



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

PREVALENCIA DE CARCINOMA EPIDERMOIDE ORAL EN
PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL
HONORIO DELGADO ESPINOZA AREQUIPA 2013 -2015

Tesis presentada por el
bachiller :

ROMEL JUAN DE DIOS HUAMANI CHIRINOS

para optar el título profesional de

Cirujano Dentista

AREQUIPA -PERU
2016

DEDICATORIA

- A Dios por haber estado siempre en mi vida guiando cada uno de mis días.
- A mi madre por a quien debo toda una vida de dedicación hacia mi persona.
- A yesenia por todo el apoyo y paciencia a lo largo de este proyecto.
- A mi tía Juana María por ayudarme a finalizar esta carrera.
- A mi hermano Harold por su complicidad.
- A mi familia por estar siempre en cada etapa de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

- A la C.D Mirla Del Carpio Delgado encargada del área de cirugía maxilofacial del Hospital Honorio Delgado Espinoza por su apoyo y orientación en esta investigación.
- Al DR. Xavier Sacca Urday por su apoyo y ayuda durante el proceso de esta investigación.
- A la Dra María Luz Nieto Muriel por su paciencia, amabilidad y apoyo.
- Al Hospital Honorio Delgado Espinoza por permitirme la recolección de datos para esta investigación.
- A la universidad Alas Peruanas por darme todo el conocimiento y permitirme desarrollarme profesionalmente.
- A todos los maestros que han forjado en mi amor por la carrera odontológica.

ÍNDICE

Resumen	4
Abstract	5
Capitulo I: Introducción	6
1.-Título	7
2.-Justificación e Importancia	7
3.-Problema de Investigación	8
4.-Área de Conocimiento	8
5.-Objetivos	8
Capítulo II: Marco Teórico	10
1.-Marco Teórico	11
1.1 Definición	11
1.2 Epidemiología	13
1.3 Edad, Sexo, Raza	14
1.4 Etiopatogenia	15
1.4.1 Tabaco	15
1.4.2 Alcohol	17
1.4.3 Factores Genéticos	18
1.4.4 Factores Infecciosos	19
1.4.5 Alteraciones Inmunológicas	20
1.4.6 Radiaciones	21
1.4.7 Lesiones Precancerosas	22
1.4.8 Nutrición	22
1.4.9 Factores Orales	23
1.4.10 Factores ocupacionales	24
1.5 Clínica	24
1.5.1 Cáncer de Labio	25
1.5.2 Cáncer de lengua	25
1.5.3 Cáncer de Suelo de Boca	26

1.5.4Cáncer de Paladar	27
1.5.5CáncerdeRebordeAlveolar/Encía	27
1.5.6Cáncer de mucosa yugal	28
1.6 Metástasis	28
1.7Diagnóstico	29
1.8 Estadio Clínico (sistema TNM)	33
1.9Histopatología	37
1.9.1 CEO bien diferenciado grado I	37
1.9.2 CEO moderadamente diferenciado o de grado II	38
1.9.3 CEO pobremente diferenciado o de grado III	38
1.10Formas de Carcinomas Menos Comunes	39
1.10.1Carcinoma Verrucoso	39
1.10.2Carcinoma de Células Fusiforme	40
1.10.3Carcinoma adenoescamoso	40
1.10.4 Carcinoma Basaloide de Células Planas	41
1.11 Tratamiento	41
2.- Antecedentes Investigativos	44
2.1 Antecedentes Internacionales	44
2.2 Antecedentes Nacionales	45
2.3 Antecedentes locales	46
3.- Hipótesis	47
Capítulo III: Metodología	48
1.- Ámbito de Estudio	49
2.- Tipo y Diseño de la Investigación	49
3.- Unidades de Estudio	49
4.-Población y Muestra	49
4.1Criterios de Inclusión	50
4.2Criterios de Exclusión	50

5.-Técnicas y Procedimientos de Recolección	
5.1 Definición Operacional de Variables	51
5.2 Técnicas e Instrumentos de Recolección	51
6.-Procedimiento Para la Recolección de Datos	51
7.-Planteamiento de Tabulación, Procesamiento y presentación de datos	52
8.-Análisis de datos	52
9.-Recursos	53
Capítulo IV: Resultados y Discusión	54
1.-Presentación de Resultados	55
2.-Discusión	71
Conclusiones	74
Recomendaciones	75
Referencias Bibliográficas	76
Anexos	81

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue determinar cuál es la prevalencia del carcinoma epidermoide oral en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza para el período 2013-2015, según sus factores asociados: edad, sexo, raza, hábitos (tabaquismo, alcoholismo), uso de prótesis, localización anatómica, estadiaje clínico TNM y mortalidad.

Dicha información fue recabada en el área de archivo e informática del hospital, hallando 27 casos durante el periodo 2013-2015.

Según la edad el mayor número de casos registrados fue para el grupo comprendido entre 60 a 69 años con el 44.4% de casos registrados; según sexo el grupo con mayor prevalencia fue el femenino con 74.1%; Con respecto a la localización tenemos que la zona más afectada es el labio con 59.3% seguido de la lengua con 25.9%; Con relación a los factores condicionante tenemos que el uso de prótesis presentó el 18.5%, el hábito de fumar presentó el 14.8% y el hábito del alcoholismo presentó 11.1%; el estadio clínico que más casos presentó fue el estadio I con 59.9% seguido de estadio II con 22.2% de casos registrados, el número de pacientes fallecidos fue 2 siendo el 7.4% del total de casos registrados.

Según los datos recopilados podemos decir que el comportamiento epidemiológico varía con otras regiones según estudio hechos en cada uno de ellos.

Palabras clave: carcinoma epidermoide, prevalencia, factores asociados

ABSTRACT

The objective of this study was to determine the prevalence of oral squamous cell carcinoma in the Regional Hospital Honorio Delgado Espinoza for the period 2013-2015, according to its associated factors: age, sex, race, habits (smoking, alcoholism), use of prostheses , Anatomical location, clinical staging TNM and mortality.

This information was collected in the file and computer area of the hospital, finding 27 cases during the period 2013-2015.

According to age the highest number of cases was recorded for the group between 60-69 years with 44.4% of registered cases; According to sex the group with the highest prevalence was the female with 74.1%; Regarding the location we have that the area most affected is the lip with 59.3% followed by the tongue with 25.9%; Regarding the conditioning factors, we found that the use of prosthetics presented 18.5%, smoking presented 14.8% and alcoholism presented 11.1%, the clinical stage with the most cases was stage I with 59.9% followed by Stage II with 22.2% of registered cases, the number of patients died was 2, being 7.4% of the total cases registered.

According to the data collected we can say that the epidemiological behavior varies with other regions according to study done in each of them.

Key words: squamous cell carcinoma, prevalence, associated factors

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

1. TÍTULO

“Prevalencia de carcinoma epidermoide oral en pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, Arequipa 2013 -2015”

2. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

De las patologías bucales, el cáncer oral es una de las más graves y agresivas. Es una entidad patológica que constituye un grave problema en muchos países con importantes implicancias sanitarias y socioeconómicas que han despertado mucho interés y cuyas proporciones son mayores cada día. Está entre los 10 principales tipos de cáncer más comunes en el mundo y representa entre el 3% al 5% de todas las lesiones malignas diagnosticadas del organismo.

En el Perú, la prevalencia de neoplasias malignas de cavidad oral es poco conocida dado que no se cuenta con estudios poblacionales representativos y por ende se hace difícil plantear estrategias de control del cáncer, ya que las realidades son distintas en cada sector de la población. Los pocos estudios epidemiológicos sobre cáncer oral son realizados principalmente en el Instituto de Enfermedades Neoplásicas ‘‘Dr Eduardo Cáceres Graziani’’ (INEN), hospital de referencia de patología oncológica más importante del país; pero en los últimos años frente el aumento de pacientes con neoplasias malignas se ha descentralizado la atención de pacientes en otras regiones de referencia, tal como es el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (29).

Por tanto, la presente investigación es importante por que nos permitirá tomar medidas preventivas específicas a partir de los datos obtenidos; los resultados de la investigación permitirá ser una fuente de consulta y ser punto de partida a investigaciones futuras acerca del carcinoma epidermoide oral .

3. PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de carcinoma epidermoide oral en los pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado durante el período 2013-2015?

4. ÁREA DE CONOCIMIENTO

Área:	Ciencias de la salud
Campo:	Odontología
Especialidad:	Medicina y patología estomatológica
Línea:	Neoplasias malignas
Tópico:	Cáncer epidermoide oral

5. OBJETIVOS

- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral en los pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2013 - 2015.
- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según edad del paciente en el Hospital Regional Honorio Delgado.
- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según sexo del paciente en el Hospital Regional Honorio Delgado.
- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según hábito de consumo de tabaco, uso de prótesis y alcohol en el Hospital Regional Honorio Delgado.

- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según su localización anatómica en el Hospital Regional Honorio Delgado .
- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según su estadio clínico TNM en el Hospital Regional Honorio Delgado.
- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según su mortalidad en el Hospital Regional Honorio Delgado.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

1.-MARCO TEÓRICO

1.1 Definición

El cáncer es el crecimiento de un tejido a causa de la proliferación continua de células anormales con capacidad de invasión y destrucción de otros tejidos. El cáncer puede empezar casi en cualquier lugar del cuerpo humano, el cual está formado de trillones de células. Normalmente, las células humanas crecen y se dividen para formar nuevas células a medida que el cuerpo las necesita, Cuando las células normales envejecen o se dañan, mueren, y células nuevas las remplazan (1,2,3).

Sin embargo, en el cáncer, este proceso ordenado se descontrola. A medida que las células se hacen más y más anormales, las células viejas o dañadas sobreviven cuando deberían morir y células nuevas se forman cuando no son necesarias. Estas células adicionales pueden dividirse sin interrupción y pueden formar masas que se llaman tumores (2,3,5).

Muchos cánceres forman tumores sólidos, los cuales son masas de tejido. Los cánceres de la sangre, como las leucemias, en general no forman tumores sólidos (4,5,7).

Los tumores cancerosos son malignos, lo que significa que se pueden extender a los tejidos cercanos o los pueden invadir. Además, al crecer estos tumores, algunas células cancerosas pueden desprenderse y moverse a lugares distantes del cuerpo por medio del sistema circulatorio o del sistema linfático y formar nuevos tumores lejos del tumor original (1,9,8).

Al contrario de los tumores malignos, los tumores benignos no se extienden a los tejidos cercanos y no los invaden. Sin embargo, a veces los tumores benignos pueden ser bastante grandes. Al extirparse, generalmente no vuelven a crecer, mientras que los tumores malignos sí vuelven a crecer algunas veces (1,7,9).

Como regla general los tumores malignos destruyen, se apartan del tejido original en lo que respecta a su morfología y función, las células cancerosas aunque atípicas, son las propias células del huésped por lo que presenta problemas al sistema inmunitario en la protección contra su crecimiento. Las células cancerosas se originan de una célula progenitora que luego originará clones de células malignas (clonalidad), carecen de una regulación normal bioquímica y física de crecimiento (autonomía), poseen diferenciación celular anormal no coordinada (anaplasia) y son capaces de crecer y diseminarse por todo el cuerpo (metástasis). El cáncer oral representa entre el 3% y el 5% de todos los tumores malignos del organismo, con un incremento anual de 5000 nuevos casos por año, aunque cabe destacar la marcada variabilidad geográfica respecto a su incidencia (3,8,9).

El carcinoma epidermoide oral (CEO) también llamado carcinoma oral de células escamosas (COCE) se originan de los queratinocitos epiteliales de las membranas mucosas; representa más del 90% de todas las neoplasias malignas en la cavidad oral. Aunque la cavidad oral es un área accesible y examinada con frecuencia, es muy habitual el diagnóstico tardío del carcinoma epidermoide, asociándose por este motivo un porcentaje de supervivencia de tan sólo el 25% a los cinco años manteniendo altas tasas de mortalidad y morbilidad. El diagnóstico precoz y el tratamiento correcto van a ser los factores pronósticos más importantes y va a ser fundamental el papel de los odontólogos tanto individualmente como formando parte de los comités oncológicos hospitalarios (4,5,6).

1.2 Epidemiología

El cáncer oral presenta una gran variación en su distribución geográfica que está posiblemente ligada a fenómenos sociales, raciales, costumbres alimenticias y culturales, exposición a ciertos agentes físicos, químicos o biológicos, etc (30).

La mayor incidencia del CEO aparece en los países del sudeste de Asia donde representa hasta el 25% de todos los cánceres. En la India y Sri Lanka es el cáncer más frecuente entre los varones y el tercero entre las mujeres, alcanzando en algunas regiones del 35 al 40 % de todos los cánceres. En la actualidad las áreas mundiales con mayor frecuencia de CEO en varones son Francia y la India con tasas situadas entre 20 y 50 por 100.000 habitantes(1).

En mujeres, las mayores tasas se sitúan entre 5 y 10 por 100.000 y aparecen en la India, países del sudeste asiático y EE.UU (9,11).

La mortalidad por cáncer oral sigue siendo considerable, de las 13 principales localizaciones del cáncer, el cáncer oral tiene la quinta tasa de supervivencia en 5 años más baja. Entre 1978 y 2002 se estima que aparecieron en la Comunidad Europea 32.300 casos nuevos casos de cáncer oral, representando el 4,2% de todos los cánceres en varones y el 0,9% de todos los cánceres en mujeres. En algunas áreas de Francia el CEO es la forma más común de muerte por cáncer entre los varones y presenta una tasa de incidencia estimada de 33,9 por 100.000, sólo superada por los cánceres de pulmón y próstata. Hungría destaca con una incidencia de cáncer oral del 5% respecto al 1-4% en el resto de los países europeos. La prevalencia del cáncer oral en España es de 11,4-17,4 /100.000 habitantes, siendo las localizaciones intraorales más frecuentes la lengua (25,1%) y el suelo de la boca (10,2%). La incidencia del cáncer oral en

España que aparece en el primer estudio publicado en 1982 es muy alta (11,3%). Del mismo modo en el estudio de 1992 representa el 1,3% de todas las neoplasias en las mujeres y el 17,5% en los hombres (2,3).

En América Latina las tasas más altas de carcinoma epidermoide oral se registró en Brasil , argentina y Uruguay siendo mayor la incidencia en todos los casos en pacientes varones mayores a 55 años (2,3).

1.3 Edad, sexo y raza

El CEO afecta sobre todo a personas adultas entre 55 y 75 años. El 73% son diagnosticadas antes de los 65 años, el 45% antes de los 55 años y sólo el 20% antes de los 50 años. El cáncer oral es raro en pacientes menores de 40 años y excepcionalmente por debajo de los 15 años. En Estados Unidos, el 1 -3% de los carcinomas epidermoides aparecen en pacientes menores de 4 años. Con una edad media en el momento del diagnóstico superior a los 60 años, el cáncer oral debe ser considerado como una enfermedad de adultos mayores. Las altas de cáncer oral de edad avanzada puede deberse a los cambios etéreos de la mucosa oral que la hace más vulnerable a la acción de los agentes carcinógenos. La incidencia de cáncer oral en varones es de 1,3 a 10 veces mayor que en las mujeres. Los hombres presenta un riesgo 8 veces mayor que las mujeres. Sin embargo, la proporción de mujeres afectadas ha aumentado considerablemente en los últimos años. El aumento actual del CEO, probablemente se deba a que ha aumentado su consumo de tabaco y alcohol. No se han realizado estudios que sugieran una predisposición de carácter racial en el CEO. Sin embargo en los EE. UU. Se han registrado tasas de mortalidad e incidencia más altas en los sujetos

afroamericanos en comparación con otros grupos raciales. Se ha observado una incidencia mayor en residentes en áreas urbanas que en rurales. También parece que determinadas ocupaciones pueden influir sobre la incidencia y frecuencia del cáncer oral (5,6,7,8,9,10).

1.4 Etiopatogenia

1.4.1 Tabaco

Se ha demostrado que el consumo habitual del tabaco en sus diversas formas principalmente cigarrillos, puros, tabaco en pipa, rapé, tabaco de mascar, es el factor más importante asociado con la transformación de las células epiteliales normales de la mucosa en carcinoma epidermoide. Los datos de investigación señalan que 8 de cada 10 pacientes con cáncer oral habían sido grandes fumadores durante mucho tiempo. La incidencia de cáncer oral a nivel mundial está directamente relacionada con los hábitos y consumo de tabaco y alcohol de cada grupo poblacional o social. La mayor evidencia se ha demostrado en estudios en la India y Sri Lanka. Un fumador de más de 20 cigarrillos al día tiene un riesgo 6 veces mayor de padecer un CEO que un no fumador. Así mismo el riesgo de desarrollar un segundo cáncer primario se eleva del 6% en los no fumadores al 40% en los que continúan fumando (1, 2, 3, 5, 7,9).

El tabaco tiene diversos productos carcinogénicos, como son: Nnitrosomicotina (NNN), Nnitrosoanatabina (NAT), N'-nitrosoanabasina (NAB) y 4-N-metil-n-nitrosamino-1-(3-piridinil)-1-butanona (NNK); los cuales pertenecen al grupo de las nitrosaminas.

La forma de consumir tabaco es importante en relación con la localización de la lesión. De esta forma el fumar con la candela para dentro (de forma invertida) es responsable de la aparición de carcinomas palatinos. Por el contrario fumar cigarrillos se asocia con riesgo de carcinogénesis oral en otras localizaciones principalmente en la zona anterior de la lengua. También se ha demostrado un aumento del riesgo de padecer cáncer oral en la encía y la mucosa yugal entre los no fumadores que usaban rapé y tabaco de mascar. Se ha señalado que el riesgo de padecer cáncer oral es superior en los fumadores de cigarros puros que en los de pipa y cigarrillos (7, 8,9).

Como carcinógeno, el tabaco parece actuar con mayor intensidad en fumadores que en sujetos no fumadores que consumen tabaco. La asociación entre tabaco y cáncer resulta aún más evidente en los pacientes tratados por carcinoma de células planas oral. Los datos de investigación indican que del 30 al 37% de los pacientes que siguen fumando después del tratamiento desarrolla una nueva lesión en otro punto de la orofaringe, mientras que sólo entre el 6 y el 13% de los que dejaron de fumar desarrollaron nuevas lesiones.

Se ha demostrado que los cigarrillos hechos a mano tienen un mayor riesgo de producir cáncer orofaríngeo que los convencionales. El consumo de tabaco, sea fumado o mascado, tiene una acción carcinogénica proporcional a la dosis consumida. El riesgo de padecer CEO tiene tendencia a disminuir al aumentar la edad de comienzo al hábito de fumar, por ello tiene una gran importancia el incremento el hábito de fumar que ha producido últimamente entre las mujeres y los jóvenes.

Se ha estudiado la relación entre el consumo de cigarrillos y alcohol y la existencia de mutaciones del gen p53, demostrando mutaciones en el 58% de los pacientes que fumaban y bebían alcohol, y sólo el 23% de ellas fueron endógenas y el resto (77%) exógenas. El CEO es raro entre los no fumadores (5, 9, 10,11).

1.4.2 Alcohol

Con base a estudios de investigación hay un fuerte consenso científico entre la relación entre beber alcohol y diversos cánceres. El consumo excesivo de cualquier tipo de alcohol juega un papel muy importante en la carcinogénesis oral, depende de la dosis consumida y tiene un papel independiente. Existen muy pocos cánceres en individuos que no ingieran bebidas alcohólicas (15, 16, 18,19).

El alcohol actúa como irritante en la cavidad oral por lo que daña la mucosa oral y la debilita; el alcohol permite la penetración de los componentes carcinógenos presentes en el tabaco. La asociación entre cirrosis hepática y el carcinoma epidermoide de lengua y suelo de boca es especialmente alta. Diferentes estudios han demostrado que en los pacientes cirróticos se desarrollan más carcinomas orales y que aparecen a una edad más temprana (18, 19, 20,21).

Los sujetos fumadores y no bebedores tienen de 2 a 4 veces menos riesgo de padecer cáncer comparado con aquellos que son fumadores y bebedores. El riesgo entre los fumadores que además eran fuertemente bebedores es de 6 a 15 veces mayor que los que eran abstemios. La combinación alcohol-tabaco tiene un efecto

multiplicativo para el cáncer orofaríngeo y está fuertemente asociado al cáncer del suelo de boca y de la lengua. Para algunos la cerveza y los alcoholes secos son más carcinógenos que el vino y para otros lo contrario. Se ha señalado que la acción carcinogénica del alcohol es apreciable a partir de un consumo diario superior a 45 ml (3,4,5).

La utilización mantenida de colutorios orales con alcohol y otras sustancias potencialmente carcinogénicas como los emolientes y los colorantes, ha sido implicado en la carcinogénesis oral. No obstante, aunque todavía no se ha establecido una relación verdadera causa-efecto, estos productos deben emplearse con precaución y en sus indicaciones terapéuticas precisas (14, 15,16).

1.4.3 Factores genéticos

Existen procesos hereditarios como la disqueratosis congénita y el síndrome de Gorlin, el xeroderma pigmentado, la ataxiatelangiectasia, etc., con predisposición carcinogénica. También se ha observado en otros pacientes una mayor susceptibilidad a los tumores relacionados con la radiación solar, que va a depender de la dotación genética de cada individuo y de su cantidad de pigmentación. Se han demostrado anomalías en los cromosomas I, II, V y XI en algunos CEO (1, 5, 19, 30).

Los genes supresores de tumores, que ayudan a regular el crecimiento celular, son anormales en muchos tipos de cáncer, incluyendo algunos cánceres orales. La mutación del gen p53, que es la alteración genética más frecuente en el cáncer humano, ha sido relacionada con el consumo

de tabaco en el carcinoma de células escamosas en cabeza y cuello y otras localizaciones (1,5,19,30).

1.4.4 Factores infecciosos

Varios agentes infecciosos, como bacterias (sífilis) y hongos (candidiasis crónica), han sido considerados factores predisponentes para el cáncer oral, sin que se haya podido demostrar por el momento una relación directa causa-efecto. Se conoce la asociación entre la infección por *Cándida* y las lesiones precancerosa como la leucoplasia y una alta tasa de transformación malignas de estas lesiones. El *Cándida albicans* es capaz de producir metabolitos carcinogénicos y podría transferir oncogenes a los queratinocitos. Se conoce desde hace muchos años la existencia de cánceres orales en pacientes con sífilis, la localización oral más común de este proceso cancerizable es la lengua, con áreas leucoplásicas y atróficas en las que se puede producir la aparición de un CEO hasta en el 33%(9, 11, 15, 17,18). Se considera que los virus herpes y los papilomas virus pueden tener un papel oncogénico en la cavidad oral. El papel carcinogénico de los virus herpes (HSV-1) todavía no se ha probado en el CEO, a pesar de que la asociación del virus de Epstein-Barr con el carcinoma nasofaríngeo ha sido bien establecida. Se ha detectado ADN viral de papiloma virus humano (PVH) en los cánceres orales. Como también se ha encontrado positividad para PVH en el 26,8% de los CEO y en el 25,8% de los verrucosos y el PVH era el único dato de riesgo en el 7% de los CEO. 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(14,17,18,19).

1.4.5. Alteraciones inmunológicas

El estado inmunológico del paciente es un dato fundamental en relación tanto con el desarrollo como con la evolución de los cánceres. El síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) predispone a personas relativamente jóvenes a varios procesos malignos orales. El carcinoma intraoral de células planas está entre las diversas lesiones malignas que se presentan a una edad mucho más joven de la normal para esta entidad y en ausencia de los factores asociados usuales. El sarcoma de Kaposi y el linfoma de la localización oral, que en los pacientes con SIDA aparecen a edad más temprana, son mucho más frecuentes que el carcinoma epidermoide oral (9, 11,13).

1.4.6 Radiaciones

La exposición a los rayos ultravioletas es un factor etiopatogénico fundamental en el carcinoma oral de células escamosas del labio, preferentemente en el borde del bermellón del labio inferior. Las personas de piel clara que no suelen broncearse y que están sometidas a una exposición ocupacional libre como labradores o pescadores o recreativa prolongada a la luz solar directa corren mayor riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide. Habitualmente el labio pasa por

una serie de cambios preneoplásicos 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 o elastosis solar(15,18,12).

La radiación ionizante (los efectos de ella sobre las células comprenden inactivación enzimática, inhibición de la mitosis, mutágenos, muerte celular y cáncer) puede provocar alteraciones en la cavidad oral de carácter degenerativo como el "nódulo residual de las radiaciones" que puede ser asiento de un CEO (11, 12, 16,17).

Según el servicio nacional de meteorología e hidrología del Perú Senamhi el promedio de la radiación ultravioleta en Arequipa para el 2015 es de 15 siendo este valor extremo , para este valor el tiempo máximo de exposición solar es menor a 10 minutos para gente de piel blanca , menor a 15 minutos para personas de piel trigueña y menor a 20 minutos para personas de piel oscura, siendo necesario el uso de factor de protección solar sombrero, gafas con filtro UV-A y B (30).

1.4.7 Lesiones precancerosas

Las lesiones precancerosas son aquellos procesos específicos y localizados, cuya posible evolución hacia el cáncer oral haya sido estadísticamente contrastada; son menores de 2 cm de diámetro y no presentan signos evidentes de metástasis, entre las lesiones premalignas

más frecuentes encontramos: la leucoplasia, la eritoplasia, el liquen oral, las queilitis crónicas, la fibrosis submucosa, ciertas genodermatosis, los nevus, las candidiasis, hiperplásicas, el lupus vulgar del labio y el adenoma pleomórfico . Todas las lesiones ulcerativas crónicas que no se curan en 1 ó 2 semanas deben ser consideradas potencialmente malignas y biopsiarse para hacer un diagnóstico definitivo cabe destacar que en las primeras fases los carcinomas de células escamosas intrabucuales no presentan síntomas o presentan un síntoma indefinido y mínimos hallazgos físicos (9, 15,17).

1.4.8 Nutrición

Se ha demostrado mayor riesgo en personas que consumen ciertas gramíneas o nuez de areca, o tienen una dieta con alto contenido de grasas (1, 17,19).

Los estados de desnutrición favorecen la oncogénesis bucal y las complicaciones postoperatorias. Se considera que la vitamina A de la dieta y el consumo frecuente de verduras y frutas con β -carotenos y otros carotenoides proporcionan una reducción considerable del riesgo de cáncer oral. Los cromatos, el arsénico, el cadmio y el zinc parecen tener efectos carcinogénicos, mientras que el selenio, el cobre y el níquel parecen tener efectos protectores. El síndrome de Plummer Vinson que se asocia al déficit de hierro y se presenta en mujeres nórdicas, se relaciona con una mayor incidencia de carcinomas de la mucosa oral, faríngea y esofágica. También se ha señalado el posible papel en el CEO, de los carcinógenos de los alimentos o de sustancias relacionadas como:

nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos, aflatoxinas, etc., o con contaminantes como el asbestos, DDT, etc. (18, 19,21).

1.4.9 Factores orales

Se ha relacionado al CEO con la presencia de una higiene oral deficiente, prótesis mal adaptadas, y restauraciones o dientes con bordes afilados, los cuales podrían actuar en la iniciación o exacerbación del cáncer oral. De hecho es difícil encontrar pacientes con CEO y una dentición bien preservada. Se ha observado un incremento significativo del riesgo de CEO entre los pacientes con estado dental precario. Se ha demostrado que la irritación crónica favorece la acción de los carcinógenos orales y un riesgo más alto de desarrollar cáncer en los estados dentales deficientes. Se ha comprobado que una condición dental pobre con mala higiene oral y pérdida de dientes es un marcador de riesgo para CEO, de tal modo que la pérdida sin reemplazo para 11 dientes o más se asocia a un riesgo cuádruple. La tríada pérdida de dentaria-alcohol-tabaco fue el más potente marcador de riesgo para el CEO (14,15,16,17,18,19).

1.4.10 Factores ocupacionales

Se han descrito ciertos factores de riesgo ocupacionales en el desarrollo del cáncer oral, con un mayor riesgo para los albañiles, en los trabajadores metalúrgicos, textiles, plomeros, de prensa gráfica, o relacionados con el cemento. También se relaciona el cáncer de labio con la actividad al aire libre en relación con la

exposición solar como pescadores y agricultores(5,6,7,8,9).

1.5 Clínica

El CEO puede presentar múltiples y variadas formas clínicas que en ocasiones pueden hacer difícil su diagnóstico correcto de un modo precoz. Se sabe que el diagnóstico temprano del CEO es el factor pronóstico más importante, de tal modo que en los tumores menores de 1 cm tienen un índice de curación de 100%. Por desgracia las lesiones iniciales son generalmente asintomáticas por lo que el paciente no le suele dar importancia. Las formas precoces de presentación pueden ser como un área blanca o eritroleucoplásica, o como un pequeño crecimiento tumoral o, lo que es más común como una ulceración que no acaba de curar. Todas las ulceraciones o tumoraciones de la cavidad oral que no se solucionan en dos semanas deben ser biopsiadas. Dependiendo de la localización el CEO presenta ciertas particularidades histopatológicas (1,5,12).

1.5.1 Cáncer de labio

Se localiza preferentemente en el labio inferior (90%) presentando una clara relación con la exposición solar. Esta localización afecta más a los hombres de entre 50 y 70 años. Las lesiones se suelen originar sobre alteraciones preexistentes como la queilitis actínica o leucoplasias. Se suelen observar áreas de atrofia, leucoplásicas o ulceraciones crónicas que no curan. Por lo general, la invasión en profundidad es tardía y las metástasis a los ganglios submentonianos y

submandibulares no son comunes. El pronóstico en esta localización es muy favorable, sobre todo si es tratado precozmente (5,6,7,8,11,12).

1.5.2 Cáncer de lengua

El carcinoma oral de lengua es el más común intraoralmente y se presenta preferentemente en la zona ventrolateral posterior (más de 50%). Esta localización es más común en los varones y a edades más tempranas que el resto. Suele manifestarse a menudo como una lesión exofítica con áreas de ulceración o como una ulceración superficial o como un área eritroleucoplásica. La lengua es una localización habitual de lesiones precancerosas como la leucoplasia y el liquen que deben ser estrechamente vigiladas. Por lo general, en el curso de la enfermedad se desarrolla una lesión ulcerada con características de malignidad, a menudo de varios centímetros de diámetro que constituye la lesión típica. Su crecimiento es progresivamente infiltrante, provocando aumento del dolor y dificultad para la fonación y deglución. En este estadio, el dolor suele ser severo, constante y se irradia hacia el cuello y el oído homolaterales. Las metástasis linfáticas son frecuentes (incluso superiores al 50%) a los ganglios submandibulares y yugulodigástricos. Debido a esta frecuente aparición de metástasis linfáticas regionales en el carcinoma epidermoide de lengua, algunos pacientes acuden por primera vez a consulta con el único síntoma de la aparición de un "bulto en el cuello"(22,25,27,29).

1.5.3 Cáncer de suelo boca

Esta localización se asocia a los hábitos de fumar tabaco y beber alcohol, siendo común la existencia de cirrosis hepática, y es más común entre las mujeres. La mayoría de los carcinomas epidermoides del suelo de la boca se presenta en su porción anterior. La lesión en esta zona comienza como una masa indurada que pronto se ulcera. La infiltración tumoral, desde el suelo de la boca, puede extenderse hacia las estructuras vecinas, afectando la encía, los músculos genioglosos y la lengua. Las metástasis linfáticas son comunes, aunque menos frecuentes que el cáncer de la lengua, y suelen aparecer en los ganglios submaxilares y subdigástricos, pudiendo ser bilaterales (25, 26, 27, 28,29).

1.5.4 Cáncer de paladar

Los carcinomas epidermoides del paladar se localizan preferentemente en la porción blanda. En el paladar duro son más frecuentes las neoplasias salivales. Esta localización es más común en países como la India en la que se fuma de modo inverso. La presentación clínica suele ser en forma de placas blancas, rojas o como ulceración crónica o en ocasiones como una gran lesión fungosa. La proporción de casos con metástasis cervicales en el momento del diagnóstico es elevada (5,7,8,9).

1.5.5 Cáncer de reborde alveolar/encia

Está relacionado en algunas latitudes con el hábito de mascar tabaco, en general suele aparecer como un área leucoplásica o eritroleucoplásica que crece y puede ulcerarse. En esta localización es frecuente la invasión ósea y la movilización dentaria. La localización más habitual son las porciones posteriores. En ocasiones la tumoración puede adoptar un aspecto benigno semejando una respuesta inflamatoria o fibrosa. La invasión de los espacios perineurales de los nervios maxilares puede proporcionar un camino de diseminación del tumor pudiendo alcanzar el ganglio intracraneal(26).

1.5.6 Cáncer de mucosa yugal

El carcinoma epidermoide yugal suele estar relacionado con el hábito de fumar cigarrillos y puede presentarse como un área leucoplásica o eritroleucoplásica o como una masa tumoral. En pacientes de edad avanzada puede aparecer grandes lesiones exofíticas verrucosas blancas correspondientes a la variante del carcinoma verrucoso relacionados con los PVH y con buen pronóstico general (21).

1.6 Metástasis

El CEO se extiende mediante invasión de los vasos linfáticos. Las células tumorales en proliferación producen un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos y se extienden más allá de sus

cápsulas hacia el tejido circundante. Esos ganglios linfáticos se hacen fácilmente palpables y parecen duros y fijos al tejido adyacente, impidiendo su movilización. La presencia de ganglios linfáticos de mayor tamaño, duros y fijos, es un signo clínico de mal pronóstico(22,23,26).

La distribución de las metástasis linfáticas en el cuello depende de cierta manera de la localización del tumor primario en la cavidad oral. Los ganglios linfáticos más frecuentemente afectados por el carcinoma epidermoide intraoral metastásico son los ganglios submandibulares y los cervicales superficiales y profundos. Los carcinomas epidermoides de labio inferior que llegan a ser suficientemente grandes para hacer metástasis afectan inicialmente a los ganglios submentonianos antes de extenderse a los ganglios linfáticos mandibulares y cervicales. Los cánceres del suelo de boca y lengua hacen metástasis principalmente a los ganglios linfáticos homolaterales. Las lesiones de la lengua o del suelo de boca que se sitúan en la línea media o en su cercanía tienden a hacer metástasis a ambos lados del cuello(12,25).

La aparición de metástasis a distancia clínicamente aparentes es poco frecuente, las lesiones que se extienden más allá de los ganglios linfáticos regionales de la cabeza y cuello suelen hacer metástasis en los pulmones y el hígado (23).

1.7 Diagnóstico

La cavidad oral no requiere medidas especiales para su examen y la biopsia se realiza fácilmente. Sin embargo y a pesar de estas características tan favorables entre el 27 y el 50% de los pacientes se diagnostican con lesiones avanzadas. Este retraso en el diagnóstico se debe a que la mayoría de estos pacientes son de edad avanzada y muchos de ellos portadores de prótesis

dentales, están acostumbrados a padecer frecuentemente ulceraciones y molestias en la cavidad oral y no ven la urgencia de acudir en busca de tratamiento. Por otro lado muchos clínicos no suelen sospechar que estas lesiones son malignas y retrasan el diagnóstico. La historia clínica debe ser completa anotando todos los datos de la enfermedad y los antecedentes del paciente. En todos los casos hay que realizar una meticulosa inspección oral, sobretodo de las localizaciones orales consideradas de "alto riesgo": el suelo de la boca, la porción ventrolateral de la lengua, el triángulo retromolar, el pilar anterior de la amígdala y el paladar blando(18,12).

Se debe realizar una detallada descripción de la lesión incluyendo su apariencia, extensión, textura, fijación e induración. También es necesario registrar las medidas exactas de la lesión, y siempre debería realizarse un registro fotográfico de la misma. Han sido reportados como síntomas generales de cáncer oral la presencia de nódulos o tumefacción, dolor o hipersensibilidad, hemorragia, cambio de mordida, paresia o parálisis, diplopía, restricción en los movimientos linguales, tos crónica, cambio de voz y disfagia. Así también se reportaron como signos la presencia de ulceración o erosión, eritema induración, fijación, cronicidad, adenopatía, leucoplasia y eritroplasia. La palpación de las lesiones sospechosas es muy importante para valorar la induración y la infiltración, así como la existencia de dolor, nódulos profundos, etc. La palpación bimanual cervical es fundamental para conocer la posible extensión de metástasis del proceso. Se deberá anotar la cantidad, localización y características clínicas de los nódulos detectados(11,12,13).

El diagnóstico clínico de cáncer oral debe confirmarse siempre mediante la biopsia de la lesión. Se recomienda realizar una biopsia de tipo incisional que debe incluir la zona más

sospechosa de la lesión, así como un área de mucosa adyacente normal. Es necesario que la biopsia tenga una profundidad adecuada, llegando hasta el tejido conectivo subyacente para poder determinar la integridad de la membrana basal. Cuando existe necrosis y/o ulceración en la lesión, estas áreas deben evitarse pues pueden conducir a errores en el diagnóstico. Una biopsia negativa no puede aceptarse como último diagnóstico en el caso de una lesión que es sospechosa clínicamente de malignidad y está indicado repetir la muestra.

La citología exfoliativa puede utilizarse como método coadyuvante pero nunca con ánimo de sustituir la biopsia. La punción aspiración con aguja fina (PAAF) es una técnica especialmente útil en el diagnóstico de las tumoraciones cervicofaciales, como los nódulos linfáticos clínicamente sospechosos en un paciente con un tumor primario conocido o no (26,27,28).

La radiología convencional tiene escaso valor en el diagnóstico del cáncer oral ya que se necesita cambios importantes para que puedan ser detectados radiológicamente y la gran complejidad de los huesos faciales les hace difícil su interpretación. La ortopantomografía tiene un mayor valor de cara a la detección de la invasión tumoral en el hueso alveolar y en el seno maxilar. El valor de la tomografía axial también es limitado para la detección de los tumores intraorales, pero sin duda es muy útil para la valoración de su extensión y de la afectación cervical. La gammagrafía ósea con tecnecio 99 puede detectar los cambios óseos con mayor exactitud que la radiología convencional y ha demostrado ser útil en la detección de neoplasias primarias y de metástasis de cabeza y cuello, pero solamente en las lesiones mayores de 3 cm. La resonancia nuclear magnética tiene valor para el examen del cuello, en pacientes con tumores primarios intraorales, ya que puede

demostrar la presencia de metástasis cervicales en cuellos negativos (29).

La detección de una lesión preneoplásica es fundamental para ello dos métodos han cobrado interés en el diagnóstico de lesiones "altamente sospechosas" y clínicamente difíciles de reconocer o imperceptibles:

1. El "Vizlite", basado en la quimioluminiscencia de la mucosa bucal dañada. La mucosa oral se enjuaga con solución de ácido acético y las áreas sospechosas de ser neoplásicas aparecen como "acetoblanco" al iluminarlas con Vizlite®. Si bien el método es atractivo, no ha podido demostrar que sea superior al examen oral convencional (32).

2. El VELscope®, apoyado en la reactividad a la luz fluorescente de la mucosa. En teoría, las alteraciones tisulares aún incipientes y clínicamente no sospechosas (displasia severa y carcinoma in situ) cambian la fluorescencia tisular, la cual se traduce en un cambio de color de la mucosa bucal al ser iluminada por este tipo de fuente: las lesiones sospechosas aparecen oscuras en relación con la mucosa sana. En estudios iniciales, este método ha demostrado tener sensibilidad de 98 % y especificidad de 100 % para diferenciar displasia de carcinoma. Aún falta un mayor número de sujetos para comprobar su eficiencia, pero los primeros resultados muestran que podría ser un adecuado método de pesquisa, útil en pacientes con alto riesgo en los que el examen oral convencional es aparentemente normal o dudoso. La supervivencia depende de la etapa en la que se hace el diagnóstico y no ha mejorado a pesar de las modernas técnicas quirúrgicas y la incorporación de la quimioterapia asociada a radioterapia, por ello, el objetivo es identificar lesiones preneoplásicas en pacientes con alto riesgo. El examen oral convencional es hasta el momento el mejor método de pesquisa; cualquier lesión de la mucosa oral

persistente por dos semanas a tratamiento local, incluyendo retiro de factores locales irritativos, debe ser sometida a procedimiento diagnóstico-invasivo (biopsia) (31).

1.8 Estadíaaje clínico de los carcinomas de cabeza y cuello (sistema TNM)

El estadíaaje de los pacientes de carcinoma se emplea para hacer referencia a la extensión de la enfermedad en los pacientes y hacerla coincidir con el tratamiento y valorar el pronóstico que se ha determinado como el más adecuado para los pacientes con estadios comparables. El uso de un sistema de estadio uniforme permite comparaciones válidas de los resultados de tipos específicos de tratamientos. Las designaciones empleadas en el sistema TNM (T, tumor primario; N, ganglio linfático regional; M, metástasis a distancia) difieren en parte según la región anatómica (5, 11,15,31).

La American Joint Committe On Cancer (AJCC) designó los estadios mediante la clasificación TNM para definir el cancer de labio y cavidad oral (19).

Tumor se utiliza la "T" más una letra o número (0 a 4) para describir el tamaño y la ubicación del tumor. Algunos estadios se dividen en grupos más pequeños que permiten describir el tumor aun con más detalle. A continuación, se incluye información sobre los estadios específicos del tumor (1, 5, 9, 18,19).

TX: No se puede evaluar el tumor primario.

T0: Indica que no se encuentra evidencia de un tumor.

Tis: Describe un estadio llamado carcinoma (cáncer) in situ. Este es un cáncer muy incipiente en el que las células cancerosas se detectan solo en una capa de tejido.

T1: El tumor mide 2 centímetros (cm) en su mayor dimensión.

T2: El tumor mide más de 2 cm pero no más de 4 cm.

T3: El tumor mide más de 4 cm.

T4: Describe cualquiera de las siguientes situaciones:

T4a (labio): El tumor se originó en el labio, pero ha invadido el tejido adyacente, como el piso óseo de la boca o la piel del rostro.

T4a (cavidad oral): El tumor ha invadido el hueso cortical profundamente hasta las estructuras de la boca, por ejemplo, el músculo de la lengua o los senos nasales.

T4a (orofaringe): El tumor se ha diseminado a la laringe, la lengua o a la mandíbula.

T4a (cavidad oral): El tumor ha invadido la base del cráneo y/o recubre las arterias internas.

T4b (orofaringe): El tumor se ha diseminado a la nasofaringe, la base del cráneo y/o a las arterias y los músculos cercanos.

Ganglio. La "N" en la abreviatura del sistema de determinación de estadios TNM corresponde a los ganglios linfáticos, unos órganos minúsculos con forma de frijol que ayudan a combatir las infecciones. Los ganglios linfáticos cercanos al sitio donde se originó el cáncer se llaman ganglios linfáticos regionales. Los ganglios linfáticos ubicados en otras partes del cuerpo se denominan ganglios linfáticos distantes. Hay muchos ganglios linfáticos en el área de la cabeza y del cuello, y la evaluación minuciosa de los ganglios linfáticos es una parte importante de la determinación del estadio (5, 9,8).

NX: No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0: No hay evidencia de cáncer en los ganglios linfáticos regionales.

N1: Indica que el cáncer se ha diseminado a un solo ganglio linfático del mismo lado que el tumor primario y que el cáncer detectado en el ganglio mide 3 cm o menos.

N2: Describe cualquiera de estas condiciones:

N2a: El cáncer se ha diseminado a un solo ganglio linfático del mismo lado que el tumor primario y mide más de 3 cm, pero no más de 6 cm.

N2b: El cáncer se ha diseminado a más de un ganglio linfático del mismo lado que el tumor primario y ninguno mide más de 6 cm.

N2c: El cáncer se ha diseminado a más de un ganglio linfático a cualquier lado del cuerpo y ninguno mide más de 6 cm.

N3: El cáncer detectado en los ganglios linfáticos mide más de 6 cm.

Metástasis a distancia. La "M" del sistema TNM describe si el cáncer se ha diseminado a otras partes del cuerpo (5, 7, 9,11).

MX: No se puede evaluar la metástasis a distancia.

M0: El cáncer no se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

M1: El cáncer se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

Una vez que se asignan las categorías T, N y M, se combina esta información mediante un proceso llamado agrupación por etapas a fin de asignar una etapa general de 0, I, II, III o IV. La etapa IV se subdivide en A, B y C.

Etapa 0

Tis, N0, M0: carcinoma in situ. El cáncer está creciendo sólo en el epitelio, la capa externa del tejido bucal o de la orofaringe (Tis). Aún no ha crecido hacia una capa más profunda ni se ha

propagado a las estructuras adyacentes, ganglios linfáticos (N0), ni a sitios distantes (M0).

Etapa I

T1, N0, M0: el tumor es de 2 cm de diámetro (aproximadamente $\frac{3}{4}$ de pulgada) o más pequeño (T1) y no se ha propagado a las estructuras adyacentes, ganglios linfáticos (N0), ni a sitios distantes (M0).

Etapa II

T2, N0, M0: el tumor es mayor de 2 cm de diámetro, pero menor de 4 cm (T2) y no se ha propagado a las estructuras adyacentes, ganglios linfáticos (N0), ni a sitios distantes (M0).

Etapa III

Aplica uno de los siguientes:

T3, N0, M0: el tumor mide más de 4 cm de diámetro (T3); sin embargo, no ha crecido hacia estructuras adyacentes ni se ha propagado a los ganglios linfáticos (N0), ni a sitios distantes (M0).

T1 a T3, N1, M0: el tumor tiene cualquier tamaño y no ha crecido hacia estructuras adyacentes (T1 a T3). Se ha propagado a un ganglio linfático sobre el mismo lado de la cabeza o del cuello, con menos de 3 cm de diámetro (N1). El cáncer no se ha propagado a sitios distantes (M0).

Etapa IVA

Aplica uno de los siguientes:

T4a, N0 o N1, M0: el tumor está creciendo hacia estructuras adyacentes (T4a). Éste puede ser de cualquier tamaño. No se ha propagado ni a los ganglios linfáticos (N0), ni a un ganglio linfático sobre el mismo lado de la cabeza o del cuello, y es menor de 3 cm de diámetro (N1). El cáncer no se ha propagado a sitios distantes (M0).

T1 a T4a, N2, M0: el tumor tiene cualquier tamaño y puede o no haberse expandido hacia estructuras adyacentes (T1 a T4a). No se ha propagado a sitios distantes (M0). Se ha propagado a uno de los siguientes sitios:

1. Un ganglio linfático del mismo lado de la cabeza o del cuello, tiene entre 3 y 6 cm de diámetro (N2a)
2. Un ganglio linfático del lado opuesto de la cabeza y del cuello, tiene menos de 6 cm de diámetro (N2b)
3. Dos o más ganglios linfáticos, los cuales no miden más de 6 cm de diámetro. Los ganglios linfáticos pueden estar en cualquier lado del cuello (N2c).

Etapa IVB

Aplica uno de los siguientes:

T4b, cualquier N, M0: el tumor se está expandiendo hacia áreas o tejidos más profundos (enfermedad local muy avanzada; T4b). Puede (o no) haberse propagado a los ganglios linfáticos (cualquier N). No se ha propagado a sitios distantes (M0).

Cualquier T, N3, M0: el tumor tiene cualquier tamaño y puede o no haberse expandido hacia estructuras cercanas (cualquier T). Se ha propagado a uno o más ganglios linfáticos mayores de 6 cm de diámetro (N3), pero no se ha propagado a sitios distantes (M0).

Etapa IVC

Cualquier T, cualquier N, M1: el tumor tiene cualquier tamaño (cualquier T), y puede o no haberse propagado a los ganglios linfáticos (cualquier N). Se ha propagado a sitios distantes (M1), por lo general a los pulmones (5,7,9,11).

1.9 Histopatología

En la cavidad oral, el 90% de los tumores malignos son carcinomas de células escamosas (CCE). El 3% restante va a corresponder a otros tipos como los adenocarcinomas salivales, sarcomas, linfomas, melanomas, etc(12,8,7).

Los carcinomas superficiales o microinvasores e *in situ* que se define como un carcinoma que no muestra invasión, y está confinado la mucosa sin haber roto la membrana basal. Es una lesión rara de la boca, aunque su pronóstico es inmejorable tratado precozmente. Aunque todos los carcinomas tienen alguna capacidad de hacer metástasis, hay una gran variedad en el potencial metástasico de los diversos carcinomas de células planas. Este potencial está correlacionado en cierta medida con la variedad histológica que se encuentra en el carcinoma de células planas oral(16,17,21,22).

La variedad histológica se relaciona con la magnitud (grado) de diferenciación que presentan las células tumorales y la similitud entre la arquitectura del tejido y el epitelio plano estratificado normal. Desde el punto de vista microscópico general se distinguen varios tipos del CEO(9,30):

1.9.1 CEO bien diferenciado de grado I

Son tumores que producen cantidades importantes de queratina y presentan algunos grados de maduración desde células basales a la capa de queratina.

Se caracteriza por una proliferación epitelial maligna formada por islotes y cordones que invaden en profundidad y presentan una diferenciación morfológica escamosa. Suele ser clínicamente papilar, nodular, tumoral ulcerado o verrucoso. Raramente vez presenta

invasión en profundidad hasta estadios tardíos, y su mayor crecimiento es superficial. Además cuando hace metástasis lo hace tardíamente (9,30) .

1.9.2 CEO moderadamente diferenciado o de grado II

Son tumores que producen escasa o nula queratina, mantienen definidos los elementos epiteliales pero con menos definición, en los cuales el epitelio todavía es reconocible como plano estratificado, a pesar de su importante desviación de la normalidad. La proliferación tumoral presenta mayor separación celular, mitosis bizarras, menor demarcación entre los tipos celulares, una membrana basal discontinua, etc. (9,30).

1.9.3 CEO pobremente diferenciado o de grado III

Son tumores que no producen queratina, tienen poco parecido con el epitelio plano estratificado, muestran una significativa falta de patrón estructural normal y de cohesión de las células y presentan anomalías celulares extensas. No es posible diferenciar los elementos escamosos con claridad, existe un gran pleomorfismo celular que puede hacer difícil diferenciarlo de un sarcoma. Debido a su rápido crecimiento, por lo general suelen existir amplias zonas necróticas. En muchas ocasiones, es preciso recurrir a las técnicas de inmunohistoquímica y ultraestructurales para poder clasificar a estos tumores como carcinomas epidermoides(9,30).

1.10 Formas de carcinomas menos comunes

La inmensa mayoría de los carcinomas de células planas de la cavidad oral pertenecen a los tipos morfológicos genéricos comunes ya descritos anteriormente. El resto de carcinomas orales está constituido por varios tipos morfológicamente distintos; entre los principales tenemos (9,30):

1.10.1 Carcinoma verrucoso

Es una variedad del carcinoma bien diferenciado que aparece más entre los varones mayores y se localiza preferentemente en el vestíbulo yugal y paladar. Se trata de una neoplasia exofítica blanca, papilar o verrucosa, de crecimiento lento durante años, que no infiltra en profundidad y en general no hace metástasis. Histopatológicamente aparece una hiperplasia epitelial no infiltrante, con una queratinización superficial y una buena diferenciación de los elementos celulares neoplásicos, sin invasión en profundidad y con intenso infiltrado inflamatorio. Este tipo aparece también en otras localizaciones y parece estar relacionado con los PVH (9,30).

1.10.2 Carcinoma de células fusiformes

Es una variante indiferenciada que se caracteriza por una proliferación fusiforme difícil de diferenciar de un sarcoma, que nace de una proliferación escamosa superficial. Un tercio de estos carcinomas aparece tras el tratamiento radioterápico de un CEO. Las localizaciones más comunes son el labio inferior, la lengua y la mucosa alveolar (9,30).

1.10.3 Carcinoma adenoescamoso

Es una variante infrecuente del CEO que se caracteriza por una combinación de una adenocarcinoma y un carcinoma epidermoide. Este tipo de carcinomas se han descrito en la lengua y en el piso de boca, y preferentemente en adultos mayores. El 80% de los pacientes tienen metástasis en el momento del diagnóstico (9,30) .

1.10.4 Carcinoma basaloide de células planas

Se ha descrito la variante del carcinoma basaloide que muestra aspectos clínico-patológicos diferenciados y que presenta más del 50% como un componente basaloide en su estructura histológica. Este tipo se localiza preferentemente en la hipofaringe, laringe, epiglotis y seno piriforme. En la cavidad oral sus localizaciones más comunes son la base de la lengua y el suelo de la boca. En el suelo de la boca se produce una variante muy agresiva con peor pronóstico que el convencional(9,30).

1.11 Tratamiento

El carcinoma epidermoide de la cavidad oral suele tratarse mediante extirpación quirúrgica, radioterapia o ambos tratamientos. La utilización de una u otra modalidad terapéutica varía considerablemente entre los diferentes autores que reflejan en parte las diferencias en cuanto a experiencia y en cuanto a la presentación de la enfermedad en los distintos lugares(9,11,19).

El paciente con cáncer oral debe ser evaluado por una comisión oncológica multidisciplinaria. Esta comisión debe ser la encargada de determinar la mejor actitud terapéutica para cada caso individual. La decisión básica a tomar suele ser entre la cirugía electiva cervical o la radioterapia radical. En el caso de escoger la radioterapia, la cirugía se debe dejar en un segundo término, para emplearla como rescate en caso de presentarse recidivas (9, 11, 13,23).

Si lo que se escoge como tratamiento inicial es la cirugía, la radioterapia puede utilizarse como tratamiento coadyuvante, bien pre o postoperatoriamente, aunque la intervención quirúrgica siempre es el procedimiento curativo definitivo(11,12,9).

El principal argumento a favor de la radioterapia radical inicial, es que algunos pacientes quedan definitivamente curados con ella, y por lo tanto, evitan las posibles deformidades que pueden resultar de una intervención quirúrgica. Una parte de estos pacientes en los que la radioterapia falla pueden ser rescatados por medio de cirugía mientras que lo contrario no suele ser posible. La radioterapia rara vez funciona en pacientes que recidivan después del tratamiento quirúrgico inicial. Tras el fallo de la radioterapia, la cirugía de rescate es más difícil y a menudo sujeta a menores éxitos que la cirugía como tratamiento inicial(12).

La dificultad de la intervención quirúrgica aumenta en caso de producirse recurrencia tras la radioterapia. La cirugía suele ser también el tratamiento indicado en los tumores avanzados donde existe invasión ósea, en estos casos las tasas de curación con la radioterapia suelen ser muy bajas. En ocasiones se emplea quimioterapia preoperatoria seguida de cirugía radical y radioterapia en estos casos avanzados. Por el contrario otros autores son partidarios de la utilización de la radioterapia. La

radioterapia intersticial con agujas de iridio da muy buenos resultados(12).

En casos avanzados la cirugía es inevitablemente deformante y produce alteraciones funcionales importantes en la capacidad de alimentación y comunicación del paciente, a pesar de la posterior rehabilitación y los métodos de reconstrucción mediante colgajos tisulares (9, 11,13).

Los tumores de mayor tamaño, que infiltran en profundidad, y las recurrencias tras el tratamiento radioterápico suelen requerir cirugía radical. En este tipo de tumores el margen de extirpación debe extenderse al menos 4 cm. En estos casos es muy posible que a pesar de no tener metástasis aparentes clínicamente, éstas se aprecian histológicamente en el material extirpado. Cuando el tumor es demasiado extenso para tratarlo con radioterapia intersticial requiere el uso de teleterapia radical a una dosis de 50 Gy, durante 5 semanas tanto el tumor primario como a las cadenas linfáticas de drenaje. En algunas ocasiones, tras un periodo de descanso después de la radioterapia externa, se pueden colocar implantes en el tumor primario para proporcionar otros 30 Gy en esa zona concreta (11, 13,15).

La radioterapia bien pre o postoperatoria reduce las recurrencias a nivel cervical. No es frecuente utilizar radioterapia preoperatoria debido al aumento de las complicaciones de la cirugía. Lo habitual es administrar radioterapia postoperatoriamente y esto debe ser la norma siempre que exista varios nódulos linfáticos afectados y/o extensión extracapsular, así como en cualquier paciente al que se haya realizado una disección modificada y presente nódulos histológicamente positivos (30).

En el tratamiento quimioterápico de los carcinomas orales de células escamosas se han utilizado cuatro drogas

principalmente: metotrexate, bleomicina, cis-platino y 5-fluorouracilo. Se han tratado a pacientes con CCE de cabeza y cuello inoperables con combinación de radioterapia y quimioterapia, obteniendo buenos resultados iniciales al combinar cisplatino y 5-FU con radioterapia, pero la respuesta en el tiempo de supervivencia fue insatisfactoria (15, 16, 17,18).

2.- ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

2.1 ANTECEDENTES INTERNACIONALES

Mohar Marco., Riera Peralta, Martínez Bonz. MORBILIDAD Y MORTALIDAD DEL CÁNCER FARINGEO EN MEXICO (1). Realizaron un análisis descriptivo de cáncer en México entre el período de 1985-1994. Hallaron que el cáncer bucal ocupó el 5º lugar de todos los cánceres en hombres y el 13º lugar de todos los cánceres en mujeres.

García Hidalgo. ,Medina Nets, Kaempffer Antss. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 232 CASOS DE CÁNCER Y PRECÁNCER EPIDERMÓIDE ORAL EN PACIENTES CUBANOS (2).Correlación clínico-histológica realizaron un estudio descriptivo de la mortalidad por cáncer bucal en Cuba en el decenio 1987-2004. Durante ese período se registraron 74 defunciones con diagnóstico de cáncer bucal. Del total de defunciones el 73,4% fueron de sexo masculino.

Hashibe Shiboski , Schmidt Bhor, Jordan Rielffen. TONGUE AN TONSILAR CARCINOMA: TOBACCO INCREASING TRENDS IN THE INDIA POPULATION AGES 20-44 YEARS.CÁNCER 2009

(3). Realizaron un estudio en Kerala (India), encontrando que el cáncer oral es el más frecuente entre los hombres y el 3º entre las mujeres. Estos resultados los atribuyó al gran número de formas en las que se consume el tabaco siendo la modalidad de mascar la de mayor difusión.

Hashibe shiboski. , Schmidt Bhor, TONGUE AND TONSILAR CARCINOMA: INCREASING GENDER IN THE INDIA POPULATION 2005 (4). Realizaron un estudio en Kerala (India), encontrando que el cáncer oral es el más frecuente entre los hombres y el 3º entre las mujeres. Estos resultados los atribuyó al gran número de formas en las que se consume el tabaco siendo la modalidad de mascar la de mayor difusión.

2.2 ANTECEDENTES NACIONALES

Zavala Duran., Destefano Vera, Torres Jara, Travezan Rios, RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE ORAL: 965 CASOS, INEN. (5). Revisó un total de 965 historias clínicas con diagnóstico de neoplasias malignas de cavidad oral atendidas en el INEN (Perú). El carcinoma epidermoide representó el 77,4%. La década más afectada fue la 7ma; las mujeres fueron las más afectadas (52,8%); la ubicación más afectada fue la lengua; el tipo histopatológico más frecuente fue el bien diferenciado con 73,3%; según el estadio clínico TNM se observó que el estadio III fue el predominante.

La Rosa Casani., Llorca Jaramillo, Delgado Mora. ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO DE PRESENCIA DE NEOPLASIAS MALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL ORO-FARÍNGEO 2000 (6). Evaluó la presencia de neoplasias malignas de origen epitelial orales y

orofaríngeos en el INEN. Revisó 886 historias clínicas, de los cuales el 96,5% correspondió al carcinoma epidermoide de cavidad oral y orofaringe. La década más afectada fue la 7ma con 26,3%, la ubicación más frecuente fue la lengua con 28%.

Agapito Julio .Morales Peralta., Costa Rios. CARCINOMA EPIDERMOIDE ORAL Y FARINGEO: 579 CASOS, INEN (7). observó la presencia del carcinoma epidermoide oral en el INEN (Perú). Obtuvo 579 casos de carcinoma epidermoide; la región anatómica más afectada fue la lengua, seguido del reborde alveolar; el 92% de los casos se dió en mayores de 40 años y las décadas más afectadas fueron la 7ma y 8 va. El carcinoma epidermoide afectó más al sexo femenino que al masculino con una relación de mujer/hombre de 1,2 a 1.

2.3 ANTECEDENTES LOCALES

Julio Cuba Flores. PATOLOGIAS ORALES MALIGNAS EN PACIENTES ADULTOS EN EL SERVICIO DE CIRUGIA MAXILOFACIAL DEL DEPARTAMENTO DE ODONTOESTOMATOLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA 2008-2011(8). Encontró que la patología más frecuente era el carcinoma epidermoide oral en un 53% seguido del adenocarcinoma 20% ,el promedio del carcinoma epidermoide oral es de 67 años .

Quequezana Julio. FACTORES ASOCIADOS AL CARCINOMA EPIDERMOIDE DE CAVIDAD ORAL EN PACIENTES QUE ACUDIERON AL SERVICIO DE CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO DEL HOSPITAL BASE CARLOS ALBERTO SEGUIN ESCOBEDO AREQUIPA 2003-2012 (9). Halló que la prevalencia del carcinoma epidermoide frente a otros tipos de cáncer oral fue

de 0.8%, el sexo femenino fue el más afectado en un 57.9%, el área más afectada fue la lengua 36,8%, seguido del palada 17.1% y piso de boca 13.2%.

3.- HIPÓTESIS

Dado que el carcinoma epidermoide oral presenta una gran variación geográfica y los factores asociados a el nos dan resultados diferentes en estudios realizados sobre su frecuencia. Es probable que su prevalencia en nuestro medio se de forma muy particular y distinta en relación a sus factores asociados.

CAPÍTULO III: METODOLOGÍA

1.- **Ámbito de estudio**

La investigación se realizó en el archivo de Historias Clínicas del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza de Arequipa-Perú.

2.- **Tipo y diseño de la investigación**

Esta investigación es de tipo **no experimental**, porque se recurre a la observación de los fenómenos sin intervención alguna del investigador.

De acuerdo al número de mediciones, la investigación es **transversal** porque la recolección de datos se realizó en un solo momento de acuerdo a los objetivos de la investigación.

De acuerdo al lugar donde se realizó es **documental** por que las unidades de estudio están constituidas por las historias clínicas, es de carácter **retrospectivo** por que registra hechos ocurridos comprendido entre 2013-2015; con propósito descriptivo por que busca describir al carcinoma epidermoide oral con los factores señalados.

3.- **Unidades de estudio**

Conformadas por las Historias Clínicas de pacientes diagnosticados con carcinoma epidermoide oral ubicadas en el archivo del hospital.

4.- **Población y muestra**

Población:

La población de estudio estuvo constituida por las Historias Clínicas de los pacientes atendidos en el servicio de Cabeza y Cuello del

Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza entre los años 2013 – 2015.

Se trabajó directamente con la población es decir no hay muestra

4.1 Criterios de Inclusión

Se seleccionó las Historias Clínicas que presentaron los siguientes datos completos:

- Año de admisión: la fecha de ingreso correspondio al período 2013–2015.
- Edad, sexo, localización anatómica, hábitos de consumo de tabaco y/alcohol, estadío clínico TNM.

4.2 Criterios de exclusión

- Historias clínicas no ubicadas
- Historias clínicas incompletas
- Historias clínicas no legibles

5.- Técnicas y procedimientos

- definición operacional de variables

Variable	Indicador	Sub indicador	Naturaleza	Escala de medición
V. principal				
Factores	Sexo	Femenino Masculino	Cualitativa	Nominal
	Edad	Años	cuantitativa	Razón
	Tabaquismo	Si no	Cualitativa	Nominal
	alcoholismo	Si no	Cualitativa	Nominal
	Uso de prótesis	Si no	Cualitativa	Nominal
V. secundaria				
Carcinoma Epidermoide oral	Estadío	I II III IV A IV B	Cualitativa	Ordinal
	Localización	Lengua Paladar Piso de boca Encía/reborde Alveolar Labio	Cualitativa	Nominal
	Mortalidad	Fallecido No fallecido	Cualitativa	Nominal

➤ Técnicas e instrumentos de recolección

La técnica que se empleo fue documental a partir de los datos obtenidos de las Historias Clínica.

Como instrumento de investigación se utilizó una ficha de recolección documental

6.- Procedimiento para la recolección de datos

Para la elaboración de este trabajo de investigación, se solicitó el permiso correspondiente a la oficina de investigación del Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza, para la obtención y revisión de

las historias clínicas de los pacientes que fueron atendidos en el servicio de cabeza y cuello con diagnóstico de carcinoma epidermoide oral, se consignaron los datos requeridos en la ficha de recolección documental hecha especialmente para este fin. Finalmente una vez obtenida la información se estableció la relación existente con cada uno de los factores que nos permitió llegar conclusiones y recomendaciones finales.

7.- Plan de tabulación, procesamiento y presentación de los datos

Los datos que se recolectaron fueron trasladados a una matriz en una hoja de cálculo Excel versión 2013. El procesamiento de la información se hizo de manera computacional para lo cual se eligió el programa estadístico SPSS.

La presentación de datos se hizo a través de la confección de tablas de simple y doble entrada así como gráficos en barra y circulares

8.- Análisis de datos

El análisis de datos se realizó a partir de una hoja de cálculo de frecuencias absolutas y relativas

9.- Recursos

9.1 Humanos

Investigador	:	Bach. Huamani Chirinos Romel
Asesores	:	
Técnico	:	Mg.Mirla Del Carpio Delgado
Metodológico	:	Dr. Xavier Sacca Urday
Redacción	:	Dra Maria Luz Nieto Muriel

9.2 Financieros

El presente trabajo de investigación, es financiado en su totalidad por el investigador

9.3 Materiales

- Papel bond
- Archivadores
- Computadora
- Equipo fotográfico
- Equipo de multimedia
- Historias clínicas

10.- Institucionales

- Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza.

- Universidad Alas Peruanas-Arequipa

CAPÍTULO IV: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1.-PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

CUADRO NRO.1

Distribución del carcinoma epidermoide oral según el número de casos diagnosticados por año en pacientes que acudieron al Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (2013 – 2015).

Año	N°	%
2013	7	26.0
2014	10	37.0
2015	10	37.0
total	27	100

Fuente: matriz de datos

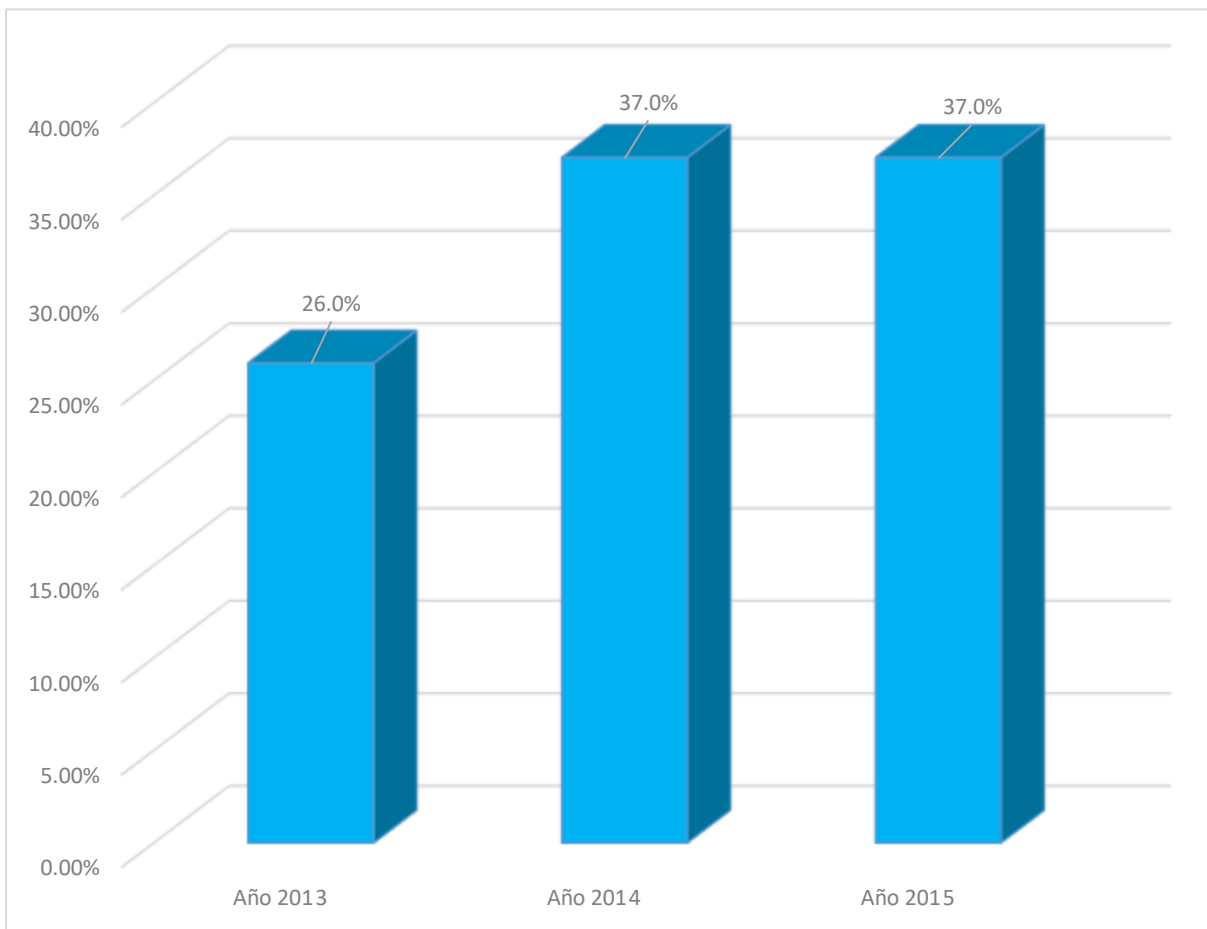
Interpretación:

El tamaño de nuestra muestra fue de 27 pacientes de los cuales 7 corresponden al 2013, 10 al 2014 y 10 al 2015.

En la población se encontró que el 26% de casos diagnosticados corresponden al 2013, 37% corresponden al 2014 y 37% para el año 2015.

GRÁFICO NRO.1

Distribución del carcinoma epidermoide oral según el número de casos diagnosticados por año en pacientes que acudieron al Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (2013 - 2015)



Fuente: matriz de datos

CUADRO NRO.2

Distribución de carcinoma epidermoide de Cavidad Oral según la edad de pacientes que acudieron al Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza
(2013 – 2015)

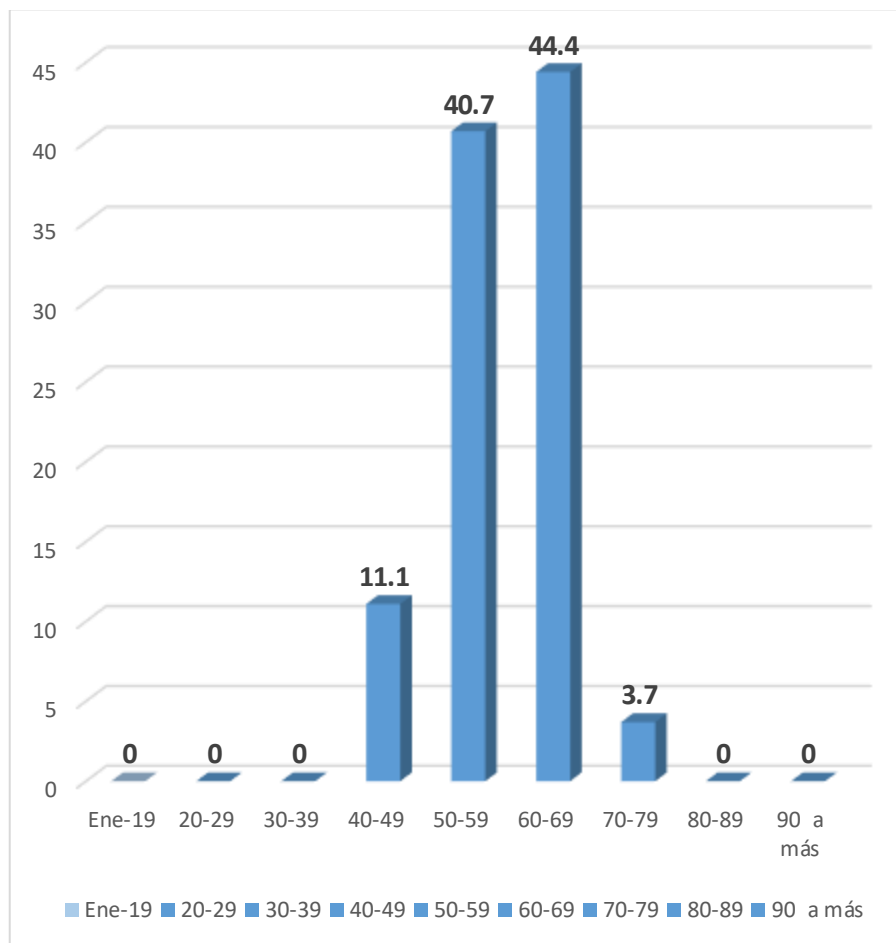
Edad	N°	Porcentaje
1-19	0	0
20-29	0	0
30-39	0	0
40-49	3	11.1
50-59	11	40.7
60-69	12	44.4
70-79	1	3.7
80-89	0	0
90 a más	0	0
TOTAL	27	100.0%

Interpretación:

El tamaño de la muestra fue de 27 pacientes, de los cuales el grupo comprendido entre 40-49 años con 3 casos presentó el 11.1%, el grupo comprendido entre 50-59 años con 11 casos presentó 40.7 %, el grupo de 60-69 años con 12 casos presentó 44.4% y finalmente el grupo de 70-79 años con 1 caso presentó 3.7%

GRÀFICO NRO.2

Distribución de carcinoma epidermoide de Cavidad Oral según la edad de pacientes que acudieron al Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (2013 – 2015)



CUADRO NRO.3

Distribución de carcinoma epidermoide oral según el sexo de pacientes que acudieron al Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza

(2013 – 2015)

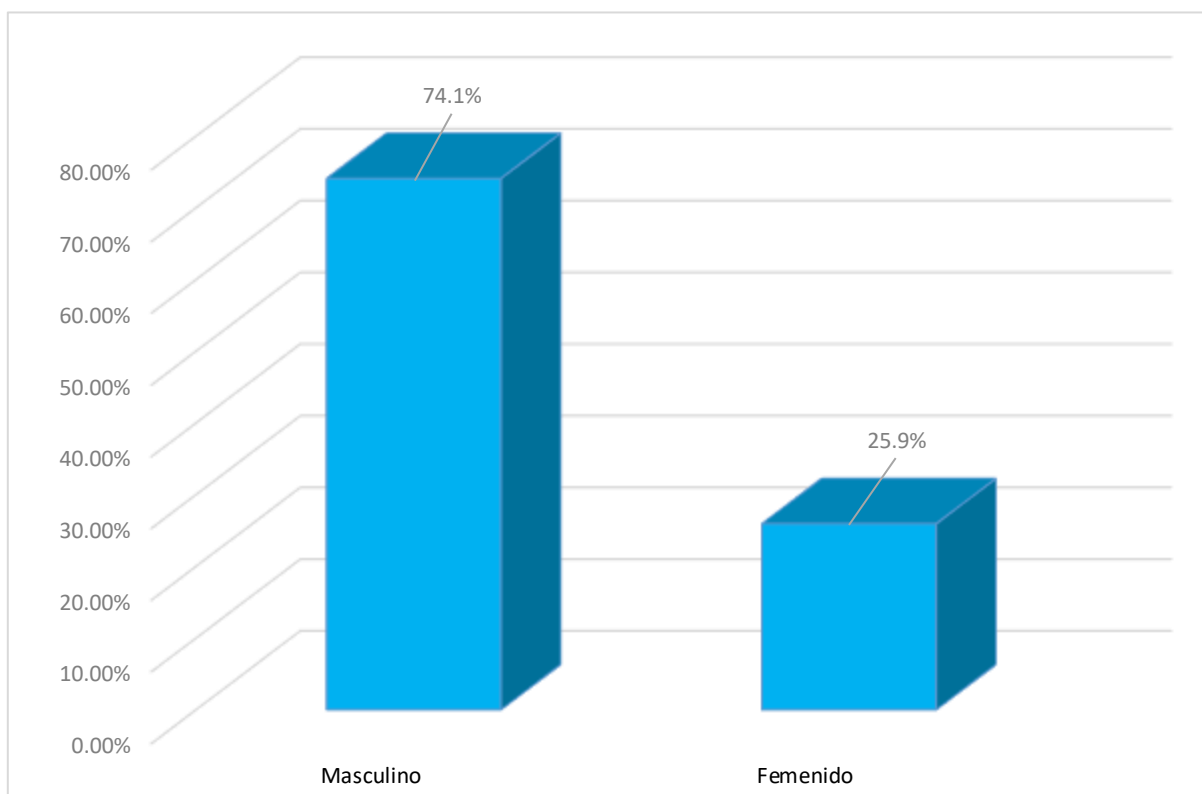
Sexo	N°	Porcentaje
Femenino	20	74.1
Masculino	7	25.9
TOTAL	27	100.0

Interpretación:

El tamaño de la muestra fue de 27 pacientes diagnosticados con CEO de los cuales 20 pertenecen al sexo femenino representando el 74.1%, mientras que 7 pertenecen al sexo masculino representando el 25.9%.

GRÁFICO NRO.3

Distribución de carcinoma epidermoide oral según el sexo de pacientes que acudieron al Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza
(2013 - 2015)



CUADRO NRO.4

Distribución del carcinoma epidermoide oral según localización en diversas partes de la cavidad oral en pacientes que acudieron al Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (2013 – 2015)

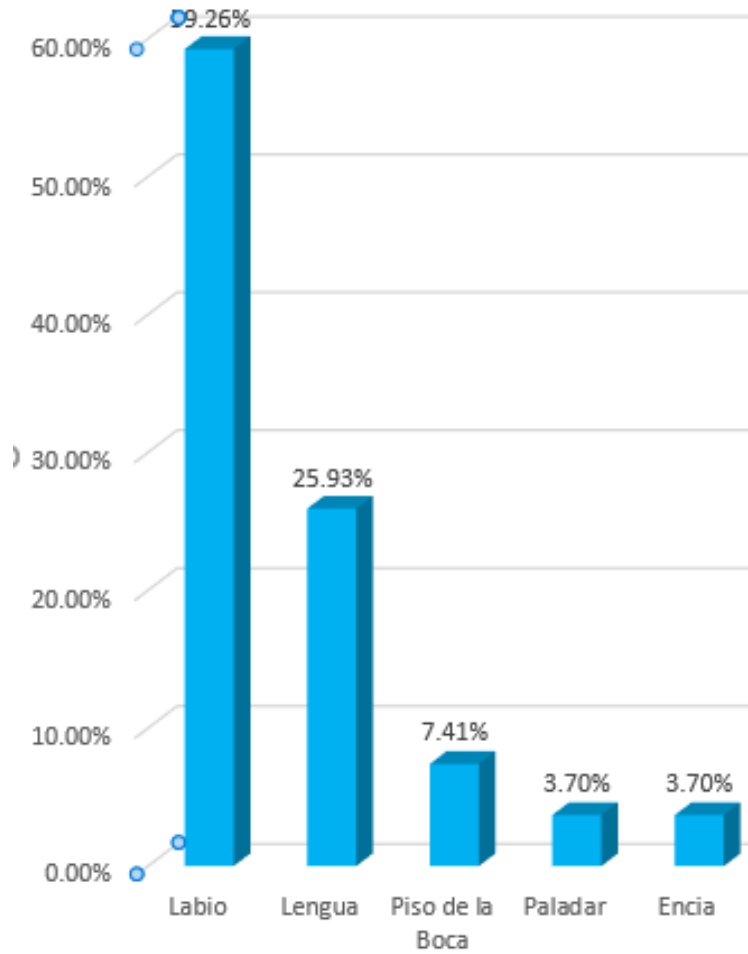
Localización	N°	Porcentaje
Labio	16	59.3
Lengua	7	25.9
Piso de la Boca	2	7.4
Paladar	1	3.7
Encía/reborde alveolar	1	3.7
TOTAL	27	100.0

Interpretación:

el tamaño de la muestra es de 27 pacientes, de los cuales según su localización 16 pacientes fueron diagnosticados con CEO de labio con el 59.3%, 7 pacientes con CEO de lengua con el 25.9%, 2 pacientes con CEO de piso de boca con 7.4%, 1 paciente con CEO de paladar con el 3.7%, 1 paciente con CEO de encía/reborde alveolar con 3.7%.

GRÁFICO NRO.4

Distribución del carcinoma epidermoide oral según localización en diversas partes de la cavidad oral en pacientes que acudieron al Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (2013 – 2015)



CUADRO NRO.5

Distribución de carcinoma epidermoide de cavidad oral Según factores condicionantes en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (2013 – 2015)

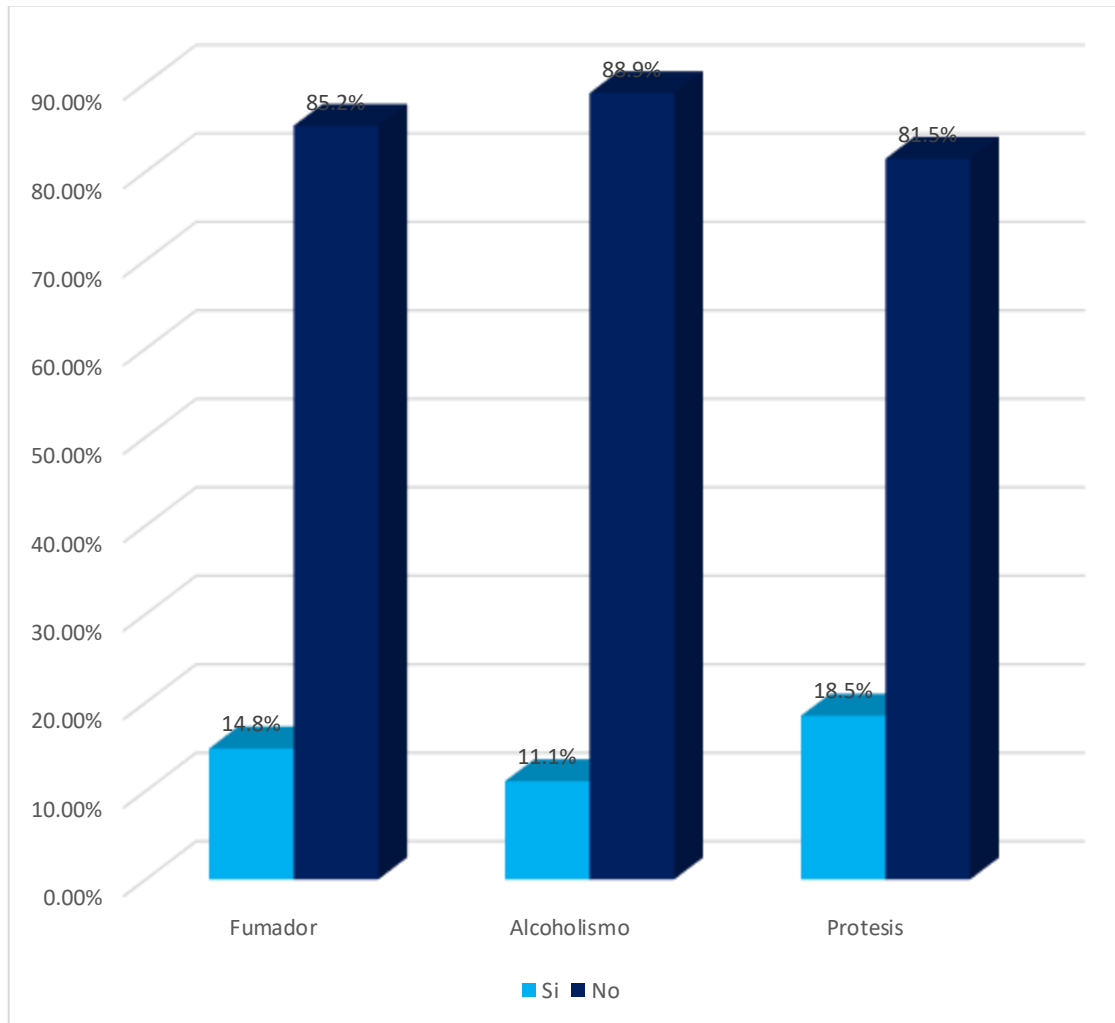
Factores	Si		No		total
	N°	Porcentaje	N°	Porcentaje	
Fumador	4	14.8	23	85.2	100%
Alcoholismo	3	11.1	24	88.9	100%
Prótesis	5	18.5	22	81.5	100%

Interpretación:

Los factores que se consideran como condicionantes al carcinoma epidermoide oral fueron el hábito de fumar, alcoholismo y uso de prótesis. De ellos 4 presentaban el hábito de fumar con 14.8% del total del número casos con diagnostico de CEO, 3 presentaban el hábito de beber alcohol con el 11.1% del total de casos diagnosticados de CEO y finalmente 5 usaban prótesis con el 18.5% de casos registrados de CEO.

GRÁFICO NRO.5

Distribución de carcinoma epidermoide de cavidad oral Según factores condicionantes en el Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (2013 – 2015)



CUADRO NRO.6

Distribución del carcinoma epidermoide oral según estadiaje clínico
TNM de pacientes que acudieron al Hospital Regional Honorio
Delgado Espinoza (2013 – 2015)

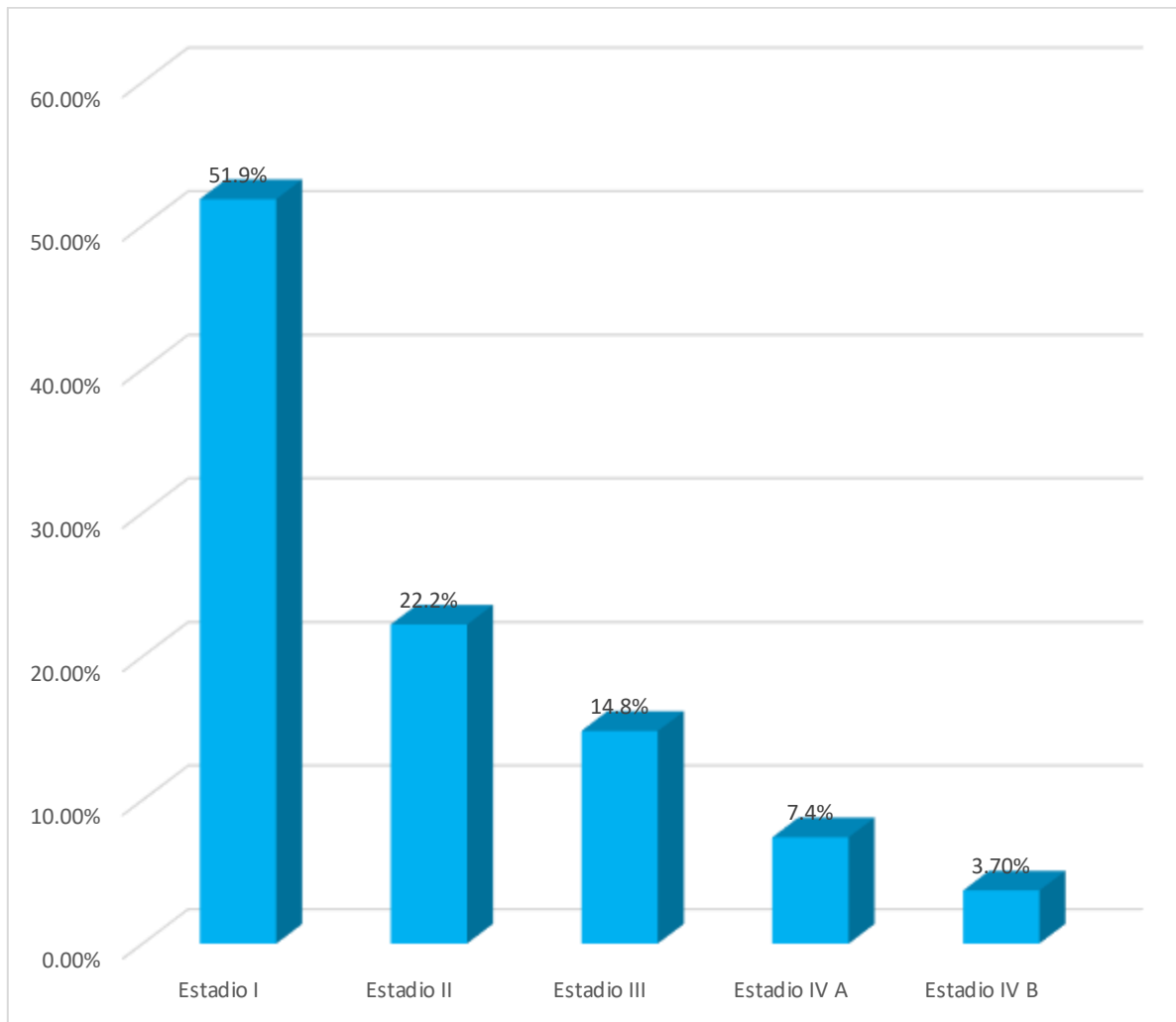
Estadio	N°	Porcentaje
Estadio I	14	51.9
Estadio II	6	22.2
Estadio III	4	14.8
Estadio IV A	2	7.4
Estadio IV B	1	3.7
TOTAL	27	100.0

Interpretación:

El tamaño de la muestra fue de 27 pacientes diagnosticados con CEO, de los cuales el número de pacientes para el estadio I fue de 14 con el 51.9%, para el estadio II fue de 6 pacientes con el 22.2%, para el estadio III con 4 pacientes con el 14.8%, el estadio IV A con 2 pacientes con el 7.4%, finalmente el estadio IV B con 1 paciente con el 3.7%.

GRÁFICO NRO.6

Distribución del carcinoma epidermoide oral según estadiaje clínico TNM de pacientes que acudieron al Hospital Regional Honorio Delgado Espinoza (2013 – 2015)



CUADRO NRO.7

Mortalidad por carcinoma epidermoide oral en pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado (2013-2015)

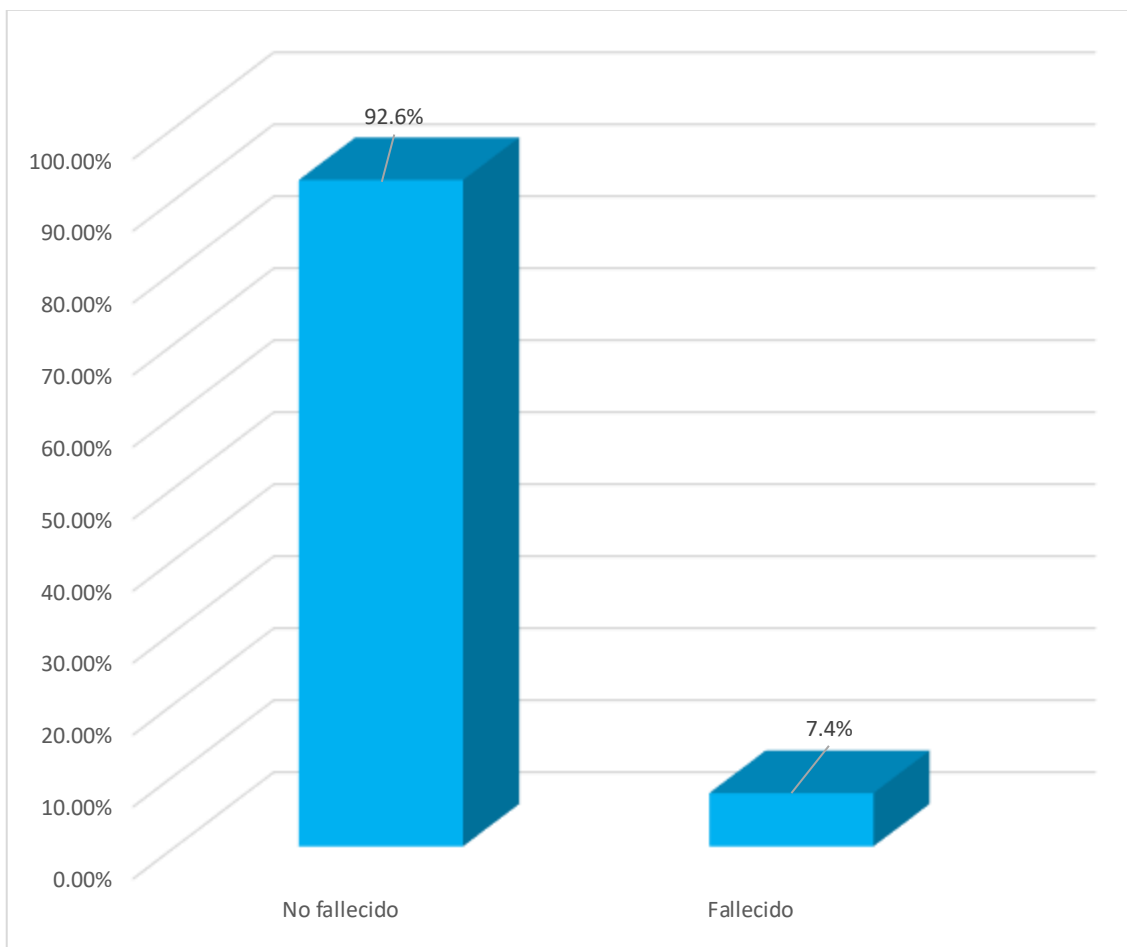
Mortalidad	N°	Porcentaje
No fallecido	25	92.6
Fallecido	2	7.4
TOTAL	27	100.0

Interpretación:

El tamaño de la muestra fue de 27 pacientes diagnosticados con CEO, de los cuales 2 corresponden a los fallecidos representado el 7.4%, mientras que lo no fallecidos con el 92.6%.

GRÁFICO NRO.7

Mortalidad por carcinoma epidermoide oral en pacientes atendidos en el Hospital Regional Honorio Delgado (2013-2015)



2.-DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

El carcinoma epidermoide oral es el más frecuente de las neoplasias malignas en la cavidad oral, es una dolencia crónica, degenerativa que generalmente evoluciona en un largo periodo de tiempo y conlleva a un deterioro progresivo y creciente del organismo (5,9,30).

En el presente estudio se revisaron historias clínicas del archivo del hospital de los cuales 27 presentaron diagnóstico histopatológico de carcinoma epidermoide oral en pacientes del Hospital Regional Honorio Delgado durante el período 2013 - 2015. Del siguiente estudio se desprende que la prevalencia del carcinoma epidermoide oral por años presenta un porcentaje bajo en comparación con el registro poblacional del cancer del IREN-SUR para el período 2013-2015 cuya población fue de 31 pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide de cavidad oral siendo necesario señalar que el CEO esta clasificado dentro del grupo de "otras localizaciones". En relación a ambos estudios se afirma que la prevalencia de carcinoma epidermoide oral en Arequipa es bajo. El carcinoma epidermoide oral según edad se distribuyó de la siguiente manera el 44.4% se dio en pacientes comprendidos entre 60 a 69 años, afectado la sexta década de vida, la menor incidencia se presentó para el grupo de 70 años a mas (3.8%), los resultados obtenidos son similares a los encontrados Quequezana Lorens en el periodo 2003-2012 en la ciudad de Arequipa cuyo grupo más afectado fue el grupo comprendido de 60 y 70 años así mismo se encuentran en el mismo rango los estudios hechos por Cassinelli kumar, Castillo bascones, Quintana peña, Zavala duran, La Rosa cuesto, Agapito jara, Ávalos Castañeda, quienes encontraron a los grupos etáreos de 50-69 y 70-79 con la mayor frecuencia. Se discrepa con los resultados obtenidos por juber Machicao, quien encontró al grupo de 71-80 años con el 38% y al grupo de 61-70 años con el 27,7%.

Sin embargo, todos los antecedentes revisados coinciden que el carcinoma epidermoide oral se presenta en mayores de 50 años en un

porcentaje mayor al 90%. Esto puede deberse a los cambios que sufre la mucosa oral con el paso de los años lo que hace que ésta aumente su vulnerabilidad frente a la acción de los agentes carcinógenos y al mayor tiempo al que la mucosa está expuesta ante éstos, además como resultado de la longevidad se pierde la habilidad para reparar los daños producidos en los tejidos de la mucosa oral.

Este estudio encontró que el carcinoma epidermoide oral es más común en Mujeres que en hombres lo cual no coincide con los estudios de Cassinelli kumar, Castillo Bascones, Quintana Peña y La Rosa Cuesto, quienes encontraron predominio masculino (52 - 59%) , pero es coincidente con los estudios realizados por Quequezana Lorens, Cuba Flores, Garcia Lazarte quienes encontraron un predominio femenino (57-75%).

El aumento de frecuencia del sexo femenino en los últimos años se explicaría por el incremento en los hábitos de consumo de tabaco, alcohol y factores de riesgo como la radiación solar.

Según los factores asociados la mayor prevalencia fue para el habito de fumar (14.8%), seguido del habito de beber alcohol (11.1%) finalmente el uso de prótesis (18.5%) tales resultados no coinciden con Quequezana Lorens quien halló que la frecuencia del uso de protesis era de (2.6%), de manera contraria concuerda con lo resultados hallados por Garcia Lazarte y Cuba Flores quienes hallaron que el uso de prótesis en primer lugar frente al habito de fumar y beber alcohol.

El carcinoma epidermoide oral de acuerdo a la localización anatómica se distribuyó de la siguiente manera: en la labio (59,3%), lengua (25.9%), piso de boca (7.4%), paladar (3.7%) y encía (3.7%) lo que coincide con los resultados obtenidos por Cuba Flores, Quequezana Lorens, Garcia Lazarte quienes hallaron el carcinoma epidermoide de labio con mayor frecuencia seguido del carcinoma de lengua, piso de boca, paladar y encía respectivamente.

En relación al estadio, la mayor frecuencia fue para el estadio I (51.9%), seguido del estadio II con (22.2%), tales resultados son

similares a los encontrados por Quequezana Lorens, Cuba Flores, Garcia Lazarte quienes encontraron mayor frecuencia para el estadio I y II respectivamente, del mismo modo dichos resultados difieren con los encontrados por Romero Rivas en el 2002 quien encontró mayor frecuencia para el estadio IV .este resultado se debe a la mayor promoción y prevención de cancer oral en muestra región por esta razón los pacientes acuden a los servicios de salud ante la sospecha de cáncer por alguna lesión o tumoración sin embargo si tomamos en cuenta las lesiones III y IV que son de pronóstico malo sigue siendo alto a pesar de la disminución de su prevalencia .

La mortalidad del carcinoma epidermoide oral fue del 7.4 % dicho resultado difiere al encontrado por INEN que fue del 1% para el año 2004 que ubicaba al cáncer epidermoide oral en el puesto número 12 pero aún así se debe notar que el porcentaje es bajo cuyo resultado se debe al mayor acceso de la población a los servicios de salud, a la mayor información, a la mejora en las técnicas de diagnóstico y tratamiento. La mayor parte pacientes fue controlada en estadios iniciales y esto permitió un mayor control en el tratamiento.

En relación a los factores asociados no se puede determinar asociación, solo se caracteriza a la población de estudio respecto a los hábitos .

CONCLUSIONES

1. En el año 2013 la prevalencia fue 26.0% mientras que en año 2014 fue del 37.0% finalmente en el año 2015 fue del 37.0%.
2. Respecto a la edad el grupo más afectado es el comprendido entre 60 a 69 años de edad con 44.4% de prevalencia .
3. El sexo más afectado fue el femenino 74.1% del total de casos respecto al sexo masculino con 25.9% de la prevalencia.
4. Según los factores condicionantes, la frecuencia de carcinoma epidermoide oral fue: para el uso de prótesis fue de 18.5%, el hábito de fumar con 14,8%, finalmente el hábito de alcoholismo 11.1%.
5. La localización más frecuente del epidermoide oral, en primer lugar es el labio 59.3% luego la lengua con 25.9%, el paladar con 3.7% y encía con 3.7%.
6. La prevalencia del carcinoma epidermoide oral de acuerdo al estadio es para el estadio I (51.85%) seguido del estadio II (22.2%).
7. La mortalidad por el carcinoma epidermoide oral fue 7.41% para el periodo 2013-2015.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda realizar estudios por parte del Ministerio de Salud y Universidades del país acerca de los factores asociados al carcinoma epidermoide oral de cada localidad, para orientar las estrategias en la prevención y tratamiento del mismo.
2. Las instituciones de salud y servicios de odontología tienen que intensificar y dar mayor promoción a la prevención y diagnóstico del cáncer epidermoide oral, para así poder reducir la mortalidad y cirugías que conllevan a la mutilación del paciente.
3. Se recomienda realizar mayor promoción en la prevención del carcinoma epidermoide oral causada por radiación solar
4. Realizar una adecuada preparación a los estudiantes de Odontología sobre el diagnóstico temprano, prevención y reconocimiento de las lesiones precancerosas para un mejor manejo de la prevención y tratamiento en estadios iniciales.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

- 1.Kumar Ranzi; "patología humana". , Editorial MC GRAW HILL; octava edición; Mexico; año2010
- 2.Raspall Guillermo;Cirugia Maxilofacial :patología quirúrgica de la cara, boca ,cabeza y cuello ;Editorial Medica Panamericana;primera edición ;Madrid España ;año 2001.
- 3.kumar Contran Robins ;Patologia estructural y funcional;editorial MC Graw Hill ;séptima edición ;mexico; año 2010.
- 4.Bascones Martinez ;Tratado de odontología ,editorial Panamericana ;segunda edición ;año 1998.
- 5.Harrison Kasper;Principios de medicina interna;editorial Mc Graw Hill ,dieciseisava edición;mexico;año 2005.
- 6.Eyssautier De La Mora;Manual de odontología preventiva;editorial Madisson;segunda edición ;año 1998.
- 7.Peña Arredondo ;comportamiento clínico del cancer oral ,revista cubana de estomatología ;año 2006;43(1)
- 8.Bascones Martinez,Gonzales Moles;Bases moleculares del cancer oral ;editorial panamericana;año 2005.

9. Rothman Keller ;the efectct of joint exposure to alcohol and tobacco on risk of cancer of the mounth an pharynx.j chronic Dis.1972;25:711-6
10. Almeida Rotta, Margarita. Incidencia del carcinoma epidermoide en cavidad oral; Lima; UNFV 1995.
11. Palomino Caceres, María. Incidencia de cáncer oral en el Hospital Nacional Dos de Mayo (1992-1996); Lima ;UNFV 1996.
12. Bernal Balaez; Montes Campuzano; Epidemiología del cáncer oral en Colombia: Trienio 1994-96. <Fecha de consulta :06/11/09> http://encolombia.com/epidemiologia_odonto.htm ->
13. Giunta; J.L. Patología bucal. 3º edición. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill 1991 ;México.
14. Soriano Jaramillo. Incidencia en cuba del cáncer en la tercera edad. Revista Cubana Estomatológica Vol. 14 n. 2: 121-28.1998.
15. Avalos Castañeda; 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.
16. Coronado Tosacano; Prevalencia de cáncer de lengua y su manejo quirúrgico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima UNMSM 2003.
17. Urresti Soberon; Frecuencia y distribución del cáncer oral en adultos mayores. Lima: UPCH, 2003.

- 18.Sacsquispe Solis.; Asurza Jara;Estudio comparativo del carcinoma epidermoide de la cavidad oral durante los periodos 1980-1999 y 1990-1999 en el INEN. Estomatología Integrada Vol. 5 n. 1-2 ene-dic Lima 2004.
- 19.Riera Polo; Martinez, Buendia; Morbilidad y mortalidad por cáncer oral y faríngeo en Chile Revista Médica de Chile Vol. 133 n.5 Santiago. Mayo 2005.
- 20.Ariosa Gardez; GONZÁLEZ Flores.; RODRÍGUEZ Quezada; Cáncer bucal. Estudio de cinco años. . Revista Médica Electrónica. Cuba 2006;28 (6).
- 21.MoharMora., Riera Perez, Martínez Benavente. "Morbilidad y mortalidad por cáncer oral y faríngeo en México", Rev. Med México 1994
- 22.García Hino. , Medina Encina, Kaempffer Ahholar. Estudio retrospectivo de 232 casos de cáncer y precáncer de epidermoide oral en pacientes cubanos,Rev.Med cubana 2004
- 23.Hashibe Shiboski, Schmidt Bonns, Jordan Runder. Tongue and tonsilar carcinoma: Tobacco increasing trends in the India population ages 20-44 years. Cáncer 2009.Int.Cancer 2009
- 24.Hashibe shiboski. , Schmidt B, Tongue and tonsilar carcinoma: increasing gender in the India population 2005.Cancer Res 2005

25. Zavala Duran., Destefano Vela, Torres Jara, Travezan Rios, Resultados del tratamiento del carcinoma epidermoide oral: 965 casos, INEN. Acta cancerol .Rev.Med Perú 2000
26. La Rosa Cueto., Llorca Jaramillo, Delgado Morantes. Análisis Histopatológico de presencia de neoplasias malignas de origen epitelial oro-faríngeo. Rev.Med.Peru 2008
27. Agapito Jara .Morales Padilla., Costa Rios. Carcinoma epidermoide oral y faríngeo: 579 casos, INEN. Acta cancerol Rev.Med Peru 2003
28. Cuba Flores. Patologías orales malignas en pacientes adultos en el servicio de cirugía maxilofacial del departamento de odontoestomatología del hospital Regional Honorio Delgado Espinoza 2008-2011. Arequipa UAP Año 2012
29. Quequezana Iorens. Factores asociados al carcinoma epidermoide de cavidad oral en pacientes que acudieron al servicio de cirugía de cabeza y cuello del Hospital Base Carlos Alberto Seguin Escobedo Arequipa 2003-2012. Arequipa UAP Año 2013
30. Garcia Lazarte. Prevalencia del carcinoma epidermoide oral en dos hospitales de salud pública-Peru en el periodo 2006-2009.
- Senamhi. Monitoreo de la radiación ultravioleta promedio, exposición máxima y acción de protección 2012-2015.

31.Fernandez Suares. Detección de lesiones preneoplasicas de cavidad oral 2012,76:197-198

ANEXOS

ANEXO NRO.1

FICHA DE REGISTRO DE DATOS

Nº .

Hospital de Procedencia: . Nº HC .

Fecha de admisión .

Edad

De 1 a 19 años () De 20 a 29 años () De 30 a 39 años ()
De 40 a 49 años () De 50 a 59 años () De 60 a 69 años ()
De 70 a 79 años () De 80 a 89 años () De 90 a más años ()

Género

Masculino () Femenino ()

Localización

Labio () Lengua () Suelo de la boca ()
Paladar () Reborde alveolar/encía sup. () inf. ()
Mucosa yugal ()

Uso de prótesis dental

Usa prótesis() No usa prótesis()

Diagnóstico histopatológico

Carcinoma epidermoide ()
Carcinoma verrucoso ()
Carcinoma de células fusiformes ()
Carcinoma adenoescamoso ()
Carcinoma basaloide de células planas ()

Variedad histológica

Carcinoma epidermoide oral bien diferenciado (grado I) ()
Carcinoma epidermoide oral moderadamente diferenciado (grado II) ()
Carcinoma epidermoide oral pobremente diferenciado (grado III) ()

Consumo de tabaco y alcohol

Consumo de tabaco () Consumo de alcohol ()
Consumos de tabaco y alcohol. () Ausencia de consumo ()

Estadíaje clínico TNM

Estadio I () Estadio II ()
Estadio III () Estadio IV A () B ()

Mortalidad

No fallecido ()

Fallecido ()

ANEXO NRO.2
MATRIZ DE DATOS

	N-HISTORIA	ADMISION	EDAD	GENERO	LOCALIZ.	FUMADOR	ALCOHOL	PRÓTESIS	ESTADIO TNM	MORTALIDAD
1	1277898	2013	65	FEM.	LABIO	NO	NO	NO	I	NO
2	980454	2013	48	FEM.	LABIO	NO	NO	NO	I	NO
3	1447096	2013	49	FEM.	LENGUA	NO	NO	NO	I	NO
4	654634	2013	51	FEM.	LABIO	NO	NO	NO	I	NO
5	780547	2013	59	FEM.	LENGUA	NO	NO	NO	IVA	NO
6	1228283	2013	64	FEM.	LABIO	NO	NO	NO	I	NO
7	1159052	2013	63	MASC.	LABIO	NO	NO	NO	IVA	SI
8	1253568	2014	69	FEM.	LENGUA	NO	NO	NO	I	NO
9	1204602	2014	54	FEM.	PALADAR	SI	SI	NO	III	NO
10	1251089	2014	53	MASC.	LABIO	NO	NO	SI	I	NO
11	177510	2014	52	FEM.	LENGUA	NO	NO	NO	III	NO
12	561936	2014	56	MASC.	PIS.BOCA	SI	SI	NO	III	NO
13	1245831	2014	71	FEM.	LENGUA	NO	NO	SI	I	NO
14	8943725	2014	68	MASC.	LABIO	NO	NO	NO	I	NO
15	9810683	2014	52	FEM.	LABIO	NO	NO	NO	IVB	SI
16	9247831	2014	49	FEM.	LABIO	NO	NO	NO	III	NO
17	7495331	2014	53	FEM.	LENGUA	NO	NO	SI	III	NO
18	7984691	2015	62	FEM.	LENGUA	NO	NO	NO	I	NO
19	9432162	2015	66	MASC.	LABIO	NO	NO	SI	I	NO
20	6984965	2015	68	FEM.	LABIO	NO	NO	NO	I	NO
21	7894982	2015	59	FEM.	LABIO	NO	NO	NO	III	NO
22	7968242	2015	64	FEM.	LABIO	NO	NO	NO	III	NO
23	9614139	2015	58	FEM.	PIS.BOCA	SI	SI	SI	I	NO
24	9498722	2015	62	FEM.	PIS.BOCA	NO	NO	NO	III	NO
25	7892324	2015	59	MASC.	LABIO	NO	NO	NO	III	NO
26	3286426	2015	66	MASC.	ENCIA	NO	NO	NO	III	NO
27	7864371	2015	69	FEM.	LABIO	NO	NO	NO	I	NO

ANEXO NRO.3
DOCUMENTACION
SUSTENTATORIA



Hospital Regional "Honorio Delgado" Arequipa
Dirección General

"AÑO DE LA CONSOLIDACION DEL MAR DE GRAU"

Arequipa 15 de setiembre del 2016

Oficio N° 3361 2016 GRA/GRS/GR-HRHD/DG/ODCI

Señor.
Romel Juan de Dios Huamani Chirinos

Presente.-

Asunto : Autorización Proyecto de Tesis
Of.ref.n° : 161- 2016 GRA/GRS/GR-HRHD/DG/DO

Es grato dirigirme a usted para saludarlo muy cordialmente y visto el documento de la referencia , hago de su conocimiento que el Departamento de Odontología y el Presidente del Comitê de Ética y lá Dirección de nuestro Hospital , accede a su solicitud para la realización del Proyecto de Tesis "PREVALENCIA DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE ORAL EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO DE AREQUIPA -2013 AL 2015.

Así mismo, debo comunicarle que deberá presentarse en la oficina de Capacitación, Docencia e Investigación para la continuidad de los tramites y pago correspondiente; además que deberá entregar un ejemplar del informe final del Trabajo de Investigación a la Oficina de Capacitación en forma impresa y magnética, así como al Departamento respectivo.

Atentamente

GOBIERNO REGIONAL AREQUIPA
GERENCIA REGIONAL DE SALUD
Hospital Regional Honorio Delgado

.....
Dr. CESAR D. MOLINA NUÑEZ
DIRECTOR GENERAL
C.M.F. 21822

CMN/JCP/Ita/

Av Daniel Alcides Carrón N° 505 - Cercado
Telefonos 054-233812 Dirección General
054-231818 - 054- 219702

00013318

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA Y CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA

Arequipa, agosto 19 del 2016

DIRECTOR
DR. CÉSAR MOLINA NÚÑEZ
HOSPITAL REGIONAL HONORIO DELGADO ESPINOZA

ASUNTO: Solicito Ingreso con Fines Investigativos.

De mi mayor consideración:

Reciba el cordial saludo de las autoridades de la Universidad Alas Peruanas y en especial de la Escuela Profesional de Estomatología.

Por medio de la presente hacer de su conocimiento que la Sr. *Romel Juan de Dios Huamani Chirinos*, con DNI 44113827 egresado, para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista, se ha acogido a la modalidad de Tesis, por lo que, habiendo sido aprobado su Proyecto de Investigación por sus respectivos Asesores es que, solicito a su digno despacho permitirle el Ingreso a las Instalaciones del mencionado nosocomio para la recolección de muestras por un periodo de dos semanas en la Institución que dignamente representa, a partir del jueves 25 del presente mes.

Agradeciendo anticipadamente la atención que le brinde al presente, hago propicia la ocasión para manifestarle sentimientos de mi alta consideración.

Atentamente,


Dra. María Luz Nieto Muriel
Coordinadora Académica
ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA

