

Universidad Católica de Santa María
Facultad de Odontología
Escuela Profesional de Odontología



**PREVALENCIA DEL CARCINOMA DE CELULAS
ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD BUCAL SEGÚN
EDAD Y SEXO ENTRE 2008 Y 2017 EN EL
HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUIN
ESCOBEDO AREQUIPA 2018**

Tesis presentada por el bachiller

Gomez Georges Sebastien Werner

**Para optar el Título Profesional de Cirujano
Dentista**

Asesora: Dra. Cáceres Bellido, Lenia

Arequipa-Perú

2019

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA
URB. SAN JOSE S/N - UMACOLLO

CD WILMER BALDARRAGO SALAS


BOLETA DE DICTAMEN DE BORRADOR DE TESIS Nro 142

Vista la solicitud que presenta don (ña **GOMEZ GEORGES SEBASTIEN WERNER** sobre el dictamen de la Tesis titulada **"PREVALENCIA DEL CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD BUCAL SEGUN LA EDAD Y EL SEXO ENTRE 2008 Y 2017 EN E HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUIN ESCOBEDO AREQUIPA 2018"** y en concordancia con la Ley Universitaria 30220, y el Art. 13 del Reglamento de Grados y Títulos de la Facultad de Odontología, se nombra el JURADO DICTAMINADOR para que en el lapso de ocho a diez días, se sirvan evaluar el dictamen correspondiente

MGTER LUIS ARENAS VELEZ
CD WILMER BALDARRAGO SALAS
DRA MARIA EUGENIA GAMA CONTRERAS

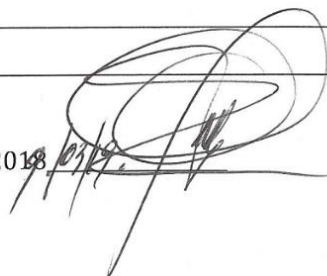
Arequipa, 20 DE DICIEMBRE del 2018

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARÍA


DR. HERBERT GALLEGOS VARGAS
Decano de la Facultad de Odontología

INFORME

Evaluado el Borrador de Tesis "PREVALENCIA DEL CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD BUCAL SEGUN LA EDAD Y EL SEXO ENTRE 2008 Y 2017 EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUIN ESCOBEDO AREQUIPA 2018" y de acuerdo a la ley Universitaria 30220 y el Art. 13 del Reglamento de Grados y Títulos de la Facultad de Odontología. Se dictamina con "OPINION FAVORABLE". Pese a ser Quirógrafación

Arequipa, 2018 

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA
URB. SAN JOSE S/N - UMACOLLO

MGTER LUIS ARENAS VELEZ

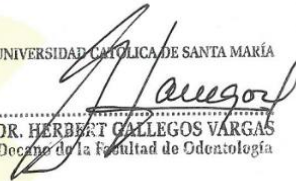
BOLETA DE DICTAMEN DE BORRADOR DE TESIS Nro 142

Vista la solicitud que presenta don (ña **GOMEZ GEORGES SEBASTIEN WERNER** sobre el dictamen de la Tesis titulada **"PREVALENCIA DEL CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD BUCAL SEGÚN LA EDAD Y EL SEXO ENTRE 2008 Y 2017 EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUIN ESCOBEDO AREQUIPA 2018"** y en concordancia con la Ley Universitaria 30220, y el Art. 13 del Reglamento de Grados y Títulos de la Facultad de Odontología, se nombra el JURADO DICTAMINADOR para que en el lapso de ocho a diez días, se sirvan evaluar el dictamen correspondiente

MGTER LUIS ARENAS VELEZ
CD WILMER BALDARRAGO SALAS
DRA MARIA EUGENIA GAMA CONTRERAS

Arequipa, 20 DE DICIEMBRE del 2018

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARÍA


DR. HERBERT GALLEGOS VARGAS
Decano de la Facultad de Odontología

INFORME

Habiendo realizado las comisiones y/o sugerencias propuestas y explicitas en los "borradores" dentarios, este "Trabajo de Investigación" tiene mi consentimiento favorable para la sustentación y/o defensa

ATE

LUIS H. ARENAS V.

AQP, 12/03/2019

Arequipa, 2018

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARIA
URB. SAN JOSE S/N - UMACOLLO

DRA MARIA EUGENIA GAMA CONTRERAS

BOLETA DE DICTAMEN DE BORRADOR DE TESIS Nro 142

Vista la solicitud que presenta don (ña **GOMEZ GEORGES SEBASTIEN WERNER** sobre el dictamen de la Tesis titulada **"PREVALENCIA DEL CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD BUCAL SEGÚN LA EDAD Y EL SEXO ENTRE 2008 Y 2017 EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUIN ESCOBEDO AREQUIPA 2018"** y en concordancia con la Ley Universitaria 30220, y el Art. 13 del Reglamento de Grados y Títulos de la Facultad de Odontología, se nombra el JURADO DICTAMINADOR para que en el lapso de ocho a diez días, se sirvan evaluar el dictamen correspondiente

MGRTER LUIS ARENAS VELEZ
CD WILMER BALDARRAGO SALAS
DRA MARIA EUGENIA GAMA CONTRERAS

Arequipa, 20 DE DICIEMBRE del 2018

UNIVERSIDAD CATOLICA DE SANTA MARÍA

DR. HERBERT GALLEGOS VARGAS
Decano de la Facultad de Odontología

INFORME

Se sugiere:

- 1º Revisar aspectos formales de forma. Tamaño letra, justificación
- 2º Revisar Marco Teórico y quitar información no relacionada, etc, etc.
con el título: Tto, esquema de redacción etc.
- 3º Revisar Resumen, abstract: No hay
- 4º Revisar APA o Vancouver.
- 5º Se sugiere No colocar Hipótesis (Retrospectiva)
- 6º No hay Ficha de Observación documental
- 7º No hay Discusión
- 8º Conclusiones: Son 5 NS 9.
- 9º Recomendaciones: en relación al Estado
- 10º 0 Tablas o Gráficas es la misma información
realizadas las correcciones.

Arequipa, 2018

Proceder para su sustentación.
04 Enero 2019

24/03/19

Dedicatoria

A mi madre por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo.

Todo este trabajo ha sido posible gracias a ella.

Familia, amigos, y personales especiales en mi vida, no son nada más y nada menos que un solo conjunto: seres queridos que suponen benefactores de importancia inimaginable en mis circunstancias de humano. No podría sentirme más ameno con la confianza puesta sobre mi persona, especialmente cuando he contado con su mejor apoyo desde que siquiera tengo memoria.

A mis profesores a quienes les debo gran parte de mis conocimientos, gracias a su paciencia y enseñanza.



INDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCION.....	3
I. PLANTEAMIENTO TEORICO	4
1 PROBLEMA DE LA INVESTIGACION.....	4
1.1 DETERMINACION DEL PROBLEMA.....	4
1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA	4
1.3 DESCRIPCION DEL PROBLEMA.....	4
1.3.1 Campo, área y línea	4
1.3.2 Operacionalización de variables.....	5
1.3.3 Interrogantes básicas.....	6
1.4 TAXONOMIA DE LA INVESTIGACION	6
1.5 JUSTIFICACION.....	7
1.5.1 Relevancia científica.....	7
1.5.2 Interés personal.....	7
2 OBJETIVOS.....	7
3 MARCO TEORICO	8
3.1 MARCO CONCEPTUAL	8

3.1.1	Tumores benignos y malignos de la cavidad bucal	8
3.1.2	Lesiones pre malignas de origen epitelial	9
3.1.2.1	Leucoplasia.....	9
3.1.2.2	Eritroplasia	13
3.1.2.3	Carcinoma intraepitelial (carcinoma in situ)	14
3.1.3	Carcinoma de células escamosas.....	17
3.1.3.1	Etiología	18
3.1.3.2	Bases moleculares del cáncer bucal.....	20
3.1.3.3	Características clínicas	21
3.1.3.4	Histopatología.....	24
3.1.3.5	Diagnóstico diferencial.....	25
3.1.3.6	Tratamiento.....	25
3.1.3.7	Pronóstico	26
3.2	REVISION DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.....	30
3.2.1	Internacional	30
3.2.2	Nacional.....	36
II.	PLANTEAMIENTO OPERACIONAL.....	38
4	TECNICAS E INSTRUMENTOS	38
4.1	TECNICAS.....	38

4.2	INSTRUMENTOS	38
5	CUADRO DE VARIABLES Y TÉCNICAS	39
6	CAMPO DE VERIFICACION	40
6.1	AMBITO ESPACIAL	40
6.2	UBICACIÓN TEMPORAL.....	40
6.3	UNIDADES DE ESTUDIO.....	40
7	ESTRATEGIA DE RECOLECCION	40
7.1	ORGANIZACIÓN	40
III.	RESULTADOS Y ANALISIS	42
8	ANALISIS DESCRIPTIVO, TABLAS Y GRAFICOS.....	42
9	DISCUSIÓN.....	60
10	CONCLUSIONES.....	61
11	RECOMENDACIONES	62
12	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	63
13	ANEXOS.....	65

INDICE DE TABLAS

TABLA N ^o 1: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según la edad.....	42
TABLA N ^o 2: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según el sexo	44
TABLA N ^o 3: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según su localización	46
TABLA N ^o 4: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según el diagnóstico morfológico	48
TABLA N ^o 5: Localización del carcinoma de células escamosas según la edad.....	50
TABLA N ^o 6: Diagnostico morfológico del carcinoma de células escamosas según la edad	52
TABLA N ^o 7: Localización del carcinoma de células escamosas según el sexo	54
TABLA N ^o 8: Diagnostico morfológico del carcinoma de células escamosas según el sexo	56
TABLA N ^o 9: Casos de carcinoma de células escamosas por año.....	58

INDICE DE GRAFICOS

GRAFICO N ^o 1: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según la edad.....	43
GRAFICO N ^o 2: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según el sexo.....	45
GRAFICO N ^o 3: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según su localización ..	47
GRAFICO N ^o 4: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según el diagnóstico morfológico	49
GRAFICO N ^o 5: Localización del carcinoma de células escamosas según la edad	51
GRAFICO N ^o 6: Diagnostico morfológico del carcinoma de células escamosas según la edad.....	53
GRAFICO N ^o 7: Localización del carcinoma de células escamosas según el sexo.....	55
GRAFICO N ^o 8: Diagnostico morfológico del carcinoma de células escamosas según el sexo.....	57
GRAFICO N ^o 9: Casos de carcinoma de células escamosas por año	59

RESUMEN

El presente estudio es de tipo retrospectivo descriptivo y transversal y tiene como objetivo determinar la prevalencia del carcinoma de células escamosas en la cavidad bucal en los pacientes atendidos en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo entre los años 2008 y 2017. La muestra consistió de pacientes diagnosticados histopatológicamente con carcinoma de células escamosas, esta información fue proporcionada al autor a través de la oficina de soporte de informática HNCASE- ESSALUD.

Los resultados muestran que durante este periodo de tiempo se diagnosticaron 39 casos en los que la neoplasia fue más prevalente en los grupos etáreos de 61 a 70 y mayores de 80 años con un 20,5% en ambos casos. Según el sexo fue más prevalente en pacientes mujeres con un 51,3%. En cuanto a su localización el 41% de los casos se presentaron en la lengua seguidos por la encía y el labio con un 17,9% en ambos casos. También se obtuvo como resultado que la variante morfológica más prevalente es el escamoso queratinizante con un 38,4% seguido por el escamoso de células grandes queratinizante con un 35,9%.

En conclusión en este estudio los pacientes mayores de 60 años son los más comúnmente afectados siendo los del sexo femenino ligeramente más prevalente. En cuanto a su topología se presenta primordialmente en la lengua y en cuanto a su morfología la variante escamoso queratinizante es la más prevalente.

Palabras clave: carcinoma de células escamosas, cavidad bucal, prevalencia,

ABSTRACT

The present study is a retrospective descriptive and cross-sectional study and aims to determine the prevalence of squamous cell carcinoma in the oral cavity in patients treated at the Carlos Alberto Seguin Escobedo National Hospital between 2008 and 2017. The sample consisted of patients histopathologically diagnosed with squamous cell carcinoma, this information was provided to the author through the computer support office HNCASE-ESSALUD.

The results show that during this period of time, 39 cases were diagnosed in which the neoplasm was more prevalent in the age groups of 61 to 70 and older than 80 years with 20.5% in both cases. According to sex, it was more prevalent in female patients with 51.3%. Regarding its location, 41% of the cases were presented in the tongue followed by the gum and the lip with 17.9% in both cases. It was also obtained as a result that the most prevalent morphological variant is the keratinizing squamous with 38.4% followed by the keratinizing large cell squamous with 35.9%.

In conclusion in this study, patients older than 60 years are the most commonly affected, being the female sex slightly more prevalent. In terms of its topology, it is presented primarily in the language and, in terms of its morphology, the keratinizing squamous variant is the most prevalent.

Key words: squamous cell carcinoma, oral cavity, prevalence.

INTRODUCCION

Aproximadamente el 95% del cáncer de cabeza y el cuello son carcinomas epidermoides o de células escamosas (CCE) y el resto corresponden en gran medida a adenocarcinomas originados en las glándulas salivales. El CCE representa actualmente la sexta neoplasia más frecuente en el mundo. Según las cifras actuales, cada año se diagnosticaran alrededor de 45.000 casos en EE.UU. y más de 650.000 en todo el mundo.

En Norteamérica y Europa, el CCE de la cavidad oral ha sido clásicamente una enfermedad de personas de mediana edad con abuso crónico de tabaco fumado y alcohol. En la India y Asia, el consumo de betel y paan masticados es un factor predisponente regional muy importante. La radiación actínica (luz solar) y, especialmente, fumar en pipa son factores predisponentes conocidos del cáncer del labio inferior. Ha aumentado la incidencia de CCE de la cavidad oral (especialmente la lengua) en personas menores de 40 años sin factores de riesgos conocidos. Se desconoce la patogenia en este grupo de pacientes, no fumadores y que tampoco están infectados por el virus del papiloma humano (VPH) ⁽¹⁾.

La tasa de supervivencia del carcinoma bucal y bucofaríngeo se ha mantenido desalentadoramente baja y bastante constante, no obstante los avances en la detección y tratamiento de muchas otras enfermedades malignas. En la actualidad, la mejoría de las tasas de supervivencia estriba en la detección temprana, área en la cual los profesionales de la odontología deben representar un papel primario. La cavidad bucal es fácil de examinar y accesible para biopsia, lo que hace del diagnóstico temprano un objetivo realista y alcanzable para controlar el cáncer bucal ⁽²⁾.

I. PLANTEAMIENTO TEORICO

1 PROBLEMA DE LA INVESTIGACION

1.1 DETERMINACION DEL PROBLEMA

El presente trabajo se realiza por necesidad de conocer la prevalencia del carcinoma de células escamosas en la cavidad bucal según edad y sexo entre 2008 y 2017 en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo, esta entidad patológica todavía tiene etiología controversial y suele presentar metástasis y además es destructivo a nivel local. Es importante establecer un diagnóstico diferencial preciso ya que sus manifestaciones clínicas de hiperqueratosis, crecimiento exofítico, bordes irregulares y acantosis pueden ser confundidos con los de la leucoplasia o el carcinoma papilar y se debe establecer un tratamiento oportuno ya que la mayoría de las enfermedades orales pueden ser fácilmente prevenidas y este estudio epidemiológico proporcionará datos actuales del carcinoma de células escamosas en nuestra localidad.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA

Prevalencia del carcinoma de células escamosas en la cavidad bucal según edad y sexo entre 2008 y 2017 en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo Arequipa 2018.

1.3 DESCRIPCION DEL PROBLEMA

1.3.1 Campo, área y línea

Área general: Ciencias de la salud

Área específica: Odontología

Especialidad: Medicina y patología bucal

Línea: Perfil epidemiológico

1.3.2 Operacionalización de variables

CUADRO DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	INDICADORES	NATURALEZA
1. Carcinoma de células escamosas		Cualitativa
2. Edad	1. Años	Cuantitativa
3. Sexo	1. Mujer 2. Hombre	Cualitativa
4. Localización	1. Boca, NOS (no específico) 2. Encía 3. Labio, NOS (no específico) 4. Lengua, NOS (no específico) 5. Lengua, parte anterior 6. Lengua, base 7. Paladar	Cualitativa
5. Diagnostico Morfológico	1. Escamoso 2. Escamoso, papilar 3. Escamoso, queratinizante 4. Escamoso, de células pequeñas no queratinizante 5. Escamoso, de células grandes queratinizante	Cualitativa

1.3.3 Interrogantes básicas

1. Cuál será la prevalencia del carcinoma de células escamosas?
2. Cuál será la prevalencia del carcinoma de células escamosas según la edad?
3. Cuál será la prevalencia del carcinoma de células escamosas según el sexo?
4. Cuál será la localización más prevalente del carcinoma de células escamosas?
5. Cuál será el diagnóstico morfológico más prevalente del carcinoma de células escamosas?

1.4 TAXONOMIA DE LA INVESTIGACION

Abordaje	TIPO DE ESTUDIO					Diseño	Nivel
	Por la técnica de recolección	Por el tipo de dato que se planifica recoger	Por el número de mediciones de la variable	Por el número de muestras o poblaciones	Por el ámbito de recolección		
Cuantitativo	Observacional	Retrospectivo	Transversal	Descriptivo	De campo	Epidemiológicos	Descriptivo

1.5 JUSTIFICACION

1.5.1 Relevancia científica

Es un aporte científico no solo a las ciencias epidemiológicas sino también a la especialidad de medicina y patología bucal y odontología preventiva, los datos obtenidos de esta investigación serán de gran relevancia para el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo y la Ciudad de Arequipa.

1.5.2 Interés personal

Es de mi interés realizar esta investigación en nuestra localidad de Arequipa para conocer la salud estomatológica de una población vulnerable y poder incrementar los datos de este campo epidemiológico.

2 OBJETIVOS

1. Determinar la prevalencia del carcinoma de células escamosas.
2. Determinar la prevalencia del carcinoma de células escamosas según la edad.
3. Determinar la prevalencia del carcinoma de células escamosas según el sexo.
4. Determinar la localización más prevalente del carcinoma de células escamosas.
5. Determinar el diagnóstico morfológico más prevalente del carcinoma de células escamosas.

3 MARCO TEORICO

3.1 MARCO CONCEPTUAL

3.1.1 Tumores benignos y malignos de la cavidad bucal

Una parte importante de la odontología es el estudio de los tumores de la cavidad bucal y de las estructuras adyacentes, ya que el dentista desempeña un papel de importancia en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones. Aunque los tumores solo constituyen una pequeña minoría de las entidades patológicas que el odontólogo ve, son de gran importancia porque poseen una potente capacidad que pone en peligro la salud y la longevidad del paciente. Rara vez el dentista encuentra muchos tumores, sin embargo, es indispensable que se familiarice con ellos, de manera que al momento de toparse con uno sea capaz de instituir el tratamiento adecuado o de referir al paciente con el especialista.

Por definición, un tumor es simplemente un abultamiento de tejido, en sentido estricto, la palabra no implica un proceso neoplásico. Muchas de las lesiones que se examinan en esta sección se denominan tumores únicamente porque se manifiestan con abultamientos, de hecho, no están relacionados con las neoplasias verdaderas.

La neoplasia es un fenómeno biológico mal entendido, en ocasiones no se puede diferenciar claramente de otros procesos o reacciones tisulares. Aunque no hay una definición precisa de neoplasia, sin excepción, con frecuencia se le considera como un crecimiento nuevo de tejido independiente, no coordinado, el cual potencialmente es capaz de proliferar sin limitaciones y no retrocede una vez que desaparece el estímulo que produjo la lesión ⁽⁴⁾.

3.1.2 Lesiones pre malignas de origen epitelial

3.1.2.1 Leucoplasia

La leucoplasia es un término que se ha utilizado durante años para indicar una placa blanda que se presenta en la superficie de una membrana mucosa, no solo de la cavidad bucal, sino también de la vulva, cuello uterino, vejiga, pelvis renal y vías respiratorias superiores. De hecho, varias lesiones, que incluyen ciertas entidades muy específicas, se manifiestan clínicamente como un parche blanco en la mucosa bucal. Por desgracia, no hay acuerdo entre algunos clínicos y patólogos acerca del significado exacto del término “leucoplasia”.

En 1978, la Organización Mundial de la Salud (OMS) modificó aún más el concepto definiendo la leucoplasia como “una placa blanca situada sobre la mucosa oral que no puede ser eliminada mediante raspado ni clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable”.

De este modo, la literatura científica incluye una variedad de terminología histológica que se usó para designar a la leucoplasia clínica. Esta incluye queratosis, leuco queratosis, hiperqueratosis simple o compleja, queratosis focal no específica, paquiderma oralis, leucoplasia y carcinoma intraepitelial. Numerosos autores han requerido la presencia de displasia disqueratosis epitelial para poder establecer un diagnóstico microscópico de leucoplasia ⁽⁴⁾.

Etiología: la etiología de la leucoplasia es variada, la aparición de la enfermedad no solo depende de factores locales extrínsecos, pero también de factores intrínsecos predisponentes.

- **Tabaco:** se ha citado a este como el agente agresor más frecuente, y hay evidencias de importancia que respaldan esta proposición. Muchos de los componentes químicos del tabaco, así como sus productos finales de combustión, como el alquitrán y las resinas, son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplasicas de la mucosa bucal. Por lo general se acepta que las fuentes importantes de irritación de la mucosa no son solo los productos de la combustión del tabaco y el calor, sino también los materiales que se extraen del tabaco cuando se masca, o como en el caso del rape, que se le permite que descansa contra la mucosa húmeda. Existe una alteración reconocible tanto clínica como

histológicamente que se observa en personas que fuman pipa de manera considerable llamada estomatitis nicotínica (o “paladar de fumadores de pipa”)

- Alcohol: se ha sugerido que el ingerir alcohol tiene importancia etiológica, porque puede ser irritante para la mucosa. Pero las personas que habitualmente consumen grandes cantidades de alcohol también son por lo regular fumadores inveterados, de tal manera que es difícil establecer los efectos del alcohol solo.
- Irritación crónica: se debe sospechar de cualquier factor irritante crónico presente en la cavidad bucal, como la maloclusión que produce una mordedura crónica del carrillo, las dentaduras mal ajustadas, o los dientes fracturados con filos agudos que constantemente irritan la mucosa. A menudo también se mencionan, las comidas muy condimentadas calientes como factores etiológicos.
- Sífilis: los informes de Hobaek, Cooke y Renstrup indican que esta juega un papel relativamente menor, aunque hay signos importantes que indican que la frecuencia de leucoplasia es más elevada entre pacientes que han sufrido de glositis sifilítica que en aquellos que no la han padecido.
- Deficiencia vitamínica: se reconoce que una deficiencia de vitamina A inducirá la metaplasia y la queratinización de ciertas estructuras epiteliales, en particular de las glándulas y de la mucosa respiratoria. Es por esto que se ha sugerido que una deficiencia de esta vitamina está relacionada con el desarrollo de la leucoplasia. Se desconoce el mecanismo mediante el cual se lleva a cabo esto, pero puede estar asociado con la alteración de los patrones de oxidación del epitelio, que lo hace más susceptible a la irritación.
- Hormonas: en ciertas situaciones también se ha demostrado el efecto queratogeno que tienen las hormonas sexuales tanto masculinas como femeninas. Sin embargo, la literatura corriente da poco apoyo clínico a la defunción endocrina y deficiencia vitamínica, y en este campo ha habido una carencia general de investigaciones recientes de dichos factores, lo cual dificulta la evaluación de su importancia en la etiología de la leucoplasia.
- Galvanismo: en una época se consideró que el galvanismo tenía importancia etiológica, aunque los autores recientes tienden a descartar este mecanismo como un factor etiológico importante.

- **Candidiasis:** se ha señalado que la presencia de la candida albicans, un hongo bucal relativamente común, ocurre con mucha frecuencia concomitante a leucoplasia. Por ejemplo, en un estudio de 226 pacientes con esta enfermedad, Roed-Petersen y colaboradores encontraron que 31% de las biopsias de tejido contenían Candida. Sin embargo, en la actualidad no se sabe si los microorganismos tienen alguna participación en el desarrollo inicial de la leucoplasia o si solo son invasores secundarios ⁽⁴⁾.

Aspecto clínico: en el examen clínico, las placas de leucoplasia pueden variar desde una área blanca, no palpable, bastante translúcida, hasta lesiones induradas, gruesas, fisuradas y papilomatosas. Con frecuencia la superficie de la lesión está firmemente arrugada o doblada y se siente áspera al palparla. Las lesiones son de color blanco, gris, o blanco-amarillento, pero al consumir mucho tabaco adquieren un color pardo-amarillento.

Sharp describió tres etapas de leucoplasia, siendo la lesión más temprana como una mancha blanca, no palpable, bastante translúcida. Más tarde se desarrollan placas ligeramente elevadas con delimitación irregular que están localizadas o difusas, presentan un color blanco opaco y tienen una textura granular fina. En ocasiones las lesiones evolucionan hasta ser blancas, engrosadas, duras y puede haber fisuramiento y formación de úlceras.

En resumen, Shafer y Waldron, así como Pindborg y muchos otros, reafirmaron que no hay correlación entre la apariencia clínica de la leucoplasia y los resultados histológicos. Algunos casos de leucoplasia que parecen más graves desde el punto de vista clínico solo son fuertes queratosis sin atipia celular. En contraste, algunas leucoplasias que clínicamente son muy pequeñas y muy moderadas han probado ser un cáncer invasivo. Es por esto que debe realizarse la biopsia ⁽⁴⁾.

Histopatología: dado que el término leucoplasia describe el aspecto clínico de la lesión, pero no indica la naturaleza exacta de los cambios tisulares, es preciso realizar una valoración microscópica de naturaleza y el grado de alteraciones que pueden encontrarse en el epitelio mucoso. Las alteraciones del epitelio oscilan desde reacciones fisiológicas normales hasta cambios benignos, premalignos y malignos. Las alteraciones epiteliales más comunes son un aumento de espesor de la capa de queratina (hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis) y un aumento de espesor del estrato espinoso (acantosis). La hiperortoqueratosis es el hallazgo microscópico más constante en una lesión de leucoplasia

y en existe en muchas lesiones epiteliales benignas, premalignas y malignas. Los cambios del tejido conjuntivo subyacente también dan un aspecto blanquecino a la mucosa oral. Este se debe por lo general a una reducción de la vascularización y a un aumento del contenido de colágeno del tejido conjuntivo subyacente ⁽⁵⁾.

Diagnóstico: desde el punto de vista clínico, es probable que el liquen plano sea la lesión más importante a considerar en el diagnóstico diferencial de la leucoplasia. Aunque en mayor parte de los casos se pueden identificar las lesiones de liquen plano por sus datos clínicos, en algunos se necesita tomar una biopsia. Otras lesiones blancas de la mucosa bucal que se deben diferenciar de la leucoplasia incluyen quemaduras químicas, parches mucosos sifilíticos, infecciones micóticas (principalmente candidiasis), psoriasis, lupus eritematoso y nevo amelanotico o gingivoestomatitis blanca del pliegue ⁽⁴⁾.

Es imprescindible tomar una biopsia de las lesiones de leucoplasia para comprender más claramente la naturaleza del proceso patológico. Esto se lleva a cabo evaluando los cambios histopatológicos en el tejido. Si la lesión es pequeña, se extirpa la totalidad de la lesión y se la remite para examen microscópico, lo cual se denomina biopsia escisional. Si la lesión es grande, se extirpa una pequeña porción de la lesión y se remite para examen microscópico, lo cual se denomina biopsia incisional. Al realizar una biopsia incisional de una lesión grande, es importante tener buen criterio y obtener una muestra que tenga la mayor probabilidad de llevar a un diagnóstico exacto. Si la lesión es multifocal, es generalmente prudente obtener más de una muestra de biopsia para el estudio de laboratorio ⁽⁵⁾.

Tratamiento: durante años el tratamiento de la leucoplasia ha incluido la administración de vitamina A, vitamina de complejo B y estrógenos, radiación, fulguración, extirpación quirúrgica y quimioterapia tópica.

En general, el tratamiento de la enfermedad ayuda a eliminar cualquier factor irritante. Se recomienda dejar de usar tabaco e ingerir alcohol, que se corrija cualquier posible maloclusión, que se reemplacen las prótesis mal ajustadas, etc. La corrección de los factores locales probablemente tiene mayor beneficio que el tratamiento de los posibles factores sistémicos. Las lesiones relativamente pequeñas se pueden extirpar en su totalidad o cauterizar, aunque se debe considerar la posibilidad de que haya un “campo cancerígeno”. Las lesiones extensas se tratan a menudo mediante procedimientos de desbridamiento en etapas múltiples, con o sin injertos de piel. Un procedimiento de desbridamiento, sin

injerto, es en especial común y resulta óptimo para la leucoplasia del labio. Se debe evitar la radiación ⁽⁴⁾.

3.1.2.2 Eritroplasia

La eritroplasia, también llamada eritroplaquia, fue un término empleado por primera vez por Queyrat para describir una lesión roja, aterciopelada, situada en el glande del pene de hombres ancianos. Literalmente, el término significa una mancha o placa roja. El término se usa para describir lesiones mucosas rojas de la cavidad bucal que no tienen causa aparente ⁽⁵⁾.

En la actualidad los investigadores reconocen que la eritroplasia es una entidad clínica y una lesión de la membrana mucosa, la cual muestra histológicamente, un amplio porcentaje de casos, cambios epiteliales que varían desde una displasia moderada hasta un carcinoma in situ e incluso un carcinoma invasivo.

Aspecto clínico: se presentan tres manifestaciones clínicas diferentes de eritroplasia en la cavidad bucal. Una es la forma homogénea, la cual aparece como una lesión de color rojo brillante, aterciopelada y suave, con bordes derechos o festoneados, bien delineados, que con frecuencia es bastante extensa en tamaño y a menudo se encuentra en la mucosa bucal, algunas veces en el paladar blando y esporádicamente en la lengua y en el piso de la boca, otra es una eritroplasia mezclada con parches de leucoplasia en la cual las áreas eritematosas son irregulares y a menudo no tienen un color rojo brillante como la forma homogénea, se observa con más frecuencia en la lengua y en el piso de la boca, y las lesiones rojas, suaves que están ligeramente elevadas con un trazo irregular y una superficie granular o firmemente nodular moteada con placas blancas muy pequeñas muchas veces llamada “eritroplasia moteada” ⁽⁴⁾.

Histopatología: la evaluación microscópica de las eritroplasias revela que del 60 al 90% son displasias epiteliales, carcinomas in situ o carcinomas epidermoides. En consecuencia, la eritroplasias orales deberían considerarse con un alto grado de sospecha y ser sometidas rutinariamente a biopsia para evaluación histopatológica. Tres características microscópicas de las eritroplasias explican la intensa coloración roja de las lesiones. En primer lugar, las

eritroplasias carecen de la cantidad normal de queratina de la capa superficial que normalmente difunde el color rojo que procede de la vascularización subyacente. Segundo, las capas epiteliales restantes que cubren normalmente las papilas del tejido conjuntivo situadas entre las crestas epiteliales tienen muchas veces un espesor menor, por ello, los vasos sanguíneos presentes normalmente en las papilas resultan más visibles desde la superficie que en la mucosa normal. Tercero, en la mayoría de las eritroplasias, el tamaño y el número de las estructuras vasculares aumenta en respuesta a la inflamación asociada al epitelio adelgazado y neoplásico ⁽⁵⁾.

Tratamiento: es importante que todas las lesiones de eritroplasia sean sometidas a biopsia para determinar su naturaleza exacta. El tratamiento de las eritroplasias depende de un diagnóstico histopatológico específico en cada caso. La displasia y el carcinoma in situ se tratan mediante extirpación local. El carcinoma epidermoide se trata de forma más agresiva, en función del estadio clínico de la lesión ⁽⁵⁾.

3.1.2.3 Carcinoma intraepitelial (carcinoma in situ)

El carcinoma intraepitelial es una alteración que a menudo aparece en la piel, pero también puede manifestarse en las mucosas, incluyendo las de la cavidad bucal. Algunas autoridades creen que esta enfermedad representa un proceso disqueratósico precanceroso, pero otros opinan que es un tipo intraepitelial, que se extiende lateralmente de tipo epitelioma o carcinoma superficial. Como Chandler Smith expresó en un análisis, el concepto del término carcinoma in situ “no revela si la lesión es un cáncer, pero que no se ha vuelto invasivo, o, si no es un cáncer al momento, si lo será en un periodo posterior”. No obstante, en esta etapa no muestra propiedades malignas invasivas. Es imposible que se presenten metástasis en un carcinoma intraepitelial, ya que no se presentan metástasis sin que ocurra infiltración de células tumorales dentro del tejido conectivo y el consecuente acceso a los vasos linfáticos o sanguíneos.

La enfermedad de Bowen es una forma especial de carcinoma intraepitelial frecuente en la piel, en particular en pacientes que han estado sometido a terapéutica arsenical, ya menudo se asocia con el desarrollo de cáncer interno o extracutáneo. En raras ocasiones, como lo señaló Gorlin, la enfermedad de Bowen se puede presentar en la cavidad bucal.

Aspecto clínico: en un estudio de 82 lesiones de carcinoma in situ en 77 pacientes estudiados por Shafer, se encontró que la apariencia clínica era la de una leucoplasia en 45% de los casos, la de eritroplasia en 16% de las lesiones, una combinación de leucoplasia y eritroplasia en 9%, el de lesión ulcerada en 5%, y el de lesión ulcerada y roja en 1%, y en 11% no se estableció.

Se ha dicho que estas lesiones se presentan en todos los lugares intrabucales, pero en el estudio de Shafer los más comunes fueron el piso de la boca (23%), la lengua (22%) y los labios en el sexo masculino (20%). Esta distribución se compara con la encontrada en una serie de 158 lesiones de carcinoma epidermoide bucal asintomático temprano estudiado por Mashberg y colaboradores. Al parecer dichas lesiones son un poco más comunes en varones que en mujeres (1.8:1) y tienden a predominar fundamentalmente en personas ancianas ⁽⁴⁾.

Histopatología: el carcinoma intraepitelial se caracteriza por una notable variación en la apariencia histológica. Puede o no encontrarse queratina en la superficie de la lesión, pero si está presente es más probable que sea paraqueratina y no ortoqueratina. La queratinización individual de células y la formación de perlas de queratina o epiteliales es sumamente rara. Esto parece ser una notable transformación del carcinoma in situ en carcinoma invasivo, de manera que si se encuentran dichos aspectos se debe realizar una investigación ulterior para determinar una invasión carcinomatosa. En ocasiones parece que hay hiperplasia del epitelio alterado, mientras que en otras se encuentran atrofia.

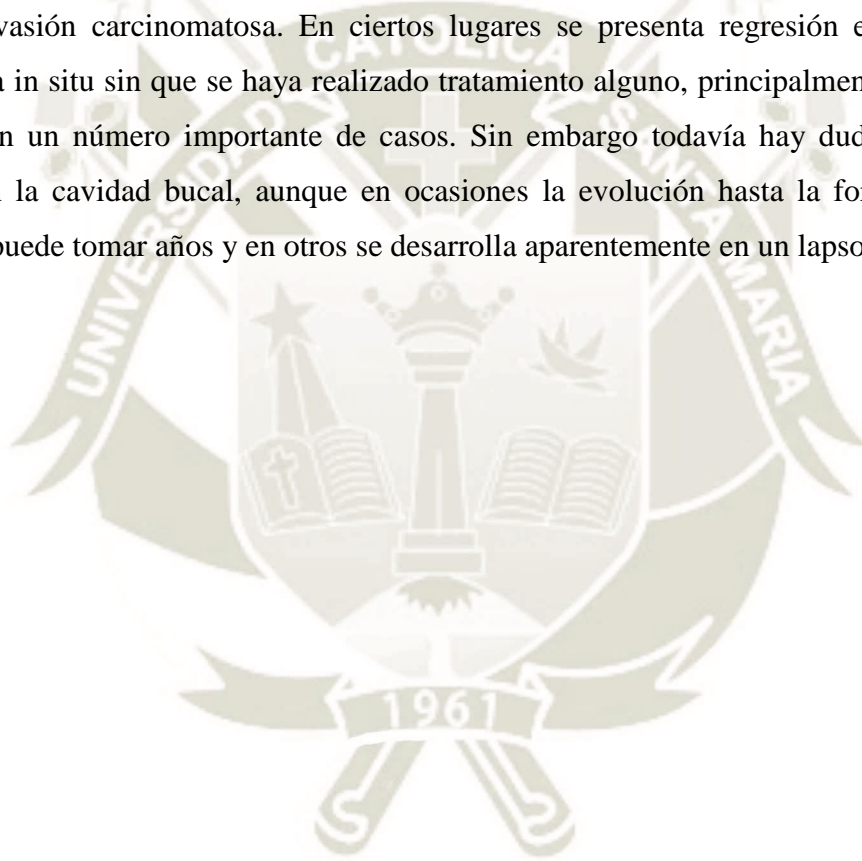
También se pueden presentar ciertas alteraciones citológicas. A veces se observa un aumento en la relación núcleo\ citoplasma e hiper cromatismo nuclear. Es bastante raro que se presente pleomorfismo celular. Una de las alteraciones más visibles y consistentes es la pérdida de su polaridad normal. La actividad mitótica es muy variable y tiene poca importancia, a menos que sea una actividad abrumadora.

Asimismo, se ha encontrado que en ocasiones se extiende una línea aguda que divide el epitelio normal y el alterado desde la superficie hacia el tejido conectivo, y no se presenta una mezcla de cambios epiteliales. También no es raro encontrar múltiples áreas de

carcinoma in situ diseminadas básicamente por epitelio de apariencia normal que produce carcinoma in situ multifocal.

Todos los cambios anteriores aparecen dentro del epitelio superficial, el cual permanece confinado por la membrana basal ⁽⁴⁾.

Tratamiento: no hay un tratamiento uniformemente aceptado para el carcinoma intraepitelial. Se han eliminado las lesiones mediante cirugía, irradiación, cauterización e incluso exposición a dióxido de carbono sólido. Si no se trata la enfermedad se piensa que ocurre invasión carcinomatosa. En ciertos lugares se presenta regresión espontánea del carcinoma in situ sin que se haya realizado tratamiento alguno, principalmente en el cuello uterino, en un número importante de casos. Sin embargo todavía hay duda de que esto suceda en la cavidad bucal, aunque en ocasiones la evolución hasta la forma de cáncer invasivo puede tomar años y en otros se desarrolla aparentemente en un lapso de meses ⁽⁴⁾.



3.1.3 Carcinoma de células escamosas

En relación con la incidencia de todos los tipos de cáncer, el carcinoma de células escamosas, bucal y bucofaríngeo. Representa alrededor del 3% del total en hombres y 2% en mujeres. Sin embargo, cuando se declara en cifras, las estadísticas parecen más impresionantes. En Estados Unidos. Cada año se esperan 30 000 nuevos casos de cáncer bucal y bucofaríngeo en hombres y mujeres. La proporción entre hombres y mujeres es ahora de casi 2 a 1. Esta cifra fue anteriormente de 3 a 1 y el cambio se ha atribuido a un incremento del hábito de fumar en las mujeres y a las mayores expectativas de vida.

Las muertes causadas por cáncer bucal y bucofaríngeo representan casi 2% del total en hombres y 1% en mujeres. El número total de muertes anuales es mayor de 9 500.

La tendencia en la supervivencia de pacientes con este proceso maligno ha sido más bien desalentadora durante los últimos decenios. Sólo mejoró ligeramente de 45 a casi 50%. Se estima que las tasas de supervivencia para personas de raza negra son significativa y consistentemente menores. En Estados Unidos y alrededor del mundo se detectan variaciones geográficas en las tasas de supervivencia de carcinoma bucal y bucofaríngeo muy probablemente vinculadas con hábitos implicados en las causas de esta enfermedad.

La tasa de supervivencia del carcinoma bucal y bucofaríngeo se ha mantenido desalentadoramente baja y bastante constante, no obstante los avances en la detección y tratamiento de muchas otras enfermedades malignas. En la actualidad, la mejoría de las tasas de supervivencia estriba en la detección temprana, área en la cual los profesionales de la odontología deben representar un papel primario. La cavidad bucal es fácil de examinar y accesible para biopsia, lo que hace del diagnóstico temprano un objetivo realista y alcanzable para controlar el cáncer bucal ⁽²⁾.

3.1.3.1 Etiología

De todos los factores que se cree están involucrados en la etiología del cáncer bucal, el que se considera más importante es el tabaco. Todas las formas de tabaquismo, incluido también el consumo de tabaco no fumado, se han implicado sólidamente en el origen del cáncer bucal. Fumar puros y pipa se acompaña de mayor riesgo de desarrollar cáncer bucal en comparación con el hábito de fumar cigarrillos, salvo en el caso de “fumar al revés”, como se acostumbra en la India y algunos países de Sudamérica. En esta última modalidad el extremo encendido del cigarrillo se mantiene dentro de la boca. Esto aumenta de manera excesiva el riesgo debido a la intensidad del calor junto a los tejidos del paladar y la lengua por la combustión del tabaco; en cualquier caso, la relación entre tiempo y dosis de los carcinógenos del humo del tabaco y del propio tabaco tienen importancia primordial en el factor etiológico del cáncer bucal. El riesgo se incrementa en proporción al tiempo y la cantidad de tabaco fumado; los fumadores de pipa tienen mayor probabilidad de cáncer en cualquier región de la boca, pero se incrementa aún más para el carcinoma de células escamosas del labio inferior.

El consumo de tabaco no fumado en forma de rapé (tabaco machacado y finamente picado) o masticado (hojas sueltas) aumenta el riesgo de cáncer, en especial de la mucosa bucal y la encía. Se piensa que el incremento de las ventas y consumo de tabaco no fumado puede deberse principalmente a las campañas publicitarias y la presión social. Algunos lo proponen como un sustituto inofensivo del cigarrillo, pero el uso de tabaco no fumado no se puede aceptar y debe considerarse como un peligro para la salud. Además, una nueva preocupación radica en que los consumidores jóvenes de tabaco no fumado se convertirán con el tiempo en fumadores de cigarrillos. El uso de tabaco no fumado no sólo guarda una relación directa con el cáncer bucal sino también con elevación de la presión arterial, dependencia fisiológica y enfermedad periodontal.

En India y otros países de Asia, el cáncer bucal es la enfermedad maligna más frecuente y puede explicar más de 50% de los casos de cáncer. Esto se vincula por lo general con el consumo de tabaco no fumado mezclado con otras sustancias y la prevalencia de su empleo. La combinación habitual de tabaco, nuez de betel, cal apagada y especias se conoce como mascadura de tabaco o puñín y se mantiene en la boca durante largo tiempo.

Esta mezcla de ingredientes, que varía de una localidad a otra, tiene mayor potencial carcinógeno que el tabaco puro.

La ingestión de alcohol aumenta aparentemente el riesgo de desarrollar cáncer bucal, pero es muy difícil delimitar el alcohol como factor carcinógeno porque casi todos los pacientes con esta enfermedad presentan ambos hábitos. No obstante, la mayor parte de los expertos considera el alcohol al menos como inductor o incluso iniciador de la enfermedad.

En forma simplista se considera que este efecto se debe a la capacidad de irritar la mucosa y de actuar como solvente de carcinógenos, en especial los del tabaco, pero los contaminantes carcinógenos de las bebidas alcohólicas también pueden tener alguna función en la producción del cáncer.

Se piensa que algunos microorganismos participan en las causas del cáncer bucal; como posible agente etiológico se sugiere el hongo *C. albicans*, presunción que se basa en su capacidad para producir un carcinógeno: la N-nitro- sobencilmetilamina. Por otra parte, se encuentra una estrecha relación entre algunos tipos de virus y el cáncer bucal. Hay pruebas que sugieren un vínculo entre el virus de Epstein-Barr (EBV), linfoma de Burkitt y carcinoma nasofaríngeo. Sus efectos parecen vincularse, en parte, con la supresión de la apoptosis en células tumorales. El herpes virus humano tipo 8 (HHV-8) se relaciona con sarcoma de Kaposi. Algunos estudios demostraron papiloma virus humano (HPV) tipos 16 y 18 en el carcinoma bucal de células escamosas, lo que sugiere una función para este virus en el cáncer de la boca. Asimismo, se identifica el carcinoma verrucoso como una lesión tal vez vinculada con infección por HPV. El mecanismo mediante el cual el HPV contribuye es a través de proteínas virales, E₆ y E₇, que pueden formar complejos con la proteína p53 y proteínas de retinoblastoma, respectivamente. En el cáncer bucal, la inhibición de p53 nativa o natural aceleraría el ciclo celular y comprometería los mecanismos de reparación de DNA.

La deficiencia de hierro que acompaña al síndrome de Plummer-Vinson es la única alteración nutricional que se relaciona de manera convincente con el cáncer bucal; este síndrome suele afectar a mujeres de edad media. El síndrome consiste en lengua eritematosa y adolorida, atrofia de la mucosa, disfagia y predisposición al carcinoma bucal de células escamosas.

La luz ultravioleta es un agente carcinógeno conocido como factor relevante en el

carcinoma de células basales de la piel y en los carcinomas de células escamosas de la piel y los labios. La dosis acumulativa de luz solar y la magnitud de la protección por la pigmentación natural son de gran significado en el desarrollo de estos tipos de cáncer. En el espectro de la luz ultravioleta, la radiación con una longitud de onda de 2 900 a 3 200 nm (UVB) es más carcinógena que la luz de 3 200 a 3 400 nm (UVA).

Un sistema inmunológico comprometido coloca al paciente en riesgo de cáncer bucal (también de enfermedades linfoproliferativas). Este incremento del riesgo se ha comprobado para receptores de trasplante de medula ósea. La radiación total al cuerpo y la quimioterapia en las dosis altas que se empican en la preparación de pacientes para trasplante los pone en un riesgo de por vida para procesos malignos sólidos y linfoides.

La irritación crónica se considera como un modificador y no iniciador de cáncer bucal. Es improbable que el traumatismo mecánico por dentaduras mal adaptadas, obturaciones dentales rotas y otros roces por fricción induzcan cáncer bucal. Sin embargo, si un cáncer se inicia por otra causa, probablemente estos factores aceleren el proceso. También se considera que la higiene bucal deficiente posee un efecto modificador comparable ⁽²⁾.

3.1.3.2 Bases moleculares del cáncer bucal

El denominador común de todos los factores etiológicos del cáncer bucal es su capacidad para alterar de manera permanente el genoma del queratinocito de las mucosas. Estos factores, a través de mutación, amplificación o desactivación de oncogenes y genes supresores de tumor, pueden conducir al fenómeno conocido como cáncer. Los productos proteínicos de estos genes son decisivos para controlar el ciclo celular (proliferación, supresión, señalamiento), supervivencia de las células (apoptosis, anti apoptosis) y movilidad celular. Por lo general, se cree que la malignidad es la acumulación de muchos fenómenos genéticos continuos, no reparados, en un linaje celular. Los productos de estos genes mutados o modificados confieren a las células malignas ventajas en cuanto a proliferación y motilidad sobre las células reguladas normalmente.

Cada vez es más evidente que en diferentes tipos celulares de los distintos órganos, la malignidad es consecuencia de una combinación diferente de genes mutados-disregulados. Entre los hechos genéticos que propician la aparición del cáncer se encuentra una mutación

común a casi todos los tipos de cáncer: mutación (y en ocasiones disregulación) del gen p53. Esta es una alteración genética clave puesto que el producto proteínico del p53 detiene en condiciones normales la proliferación de la célula para permitir la reparación de DNA dañado, de modo que las mutaciones no puedan perpetuarse. Otras oncoproteínas que desempeñan al parecer algún papel en el carcinoma bucal, a través de la mutación o la disregulación, incluyen las relacionadas con genes conocidos como c-Myc, Ras, Bcl-2, MDM-2 y p16. Sin duda, se encontrará que genes adicionales (y productos de genes) contribuyen a la carcinogénesis bucal. Un objetivo importante de la investigación actual en cáncer es determinar con qué frecuencia e importancia estos cambios ocurren en el proceso de transformación maligna. Con el tiempo, la moderna terapéutica de cáncer puede basarse en el control de los genes alterados o de sus productos proteínicos ⁽²⁾.

3.1.3.3 Características clínicas

- Carcinoma de los labios: Desde un punto de vista biológico, los carcinomas del labio inferior deben separarse de los del labio superior. Los carcinomas del labio inferior son mucho más comunes. La luz ultravioleta y fumar pipa poseen mayor relevancia como causa de cáncer de labio inferior que del superior. La tasa de crecimiento es más lenta para el cáncer de labio inferior respecto del superior. El pronóstico para lesiones de labio inferior es en general muy favorable, en tanto que para anomalías de labio superior sólo es regular.

El carcinoma de los labios explica 25 a 30% de todos los cánceres de la boca. Aparece con mayor frecuencia entre los 50 y los 70 años de edad y afecta con mucha mayor propensión a hombres que a mujeres. Las lesiones surgen sobre el borde rojo labial y pueden asumir la forma de úlceras crónicas que no cicatrizan o de lesiones exofíticas a veces de naturaleza verrugosa. Por lo regular, la invasión profunda se presenta más tarde en el curso de la enfermedad. La metástasis a ganglios linfáticos locales submentonianos o submandibulares es rara, pero es más probable con malformaciones grandes escasamente diferenciadas.

- Carcinoma de la lengua: El carcinoma de células escamosas de la lengua es el proceso maligno intrabucal más común. Excluyendo las lesiones de los labios,

explica entre 25 y 40% de los carcinomas de la boca. Muestra predilección definida por hombres en los decenios sexto, séptimo y octavo de la vida. Sin embargo, las lesiones pueden desarrollarse en personas muy jóvenes, si bien sólo ocasionalmente. Estas anomalías suelen mostrar una conducta bastante agresiva.

El carcinoma de la lengua casi siempre es sintomático. En las últimas etapas, cuando ocurre la invasión profunda, el dolor o la disfagia pueden ser quejas prominentes del paciente. Su aspecto clínico característico es el de una úlcera indurada con bordes elevados que no cicatriza. Algunas veces, la neoplasia puede presentar un patrón de crecimiento exofítico notorio y también uno endofítico. Un pequeño porcentaje de casos de leucoplaquia lingual está representado por el carcinoma invasivo de células escamosas, que se convierte con el tiempo en carcinoma de células escamosas. Prácticamente todas las placas eritroplásicas que aparecen sobre la lengua son carcinomas de células escamosas in situ o invasivos en el momento que se descubren.

La localización más común del cáncer de lengua es la porción posterior del borde lateral, que explica hasta 45% de las lesiones linguales. Sólo raras veces las anomalías se desarrollan sobre el dorso o la punta de la lengua. Alrededor de 25% de los cánceres de lengua surge en el tercio posterior o la base de este órgano. Dichas anomalías son más problemáticas que otras debido a su avance asintomático en un área difícil de visualizar. De acuerdo con lo anterior, estas lesiones suelen estar más avanzadas o revelan metástasis regionales en el momento de su descubrimiento, lo que refleja un pronóstico bastante peor en comparación con las malformaciones de los dos tercios anteriores.

Las metástasis del cáncer lingual son relativamente infrecuentes en el momento del tratamiento primario. Los depósitos metastásicos del carcinoma lingual de células escamosas se observan en ganglios linfáticos del cuello, casi siempre sobre el mismo lado del tumor. Los primeros ganglios dañados son los submandibulares o yugulodigástricos en el ángulo de la mandíbula. Raras veces se pueden detectar depósitos metastásicos distantes en pulmón o hígado.

- Carcinoma del piso de la boca: El piso de la boca es la localización intrabucal que ocupa el segundo lugar como sitio más frecuente de carcinoma de células escamosas

y explica 15 a 20% de los casos. Una vez más, los carcinomas en esta zona se presentan de manera predominante en hombres de edad avanzada, en particular fumadores y alcohólicos crónicos. El cuadro habitual de presentación es el de úlcera indurada e indolora que no cicatriza. También puede adoptar la forma de una placa blanca o roja. En ocasiones, la lesión puede infiltrar extensamente los tejidos blandos del piso de la boca, reduciendo la movilidad de la lengua. La metástasis a ganglios linfáticos submandibulares no es común en anomalías del piso de la boca.

- **Carcinoma de las mucosas bucal y gingival:** Las lesiones de la mucosa bucal y la gingiva explican cada una casi 10% de los carcinomas bucales de células escamosas. Los hombres en el séptimo decenio de la vida constituyen el grupo típico afectado. El hábito de masticar tabaco es un factor etiológico importante en las alteraciones malignas de estas regiones. El cuadro clínico inicial varía desde una placa blanca hasta una úlcera que no cicatriza y una lesión exofítica. En el último grupo mencionado está la entidad clinicopatológica carcinoma verrucoso. Este subconjunto del carcinoma de células escamosas, más a menudo vinculado con el hábito de masticar tabaco, se presenta como una masa de base ancha, en forma de verruga. Es de crecimiento lento y muy bien diferenciado, raras veces metastatiza y su pronóstico es favorable.
- **Carcinoma de paladar:** Existe cierta justificación para distinguir el cáncer de los paladares duro y blando. En el paladar blando y tejidos contiguos de las fauces, el carcinoma de células escamosas ocurre con bastante frecuencia y explica 10 a 20% de las lesiones intrabucales. En el paladar duro, los carcinomas de células escamosas son relativamente infrecuentes, pero el adenocarcinoma es bastante común. Sin embargo, no son raros los carcinomas del paladar en países como India donde se acostumbra fumar -al revés.
Los carcinomas de células escamosas del paladar se presentan en general como placas asintomáticas de color rojo o blanco o como masas queratósicas ulceradas (el adenocarcinoma aparece al principio como masa no ulcerada) en hombres de edad

avanzada. Las metástasis a ganglios cervicales o lesiones grandes significan curso ominoso ⁽²⁾.

3.1.3.4 Histopatología

Casi todos los carcinomas bucales de células escamosas son lesiones moderadas o bien diferenciadas. Son evidentes con frecuencia perlas de queratina y queratinización de células individuales. También es típica la invasión a estructuras subyacentes en la forma de pequeños nidos de células hiper-cromáticas. La extensión del carcinoma in situ al interior de los conductos excretores salivales puede considerarse un signo microscópico de alto riesgo para una posible recurrencia. Es probable que equivalga a ínvadividad. Se observan variaciones considerables relacionadas con número de mitosis, pleomorfismo nuclear y cantidad de queratinización entre distintos tumores. En cortes de lesiones poco diferenciadas, teñidos con hematoxilina y eosina, no se observa queratina o se encuentra en cantidades mínimas. Sin embargo, puede identificarse empleando técnicas inmunohistoquímicas para demostrar determinantes antigénicos sobre filamentos intermedios de queratina* por otra parte ocultos. Una reacción inflamatoria significativa del huésped casi siempre se observa alrededor de los nidos de las células del tumor invasor. Linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, todos pueden encontrarse en gran número.

Es raro que aparezca un carcinoma bucal de células escamosas como proliferación de células fusiformes y, en tal caso, puede confundirse con un sarcoma. Este tipo de tumor, conocido como carcinoma de células fusiformes, se origina a menudo en la superficie epitelial de los labios y en ocasiones de la lengua. Se pueden utilizar tinciones inmunohistoquímicas para detectar antígenos a queratina en esta anomalía cuando los cortes teñidos con hematoxilina y eosina revelan datos dudosos.

El carcinoma verrugoso se distingue por células epiteliales muy bien diferenciadas, de aspecto más hiperplásico que neoplásico. Una característica clave es la naturaleza invasiva de la lesión manifestada por márgenes amplios que avanzan; el frente de la malformación está rodeado habitualmente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. El diagnóstico basado sólo en características microscópicas es con frecuencia difícil; por lo general es necesario considerar la lesión en el contexto del cuadro clínico.

Otra variante microscópica que muestra predilección por la base de la lengua y la faringe es biológicamente muy maligna y se conoce como carcinoma basaloide-escamoso. En estos tumores se observa un patrón basaloide de células tumorales adyacente a las células tumorales que evidencian diferenciación escamosa. En el examen microscópico, este tumor puede confundirse con carcinoma basaloide adenoidequístico y con carcinoma adenoescamoso ⁽²⁾.

3.1.3.5 Diagnóstico diferencial

Cuando el carcinoma bucal de células escamosas se presenta en su forma clínica típica de úlceras crónicas que no cicatrizan, se deben considerar otras enfermedades ulcerativas. Una úlcera crónica sin diagnóstico siempre debe considerarse infecciosa mientras la biopsia no demuestre lo contrario. Algunas veces es imposible diferenciar, sólo a partir de datos clínicos, la TB, sífilis e infecciones micóticas profundas en la boca de las expresiones del cáncer bucal. El traumatismo crónico, incluidas las lesiones facticias, también puede simular carcinoma de células escamosas. Es de suma importancia elaborar un expediente cuidadoso y confirmar el diagnóstico con biopsia. En el paladar y tejidos contiguos, el granuloma de la línea media y la sialometaplasia necrosante deben ser consideraciones diagnósticas importantes ⁽²⁾.

3.1.3.6 Tratamiento

El cáncer de la boca se trata mejor con resección, radiación, o ambas. Las anomalías más pequeñas se tratan casi siempre con escisión sola, dejando la radiación como respaldo en caso de recurrencia. Los factores que determinan cuál de estas dos modalidades debe instituirse incluyen sitio de la lesión, tipo histológico, facilidades y normas de la institución, patrones de referencia y habilidades del encargado del tratamiento, En igualdad de condiciones, las tasas de curación son prácticamente similares, sobre todo en lesiones en etapa I y principios de la II. Las malformaciones de mayor tamaño pueden tratarse con cualquier modalidad o con remoción quirúrgica seguida por radiación. Muchos recomiendan disección profiláctica programada del cuello o radiación para eliminar metástasis subclínicas u ocultas. El carcinoma bucal de células escamosas suele ser resistente a medidas quimioterapéuticas. Los efectos se miden usualmente en términos de

regresión del tumor y no de eliminación del mismo. Aunque los fármacos anticancerosos pueden reducir el volumen del tumor y retardar su propagación, la profunda morbilidad relacionada con este tipo de terapéutica no justifica algunas veces su empleo. Cuando se aplica quimioterapia para el tratamiento del carcinoma bucal de células escamosas, se la elige por lo general como terapéutica coadyuvante en casos avanzados ⁽²⁾

Efectos colaterales de la radioterapia

Efectos transitorios	colaterales	Efectos permanentes	colaterales
Ulceras en mucosas		Xerostomía	
Dolor		Caries	cervical
Disgeusia/hipogeusia		Osteonecrosis	
Candidiasis		Telangiectasia	
Dermatitis		Atrofia del epitelio	
Eritema		Alopecia (dosis altas)	
Alopecia (dosis bajas)			

3.1.3.7 Pronóstico

El pronóstico para pacientes con carcinoma bucal de células escamosas depende del subtipo histológico (grado) y de la extensión clínica (etapa) del tumor. De estas dos, la etapa clínica es más importante. Otros factores más inespecíficos que pueden modificar el curso clínico incluyen edad, sexo, salud general, estado del sistema inmunológico y actitud mental.

La etapa del tumor se determina mediante examen microscópico, según sea la diferenciación de las células inmorales. Las malformaciones bien diferenciadas muestran en general un curso biológico menos agresivo respecto de las poco diferenciadas. De todos los subtipos histológicos del carcinoma de células escamosas, el mejor diferenciado -el carcinoma verrucoso- tiene el pronóstico más favorable. El pronóstico correspondiente de anomalías menos diferenciadas es peor.

El indicador más importante del pronóstico es la etapa clínica de la enfermedad. Una vez que metastatiza a ganglios cervicales la tasa de supervivencia a cinco años se reduce a cerca de la mitad. La tasa total de supervivencia a cinco años para el carcinoma bucal de células escamosas es alrededor de 45 a 50%. Si la neoplasia es pequeña y localizada, la tasa de curación a cinco años puede elevarse hasta 60 o 70% (las Sesiones del labio inferior muestran una tasa más alta, 80 a 90%). No obstante, cuando hay metástasis cervicales en el momento del diagnóstico, las cifras de supervivencia disminuyen drásticamente a casi 25%. Se ha desarrollado un sistema numérico para las etapas clínicas del carcinoma bucal de células escamosas con objeto de proporcionar uniformidad clínica. Se lo conoce como sistema TNM (T es una medida del tamaño del tumor primario, N una estimación de las metástasis a ganglios linfáticos regionales y M una determinación de metástasis distantes, El empleo de este sistema permite comparar de manera más significativa los datos de diferentes instituciones y ayuda a guiar las decisiones terapéuticas. Conforme la etapa clínica avanza de I a IV, el pronóstico empeora.

Otro factor que desempeña un papel en el pronóstico integral del cáncer bucal es el mayor riesgo para desarrollar una segunda lesión primaria. Estas anomalías no representan recurrencia o persistencia del tumor original sino nuevas lesiones separadas topográficamente en el conducto alimentario o incluso en otros órganos de los sistemas. Alrededor de 10% de los pacientes con cáncer bucal sufre una segunda lesión primaria, habitualmente en el primer o segundo año de seguimiento. El factor aislado más importante que explica este fenómeno tal vez es el condicionamiento por los factores etiológicos de grandes áreas de mucosa (efecto de campo) ⁽²⁾.

Sistema de etapas TNM para carcinoma bucal de células escamosas

T: Tumor Primario	
	T ₁ : Tumor menor de 2 cm de diámetro
	T ₂ : tumor 2-4 cm de diámetro
	T ₃ : tumor mayor de 4 cm de diámetro
	T ₄ : tumor que invade estructuras adyacentes
N: Ganglio Linfático Regional	
	N ₀ : Ganglios no palpables
	N ₁ : ganglios palpables ipsolaterales
	N ₂ : ganglios contralaterales o bilaterales
	N ₃ : ganglios palpables fijos
M: Metástasis a Distancia	
	M ₀ : sin metástasis a distancia
	M ₁ : evidencia clínico radiográfica de metástasis

(5)

Sistema de etapas TNM

Etapa I	$T_1N_0M_0$
Etapa II	$T_2N_0M_0$
Etapa III	$T_3N_0M_0$
	$T_1N_1M_0$
	$T_2N_1M_0$
	$T_3N_1M_0$
Etapa IV	$T_1N_2M_0$
	$T_2N_2M_0$
	$T_3N_2M_0$
	$T_1N_3M_0$
	$T_2N_3M_0$
	$T_3N_3M_0$
	$T_4N_0M_0$
	Todo paciente con M_1

(5)

3.2 REVISION DE ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

3.2.1 Internacional

- Martin-Granizo R, Rodríguez-Campo F, Naval L, Díaz, en carcinoma de células escamosas de la cavidad oral en pacientes menores de 40 años en la universidad autónoma de Madrid, España dicen:

El carcinoma de células escamosas de la cabeza y el cuello ha sido considerado como una enfermedad que afecta a los ancianos. Se han demostrado varios factores etiológicos, como el consumo de tabaco y alcohol y lesiones premalignas, mientras que se han sospechado otros, como trastornos genéticos o de inmunodeficiencia. Recientemente, algunos informes han abordado una tendencia hacia un aumento en la incidencia de carcinoma de células escamosas en pacientes jóvenes. En los últimos años, hemos observado un aumento en el número de carcinomas de células escamosas en pacientes menores de 40 años. Por lo tanto, revisamos retrospectivamente nuestra experiencia clínica de cáncer en los pacientes menores de 40 años. Después de examinar 505 historias clínicas, 294 pacientes cumplieron los criterios para ingresar a nuestro estudio. Veinticuatro (8,2%) pacientes tenían 40 años o menos. Los datos recopilados incluyeron la historia de lesiones premalignas, factores etiológicos, estadios TNM, modalidades de tratamiento y problemas histopatológicos. Se aplicó el análisis estadístico con las tasas de supervivencia de Kaplan-Meier y las pruebas de log-rank entre diversas variables. Se observó una asociación significativa en la supervivencia entre los patrones de recurrencia ($p = 0,031$) y la presencia de células neoplásicas a 5 mm o más cerca del margen del espécimen. Por otro lado, se evaluó la falta de asociación en hábitos relacionados con carcinógenos y en lesiones premalignas. Del mismo modo, aunque los hombres mostraron un pronóstico ligeramente peor que las mujeres, estadísticamente no se encontraron diferencias significativas ($p = 0,27$)⁽⁶⁾.

- Girod A, Mosseri V, Jouffroy T, Point D, Rodríguez J, en Las mujeres y los carcinomas de células escamosas de la cavidad oral y la orofaringe en el instituto Curie París, Francia: ¿hay algo nuevo? Dicen: La incidencia de carcinoma de células escamosas (SCC) de la cavidad oral y la orofaringe está aumentando en pacientes femeninas francesas. El objetivo de este estudio fue estudiar las características clínicas y demográficas y el pronóstico de esta población femenina. Los resultados secundarios fueron determinar si un subgrupo de pacientes tenía un pronóstico diferente.

MATERIALES Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio prospectivo de 1989 a 2002 de todas las pacientes que presentaban CCE del tracto aerodigestivo superior. Se extrajeron los datos de 171 mujeres. Las características clínicas e histológicas se analizaron mediante pruebas de chi (2) y log-rank junto con el método de Kaplan Meier y el análisis multivariado mediante el procedimiento de regresión de Cox.

RESULTADOS:

La edad promedio de los pacientes fue de 62 años. De la población de estudio, el 48.5% usaba tabaco y el 34.5% usaba alcohol. El riesgo relativo de muerte para la supervivencia global y específica del cáncer aumentó para los pacientes menores de 45 años o mayores de 70 (95% CI; 0.3-1.05; $p = 0,0085$). El consumo de tabaco disminuyó la supervivencia global y específica del cáncer ($p = 0,0008$ y $0,0001$, respectivamente). Los otros factores pronósticos que encontramos fueron tumor y estado ganglionar, cáncer previo o simultáneo, sitio primario de la cavidad oral.

CONCLUSIONES:

El pronóstico de los carcinomas de células escamosas orofaríngeas y orales es menos favorable en las mujeres que fuman y en las mujeres más jóvenes y mayores. Con estos pacientes, la supervisión debe ser más cercana. Fumar, sin embargo, debe ser detenido ⁽⁷⁾.

- van Monsjou HS, Wreesmann VB, van den Brekel MW, Balm AJ, en Cáncer de células escamosas de cabeza y cuello en pacientes jóvenes del centro médico Leiden, Holanda dicen: Los análisis epidemiológicos han demostrado un aumento desproporcionado de la incidencia de carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (HNSCC) en un grupo de menor edad (menores de 45 años), en comparación con pacientes mayores de 45 años. Aunque este grupo es pequeño (5%), incluye un subconjunto significativo de la población de pacientes HNSCC, y se caracteriza por un fenotipo clínico y etiológico distinto. HNSCC en pacientes jóvenes a menudo se presenta sin una exposición significativa al alcohol y al tabaco y afecta principalmente a la orofaringe y la cavidad oral. La exposición al virus del papiloma humano (VPH) se ha identificado como un importante contribuyente a la patogénesis de los carcinomas orofaríngeos, y explica parte de la variación de incidencia observada. Las influencias hereditarias específicas, incluidas las predisposiciones genéticas que explican una mayor sensibilidad a los mutagénicos y síndromes hereditarios como la anemia de Fanconi y el síndrome de Bloom, se han identificado como factores causantes en un subgrupo de HNSCC de inicio temprano, pero su influencia acumulativa sigue siendo probablemente subestimada actualmente. La evidencia circunstancial sugiere que los pacientes con HNSCC de inicio temprano tienen un fenotipo clínicamente diferente en comparación con los pacientes mayores, sin embargo, el verdadero impacto de la edad temprana en el comportamiento clínico de HNSCC seguirá siendo difícil de determinar a menos que se combinen bases de datos multiinstitucionales. La creciente incidencia de HNSCC de inicio temprano obliga a la intensificación de los esfuerzos de investigación en su etiología, fenotipo clínico y manejo óptimo ⁽⁸⁾.

- Chen YK, Huang HC, Lin LM, Lin CC, en Carcinoma primario de células escamosas oral: un análisis de 703 casos en el sur de Taiwán dicen: Analizamos retrospectivamente los registros de 703 casos de carcinoma oral de células escamosas (SCC) recogidos del 1 de enero de 1985 al 31 de diciembre de 1996 en un hospital universitario del sur de Taiwán, para identificar las características de los pacientes y los factores asociados con la supervivencia. Hubo un predominio masculino abrumador (masculino: femenino = 15: 1). La edad media de los pacientes fue de 52 años. La edad máxima de los pacientes con SCC oral disminuyó de 50 a 59 años en los primeros seis años (1985-1990) y 40-49 años en los últimos seis años (1991-1996). El sitio más común de SCC oral fue la mucosa bucal con 263 pacientes (37.4%). La mayoría de los pacientes (346/703 pacientes, 49.2%) tenían cáncer en etapa III. El sitio más común de ocurrencia de SCC fue la mucosa bucal (263/703 pacientes, 37.4%), tanto en general como en pacientes que masticaban betel quid solos o en combinación con el consumo de cigarrillos y / o consumo de cigarrillos; la lengua fue el sitio más común entre los pacientes sin ningún hábito oral (18/48 pacientes, 37.5%). Además, la edad de aparición fue, en promedio, 6-12 años menor entre los pacientes que masticaron betel quid que entre los que no. De los 703 pacientes, 496 recibieron tratamiento con cirugía, quimioterapia y / o radioterapia. De estos, 209 (42.1%) murieron. La etapa de cáncer influyó significativamente en la mortalidad: la tasa de supervivencia a 5 años en pacientes tratados entre 1985 y 1991 fue del 72% en aquellos con estadio I, 38.9% en aquellos con estadio II, 26.7% en aquellos con estadio III y 11.8% en aquellos con cáncer en etapa IV. Se encontraron seis variables que afectan significativamente la supervivencia: tamaño tumoral, afectación ganglionar, cirugía, masticación de betel quid, estaficación y diferenciación histológica (todas $p < 0,05$, análisis de Kaplan-Meier con prueba de log rank). De estos, la cirugía y la etapa del cáncer afectaron de forma independiente la supervivencia en un modelo de riesgos proporcionales (ambos $p < 0,0001$). Por lo tanto, la intervención quirúrgica temprana y el retiro de los hábitos orales, especialmente la masticación de betel quid, serán ventajosos para la supervivencia de los pacientes ⁽⁹⁾.

- Kuriakose M, Sankaranarayanan M, Nair MK, Cherian T, Sugar AW, Scully C, Prime SS, en Comparación del carcinoma oral de células escamosas en pacientes más jóvenes y mayores en la India dicen: Este estudio examina las características demográficas, etiológicas y clínico-patológicas de 37 pacientes con carcinoma de células escamosas (CCE) orales que tenían menos de 35 años y un número comparable de pacientes que tenían más de 60 años. El estudio se realizó en el Regional Cáncer Center, Trivandrum, India, entre 1988 y 1990. En pacientes menores de 35 años, el SCC oral se presentó con mayor frecuencia en mujeres, se observó en todas las clases sociales y se asoció con menos factores etiológicos. Los tumores se manifestaron predominantemente como lesiones invasivas que afectan a la lengua y hubo una diseminación temprana a los ganglios linfáticos. Por el contrario, en pacientes mayores de 60 años, el SCC oral fue más común en hombres, se presentó con mayor frecuencia en las clases sociales III y IV y siempre se observó en asociación con fumar, beber alcohol o masticar pan. Estos últimos tumores se presentaron como lesiones exofíticas de la mucosa bucal o encía y se diseminaron tarde a los ganglios linfáticos. Los resultados indican que el comportamiento biológico de SCC oral en pacientes jóvenes puede ser distinto del que ocurre en pacientes mayores ⁽¹⁰⁾.

- Chidzonga MM, Mahomva L, en Carcinoma de células escamosas de la cavidad oral, antro y labio maxilar en una población de Zimbabwe: un estudio epidemiológico descriptivo dicen: El carcinoma de células escamosas representa aproximadamente el 90% de las neoplasias malignas orales. El objetivo de este estudio fue documentar el sexo, la edad, la distribución del subsitio y la diferenciación histológica del carcinoma de células escamosas de la cavidad oral, el antro maxilar y el labio en una población de Zimbabwe. Se revisaron los registros hospitalarios de pacientes con diagnóstico histológico de carcinoma de células escamosas de la cavidad oral, el antro maxilar y el labio visto en el Hospital Central de Harare y el Hospital Parirenyatwa en Zimbabwe durante el período de enero de 1982 a diciembre de 1991. 20.8% (n = 358/1723) fueron carcinoma de células escamosas de la cavidad oral, antro maxilar y labio. La edad varió de 3 a 70 años con una proporción de 2: 1 de hombre: mujer. La incidencia máxima en ambos sexos estaba en los grupos de edades 41-50 y 51-60 años. La distribución en el subsuelo fue encía mandibular 18.4%, lengua 17.9%, piso de la boca 16.2%, encía maxilar 9.2%, mucosa bucal 9.2%, antro maxilar 12.6%, paladar duro 7.8%, paladar blando 4.8%, labio inferior 2.8% y labio superior 1.1%. 64.8% fueron bien diferenciados, 24.8% moderadamente diferenciados y 10.4% pobremente diferenciados. La encía mandibular, el piso de la boca y la lengua fueron los más comúnmente afectados. El carcinoma de células escamosas del labio fue poco común. El carcinoma de células escamosas bien diferenciado fue más común en el grupo de edad de 41-60 años ⁽¹¹⁾.

3.2.2 Nacional

- Riceé Salomé Andía Layme, en Prevalencia Del Cáncer Oral En Pacientes Atendidos En El I.R.E.N. Sur Arequipa 2010 al 2016 dice: El presente estudio es de tipo no experimental, retrospectivo, transversal y descriptivo. Tiene como objetivo determinar la prevalencia del cáncer oral. La muestra estuvo conformada por historias clínicas de pacientes atendidos en el IREN SUR Arequipa que reunieron los criterios de inclusión. Se llenó una ficha de recolección de datos por cada historia que se revisó obteniendo los siguientes datos: De acuerdo a la anatomía patológica la lesión maligna es más prevalente con 81.9% siendo los pacientes varones los más afectados con un 47.2% según la edad es más prevalente en pacientes de 56 a 70 años en un 30.6%. De acuerdo a la localización, el cáncer oral es más prevalente en la lengua con un 22.2% siendo el sexo femenino el de mayor prevalencia con un 12.5% y afecta principalmente a pacientes entre 56 a 70 años en un 33.3 % Se puede apreciar que el estadio III presenta una mayor prevalencia con un 30.6% siendo más predominante en el sexo femenino con 19.4% y según la edad la mayor prevalencia se da en pacientes de 41 a 55 años en estadio III con un 11.4 %. Según la base de diagnóstico y sexo. La citología, hematología, y lámina es el diagnóstico más utilizado con un 93.1% siendo más usado por el sexo masculino con un 47.2% y según la edad es más prevalente en pacientes de 56 a 70 años con un 31.9% Según el tipo de tratamiento único se puede apreciar que las pacientes de sexo femenino reciben en su mayoría tratamiento quirúrgico en un 25%; según el tratamiento combinado existe mayor prevalencia en el sexo masculino en tratamiento combinado quirúrgico, radioterapia y quimioterapia en un 42.9%. de acuerdo a la edad los pacientes entre 56 a 67 años son los que reciben más tratamiento quirúrgico en un 11.1%. La tasa de supervivencia es de 93% siendo el sexo femenino el más prevalente con un 48.1% siendo los pacientes de 56 a 70 años los de mayor supervivencia con 33.3 La tasa de mortalidad es de 6.9% siendo es sexo masculino el de mayor prevalencia. Hay una mayor prevalencia en el sexo masculino con un 51.4 en los años 2010 al 2016 es según la edad existe una mayor prevalencia entre las edades de 56 a 70 años. La prevalencia de cáncer en el 2010 es

de 0% en el 2011 es de 0.14 en el 2012 es de 0.01 en el 2013 es de 0.03 en el 2014 es de 0.06 en el 2015 es de 0.42 en el 2016 es de 0.48 ⁽¹²⁾.

- Evelin Zusan García León, en Prevalencia de cáncer en mucosa oral en el servicio de estomatología quirúrgica del hospital nacional Arzobispo Loayza en el período 2008 al 2012 dice: Se realizó un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y transversal, con el objetivo de determinar la prevalencia de cáncer en mucosa oral en los pacientes atendidos en el servicio de Estomatología Quirúrgica en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el periodo 2008 al 2012. Para la muestra se utilizaron las historias clínicas de pacientes con posible diagnóstico clínico de cáncer en mucosa oral que fueron atendidos en dicho servicio, y los cuales fueron confirmados mediante el análisis anatomopatológico. Los resultados muestran que del total de pacientes atendidos en ese período, 42 obtuvieron diagnóstico definitivo de cáncer en mucosa oral y de los cuales 20 resultaron carcinomas epidermoides. También se obtuvo como resultado que en su variedad histológica se obtuvo el 33.3%, los cuales fueron evidenciados en sus distintas variedades histológicas a través de estudios biópsicos en igual proporción (bien, moderadamente y no diferenciados). En cuanto a su localización la encía presentó el 26.2%, así como el grupo etáreo de 70 años a mas obtuvo el 23.8% y el sexo femenino el 61.9%. Las conclusiones del estudio fueron que del total de pacientes atendidos en dicho período, el carcinoma epidermoide se considera el más prevalente. Así como también en la variedad histológica no hubo predominio alguno entre ellos. En cuanto a su localización la encía fue la más predominante, así como el grupo etáreo de 70 años a más y el sexo femenino. Palabras claves: cáncer, mucosa oral, carcinoma epidermoide, variedad histológica ⁽¹³⁾.

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

4 TECNICAS E INSTRUMENTOS

4.1 TECNICAS

Se requirió la aprobación de la oficina de capacitación investigación y docencia y del comité institucional de ética en investigación del para solicitar información de las historias clínicas a la oficina de soporte de informática HNCASE- ESSALUD. Siendo otorgada la información se utilizó la observación documental de la misma.

4.2 INSTRUMENTOS

En relación al uso de técnicas se tomarán en cuenta los siguientes instrumentos de recolección de datos: Matriz de datos en formato Microsoft Excel proporcionado por la oficina de soporte de informática HNCASE- ESSALUD.

5 CUADRO DE VARIABLES Y TÉCNICAS

Variable	Indicadores	Técnicas	Instrumentos
Carcinoma de células escamosas		Observación documental	Matriz de datos
Edad	Años		
Sexo	Mujer Hombre		
Localización	Boca, NOS (no específico) Encía Labio, NOS (no específico) Lengua, NOS (no específico) Lengua, parte anterior Lengua, base Paladar		
Diagnostico Morfológico	Escamoso Escamoso, papilar Escamoso, queratinizante Escamoso, de células pequeñas no queratinizante Escamoso, de células grandes queratinizante		

6 CAMPO DE VERIFICACION

6.1 AMBITO ESPACIAL

La investigación se realizó en el ámbito del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo.

6.2 UBICACIÓN TEMPORAL

La investigación se realizó en el año 2018.

6.3 UNIDADES DE ESTUDIO

El trabajo se realizó considerando a los pacientes diagnosticados con carcinoma de células escamosas en la cavidad bucal entre los años 2008 y 2017 en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo.

7 ESTRATEGIA DE RECOLECCION

7.1 ORGANIZACIÓN

Coordinación: Se coordinó con el decano de la facultad de odontología de la UCSM, la Oficina de Capacitación Investigación y Docencia del HNCASE- ESSALUD y la jefatura de la oficina de soporte de informática HNCASE- ESSALUD.

Recursos humanos:

Autor: Gómez, Georges Sebastien Werner

Asesora: Dra. Cáceres Bellido, Lenia.

Recursos físicos: La investigación fue desarrollada en ambiente particular de trabajo personal.

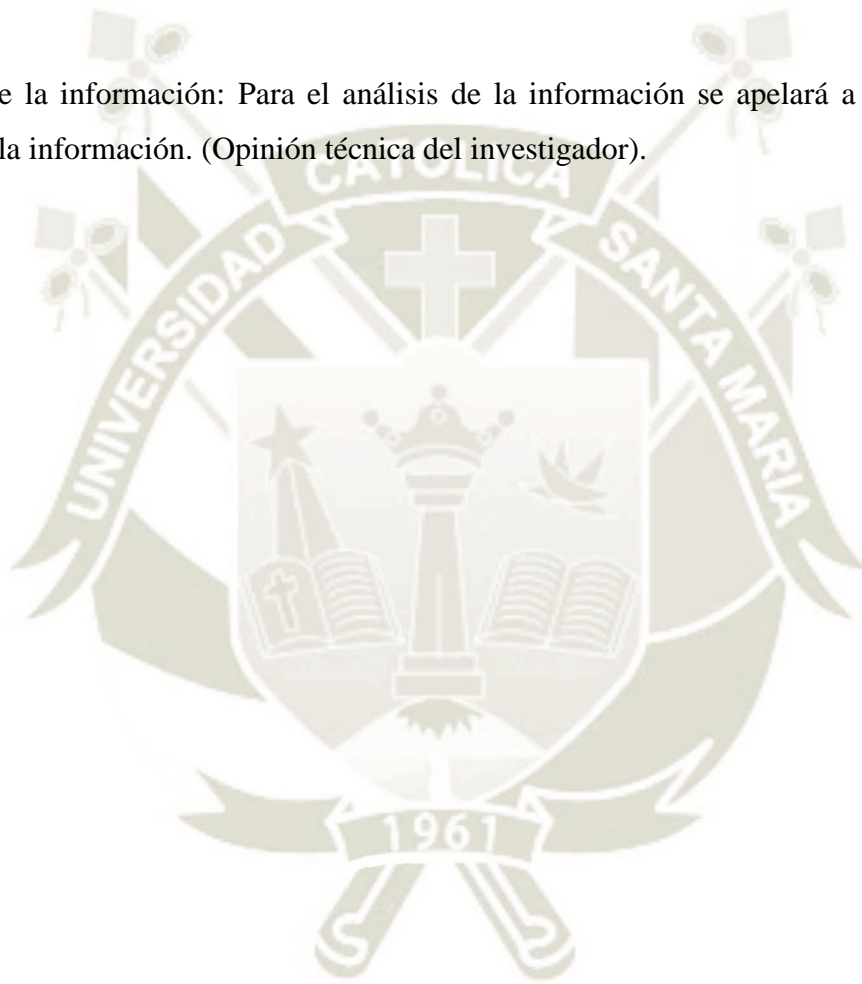
Recursos institucionales: Local del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo.

Recursos financieros: El trabajo fue autofinanciado por el autor del proyecto.

Ordenamiento: El ordenamiento de los datos fue computacional, a través de una matriz de datos en una hoja de cálculo de Excel.

Tablas y gráficas: El ordenamiento se realizó en Tablas de distribución de frecuencias con las gráficas de barras correspondientes, tablas de simple entrada para cada variable, tablas de doble entrada para la relación de variables.

Estudio de la información: Para el análisis de la información se apelará a la apreciación crítica de la información. (Opinión técnica del investigador).



III.RESULTADOS Y ANALISIS

8 ANALISIS DESCRIPTIVO, TABLAS Y GRAFICOS

TABLA N⁰1: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según la edad

Casos clínicos	Grupo de edad						Total
	0-40	41-50	51-60	61-70	71-80	≥81	
N	5	5	6	8	7	8	39
%	12,8	12,8	15,4	20,5	17,9	20,5	100

Fuente: matriz de datos

La tabla 1 considera la distribución de casos clínicos de acuerdo a la edad. Se puede apreciar que el carcinoma de células escamosas es más prevalente en pacientes de 61 a 70 años y en pacientes mayores de 80 años en un 20,5% en ambos casos.

GRAFICO N°1: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según la edad

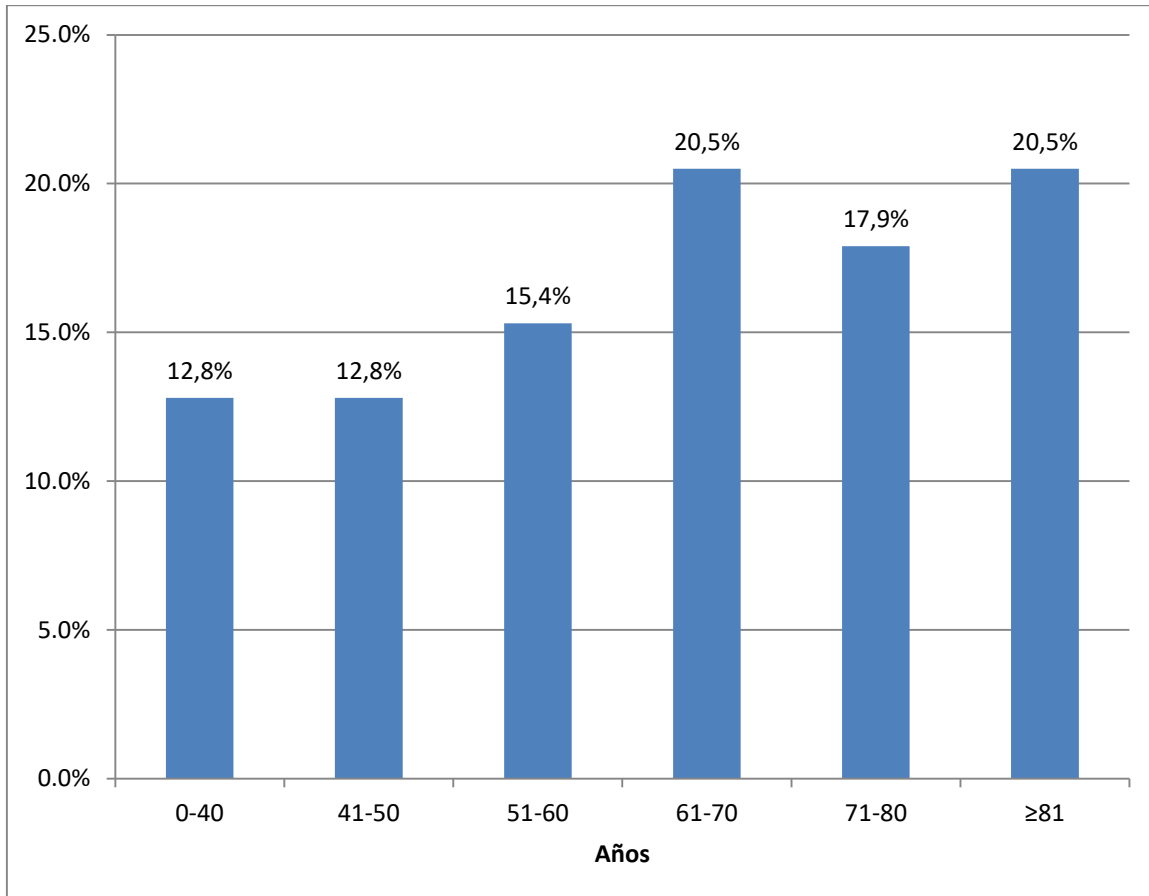


TABLA N⁰2: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según el sexo

Casos clínicos	Sexo		Total
	Mujer	Hombre	
N	20	19	39
%	51,3	48,7	100

Fuente: matriz de datos

La tabla 2 considera la distribución de casos clínicos de acuerdo al sexo. Se puede apreciar que el carcinoma de células escamosas es ligeramente más prevalente en pacientes mujeres en un 51,3%.

GRAFICO N°2: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según el sexo

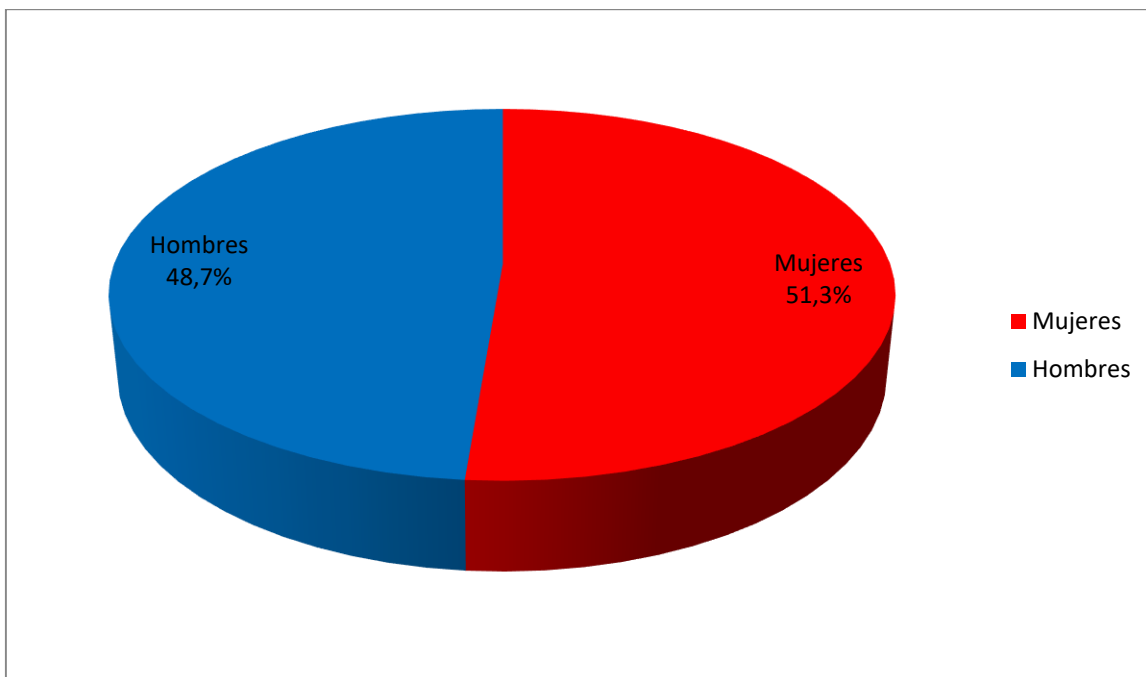


TABLA N^o3: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según su localización

Casos clínicos	Localización							Total
	Boca, NOS	Encía	Labio, NOS	Lengua, NOS	Lengua, parte anterior	Lengua, base	Paladar	
N	4	7	7	16	1	1	3	39
%	10,2	17,9	17,9	41	2,6	2,6	7,7	100

Leyenda: NOS (no específico)

Fuente: matriz de datos

La tabla 3 considera la distribución de casos clínicos de acuerdo a la localización en la cavidad bucal. Se puede apreciar que el carcinoma de células escamosas según su localización es más prevalente en la lengua afectando a un 41% de los pacientes.

GRAFICO N° 3: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según su localización

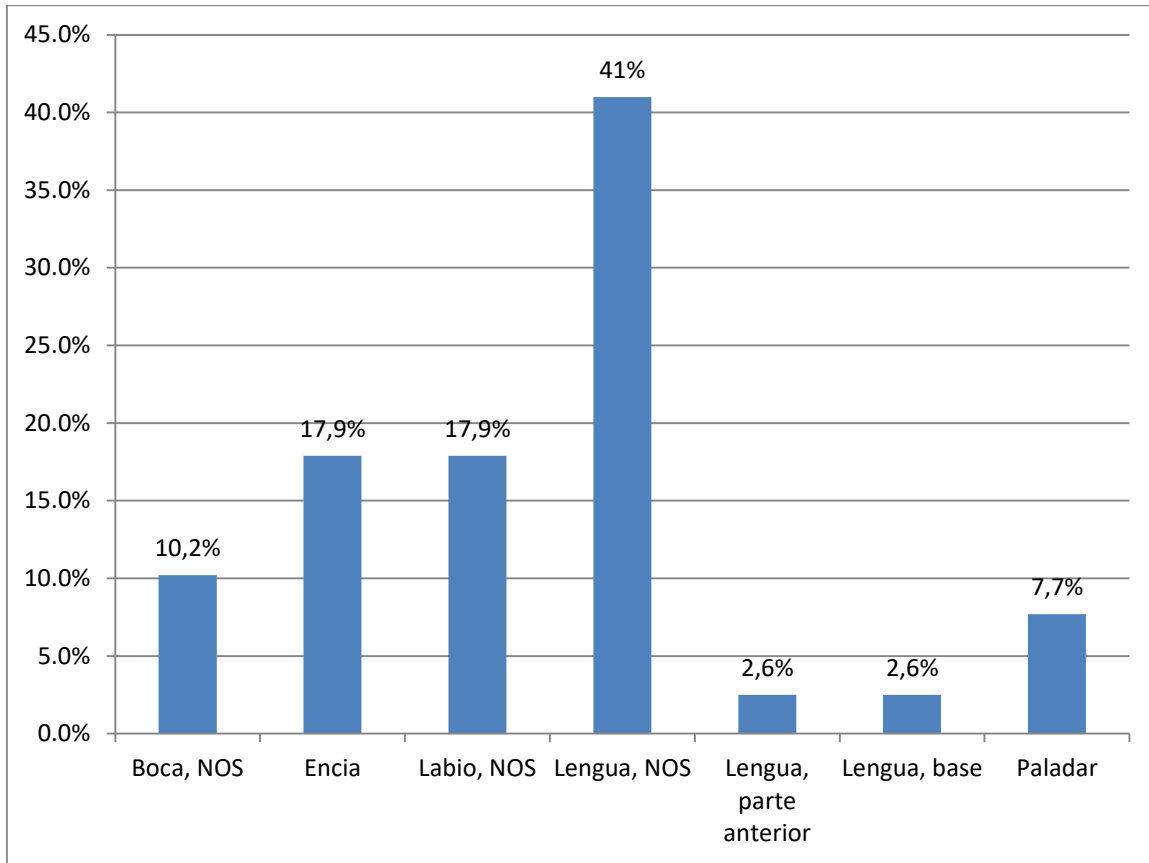


TABLA N⁰4: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según el diagnóstico morfológico

Casos clínicos	Diagnostico morfológico					Total
	Escamoso	Escamoso, papilar	Escamoso, queratinizante	Escamoso, de células pequeñas no queratinizante	Escamoso, de células grandes queratinizante	
N	5	1	15	4	14	39
%	12,8	2,6	38,5	10,2	35,9	100

Fuente: matriz de datos

La tabla 4 considera la distribución de casos clínicos de acuerdo a el diagnostico morfológico. Se puede apreciar que el carcinoma escamoso queratinizante es la variante más prevalente afectando a un 38,5% de los pacientes.

GRAFICO N°4: Prevalencia del carcinoma de células escamosas según el diagnóstico morfológico

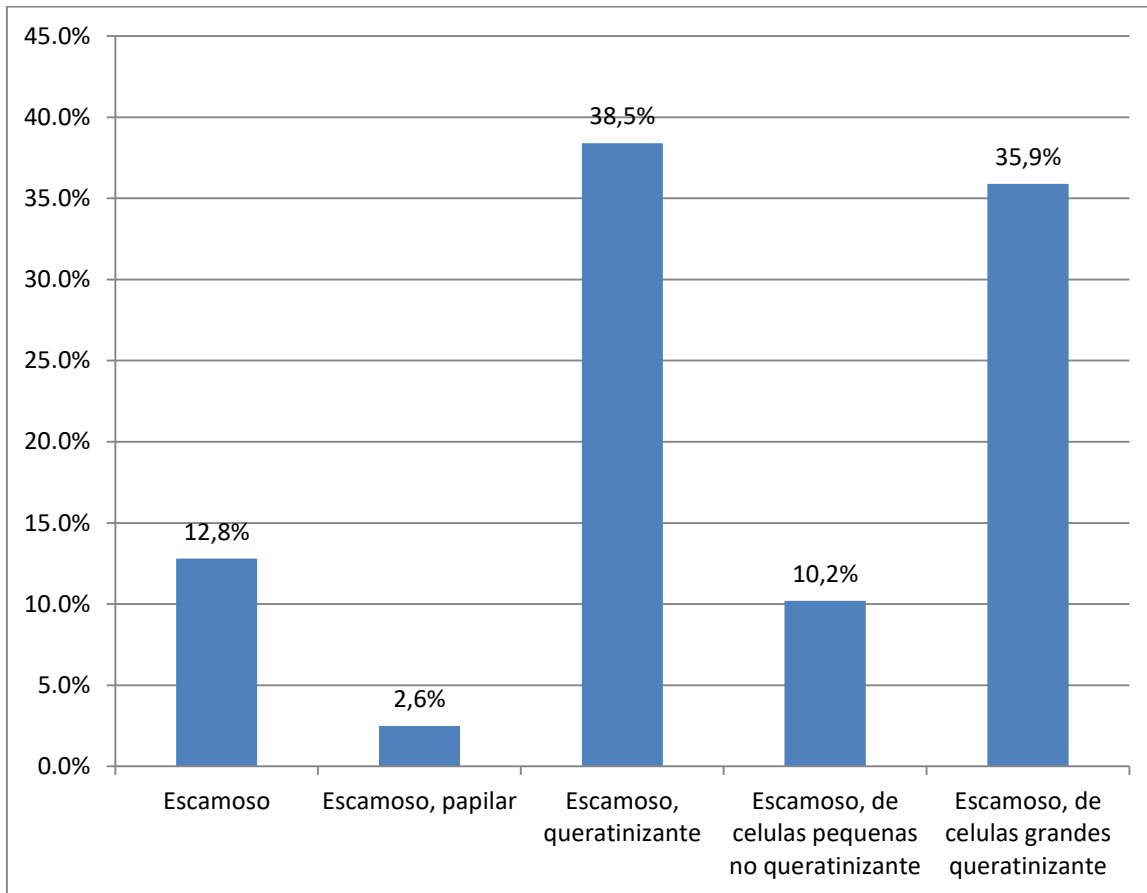


TABLA N^o5: Localización del carcinoma de células escamosas según la edad

Localización	Grupo de edad												Total	
	0-40		41-50		51-60		61-70		71-80		≥81			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Boca, NOS	1	2,6	0	0	1	2,6	1	2,6	0	0	1	2,6	4	10,2
Encía	1	2,6	2	5,1	1	2,6	1	2,6	2	5,1	0	0	7	17,9
Labio, NOS	1	2,6	0	0	0	0	0	0	1	2,6	5	12,8	7	17,9
Lengua, NOS	1	2,6	3	7,7	3	7,7	5	12,8	2	5,1	2	5,1	16	41
Lengua, parte anterior	1	2,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,6
Lengua, base	0	0	0	0	1	2,6	0	0	0	0	0	0	1	2,6
Paladar	0	0	0	0	0	0	1	2,6	2	5,1	0	0	3	7,7
Total	5	12,8	5	12,8	6	15,4	8	20,5	7	17,9	8	20,5	39	100

Leyenda: NOS (no específico)

Fuente: matriz de datos

La tabla 5 considera la distribución de casos clínicos de acuerdo a la localización en la cavidad bucal y la edad. Se puede apreciar que el carcinoma de células escamosas según su localización es más prevalente en la lengua afectando a un 41% de los pacientes.

La prevalencia del carcinoma de células escamosas según la edad afecta principalmente a pacientes de 61 a 70 años y en pacientes mayores de 80 años en un 20,5% en ambos casos.

GRAFICO N°5: Localización del carcinoma de células escamosas según la edad

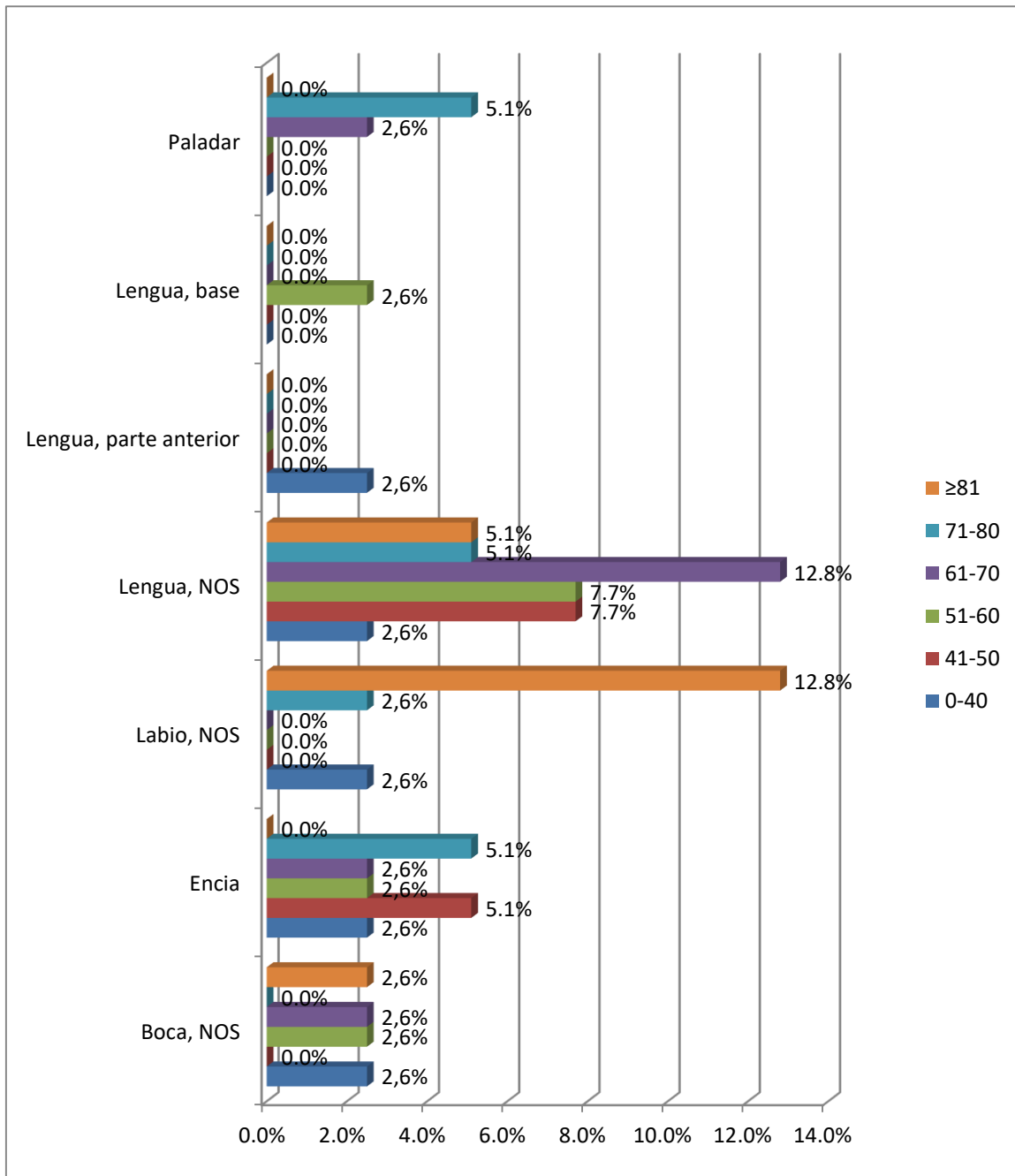


TABLA N^o6: Diagnostico morfológico del carcinoma de células escamosas según la edad

Diagnostico morfológico	Grupo de edad												Total	
	0-40		41-50		51-60		61-70		71-80		≥81			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Escamoso	0	0	1	2,6	0	0	2	5,1	0	0	2	5,1	5	12,8
Escamoso, papilar	1	2,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	2,6
Escamoso, queratinizante	1	2,6	2	5,1	4	10,2	4	10,2	2	5,1	2	5,1	15	38,5
Escamoso, de células pequeñas no queratinizante	0	0	0	0	1	2,6	0	0	2	5,1	1	2,6	4	10,2
Escamoso, de células grandes queratinizante	3	7,7	2	5,1	1	2,6	2	5,1	3	7,7	3	7,7	14	35,9
Total	5	12,8	5	12,8	6	15,4	8	20,5	7	17,9	8	20,5	39	100

Fuente: matriz de datos

La tabla 6 considera la distribución de casos clínicos de acuerdo al diagnóstico morfológico del carcinoma de células escamosas y la edad. Se puede apreciar que el más prevalente es el escamoso queratinizante en pacientes de 51 a 60 y 61 a 70 años con un 10,2%.

GRAFICO N^o6: Diagnostico morfológico del carcinoma de células escamosas según la edad

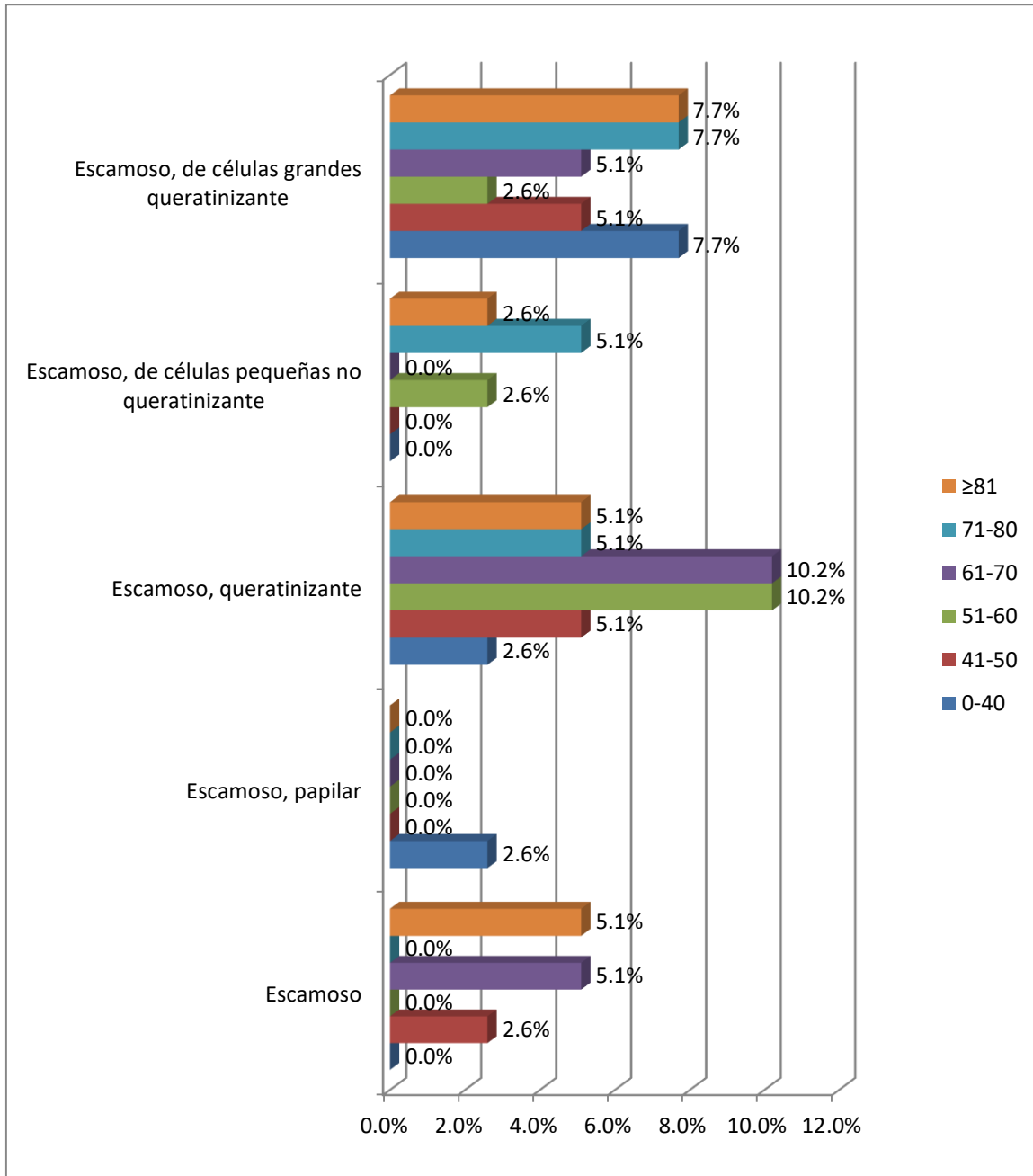


TABLA N^o7: Localización del carcinoma de células escamosas según el sexo

Localización	Sexo				Total	
	Mujer		Hombre			
	N	%	N	%	N	%
Boca, NOS	1	2,6	3	7,7	4	10,2
Encía	3	7,7	4	10,2	7	17,9
Labio, NOS	5	12,8	2	5,1	7	17,9
Lengua, NOS	9	23,1	7	17,9	16	41
Lengua, parte anterior	1	2,6	0	0	1	2,6
Lengua, base	1	2,6	0	0	1	2,6
Paladar	0	0	3	7,7	3	7,7
Total	20	51,3	19	48,7	39	100

Leyenda: NOS (no específico)

Fuente: matriz de datos

La tabla 7 considera la distribución de casos clínicos de acuerdo a la localización y el sexo. Se puede apreciar que el carcinoma de células escamosas es más prevalente en la lengua de pacientes mujeres con un 23,1%.

GRAFICO N°7: Localización del carcinoma de células escamosas según el sexo

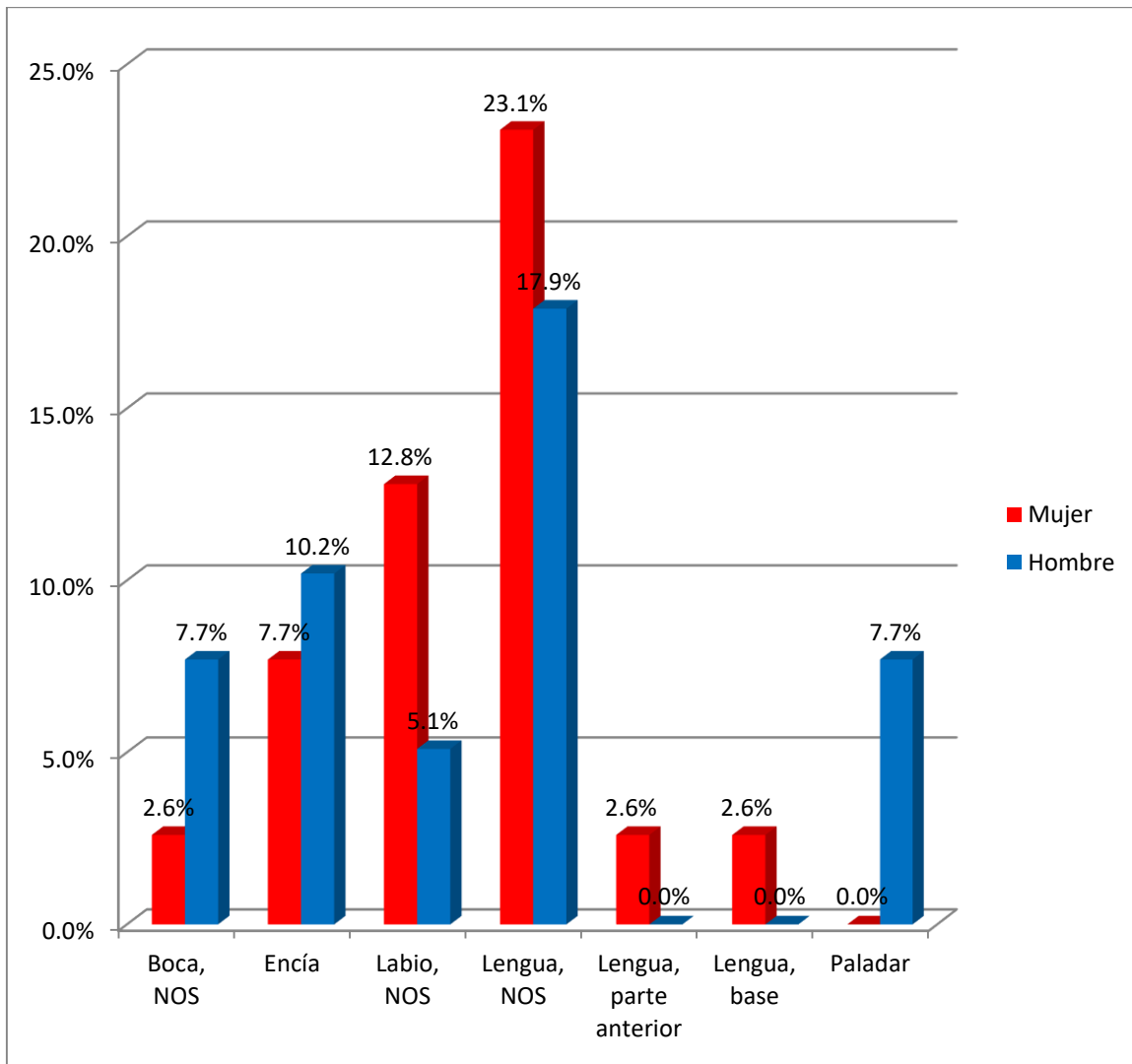


TABLA N^o8: Diagnostico morfológico del carcinoma de células escamosas según el sexo

Diagnostico morfológico	Sexo				Total	
	Mujer		Hombre			
	N	%	N	%	N	%
Escamoso	3	7,7	2	5,1	5	12,8
Escamoso, papilar	1	2,6	0	0	1	2,6
Escamoso, queratinizante	9	23,1	6	15,4	15	38,5
Escamoso, de células pequeñas no queratinizante	1	2,6	3	7,7	4	10,2
Escamoso, de células grandes queratinizante	6	15,4	8	20,5	14	35,9
Total	20	51,3	19	48,7	39	100

Fuente: matriz de datos

La tabla 8 considera la distribución de casos clínicos de acuerdo al diagnóstico morfológico y el sexo. Se puede apreciar que el más prevalente es el escamoso queratinizante en pacientes mujeres con un 23,1%.

GRAFICO N°8: Diagnostico morfológico del carcinoma de células escamosas según el sexo

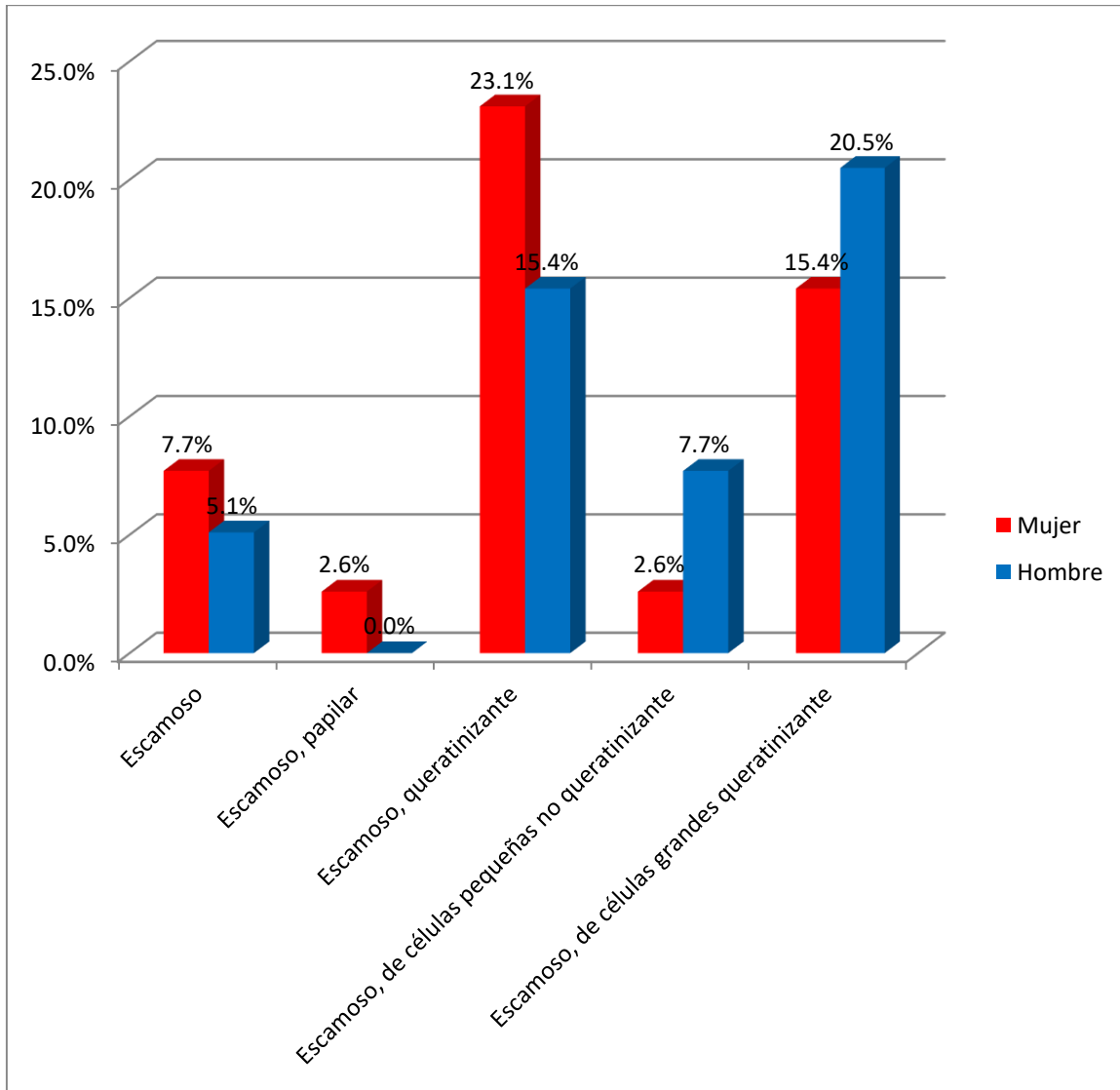


TABLA N^o9: Casos de carcinoma de células escamosas por año

Casos clínicos	Año										Total
	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	
N	4	5	2	3	1	3	5	6	3	7	39
%	10,2	12,8	5,1	7,7	2,6	7,7	12,8	15,4	7,7	17,9	100

Fuente: matriz de datos

La tabla 9 considera la distribución de casos clínicos de carcinoma de células escamosas de acuerdo al año. Se puede apreciar que el año donde más casos se diagnosticaron fue el 2017 con un 17,9%.

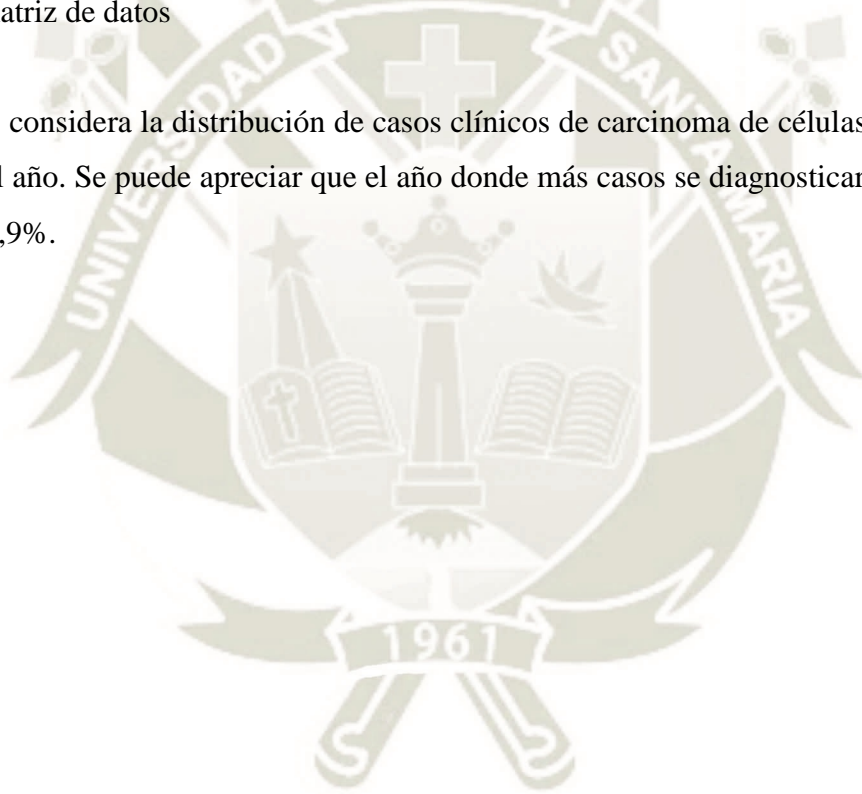
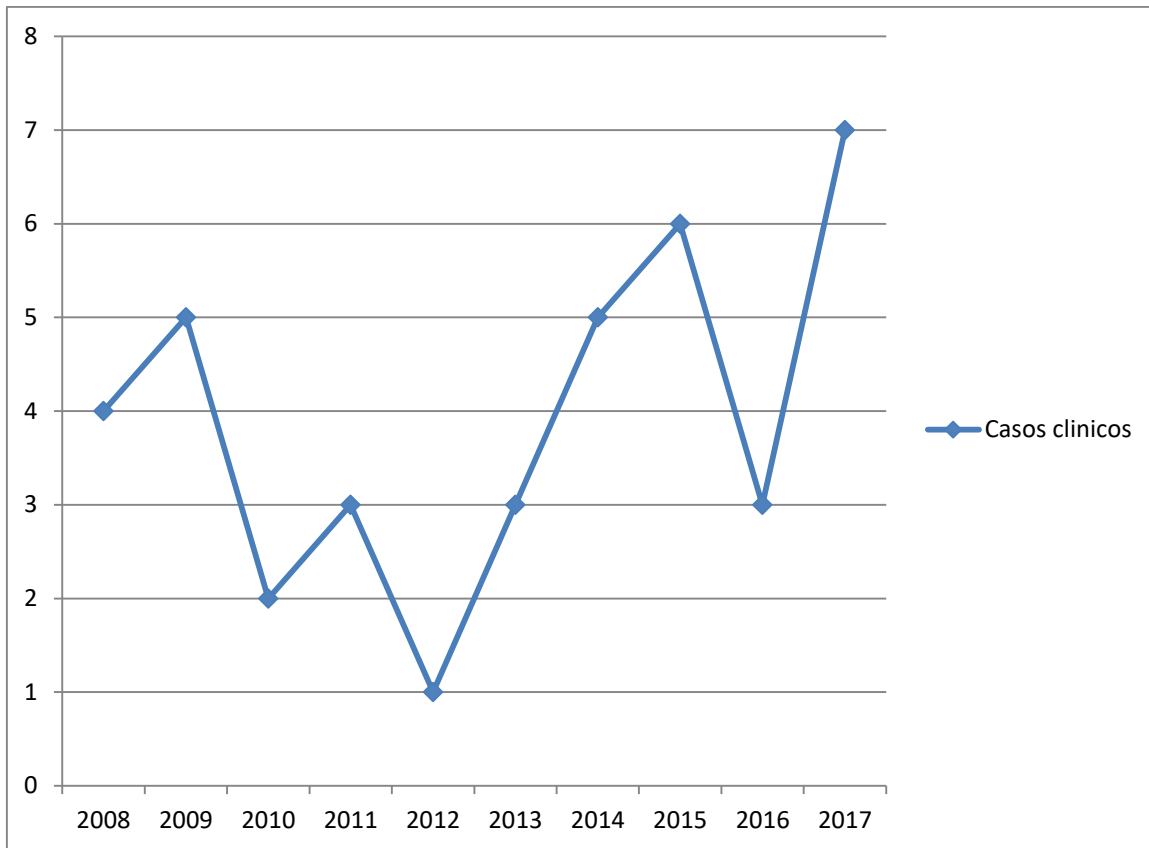


GRAFICO N°9: Casos de carcinoma de células escamosas por año



9 DISCUSIÓN

Una parte importante de la odontología es el estudio de los tumores de la cavidad bucal y de las estructuras adyacentes, ya que el dentista desempeña un papel de importancia en el diagnóstico de esta patología.

El presente estudio reviso a los pacientes diagnosticados con carcinoma de células escamosas entre los años 2008 y 2017 en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo encontrando 39 casos.

Se encontró una mayor prevalencia en pacientes hombres de 61 a 70 años. Un resultado que coincide al de Kuriakose (10) quien refiere que el carcinoma de células escamosas es más común en hombres mayores de 60 años. Y al de Andía (12) quien señala que según la edad es más prevalente en pacientes de 56 a 70 años. También es similar a los resultados de García (13) quien señala que el grupo etáreo más prevalente es el de 70 años a más.

La mayor prevalencia de carcinoma de células escamosas se encontró en el sexo femenino con 51,3% el cual es similar al que dio García (13) la cual es de 61,9%. Sin embargo discrepa con Chidzonga (11) quien encontró una proporción 2:1 de hombre: mujer en su estudio. Asimismo también discrepa con Chen (9) que en su estudio hubo un predominio abrumador de hombres con respecto a mujeres 15:1.

De acuerdo a la localización este estudio encontró una mayor prevalencia en la lengua con un 41% el cual es similar a los estudios de Kuriakose (10) y al de Andía (12) que también señalan la lengua como la localización más prevalente. Sin embargo discrepa con los estudios de Chidzonga (11) y García (13) quienes señalan la encía como localización más prevalente aunque por poco margen.

Por lo expuesto anteriormente se puede afirmar que una vez identificada la prevalencia del carcinoma de células escamosas de acuerdo a la edad, sexo y localización se puede tener un criterio más acertado para que el odontólogo enriquezca su criterio diagnóstico e identifique con más certeza la lesión cancerígena y así continuar con un correcto protocolo de acción.

10 CONCLUSIONES

Se realizó el presente trabajo de investigación en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo con el fin de determinar la prevalencia del carcinoma de células escamosas en la cavidad bucal entre los años 2008 y 2017 llegando a las siguientes conclusiones:

1. Se determinó que la prevalencia fue de 39 casos.
2. Los grupos etarios con más prevalencia de carcinoma de células escamosas son los pacientes de 61 a 70 años y pacientes mayores de 80 años con un 20,5% en ambos casos.
3. El carcinoma de células escamosas es ligeramente más prevalente en mujeres con un 51,3%.
4. La localización más prevalente del carcinoma de células escamosas es la lengua con un 41%.
5. La variante morfológica más prevalente del carcinoma de células escamosas es el escamoso queratinizante con un 38,4%.

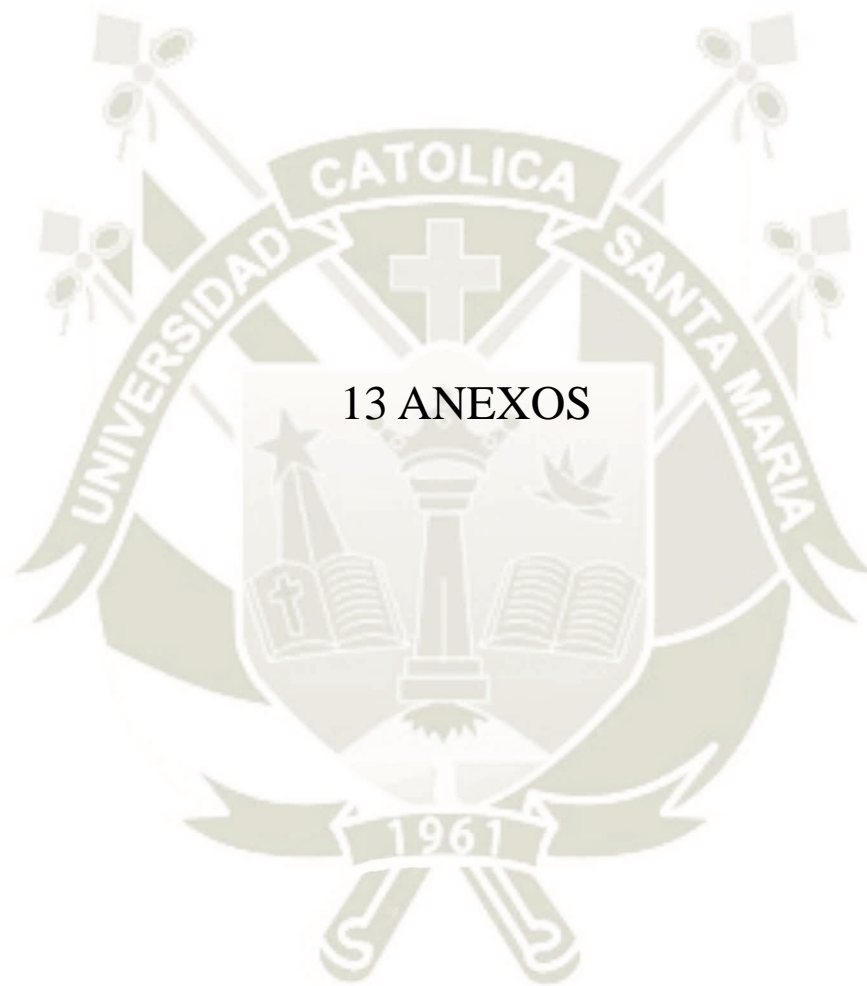
11 RECOMENDACIONES

1. Este trabajo evidencio la prevalencia del cáncer de células escamosas en el Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo entre los años 2008 y 2017, por lo que se recomienda realizar más estudios epidemiológicos en periodos de tiempo anterior al 2008, o en periodos posteriores al 2017 para tener mejor perspectiva sobre la prevalencia de esta enfermedad.
2. Reforzar el conocimiento de odontólogos y otros profesionales de la salud sobre lesiones pre cancerosas y cancerosas para facilitar su diagnóstico y tratamiento.
3. Este trabajo estudio la prevalencia del carcinoma de células escamosas en la cavidad bucal, por lo que se recomienda hacer estudios de prevalencia de cáncer en cabeza y cuello para ampliar el panorama sobre esta patología.
4. Realizar más estudios epidemiológicos en otros hospitales o centros de salud de la región con respecto al cáncer bucal y establecer su prevalencia a nivel regional y nacional y así elaborar programas preventivos.

12 REVISION BIBLIOGRAFICA

1. Kumar, V., Abbas, A., & Aster, J. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. 9a ed. España: Elsevier, 2015.
2. Regezi, J. & Sciubba, J. Patología bucal: correlaciones clinicopatológicas. 3ra ed. España: McGraw-Hill Interamericana Editores, 2000.
3. Bhaskar, S. Patología bucal. 3a ed. Argentina: El ateneo, 2002.
4. Shafer, W. & Levy, B. Tratado de patología bucal. 4a ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1986.
5. Sapp, J., Eversole, L. & Wysocki, G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2a ed. España: Elsevier, 2005.
6. Martin-Granizo, R., Rodríguez-Campo, F., Naval, L., & Díaz, F. J. Carcinoma de células escamosas de la cavidad oral en pacientes menores de 40 años [Internet]. 1997 Sep [citado 2018 Sep 14] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9334776>
7. Girod, A., Mosseri, V., Jouffroy, T., Point, D., & Rodríguez, J. Las mujeres y los carcinomas de células escamosas de la cavidad oral y la orofaringe: ¿hay algo nuevo? [Internet]. 2009 Sep [citado 2018 Sep 14] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19686929>
8. Van, H. S., Wreesmann, V. B., Van, M. W., & Balm, A. J. Cáncer de células escamosas de cabeza y cuello en pacientes jóvenes [Internet]. 2013 Dic [citado 2018 Sep 14] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24103389>
9. Chen, Y. K., Huang, H. C., Lin, L. M., & Lin, C. C. Carcinoma primario de células escamosas oral: un análisis de 703 casos en el sur de Taiwán. [Internet]. 1999 Mar [citado 2018 Sep 14] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10435152>

10. Kuriakose, M., Sankaranarayanan, M., Nair, M. K., Cherian, T., Sugar, A. W., Scully, C., & Prime, S. S. Comparación del carcinoma oral de células escamosas en pacientes jóvenes y mayores en la India. [Internet]. 1992 Oct [citado 2018 Sep 14] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1306728>
11. Chidzonga, M. M., & Mahomva, L. Carcinoma de células escamosas de la cavidad oral, antro y labio maxilar en una población de Zimbabwe: un estudio epidemiológico descriptivo. [Internet]. 2006 Feb [citado 2018 Sep 14] Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16256417>
12. Andía, R. (2017). Prevalencia Del Cáncer Oral En Pacientes Atendidos En El I.R.E.N. Sur Arequipa 2010 al 2016. [Internet]. [citado 2018 Sep 14] Disponible en: http://repositorio.uap.edu.pe/bitstream/uap/6131/1/T059_73136144_T.pdf
13. García, E. (2014). Prevalencia de cáncer en mucosa oral en el servicio de estomatología quirúrgica del hospital nacional Arzobispo Loayza en el período 2008 al 2012. [Internet]. [citado 2018 Sep 14] Disponible en: http://cybertesis.unmsm.edu.pe/bitstream/handle/cybertesis/3514/Garc%C3%ADa_1_e.pdf?sequence=3



SOLICITO: CARTA DE PRESENTACION PARA
HACER USO DE LAS INSTALACIONES DEL
HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO
SEGUIN ESCOBEDO.

SEÑOR:

DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA HERBERT GALLEGOS.

Yo, **GOMEZ GEORGES SEBASTIEN WERNER**,
Bachiller de la escuela Profesional de Odontología
con código N° 2012202191, ante Ud.
respetuosamente me presento y expongo:

Que por estar elaborando mi Proyecto de Tesis titulado: **PREVALENCIA DEL CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD BUCAL SEGÚN EDAD Y SEXO ENTRE 2008 Y 2017 EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUIN ESCOBEDO AREQIPA 2018** es que solicito a usted se me otorgue el permiso para hacer uso de las instalaciones del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo de Arequipa.

POR LO EXPUESTO

Pido a usted acceder a mi solicitud.

Arequipa, 15-10-2018



GOMEZ, GEORGES SEBASTIEN WERNER

CÓDIGO N° 2012202191



"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Diálogo y la Reconciliación Nacional"

CARTA N° 0544-OCID-GRAAR-ESSALUD-2018

NIT: 1313-2018-17928

Arequipa, 19 de noviembre del 2018

Sr:

GEORGES SEBASTIEN WERNER GÓMEZ,

Bachiller de la Escuela profesional de Odontología - Facultad de Odontología

Universidad Católica de Santa María - Arequipa

Investigador principal

Presente.-

ASUNTO: APROBACIÓN DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Es grato dirigirme a usted, saludándolo cordialmente y en atención al asunto comunicarle que el Comité de Investigación Académica y el Comité Institucional de Ética en Investigación del HNCASE, de la Red Asistencial Arequipa, han evaluado y aprobado el Proyecto de Investigación:

"PREVALENCIA DEL CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD BUCAL SEGÚN EDAD Y SEXO ENTRE 2008 Y 2017 EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE AREQUIPA 2018"

Por lo expuesto, se autoriza el inicio del estudio.

El autor se compromete a respetar la confidencialidad de la información, a presentar sus resultados en el servicio o departamento donde realizó el estudio de investigación; asimismo, deberá dejar una copia de la tesis aprobada para la biblioteca del HNCASE.

Sin otro particular, quedo de usted.

Atentamente,

Lic. Angela Karen Ore Vereau
Jefe Unidad Capacitación, Investigación y Docencia
GERENCIA RED ASISTENCIAL AREQUIPA
EsSalud

AKOV/mvm

c.c. archivo

www.essalud.gob.pe

Esq. Peral y Ayacucho s/n
Arequipa, Perú
T. (054) 380350 / 380370



"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Diálogo y la Reconciliación Nacional"

CARTA Nº 118 - CIEI-OCID-GRAAR-ESSALUD-2018

NIT: 1313-2018-17928

Arequipa, 19 noviembre 2018

Lic.
ANGELA KAREM ORE VEREAU
Jefe Oficina de Capacitación Investigación y Docencia
Red Asistencial Arequipa - EsSalud
Presente.-

ASUNTO: APROBACIÓN DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Es grato dirigirme a usted, con un saludo cordial y en atención al asunto comunicarle que el Comité Institucional de Ética en Investigación de la Red Asistencial Arequipa, ha evaluado el siguiente Proyecto de Investigación:

"PREVALENCIA DEL CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD BUCAL SEGÚN EDAD Y SEXO ENTRE 2008 Y 2017 EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGUÍN ESCOBEDO DE AREQUIPA 2018"

Presentado por **Georges Sebastien Werner Gómez**, Bachiller de la Escuela profesional de Odontología de la Facultad de Odontología - Universidad Católica de Santa María - Arequipa. Cualquier cambio en el proyecto debe ser comunicado al CIEI antes de ser aplicado. El proyecto mencionado, califica para evaluación expedita, por cumplir los requisitos según el Manual de Procedimientos del CIEI.

Por lo expuesto, se decide la aprobación, teniendo una validez de un año a partir de la fecha.

Atentamente,



Dr. N. Camiro Rosado Santander
Presidente del Comité Institucional
de Ética en Investigación
Red Asistencial Arequipa
EsSalud

NRRS/mvm

c.c. archivo

www.essalud.gob.pe

Esq. Peral y Ayacucho s/n
Arequipa, Perú
T. (054) 380350 / 380370



"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año de Fortalecimiento de la Atención en EsSalud"

CARTA N° 046 -CIA-OCID-GRAAR-ESSALUD-2018

NIT: 1313-2018-17928

Arequipa, 19 noviembre 2018

Señor:

Dr. NELSON RAMIRO ROSADO SANTANDER

Presidente del Comité Institucional de Ética en Investigación

Red Asistencial Arequipa - EsSalud

Presente

ASUNTO : APROBACIÓN DE PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Es grato dirigirme a usted, con un cordial saludo y en atención al asunto, manifestarle que el Proyecto de Investigación denominado:

"PREVALENCIA DEL CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD BUCAL SEGÚN EDAD Y SEXO ENTRE 2008 Y 2017 EN EL HOSPITAL NACIONAL CARLOS ALBERTO SEGÚN ESCOBEDO DE AREQUIPA 2018"

Presentado por **Georges Sebastien Werner Gómez**, Bachiller de la Escuela profesional de Odontología de la Facultad de Odontología - Universidad Católica de Santa María - Arequipa. Es aprobado por el Comité de Investigación Académica de la Red Asistencial Arequipa - EsSalud, para su ejecución.

El autor podrá recabar la Constancia de Ejecución, únicamente al momento de presentación de un ejemplar del trabajo final, luego de ser sustentado y aprobado, el mismo que será incluido como material de consulta en la Biblioteca de EsSalud.

El **informe final del trabajo, deberá guardar estricta reserva** (anonimato) respecto al sujeto de estudio y datos personales de identificación directa o indirecta.

Se remite al Comité Institucional de Ética en Investigación, para su evaluación.

Sin otro particular, quedo de usted.

Atentamente,



Dra. Mónica Teresa Meza Aragón
Presidente de Investigación Académica
RED ASISTENCIAL AREQUIPA


MTMA/mvm
c.c. archivo

www.essalud.gob.pe

Esq. Peral y Ayacucho s/n
Arequipa, Perú
T. (054) 380350 / 380370

Georges Sebastian Werner Gomez
[Handwritten signature]

RED ASISTENCIAL AREQUIPA – ESSALUD

Jefe de la oficina de soporte de informática

Ing. Grossman Edwi Vargas Charaja

Yo Georges Sebastian Werner Gomez me dirijo a usted, con un cordial saludo y en atención al asunto solicitarle la siguiente información:

La edad y sexo de los pacientes en la cual sus historias clínicas indiquen el diagnostico de "M80762, M80753, M80703, M80723, M80733, M80763, M-80702, M80713, M80523, M80743" localizado solamente en " T51000, T51200, T51100, T51034, T52000, T53130, T53000, T53001, T54910" del código de anatomía patológica, entre el primero de enero del año 2008 hasta el 31 de diciembre del año 2017.

Sin otro particular, quedo de usted.

Atentamente,



Investigador principal



Fecha	Edad	Sexo	DX Morfológico		DX Topológico	
19/01/2008	58	M	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-51000	BOCA,NOS
13/03/2008	83	M	M-80733	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS PEQUEÑAS NO QUERATINIZANTE	T-52000	LABIO,NOS
01/04/2008	89	F	M-80703	CARCINOMA ESCAMOSO	T-52000	LABIO,NOS
26/11/2008	48	M	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-54910	ENCIA
16/07/2009	69	F	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
17/07/2009	79	F	M-80733	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS PEQUEÑAS NO QUERATINIZANTE	T-54910	ENCIA
17/09/2009	61	F	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
23/09/2009	84	M	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-52000	LABIO,NOS
14/10/2009	40	M	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-51000	BOCA,NOS
10/03/2010	93	F	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-52000	LABIO,NOS
17/08/2010	58	M	M-80733	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS PEQUEÑAS NO QUERATINIZANTE	T-54910	ENCIA
09/06/2011	41	F	M-80703	CARCINOMA ESCAMOSO	T-53000	LENGUA,NOS
22/07/2011	80	M	M-80733	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS PEQUEÑAS NO QUERATINIZANTE	T-51100	PALADAR,NOS
16/08/2011	48	F	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
22/03/2012	75	M	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-51100	PALADAR,NOS
22/03/2013	83	F	M-80703	CARCINOMA ESCAMOSO	T-53000	LENGUA,NOS
04/04/2013	83	F	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-52000	LABIO,NOS
17/04/2013	40	F	M-80523	CARCINOMA ESCAMOSO,PAPILAR	T-53001	LENGUA,PORTE ANTERIOR
14/01/2014	55	F	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-53130	LENGUA,BASE
05/05/2014	66	F	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-51000	BOCA,NOS
01/07/2014	42	F	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
21/08/2014	34	F	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-52000	LABIO,NOS
08/09/2014	79	F	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-54910	ENCIA
05/09/2015	80	F	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-52000	LABIO,NOS
07/10/2015	82	M	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-51000	BOCA,NOS
11/11/2015	64	M	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
24/11/2015	39	F	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-54910	ENCIA
09/12/2015	70	M	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
11/12/2015	75	M	M-80723	CARCINOMA ESCAMOSO DE CELULAS GRANDES QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
11/07/2016	68	M	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-54910	ENCIA
25/07/2016	68	M	M-80703	CARCINOMA ESCAMOSO	T-53000	LENGUA,NOS
29/09/2016	66	M	M-80703	CARCINOMA ESCAMOSO	T-51100	PALADAR,NOS
08/01/2017	52	F	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
26/02/2017	53	F	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
24/03/2017	72	F	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
13/04/2017	42	M	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-54910	ENCIA
18/05/2017	56	M	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
20/05/2017	82	M	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS
01/06/2017	33	M	M-80713	CARCINOMA ESCAMOSO, QUERATINIZANTE	T-53000	LENGUA,NOS

