

Universidad Católica de Santa María

Escuela de Postgrado

Maestría en Odontología con Mención en Patología



DETERMINAR EL GRADO DE ESTADIO DE CARCINOMA EPIDERMOIDE DE CAVIDAD ORAL AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS “EDUARDO CÁCERES GRAZIANI” 2000-2010

Tesis presentada por:

C.D. Revilla Loayza, María Patricia

Para optar el Grado Académico de:

**Maestro en Odontología con
Mención en Patología**

Asesor:

Dr. Tejada Pradell, Hugo Edilberto

Arequipa – Perú

2022

UCSM-ERP

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

ESCUELA DE POSTGRADO

DICTAMEN APROBACIÓN DE BORRADOR DE TESIS

Arequipa, 15 de Octubre del 2020

Dictamen: 000637-C-EPG-2020

Visto el borrador de tesis del expediente 000637, presentado por:

2011005462 - REVILLA LOAYZA MARIA PATRICIA

Titulado:

**DETERMINAR EL GRADO DE ESTADIO DE CARCINOMA EPIDERMOIDE DE CAVIDAD ORAL AL
MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
ENFERMEDADES NEOPLASICAS EDUARDO CÁCERES GRAZIANI 2000 2010**

Nuestro dictamen es:

APROBADO

**0291 - TEJADA PRADELL HUGO EDILBERTO
DICTAMINADOR**



**0653 - ROSADO LINARES MARTIN LARRY
DICTAMINADOR**



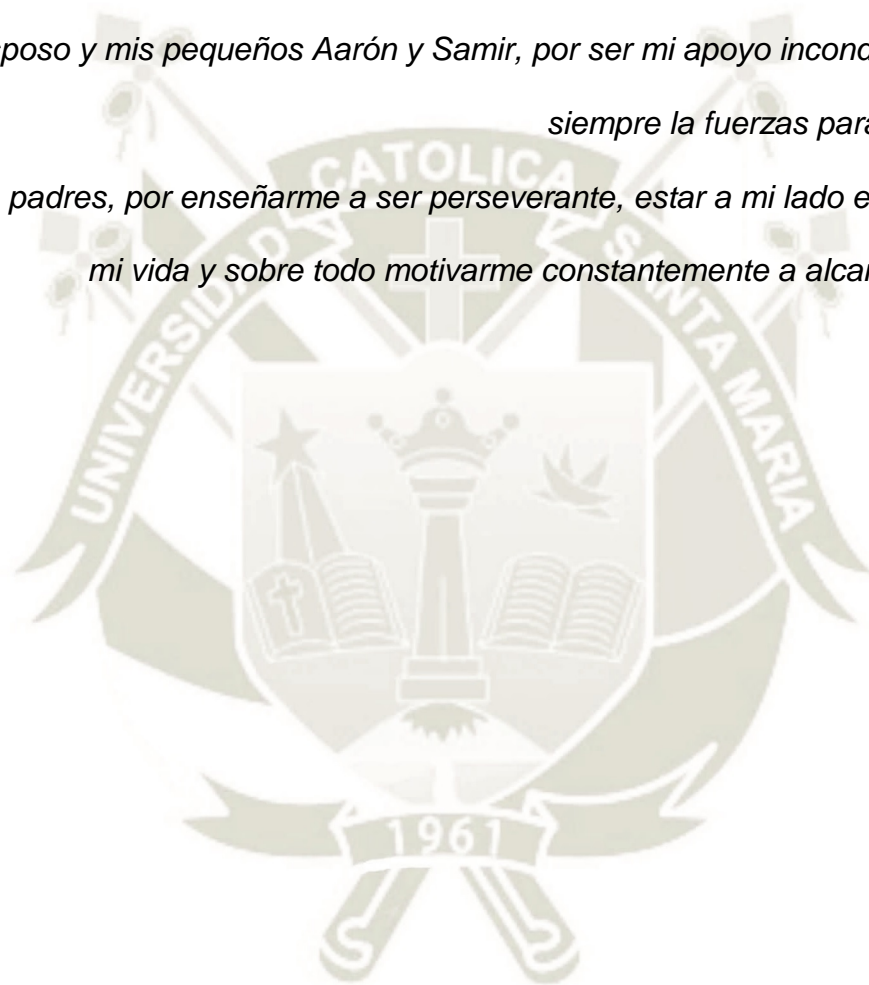
**5939 - OCOLA TICONA BERLIE CESAR
DICTAMINADOR**



Dedicatoria

*A mi esposo y mis pequeños Aarón y Samir, por ser mi apoyo incondicional y darme
siempre la fuerzas para salir adelante.*

*A mis padres, por enseñarme a ser perseverante, estar a mi lado en cada paso de
mi vida y sobre todo motivarme constantemente a alcanzar mis metas.*



Agradecimiento

*A la universidad por permitirme seguir capacitándome y mejorando
profesionalmente.*

*Al Dr. Hugo Tejada por su orientación y tiempo para que esta investigación se lleve a
cabo.*



RESUMEN

El carcinoma epidermoide se presenta actualmente como una de las principales neoplasias malignas que afecta la cavidad oral, y el cual, pese a una ubicación de fácil acceso para el diagnóstico, en su mayoría son detectados en estadios avanzados.

Objetivo: Determinar el grado de estadio de carcinoma epidermoide en cavidad oral al momento del diagnóstico en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas “Eduardo Cáceres Graziani” 2000-2010. **Material y método:** Estudio tipo retrospectivo, se llenará una ficha de recolección de datos, registrando año de admisión, tiempo de diagnóstico, localización, grado de estadio. Se utilizará el programa de Microsoft Excel como base de datos y para la evaluación estadística STATA, versión 15.0. Para el análisis de las variables se usará prueba chi cuadrado, con un intervalo de confianza de 95%. **Resultados:** El 33.77% de casos presenta un tiempo de diagnóstico de 3 a 6 meses, seguido de un 25.68% de 6 a 12 meses. El estadio IVA es el más prevalente con un 37.32%. La localización más frecuente es la lengua con un 50.18% seguido del reborde alveolar inferior en un 22.36%. El año con mayor cantidad de registro de carcinoma epidermoide de cavidad oral fue el 2004 con un 12.96%, y la menor cantidad de casos se registró en año 2000 con 7.37% de los casos. **Conclusiones:** Se concluye que el tiempo de diagnóstico para el carcinoma epidermoide de cavidad oral es de 3 a 6 meses, siendo en su mayoría de grado de estadio IVA y en lengua.

Palabras clave: Carcinoma epidermoide, carcinoma epidermoide de cavidad oral, tiempo de diagnóstico, grado de estadio.

ABSTRACT

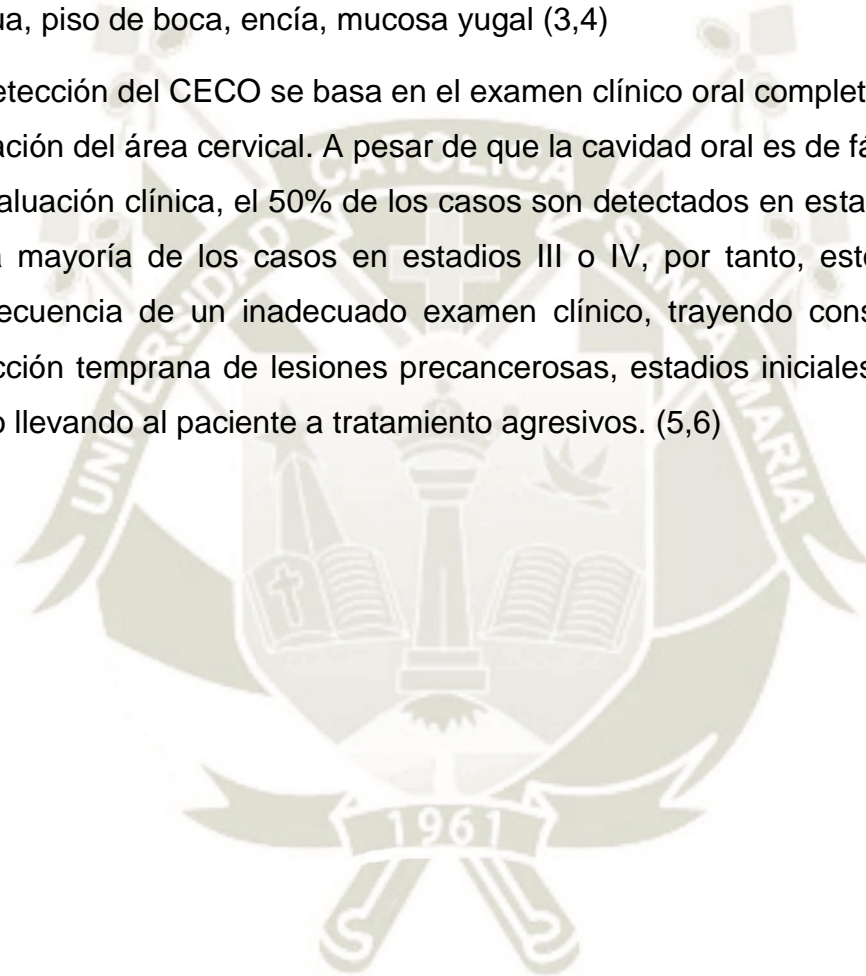
Epidermoid carcinoma is currently presented as one of the main malignant neoplasms that affects the oral cavity, and which, despite being easily accessible for diagnosis, is mostly detected in advanced stages. **Objective:** To determine the degree of stage of squamous cell carcinoma in the oral cavity at the time of diagnosis in patients treated at the National Institute of Neoplastic Diseases "Eduardo Cáceres Graziani" 2000-2010. **Material and method:** Retrospective type study, a data collection form will be filled in, registering year of admission, time of diagnosis, location, stage grade. The Microsoft Excel program will be used as the database and for the statistical evaluation STATA, version 15.0. Chi square test will be used to analyze the variables, with a 95% confidence interval. **Results:** 33.77% of cases present a diagnosis time of 3 to 6 months, followed by 25.68% of 6 to 12 months. Stage IVA is the most prevalent with 37.32%. The most frequent location is the tongue with 50.18% followed by the inferior alveolar rim in 22.36%. The year with the highest number of records of squamous cell carcinoma of the oral cavity was 2004 with 12.96%, and the lowest number of cases was recorded in 2000 with 7.37% of cases. **Conclusions:** It is concluded that the diagnosis time for squamous cell carcinoma of the oral cavity is from 3 to 6 months, being mostly stage IVA and in tongue.

Key words: Squamous cell carcinoma, squamous cell carcinoma of the oral cavity, time of diagnosis, stage grade.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma epidermoide (CE), también llamado carcinoma de células escamosas o carcinoma espinocelular, es una neoplasia maligna (1), que se produce por la diferenciación escamosa a partir del epitelio mucoso. El carcinoma epidermoide de cavidad oral (CECO) es un tipo principal de los CE que se manifiesta a nivel cabeza y cuello (2), se desarrolla en diferentes localizaciones, siendo los principales lengua, piso de boca, encía, mucosa yugal (3,4)

La detección del CECO se basa en el examen clínico oral completo, incluyendo la palpación del área cervical. A pesar de que la cavidad oral es de fácil acceso para la evaluación clínica, el 50% de los casos son detectados en estadios avanzados en la mayoría de los casos en estadios III o IV, por tanto, esto resultaría ser consecuencia de un inadecuado examen clínico, trayendo consigo la falta de detección temprana de lesiones precancerosas, estadios iniciales del CECO así como llevando al paciente a tratamiento agresivos. (5,6)

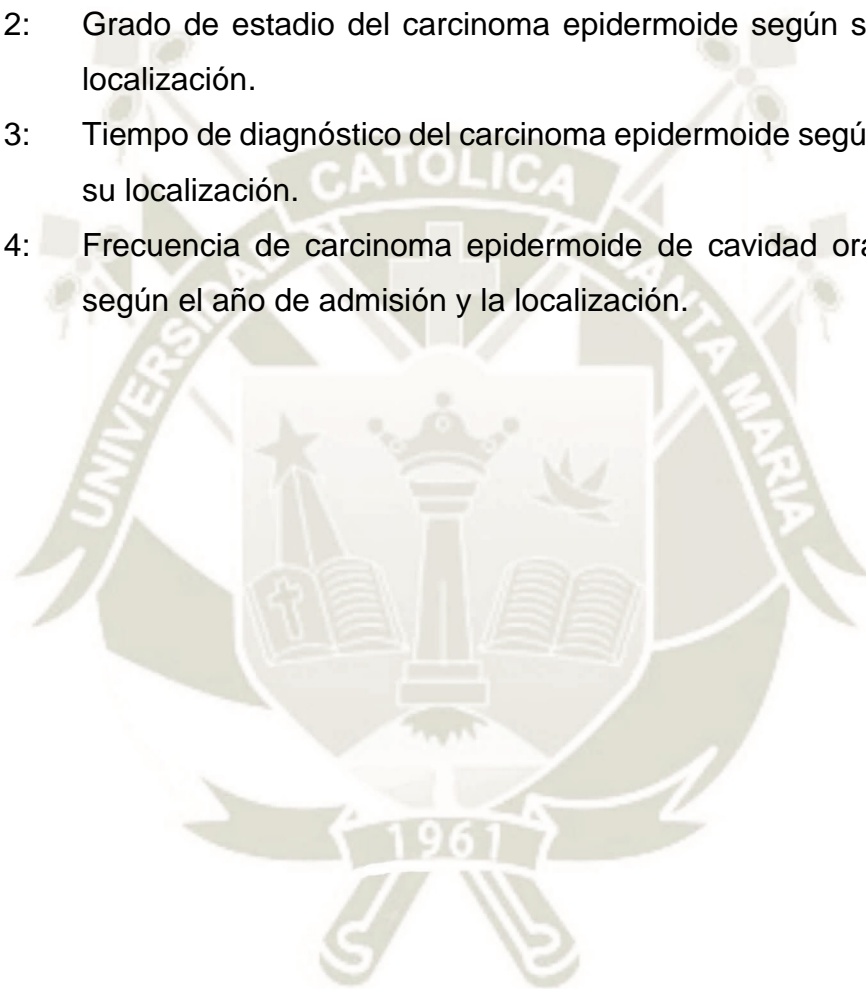


ÍNDICE GENERAL	
DICTAMEN APROBATORIO	
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTO	
RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN	
CAPITULO I PLANTEAMIENTO TEÓRICO	1
1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	2
1.1 Enunciado del problema	2
1.2 Descripción del problema	2
1.3 Justificación	2
2. OBJETIVOS	4
3. MARCO TEÓRICO	5
3.1 Epidemiología	5
3.2 Etiología	5
3.3 Localización	11
3.4 Clínica	11
3.5 Metástasis	12
3.6 Clasificación TNM y estadiaje	12
3.7 Histopatología	13
3.8 Pronóstico y factores predictivos	14
4. HIPÓTESIS	15
CAPITULO II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL	16
1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN	17

1.1	Técnicas	17
1.2	Instrumentos	17
1.3	Cuadro de variables	17
2.	CAMPO DE VERIFICACIÓN	17
2.1	Ubicación espacial	17
2.2	Ubicación temporal	18
2.3	Unidades de estudio	18
2.4	Criterios de inclusión	18
2.5	Criterios de exclusión	18
3.	ESTRATEGIAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	18
CAPITULO III RESULTADOS		20
1.	Grado de estadio de carcinoma epidermoide en cavidad oral al momento del diagnóstico en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas “Eduardo Cáceres Graziani” 2000-2010.	23
2.	Grado de estadio del carcinoma epidermoide según su localización.	26
3.	Tiempo de diagnóstico del carcinoma epidermoide según su localización.	29
4.	Frecuencia de carcinoma epidermoide de cavidad oral según el año de admisión y la localización.	32
DISCUSIÓN		33
CONCLUSIONES		35
RECOMENDACIONES		36
BIBLIOGRAFÍA		37
ANEXOS		40

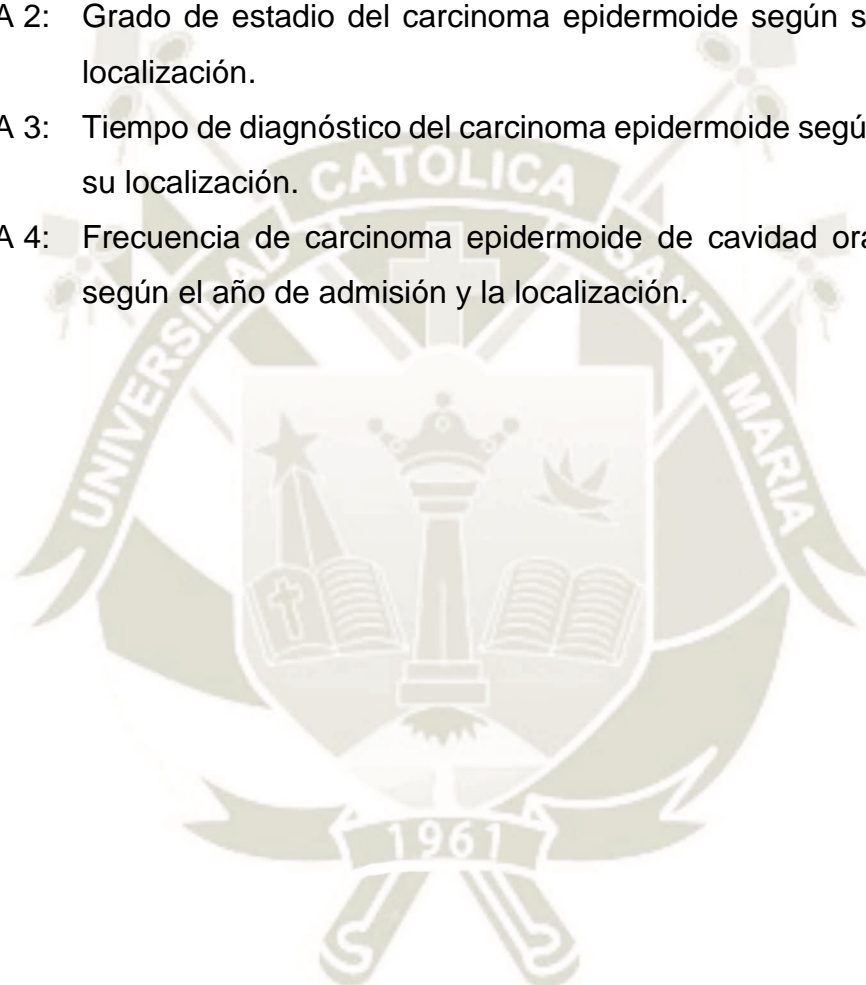
INDICE DE TABLAS

TABLA 1:	Grado de estadio de carcinoma epidermoide en cavidad oral al momento del diagnóstico en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas “Eduardo Cáceres Graziani” 2000-2010.	21
TABLA 2:	Grado de estadio del carcinoma epidermoide según su localización.	24
TABLA 3:	Tiempo de diagnóstico del carcinoma epidermoide según su localización.	27
TABLA 4:	Frecuencia de carcinoma epidermoide de cavidad oral según el año de admisión y la localización.	30



INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1: Grado de estadio de carcinoma epidermoide en cavidad oral al momento del diagnóstico en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas “Eduardo Cáceres Graziani” 2000-2010.	22
FIGURA 2: Grado de estadio del carcinoma epidermoide según su localización.	25
FIGURA 3: Tiempo de diagnóstico del carcinoma epidermoide según su localización.	28
FIGURA 4: Frecuencia de carcinoma epidermoide de cavidad oral según el año de admisión y la localización.	31





CAPITULO 1
PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Enunciado del problema

Determinar grado de estadio de carcinoma epidermoide en cavidad oral al momento del diagnóstico en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas “Eduardo Cáceres Graziani” 2000-2010

1.2. Interrogantes del problema

1. ¿Cuál es grado de estadio de carcinoma epidermoide en cavidad oral al momento del diagnóstico en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas “Eduardo Cáceres Graziani” 2000-2010?
2. ¿Cuál es el grado de estadio del carcinoma epidermoide según su localización?
3. ¿Cuál es el tiempo de diagnóstico del carcinoma epidermoide según su localización?
4. ¿Cuándo es la mayor frecuencia de carcinoma epidermoide según el año de admisión y la localización?

1.3. Justificación

- Relevancia social: El estudio permitirá dar a conocer grado de afección del carcinoma epidermoide de cavidad oral en la población peruana, ya que el INEN es un centro de referencia dentro del país, así como también determinar el grado de estadio del CECO al momento del diagnóstico. Este estudio sobre todo permitirá valorar la importancia de un correcto y completo examen clínico oral. Teniendo en consideración que es el Cirujano Dentista el primero en hacer la revisión completa de la cavidad oral en las consultas cotidianas, recae en él(ella) la responsabilidad de diagnosticar de manera temprana y oportuna la presencia de lesiones sospechosas o premalignas, e incluso el carcinoma epidermoide en estadios tempranos, esto con la finalidad de que el pronóstico de vida del paciente sea los más favorable posible, pues mientras el diagnóstico sea en las etapas más tempranas entonces el paciente recibirá tratamiento menos agresivos, tendrá mejor calidad de vida y por tanto su

pronóstico de vida será el más favorable.

- Relevancia científica: Porque permite la revisión bibliografía amplia y los resultados contribuirán a fortalecer el conocimiento sobre el índice de carcinoma epidermoide en cavidad oral. Otro punto importante es que permitirá reevaluar si actualmente los exámenes clínicos orales que se realizan en consulta odontológica realmente son de manera integral, es decir, no solo diagnosticar las patologías de origen dental, sino que se evalúe con minuciosidad y de manera integral todas las estructuras que componen la cavidad oral, ya que muchos de los casos de carcinoma epidermoide se presentan en zonas de poca visibilidad, como pueden ser piso de boca o bordes lateral de lengua. Hay que recordar que la profesión odontológica es una profesión de salud que no solo abarca tratamientos dentales, sino da diagnósticos integrales que determinarán, para este tipo de casos, el pronóstico de vida de la persona.
- Línea de investigación: Dentro de la líneas de investigación futura resulta interesante llegar a determinar cuáles son los criterios que toma el Cirujano Dentista al momento de realizar el examen clínico oral, esto con la finalidad de saber si dicho examen cumple con el hecho de ser integral y no solo estar centrado en patologías de origen dental. También sería importante establecer el grado de conocimiento y detección clínica de lesiones premalignas y de carcinoma epidermoide oral por parte de los profesionales de la salud oral.

Con la finalidad de tener un estudio más completo, se propone realizar la presente investigación con datos de los últimos 10 años, es decir 2011 al 2020, con la finalidad de saber si ha existido algún cambio en el tiempo de diagnóstico y grado de estadio del carcinoma epidermoide de cavidad oral.

- Factibilidad: El estudio es factible pues se cuenta con facilidades institucionales respectivas.
- Motivación: Personalmente motiva a la autora la realización del presente estudio, el obtener el grado de magister en odontología con mención en patología.

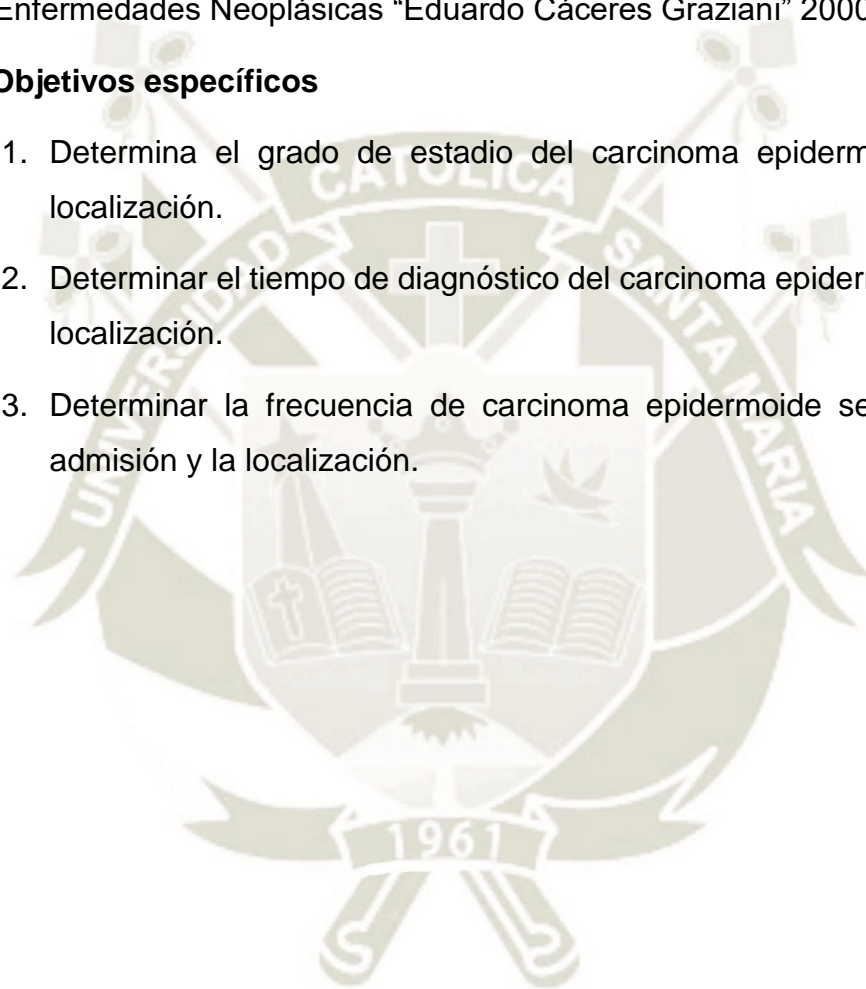
2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo general

Determinar el grado de estadio de carcinoma epidermoide en cavidad oral al momento del diagnóstico en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas “Eduardo Cáceres Graziani” 2000-2010

2.2 Objetivos específicos

1. Determina el grado de estadio del carcinoma epidermoide según su localización.
2. Determinar el tiempo de diagnóstico del carcinoma epidermoide según su localización.
3. Determinar la frecuencia de carcinoma epidermoide según el año de admisión y la localización.



3. MARCO TEÓRICO

Carcinoma epidermoide de cavidad oral (CECO)

El CECO, llamado también carcinoma de células escamosas es una neoplasia maligna (1), que resulta de la diferenciación a partir de la mucosa epitelial (2). Es más frecuente entre la quinta y sexta década de vida, siendo las localizaciones más frecuente en lengua, piso de boca, encía, mucosa yugal (3,4) y se ve asociada a factores de riesgo como son el consumo de alcohol, tabaco principalmente.

El examen clínico oral es la parte más importante para la detección temprana, y que conllevaría a un tratamiento más conservador, pero pese a que la cavidad oral es de fácil acceso dicho examen el 50% de los casos son detectados en estadios avanzados principalmente III o IV. (5,6,7)

3.1. Epidemiología

El CECO es el sexto tumor maligno más prevalente en todo el mundo y el tumor maligno más frecuente de la cavidad oral (7). En el 2012 el proyecto GLOBOCAN estimó 300 373 nuevos casos, con una incidencia de 4 casos por cada 100 000 habitantes por año. Las regiones con más incidencia se encuentran al sur de Asia, como son India, Pakistan, Sir Lanka, Taiwan, China, así como también Hungría, Francia, Brasil y sur de África. La variación entre las regiones se puede ver relacionada con los hábitos de la población, nivel de educación preventiva, esperanza de vida, así como la precisión de los reportes de enfermedades. (2, 8). Los pacientes de género masculino suelen ser más afectados que el femenino (proporción de 2:1), pero en regiones como India y Tailandia se han registrado que el género femenino tuvo más predisposición, invirtiéndose así dicha relación. La edad promedio fluctúa entre los 50 a 70 años (2)

3.2. Etiología

La etiología es multifactorial, se presenta factores extrínsecos e intrínsecos.

Dentro de los factores extrínsecos se encuentra una relación con el tabaco y alcohol. En los intrínsecos se hallan estados sistémicos, como malnutrición, anemia por deficiencia de hierro. El factor hereditario, no figura dentro de los más importantes, pero sí en caso de aquellas condiciones heredadas, como la anemia de Fanconi, disqueratosis congénita, entre otras, que predisponen a la aparición de CECO. (8)

Muchos casos de CECO están precedidos de trastornos potencialmente malignos, entre las principales se encuentra leucoplasia verrucosa proliferativa, eritroplasia, eritroleucoplasia, leucoplasia. Las estimaciones de incidencia y prevalencia de este tipo de lesiones varían de acuerdo al área geográfica y población, refiriendo un promedio de 2 y 3%, siendo la ubicación más frecuente en piso de boca, lengua en zona ventral lateral, y mucosa bucal (8, 9)

3.2.1. Tabaco

El tabaco es el factor principal relacionado a la presencia de CECO (5), viéndose relacionada a directamente al grado y cuánto tiempo de consumo tuvo la persona (2,6,7), hallándose tres veces más riesgo de desarrollo de CECO en una persona fumadora frente una no fumadora. El tabaco contiene alrededor de 70 agentes carcinógenos, como nitrosaminas, arsénico, benzo(a)pireno, y benceno. La acción en sí de fumar produce radicales libres y oxidantes, lo cuales promueven la destrucción y contrarrestan los efectos protectores de los antioxidantes endógenos como son el glutatión-S-transferasa, glutatión reductasa y superóxido dismutasa. (8)

El riesgo del desarrollo del CECO disminuye al dejar de fumar, esto se ve aproximadamente a los 10 años de haber cesado el hábito. (2,7)

3.2.2. Alcohol

El alcohol junto al consumo de tabaco, actúan sinérgicamente incrementando

el riesgo de desarrollo del CECO. Existen varias hipótesis de cómo influye el consumo de tabaco en la aparición de CECO, dentro de ellas se menciona que el etanol de las bebidas alcohólicas se metaboliza en acetaldehído, el cual es un cancerígeno conocido. Además, impurezas cancerígenas como policíclica aromática, hidrocarburos y nitrosaminas, pueden estar presentes en algunas bebidas alcohólicas. También se indica que el alcohol puede ayudar a solubilizar otros compuestos cancerígenos y puede aumentar la permeabilidad del epitelio oral a estos compuestos. Las deficiencias nutricionales asociadas con el consumo excesivo de alcohol también podrían ser un factor contribuyente. (2,8)

3.2.3. Riesgo ocupacional y ambientes contaminados

Trabajadores expuestos constantemente a productos químicos, como ácidos fenoxiacéticos, solventes, o metales pesados (níquel, plomo, arsénico), tiene mayor predisposición al desarrollo de CECO, así como también al carcinoma nasal y nasofaríngeo. En un estudio realizado en Taiwán se observó una alta incidencia de CECO en trabajadores expuestos a metales pesados, hallándose un nivel elevado de estos metales en dichos pacientes. (8)

3.2.4. Radiación

Un reciente estudio retrospectivo indicó que medicamentos antihipertensivos como hidroclorotiazida, hidroclorotiazida-triamteren, nifedipino, actúan como fotosensibilizantes, pudiendo así potenciar el desarrollo del carcinoma epidermoide en labios, pero aún se requiere ampliar dichos estudios para establecer correctamente la causa. Con respecto a la radiación por rayos X, estos actúan disminuyendo la reacción inmune y produciendo alteraciones cromosomales. Los efectos dependerán, de la dosis recibida. En caso de la radioterapia en cabeza y cuello incrementa la posibilidad del desarrollo posterior de un nuevo tumor primario oral, sea carcinoma o sarcoma. Las radiografías dentales no están asociadas a casos de CECO. (8)

3.2.5. Dieta

La deficiencia de hierro cuando es severa y crónica, como los casos de síndrome de Plummer-Vinson o síndrome de Paterson-Kelly, repercute en el alto riesgo de desarrollar carcinoma epidermoide en esófago, orofaringe y en zona posterior de la boca. Esto se debe a que dicha deficiencia podría causar alteración en las células mediadoras de inmunidad, además debido a que el epitelio del tracto digestivo superior tiene una tasa de cambio relativamente alta, la pérdida rápida de enzimas dependientes del hierro puede conducir a cambios degenerativos, que incluyen atrofia de la mucosa, causando mayor susceptibilidad a transformación maligna. (5,8)

La deficiencia de vitamina A produce una excesiva queratinización en la piel y mucosas, estudios sugieren que esta vitamina podría ayudar a la prevención desarrollo de lesión precancerígenas y del cáncer. Se menciona que los niveles de retinol en sangre, así como la dieta rica en betacaroteno son inversamente proporcionales al riesgo de desarrollo de CECO y leucoplasias. Terapias extensas a base de ácido retinoico y betacaroteno están asociadas a la regresión de algunas leucoplasias, así como la reducción en la severidad de displasias. Se hace referencia a la vitamina A, pero también se incluyen vitamina C, vitamina E, folatos, flavonoides, fibra, licopeno, fitoesterol como factores de prevención al desarrollo del cáncer. Muchos estudios afirman que la alta ingesta de frutas y vegetales disminuye el riesgo de desarrollo de distintos tipos de cáncer incluyendo el CECO, también indican que las carnes procesadas incrementan el riesgo de desarrollo del cáncer. (8)

3.2.6. Bacterias

Estudios sugieren que bacterias de la cavidad oral interactúan con el tabaco y el alcohol. El etanol no solo es metabolizado en acetaldehído por los hepatocitos y las células epiteliales, sino también por bacterias. Niveles altos de producción de acetaldehído se han relacionan con el hallazgo de ciertas

especies de *Streptococcus* y *Neisseria* principalmente. En paciente fumadores y bebedores pesados se encontró un excesivo crecimiento de estas bacterias. Adicional a estas bacterias, la *Candida* también podría contribuir en la producción de acetaldehído. Algunos autores mencionan que las bacterias asociadas a la enfermedad periodontal inducen la producción de citoquinas proinflamatorias, lo que aumenta la proliferación celular e inhibe la apoptosis, favoreciendo así la carcinogénesis. (8)

3.2.7. Candida

La candidiasis hiperplásica es la que se asocia al desarrollo del CEEO, por tanto, es considerada como lesión precancerosa. Se presenta como una placa blanca no desprendible, haciendo así difícil el diagnóstico clínico y también histopatológico, ya que se tendrá que distinguir entre una candidiasis hiperplásica sola o la superposición a una leucoplasia.

Algunas cepas produjeron una capa hiperqueratósica en la cara dorsal de la lengua y se vio que otras producen nitrosaminas o que convierten el etanol en acetaldehído. (8)

3.2.8. Virus oncogénicos

Se ve referido a virus que están implicados en la aparición de diversos tipos de cánceres. Esto se da por la integración viral en el material genético del huésped, facilitando la transformación maligna, algunos de ellos relacionado con el carcinoma oral son Adenovirus, virus de Epstein-Barr (VEB), virus herpes simple (VHS), virus de papiloma humano (VPH), virus de inmunodeficiencia humana (VIH). (8)

VPH, el tipo 16 esta relacionado como factor etiológico en cáncer orofaríngeo, la detección de este virus se asocia a un riesgo casi cuatro veces mayor de cáncer oral y un riesgo de catorce veces más de cáncer de la orofaringe, pero la proporción de carcinomas orales asociados al VPH 16 es baja, se detectó solo en 3% de los casos. (1,8)

La reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR), permite la detección del oncogén E6 y E7 en VPH, los productos de estos oncogenes están principalmente asociados a la carcinogénesis dado que, la proteína E6 promueve la degradación de la proteína p53 supresora de tumores, y la proteína E7 conduce a la inactivación de la proteína supresora de tumores pRb (proteína retinoblastoma). Existen algunos estudios donde se menciona la relación entre VPH y antecedentes de consumo de tabaco y alcohol, en el desarrollo del cáncer en cabeza y cuello. (8)

La exposición solar es un factor de riesgo para el carcinoma epidermoide en labios. (2)

3.2.9. Inmunosupresión

La inmunosupresión se relaciona con algunas neoplasias malignas en el tracto aerodigestivo. Se menciona que las células malignas no pueden ser reconocidas y por tanto no podrán ser eliminadas en una etapa temprana. Pacientes con VIH, o terapias inmunosupresoras tendrán mayor riesgo de carcinogénesis, sobre todo si existen antecedentes de consumo de tabaco y alcohol. (8)

3.2.10. Oncogenes y genes supresores de tumores

Las bases moleculares relacionadas a la carcinogénesis implican la acumulación de mutaciones o cambios epigenéticos en dos clases de genes, los proto-oncogenes y los genes de supresión tumoral. Los proto-oncogenes pueden transformarse en oncogenes activos por agentes ambientales, tales como virus, radiación, productos químicos cancerígenos, promoviendo una división celular incontrolada, participando así, en la iniciación y progresión de diversas variedades de tumores malignos. Los genes de supresión tumoral inhiben la división celular e indirectamente permiten la producción de tumores cuando se inactivan o mutan. Muchos autores refieren que debe existir una acumulación de varias alteraciones genéticas antes de que la célula afectada exprese un fenotipo maligno. Las alteraciones genéticas identificadas en

CECO son los oncogenes ras, myc, receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR, ErbB-1 o HER1), y genes de supresión tumoral p53, pRb, p16, E-cadherin. (8)

3.3. Localización

Puede afectar cualquier zona dentro de la cavidad oral, pero se ha encontrado mayor predisposición por las zonas de la lengua, piso de boca, y encía. Si existiera algún factor de riesgo, la ubicación se vería relacionada con el mismo. (2)

3.4. Clínica

Para realizar la detección del CECO, se requiere realizar un examen visual completo, palpación, biopsia y un examen anatomopatológico, además de revisar correctamente la zona del cuello. El área de la cavidad oral es fácilmente accesible para la evaluación clínica, pero pese a eso el 50% de los carcinomas orales son detectados en estadios avanzados. (5,2)

Al realizar el examen clínico se debe tener en cuenta que el CECO está en su fase inicial, resulta ser asintomático o un mínimo de dolor, al incrementarse su tamaño el paciente puede percibir cierta sintomatología como es el dolor, reducción de la movilidad de la lengua, disconfort. Las lesiones pueden presentarse como masas exofíticas, endofíticas, leucoplasias, eritropasias, leucoeritropasias, pueden presentar cambios ulcerativos, cuando esto se presenta dichos bordes suelen ser elevados. Toda ulcera que no cura, es sugestivo a malignidad. (2,8,9)

Lo más importante para la detección de CECO es la palpación, en la cual frecuentemente el tumor se presenta indurado, pero en caso de fase inicial, muchas veces las características clínicas se asemejan a otras patologías orales, lo que causa el retraso en el diagnóstico final. (2)

3.5. Metástasis

La metástasis ocurre generalmente a nivel de linfático en los ganglios linfáticos cervicales ipsilaterales. A la palpación este ganglio se percibe indurado y aumentado de tamaño. En caso de ocurrir una perforación de la cápsula por las células tumorales, el desplazamiento de este ganglio se verá dificultado, presentándose fijo, pero si además ocurre una diseminación fuera de la cápsula de los ganglios (diseminación extracapsular), la posibilidad de un mal pronóstico es elevada, siendo asociado a un mayor riesgo de recurrencia locorregional, metástasis a distancia y una supervivencia más corta. Los lugares más frecuentes de metástasis a distancia son pulmón, hígado y huesos. La metástasis en caso de CECO está relacionada a una demora en el diagnóstico. (8)

3.6. Clasificación TNM y estadiaje

Clasificación descrita por la OMS: (2)

T: Tumor primario

- TX: Tumor primario no puede ser evaluado.
- T0: No hay evidencia de tumor primario.
- Tis: Carcinoma in situ.
- T1: Tumor ≤ 2 cm en su mayor dimensión.
- T2: Tumor >2 cm, pero ≤ 4 cm en su mayor dimensión.
- T3: Tumor >4 cm en su mayor dimensión.
- T4a: (cavidad oral). El tumor invade mediante la cortical ósea, en profundidad/músculos extrínsecos de la lengua (genigloso, hipogloso, palatogloso, estafilogloso), seno maxilar, o piel del rostro.
- T4b: (labios y cavidad oral). El tumor invade espacios masticatorios, placas pterigoides o base de cráneo, o recubre arteria carótida interna.

N: Nódulos linfáticos regionales.

- NX: Nódulos linfáticos no pueden ser evaluados.
- N0: No nódulos linfáticos regionales. No metástasis.

- N1: Metástasis en nódulos linfáticos ipsilateral, ≤ 3 cm en su mayor dimensión.
 - N2: Metástasis se especifica en N2a, N2b, N2c
 - N2a: Metástasis solo en un nódulo linfático ipsilateral, >3 cm, pero ≤ 6 cm en su mayor dimensión.
 - N2b: Metástasis en múltiples nódulos linfáticos ipsilateral, todos ≤ 6 cm en su mayor dimensión.
 - N2c: Metástasis bilateral o contralateral de nódulos linfáticos ≤ 6 cm en su mayor dimensión.
 - N3: Metástasis en nódulos linfáticos >6 cm en su mayor dimensión
- Nota: Nódulos en línea media son considerados nódulos ipsilaterales.

M: Metástasis distante

- M0: No hay metástasis distante.
- M1: Existe metástasis distante.

Grupos de estadio

– Estadio 0:	Tis	N0	M0
– Estadio I:	T1	N0	M0
– Estadio II:	T2	N0	M0
– Estadio III:	T1-2	N1	M0
	T3	N0-1	M0
– Estadio IVA:	T1-3	N2	M0
	T4a	N0-2	M0
– Estadio IVB:	Cualquier T	N3	M0
	T4b	Cualquier N	M0
– Estadio IVC:	Cualquier T	Cualquier N	M1

3.7. Histopatología

El CECO histológicamente puede presentar distintos grados tumorales como

son bien, moderadamente o pobremente diferenciado, siendo este último el menos frecuente. El bien diferenciado se caracteriza por presentar nidos, cordones o islas de células alargadas con citoplasma eosinófilo, puentes intercelulares prominentes, núcleo redondo usualmente hiper cromático. Células disqueratósicas y perlas escamosas son prominentes. Pleomorfismo celular y nuclear, hiper cromasia nuclear, figuras mitóticas incluyendo formas atípicas, que se incrementan de acuerdo al grado tumoral. El grado tumoral solo, no se correlaciona con la prognosis. El grado de pobremente diferenciado suele requerir inmunohistoquímica para su confirmación, usando marcadores como AE1/AE3, eK5/6, p63, p40. La mucosa adyacente suele presentar distintos grados de displasia epitelial. Invasión perineural y linfovascular suele ser vista en el grado de pobremente diferenciado. (2)

Subtipos de CECO según la OMS: (2)

- Carcinoma epidermoide infiltrante
- Carcinoma verrucoso
- Carcinoma de células escamosas basaloides
- Carcinoma de células escamosas papilar
- Carcinoma de células escamosas acantolítico
- Carcinoma de células fusiformes
- Carcinoma adenoescamoso
- Carcinoma epidermoide in situ
- Carcinoma linfoepitelial

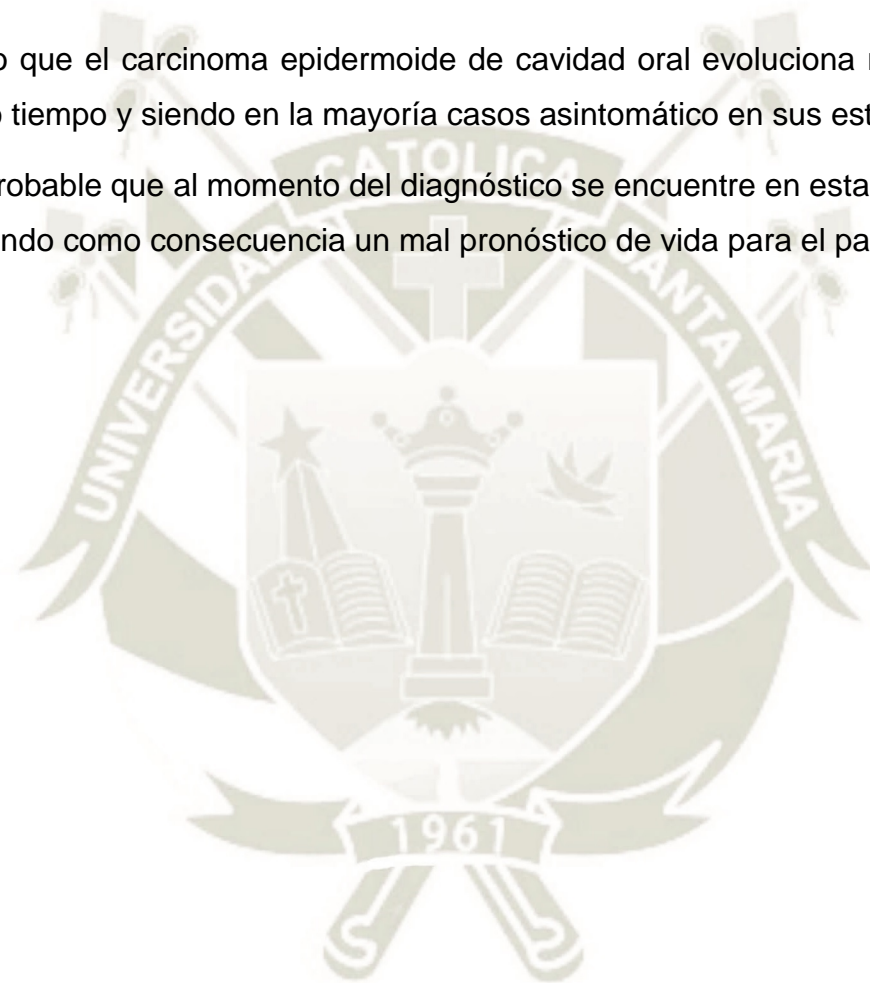
3.8. Pronóstico y factores predictivos

El comportamiento de CECO es agresivo, asociado a invasión local y metástasis temprana de ganglios linfáticos. El factor pronóstico más importante es el tamaño del tumor, compromiso nodal, metástasis. El grado histológico tiene bajo grado de correlación con el comportamiento clínico. Factores histológicos que se relacionan un con mal pronóstico son el patrón invasivo no cohesivo, invasión perineural y linfovascular, grosor mayor a 4 mm. Los márgenes quirúrgicos libres pueden predecir el control local.

Displasia epitelial de alto grado en el margen mucoso se relaciona con una recurrencia y un segundo tumor primario. La metástasis extracapsular en cuello, con la palpación positiva de 2 o más nódulos linfáticos se relaciona con un pronóstico adverso. (2)

4. HIPÓTESIS

Dado que el carcinoma epidermoide de cavidad oral evoluciona rápidamente en corto tiempo y siendo en la mayoría casos asintomático en sus estadios iniciales. Es probable que al momento del diagnóstico se encuentre en estadios avanzados teniendo como consecuencia un mal pronóstico de vida para el paciente.





PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas e instrumentos

1.1. Técnica: Se acudió al servicio de estadística del INEN, donde se seleccionó historias clínicas de pacientes entre el periodo de enero del 2000 a diciembre del 2010, con diagnóstico de CECO. Se realizó una observación documental y se procedió al llenado de la ficha de recolección de datos.

1.2. Instrumentos: Se confeccionó una ficha de recolección de datos, en la cuál se consignó: año de ingreso, tiempo del diagnóstico, localización y el grado de estadio. Se dio una numeración correlativa a todas la fichas para la contabilización de casos. (Anexo 1)

1.3. Cuadro de variables: Se presenta cuadro de variables

Variable	Indicador	Subindicador
Carcinoma epidermoide oral (CECO)	Subtipos de CECO*	<ul style="list-style-type: none"> - Carcinoma epidermoide infiltrante - Carcinoma verrucoso - Carcinoma de células escamosas basaloides - Carcinoma de células escamosas papilar - Carcinoma de células escamosas acantolítico - Carcinoma de células fusiformes - Carcinoma adenoescamoso - Carcinoma epidermoide in situ - Carcinoma linfoepitelial
	Grado de estadio**	<ul style="list-style-type: none"> - Estadio I - Estadio II - Estadio III - Estadio IVA - Estadio IVB - Estadio IVC
	Año de admisión	<ul style="list-style-type: none"> - 2000 - 2001 - 2002 - 2003 - 2004 - 2005 - 2006 - 2007 - 2008 - 2009 - 2010
	Tiempo del diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> - Número de meses
	Localización	<ul style="list-style-type: none"> - Lengua. - Piso de boca - Reborde alveolar inferior - Reborde alveolar superior - Paladar - Mucosa yugal

* Subtipos de CECO histológicos según la OMS.

* *Clasificación dada por American Joint Committee of cáncer (AJCC), Séptima edición (2010).

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN

2.1. Ubicación espacial

Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásica “Eduardo Cáceres Graziani” – Lima.

2.2. Ubicación temporal

Enero del año 2000 a diciembre del año 2010

2.3. Unidades de estudio

Historias clínicas completas de pacientes atendidos en INEN con diagnóstico de CECO entre el año 2000 y 2010, siendo un total de 841 casos registrados.

2.4. Criterios de inclusión

Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de CECO confirmado mediante examen histopatológico entre el año 2000 al 2010.

2.5. Criterios de exclusión

Historias clínicas de pacientes con diagnóstico de CECO incompletas.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se acudió al servicio de estadística del INEN, donde se seleccionó historias clínicas de pacientes entre el periodo de enero del 2000 a diciembre del 2010, con diagnóstico de CECO. Teniendo esta base de información se acudió a archivo central donde se evaluó cada historia clínica, se confirmó el diagnóstico de CECO según su examen histopatológico, se llenó la ficha de recolección de datos, registrando año de admisión, tiempo de diagnóstico, localización y grado de estadio. Para este último dato se tomó en consideración la clasificación dada por American Joint Committee of cáncer (AJCC), séptima edición del 2010, la cual se basa en el estadiaje TNM descrito por la OMS para la obtención del estadiaje final. (Anexo 2)

Se utilizó el programa de Microsoft Excel como base de datos y para la evaluación

estadística STATA, versión 15.0. Para el análisis de las variables se usó prueba chi cuadrado, con un intervalo de confianza de 95%.





CAPITULO 3

RESULTADOS

RESULTADOS

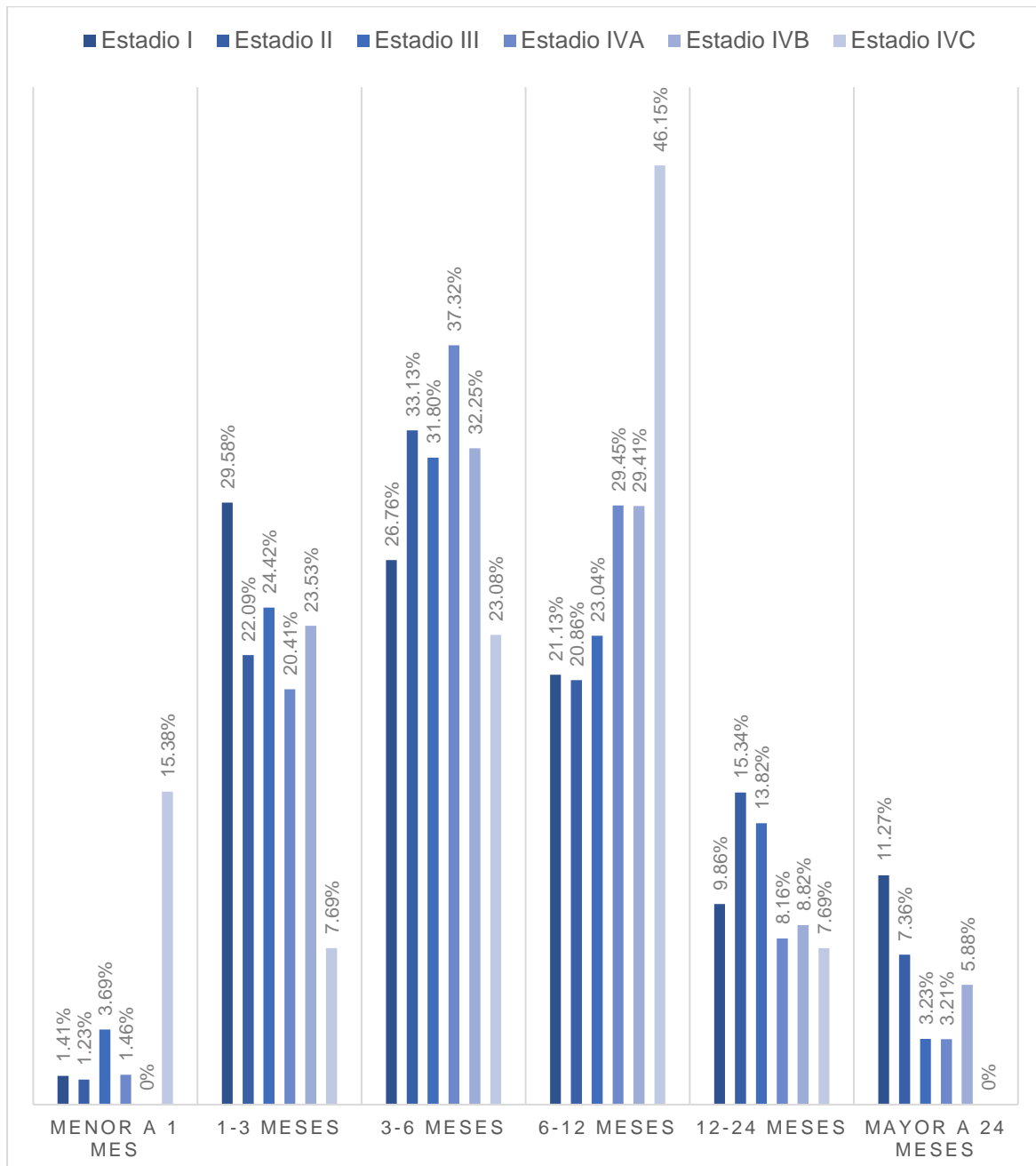
TABLA 1: Grado de estadio de carcinoma epidermoide en cavidad oral al momento del diagnóstico en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas “Eduardo Cáceres Graziani” 2000-2010

Grado de estadio	Tiempo de diagnóstico						TOTAL
	Menor a 1 mes	1-3 meses	3-6 meses	6-12 meses	12-24 meses	Mayor a 24 meses	
Estadio I	1 (1.41%)	21 (29.58%)	19 (26.76%)	15 (21.13%)	7 (9.86%)	8 (11.27%)	71 (8.44%)
Estadio II	2 (1.23%)	36 (22.09%)	54 (33.13%)	34 (20.86%)	25 (15.34%)	12 (7.36%)	163 (19.38%)
Estadio III	8 (3.69%)	53 (24.42%)	69 (31.80%)	50 (23.04%)	30 (13.82%)	7 (3.23%)	217 (25.80%)
Estadio IVA	5 (1.46%)	70 (20.41%)	128 (37.32%)	101 (29.45%)	28 (8.16%)	11 (3.21%)	343 (40.78%)
Estadio IVB	0	8 (23.53%)	11 (32.25%)	10 (29.41%)	3 (8.82%)	2 (5.88%)	34 (4.04%)
Estadio IVC	2 (15.38%)	1 (7.69%)	3 (23.08%)	6 (46.15%)	1 (7.69%)	0	13 (1.54%)
TOTAL	18 (2.14%)	189 (22.47%)	284 (33.77%)	216 (25.68%)	94 (11.18%)	40 (4.76%)	841 (100%)

Fuente: Elaboración personal.

$\chi^2 = 48.4059$ P = 0.003

FIGURA 1: Grado de estadio de carcinoma epidermoide en cavidad oral al momento del diagnóstico en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas “Eduardo Cáceres Graziani” 2000-2010



Fuente: Elaboración personal.

INTERPRETACIÓN:

En la TABLA 1 y FIGURA 1 se observa que los casos con estadio I presentan un tiempo diagnóstico, en su mayor parte, entre 1 a 3 meses con un 29.58% y solo el 1.41% es evaluado en un tiempo menor a 1 mes. El estadio II registra que en su mayoría el tiempo de diagnóstico es de 3 a 6 meses con un valor de 33.13%, el menor registro se da en periodo menor a un mes con un 1.23%. El estadio III presenta en mayor parte tiene un tiempo de diagnóstico de 3 a 6 meses con un 31.80%, su menor registro se da en periodos mayores a 24 meses con un 3.23%. El estadio IVA registra en su mayoría un tiempo diagnóstico de 3 a 6 meses con un 37.32% y solo el 1.46% se da con un tiempo diagnóstico menor a un mes. El estadio IVB su tiempo de diagnóstico en su mayor parte es de 3-6 meses con un 32.35% y el 5.88% se da con un tiempo diagnóstico mayor a 24 meses. El estadio IVC en su mayor parte tiene un tiempo diagnóstico de 6 a 12 meses con un 46.15%, los menores valores de registro de tiempo de diagnóstico se dan entre 1 a 3 meses y 12 a 24 meses con un 7.69% para ambos casos.

De lo evaluado se concluye que la mayor cantidad de casos registrados de carcinoma epidermoide de cavidad oral, es decir el 33.77%, tiene un tiempo de diagnóstico ente los 3-6 meses, presentándose en un 37.32% en el estadio IVA, tan solo el 2.14% tiene un tiempo de diagnóstico menor a 1 mes. Según en valor X^2 existe asociación entre las variables ($P=0.003$).

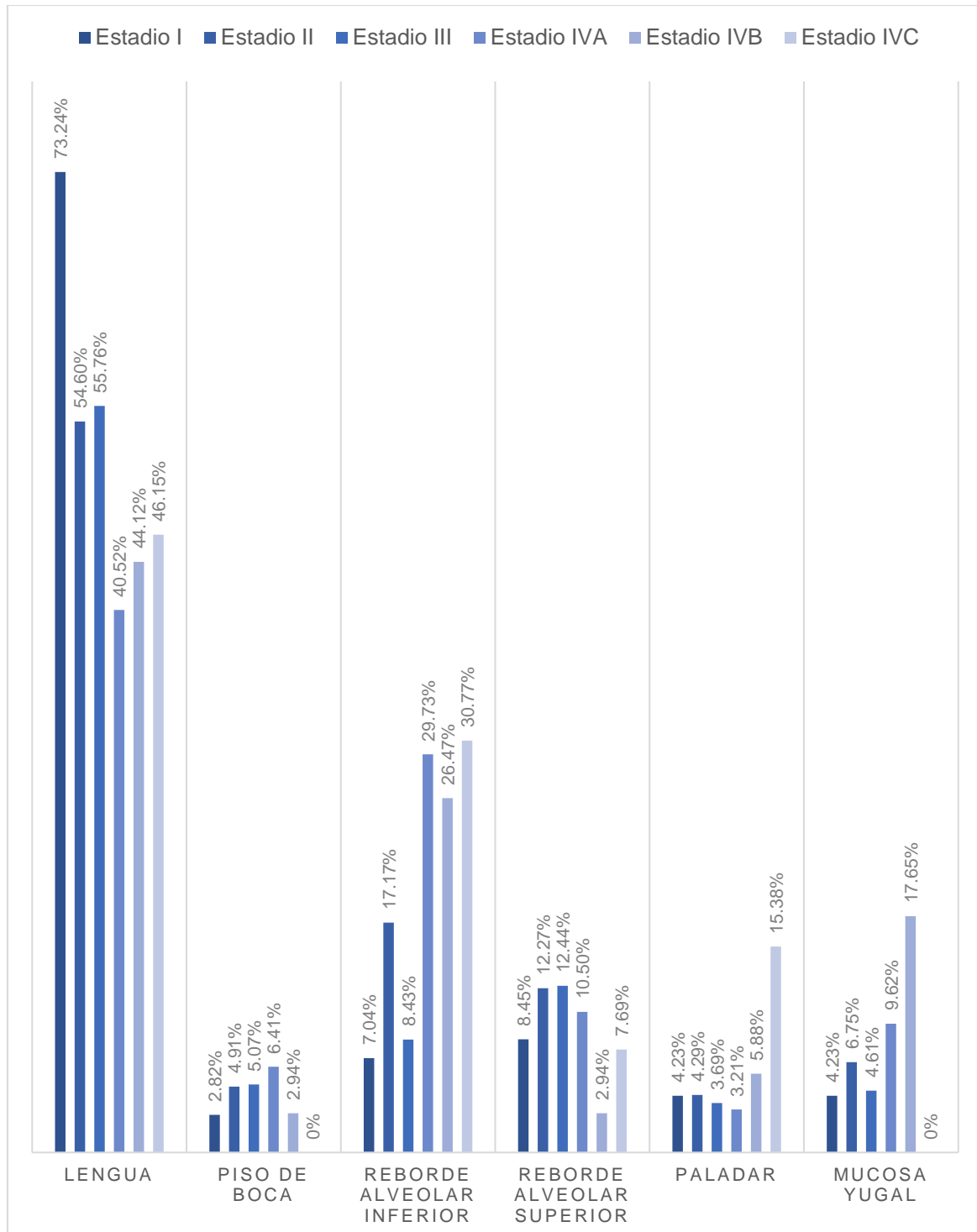
TABLA 2: Grado de estadio del carcinoma epidermoide según su localización.

Grado de estadio	Localización							TOTAL
	Lengua	Piso de boca	Reborde alveolar inferior	Reborde alveolar superior	Paladar	Mucosa yugal		
Estadio I	52 (73.24%)	2 (2.82%)	5 (7.04%)	6 (8.45%)	3 (4.23%)	3 (4.23%)	71 (8.44%)	
Estadio II	89 (54.60%)	8 (4.91%)	28 (17.17%)	20 (12.27%)	7 (4.29%)	11 (6.75%)	163 (19.38%)	
Estadio III	121 (55.76%)	11 (5.07%)	40 (18.43%)	27 (12.44%)	8 (3.69%)	10 (4.61%)	217 (25.80%)	
Estadio IVA	139 (40.52%)	22 (6.41%)	102 (29.73%)	36 (10.50%)	11 (3.21%)	33 (9.62%)	343 (40.78%)	
Estadio IVB	15 (44.12%)	1 (2.94%)	9 (26.47%)	1 (2.94%)	2 (5.88%)	6 (17.65%)	34 (4.04%)	
Estadio IVC	6 (46.15%)	0	4 (30.77%)	1 (7.69%)	2 (15.38%)	0	13 (1.54%)	
TOTAL	422 (50.18%)	44 (5.23%)	188 (22.36%)	91 (10.82%)	33 (3.92%)	63 (7.49%)	841 (100%)	

$\chi^2 = 73.7391$ P = 0.000

Fuente: Elaboración personal.

FIGURA 2: Grado de estado del carcinoma epidermoide según su localización.



Fuente: Elaboración personal.

INTERPRETACIÓN:

En la TABLA 2 Y FIGURA 2 se muestra que la localización más frecuente es en la lengua con valores de 73.24% en estadio I, 54.60% en estadio II, 55.76% en estadio III, 40.52% en estadio IVA, 44.12% en estadio IVB, 46.15% en estadio IVC. La localización menos frecuente se da en paladar para los estadios I, II, III, IVA con valores de 4.23%, 4.29%, 3.69% y 3.21% respectivamente, y en reborde alveolar superior para los estadios IVB y IVC, con valores de 2.94% y 7.69% respectivamente.

De lo evaluado se concluye que a nivel de todos los grados de estadio, la ubicación del carcinoma epidermoide de cavidad oral más frecuente es la lengua con un total de 50.18% de casos. Según en valor X^2 existe asociación entre las variables ($P=0.000$).

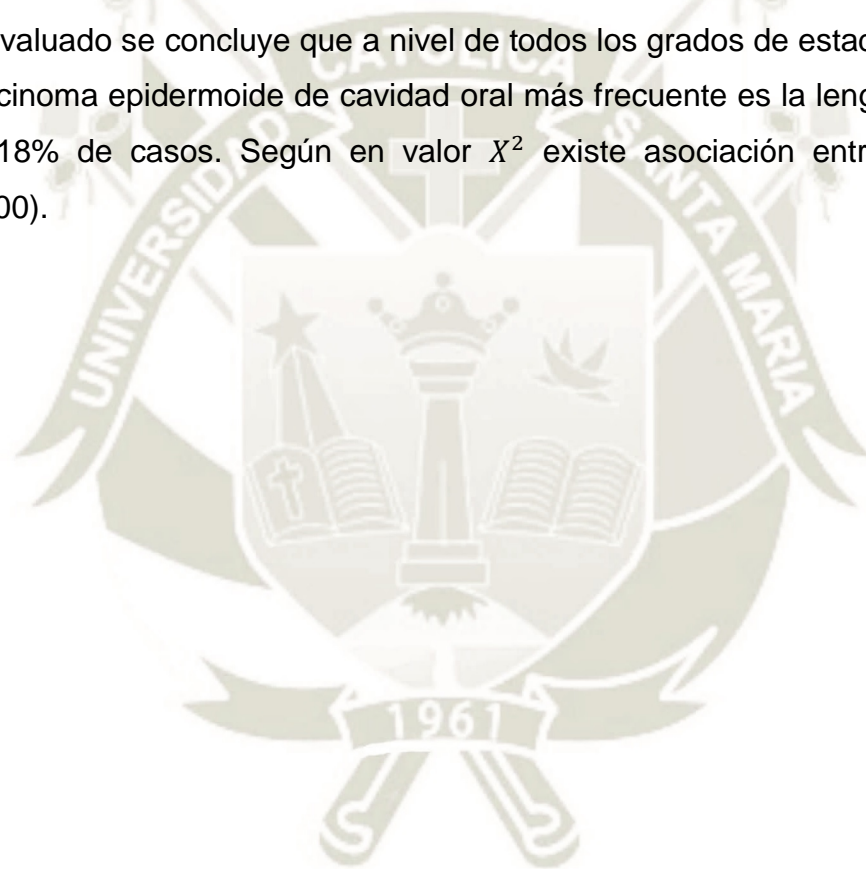


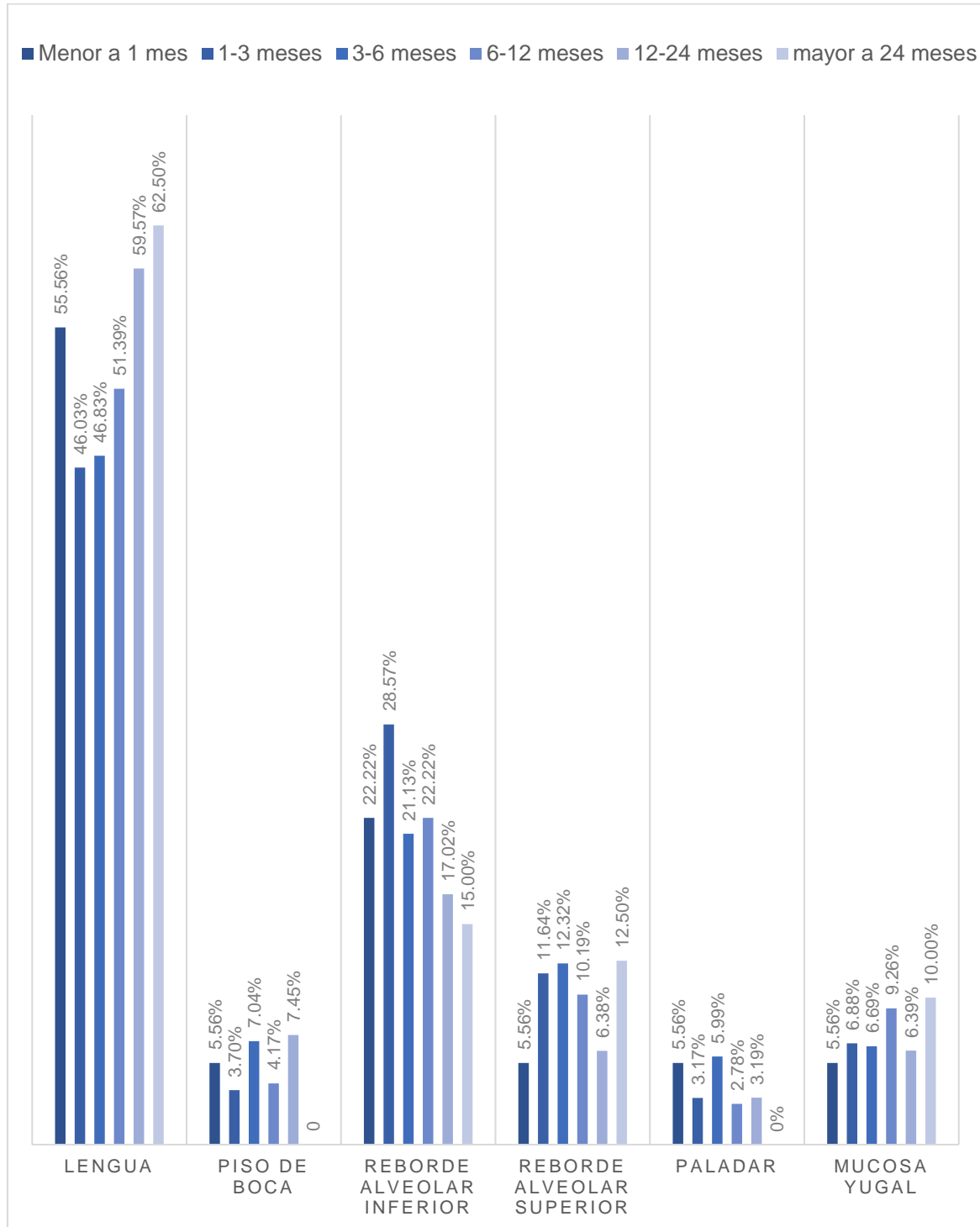
TABLA 3: Tiempo de diagnóstico del carcinoma epidermoide según su localización.

Tiempo de diagnóstico	Localización							TOTAL
	Lengua	Piso de boca	Reborde alveolar inferior	Reborde alveolar superior	Paladar	Mucosa yugal		
Menor a 1 mes	10 (55.56%)	1 (5.56%)	4 (22.22%)	1 (5.56%)	1 (5.56%)	1 (5.56%)	1 (5.56%)	18 (2.14%)
1-3 meses	87 (46.03%)	7 (3.70%)	54 (28.57%)	22 (11.64%)	6 (3.17%)	13 (6.88%)	13 (6.88%)	189 (22.76%)
3-6 meses	133 (46.83%)	20 (7.04%)	60 (21.13%)	35 (12.32%)	17 (5.99%)	19 (6.69%)	19 (6.69%)	284 (33.76%)
6-12 meses	111 (51.39%)	9 (4.17%)	48 (22.22%)	22 (10.19%)	6 (2.78%)	20 (9.26%)	20 (9.26%)	216 (25.68%)
12-24 meses	56 (59.57%)	7 (7.45%)	16 (17.02%)	6 (6.38%)	3 (3.19%)	6 (6.39%)	6 (6.39%)	94 (11.17%)
Mayor a 24 meses	25 (62.50%)	0	6 (15.00%)	5 (12.50%)	0	4 (10.00%)	4 (10.00%)	40 (4.75)
TOTAL	422 (50.18%)	44 (5.23%)	188 (22.36%)	91 (10.82%)	33 (3.92%)	63 (7.49%)	63 (7.49%)	841(100%)

$\chi^2 = 32.3513$ P = 0.351

Fuente: Elaboración personal.

FIGURA 3: Tiempo de diagnóstico del carcinoma epidermoide según su localización.



Fuente: Elaboración personal.

INTERPRETACIÓN:

En la TABLA 3 y FIGURA 3 se muestra que el tiempo de diagnóstico que se da en su mayor parte es entre los 3-6 meses con un valor de 33.76%, seguido de 6 a 12 meses con un 25.68%, el menor valor registrado es con tiempos menores a 1 mes con tan solo 2.14% de total de casos.

Según en valor X^2 no existe asociación entre las variables ($P=0.351$), por tanto, se concluye que no existe relación entre el tiempo diagnóstico y la localización del carcinoma epidermoide de cavidad oral.

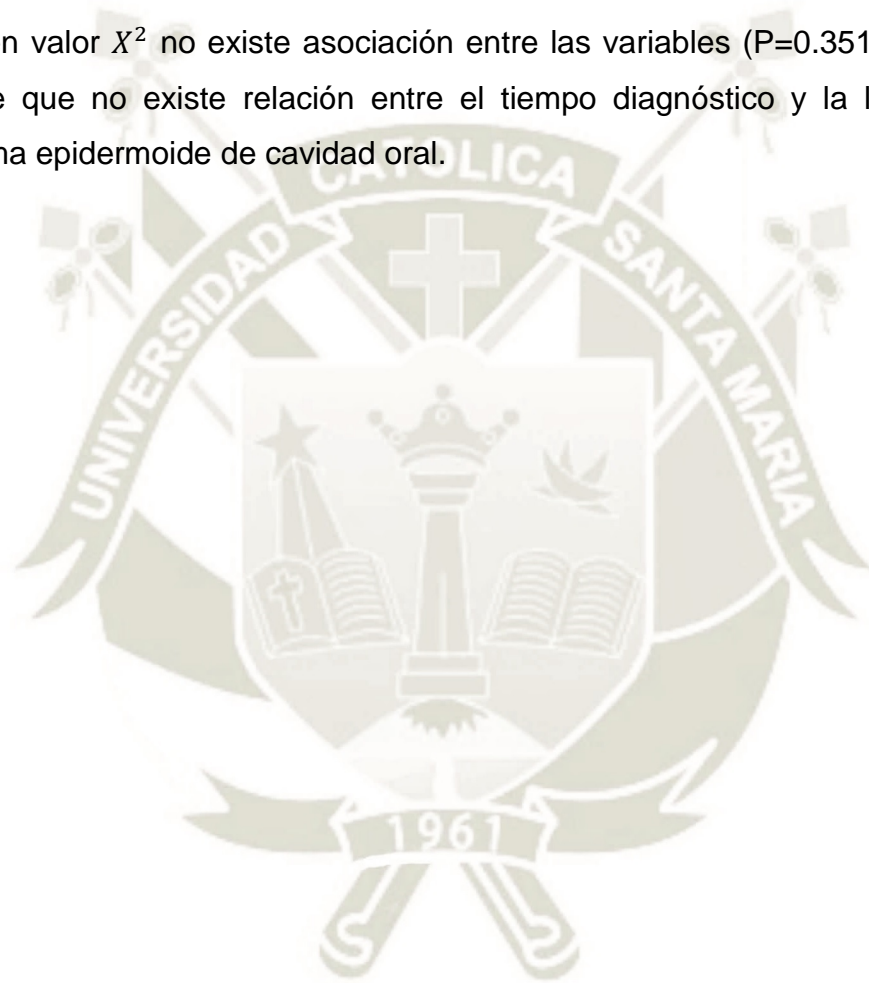


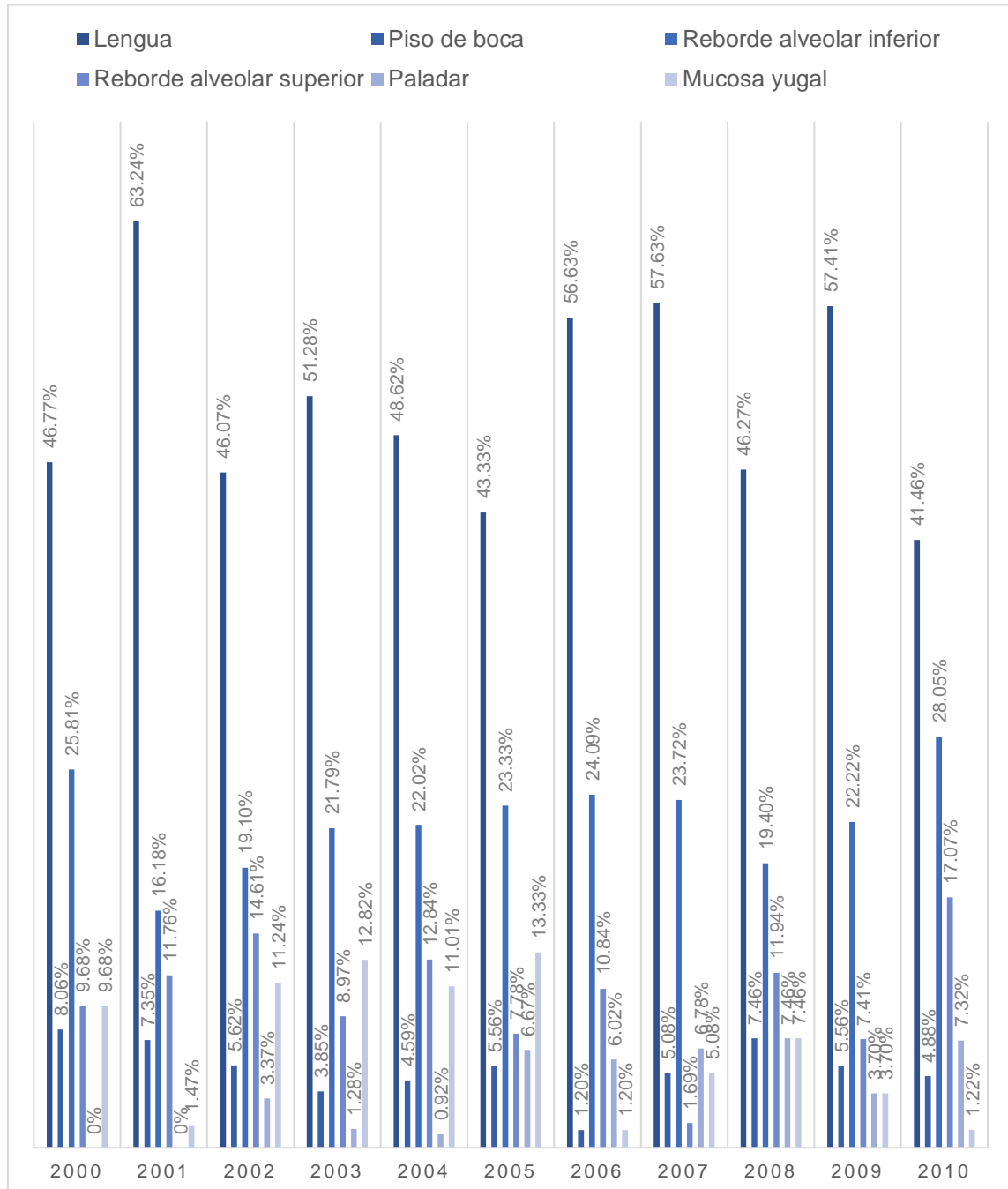
TABLA 4: Frecuencia de carcinoma epidermoide en cavidad oral según el año de admisión y la localización.

Año de admisión	Localización							TOTAL
	Lengua	Piso de boca		Reborde alveolar		Paladar	Mucosa yugal	
		inferior	superior	inferior	superior			
2000	29 (46.77%)	5 (8.06%)	16 (25.81%)	6 (9.68%)	0	6 (9.68%)	62 (7.37%)	
2001	43 (63.24%)	5 (7.35%)	11 (16.18%)	8 (11.76%)	0	1 (1.47%)	68 (8.08%)	
2002	41 (46.07%)	5 (5.62%)	17 (19.10%)	13 (14.61%)	3 (3.37%)	10 (11.24%)	89 (10.58%)	
2003	40 (51.28%)	3 (3.85%)	17 (21.79%)	7 (8.97%)	1 (1.28%)	10 (12.82)	78 (9.27%)	
2004	53 (48.62%)	5 (4.59%)	24 (22.02%)	14 (12.84%)	1 (0.92%)	12 (11.01%)	109 (12.96%)	
2005	39 (43.33%)	5 (5.56%)	21 (23.33%)	7 (7.78%)	6 (6.67%)	12 (13.33%)	90 (10.70%)	
2006	47 (56.63%)	1 (1.20%)	20 (24.09%)	9 (10.84%)	5 (6.02%)	1 (1.20%)	83 (9.86%)	
2007	34 (57.63%)	3 (5.08%)	14 (23.72%)	1 (1.69%)	4 (6.78%)	3 (5.08%)	59 (7.01%)	
2008	31 (46.27%)	5 (7.46%)	13 (19.40%)	8 (11.94%)	5 (7.46%)	5 (7.46%)	67 (7.96%)	
2009	31 (57.41%)	3 (5.56%)	12 (22.22%)	4 (7.41%)	2 (3.70%)	2 (3.70%)	54 (6.42%)	
2010	34 (41.46%)	4 (4.88%)	23 (28.05%)	14 (17.07%)	6 (7.32%)	1 (1.22%)	82 (9.75%)	
TOTAL	422 (50.18%)	44 (5.23%)	188 (22.35%)	91 (10.82%)	33 (3.92%)	63 (7.49%)	841 (100%)	

Fuente: Elaboración personal.

$\chi^2 = 74.8136$ P = 0.094

FIGURA 4: Frecuencia de carcinoma epidermoide en cavidad oral según el año de admisión y la localización.

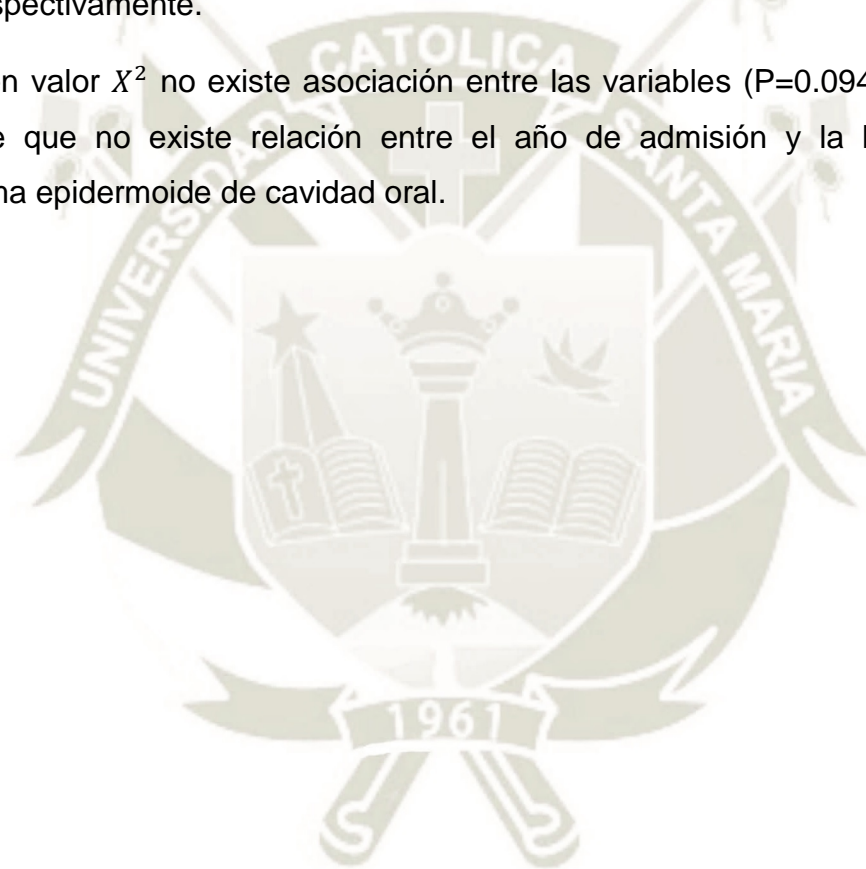


Fuente: Elaboración propia

INTERPRETACIÓN:

En la TABLA 4 y FIGURA 4 se muestra que el año con mayor registro de carcinoma epidermoide de cavidad oral fue el 2004 con un 12.96% y la menor cantidad de casos se dio en el año 2000 con 7.37% de los casos. Durante el periodo de tiempo de año 2000 al 2010, la localización más frecuente se dio en lengua con valores de 46.77%, 63.24%, 46.07%, 51.28%, 48,62%, 43,33%, 56,63%, 57,63%, 46.27%, 57.41% y 41.46% para los años 2000, 2001, 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007, 2008, 2009 y 2010 respectivamente.

Según en valor X^2 no existe asociación entre las variables ($P=0.094$), por tanto, se concluye que no existe relación entre el año de admisión y la localización del carcinoma epidermoide de cavidad oral.



DISCUSIÓN

El carcinoma epidermoide es la principal neoplasia maligna que afecta la cavidad oral, estimaciones globales indican que para el año 2018 se registraron 354,864 nuevos casos y 177,384 muertes. (18,19) En Perú, para el mismo 2018 según el registro de nuevos casos del INEN, el cáncer en cavidad oral ocupa en décimo segundo lugar de neoplasia malignas. (20)

El diagnóstico inicial de esta lesión se basa esencialmente en un correcto examen clínico oral, evaluando todas las estructuras que conforman la cavidad oral, y no solo basándose en un examen de piezas dentales como frecuentemente sucede, así como también complementando con la palpación de ganglios linfáticos cervicales. Este resulta ser un momento crucial para definir el pronóstico del paciente, pues un diagnóstico oportuno brindará mejor pronóstico, disminución de la morbilidad y mortalidad, mejor calidad de vida e incluso menor costo de tratamiento (21,22). Seaone J. et al. señala que existen 2 posiciones con respecto a la relación entre el diagnóstico tardío y el pronóstico de la enfermedad (17), por un lado, según Jovanovic A. et al. indica que existe una falta de evidencia epidemiológica para dicha relación (23), y por el otro lado Kowalski L.P. et al. resalta una fuerte asociación entre ambos factores que involucraría el hecho que una etapa avanzada de la enfermedad conlleva a un mal pronóstico. (24) Por este motivo resulta importante que el profesional detecte las lesiones premalignas, displasias orales, así como estadios tempranos del carcinoma epidermoide de cavidad oral, los cuales suelen presentarse clínicamente como eritroplasias, leucoplasia, eritroleucoplasias, o úlceras persistentes principalmente. La detección temprana, vigilancia de lesiones premalignas ofrece la posibilidad de no solo detectar la enfermedad en los estadios iniciales, sino también de mejorar el monitoreo de la progresión o regresión de la enfermedad durante el tratamiento. Sin embargo, un promedio de dos tercios de casos de carcinoma epidermoide de cavidad oral son identificados en estadios avanzados, como son estadio III y IV (18, 22), trayendo como consecuencia un mal pronóstico de vida para el paciente. La tasa de supervivencia general de 5 años no ha mejorado en las últimas décadas oscilando entre el 50 a 60%. (21). Se tiene registro que en los Estados Unidos es de 60.8%. Las tasas más altas de supervivencia son de 82.3% cuando el cáncer

se diagnostica en estadios I o II y esto se reduce en un 55.6% si se ha producido metástasis ganglionar y un 33.,5% si existe metástasis.(22) El diagnóstico tardío se podría relacionar con factores como la ubicación de la lesión en áreas de poco acceso para la evaluación clínica, por ejemplo, en caso de tumores de labio, piso de la boca y mucosa bucal que son zonas más visibles clínicamente, el diagnóstico podrá ser en estadios tempranos y casos de carcinomas en el paladar o las áreas retromolares el diagnóstico es más probable que se de en estadios avanzados. En un estudio realizado para saber el tiempo de diagnóstico en casos de carcinoma epidermoide gingival, pese ser un área de fácil acceso clínico, se obtuvo la prevalencia del grado de estadio IV, con un tiempo de diagnóstico de 1-3 meses, involucrando con esto la presencia de infiltración ósea que trae consigo el aumento de probabilidad de presencia de metástasis cervical y evidenciando la falta de un buen examen clínico inicial para la detección temprana. Por este motivo, es importante destacar el rol que cumple el Cirujano Dentista para el diagnóstico oportuno, ya que si se encuentra debidamente capacitado es muy probable que en su examen clínico de rutina detecte la presencia de carcinoma epidermoide en estadios tempranos, los cuales presentan dentro de sus características iniciales el ser asintomáticos, mejorando el pronóstico de vida del paciente y que de esta manera el paciente puede iniciar el tratamiento en centros especializados de manera oportuna. (17,21)

CONCLUSIONES

Primera:

El carcinoma epidermoide es de grado 1 en un tiempo de diagnóstico de 1 a 3 meses, grado 2,3,4A,4B en un tiempo de diagnóstico de 3 a 6 meses, grado 4C en un tiempo de diagnóstico de 6 a 12 meses.

Dicho resultado nos indica que el tiempo de diagnóstico es en promedio de 3-6 meses, lo cual indica a su vez que la detección temprana de esta neoplasia no está siendo oportuna, conllevando a un mal pronóstico de vida del paciente, pudiendo ser uno de los factores un inadecuado diagnóstico clínico en estadios tempranos durante los exámenes dentales de rutina por parte del Cirujano Dentista.

Segunda:

El 50.18% de casos de carcinoma epidermoide de cavidad oral se presenta, a nivel de todos los grados de estadio, en la lengua. Este resultado ratifica que la lengua es la principal ubicación donde se desarrolla el carcinoma epidermoide. Por tanto, es importante que durante la evaluación clínica exista una especial atención en esta zona anatómica para detectar lesiones incipientes y así mejorar las posibilidades de pronóstico de vida del paciente.

Tercera:

El tiempo de diagnóstico más frecuente en el diagnóstico de carcinoma epidermoide es en el periodo de 3 a 6 meses, siendo en lengua su principal ubicación. Un factor relacionado al tiempo de diagnóstico tan prolongado podría ser la falta de interés de la población por su salud oral, ya que gran parte de los pacientes en nuestro país recurren a un profesional de salud generalmente cuando existe sintomatología dolorosa y al ser el carcinoma epidermoide de cavidad oral asintomático en sus estadios iniciales, es probable que no acudan al profesional hasta que exista algún grado de incomodidad o dolor, traduciéndose esto en estadios avanzados de la enfermedad.

Cuarta:

El año 2004 fue el que registró mayor cantidad de casos de carcinoma epidermoide de cavidad oral, siendo la localización más frecuente la lengua.

RECOMENDACIONES

1. A los estudiantes de odontología: Valorar al paciente de manera integral para el diagnóstico y no solo focalizarse en las piezas dentarias, esto permitirá poder detectar lesiones orales de manera temprana sean benignas o malignas, e incluso la asociación de estas como manifestaciones estomatológicas de enfermedades sistémicas.
2. A los profesores del área de medicina oral: Capacitar a los estudiantes, principalmente de pregrado, en el aspecto teórico referente a la clasificación e identificación de lesiones premalignas, así como del carcinoma epidermoide de cavidad oral en estadios tempranos.
3. A los profesores del área de clínica: Reforzar la importancia y aplicación de un correcto examen clínico oral en los estudiantes, pues así permitirá la detección temprana de diversas patologías orales y, en este caso, la detección de neoplasias malignas, pudiendo de esta manera mejorar el pronóstico de vida de los pacientes.
4. A los Cirujanos Dentistas: Capacitarse y reforzar conocimientos en el área de medicina y patología oral, ya que la primera posibilidad de detección de lesiones como el carcinoma epidermoide de cavidad oral, se dará en el examen clínico de rutina que realice, si no puede reconocer clínicamente las características de este tipo de lesiones se verá reflejado en mal diagnóstico y por tanto una desfavorable pronóstico de vida para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kirita T., Omura K. Oral cáncer diagnosis and therapy. 1st ed. Japón: Springer; 2015.
2. World health organization. Classification of head and neck tumours. 4th ed. Francia: International Agency for Research on Cancer; 2017.
3. Sundermann B.V., Uhlmann L., Hoffmann J., Freier K., Thiele, O.C. The localization and risk factors of squamous cell carcinoma in the oral cavity: A retrospective study of 1501 cases. *J Craniomaxillofac Surg.* 2018;46(2): 177-182.
4. Hara H., Misawa T., Ishii E., Nakagawa M., Koshiishi S. Differential diagnosis of well-differentiated squamous cell carcinoma from non-neoplastic oral mucosal lesions: New cytopathologic evaluation method dependent on keratinization-related parameters but not nuclear atypism. *Diagn Cytopathol.* 2017;45(5): 406-417.
5. Ford P.J., Farah C.S., Early detection and diagnosis of oral cancer: Strategies for improvement. *Journal of Cancer Policy.* 2013; 1(1): 2–7
6. Liao C.T., Chen H.N., Wen Y.W., Lee S.R., Ng S.H., et al. Association between the diagnosis-to-treatment interval and overall survival in Taiwanese patients with oral cavity squamous cell carcinoma. *Eur J Cancer.* 2017;72: 226-234.
7. Wei-Chin Ch., Ching F., Chang Y.H., LiCheng Y., Yang Ruei Y., SuChih-Kung L., Yuan-Wu Ch. A histopathological evaluation and potential prognostic implications of oralsquamous cell carcinoma with adverse features. *Oral Oncology.*2019;95(1): 65-73.
8. Neville B., Damm D., Allen C., Chi A. *Oral and Maxilofacial Pathology.* 4th Ed. Canadá: Editorial Elsevier; 2015.
9. Goodson M.L, et al. Oral precursor lesions and malignant transformation – who, where, what, and when?. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2015;53(9):831-5
10. Mahendra P.S., Vijay K., Akash A., Rajendra K., Bhatt M.L.B., Sanjeev M. Clinico-epidemiological study of oral squamous

- cell carcinoma: A tertiary care centre study in North India. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2016;6(1):31–34.
11. Andía R.S. Prevalencia de cáncer oral en pacientes atendidos en el I.R.E.N. Sur Arequipa 2010 al 2016. (Tesis para optar grado de Cirujano Dentista). Perú: Universidad Alas Peruanas. 2017.
 12. Delesma A.F. Prevalencia del carcinoma epidermoide en el Servicio de Cirugía Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo durante el periodo 2005-2016. Perú. *Odontol. Sanmarquina* 2018;21(2): 113-118.
 13. García E.S., Mallma A. Prevalencia de cáncer en mucosa oral en el servicio de estomatología quirúrgica del hospital nacional Arzobispo Loayza en el período 2008 al 2012. (Tesis para optar el grado de Cirujano Dentista). Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2014.
 14. Singh M.P, Kumar V., Agarwal A., Kumar R., Bhatt M.L., Misra S. Clinico-epidemiological study of oral squamous cell carcinoma: A tertiary care centre study in North India. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2016;6(1):31-4.
 15. Goodson M.L., Sloan P, Robinson C.M., Cocks K, Thomson P.J. Oral precursor lesions and malignant transformation--who, where, what, and when?. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2015;53(9):831-5.
 16. Bodner L., Manor E., Friger M.D., Van Der Waal I. Oral squamous cell carcinoma in patients twenty years of age or younger--review and analysis of 186 reported cases. *Oral Oncol.* 2014;50(2):84-9.
 17. Seoane J., Varela-Centelles P.I., Walsh T.F., López J.L., Vazquez I. (2006). "Gingival squamous cell carcinoma: Diagnostic delay or rapid invasion?" *J Periodontol.* 2006;77(7): 1229-1233.
 18. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018;68(1):394 –424.
 19. Almangush A., Mäkitie A., Triantafyllou A., Breeh R., Strojani P., Rinaldoj A., Hernandez-Prerak J.C., Suárez C., Kowalskin L., Ferlitop A., Leivo I. Staging and grading of oral squamous cell carcinoma: An update. *Oral Oncology.*2020.

107(1): 104799

20. Datos epidemiológicos: Casos nuevos de cáncer registrados en el INEN, periodo 2009-2018 (Ambos sexos). [Internet]. Perú: Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas; [fecha de publicación 2018, citado 18 de junio del 2020]. Disponible en: <https://portal.inen.sld.pe/indicadores-anuales-de-gestion-produccion-hospitalaria/>
21. Steele T.O., Meyers A. Early detection of premalignant lesión and oral cancer. *Otolaryngol Clin N Am.* 2011;44(1):221–229.
22. Epstein J.B., Güneri P., Boyacioglu H., Abt E. The limitations of the clinical oral examination in detecting dysplastic oral lesions and oral squamous cell carcinoma. *JADA.* 2012;143(12):1332-1342.
23. Jovanovic A., Kostense P.J., Schulten E.A., Snow G.B., Van der Waal I. Delay in diagnosis of oral squamous cell carcinoma; a report from The Netherlands. *Eur J Cancer B Oral Oncol.* 1992;28B:37-38.
24. Kowalski L.P., Franco E.L., Torloni H, et al. Lateness of diagnosis of oral and oropharyngeal carcinoma: Factors related to the tumour, the patient and health professionals. *Eur J Cancer B Oral Oncol.* 1994;30B:167-173.

ANEXOS

ANEXO 1

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Ficha N°: _____	Año: _____
Tiempo del diagnóstico: _____ meses.	

<input type="checkbox"/> Localización <input type="checkbox"/> Lengua. <input type="checkbox"/> Piso de boca <input type="checkbox"/> Reborde alveolar inferior <input type="checkbox"/> Reborde alveolar superior <input type="checkbox"/> Paladar <input type="checkbox"/> Mucosa yugal <input type="checkbox"/> Otro: _____
Grado de estadio <input type="checkbox"/> Estadio I <input type="checkbox"/> Estadio II <input type="checkbox"/> Estadio III <input type="checkbox"/> Estadio IVA <input type="checkbox"/> Estadio IVB <input type="checkbox"/> Estadio IVC

ANEXO 2

CLASIFICACIÓN TNM Y ESTADIAJE

T: Tumor primario

- TX: Tumor primario no puede ser evaluado.
- T0: No hay evidencia de tumor primario.
- Tis: Carcinoma in situ.
- T1: Tumor ≤ 2 cm en su mayor dimensión.
- T2: Tumor >2 cm, pero ≤ 4 cm en su mayor dimensión.
- T3: Tumor >4 cm en su mayor dimensión.
- T4a: (cavidad oral). El tumor invade mediante la cortical ósea, en profundidad/músculos extrínsecos de la lengua (genigloso, hipogloso, palatogloso, estafilogloso), seno maxilar, o piel del rostro.
- T4b: (labios y cavidad oral). El tumor invade espacios masticatorios, placas pterigoides o base de cráneo, o recubre arteria carótida interna.

N: Nódulos linfáticos regionales.

- NX: Nódulos linfáticos no pueden ser evaluados.
- N0: No nódulos linfáticos regionales. No metástasis.
- N1: Metástasis en nódulos linfáticos ipsilateral, ≤ 3 cm en su mayor dimensión.
- N2: Metástasis se especifica en N2a, N2b, N2c
- N2a: Metástasis solo en un nódulo linfático ipsilateral, >3 cm, pero ≤ 6 cm en su mayor dimensión.
- N2b: Metástasis en múltiples nódulos linfáticos ipsilateral, todos ≤ 6 cm en su mayor dimensión.
- N2c: Metástasis bilateral o contralateral de nódulos linfáticos ≤ 6 cm en su mayor dimensión.
- N3: Metástasis en nódulos linfáticos >6 cm en su mayor dimensión

Nota: Nódulos en línea media son considerados nódulos ipsilaterales.

M: Metástasis distante

- M0: No hay metástasis distante.
- M1: Existe metástasis distante.

Grupos de estadio

– Estadio 0:	Tis	N0	M0
– Estadio I:	T1	N0	M0
– Estadio II:	T2	N0	M0
– Estadio III:	T1-2	N1	M0
	T3	N0-1	M0
– Estadio IVA:	T1-3	N2	M0
	T4a	N0-2	M0
– Estadio IVB:	Cualquier T	N3	M0
	T4b	Cualquier N	M0
– Estadio IVC:	Cualquier T	Cualquier N	M1

