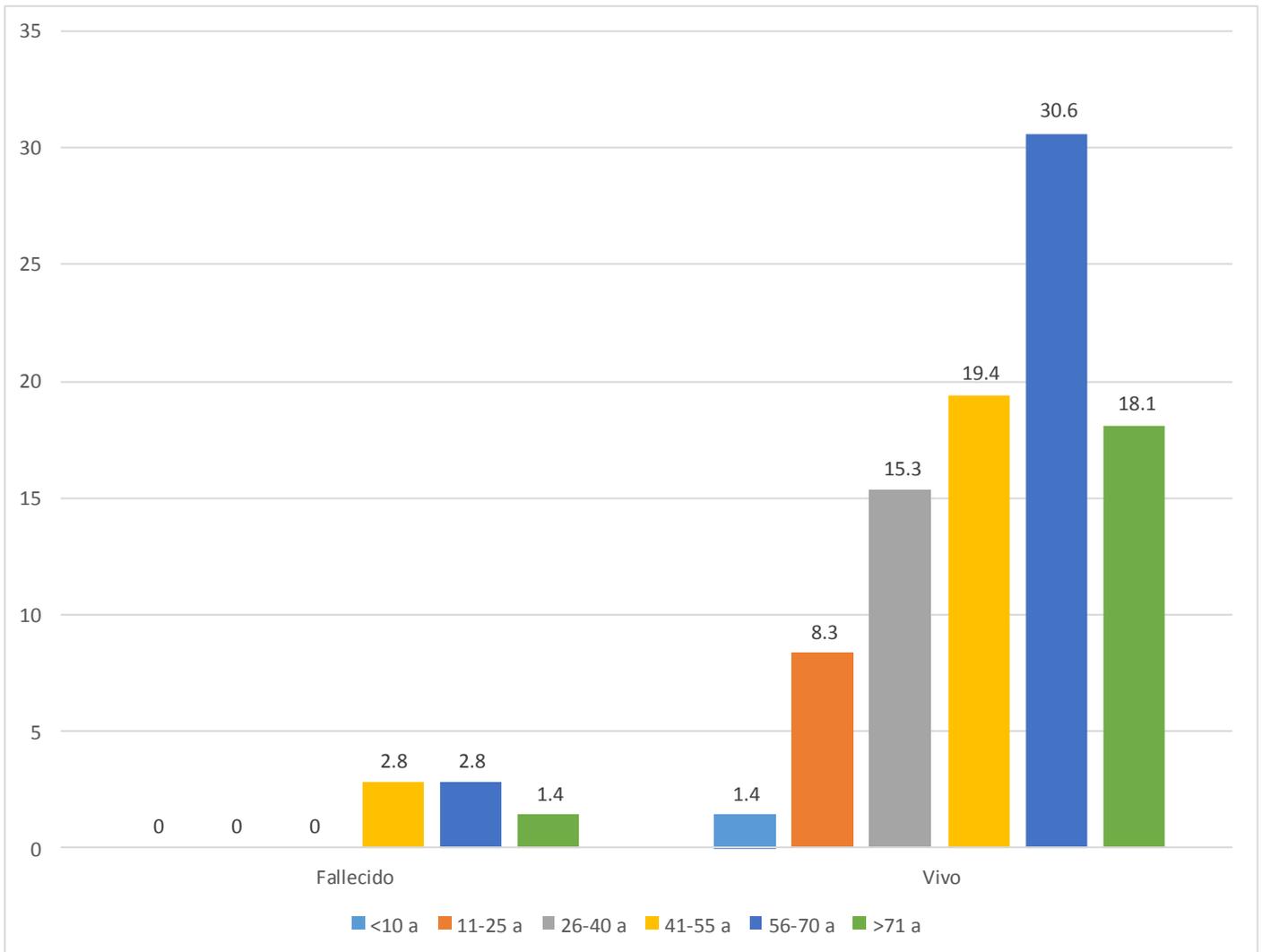
Supervivencia		Grupo de edad						Total
		Menores de 10 años	De 11 a 25 años	De 26 a 40 años	de 41 a 55 años	de 56 a 70 años	más de 71 años	
Fallecido	Recuento	0	0	0	2	2	1	5
	% del total	0	0	0	2.8	2.8	1.4	6.9
Vivo	Recuento	1	6	11	14	22	13	67
	% del total	1.4	8.3	15.3	19.4	30.6	18.1	93.1
Total	Recuento	1	6	11	16	24	14	72
	% del total	1.4	8.3	15.3	22.2	33.3	19.4	100

Fuente: Matriz de datos

La tabla 14 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo a la supervivencia y al grupo de edad. Hay una mayor prevalencia de pacientes vivos entre 56 a 70 años 33.3% La tasa de mortalidad en pacientes a causa del cáncer es del 6.3%, siendo mayor en pacientes de 41 a 70 años 2.8% respectivamente.

## GRÁFICO N° 14

### Supervivencia de pacientes con neoplasias según la edad



**TABLA N° 15****Año de tratamiento de la neoplasia de acuerdo a sexo**

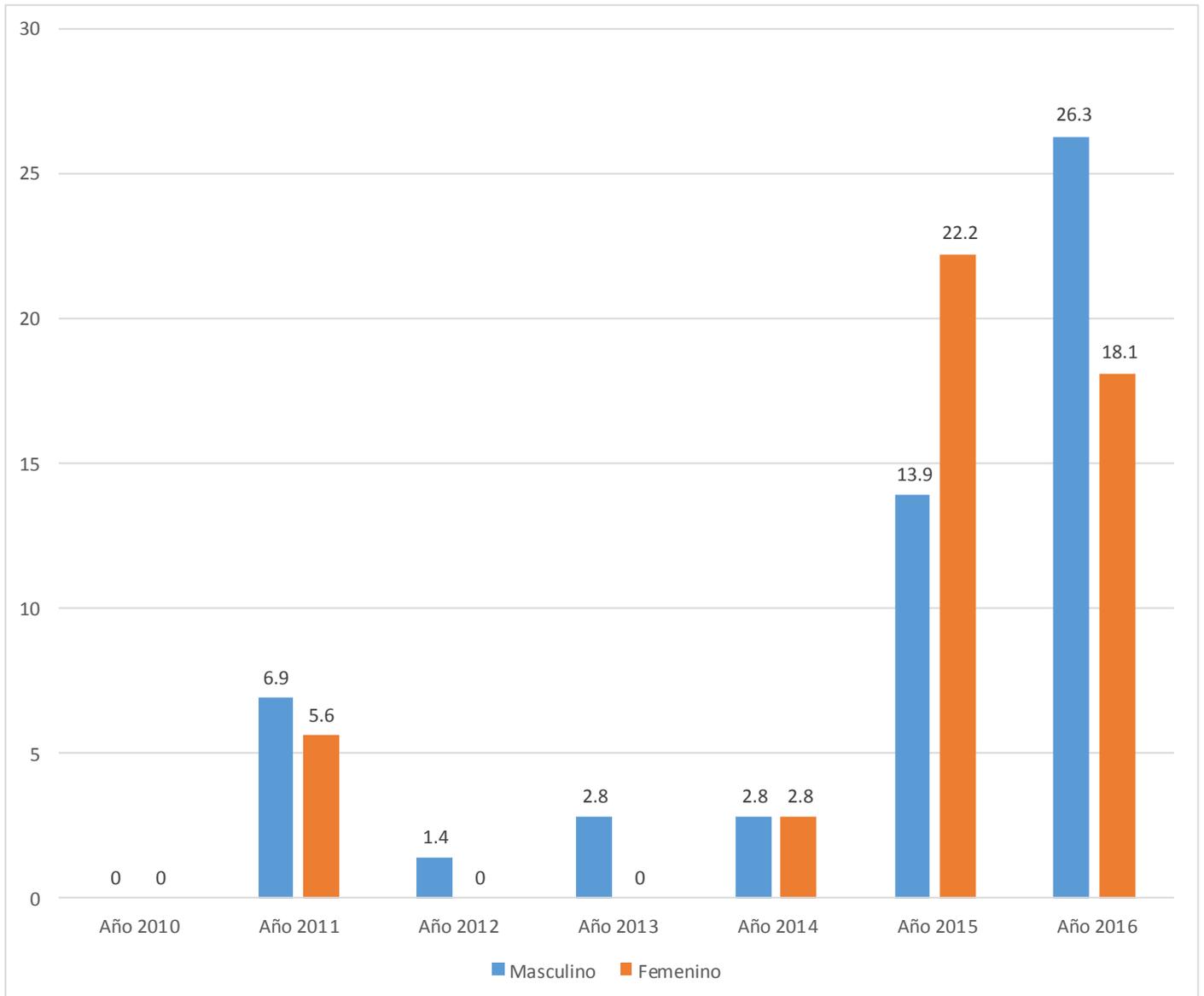
Año de tratamiento	Masculino		Femenino		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
2010	0	0	0	0	0	0
2011	5	6.9	4	5.6	9	12.5
2012	1	1,4	0	0	1	1,4
2013	2	2.8	0	0	2	2.8
2014	2	2.8	2	2.8	4	5.6
2015	10	13.9	16	22.2	26	36.1
2016	17	26.3	13	18.1	30	41.7
Total	37	51.4	35	48.6	72	100

Fuente: Matriz de datos

La tabla 15 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo al año de tratamiento y sexo. Se puede apreciar que en el años 2015 se presentó un porcentaje de 36.1 % de pacientes tratados, correspondiendo un 13.9% al género masculino y un 22.2% al género femenino, asimismo en el 2016 el porcentaje fue del 41.7% correspondiendo 26.3% al sexo masculino y el 18.1% al sexo femenino.

## GRÁFICO N° 15

### Año de tratamiento de la neoplasia de acuerdo a sexo



**TABLA N° 16**

**Año de tratamiento de la neoplasia de acuerdo a la edad**

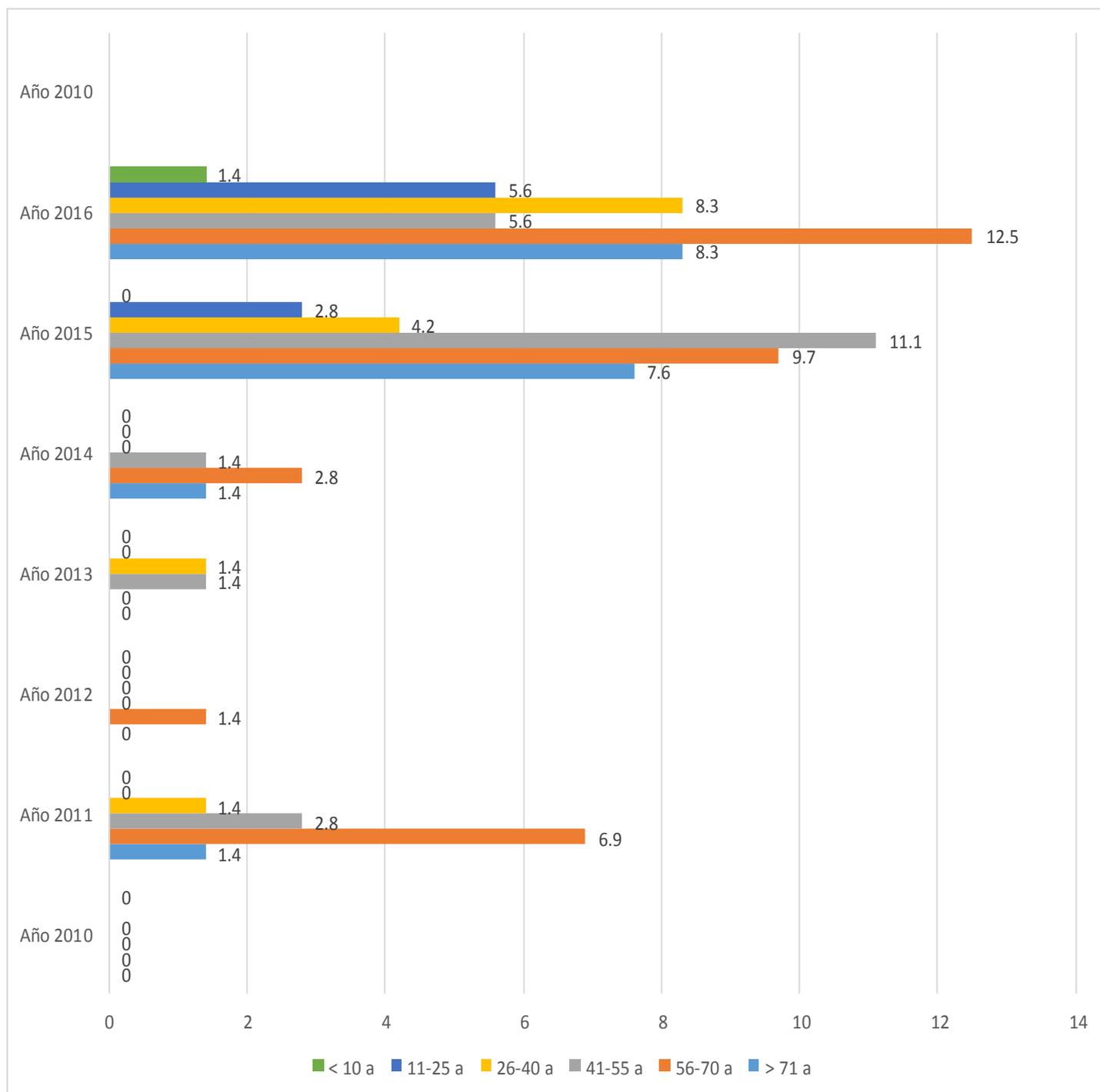
Año	Grupo de edad												Total		
	< 10 a		11-25a		26-40 <sup>a</sup>		41-55a		56-70a		>71a				
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
2010	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2011	0	0	0	0	1	1.4	2	2.8	5	6.9	1	1.4	9	12.5	
2012	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1.4	0	0	1	1.4	
2013	0	0	0	0	1	1.4	1	1.4	0	0	0	0	2	2.8	
2014	0	0	0	0	0	0	1	1.4	2	2.8	1	1.4	4	5.6	
2015	0	0	2	2.8	3	4.2	8	11.1	7	9.7	6	7,6	26	32,9	
2016	1	1.4	4	5.6	6	8.3	4	5.6	9	12,5	6	8.3	30	41.7	
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>1.4</b>	<b>6</b>	<b>8.3</b>	<b>11</b>	<b>15.3</b>	<b>16</b>	<b>22.2</b>	<b>24</b>	<b>33.3</b>	<b>14</b>	<b>19.4</b>	<b>72</b>	<b>100</b>	

Fuente: Matriz de datos

La tabla 16 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo al año de tratamiento y edad. Se puede apreciar que en el año 2015 el rango de edad más prevalente de pacientes tratados fue entre 41 a 55 años con un 11.1%. Asimismo en el 2016 el porcentaje fue del 12.5% en pacientes entre 56 a 70 años.

## GRÁFICO N° 16

### Año de tratamiento de la neoplasia de acuerdo a la edad



**TABLA N°17****Prevalencia de cáncer oral**

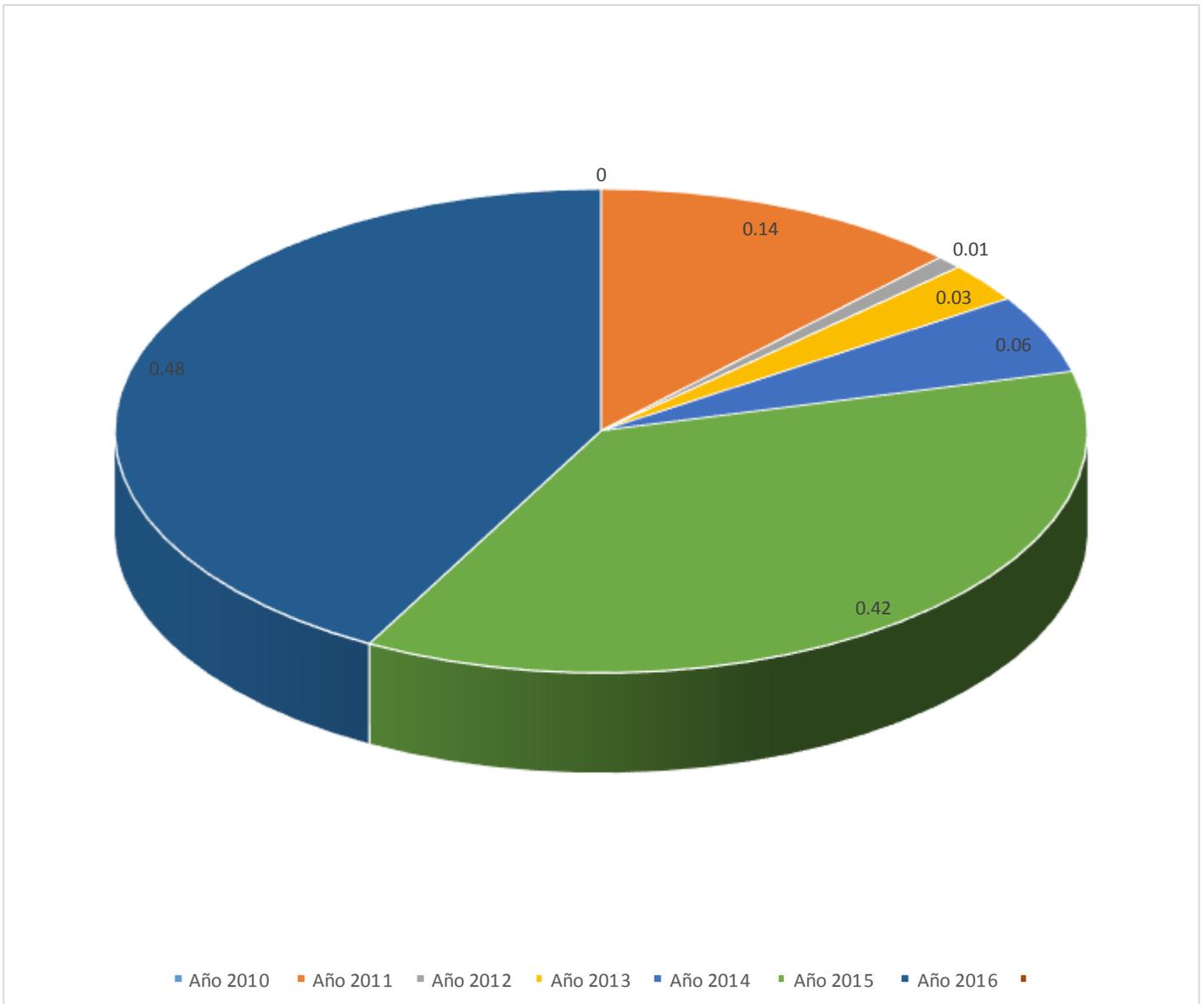
Año	Total pacientes	Casos de Cáncer oral	Prevalencia
año 2010	0	0	0
año 2011	1401	9	0.14
año 2012	352	1	0.01
año 2013	954	2	0.03
año 2014	920	4	0.06
año 2015	768	26	0.42
año 2016	1045	30	0.48
Total	5440	72	1,14

Fuente: Matriz de datos

El cuadro 17 considera la distribución de las unidades de estudio de acuerdo al total de historias que se registraron entre los años 2010 al 2016. Se puede apreciar que en el año 2015 ingresaron 768 historias de las cuales 26 corresponden a cáncer oral (0,42%); asimismo en el 2016 ingresaron 1045 historias, de las cuales 30 son de cáncer oral (0,48%). En general, la prevalencia de cáncer oral del 2011 al 2016 es de 1,14%.

## GRÁFICO N° 17

### Prevalencia de cáncer oral

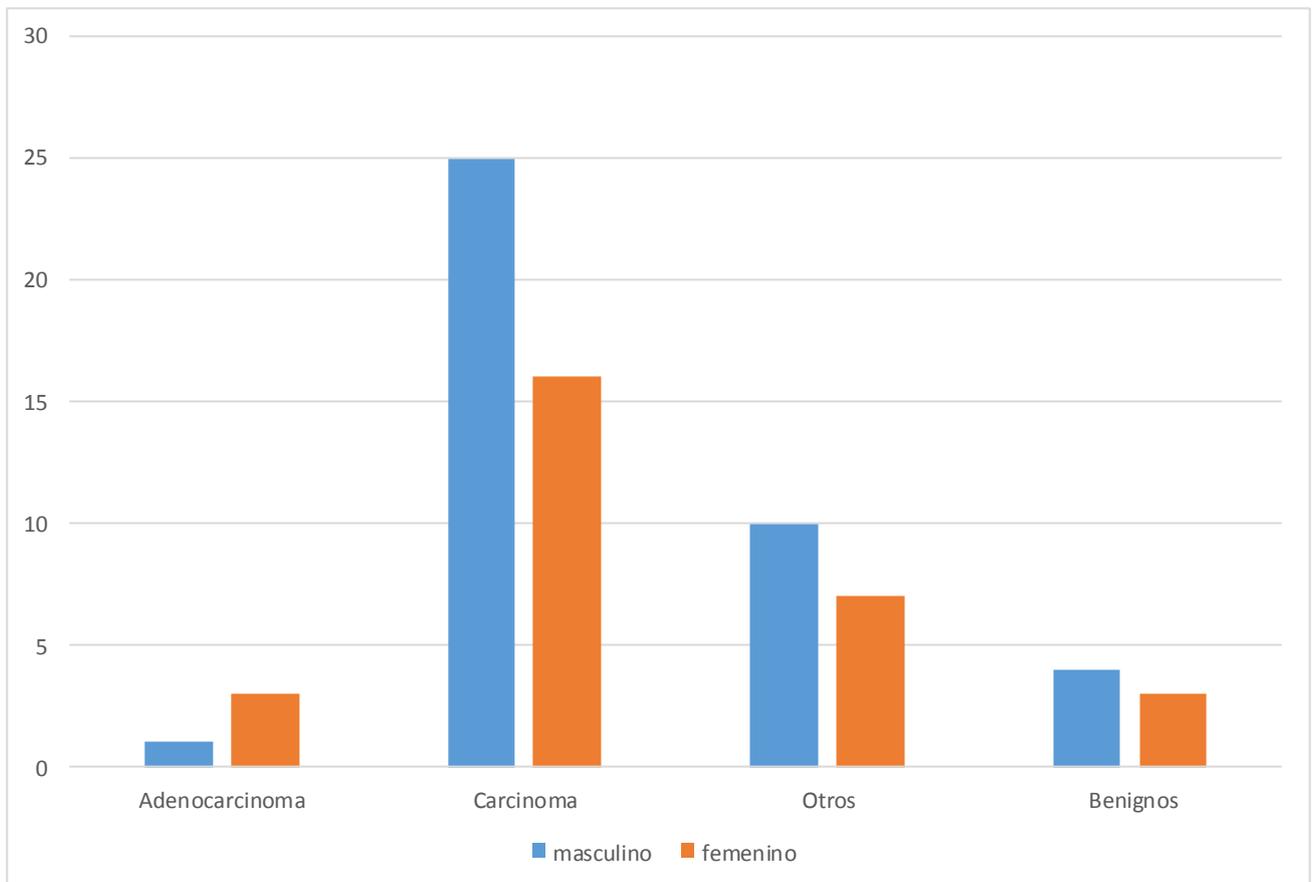


**TABLA N° 18**  
**LESIONES ENCONTRADAS**

<b>Edad</b>	<b>Genero</b>	<b>Nombre de lesión</b>
41	Masculino	0
40	Masculino	Adenocarcinoma
28	Femenino	Adenoma pleomórfico
44	Femenino	Adenoma pleomórfico
17	Femenino	Adenoma pleomórfico
12	Masculino	Ameloblastoma quístico
50	Femenino	Carcinoma
61	Masculino	Carcinoma
66	Masculino	Carcinoma escamoso bien diferenciado
88	Masculino	Carcinoma adenoma pleomorfo
39	Femenino	Carcinoma adenoquístico
53	Femenino	Carcinoma con patrón sólido y patrón adenoquístico
68	Masculino	Carcinoma de células escamosas queratinizante
81	Masculino	Carcinoma de células escamosa
68	Masculino	Carcinoma de células escamosas bien diferenciado
44	Masculino	Carcinoma de células escamosas con queratinización
36	Masculino	Carcinoma de células escamosas moderadamente diferenciado
48	Femenino	Carcinoma de células escamosas moderadamente diferenciado queratinizante
70	Masculino	Carcinoma de células escamosas no queratinizante
79	Femenino	Carcinoma de células escamosas queratinizante
60	Femenino	Carcinoma de células escamosas queratinizante
93	Masculino	Carcinoma de células escamosas queratinizante moderadamente
59	Masculino	Carcinoma epidermoide queratinizante
54	Masculino	Carcinoma epidermoide queratinizante
30	Femenino	Carcinoma epidermoide
67	Femenino	Carcinoma epidermoide
78	Masculino	Carcinoma epidermoide
54	Masculino	Carcinoma epidermoide
68	Masculino	Carcinoma epidermoide bien diferenciado infiltrante
71	Masculino	Carcinoma epidermoide infiltrante moderadamente diferenciado no queratinizado
51	Masculino	Carcinoma epidermoide infiltrante moderadamente diferenciado
69	Masculino	Carcinoma epidermoide medianamente diferenciado infiltrante
64	Femenino	Carcinoma epidermoide queratinizante
56	Femenino	Carcinoma epidermoide queratinizante
55	Masculino	Carcinoma epidermoide queratinizante bien diferenciado
27	Femenino	Carcinoma epidermoide queratinizante diferenciado
81	Masculino	Carcinoma epidermoide queratinizante moderadamente

		diferenciado
75	Femenino	Carcinoma epidermoide queratinizante moderadamente diferenciado
35	Masculino	Carcinoma escamoso diferenciado infiltrante no queratinizante
70	Femenino	Carcinoma escamoso infiltrante bien diferenciado
85	Femenino	Carcinoma escamoso infiltrante no queratinizante
73	Femenino	Carcinoma escamosos bien diferenciados
61	Femenino	Carcinoma mucoepidermoide
40	Masculino	Carcinoma mucoepidermoide bien diferenciado de bajo grado de malignidad
70	Masculino	Carcinoma poco diferenciado
59	Masculino	Carcinoma sarcomatoide poco disminuido
82	Femenino	Displasia fibrosa
2	Masculino	Epitelioma calcificante de mal herbe
29	Femenino	Granuloma piógeno
78	Masculino	Hiperplasia en epitelio escamoso de la mucosa
70	Femenino	Hiperplasia fibrosa
50	Femenino	Hiperplasia fibrosa
67	Masculino	Hiperplasia fibrosa inflamatoria
63	Femenino	Hiperplasia pseudoepitelomatosa
12	Femenino	Hiperplasia y acantosis en epitelio con erosiones
49	Femenino	Lesión papilar ulcerada
36	Masculino	Linfoma no Hodking
51	Masculino	Linfoma no Hodking
89	Masculino	Melanoma
49	Femenino	Melanoma
69	Masculino	Melanoma in situ
50	Masculino	Melanoma maligno
11	Femenino	Mucocele de extravasación
68	Femenino	Neoplasia maligna de lengua
57	Masculino	Neoplasia maligna de glándulas salivales
65	Femenino	Neoplasia maligna de glándulas salivales
58	Masculino	Neoplasia maligna de glándulas salivales
56	Masculino	Neoplasia maligna de la lengua
60	Femenino	Neoplasia maligna de la lengua
58	Femenino	Neoplasias maligna de glándulas salivales
46	Femenino	Nevus lentiginoso
14	Femenino	Osteosarcoma
72	Femenino	Papiloma de células escamosas inflamado y erosionado
44	Femenino	Papilomatosis de lengua
36	Femenino	Proceso inflamatorio crónico agudo
62	Masculino	Queratosis sin atipia
56	Femenino	Quiste
19	Masculino	Quiste mandibular múltiple
52	Masculino	Sialodentitis

**GRÁFICO N° 18**  
**LESIONES ENCONTRADAS**



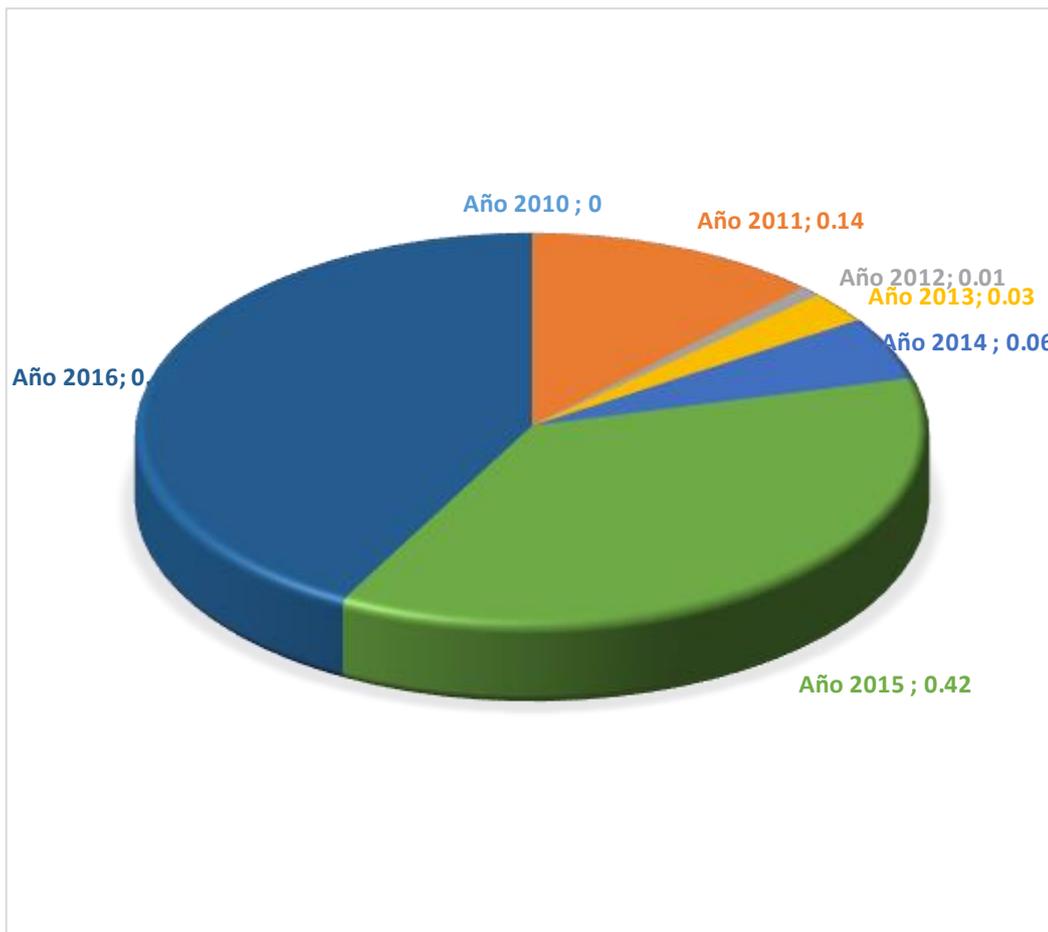
## 5.2 Comprobación de hipótesis

Hipótesis de Investigación

H<sub>i</sub>: Dado que el I.R.E.N es un centro de referencia de ámbito local en el cual se atienden pacientes que presentan enfermedades neoplásica orales es probable que exista una prevalencia baja de lesiones neoplásicas en cavidad oral, periodo 2010-2016.

H<sub>o</sub>: La prevalencia de cáncer oral en el IREN Sur periodo 2010 – 2016 sea nula.

Año	Total pacientes	Casos de Cáncer oral	Prevalencia
año 2010	0	0	0
año 2011	1401	9	0.14
año 2012	352	1	0.01
año 2013	954	2	0.03
año 2014	920	4	0.06
año 2015	768	26	0.42
año 2016	1045	30	0.48
Total	5440	72	1,14



**Conclusión:**

Se acepta la H<sub>1</sub> Dado que el I.R.E.N es un centro de referencia de ámbito local en el cual se atienden pacientes que presentan enfermedades neoplásica orales es probable que exista una prevalencia baja de lesiones neoplásicas en cavidad oral (1,14%)

### 5.3 Discusión

El cáncer oral es una enfermedad degenerativa que afecta tanto la parte social y psicológica del paciente debido a las consecuencias que este ocasiona, produciendo secuelas permanentes.

En el presente estudio se revisó la totalidad de las historias clínicas que ingresaron al I.R.E.N sur desde el 2010 al 2016 encontrando 73 casos de cáncer oral.

Se encontró una prevalencia en cuanto a la edad en pacientes de entre 50 y 70 años. Un resultado similar encontró Mateo-Sidrón (9) quien refirió mayor prevalencia en pacientes mayores de 50 años. Así también coincide con los resultados dados por Alejandro García (20) Por lo que el riesgo de padecer cáncer oral aumenta con la edad. Factores de riesgo como tabaco, alcohol, algunas infecciones y factores hereditarios aumentan las probabilidades de padecerlo

La mayor prevalencia de cáncer oral se encontró en el sexo masculino con 51.9% resultado similar al que dio Casinelli (25) quien encontró una mayor prevalencia en varones con más del 70%; Alejandro García (20) encontró prevalencia del cáncer oral un 50% para el sexo masculino y 50% para el sexo femenino; sin embargo, discrepa con Urresti (26) ya que encontró en su estudio una mayor prevalencia en mujeres con 52 a 57% El aumento de frecuencia del género femenino en los últimos años se explicaría por el incremento en los hábitos de consumo de tabaco y alcohol, posibles factores de riesgo, los cuales cada vez son socialmente más aceptados.

De acuerdo a la localización, el cáncer oral es más prevalente en la lengua en un 24.1%, resultado similar a Casinelli (25), La Rosa (27) y Alejandro García (20), los cuales hallaron una mayor prevalencia de carcinoma epidermoide en lengua seguido de piso de boca y labio, resultado que discrepa de Machicao (28) quien halló como primera localización al maxilar superior seguido de la lengua, Ávalos (29) encontró al reborde alveolar seguido de la lengua como sus principales localizaciones.

La prevalencia de cáncer oral en el IREN Sur Arequipa 2010 al 2016 es de 1,25%.

## CONCLUSIONES

- **PRIMERA:** La prevalencia de cáncer oral en el I.R.E.N Sur Arequipa 2010 al 2016 es de 1,25%
- **SEGUNDA:** La prevalencia de cáncer según la anatomía patológica es de 18% en lesiones benignas en el sexo femenino entre las edades de 41 a 55 años; en lesiones malignas es de 81.9% en el sexo masculino entre las edades de 56 a 70 años.
- **TERCERA:** La prevalencia de cáncer según la localización es en la lengua con 22.2% en el sexo femenino entre las edades de 41 a 55 años.
- **CUARTA:** La prevalencia de cáncer según el estadio es de 30.6% en el estadio III en el sexo femenino entre las edades de 56 a 70 años.
- **QUINTA:** La prevalencia de cáncer según la base de diagnóstico es de 93.1% en citología hematología en el sexo masculino entre las edades de 56 a 70 años.
- **SEXTA:** La prevalencia de cáncer según el tipo de tratamiento único es 43.1% en cirugía en sexo femenino entre las edades de 56 a 70 años; en tipo de tratamiento combinado es de 50% en cirugía radioterapia y quimioterapia en el sexo masculino entre las edades de 56 a 70 años.
- **SEPTIMA:** La prevalencia de cáncer según la supervivencia es de 93% en pacientes vivos en el sexo femenino entre las edades de 56 a 70 años .

## RECOMENDACIONES

- **PRIMERA:** Se recomienda la implementación de más centros especializados para poder determinar el tipo de cáncer y el tratamiento adecuado.
- **SEGUNDA:** Concientizar a las personas sobre los efectos dañinos que provoca el consumo de tabaco, alcohol, realizando campañas.
- **TERCERA:** Reforzar el conocimiento sobre lesiones pre cancerosas en odontólogos para así poder ayudar de manera más rápida al diagnóstico necesario de una posible lesión cancerígena.
- **CUARTA:** Se recomienda realizar más estudios acerca del cáncer oral para establecer la prevalencia, a nivel nacional y saber su epidemiología en el país

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Valentín González Federico, Rodríguez González Gloria María, Conde Suárez Heberto Fidencio, Vila Morales Dadonim. Caracterización del Cáncer Bucal. Estudio de 15 años. Rev.Med.Electrón. [Internet]. 2017 Abr [citado 2017 Jul 27] ; 39( 2 ): 245-258. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1684-18242017000200010&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242017000200010&lng=es).
2. Alcira M. Alvarado-Solórzano, María T. Restrepo, Escudero Cáncer Bucal, aproximaciones teóricas Rev. Med Dominio de las ciencias. Disponible en : [file:///C:/Users/Dell/Downloads/Dialnet-CancerBucalAproximacionesTeoricas-5761579%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/Dell/Downloads/Dialnet-CancerBucalAproximacionesTeoricas-5761579%20(2).pdf)
3. Aspectos básicos del cáncer oral en Sociedad americana contra el cáncer. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/aspectos-basicos-sobre-el-cancer/que-es-el-cancer.html> .
4. Instituto nacional del cáncer. Disponible en : <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/naturaleza/que-es>
5. Instituto nacional de enfermedades neoplásicas. Disponible en: <http://portal.inen.sld.pe/>
6. Asis. Disponible en: [https:// www.saludarequipa-gob.pe](https://www.saludarequipa-gob.pe) .
7. García García, V, González-Moles, MA, & Bascones Martínez, A. (2005). Bases moleculares del cáncer oral: Revisión bibliográfica. Avances en Odontoestomatología, 21(6), 287-295. Recuperado en 15 de mayo de 2017, de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852005000600002&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852005000600002&lng=es&tlng=es) .
8. García-García, V., & Bascones Martínez, A.. (2009). Cáncer oral: Puesta al día. Avances en Odontoestomatología, 25(5), 239-248. Recuperado en 15 de mayo de 2017, de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S021312852009000500002&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021312852009000500002&lng=es&tlng=es)
9. Mateo-Sidrón Antón Cáncer Oral: Genética, Prevención, Diagnóstico Y Tratamiento
10. Eduardo David Piemonte Cancer bucal: diseño y Evaluación de un índice de riesgo multifactorial

11. García León, E. Z., & Medina, A. M. (2014). Prevalencia de cáncer en mucosa oral en el servicio de estomatología quirúrgica del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el período 2008 al 2012. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
12. Moya Rubio Donny Cliff Prevalencia De Quistes Odontogénicos En El Hospital Nacional Hipólito Unanue En El Período 2004 – 2009
13. Louis B. Harrison Head and Neck Cancer A Multidisciplinary Ap fourth edition
14. Peter Thomson, Pre Cáncer Oral, diagnóstico y tratamiento de lesiones potencialmente malignas.
15. Leslie De Long Nancy W. Burkhart, Patología Oral Y General En Odontología 2da Edición
16. Rothman K, Keller A. The effect of joint exposure to alcohol and tobacco on risk of cancer of the mouth and pharynx. J Chronic Dis 1973;25:711-716.
17. Nachón García M, García-Rivera, Nachón-García, Hernández-Parra, Hernández-Lira Art. de Rev. Tabaquismo y Cáncer Bucal: una revisión teórica.
18. José Francisco Gallegos-Hernández art El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2006/cc064m.pdf>
19. Figuero Ruiz Elena, Carretero Peláez M<sup>a</sup> Ángeles, Cerero Lapiedra Rocío, Esparza Gómez Germán, Moreno López Luis Alberto. Efectos del consumo de alcohol etílico en la cavidad oral: Relación con el cáncer oral. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [Internet]. 2004 Feb [citado 2017 Jul28];9(1):1423. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-44472004000100003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000100003&lng=es).
20. Alejandro Oscar García Lazarte prevalencia de carcinoma epidermoide oral en Pacientes de dos hospitales de Salud Pública -Perú en el Período 2006-2009.
21. Pedro Antonio Miguel Cruz, Aluett Niño Peña, Kelia Batista Marrero, Pedro Enrique Miguel-Soca. Factores de riesgo de cáncer bucal Risk factors for oral cancer

22. Escribano-Bermejo M., Bascones-Martínez A.. Leucoplasia oral: Conceptos actuales. Av Odontoestomatol [Internet]. 2009 Abr [citado 2017 Jul 28] ; 25(2):8397. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852009000200004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000200004&lng=es).
23. S. C. Aguas, H. E. Lanfranchi Tizeira Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral <http://www.odon.uba.ar/revista/pdf/fouba2004completa-2.pdf>
24. Estrada Pereira Gladys Aída, Zayas Simón Oscar Primitivo, González Heredia Eugenia, González Alonso César, Castellanos Sierra Georgina. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. MEDISAN [Internet]. 2010 Jun [citado 2017 Jul 28] ; 14( 4 ): . Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192010000400003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000400003&lng=es).
25. Cassinelli Morón, Viviana. Estudio epidemiológico de carcinoma epidermoide de mucosa oral libre en el INEN (1980-1989). Lima: UPCH-1993
26. Urresti Soberón, José. Frecuencia y distribución del cáncer oral en adultos mayores. Lima: UPCH, 2003.
27. La Rosa Talledo, Carly. Estudio epidemiológico de los tumores malignos de origen epitelial en mucosa oral y orofaringe en el INEN (1985-1998). Lima UNFV 2000.
28. Machicao Hinojosa, Cynthia. Tratamiento quirúrgico del carcinoma epidermoide en cavidad oral. Lima UNFV 1996
29. Avalos Castañeda, Heidy. Frecuencias de neoplasias malignas de la cavidad oral según su tipo y la ocupación en sujetos evaluados en el INEN (1990-1999). Lima UPCH 2003.

# Anexos

**UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS**  
**FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA**  
**FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

DATOS GENERALES.

Nº de Historia Clínica: \_\_\_\_\_

1. EDAD

- Edad (    )

2. GÉNERO

- Masculino (    )
- Femenino (    )

3. LOCALIZACIÓN DE LA NEOPLASIA:

- Labios (    )
- Mejillas (    )
- Lengua (    )
- Paladar duro (    )
- Paladar blando (    )
- Glandulas salivales (    )
- Tejido duro (hueso) (    )
- .....

4. ANATOMÍA PATOLÓGICA

- Benigna (    ).....
- Maligna (    ).....

5. EXTENSIÓN DE LA LESIÓN

- Localizada (    )
- Difusa (    )

6. MÉTODO DE DIAGNÓSTICO

- Programa de detección precoz / tamizaje (    )

- Hallazgo incidental por exploración física ( )
- Hallazgo incidental por exploración endoscópica ( )
- Hallazgo incidental por imágenes ( )
- Hallazgo incidental por exploración quirúrgica ( )
- Presentación clínica (síntomas) ( )
- Hallazgo incidental por necropsia ( )
- Desconocido ( )

## 7. ESTADIO CLÍNICO

- Estadio 0 ( )
- Estadio I ( )
- Estadio II ( )
- Estadio III ( )
- Estadio IVA ( )
- Estadio IVB ( )
- Estadio IVC ( )

## 8. BASE DE DIAGNÓSTICO

- Solo por certificado de defunción ( )
- Solamente clínico ( )
- Por imagen de RX, ecografía, TAC, RM ( )
- Por endoscopia, colposcopia, IVA, etc. ( )
- Cirugía exploradora ( )
- Exámenes bioquímicos y/o inmunológicos ( )
- Citología, hematología, lamina ( )
- Histología de tumor primario ( )
- Necropsia ( )
- Base de diagnóstico desconocida ( )

## 9. CLASIFICACIÓN TNM

T..... N..... M.....

## 10. EXTENSIÓN DE LA LESIÓN

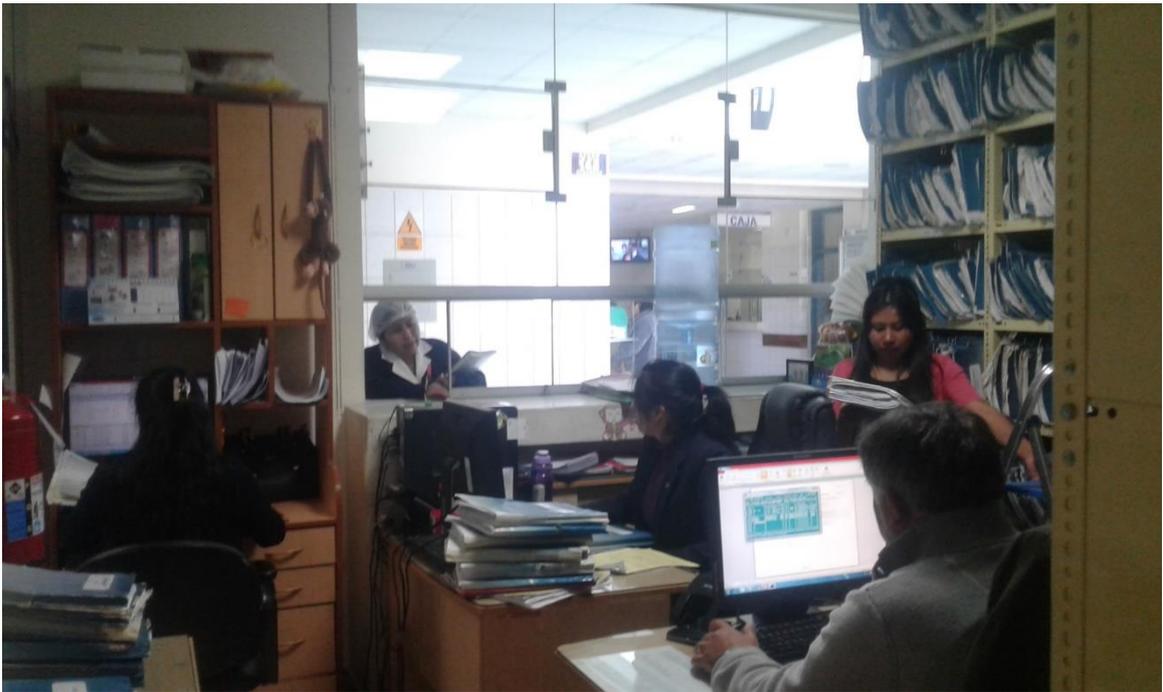
.....

## 11. TIEMPO DE ENFERMEDAD

- Fecha de inicio de enfermedad: .....
- Fecha de diagnóstico de la enfermedad: .....

## 12. TIPO DE TRATAMIENTO

- Cirugía ( )
- Radioterapia ( )
- Quimioterapia ( )
- Hormonoterapia ( )
- Inmunot ( )
- Terapia biológica ( )
- Med. Nuclear ( )
- Ninguno ( )





2016

1

UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS  
FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA  
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

DATOS GENERALES.

Nº de Historia Clínica: 19239

1. EDAD

- Edad ( 2 )

2. GENERO

- Masculino (X)

- Femenino ( )

3. LOCALIZACION DE LA NEOPLASIA:

- Labios ( )

- Mejillas ( )

- Lengua ( )

- Paladar duro ( )

- Paladar blando ( )

- Glandulas salivales ( )

- Tejido duro (hueso) (X)

- Pele blanda de region mandibular derecha

4. ANATOMIA PATOLOGICA

- Benigna ( )

- Maligna (X) Epiteloma escamoso de Malherbe "Pilo matricaria"

5. EXTENCION DE LA LESION

- Localizada (X)

- Difusa ( )

6. METODO DE DIAGNOSTICO

- Programa de detección precoz / tamizaje ( )

- Hallazgo incidental por exploración física (X)

2015

UNIVERSIDAD ALAS PERUANAS  
FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA  
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

DATOS GENERALES

Nº de Historia Clínica: 16204

1. EDAD

- Edad (72) ( )

2. GENERO

- Masculino (X)

- Femenino ( )

3. LOCALIZACION DE LA NEOPLASIA.

- Labios (X) Superior

- Mejillas ( )

- Lengua ( )

- Paladar duro ( )

- Paladar blando ( )

- Glandulas salivales ( )

- Tejido duro (hueso) ( )

4. ANATOMIA PATOLOGICA

- Benigna ( )

- Maligna (X) Ca. Epitelial

5. EXTENSION DE LA LESION

- Localizada (X)

- Difusa ( )

6. METODO DE DIAGNOSTICO

- Programa de detección precoz / tamizaje ( )

- Hallazgo incidental por exploración física ( )

- Hallazgo incidental por exploración endoscópica ( )
- Hallazgo incidental por imágenes ( )
- Hallazgo incidental por exploración quirúrgica ( )
- Presentación clínica (síntomas) (7)
- Hallazgo incidental por necropsia ( )
- Desconocido ( )

7. Estado clínico

- Estado 0 ( )
- Estado I (x)
- Estado II ( )
- Estado III ( )
- Estado IVA ( )
- Estado IVB ( )
- Estado IVC ( )

8. BASE DE DIAGNOSTICO

- Solo por certificado de defunción ( )
- Solamente clínico ( )
- Por imagen de RX, ecografía, TAC, RM ( )
- Por endoscopia, colposcopia, IVA, etc. ( )
- Cirugía exploradora ( )
- Exámenes bioquímicos y/o inmunológicos ( )
- Citología, hematología, lamina (y)
- Histología de tumor primario ( )
- Necropsia ( )
- Base de diagnóstico desconocida ( )

9. CLASIFICACIÓN TNM

T 1 N 0 M 0

1cm

10. EXTENCIÓN DE LA LESIÓN

11. TIEMPO DE ENFERMEDAD

- Fecha de inicio de enfermedad: 18 mes
- Fecha de diagnóstico de la enfermedad: 16-01-10

12. TIPO DE TRATAMIENTO

- Cirugía ( )
- Radioterapia ( )
- Quimioterapia ( )
- Hormonoterapia ( )
- Inmunot ( )
- Terapia biológica ( )
- Med. Nuclear ( )
- Ninguno (x)