

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E. A. P. DE ODONTOLOGÍA

**Prevalencia de carcinoma epidermoide oral en pacientes
de dos hospitales de salud pública - Perú en el periodo
2006-2009**

TESIS

para obtener el título profesional de Cirujano Dentista

AUTOR

Alejandro Oscar García Lazarte

Lima-Perú

2010

JURADO DE INFORME FINAL

Presidente : C.D. ADELMO RODOMIRO CUENTAS ROBLES

Miembro : C.D. ISABEL ANGÉLICA TREVEJO ROJAS

Miembro (Asesor) : C.D. KATIA LUZ MEDINA CALDERÓN

DEDICATORIA

- A Dios, por la vida y por estar siempre conmigo a pesar de todo.
- A mis amados padres, José Elías y María del Carmen por su amor, por siempre confiar en mí brindarme su esfuerzo y dedicación, por su apoyo incondicional, incluso a pesar de la distancia y por el ejemplo que me dan como personas llenas de virtudes y valores.
- A mi hermano José por su constante apoyo y generosidad brindada en todo momento.
- A mi familia que siempre con su cariño y confianza me ayudaron a forjarme como persona.
- A mis apreciados amigos por su cariño y haberme dado su amistad incalculable, por las experiencias vividas y por todo aquello que seguiremos compartiendo.

AGRADECIMIENTOS

- A mi asesora C.D. Katia Luz Medina Calderón docente del departamento de Estomatología Biosocial mi sincero agradecimiento por su apoyo y orientación en esta investigación.
- A la C.D. Teresa Evaristo Chiyong por su valiosa ayuda, pautas y consejos dados principalmente en la parte estadística.
- AL Dr. José Saavedra Leveau, por su gran ayuda, dedicación y tiempo brindado en la realización del presente trabajo.
- A la Lic. María Huamaní por las facilidades brindadas y su colaboración.
- Al Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa por otorgarme las facilidades para la realización de esta investigación.
- A la UNMSM, orgullo del Perú por acogerme como mi segunda casa y permitir que crezca como profesional y como persona.
- A mis queridos maestros de quienes aprendí mucho durante mi vida universitaria por su disposición a la enseñanza compartir su calidad profesional.

I.	INTRODUCCIÓN	10
II.	MARCO TEÓRICO	11
2.1	Antecedentes del problema	11
2.2	Bases teóricas	17
2.2.1	Epidemiología	18
2.2.2	Edad, Sexo, Raza	19
2.2.3	Localización	20
2.2.4	Etiopatogenia	21
2.2.4.1	Tabaco	21
2.2.4.2	Alcohol	23
2.2.4.3	Factores genéticos	24
2.2.4.4	Agentes infecciosos	25
2.2.4.5	Alteraciones inmunológicas	26
2.2.4.6	Radiaciones	26
2.2.4.7	Lesiones precancerosas	27
2.2.4.8	Nutrición	27
2.2.4.9	Factores orales	28
2.2.4.10	Factores ocupacionales	29
2.2.5	Clínica	29
2.2.5.1	Cáncer de Labio	29
2.2.5.2	Cáncer de lengua	30
2.2.5.3	Cáncer del suelo de la boca	31
2.2.5.4	Cáncer de paladar	31
2.2.5.5	Cáncer de reborde alveolar/encia	31
2.2.5.6	Cáncer de mucosa yugal	32
2.2.6	Metástasis	32
2.2.7	Diagnóstico	33
2.2.8	Estadio clínico de los carcinomas de cabeza y cuello (Sistema TNM)	36
2.2.9	Histopatología	36
2.2.9.1	CEO bien diferenciado o de grado I	37
2.2.9.2	CEO moderadamente diferenciado o de grado II	37
2.2.9.3	CEO indiferenciado o anaplásico o de grado III	37
2.2.10	Formas de carcinomas menos comunes	38

2.2.10.1	Carcinoma verrucoso	38
2.2.10.2	Carcinoma de células fusiformes	38
2.2.10.3	Carcinoma adenoescamoso	39
2.2.10.4	Carcinoma basaloide de células planas	39
2.2.11	Tratamiento	39
2.2.12	Factores Pronósticos	42
2.2.12.1	Factores dependientes del paciente	42
2.2.12.2	Factores dependientes de la enfermedad	43
2.2.12.3	Factores dependientes del tratamiento	45
2.3	Planteamiento del Problema	47
2.3.1	Formulación del Problema	48
2.4	Justificación	48
2.5	Objetivos de la investigación	49
2.5.1	Objetivo general	49
2.5.2	Objetivos específicos	49
III.	MATERIAL Y MÉTODOS	51
3.1	Tipo de Estudio	51
3.2	Población y Muestra	51
3.3	Operacionalización de variables	53
3.4	Materiales	55
3.5	Métodos	55
3.5.1	Procedimientos y Técnicas	55
3.5.2	Recolección de Datos	57
IV.	RESULTADOS	58
V.	DISCUSIÓN	74
VI.	CONCLUSIONES	81
VII.	RECOMENDACIONES	82
	RESUMEN	83
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	85
	ANEXOS	89

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla Nº 1. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según edad en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	58
Tabla Nº 2. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según género en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	60
Tabla Nº 3. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según localización anatómica en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	62
Tabla Nº 4. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según diagnóstico histopatológico en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	64
Tabla Nº 5. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según variedad histológica en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	66
Tabla Nº 6. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según hábito de consumo en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	68
Tabla Nº 7. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según estadio clínico TNM en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	70
Tabla Nº 8. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según tratamiento en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	72

LISTA DE GRÁFICOS

	Pág.
Gráfico Nº 1.a. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según edad en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).	59
Gráfico Nº 1.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según edad en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	59
Gráfico Nº 2.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según género en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).	61
Gráfico Nº 2.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según género en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	61
Gráfico Nº 3.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según localización anatómica en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).	63
Gráfico Nº 3.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según localización anatómica en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	63
Gráfico Nº 4.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según diagnóstico histopatológico en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).	65
Gráfico Nº 4.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según diagnóstico histopatológico en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	65

	Pág.
Gráfico N° 5.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según variedad histológica en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009)	67
Gráfico N° 5.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según variedad histológica en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	67
Gráfico N° 6.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según hábito de consumo en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).	69
Gráfico N° 6.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según hábito de consumo en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	69
Gráfico N° 7.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según estadio clínico TNM en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).	71
Gráfico N° 7.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según estadio clínico TNM en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	71
Gráfico N° 8.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según tratamiento en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).	73
Gráfico N° 8.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según tratamiento en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).	73

RESUMEN

El propósito del presente estudio fue evaluar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral en el periodo de 2006 – 2009 en el Hospital Nacional Dos de Mayo (HNDM) y en el Hospital General Santa Rosa (HGSR) según edad, género, localización anatómica, diagnóstico histopatológico, variedad histológica, hábitos de consumo, estadio clínico TNM y tratamiento.

Se tomaron los datos de las historias clínicas de los pacientes que acudieron al servicio de cirugía de cabeza y cuello del HNDM y al servicio de oncología de abdomen, cabeza y cuello del HGSR.

Durante este periodo el número total de casos fue de 54, encontrándose 30 casos en el HNDM y 24 casos para el HGSR.

El 94,5% fueron pacientes mayores de 40 años, siendo la séptima década la más afectada. El sexo masculino y femenino fueron igualmente afectados. El carcinoma epidermoide de lengua fue el más afectado, seguido del de reborde alveolar y el menos frecuente fue el de trígono retromolar.

El carcinoma epidermoide obtuvo una frecuencia de 96,2% y el carcinoma verrucoso el 3,8%. El carcinoma epidermoide bien diferenciado (grado I) obtuvo la misma frecuencia que el carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado (grado II) con el 48,1% cada uno.

La ausencia de hábitos de consumo de tabaco y alcohol obtuvo la mayor frecuencia, seguido del hábito de consumo de tabaco y alcohol.

El estadio clínico TNM III presentó la mayor frecuencia con el 40,8% y el estadio clínico TNM I la menor frecuencia con el 3,7%.

La falta de tratamiento sobresalió sobre el tratamiento quirúrgico y la combinación de tratamiento quirúrgico y quimioterapia.

SUMMARY

The intention of the present study was to evaluate the prevalence of carcinoma epidermoide oral in the period of 2006 - 2009 in the Hospital Nacional Dos de Mayo (HNDM) and in the Hospital General Santa Rosa (HGSR) according to age, sex, anatomical location, histological diagnosis, histological variety, habits of consumption, clinical stadium TNM and treatment.

There took the information of the clinical histories of the patients who came to the service of surgery of head and neck of the HNDM and to the service of oncology of abdomen, head and neck of the HGSR.

During this period the total number of cases was of 54, being 30 cases in the HNDM and 24 cases for the HGSR.

94,5% was 40-year-old major patients, being the most affected seventh decade. The masculine and feminine sex they were equally affected. The carcinoma epidermoide of language was the most affected, followed by that of alveolar curbing and the least frequent was of trigono retromolar.

The carcinoma epidermoide obtained a frequency of 96,2% and the carcinoma verrucoso 3,8%. The carcinoma epidermoide differentiated good (grade I) obtained the same frequency that the carcinoma epidermoide moderately differentiated (grade II) with 48,1% each one.

The absence of habits of consumption of tobacco and alcohol obtained the major frequency, followed by the habit of consumption of tobacco and alcohol.

The clinical stadium TNM III presented the major frequency with 40,8%y the clinical stadium TNM I the minor frequency with 3,7 %.

The absence of treatment stood out on the surgical treatment and the combination of surgical treatment and chemotherapy.

I. INTRODUCCIÓN

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

El carcinoma epidermoide constituye el 90% de las neoplasias malignas de la cavidad bucal, el cual se presenta principalmente en la lengua y los labios, y en mayor incidencia en el sexo masculino.

Su etiología se desconoce, pero estaría relacionada con factores químicos, físicos, biológicos y genéticos.

La importancia de un diagnóstico temprano es fundamental y el rol del odontólogo para identificar estas lesiones malignas y premalignas es de importancia para contribuir a una mejor calidad de vida del paciente.

Es necesario realizar estudios que puedan ayudar a identificar la frecuencia y distribución de esta patología entre los diferentes grupos poblacionales de nuestro país, para ayudar a explicar los patrones de la enfermedad y contribuir a establecer medidas preventivas.

II. MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Cassinelli V (1993)⁹ realizó un estudio sobre carcinoma epidermoide de mucosa oral libre en el INEN (Perú). Encontrando 229 casos; cuya localización más frecuente fue en la lengua (58%) y el menos frecuente fue en el labio (7%). El sexo masculino fue el más afectado (59%). El 94,3% de los pacientes fueron mayores de 40 años, siendo la 7^{ma} década de vida la más afectada (29%).

Castillo S (1993)¹⁰ estudió el carcinoma epidermoide de mucosa oral adherida a periostio en el INEN (Perú). Encontrando 140 casos con 85.7% de carcinoma de encía y reborde alveolar, 14.3% de paladar duro. El sexo masculino fue el más afectado con 57.1% de los casos. El 92% de los pacientes fueron mayores de 40 años siendo el período más afectado la 7^{ma} década de la vida; con un promedio de edad de 60.6 años. El carcinoma epidermoide bien diferenciado fue el más frecuente con 79.6%. El tratamiento más utilizado fue la radioterapia.

Machicao C (1996)¹¹ estudió el tratamiento quirúrgico del carcinoma epidermoide en cavidad oral en el Hospital Nacional Dos de Mayo (HNDM), Perú. Halló que el principal tratamiento fue la resección en bloque (54,2%). La región más afectada fue el maxilar superior (34,2%). El sexo masculino predominó con un 74,2%. La edad más afectada estuvo en el rango de 71-80 años con un 38%.

Mohar y Col. (1997) ¹² realizaron un análisis descriptivo de cáncer en México entre el período de 1985 -1994. Hallaron que el cáncer bucal ocupó el 5^{to} lugar de todos los cánceres en hombres y el 13^{ro} lugar de todos los cánceres en mujeres.

Espetia G (1998) ¹³ observó la prevalencia de carcinoma epidermoide del seno maxilar en el HNMD, Perú (1990–1997). Encontró 15 casos con ese diagnóstico, en el sexo masculino (80%). La edad más afectada estuvo en el rango de 51 - 70 años de edad y el 100% recibió tratamiento quirúrgico.

Quintana J (1998) ¹⁴ revisó 134 casos con diagnóstico histopatológico de cualquier neoplasia maligna en la región máxilofacial en el municipio de Artemisa (Cuba) de 1994 - 1996, el sexo masculino predominó con 58,2%. Más del 95% eran mayores de 40 años, el grupo más afectado fue el de mayores de 70 años. Los tumores de la cavidad oral ocuparon el 2^{do} lugar con 16,4%.

García y Col. (1999) ¹⁵ realizaron un estudio descriptivo de la mortalidad por cáncer bucal en Cuba en el decenio 1987 - 1996. Durante ese período se registraron 3374 defunciones con diagnóstico de cáncer bucal. Del total de defunciones el 73,4% fueron de sexo masculino.

García y Col. (1999) ¹⁶ realizaron un estudio descriptivo de la distribución por estadios clínicos del cáncer bucal en Cuba (1988 - 1994). Considerando los casos reportados con estadio clínico hallaron al estadio clínico I con 45,1% seguido del estadio clínico II con 18,4%.

Zavala D (1999) ¹⁷ revisó un total de 965 historias clínicas con diagnóstico de neoplasias malignas de cavidad oral atendidos en el INEN (Perú). El carcinoma epidermoide representó el 77,4%. La década más afectada fue la 7^{ma}; las mujeres fueron las más afectadas (52,8%); la ubicación más afectada fue la lengua; el tipo histopatológico más frecuente fue el bien diferenciado con 73,3%; según el estadio clínico TNM se observó que el estadio III fue el predominante.

Hashibe y Col. (2000)¹⁸ realizaron un estudio en Kerala (India), encontrando que el cáncer oral es el más frecuente entre los hombres y el 3^{ro} entre las mujeres. Estos resultados los atribuyó al gran número de formas en las que se consume el tabaco siendo la modalidad de mascar la de mayor difusión.

La Rosa C (2000) ¹⁹ evaluó la presencia de neoplasias malignas de origen epitelial orales y orofaríngeos en el INEN (Perú). Revisó 886 historias clínicas, de los cuales el 96,5% correspondió al carcinoma epidermoide de cavidad oral y orofaringe. La década más afectada fue la 7^{ma} con 26,3%, la ubicación más frecuente fue la lengua con 28%.

Fernández y Col. (2002) ²⁰ determinaron que la mortalidad por neoplasias malignas, en la población adulta de la provincia de Cienfuegos (Cuba), fue para el cáncer de labio, cavidad oral y faringe de 3%. Además estableció que la mayor frecuencia de los cánceres es dio en hombres, relacionados con el mayor consumo de tabaco y alcohol; no obstante el sexo femenino va en aumento por la adquisición de los hábitos anteriores.

Agapito J (2003) ²¹ observó la presencia del carcinoma epidermoide oral en el INEN (Perú). Obtuvo 579 casos de carcinoma epidermoide; la región anatómica más afectada fue la lengua, seguido del reborde alveolar; el 92% de los casos se dio en mayores de 40 años y las décadas más afectadas fueron la 7^{ma} y 8^{va}. El carcinoma epidermoide afectó más al sexo femenino que al masculino con una relación de mujer/hombre de 1,2 a 1.

Ávalos H (2003) ²² revisó 826 historias clínicas, observando la frecuencia de neoplasias malignas de la cavidad oral según su tipo y la ocupación en pacientes evaluados en el INEN (Perú). La localización más frecuente en el género masculino fue el reborde alveolar con 30,9% y en el femenino fue la lengua con 33,1%.

Coronado R (2003) ²³ observó la prevalencia de cáncer de lengua y los tratamientos quirúrgicos más utilizados en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza (Perú). El sexo masculino fue el más afectado con 62% y el femenino con 38%. La patología que predominó fue el carcinoma escamoso con 79% y el carcinoma verrucoso presentó 21%.

Urresti J (2003) ²⁴ realizó un estudio en el cual determinó la distribución del cáncer oral en pacientes mayores evaluados en el INEN (Perú). Revisó 451 historias clínicas. El género femenino obtuvo 54,5%. Las principales ubicaciones fueron la lengua y el reborde alveolar. El diagnóstico histopatológico más frecuente fue el carcinoma epidermoide (77%).

Sacsquispe S; Asurza J (2004) ⁴ presentaron un estudio sobre la epidemiología del cáncer oral durante el período 1990 - 1999. Revisaron las historias clínicas de los pacientes que asistieron al INEN (Perú). Encontrando 877 casos con diagnóstico definitivo de neoplasias malignas de la cavidad oral, siendo las más frecuentes: carcinoma de células escamosas (66,5%), neoplasias malignas de glándulas salivales (19,5%). En el caso de carcinoma epidermoide fue más frecuente en mayores de 40 años. La localización más frecuente fue la lengua con 41,3%.

Sacsquispe S; Asurza J (2004) ²⁵ compararon la epidemiología del carcinoma epidermoide de la cavidad oral en el INEN (Perú), durante los períodos de 1980 - 1989 y 1990 - 1999. El carcinoma epidermoide representó el 66% de todas las neoplasias de la cavidad oral. La distribución según género mostró una incidencia mayor para los hombres 1,5:1 en el periodo de 1980 - 1989, mientras que era más frecuente en las mujeres en una relación de 1,2:1 en el periodo de 1990 - 1999.

Riera P; Martínez B (2005) ²⁶ en un estudio en Chile determinaron que la mortalidad entre 1955 - 2002 por cáncer oral y faríngeo correspondió aproximadamente al 1,6% con respecto a todos los cánceres.

Ariosa y Col. (2006) ²⁷ realizaron un estudio retrospectivo de 5 años en el Hospital "Julio M. Aristegui" (Cuba) sobre cáncer bucal, encontrando que el grupo de edad más afectado fueron los pacientes de 71 y más años (38,3%), el sexo masculino (75%) la localización más frecuente los labios (65%).

González y Col. (2006)²⁸ realizaron un estudio sobre la mortalidad de cáncer bucal en el municipio de Cárdenas (Cuba) en el año 2005. Encontró que, el sexo masculino predominó (87,5%). La zona anatómica más afectada fue la lengua (50%). La raza blanca estuvo afectada con un 87,5%.

Moreno C (2007)²⁹ observó el diagnóstico y tratamiento del carcinoma de lengua en el Hospital Guillermo Almenara Irigoyen (Perú). Analizó 25 historias clínicas encontrando que la edad promedio fue de 69.3 años; el 60% correspondía al sexo femenino, el 72% estuvo ubicado por encima de los 60 años de vida. El tratamiento quirúrgico se aplicó en 88%; el diagnóstico histopatológico predominante fue el carcinoma escamoso bien diferenciado (44%).

Carranza M (2008)³⁰ indicó que el riesgo de desarrollar cáncer oral al consumir tabaco, alcohol o ambos está directamente relacionado con la frecuencia y cantidad de consumo de cualquiera de sus presentaciones. El alcohol actúa como irritante en la cavidad oral por lo que daña la mucosa oral y la debilita. El modo de fumar el cigarrillo está directamente relacionado con el lugar donde aparecerá la lesión de la cavidad oral.

2.2 Bases teóricas

La palabra neoplasia significa literalmente “nuevo crecimiento”; y el nuevo crecimiento es una neoplasia. El término “tumor”, se aplicó inicialmente al aumento de volumen causado por una inflamación. Las neoplasias también pueden causar aumentos de volumen y por un precedente largamente establecido el uso del término tumor en sentido no neoplásico ha pasado al olvido. En consecuencia el término es ahora sinónimo de neoplasia ^{32, 33}.

Cáncer es el término usual que se aplica a todos los tumores malignos. El término deriva probablemente de la palabra latina que significa “cangrejo” seguramente debido a que un cáncer se adhiere obstinadamente a modo de un cangrejo a la parte a la que se aferra ^{21, 31, 32, 46}.

Como regla general los tumores malignos destruyen, se apartan del tejido original en lo que respecta a su morfología y función, las células cancerosas aunque atípicas, son las propias células del huésped por lo que se la presentan problemas al sistema inmunitario en la protección contra su crecimiento ^{7, 34, 40}.

Las células cancerosas se originan de una célula progenitora que luego originará clones de células malignas (clonalidad), carecen de una regulación normal bioquímica y física de crecimiento (autonomía), poseen diferenciación celular anormal no coordinada (anaplasia) y son capaces de crecer y diseminarse por todo el cuerpo (metástasis) ^{7, 8, 34, 37, 39}.

El cáncer oral representa entre el 2% y el 5% de todos los tumores malignos del organismo, con un incremento anual de 5000 nuevos casos por año, aunque cabe destacar la marcada variabilidad geográfica respecto a su incidencia ^{1, 2, 3, 4, 16, 33, 32, 40}.

El carcinoma epidermoide oral (CEO) también llamado carcinoma oral de células escamosas (COCE), carcinoma de células planas; representa más del 90% de todas las neoplasias malignas en la cavidad oral^{1, 2, 4, 5, 6, 7, 21, 35, 41, 44, 45, 47, 48}. Aunque la cavidad oral es un área accesible y examinada con frecuencia, es muy habitual el diagnóstico tardío del carcinoma epidermoide, asociándose por este motivo un porcentaje de supervivencia de tan sólo el 25% a los cinco años manteniendo altas tasas de mortalidad y morbilidad. El diagnóstico precoz y el tratamiento correcto van a ser los factores pronósticos más importantes y va a ser fundamental el papel de los odontólogos tanto individualmente como formando parte de los comités oncológicos hospitalarios^{1, 4, 5, 7, 25, 35, 43, 45, 46, 49}.

2.2.1 Epidemiología

El cáncer oral presenta una gran variación en su distribución geográfica que está posiblemente ligada a fenómenos sociales, raciales, costumbres alimenticias y culturales, exposición a ciertos agentes físicos, químicos o biológicos, etc.^{1, 6, 7, 8, 33, 36, 38}.

La mayor incidencia del CEO aparece en los países del sudeste de Asia donde representa hasta el 25% de todos los cánceres. En la India y Sri Lanka es el cáncer más frecuente entre los varones y el tercero entre las mujeres, alcanzando en algunas regiones del 35 al 40 % de todos los cánceres^{1, 3, 6, 7, 14, 17, 18, 21, 26}. En la actualidad las áreas mundiales con mayor frecuencia de CEO en varones son Francia y la India con tasas situadas entre 20 y 50 por 100.000 habitantes. En mujeres, las mayores tasas se sitúan entre 5 y 10 por 100.000 y aparecen en la India, países del sudeste asiático y EE.UU.^{1, 3, 7, 8, 10, 14, 18, 33, 34}.

La mortalidad por cáncer oral sigue siendo considerable; de las 13 principales localizaciones del cáncer, el cáncer oral tiene la quinta tasa de supervivencia en 5 años más baja ^{1, 3, 7, 8, 12, 31, 33}.

Entre 1978 y 1982 se estima que aparecieron en la Comunidad Europea 32.300 casos nuevos de cáncer oral, representando el 4,2% de todos los cánceres en varones y el 0,9% de todos los cánceres en mujeres. En algunas áreas de Francia el CEO es la forma más común de muerte por cáncer entre los varones y presenta una tasa de incidencia estimada de 33,9 por 100.000, sólo superada por los cánceres de pulmón y próstata. Hungría destaca con una incidencia de cáncer oral del 5% respecto al 1 - 4% en el resto de los países europeos. La prevalencia del cáncer oral en España es de 11,4-17,4 /100.000 habitantes, siendo las localizaciones intraorales más frecuentes la lengua (25,1%) y el suelo de la boca (10,2%) ^{1, 18, 24, 47}.

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

2.2.2 Edad, Sexo, Raza

El CEO afecta sobre todo a personas adultas entre 55 y 75 años. El 73% son diagnosticadas antes de los 65 años, el 45% antes de los 55 años y sólo el 20% antes de los 50 años. El cáncer oral es raro en pacientes menores de 40 años y excepcionalmente por debajo de los 15 años. En Estados Unidos, el 1 - 3% de los carcinomas epidermoides aparecen en pacientes menores de 40 años. Con una edad media en el momento del diagnóstico superior a los 60

años, el cáncer oral debe ser considerado como una enfermedad de adultos mayores^{1, 2, 3, 5, 7, 16, 27, 35, 46, 48}. Las altas tasas de cáncer oral de edad avanzada pueden deberse a los cambios etéreos de la mucosa oral que la hace más vulnerable a la acción de los agentes carcinógenos^{9, 15, 35, 39}.

La incidencia de cáncer oral en varones es de 1,3 a 10 veces mayor que en las mujeres. Los hombres presenta un riesgo 8 veces mayor que las mujeres. Sin embargo, la proporción de mujeres afectadas ha aumentado considerablemente en los últimos años^{1, 2, 5, 10, 17, 22, 25, 26, 39, 40}.

El aumento actual del CEO, probablemente se deba a que ha aumentado el consumo de tabaco y alcohol^{2, 5, 6, 7, 12, 16, 36, 37, 43}.

No se han realizado estudios que sugieran una predisposición de carácter racial en el CEO. Sin embargo en los EE. UU. se han registrado tasas de mortalidad e incidencia más altas en los sujetos afroamericanos en comparación con otros grupos raciales^{1, 33, 48}. Se ha observado una incidencia mayor en residentes en áreas urbanas que en rurales. También parece que determinadas ocupaciones pueden influir sobre la incidencia y frecuencia del cáncer oral^{1, 22}.

2.2.3 Localización

En la mayor parte de las regiones geográficas el labio (38%) es la localización preferente del CEO, seguida de la lengua (30-36%), suelo de la boca, regiones retromolares y paladar blando. El reborde alveolar superior y el paladar duro son localizaciones menos comunes. En la lengua, los bordes y la cara ventral son las regiones más comúnmente afectadas, siendo infrecuente su localización en el dorso^{1, 2, 4, 5, 7, 10, 17, 22, 47, 50}. Las localizaciones del CEO

guardan relación con la predisposición a cancerizarse de ciertas áreas de la mucosa bucal de modo que más del 75% de los carcinomas epidermoides orales se originan en un área de herradura que comprende el suelo de la boca, los bordes laterales de la lengua y el complejo del paladar blando ^{1, 2, 3, 33, 43, 49, 50, 54}. Estas zonas están revestidas por un epitelio no queratinizado más sensible a los carcinógenos que se disuelven en la saliva y tienden a acumularse en zonas gravitatorias como el suelo de la boca y la zona ventrolateral de la lengua ^{1, 3, 5, 8, 42}.

2.2.4 Etiopatogenia

La etiopatogenia del CEO permanece desconocida al igual que la mayor parte de los cánceres. Una serie de factores etiológicos parecen implicados en el desarrollo del carcinoma epidermoide oral en la que participan fenómenos genéticos, productos químicos, agentes infecciosos, fenómenos físicos, enfermedades preexistentes, deficiencias nutricionales, etc. ^{1, 3, 5, 7, 10, 14, 30, 42, 46}.

2.2.4.1 Tabaco

Se ha descrito que el consumo habitual de tabaco en sus diversas formas, principalmente cigarrillos, puros, tabaco en pipa, rapé, tabaco de mascar, es el factor más importante asociado con la transformación de las células epiteliales normales de la mucosa en el carcinoma epidermoide. Los datos de investigación señalan que 8 de cada 10 pacientes con cáncer oral habían sido grandes fumadores durante mucho tiempo. La incidencia de cáncer oral a nivel mundial está directamente relacionada con los hábitos y consumo de tabaco y alcohol de cada grupo poblacional o social ^{1, 2, 3, 5, 7, 9, 16, 26, 34, 37, 43, 44}.

La mayor evidencia se ha demostrado en estudios en la India y Sri Lanka. Un fumador de más de 20 cigarrillos al día tiene un riesgo 6 veces mayor de padecer un CEO que un no fumador. Así mismo el riesgo de desarrollar un segundo cáncer primario se eleva del 6% en los no fumadores al 40% en los que continúan fumando^{1, 7, 8, 10, 12,18, 24, 30, 45, 49}.

El tabaco tiene diversos productos carcinogénicos, como son: N-nitrosornicotina (NNN), N-nitrosoanatabina (NAT), N'-nitrosoanabasina (NAB) y 4-N-metil-n-nitrosamino-1-(3-piridinil)-1-butanona (NNK); los cuales pertenecen al grupo de las nitrosaminas^{31, 36, 41, 44}.

La forma de consumir tabaco es importante en relación con la localización de la lesión. De esta forma el fumar con la candela para dentro (de forma invertida) es responsable de la aparición de carcinomas palatinos. Por el contrario fumar cigarrillos se asocia con riesgo de carcinogénesis oral en otras localizaciones principalmente en la zona anterior de la lengua. También se ha demostrado un aumento del riesgo de padecer cáncer oral en la encía y la mucosa yugal entre los no fumadores que usaban rapé y tabaco de mascar. Se ha señalado que el riesgo de padecer cáncer oral es superior en los fumadores de cigarros puros que en los de pipa y cigarrillos^{1, 3, 9, 15, 33, 17, 45}.

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

Se ha demostrado que los cigarrillos hechos a mano tienen un mayor riesgo de producir cáncer orofaríngeo que los convencionales. El consumo de tabaco, sea fumado o mascado, tiene una acción carcinogénica proporcional a la dosis consumida ^{1, 10, 15, 19, 20}.

El riesgo de padecer CEO tiene tendencia a disminuir al aumentar la edad de comienzo al hábito de fumar, por ello tiene una gran importancia el incremento el hábito de fumar que ha producido últimamente entre las mujeres y los jóvenes. Se ha estudiado la relación entre el consumo de cigarrillos y alcohol y la existencia de mutaciones del gen p53, demostrando mutaciones en el 58% de los pacientes que fumaban y bebían alcohol, y sólo el 23% de ellas fueron endógenas y el resto (77%) exógenas. El CEO es raro entre los no fumadores. ^{1, 5, 7, 8, 22, 27, 31, 42, 44, 47, 48}.

2.2.4.2 Alcohol

No existe duda que en la actualidad los desencadenantes más importante para el desarrollo del CEO son el consumo excesivo de tabaco y alcohol. El consumo excesivo de cualquier tipo de alcohol juega un papel muy importante en la carcinogénesis oral, depende de la dosis consumida y tiene un papel independiente. Existe muy pocos cánceres en individuos que no ingieran bebidas alcohólicas ^{1, 2, 7, 8, 9, 30, 42, 44, 49}.

El alcohol actúa como irritante en la cavidad oral por lo que daña la mucosa oral y la debilita; el alcohol permite la penetración de los componentes carcinógenos presentes en el tabaco ³⁰.

La asociación entre cirrosis hepática y el carcinoma epidermoide de lengua y suelo de boca es especialmente alta. Diferentes estudios han demostrado que

en los pacientes cirróticos se desarrollan más carcinomas orales y que aparecen a una edad más temprana ^{1, 5, 31, 48, 42}.

Los sujetos fumadores y no bebedores tienen de 2 a 4 veces menos riesgo de padecer cáncer comparado con aquellos que son fumadores y bebedores. El riesgo entre los fumadores que además eran fuertemente bebedores es de 6 a 15 veces mayor que los que eran abstemios. La combinación alcohol - tabaco tiene un efecto multiplicativo para el cáncer orofaríngeo y está fuertemente asociado al cáncer del suelo de boca y de la lengua. Para algunos la cerveza y los alcoholes secos son más carcinógenos que el vino y para otros lo contrario. Se ha señalado que la acción carcinogénica del alcohol es apreciable a partir de un consumo diario superior a 45 ml ^{1, 2, 5, 8, 9, 10, 30, 45, 46}.

La utilización mantenida de colutorios orales con alcohol y otras sustancias potencialmente carcinogénicas como los emolientes y los colorantes, ha sido implicado en la carcinogénesis oral. No obstante, aunque todavía no se ha establecido una relación verdadera causa - efecto, estos productos deben emplearse con precaución y en sus indicaciones terapéuticas precisas ^{1, 5, 11, 20, 31, 42, 48}.

2.2.4.3 Factores genéticos

Existen procesos hereditarios como la disqueratosis congénita y el síndrome de Gorlin, el xeroderma pigmentado, la ataxiatelangiectasia, etc., con predisposición carcinogénica. También se ha observado en otros pacientes una mayor susceptibilidad a los tumores relacionados con la radiación solar, que va a depender de la dotación genética de cada individuo y de su cantidad de pigmentación. Se han demostrado anomalías en los cromosomas I, II, V y XI en algunos CEO ^{1, 5, 19, 41, 46, 48}.

Los genes supresores de tumores, que ayudan a regular el crecimiento celular, son anormales en muchos tipos de cáncer, incluyendo algunos cánceres orales. La mutación del gen p53, que es la alteración genética más frecuente en el cáncer humano, ha sido relacionada con el consumo de tabaco en el carcinoma de células escamosas en cabeza y cuello y otras localizaciones^{21, 30, 40, 46, 47}.

2.2.4.4 Agentes infecciosos

Varios agentes infecciosos, como bacterias (sífilis) y hongos (candidiasis crónica), han sido considerados factores predisponentes para el cáncer oral, sin que se haya podido demostrar por el momento una relación directa causa - efecto^{1, 5, 17, 19, 40, 41}.

Se conoce la asociación entre la infección por *Cándida* y las lesiones precancerosa como la leucoplasia y una alta tasa de transformación malignas de estas lesiones. *Cándida albicans* es capaz de producir metabolitos carcinogénicos y podría transferir oncogenes a los queratinocitos¹.

Se conoce desde hace muchos años la existencia de cánceres orales en pacientes con sífilis. La localización oral más común de este proceso cancerizable es la lengua, con áreas leucoplásicas y atróficas en las que se puede producir la aparición de un CEO hasta en el 33%^{1, 3, 5, 7, 19, 22, 26, 41, 45}.

Se considera que los virus herpes y los papilomavirus pueden tener un papel oncogénico en la cavidad oral^{1, 5, 7, 21, 27, 44}. El papel carcinogénico de los virus herpes (HSV-1) todavía no se ha probado en el CEO, a pesar de que la asociación del virus de Epstein-Barr con el carcinoma nasofaríngeo ha sido bien establecida^{1, 5, 27, 35, 44}. Se ha detectado ADN viral de papilomavirus humano (PVH) en los cánceres orales. Se ha encontrado positividad para PVH

en el 26,8% de los CEO y en el 25,8% de los verrucosos y el PVH era el único dato de riesgo en el 7% de los CEO ^{1, 35, 36, 47}. Aunque el mecanismo no está totalmente claro, se ha descrito que los productos precoces del gen del VPH E6 y E7 se unen a las proteínas supresoras p53 y/o RB del gen en el queratinocito huésped, haciendo posible de este modo un ciclo celular incontrolado ⁵.

2.2.4.5 Alteraciones inmunológicas

El estado inmunológico del paciente es un dato fundamental en relación tanto con el desarrollo como con la evolución de los cánceres. El síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) predispone a personas relativamente jóvenes a varios procesos malignos orales. El carcinoma intraoral de células planas está entre las diversas lesiones malignas que se presentan a una edad mucho más joven de la normal para esta entidad y en ausencia de los factores asociados usuales. El sarcoma de Kaposi y el linfoma de la localización oral, que en los pacientes con SIDA aparecen a edad más temprana, son mucho más frecuentes que el carcinoma epidermoide oral ^{1, 5, 7, 21, 22, 41, 48}.

2.2.4.6 Radiaciones

La exposición a los rayos ultravioletas es un factor etiopatogénico fundamental en el carcinoma oral de células escamosas del labio, preferentemente en el borde del bermellón del labio inferior. Las personas de piel clara que no suelen broncearse y que están sometidas a una exposición ocupacional libre como labradores o pescadores o recreativa prolongada a la luz solar directa corren mayor riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide ^{1, 5, 17, 19, 41}. Habitualmente el labio pasa por una serie de cambios preneoplásicos que se hacen progresivamente más intensos cuando la dosis de radiación se acumula

y el paciente envejece. La superficie mucosa expuesta se vuelve moteada, con manchas rojas (atrofia) y blancas (hiperqueratosis); esta acumulación de cambios se denomina queilitis actínica (también queilosis solar, queratosis solar o elastosis solar) ^{5, 7, 41, 42, 46}.

La radiación ionizante (los efectos de ella sobre las células comprenden inactivación enzimática, inhibición de la mitosis, mutágenos, muerte celular y cáncer) puede provocar alteraciones en la cavidad oral de carácter degenerativo como el “nódulo residual de las radiaciones” que puede ser asiento de un CEO. ^{1, 17, 19}.

2.2.4.7 Lesiones precancerosas

Las lesiones precancerosas son aquellos procesos específicos y localizados, cuya posible evolución hacia el cáncer oral haya sido estadísticamente contrastada; son menores de 2 cm de diámetro y no presentan signos evidentes de metástasis, entre las lesiones premalignas más frecuentes encontramos: la leucoplasia, la eritoplasia, el liquen oral, las queilitis crónicas, la fibrosis submucosa, ciertas genodermatosis, los nevus, las candidiasis, hiperplásicas, el lupus vulgar del labio y el adenoma pleomórfico ^{1, 5, 9, 21, 40, 41, 44, 49}. Todas las lesiones ulcerativas crónicas que no se curan en 1 ó 2 semanas deben ser consideradas potencialmente malignas y biopsiarse para hacer un diagnóstico definitivo ^{5, 17, 33, 44, 49}.

2.2.4.8 Nutrición

Se ha demostrado mayor riesgo en personas que consumen ciertas gramíneas o nuez de areca, o tienen una dieta con alto contenido de grasas ^{1, 17, 19}. Los estados de desnutrición favorecen la oncogénesis bucal y las complicaciones

postoperatorias^{5, 7, 9, 19, 42}. Se considera que la vitamina A de la dieta y el consumo frecuente de verduras y frutas con β -carotenos y otros carotenoides proporcionan una reducción considerable del riesgo de cáncer oral.^{1, 5, 48} Los cromatos, el arsénico, el cadmio y el zinc parecen tener efectos carcinogénicos, mientras que el selenio, el cobre y el níquel parecen tener efectos protectores. El síndrome de Plummer-Vinson que se asocia al déficit de hierro y se presenta en mujeres nórdicas, se relaciona con una mayor incidencia de carcinomas de la mucosa oral, faríngea y esofágica^{1, 5, 9, 17}. También se ha señalado el posible papel en el CEO, de los carcinógenos de los alimentos o de sustancias relacionadas como: nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos, aflatoxinas, etc. o con contaminantes como el asbestos, DDT, etc.¹.

2.2.4.9 Factores orales

Se ha relacionado al CEO con la presencia de una higiene oral deficiente, prótesis mal adaptadas, y restauraciones o dientes con bordes afilados, los cuales podrían actuar en la iniciación o exacerbación del cáncer oral^{1, 2, 3, 9, 10, 17, 19, 23, 45, 47}. De hecho es difícil encontrar pacientes con CEO y una dentición bien preservada. Se ha observado un incremento significativo del riesgo de CEO entre los pacientes con estado dental precario. Se ha demostrado que la irritación crónica favorece la acción de los carcinógenos orales y un riesgo más alto de desarrollar cáncer en los estados dentales deficientes. Se ha comprobado que una condición dental pobre con mala higiene oral y pérdida de dientes es un marcador de riesgo para CEO, de tal modo que la pérdida sin reemplazo para 11 dientes o más se asocia a un riesgo cuádruple. La tríada pérdida de dentaria - alcohol - tabaco se puede considerar el más potente marcador de riesgo para el CEO^{1, 5, 6, 13, 22, 48, 42}.

2.2.4.10 Factores ocupacionales

Se han descrito ciertos factores de riesgo ocupacionales en el desarrollo del cáncer oral, con un mayor riesgo para los albañiles, en los trabajadores metalúrgicos, textiles, plomeros, de prensa gráfica, o relacionados con el cemento. También se relaciona el cáncer de labio con la actividad al aire libre en relación con la exposición solar como pescadores y agricultores ^{1, 9, 10, 19, 21, 24, 31, 46, 47}.

2.2.5 Clínica

El CEO puede presentar múltiples y variadas formas clínicas que en ocasiones pueden hacer difícil su diagnóstico correcto de un modo precoz. Se sabe que el diagnóstico temprano del CEO es el factor pronóstico más importante, de tal modo que en los tumores menores de 1 cm tienen un índice de curación de 100%. Por desgracia las lesiones iniciales son generalmente asintomáticas por lo que el paciente no le suele dar importancia ^{1, 4, 5, 7, 17, 19, 24, 26, 41, 44, 47, 49, 50}.

Las formas precoces de presentación pueden ser como un área blanca o eritroleucoplásica, o como un pequeño crecimiento tumoral o, lo que es más común como una ulceración que no acaba de curar. Todas las ulceraciones o tumoraciones de la cavidad oral que no se solucionan en dos semanas deben ser biopsiadas ^{5, 7, 19, 25, 41, 44, 45, 47, 49}.

Dependiendo de la localización el CEO presenta ciertas particularidades histopatológicas:

2.2.5.1 Cáncer de Labio

Se localiza preferentemente en el labio inferior (90%) presentando una clara relación con la exposición solar. Esta localización afecta más a los hombres de

entre 50 y 70 años. Las lesiones se suelen originar sobre alteraciones preexistentes como la queilitis actínica o leucoplasias. Se suelen observar áreas de atrofia, leucoplásicas o ulceraciones crónicas que no curan. Por lo general, la invasión en profundidad es tardía y las metástasis a los ganglios submentonianos y submandibulares no son comunes. El pronóstico en esta localización es muy favorable, sobre todo si es tratado precozmente^{1, 5, 7, 9, 21, 46}.

2.2.5.2 Cáncer de lengua

El carcinoma oral de lengua es el más común intraoralmente y se presenta preferentemente en la zona ventrolateral posterior (más de 50%). Está localización es más común en los varones y a edades más tempranas que el resto^{1, 9, 21, 23}. Suele manifestarse a menudo como una lesión exofítica con áreas de ulceración o como una ulceración superficial o como un área eritroleucoplásica. La lengua es una localización habitual de lesiones precancerosas como la leucoplasia y el liquen que deben ser estrechamente vigiladas^{3, 5, 10, 16, 21, 23, 29, 41, 44}. Por lo general, en el curso de la enfermedad se desarrolla una lesión ulcerada con características de malignidad, a menudo de varios centímetros de diámetro que constituye la lesión típica. Su crecimiento es progresivamente infiltrante, provocando aumento del dolor y dificultad para la fonación y deglución^{1, 5, 6, 7, 42, 46}. En este estadio, el dolor suele ser severo, constante y se irradia hacia el cuello y el oído homolaterales. Las metástasis linfáticas son frecuentes (incluso superiores al 50%) a los ganglios submandibulares y yugulodigástricos. Debido a esta frecuente aparición de metástasis linfáticas regionales en el carcinoma epidermoide de lengua, algunos pacientes acuden por primera vez a consulta con el único síntoma de la aparición de un “bulto en el cuello”^{1, 5, 6, 7, 9, 21, 23, 29, 47, 46}.

2.2.5.3 Cáncer del suelo de la boca

Esta localización se asocia a los hábitos de fumar tabaco y beber alcohol, siendo común la existencia de cirrosis hepática, y es más común entre las mujeres. La mayoría de los carcinomas epidermoides del suelo de la boca se presenta en su porción anterior^{5, 9, 25, 49}. La lesión en esta zona comienza como una masa indurada que pronto se ulcera. La infiltración tumoral, desde el suelo de la boca, puede extenderse hacia las estructuras vecinas, afectando la encía, los músculos genioglosos y la lengua. Las metástasis linfáticas son comunes, aunque menos frecuentes que el cáncer de lengua, y suelen aparecer en los ganglios submaxilares y subdigástricos, pudiendo ser bilaterales^{1, 5, 6, 7, 8, 21, 29, 45, 44, 49}.

2.2.5.4 Cáncer de paladar

Los carcinomas epidermoides del paladar se localizan preferentemente en la porción blanda. En el paladar duro son más frecuentes las neoplasias salivales^{1, 3, 8, 10, 44, 49}. Esta localización es más común en países como la India en la que se fuma de modo inverso^{1, 3, 5, 14, 17, 41}. La presentación clínica suele ser en forma de placas blancas, rojas o como ulceración crónica o en ocasiones como una gran lesión fungosa. La proporción de casos con metástasis cervicales en el momento del diagnóstico es elevada^{1, 3, 7, 10, 11, 19, 21, 22, 31, 45}.

2.2.5.5 Cáncer de reborde alveolar/encía

Esta relacionado en algunas latitudes con el hábito de mascar tabaco,^{1, 3, 19, 27, 37, 42, 44}. En general suele aparecer como un área leucoplásica o eritroleucoplásica que crece y puede ulcerarse. En esta localización es frecuente la invasión ósea y la movilización dentaria. La localización más

habitual son las porciones posteriores. En ocasiones la tumoración puede adoptar un aspecto benigno semejando una respuesta inflamatoria o fibrosa. La invasión de los espacios perineurales de los nervios maxilares puede proporcionar un camino de diseminación del tumor pudiendo alcanzar el ganglio intracraneal^{1, 5, 7, 40, 41}.

2.2.5.6 Cáncer de mucosa yugal

El carcinoma epidermoide yugal suele estar relacionado con el hábito de fumar cigarrillos y puede presentarse como un área leucoplásica o eritroleucoplásica o como una masa tumoral. En pacientes de edad avanzada puede aparecer grandes lesiones exofíticas verrucosas blancas correspondientes a la variante del carcinoma verrucoso relacionados con los PVH y con buen pronóstico general^{1, 7, 9, 19, 21, 45, 47}.

2.2.6 Metástasis

El CEO se extiende mediante invasión de los vasos linfáticos. Las células tumorales en proliferación producen un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos y se extienden más allá de sus cápsulas hacia el tejido circundante. Esos ganglios linfáticos se hacen fácilmente palpables y parecen duros y fijos al tejido adyacente, impidiendo su movilización. La presencia de ganglios linfáticos de mayor tamaño, duros y fijos, es un signo clínico de mal pronóstico^{1, 5, 6, 31, 34, 35, 41}.

La distribución de las metástasis linfáticas en el cuello depende de cierta manera de la localización del tumor primario en la cavidad oral. Los ganglios linfáticos más frecuentemente afectados por el carcinoma epidermoide intraoral metastásico son los ganglios submandibulares y los cervicales superficiales y

profundos. Los carcinomas epidermoides de labio inferior que llegan a ser suficientemente grandes para hacer metástasis afectan inicialmente a los ganglios submentonianos antes de extenderse a los ganglios linfáticos mandibulares y cervicales. Los cánceres del suelo de boca y lengua hacen metástasis principalmente a los ganglios linfáticos homolaterales. Las lesiones de la lengua o del suelo de boca que se sitúan en la línea media o en su cercanía tienden a hacer metástasis a ambos lados del cuello ^{1, 3, 7, 21, 23, 30, 31, 40,41, 45, 49}.

La aparición de metástasis a distancia clínicamente aparentes es poco frecuente. Las lesiones que se extienden más allá de los ganglios linfáticos regionales de la cabeza y cuello suelen hacer metástasis en los pulmones y el hígado ^{1, 3, 5, 7, 10, 21, 29 40, 49}.

2.2.7 Diagnóstico

La cavidad oral no requiere medidas especiales para su examen y la biopsia se realiza fácilmente. Sin embargo y a pesar de estas características tan favorables entre el 27 y el 50% de los pacientes se diagnostican con lesiones avanzadas. Este retraso en el diagnóstico se debe a que la mayoría de estos pacientes son de edad avanzada y muchos de ellos portadores de prótesis dentales, están acostumbrados a padecer frecuentemente ulceraciones y molestias en la cavidad oral y no ven la urgencia de acudir en busca de tratamiento. Por otro lado muchos clínicos no suelen sospechar que estas lesiones son malignas y retrasan el diagnóstico ^{1, 2, 3, 5, 7, 13, 16, 21, 24, 25, 45, 49}.

La historia clínica debe ser completa anotando todos los datos de la enfermedad y los antecedentes del paciente. En todos los casos hay que

realizar una meticulosa inspección oral, sobretodo de las localizaciones orales consideradas de "alto riesgo": el suelo de la boca, la porción ventrolateral de la lengua, el triángulo retromolar, el pilar anterior de la amígdala y el paladar blando
1, 3, 7, 16, 28, 38, 45, 49

Se debe realizar una detallada descripción de la lesión incluyendo su apariencia, extensión, textura, fijación e induración. También es necesario registrar las medidas exactas de la lesión, y siempre debería realizarse un registro fotográfico de la misma
1, 3, 40, 41, 46, 49

Han sido reportados como síntomas generales de cáncer oral la presencia de nódulos o tumefacción, dolor o hipersensibilidad, hemorragia, cambio de mordida, paresia o parálisis, diplopía, restricción en los movimientos linguales, tos crónica, cambio de voz y disfagia. Así también se reportaron como signos la presencia de ulceración o erosión, eritema induración, fijación, cronicidad, adenopatía, leucoplasia y eritoplasia.
2, 5, 7, 21, 25, 26, 28

La palpación de las lesiones sospechosas es muy importante para valorar la induración y la infiltración, así como la existencia de dolor, nódulos profundos, etc. La palpación bimanual cervical es fundamental para conocer la posible extensión de metástasis del proceso. Se deberá anotar la cantidad, localización y características clínicas de los nódulos detectados
1, 3, 5, 6, 7, 8, 40, 41, 49

El diagnóstico clínico de cáncer oral debe confirmarse siempre mediante la biopsia de la lesión. Se recomienda realizar una biopsia de tipo incisional que debe incluir la zona más sospechosa de la lesión, así como un área de mucosa adyacente normal. Es necesario que la biopsia tenga una profundidad adecuada, llegando hasta el tejido conectivo subyacente para poder determinar la integridad de la membrana basal. Cuando existe necrosis y/o ulceración en

la lesión, estas áreas deben evitarse pues pueden conducir a errores en el diagnóstico. Una biopsia negativa no puede aceptarse como último diagnóstico en el caso de una lesión que es sospechosa clínicamente de malignidad y está indicado repetir la muestra ^{1, 3, 7, 21, 25, 45, 46, 49}.

La citología exfoliativa puede utilizarse como método coadyuvante pero nunca con ánimo de sustituir la biopsia ^{1, 3, 42, 49,50}.

La punción aspiración con aguja fina (PAAF) es una técnica especialmente útil en el diagnóstico de las tumoraciones cervicofaciales, como los nódulos linfáticos clínicamente sospechosos en un paciente con un tumor primario conocido o no ^{1, 7, 41}.

La radiología convencional tiene escaso valor en el diagnóstico del cáncer oral ya que se necesita cambios importantes para que puedan ser detectados radiológicamente y la gran complejidad de los huesos faciales les hace difícil su interpretación. La ortopantomografía tiene un mayor valor de cara a la detección de la invasión tumoral en el hueso alveolar y en el seno maxilar. El valor de la tomografía axial también es limitado para la detección de los tumores intraorales, pero sin duda es muy útil para la valoración de su extensión y de la afectación cervical. La gammagrafía ósea con tecnecio 99 puede detectar los cambios óseos con mayor exactitud que la radiología convencional y ha demostrado ser útil en la detección de neoplasias primarias y de metástasis de cabeza y cuello, pero solamente en las lesiones mayores de 3 cm. La resonancia nuclear magnética tiene valor para el examen del cuello, en pacientes con tumores primarios intraorales, ya que puede demostrar la presencia de metástasis cervicales en cuellos negativos ^{1, 2, 7, 40, 42, 48, 49}.

2.2.8 Estadio clínico de los carcinomas de cabeza y cuello (Sistema TNM)

El estadiaje de los pacientes de carcinoma se emplea para hacer referencia a la extensión de la enfermedad en los pacientes y hacerla coincidir con el tratamiento y valorar el pronóstico que se ha determinado como el más adecuado para los pacientes con estadios comparables. El uso de un sistema de estadio uniforme permite comparaciones válidas de los resultados de tipos específicos de tratamientos. Las designaciones empleadas en el sistema TNM (T, tumor primario; N, ganglio linfático regional; M, metástasis a distancia) difieren en parte según la región anatómica^{1, 5, 6, 7, 19, 23, 40} (ver anexo 1).

2.2.9 Histopatología

En la cavidad oral, el 97% de los tumores malignos son carcinomas de células escamosas (CCE). El 3% restante va a corresponder a otros tipos como los adenocarcinomas salivales, sarcomas, linfomas, melanomas, etc.^{1, 2, 4, 5, 6, 7, 21, 34, 40, 43, 44, 46,47.}

Los carcinomas superficiales o microinvasores e *in situ* que se define como un carcinoma que no muestra invasión, y está confinado la mucosa sin haber roto la membrana basal. Es una lesión rara de en la boca, aunque su pronóstico es inmejorable tratado precozmente^{1, 5, 6, 7, 40.}

Aunque todos los carcinomas tienen alguna capacidad de hacer metástasis, hay una gran variedad en el potencial metástasico de los diversos carcinomas de células planas. Este potencial está correlacionado en cierta medida con la variedad histológica que se encuentra en el carcinoma de células planas oral. La variedad histológica se relaciona con la magnitud (grado) de diferenciación

que presentan las células tumorales y la similitud entre la arquitectura del tejido y el epitelio plano estratificado normal ^{1, 2, 5, 6, 7, 17, 21, 46}.

Desde el punto de vista microscópico general se distinguen varios tipos del CEO:

2.2.9.1 CEO bien diferenciado o de grado I

Son tumores que producen cantidades importantes de queratina y presentan algunos grados de maduración desde células basales a la capa de queratina. Se caracteriza por una proliferación epitelial maligna formada por islotes y cordones que invaden en profundidad y presentan una diferenciación morfológica escamosa. Suele ser clínicamente papilar, nodular, tumoral ulcerado o verrucoso. Raramente vez presenta invasión en profundidad hasta estadios tardíos, y su mayor crecimiento es superficial. Además cuando hace metástasis lo hace tardíamente. ^{1, 5, 6, 7, 8, 40, 41.}

2.2.9.2 CEO moderadamente diferenciado o de grado II

Son tumores que producen escasa o nula queratina, mantienen definidos los elementos epiteliales pero con menos definición, en los cuales el epitelio todavía es reconocible como plano estratificado, a pesar de su importante desviación de la normalidad. La proliferación tumoral presenta mayor separación celular, mitosis bizarras, menor demarcación entre los tipos celulares, una membrana basal discontinua, etc. ^{1, 5, 6, 7, 8, 17, 36, 41}.

2.2.9.3 CEO pobremente diferenciado o de grado III

Son tumores que no producen queratina, tienen poco parecido con el epitelio plano estratificado, muestran una significativa falta de patrón estructural normal y de cohesión de las células y presentan anomalías celulares extensas.

No es posible diferenciar los elementos escamosos con claridad, existe un gran pleomorfismo celular que puede hacer difícil diferenciarlo de un sarcoma. Debido a su rápido crecimiento, por lo general suelen existir amplias zonas necróticas. En muchas ocasiones, es preciso recurrir a las técnicas de inmunohistoquímica y ultraestructurales para poder clasificar a estos tumores como carcinomas epidermoides ^{1, 5, 6, 7, 8, 17, 36, 41}.

2.2.10 Formas de carcinomas menos comunes

La inmensa mayoría de los carcinomas de células planas de la cavidad oral pertenecen a los tipos morfológicos genéricos comunes ya descritos anteriormente. El resto de carcinomas orales está constituido por varios tipos morfológicamente distintos ^{1, 5, 7, 8, 36}; entre los principales tenemos:

2.2.10.1 Carcinoma verrucoso

Es una variedad del carcinoma bien diferenciado que aparece más entre los varones mayores y se localiza preferentemente en el vestíbulo yugal y paladar. Se trata de una neoplasia exofítica blanca, papilar o verrucosa, de crecimiento lento durante años, que no infiltra en profundidad y en general no hace metástasis. Histopatológicamente aparece una hiperplasia epitelial no infiltrante, con una queratinización superficial y una buena diferenciación de los elementos celulares neoplásicos, sin invasión en profundidad y con intenso infiltrado inflamatorio. Este tipo aparece también en otras localizaciones y parece estar relacionado con los PVH ^{1, 5, 6, 7, 8, 36, 40, 41, 50}.

2.2.10.2 Carcinoma de células fusiformes

Es una variante indiferenciada que se caracteriza por una proliferación fusiforme difícil de diferenciar de un sarcoma, que nace de una proliferación

escamosa superficial. Un tercio de estos carcinomas aparece tras el tratamiento radioterápico de un CEO. Las localizaciones más comunes son el labio inferior, la lengua y al mucosa alveolar ^{1, 5, 6, 7, 8, 36, 40, 41, 45, 47}.

2.2.10.3 Carcinoma adenoescamoso

Es una variante infrecuente del CEO que se caracteriza por una combinación de una adenocarcinoma y un carcinoma epidermoide. Este tipo de carcinomas se han descrito en la lengua y en el piso de boca, y preferentemente en adultos mayores. El 80% de los pacientes tienen metástasis en el momento del diagnóstico ^{1, 5, 6, 7, 8, 34, 39, 40, 45, 47}.

2.2.10.4 Carcinoma basaloide de células planas

Se ha descrito la variante del carcinoma basaloide que muestra aspectos clínico-patológicos diferenciados y que presenta más del 50% como un componente basaloide en su estructura histológica. Este tipo se localiza preferentemente en la hipofaringe, laringe, epiglotis y seno piriforme. En la cavidad oral sus localizaciones más comunes son la base de la lengua y el suelo de la boca. En el suelo de la boca se produce una variante muy agresiva con peor pronóstico que el convencional ^{1, 5, 6, 7, 8, 34, 35, 39, 41, 45, 47}.

2.2.11 Tratamiento

El carcinoma epidermoide de la cavidad oral suele tratarse mediante extirpación quirúrgica, radioterapia o ambos tratamientos. La utilización de una u otra modalidad terapéutica varía considerablemente entre los diferentes autores que reflejan en parte las diferencias en cuanto a experiencia y en cuanto a la presentación de la enfermedad en los distintos lugares ^{1, 5, 7, 31, 44, 49}.

El paciente con cáncer oral debe ser evaluado por una comisión oncológica multidisciplinaria. Esta comisión debe ser la encargada de determinar la mejor actitud terapéutica para cada caso individual ^{1, 6, 7, 8, 21, 23, 40, 41, 44}.

La decisión básica a tomar suele ser entre la cirugía electiva cervical o la radioterapia radical. En el caso de escoger la radioterapia, la cirugía se debe dejar en un segundo término, para emplearla como rescate en caso de presentarse recidivas ^{1, 7, 8, 36, 41, 48}.

Si lo que se escoge como tratamiento inicial es la cirugía, la radioterapia puede utilizarse como tratamiento coadyuvante, bien pre o postoperatoriamente, aunque la intervención quirúrgica siempre es el procedimiento curativo definitivo ^{1, 3, 7, 8, 35, 36, 45}.

El principal argumento a favor de la radioterapia radical inicial, es que algunos pacientes quedan definitivamente curados con ella, y por lo tanto, evitan las posibles deformidades que pueden resultar de una intervención quirúrgica. Una parte de estos pacientes en los que la radioterapia falla pueden ser rescatados por medio de cirugía mientras que lo contrario no suele ser posible. La radioterapia rara vez funciona en pacientes que recidivan después del tratamiento quirúrgico inicial. Tras el fallo de la radioterapia, la cirugía de rescate es más difícil y a menudo sujeta a menores éxitos que la cirugía como tratamiento inicial ^{1, 3, 7, 8, 21, 35, 36, 38,42, 45, 49}.

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

en estos casos avanzados. Por el contrario otros autores son partidarios de la utilización de la radioterapia. La radioterapia intersticial con agujas de iridio da muy buenos resultados ^{1, 3, 7, 8, 36,42, 45, 46}.

En casos avanzados la cirugía es inevitablemente deformante y produce alteraciones funcionales importantes en la capacidad de alimentación y comunicación del paciente, a pesar de la posterior rehabilitación y los métodos de reconstrucción mediante colgajos tisulares ^{1, 3, 7, 28, 38, 45, 46, 49}.

Los tumores de mayor tamaño, que infiltran en profundidad, y las recurrencias tras el tratamiento radioterápico suelen requerir cirugía radical. En este tipo de tumores el margen de extirpación debe extenderse al menos 4 cm. En estos casos es muy posible que a pesar de no tener metástasis aparentes clínicamente, éstas se aprecian histológicamente en el material extirpado. Cuando el tumor es demasiado extenso para tratarlo con radioterapia intersticial requiere el uso de teleterapia radical a una dosis de 50 Gy, durante 5 semanas tanto el tumor primario como a las cadenas linfáticas de drenaje. En algunas ocasiones, tras un periodo de descanso después de la radioterapia externa, se pueden colocar implantes en el tumor primario para proporcionar otros 30 Gy en esa zona concreta ^{1, 5, 6, 7, 8, 38, 42, 47}.

La radioterapia bien pre o postoperatoria reduce las recurrencias a nivel cervical. No es frecuente utilizar radioterapia preoperatoria debido al aumento de las complicaciones de la cirugía. Lo habitual es administrar radioterapia postoperatoriamente y esto debe ser la norma siempre que exista varios nódulos linfáticos afectados y/o extensión extracapsular, así como en cualquier paciente al que se halla realizado una disección modificada y presente nódulos histológicamente positivos ^{1, 3, 28, 38, 45, 49}.

En el tratamiento quimioterápico de los carcinomas orales de células escamosas se han utilizado cuatro drogas principalmente: metotrexate, bleomicina, cis-platino y 5-fluorouracilo. Se han tratado a pacientes con CCE de cabeza y cuello inoperables con combinación de radioterapia y quimioterapia, obteniendo buenos resultados iniciales al combinar cisplatino y 5-FU con radioterapia, pero la respuesta en el tiempo de supervivencia fue insatisfactoria ^{1, 7, 8, 35, 36, 45}.

2.2.12 Factores Pronósticos

En los pacientes con CEO va a resultar de vital importancia la consideración de los factores pronósticos para valorar la eficacia terapéutica y poder planificar protocolos de tratamiento individuales efectivos ^{3, 7, 8, 23, 30, 37, 38}.

2.2.12.1 Factores dependientes del paciente

- Edad, sexo, raza. Peor pronóstico en los mayores de 60 años y en los menores de 40 años. La supervivencia es más favorable en las mujeres que en los hombres. No hay diferencias significativas en cuanto a la supervivencia dependiendo de la raza, aunque en USA presentan un peor pronóstico los pacientes negros ^{1, 5, 6, 8, 35, 41, 46, 47, 49}.
- Consumo de tabaco y alcohol. Peor pronóstico para los pacientes que continúan fumando y tomando alcohol. Peor respuesta al tratamiento y mayor probabilidad de presentar un segundo primario en los que seguían fumando ^{1, 24, 25, 30, 45, 46, 49}.
- Estado de salud y nutrición. Los pacientes con un balance nitrogenado negativo responden peor al tratamiento. La repleción nutricional puede reducir la mortalidad y morbilidad en estos pacientes ^{1, 5, 7, 8, 42, 44, 46, 49}.

- Estado inmunológico. Los que presentan una reacción positiva a antígenos intradérmicos, como la tuberculina tienen un mejor pronóstico. Los pacientes con una reactividad inmunológica disminuida al DNCB (dinitroclorobenceno) tienen una mayor tasa de recurrencia y una mejor respuesta al tratamiento. Tienen mejor pronóstico los pacientes con infiltrado de linfocitos T4 y con aumento de los T4 y T8. Niveles séricos elevados de IgA tendrían un mal pronóstico y los IgE e IgD un mejor pronóstico. Peor pronóstico en los pacientes que presentan depleción linfocitaria y falta de respuesta inflamatoria en los nódulos linfáticos ^{1, 5, 7, 8, 42, 44, 45, 46, 47}.
- Neoplasias múltiples. La incidencia de tumores primarios múltiples reportada en la literatura oscila entre el 1 y el 20%. Los pacientes con tumores primarios múltiples presentaron peor pronóstico ^{1, 3, 5, 7, 28, 42, 44, 45, 46, 49}.

2.2.12.2 Factores dependientes de la enfermedad

- Localización y aspecto tumoral. El cáncer de labio es el que mejor pronóstico presenta. Tienen peor pronóstico los cánceres del paladar con supervivencia a los 5 años del 30%, los del triángulo retromolar con un 27%, o los de la base. Peor pronóstico los tumores ulcerados y los sangrantes ^{1, 3, 7, 8, 26, 42, 44, 45, 46, 49}.
- Estadio. Presentan una mejor supervivencia los tumores menores de 4 cm. En el paladar el grado T es un factor muy importante. Relación directa entre el tamaño del tumor y la presencia de metástasis ganglionar ^{1, 7, 8, 46, 48}.
- Variedad histológica. Existe una relación entre el grado de de diferenciación y el pronóstico. La frecuencia de mitosis y el estadio de invasión profunda se relacionan significativamente con la extensión de la enfermedad. Peor pronóstico por los casos que presentaban “modo de invasión” más

elevado. Los parámetros morfológicos varían a medida que aumenta el grado de malignidad con una clara correlación entre la diferenciación histológica y el pronóstico general. ^{1, 3, 5, 7, 28, 42, 44, 45, 46, 48}.

- Invasión perineural. No se ha encontrado relación entre la invasión perineural y la diseminación linfática. No obstante, las recurrencias son más frecuentes y la supervivencia menor ^{1, 7, 41}.

- Vascularización tumoral. Se ha encontrado relación entre la invasión vascular y la afectación de los ganglios cervicales. Por otro lado tendrían una mejor supervivencia los tumores que presentan una alta densidad vascular ^{1, 41}.

- Espesor tumoral. Se ha demostrado que el espesor es una variable pronóstica importante. Estaría indicada una cirugía agresiva en los tumores con grosores de 3mm o más. Existe una marcada correlación entre la aparición de metástasis y el aumento de grosor del tumor. Los tumores con espesores superiores a 6 mm presentan una peor supervivencia. Los 8 mm serían el valor límite de riesgo en cuanto a la aparición de metástasis. En los pacientes con T1 y espesor superior a 10 mm estaría indicada la cirugía de cuello ^{1, 3, 5, 7, 28, 29, 43, 46, 47}.

- Contenido nuclear de ADN. Se ha comprobado que los pacientes con tumores diploides tenían un pronóstico mucho más favorable. Se ha encontrado una marcada disminución de la supervivencia en aquellos que tenían tumores muy aneuploides. La valoración de las regiones nucleolares organizadas puede ser de gran utilidad como marcador tanto diagnóstico como pronóstico en los carcinomas epidermoides de cabeza y cuello ^{1, 3, 7, 8, 27, 43, 46, 47, 50}.

2.2.12.3 Factores dependientes del tratamiento

En general, en los CEO iniciales las tasas de supervivencia después de tratamiento con radioterapia o con cirugías aisladas son comparables. Los resultados en los CEO avanzados son mucho más pobres que en los iniciales. Con radioterapia aislada que se obtiene una supervivencia del 25% en estadio III y del 15% en estadio IV, y con cirugía aislada o con cirugía y radioterapia del 60% en estadio III y del 30% en el IV ^{1, 3, 7, 8, 9, 35, 36, 42, 44}.

- Tratamiento del tumor. Cuando se emplea radioterapia aislada, la supervivencia sólo es del 25%. La tendencia actual hacia el tratamiento quirúrgico o combinado ha elevado las tasas de supervivencia al 50%. La radioterapia ha demostrado ser tan efectiva como la cirugía en los estadios tempranos. El empleo de radioterapia externa se ha asociado con altas tasas de recidiva, morbilidad debilitante, y secuelas serias largo plazo. Muchos centros se inclinan por el tratamiento quirúrgico ^{1, 7, 8, 35, 47}.

- Márgenes quirúrgicos. Los tumores de mayor tamaño y con invasión perineural exhiben los mayores porcentajes de márgenes positivos. Se han demostrado márgenes positivos en el 21,3% de los casos a pesar de biopsias negativas. Con márgenes positivos la incidencia es de casi el 80%. Se ha encontrado mutación de la p53 en más del 50% de los casos con márgenes histológicamente negativos ^{1, 6, 7, 8, 35, 36}.

- Radioterapia postoperatoria. Algunos autores han señalado que el retraso en la iniciación de la radioterapia después de la operación incrementa la tasa de recidivas. Sin embargo otros no hallaron diferencias significativas en el control de la enfermedad en este sentido ^{1, 6, 7, 8, 35, 36, 41}.

- Quimioterapia. Los factores que permiten pronosticar la respuesta tumoral a la quimioterapia son todavía poco conocidos y están relacionados con la edad del sujeto, su estado general, el grado de diferenciación tumoral, la localización del tumor y el tipo de tratamiento ^{1, 6, 7, 8, 35, 36, 40}.

2.3 Planteamiento del Problema

El cáncer oral constituye un grave problema en muchos países; está entre los 10 principales cánceres más comunes en el mundo y representa entre el 3% al 5% de todas las lesiones malignas diagnosticadas del organismo. No sólo genera una mortalidad significativa, además también provoca una desfiguración extensa, pérdida de función, cambios conductuales y problemas económicos y sociológicos. La frustración abunda porque la tasa de tratamiento efectivo es tristemente baja para una neoplasia tan accesible ^{1, 2, 3, 4, 5}.

EL carcinoma epidermoide oral (CEO) también denominado carcinoma oral de células escamosas (COCE), carcinoma de células escamosas (CCE) o carcinoma espinocelular (CE) representa más del 90% de todas las neoplasias orales malignas ^{1, 5, 7, 8}.

La incidencia del CEO durante el siglo anterior era 4 veces mayor entre los varones que entre las mujeres. Esta proporción ha disminuido en los últimos tiempos hasta aproximadamente 2:1 ó menos ^{2, 3, 4, 7, 8}.

El cáncer oral mantiene todavía un pronóstico general negativo, ya que la supervivencia media a los 5 años no supera el 50%, manteniendo altas tasas de mortalidad y morbilidad ^{1, 4, 5, 6, 7, 8, 9}.

En nuestra vida profesional como odontólogos tenemos como misión el reconocer en todas sus formas las lesiones cancerosas de la cavidad oral; ya que el mejor tratamiento para una lesión cancerosa es el diagnóstico en sus estadios iniciales.

El presente trabajo de investigación tuvo por finalidad dar a conocer la distribución del carcinoma epidermoide oral en los pacientes atendidos en los hospitales de salud pública Dos de Mayo y Santa Rosa; ya que estos

representan hospitales de referencia de esta enfermedad en nuestro país, recolectando los datos en base a las historias clínicas de los pacientes atendidos en dichos centros hospitalarios durante los años 2006 - 2009.

2.3.1 Formulación del Problema

¿Cuál es la prevalencia de carcinoma epidermoide oral en los pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa durante el período 2006-2009?

2.4 Justificación de la investigación

El estudio de las neoplasias malignas de la cavidad bucal es de gran importancia para médicos y odontólogos y es competencia de nosotros en cuanto al diagnóstico precoz para tener la posibilidad de un correcto tratamiento que permita la cura del paciente o el mejoramiento de su calidad de vida.

Las consecuencias físicas y de función a nivel individual, familiar y social; al igual que la cantidad de recursos que demanda para la atención, tratamiento y rehabilitación justifican ampliamente el desarrollo de estudios para describir los aspectos relacionados con el cáncer oral.

En el Perú la prevalencia de neoplasias malignas de cavidad oral, es poco conocida. La epidemiología del cáncer en nuestro país la conocemos de manera parcial, dado que no contamos con estudios poblacionales representativos y por ende se hace difícil plantear estrategias de control del cáncer, puesto que las realidades son distintas en cada sector de la población.

Además en el Perú los pocos estudios epidemiológicos sobre cáncer oral son realizados principalmente en el Instituto de Enfermedades Neoplásicas ``Dr

Eduardo Cáceres Graziani'' (INEN), hospital de referencia de patología oncológica más importante del país; pero en los últimos años ante el aumento de las neoplasias malignas se ha descentralizado la atención de pacientes en otros centros de referencia, tales como son el Hospital Nacional Dos de Mayo y el Hospital General Santa Rosa.

Por lo que es necesario de realizar una revisión de la prevalencia y distribución de dicha enfermedad en instituciones de salud pública.

2.5 Objetivos de investigación

2.5.1 Objetivo general

- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral en los pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa durante el período 2006 - 2009.

2.5.2 Objetivos específicos

- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según edad del paciente en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa.
- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según género del paciente en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa.
- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según localización anatómica en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa.

- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según diagnóstico histopatológico en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa.
- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según variedad histológica en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa.
- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según el hábito de consumo de tabaco y alcohol en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa.
- Determinar la prevalencia de carcinoma epidermoide oral según estadio clínico TNM en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa.
- Determinar el tipo de tratamiento más frecuente para el cáncer oral en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 Tipo de estudio

El siguiente trabajo corresponde a una investigación de tipo descriptivo, retrospectivo y transversal.

- **DESCRIPTIVO** porque describe las características de los pacientes con carcinoma epidermoide oral en las instituciones mencionadas.
- **RETROSPECTIVO** porque registra hechos ocurridos con anterioridad al diseño de este estudio. Se evaluaron las historias clínicas registradas en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa entre enero del 2006 y diciembre del 2009.
- **TRANSVERSAL** porque la recolección de datos se realizó en un solo momento de acuerdo a los objetivos de la investigación.

3.2 Población y muestra

3.2.1 Población:

La población de estudio estuvo constituida por las historias clínicas de los pacientes atendidos en el servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo y en el servicio de Oncología de Abdomen, Cabeza y Cuello del Hospital General Santa Rosa entre los años 2006 – 2009.

3.2.2 Muestra:

La muestra estuvo constituida por 54 historias clínicas seleccionadas de acuerdo a los criterios de selección pertenecientes a los pacientes con diagnóstico histopatológico de carcinoma epidermoide oral que fueron atendidos en el servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Dos de Mayo

y en el servicio de Oncología de Abdomen, Cabeza y Cuello del Hospital General Santa Rosa entre los años 2006 – 2009.

No se tomaron en cuenta cuatro historias clínicas por no cumplir con los criterios de de inclusión (datos incompletos), además no pudieron ser revisadas cuatro historias clínicas, las cuales no fueron encontradas por el personal de archivo de los hospitales.

3.2.2.1 Criterios de Inclusión

Se seleccionó las historias clínicas que presentaron los siguientes datos completos:

- Año de admisión: la fecha de ingreso correspondía al período 2006–2009.
- Edad, género, localización anatómica, diagnóstico histopatológico, variedad histológica, hábitos de consumo de tabaco y/alcohol, estadio clínico TNM y tipo de tratamiento.

3.3 Operacionalización de variables

Variable	Conceptualización	Dimensión	Indicador	Escala	Categoría
Prevalencia de Carcinoma Epidermoide Oral	Número de casos de la neoplasia maligna derivada del epitelio plano estratificado ubicado en la mucosa bucal que puede producir proliferación destructiva local y metástasis a distancia; que existe en la población y en el periodo de estudio.	Diagnóstico Histopatológico	Diferenciación celular	Cualitativa Nominal	Carcinoma epidermoide Carcinoma verrucoso Carcinoma de células fusiformes Carcinoma adenoescamoso Carcinoma basaloide de células planas
		Variedad histológica	Diferenciación celular	Cuantitativa Ordinal	CEO bien diferenciado (grado I) CEO moderadamente diferenciado (grado II) CEO pobremente diferenciado (grado III)
		Localización Anatómica	Observación	Cualitativa Nominal	Labio Lengua Suelo de la boca Paladar Reborde alveolar/encia Mucosa yugal Otras localizaciones
		Estadio Clínico TNM	Combinación de Tumor, Nódulo y Metástasis	Cuantitativa Ordinal	Estadio I Estadio II Estadio III Estadio IV

Edad	Período transcurrido desde el nacimiento de un individuo		Años cumplidos	Cuantitativa Ordinal	1 - 19 años 20 - 29 años 30 - 39 años 40 - 49 años 50 - 59 años 60 - 69 años 70 - 79 años 80 - 89 años 90 - más años
Género	Características externas de un individuo		Historia Clínica	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
Consumo de tabaco y alcohol	Práctica o costumbre, del hábito de consumos de los mismos		Historia Clínica	Cualitativa Nominal	Consumo de tabaco Consumo de alcohol Consumos de tabaco y alcohol Ausencia de consumo
Tratamiento	Conjunto de métodos médicos y quirúrgicos que se emplean para restaurar la salud del paciente		Historia Clínica	Cualitativa Nominal	Tratamiento quirúrgico Radioterapia Quimioterapia Combinación de cirugía y radioterapia Combinación de cirugía y quimioterapia Combinación de radioterapia y quimioterapia Combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia Ausencia de tratamiento

3.4 Materiales

Se cursó una solicitud a la Dirección de cada uno de los hospitales solicitando el acceso a las historias clínicas con diagnóstico de carcinoma epidermoide oral durante el periodo 2006 – 2009. Se coordinó con los Departamentos de Estadística para obtener la relación del número de historias clínicas.

Se revisó un promedio de 10 historias clínicas por día en la oficina de archivo del Hospital Nacional Dos de Mayo y en la oficina de estadística del Hospital General Santa Rosa, las cuales eran solicitadas con días de anticipación. Durante la revisión de las historias clínicas se verificó que cuenten con la información requerida para su selección en el estudio.

3.5 Métodos

3.5.1 Procedimientos y Técnicas:

El registró de la información se realizó en la ficha de recolección de datos elaborada para este estudio (anexo 2), donde se registró:

- a) Hospital de procedencia.
- b) Número de historia clínica.
- c) Fecha de admisión. Se anotó la fecha de ingreso del paciente a los referidos servicios.
- d) Edad. Fue distribuida en nueve grupos etáreos.
- e) Sexo. Se registró como:
 - Masculino
 - Femenino

f) Localización: se consideró:

- Labio
- Lengua
- Piso de boca
- Paladar
- Mucosa yugal
- Reborde alveolar
 - Reborde alveolar superior
 - Reborde alveolar superior
- Trígono retromolar

g) Diagnóstico histopatológico. Se registró como:

- Carcinoma epidermoide
- Carcinoma verrucoso

h) Variedad histológica. Se registró como:

- CEO bien diferenciado (grado I)
- CEO moderadamente diferenciado (grado II)
- CEO pobremente diferenciado (grado III)

i) Hábito de consumo de tabaco y/o alcohol:

- Consumo de tabaco.
- Consumos de alcohol.
- Consumo de tabaco y alcohol.
- Ausencia de consumo.

j) Tratamiento:

- Tratamiento quirúrgico
- Radioterapia
- Quimioterapia
- Combinación de cirugía y radioterapia.
- Combinación de cirugía y quimioterapia.
- Combinación de radioterapia y quimioterapia.
- Combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia.
- Ausencia de tratamiento.

3.5.2 Recolección de datos:

Los datos obtenidos de la ficha de recolección de datos fueron trasladados a una base de datos (anexo 3) del programa Excel Microsoft y posteriormente procesados por un computador Pentium IV, mediante el programa estadístico SPSS versión 15.0. Los resultados obtenidos fueron presentados en cuadros y gráficos de acuerdo a los objetivos señalados.

Se utilizó la estadística descriptiva para el análisis de resultados y se presentaron como tablas y gráficos para la distribución de frecuencias absolutas y relativas.

IV. RESULTADOS

Tabla Nº 1. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según edad en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).

HOSPITAL	EDAD														TOTAL	
	20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		80-89			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
HNDM*	0	0,0	1	1,9	3	5,6	4	7,4	12	22,2	6	11,1	4	7,4	30	55,6
HGSR**	1	1,9	1	1,9	6	11,1	6	11,1	5	9,3	4	7,4	1	1,9	24	44,4
TOTAL	1	1,9	2	3,8	9	16,7	10	18,5	17	31,5	10	18,5	5	9,3	54	100

HNDM* = Hospital Nacional Dos de Mayo

HGSR** = Hospital General Santa Rosa

La mayor frecuencia de carcinoma epidermoide oral se presentó en el grupo de 60 a 69 años (31,5 %). Luego, el grupo de 50 a 59 y de 70 a 79 años (18,5%) cada uno; y los grupos menos frecuentes fueron el de 20 a 29 años (1,9%) y el de 30 a 39 años (3,8%).

Gráfico Nº 1.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según edad en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).

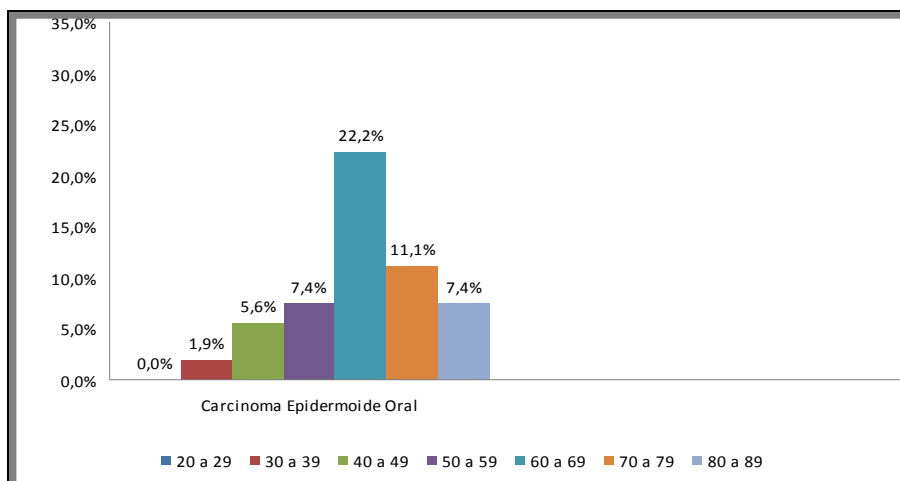
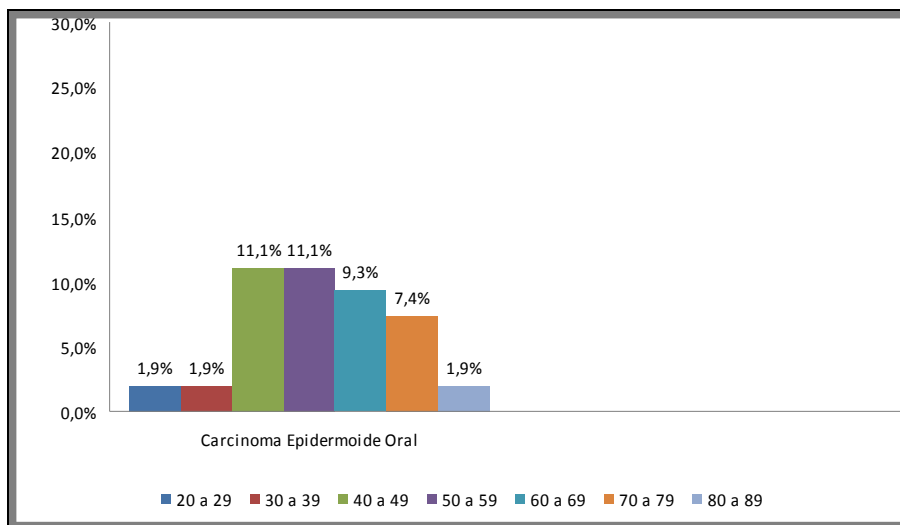


Gráfico Nº 1.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según edad en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).



En el gráfico 1.a, se observa en el Hospital Nacional Dos de Mayo, los pacientes con carcinoma epidermoide oral pertenecen al grupo etáreo de 60 a 69 años (22,2%), en el grupo de 70 a 79 años (11,1%) y al grupo de 30-39 (1,9%).

En el gráfico 1.b, se aprecia en el Hospital General Santa Rosa, los pacientes con carcinoma epidermoide oral pertenecen al grupo etáreo de 40 a 49 años y de 50 a 59 años (11.1% cada uno) y en el grupo de 60 a 69 años (9,3%).

Tabla N° 2. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según género en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).

HOSPITAL	GÉNERO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO		N	%
	N	%	N	%		
HNDM*	16	29,6	14	26,0	30	55,6
HGSR**	11	20,4	13	24,0	24	44,4
TOTAL	27	50,0	27	50,0	54	100,0

HNDM* = Hospital Nacional Dos de Mayo

HGSR** = Hospital General Santa Rosa

Los resultados muestran que la frecuencia de carcinoma epidermoide oral para el sexo masculino y femenino fue de 50% para cada uno.

Gráfico Nº 2.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según género en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).

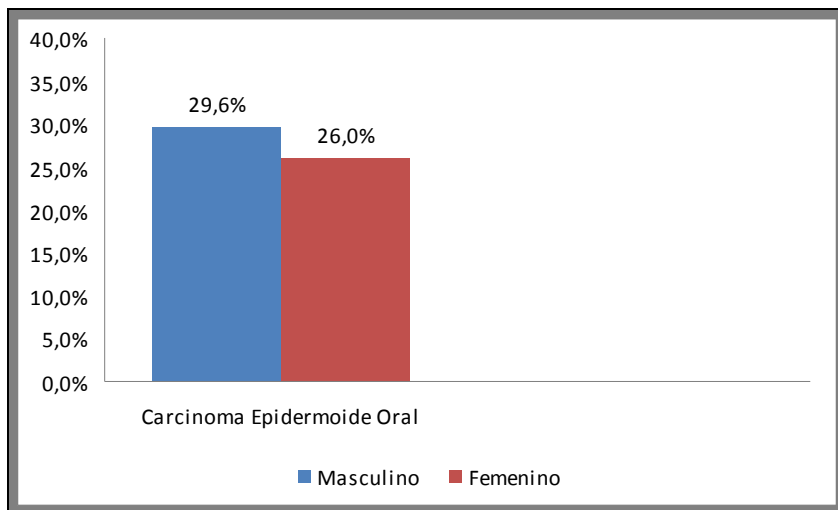
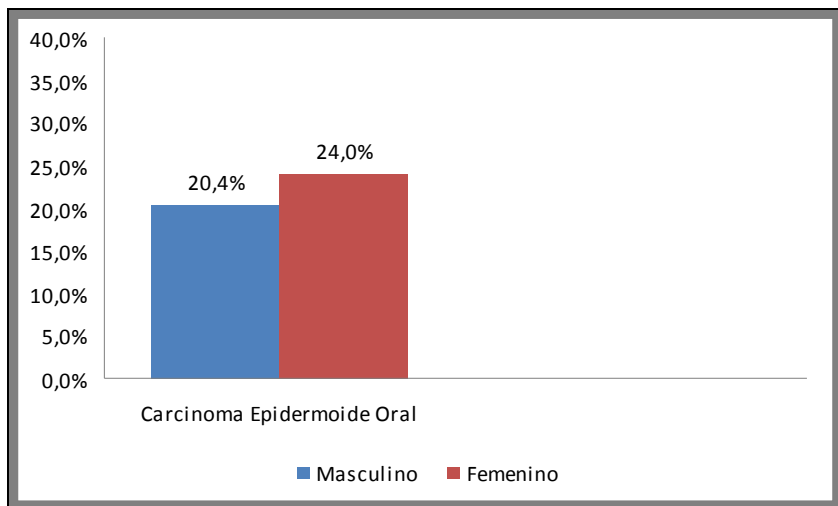


Gráfico Nº 2.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según género en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).



En el gráfico 2.a, se aprecia en el Hospital Nacional Dos de Mayo el 29,6% de los pacientes son de sexo masculino y el 26,0% son de sexo femenino.

En el gráfico 2.b, se aprecia en el Hospital General Santa Rosa el 24,0% de los pacientes son de sexo femenino y el 20,4% son de sexo masculino.

Tabla Nº 3. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según localización anatómica en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).

HOSPITAL	LOCALIZACIÓN ANATÓMICA															
	Labio		Lengua		Suelo de boca		Paladar		Reborde alveolar/encia superior		Reborde alveolar/encia inferior		Mucosa yugal		Trígono retromolar	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
HNDM*	3	5,6	15	27,8	1	1,9	2	3,7	4	7,4	1	1,9	4	7,4	0	0,0
HGSR**	2	3,7	15	27,8	2	3,7	2	3,7	0	0,0	2	3,7	0	0,0	1	1,9
TOTAL	5	9,3	30	55,6	3	5,6	4	7,4	4	7,4	3	5,6	4	7,4	1	1,9

HNDM* = Hospital Nacional Dos de Mayo

HGSR** = Hospital General Santa Rosa

Con respecto a la localización anatómica del carcinoma epidermoide oral, la lengua es la que presentó la mayor frecuencia (55,6%), luego el labio (9,3%), paladar (7,4%), reborde alveolar superior (7,4%), mucosa yugal (7,4%) y la menor ubicación la presentó el trígono retromolar (1,9%).

Gráfico Nº 3.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según localización anatómica en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).

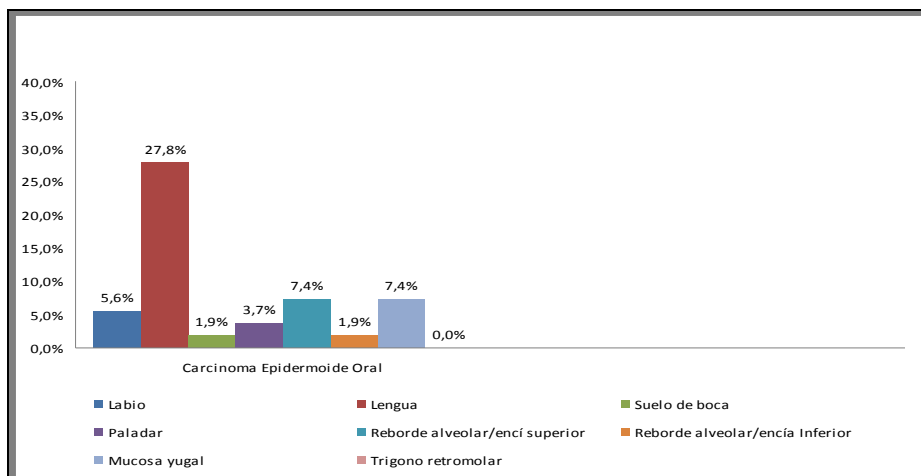
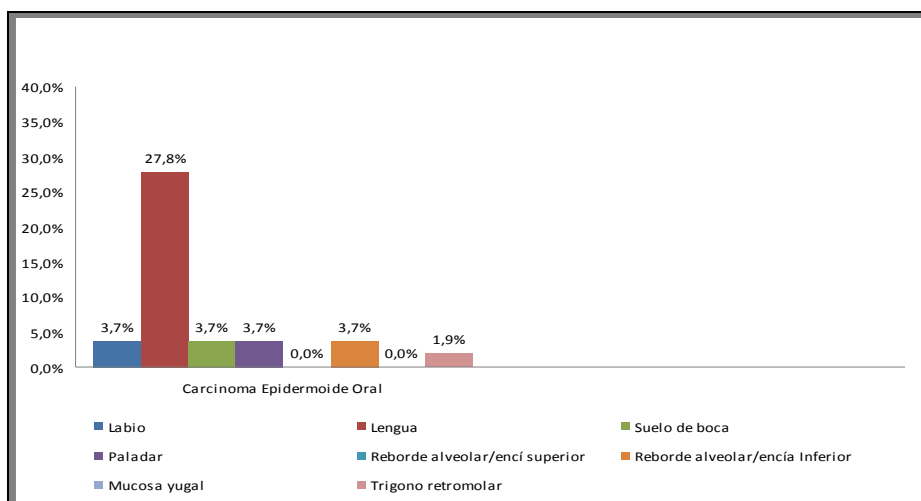


Gráfico Nº 3.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según localización anatómica en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).



El gráfico 3.a, muestra en el Hospital Nacional Dos de Mayo el carcinoma epidermoide oral se presentó en la lengua (27,8%); reborde alveolar / encía superior (7,4%) y mucosa yugal (7,4%).

En el gráfico 3.b, muestra en el Hospital General Santa Rosa el carcinoma epidermoide oral se presentó en la lengua (27,8%) y la menor ubicación la presentó el trigono retromolar (1,9%).

Tabla N° 4. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según diagnóstico histopatológico en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).

HOSPITAL	DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO				TOTAL	
	Carcinoma Epidermoide		Carcinoma Verrucoso			
	N	%	N	%	N	%
HNDM*	29	53,7	1	1,9	30	55.6
HGSR**	23	42,5	1	1,9	24	44.4
TOTAL	52	96,2	2	3,8	54	100,0

HNDM* = Hospital Nacional Dos de Mayo

HGSR** = Hospital General Santa Rosa

De los 54 casos encontrados el carcinoma epidermoide representó el 96,2% y el carcinoma verrucoso el 3,8%.

Gráfico N° 4.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según diagnóstico histopatológico en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).

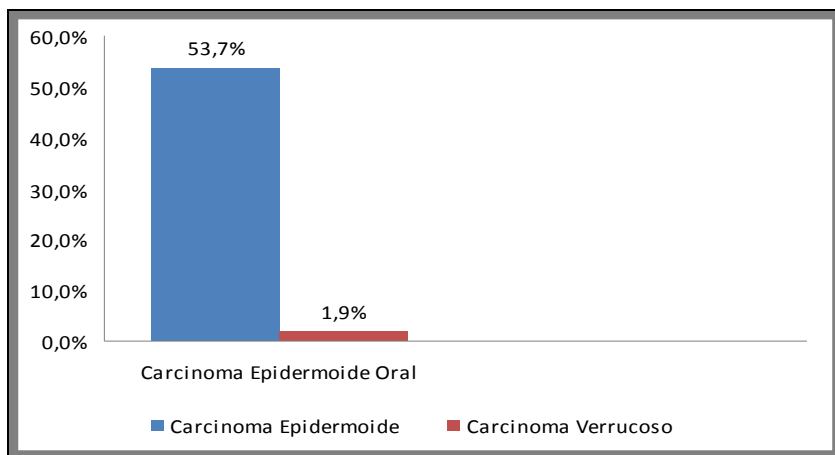
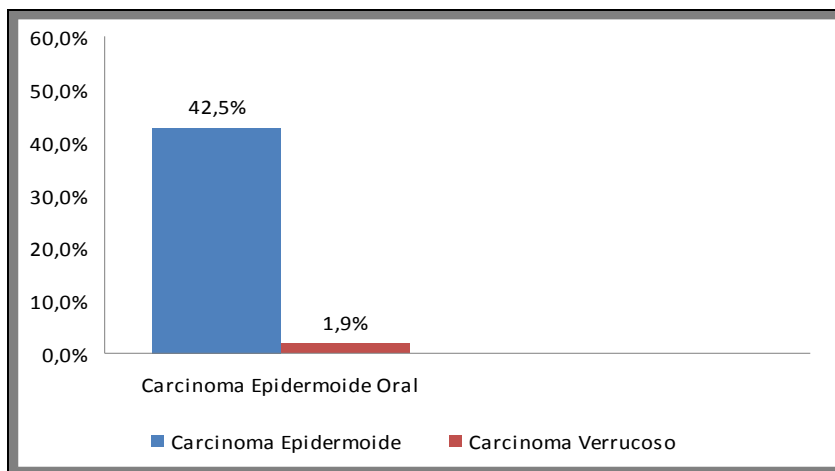


Gráfico N° 4.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según diagnóstico histopatológico en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).



El gráfico 4.a, muestra en el Hospital Nacional Dos de Mayo el 53,7% de los pacientes presentó carcinoma epidermoide y el 1,9% presentó carcinoma verrucoso.

El gráfico 4.b, muestra en el Hospital General Santa Rosa el 42,5% de los pacientes presentó carcinoma epidermoide y el 1,9% presentó carcinoma verrucoso.

Tabla N° 5. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según variedad histológica en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).

HOSPITAL	VARIEDAD HISTOLÓGICA						TOTAL	
	CE bien diferenciado (grado I)		CE medianamente diferenciado (grado II)		CE pobremente diferenciado (grado II)			
	N	%	N	%	N	%	N	%
HNDM*	15	27,8	15	27,8	0	0,0	30	55,6
HGSR**	11	20,3	11	20,3	2	3,8	24	44,4
TOTAL	26	48,1	26	48,1	2	3,8	54	100,0

HNDM* = Hospital Nacional Dos de Mayo

HGSR** = Hospital General Santa Rosa

Los resultados muestran que el carcinoma epidermoide bien diferenciado (grado I) y el carcinoma epidermoide medianamente diferenciado (grado II) presentaron 48,1% cada uno y el carcinoma epidermoide pobremente diferenciado (grado III) presentó el 3,8%.

Gráfico Nº 5.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según variedad histológica en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009)

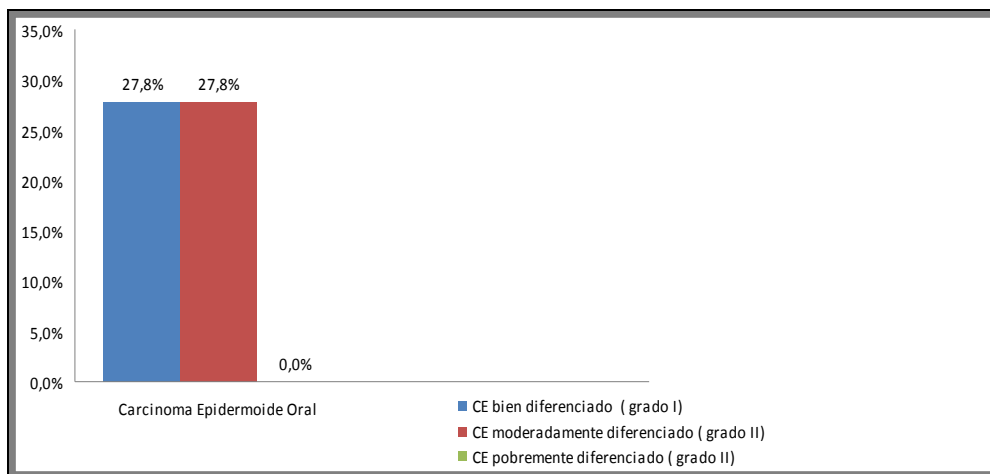
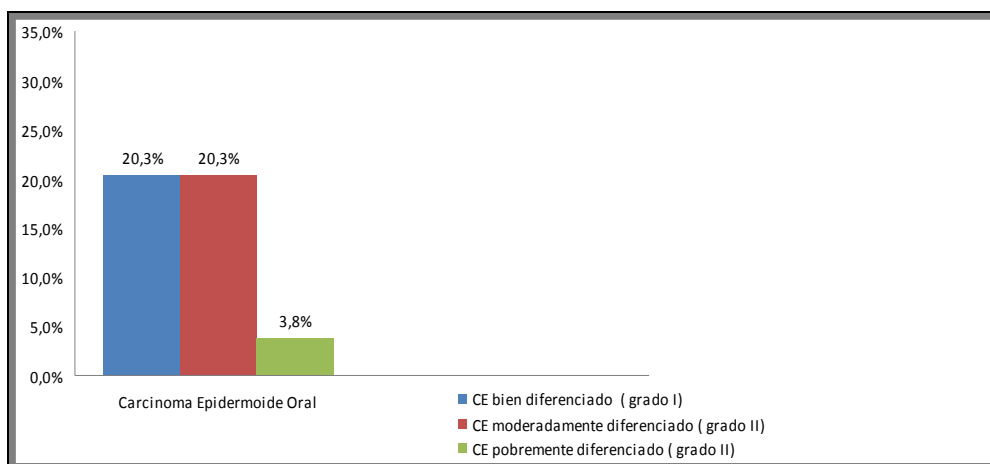


Gráfico Nº 5.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según variedad histológica en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009)



El gráfico 5.a, muestra que en el Hospital Nacional Dos de Mayo el carcinoma epidermoide bien diferenciado (grado I) y el carcinoma epidermoide medianamente diferenciado (grado II) presentó 27,8% cada uno.

El gráfico 5.b, muestra en el Hospital General Santa Rosa el carcinoma epidermoide bien diferenciado (grado I) y el carcinoma epidermoide medianamente diferenciado (grado II) presentaron 20,3% cada uno y el carcinoma epidermoide pobremente diferenciado (grado III) presentó 3,8%.

Tabla N° 6. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según hábito de consumo en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).

HOSPITAL	HÁBITO DE CONSUMO								TOTAL	
	Tabaco		Alcohol		Tabaco y Alcohol		Ausencia			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
HNDM*	4	7,4	5	9,3	9	16,7	12	22,2	30	55,6
HGSR**	5	9,3	1	1,9	6	11,1	12	22,2	24	44,4
TOTAL	9	16,7	6	11,2	15	27,8	24	44,4	54	100,0

HNDM* = Hospital Nacional Dos de Mayo

HGSR** = Hospital General Santa Rosa

La mayor frecuencia se presentó en la ausencia de hábito de consumo de tabaco y alcohol (44,4%), el hábito de consumo de tabaco y alcohol (27,8%) y el hábito de consumo de alcohol presentó (11,2%).

Gráfico Nº 6.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según hábito de consumo en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009)

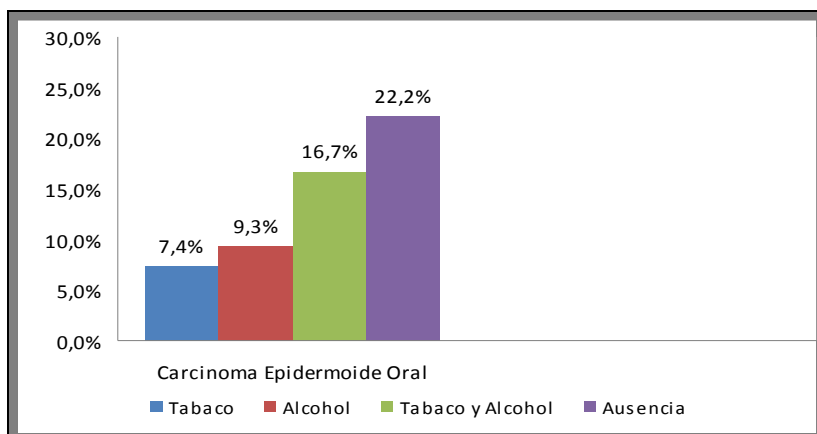
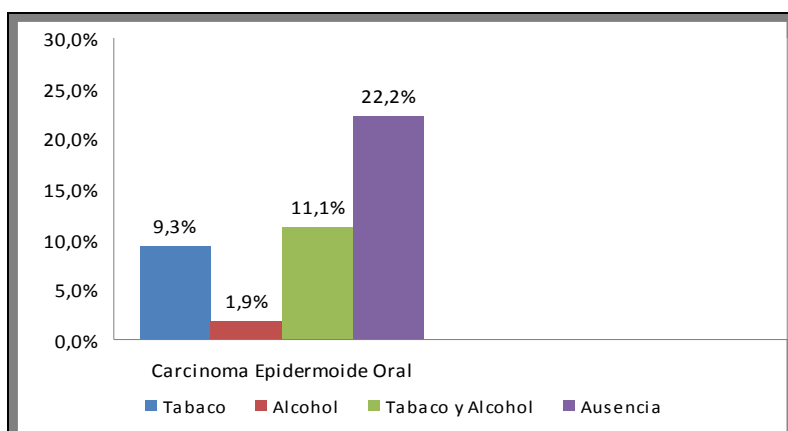


Gráfico Nº 6.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según hábito de consumo en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).



El gráfico 6.a, se aprecia en el Hospital Nacional Dos de Mayo el 22,2% no presentó hábito de consumo de tabaco y alcohol, el 16,7% presentó hábito de consumo de tabaco y alcohol y el 7,4% presentó hábito de consumo de tabaco. El gráfico 6.b, se aprecia en el Hospital General Santa Rosa el 22,2% no presentó hábito de consumo de tabaco y alcohol el 11,1% presentó hábito de consumo de tabaco y alcohol y el 1,9% presentó hábito de consumo de alcohol.

Tabla N° 7. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según estadio clínico TNM en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).

HOSPITAL	ESTADIO CLÍNICO TNM								TOTAL	
	Estadio I		Estadio II		Estadio III		Estadio IV			
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
HNDM*	0	0,0	10	18,5	13	24,1	7	13,0	30	55,6
HGSR**	2	3,7	8	14,8	9	16,7	5	9,3	24	44,4
TOTAL	2	3,7	18	33,3	22	40,8	12	22,3	54	100,0

HNDM* = Hospital Nacional Dos de Mayo

HGSR** = Hospital General Santa Rosa

Con respecto al estadio clínico TNM del carcinoma epidermoide oral, el Estadio III presentó la mayor frecuencia (40,8%), el Estadio II (33,3%) y la menor frecuencia la presentó el Estadio I (3,7%).

Gráfico Nº 7.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según estadio clínico TNM en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).

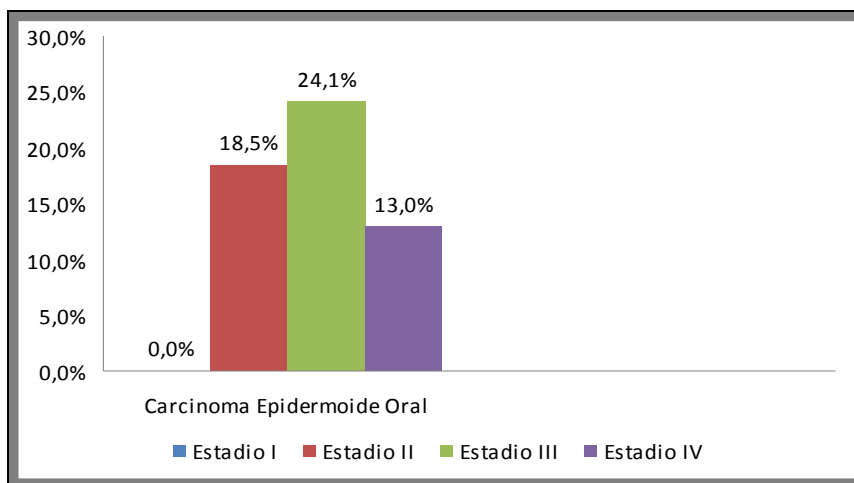
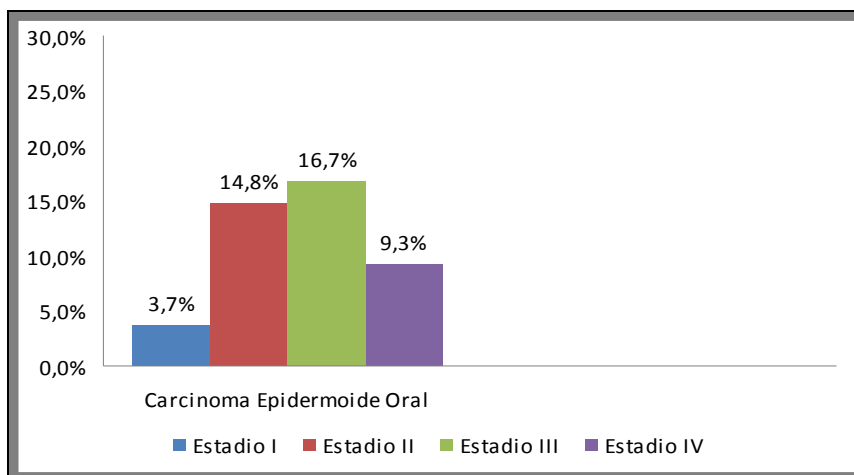


Gráfico Nº 7.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según estadio clínico TNM en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).



En el gráfico 7.a, se aprecia en el Hospital Nacional Dos de Mayo, el 24,1% presentó Estadio III, el 18,5% presentó Estadio II y el 13% presentó Estadio IV. En el gráfico 7.b, se aprecia en el Hospital General Santa Rosa el 16,7% presentó Estadio III, el 14,8% presentó Estadio II y el 3,7% presentó Estadio I.

Tabla N° 8. Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según tratamiento en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo y Hospital General Santa Rosa (2006-2009).

HOSPITAL	TRATAMIENTO															
	Cirugía		Radioterapia		Quimioterapia		Cirugía y Radioterapia		Cirugía y Quimioterapia		Radioterapia y Quimioterapia		Cirugía, Radioterapia y Quimioterapia		Ausencia	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
HNDM*	6	11,1	1	1,9	0	0,0	1	1,9	8	14,8	2	3,7	3	5,6	9	16,6
HGSR**	6	11,1	1	1,9	1	1,9	6	11,1	0	0,0	1	1,9	4	7,3	5	9,3
TOTAL	12	22,2	2	3,8	1	1,9	7	13,0	8	14,8	3	5,6	7	13,0	14	25,9

HNDM* = Hospital Nacional Dos de Mayo

HGSR** = Hospital General Santa Rosa

La ausencia de tratamiento presentó la mayor frecuencia (25,9%), el tratamiento quirúrgico (22,2%), la combinación de tratamiento quirúrgico y quimioterapia (14,8%), la combinación de tratamiento quirúrgico y radioterapia (13,0%), la combinación de tratamiento quirúrgico, radioterapia y quimioterapia (13,0%) y la quimioterapia presentó la menor frecuencia (1,9%).

Gráfico Nº 8.a Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según tratamiento en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Dos de Mayo (2006-2009).

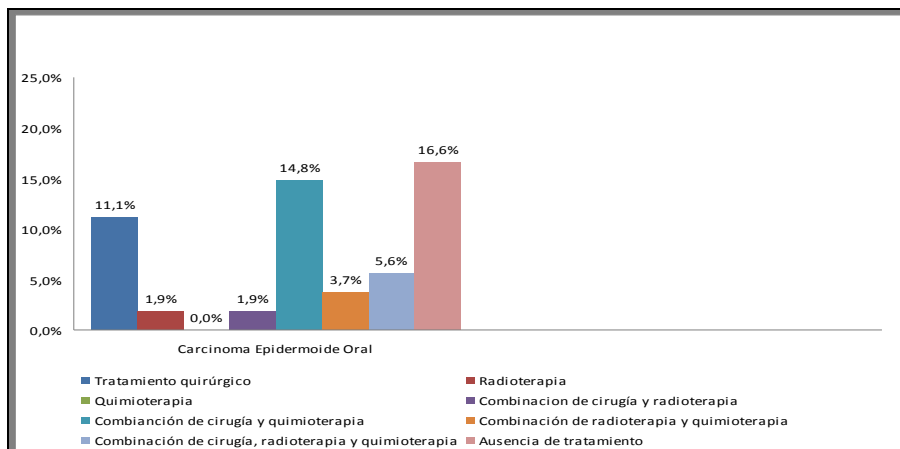
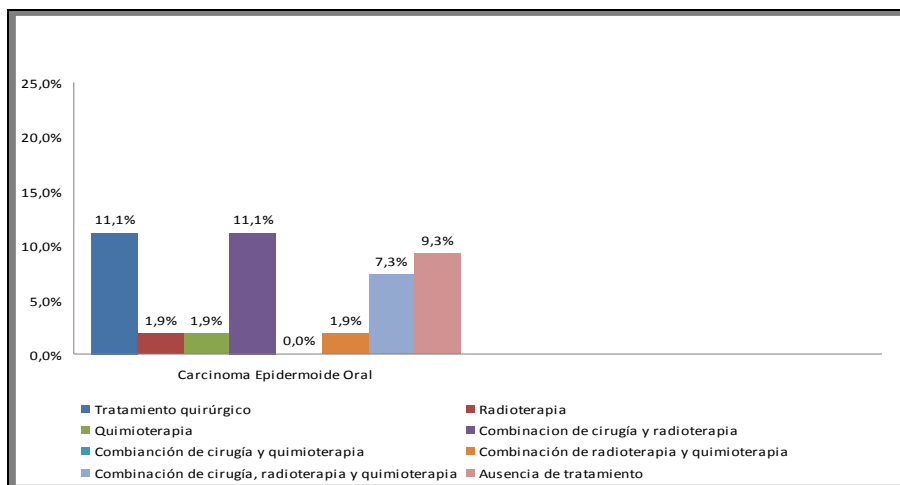


Gráfico Nº 8.b Distribución de Carcinoma Epidermoide Oral según tratamiento en pacientes atendidos en el Hospital General Santa Rosa (2006-2009).



El gráfico 8.a, muestra en el Hospital Nacional Dos de Mayo el 16,6% no presentó ningún tipo de tratamiento; el 14,8%, presentó la combinación de tratamiento quirúrgico y quimioterapia, el 11,1% presentó sólo tratamiento quirúrgico

El gráfico 8.b; muestra en el Hospital General Santa Rosa el tratamiento quirúrgico presentó 11,1%, la combinación de tratamiento quirúrgico y radioterapia presentó 11,1%, la ausencia de tratamiento presentó 9,3%.

V. DISCUSIÓN

El carcinoma epidermoide oral es el más frecuente de las neoplasias malignas en la cavidad oral, es una dolencia crónica, degenerativa que generalmente evoluciona en un largo periodo de tiempo y conlleva a un deterioro progresivo y creciente del organismo ^{1, 4, 21}.

En el presente estudio se revisaron 54 historias clínicas con diagnóstico histopatológico de carcinoma epidermoide oral en pacientes del Hospital Nacional Dos de Mayo (HNDM) y Hospital General Santa Rosa (HGSR) durante el período 2006 – 2009.

El carcinoma epidermoide oral según edad se distribuyó de la siguiente manera el 94,4% se dio en pacientes mayores de 40 años, siendo el período más afectado la séptima década de vida (60-69 años) con el 31,5%, seguido de la sexta década de vida (50-59 años) y octava década de vida (70-79 años) con 18,5% cada una, el grupo menos afectado fue la tercera década (20-29 años) con el 1,9%. Los resultados son similares a los obtenidos en los estudios de Cassinelli⁹, Castillo¹⁰, Quintana¹⁴, Zavala¹⁷, La Rosa¹⁹, Agapito²¹, Ávalos²², Sacsquispe⁴, quienes encontraron a los grupos etáreos de 60-69 y 70-79 con la mayor frecuencia. Se discrepa con los resultados obtenidos por Machicao ¹¹, quien encontró al grupo de 71-80años con el 38% y al grupo de 61-70 años con el 27,7%; Espetia, ¹³ halló el grupo de 51-60 años con el 46,7% y el grupo de 61-70 años con el 33,3% y González encontró al grupo de 50-60 años y al de 80-90 años con el 37,5% cada uno.

Sin embargo, todos los antecedentes revisados coinciden que el carcinoma epidermoide oral se presenta en mayores de 40 años en un porcentaje mayor al 90%.

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

Este estudio encontró que el carcinoma epidermoide oral de acuerdo al género obtuvo el 50% tanto para el género masculino como el femenino; la muestra se tomó de 2 hospitales de salud pública, siendo el HNDM un hospital dirigido en sus inicios a la atención preferentemente masculina; aunque en los últimos tiempos su población es más homogénea; obtuvo el 29,6% en el sexo masculino y el 26,0% para el sexo femenino. El HGSR, en sus inicios fue creado como un hospital materno-infantil, a través de los años también homogenizó su población; obteniéndose el 20,4% para el sexo masculino y el 24,0% para el femenino.

Este estudio encontró que el carcinoma epidermoide oral es tan común en hombres como en mujeres lo cual no coincide con los estudios de Cassinelli⁹, Castillo¹⁰, Quintana¹⁴ y La Rosa¹⁹, quienes encontraron predominio masculino (52 – 59%) ni de Machicao¹¹, Espetia¹³, García¹⁵, Ariosa²⁸ y González²⁹, quienes encontraron predominio masculino superior al 70%; ni con Zavala¹⁷, Agapito²¹, Ávalos²², Urresti²⁵ y Sacsquispe⁴, quienes hallaron predominio femenino del 52 - 57%.

El aumento de frecuencia del género femenino en los últimos años se explicaría por el incremento en los hábitos de consumo de tabaco y alcohol, posibles factores de riesgo, los cuales cada vez son socialmente más aceptados.

El carcinoma epidermoide oral de acuerdo a la localización anatómica se distribuyó de la siguiente manera: en la lengua (55,6%), reborde alveolar/encía (al tomar como una sola localización el reborde alveolar superior e inferior) (13,0%), labio (9,3%) y trígono retromolar (1,9%), lo que coincide con los resultados obtenidos por Cassinelli⁹, Castillo¹⁰, Zavala¹⁷, La Rosa¹⁹, Agapito²¹ y Urresti²⁵, Sacsquispe⁴ quienes hallaron el carcinoma epidermoide de lengua con mayor frecuencia seguido del carcinoma de reborde alveolar. Riera²⁷, y González²⁹ encontraron a la lengua como principal localización con seguido del piso de boca y paladar respectivamente.

Se discrepa con los resultados obtenidos por Machicao¹¹ quien halló como primera localización al maxilar superior seguido de la lengua; Ávalos²² encontró al reborde alveolar seguido de la lengua como sus principales localizaciones.

Quintana¹⁴ y Ariosa²⁸, encontraron como primera localización al labio inferior seguido de la lengua. Estos trabajos se realizaron en Cuba en localidades donde existe una elevada cantidad de personas dedicadas a trabajos con considerable exposición al sol y además en el caso de la investigación de Quintana para la muestra del estudio se incluyeron otras neoplasias malignas como el carcinoma basocelular el cual presenta una mayor frecuencia que el carcinoma epidermoide.

Esto puede deberse a que la mucosa de la lengua, así como del piso de la boca y del complejo del paladar blando, es diferente al de las demás zonas de

la cavidad oral, esta tapizado por una fina capa de epitelio escamoso, la lámina propia es delgada y posee una función principalmente sensorial al poseer tejido especializado como papilas y yemas gustativas; en contraste al reborde alveolar y paladar duro que poseen un epitelio mucho más grueso lo cual les brinda una mayor protección contra el trauma mecánico y la acción de productos carcinógenos que al disolverse en la saliva tienden a acumularse en zonas gravitatorias como el piso de la boca y la zona ventrolateral de la lengua. Bascones¹, Bhaskar³, Sapp⁵, Regezzi⁸, Cassinelli⁹, Zavala¹⁷, La Rosa¹⁹, Coronado²³.

Los resultados según diagnóstico histopatológico muestran que el CEO representó el 96,2% y el carcinoma verrucoso el 3,8%. Los resultados concuerdan con los obtenidos por Machicao¹¹ quien encontró al carcinoma epidermoide con una frecuencia del 91,4%; Quintana¹⁴ halló el carcinoma epidermoide con el 86,4% y el carcinoma verrucoso con el 4,5%; Ávalos²² encontró el carcinoma epidermoide con el 95,3% y el carcinoma verrucoso con el 0,7% y Urresti²⁵ halló el carcinoma epidermoide con el 99,1% y el carcinoma verrucoso con el 0,9%.

Estos resultados se explicarían porque el CEO representa más del 90% de todas las neoplasias malignas de la cavidad oral, el porcentaje restante corresponde a otros tipos como las neoplasias malignas de glándulas salivales, sarcomas, linfomas, melanomas, etc., afectando sobre todo a personas adultas entre 55 y 75 años; su etiopatogenia permanece desconocida al igual que la mayor parte de los cánceres, pero una serie de factores etiológicos parecen implicados su desarrollo en la que participen fenómenos genéticos, productos químicos, agentes infecciosos enfermedades preexistentes, etc. El carcinoma

verrucoso es una variedad del carcinoma epidermoide y su frecuencia se ubica entre el 1 – 6%; en el caso de las demás formas de carcinoma epidermoide tales como el carcinoma de células fusiformes, carcinoma adenoescamoso y carcinoma basaloide de células planas son variedades con una frecuencia muy escasa y las cuales para su diagnóstico histopatológico requieren de análisis altamente específicos los cuales no se realizan tanto en el HNDM ni e el HGSR Bascones¹, Wood², Sacsquispe⁴, Sapp⁵, Silverman⁶, Ceccotti⁷, Gegezi⁸, Kruger³⁵, Giunta⁴⁰, Soriano⁴¹, Boraks⁴⁶ López⁵¹.

Los resultados del estudio muestran una frecuencia de 48,1% tanto para el carcinoma epidermoide bien diferenciado (grado I) como para el carcinoma epidermoide medianamente diferenciado (grado II) y el 3,8% para el carcinoma epidermoide pobremente diferenciado (grado III). Los resultados no concuerdan con los obtenidos por Cassinelli⁹, Castillo¹⁰, Zavala¹⁷ y La Rosa¹⁹ quienes encuentran predominio del carcinoma epidermoide bien diferenciado (grado I) con un promedio superior al 70%, pero se coincide con carcinoma epidermoide pobremente diferenciado (grado III) con un promedio del 5%.

Los resultados se deban probablemente a un menor conocimiento y difusión del carcinoma epidermoide oral en nuestro país por lo cual los pacientes no le dan la real importancia a las consecuencias de la enfermedad, acudiendo tardíamente a la consulta médica; así como al nivel socioeconómico de estos, además muchos pacientes al ser referidos desde otras provincias ocasionan un diagnóstico tardío y una evolución en el grado de malignidad de las lesiones.

De los 54 pacientes evaluados el 44,4% no presentaron ni el hábito de consumo de tabaco ni alcohol, pero si presentaron hábito de consumo de tabaco y alcohol el 27,8%, coincidiendo con Cassinelli⁹, Castillo¹⁰, Zavala¹⁷, La

Rosa¹⁹ y Ávalos²² quienes hallaron la ausencia de hábitos de consumo de tabaco y alcohol como la principal frecuencia descrita.

Discrepamos con González²⁹ quien halló el hábito de consumo de tabaco y alcohol con una frecuencia del 75%.

Muchos investigadores relacionan el consumo de tabaco y alcohol con la presencia de la enfermedad (1, 2, 4, 5, 7, 9, 10, 12, 16, 17, 18, 19, 24, 27, 29, 31, 35, 38, 44, 45, 46).

Esta discrepancia puede deberse a la mala información de los pacientes o a un mal sistema de registro de hábitos en las historias clínicas y no a una falta real entre la relación de hábitos de consumo y el carcinoma epidermoide.

De acuerdo al estadio clínico TNM se obtuvo al Estadio III con el 40,8%, seguido del Estadio II con el 33,3% y el Estadio I con el 3,7%.

Los resultados son similares a los obtenidos por Machicao¹⁹, quien encontró al Estadio III (42,8%), seguido del Estadio II (28,5%) y Zavala¹⁷ quien encontró al Estadio III (40,4%), seguido del Estadio IV (35,3%).

Se discrepa con Espetia¹³ y La Rosa¹⁹ quienes hallaron al Estadio IV con la mayor frecuencia seguido del Estadio III.

García¹⁶ encontró el predominio del Estadio I (45,1%), seguido del Estadio II (18,4%). Los valores de este estudio posiblemente se deban a que en Cuba existe un Programa Nacional de Diagnóstico de Cáncer Bucal (PNDCB) el cual plantea entre sus funciones la búsqueda masiva de lesiones del complejo bucal a todos los sujetos mayores de 15 años con el objetivo fundamental de detectar éstas en etapas tempranas.

Nuestros resultados probablemente se producen debido a un menor conocimiento y difusión de la enfermedad, en nuestro país a diferencia de

Cuba, además de la desatención a los signos y síntomas iniciales de la lesión lo que conlleva a que los pacientes acudan tardíamente a la consulta médica.

Para la población en estudio, la ausencia de tratamiento fue la que obtuvo la mayor frecuencia (25,9%), seguido del tratamiento quirúrgico (22,2%), el tratamiento combinado de cirugía y quimioterapia (14,8%), los que obtuvieron menor frecuencia fueron la quimioterapia (1,9%) y la radioterapia (3,8%).

Los resultados no coinciden con los obtenidos por Cassinelli⁹ y Castillo¹⁰ quienes hallaron a la radioterapia como el principal tratamiento (36,6%), seguido del tratamiento combinado de cirugía y radioterapia.

Esta discrepancia se deba probablemente a que tanto el HNDM como el HGSR no cuentan con el servicio de radioterapia por lo que los pacientes al requerir este tratamiento deben ser referidos a diferentes centros que cuenten con este servicio con lo cual algunos pacientes optan por ser derivados definitivamente; otros optan por tratamientos alternativos a la radioterapia, como la quimioterapia. Además influye la situación económica y nivel sociocultural de los pacientes así como aquellos pacientes que provienen del interior del país y no poseen las facilidades para seguir un adecuado tratamiento en la capital.

VI. CONCLUSIONES

1. El 94,5% de los casos de carcinoma epidermoide oral se da en personas mayores de 40 años, siendo el período más afectado la séptima y octava década de vida.
2. El carcinoma epidermoide oral se presentó e la misma proporción en el sexo masculino y femenino con una relación de hombre/mujer de 1:1.
3. El carcinoma epidermoide oral de acuerdo a la localización anatómica se distribuyó de la siguiente manera: en la lengua (55,6%), reborde alveolar/encía (13,0%) y trígono retromolar (1,9%).
4. El carcinoma epidermoide representó el 96,2% de los casos y el carcinoma verrucoso el 3,8%.
5. Según variedad histológica se observó: el carcinoma epidermoide bien diferenciado (grado I) con 48,1%; el carcinoma epidermoide medianamente diferenciado (grado II) con 48,1% y el carcinoma epidermoide pobremente diferenciado con 3,8%.
6. El 44,4% no presentó hábito de consumo de tabaco y alcohol, seguido y el 27,8% si lo presentó, el hábito de consumo de alcohol fue el que presento la menor frecuencia con el 11,2%.
7. Según el estadio clínico TNM se presentó: el carcinoma epidermoide en Estadio III con 40,8%, Estadio II con 33,3% y el Estadio I con 3,7%.
8. Los tratamientos reportados para CEO fueron: ningún tratamiento (25,9%), tratamiento quirúrgico (22,2%), combinación de tratamiento quirúrgico y quimioterapia (14,8%), combinación de tratamiento quirúrgico y radioterapia (13%), combinación de tratamiento quirúrgico, radioterapia y quimioterapia (13%); y quimioterapia sola (1,9%).

VII. RECOMENDACIONES

- i. Es necesario brindar una mayor información de la enfermedad en nuestro país de manera que los pacientes puedan acudir a la consulta y obtener el diagnóstico en las etapas iniciales de la enfermedad lo que produce una reducción significativa de la mortalidad e incrementa la curación, supervivencia y calidad de vida.
- ii. Se recomienda hacer estudios en los cuales se determine la prevalencia del carcinoma epidermoide oral en las diferentes regiones del país para tener mayor referencia de esta enfermedad y su comportamiento epidemiológico.
- iii. Realizar un estudio retrospectivo de pacientes con hábitos de tabaquismo y alcoholismo, el cual evalúe el tiempo de exposición a estos hábitos y la cantidad de consumo de los mismos.
- iv. Desarrollar y conducir una campaña para aumentar el nivel de conocimientos y actitudes sobre el cáncer bucal y su relación con el uso del tabaco y el abuso del alcohol.
- v. Es necesario la implementación de centros especializados en el diagnóstico y tratamiento de cáncer en el interior del país, de manera que estén al alcance de toda la población.
- vi. Reforzar el conocimiento sobre los factores de riesgo y destreza del odontólogo, orientándolo hacia un acucioso examen clínico con el fin de detectar a los pacientes de riesgo para así orientar la anamnesis y el examen estomatológico a la detección de lesiones y presencia de factores predisponentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BASCONES MARTÍNEZ, Antonio. Tratado de Odontología. 2ª ed. Ediciones Avances Médico-Dentales, 1998.
2. WOOD, Norman K. Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. 5ª ed. en español. Editorial Harcourt Brace, 1998.
3. BHASKAR, S. N. Patología Bucal. 4ª ed. Argentina: Editorial El Ateneo, 1991
4. SACSAQUISPE, S.; ASURZA, J. El cáncer de la cavidad oral en la población peruana. Lima: Actualidad Odontológica y Salud Vol.1 N° 2 Oct.-Dic. 2004.
5. SAAP, J.; EVERSOLE, L.; Patología oral y máxilofacial contemporánea 2º ed. en español. Ediciones Harcourt 2004.
6. SOL SILVERMAN, Jr. Oral cancer. 2º edición. American Cancer Society, New York 1985.
7. CECCOTTI, Eduardo L. Clínica estomatológica: SIDA, cáncer y otras afecciones 1º ed. Editorial Panamericana. 1993 Buenos Aires.
8. REGEZI, Joseph A; Patología bucal 3º ed. Editorial Interamericana - McGraw-Hill; 1992 México.
9. CASSINELLI MORÓN, Viviana. Estudio epidemiológico de carcinoma epidermoide de mucosa oral libre en el INEN (1980-1989). Lima: UPCH 1993
10. CASTILLO CEVALLOS, Silvia. Estudio epidemiológico de carcinoma epidermoide de mucosa oral adherida a periostio en el INEN (1980 – 1989). Lima: UPCH 1993.
11. MACHICAO HINOJOSA, Cynthia. Tratamiento quirúrgico del carcinoma epidermoide en cavidad oral. Lima UNFV 1996
12. MOHAR, A.; FRÍAS, M.; SUCHIL, L. Epidemiología descriptiva de cáncer en el Instituto Nacional de Cancerología de México. Salud Pública de México Vol. 39 suppl. Cuernavaca 4 Jul.-Aug. 1997.
13. ESPETIA TINTAYA, Gregorio. Prevalencia de carcinoma epidermoide que compromete el seno maxilar en el HNDM (enero 1990 – julio 1997). Lima UNFV 1998.
14. QUINTANA DÍAZ, J. Estudio sobre los tumores malignos maxilofaciales. Revista Cubana Estomatológica Vol. 35 n. 2: 43-48.1998.

15. GARCÍA, M.; LENCE, J.; SOSA, M. Mortalidad del cáncer bucal en Cuba (1987-1996). Revista Cubana Oncológica Vol. 15 n. 2: 114-18.1999.
16. GARCÍA, M.; LENCE, J.; SOSA, M. Distribución del cáncer bucal por etapas clínicas. Cuba (1988-1994). Revista Cubana Oncológica Vol. 15 n. 3: 170-5.1999.
17. ZAVALA FERNÁNDEZ, Daniel. Frecuencia y distribución del carcinoma epidermoide oral en el INEN (1990-1998). Lima UNFV 1999.
18. HASHIBE, M.; MATHEW, B. KURUVILLA, B. Chewing tobacco, alcohol and the risk of eritoplakia. Cáncer Ep 2000.
19. LA ROSA TALLEDO, Carly. Estudio epidemiológico de los tumores malignos de origen epitelial en mucosa oral y orofaringe en el INEN (1985-1998). Lima UNFV 2000.
20. FERNÁNDEZ, M.; CORONA, L.; HERNÁNDEZ, R. Mortalidad por neoplasias malignas en la población adulta de la provincia de Cienfuegos durante el decenio 1988-1997. Revista Cubana Médica Vol. 42 n. 2 2003.
21. AGAPITO ZEGARRA, Jenny. Frecuencia del carcinoma epidermoide de la cavidad oral en sujetos evaluados en el INEN (1990-1998). Lima UPCH 2003.
22. AVALOS CASTAÑEDA, Heidy. Frecuencias de neoplasias malignas de la cavidad oral según su tipo y la ocupación en sujetos evaluados en el INEN (1990-1999). Lima UPCH 2003.
23. CORONADO TOSACANO, Renán. Prevalencia de cáncer de lengua y su manejo quirúrgico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima UNMSM 2003.
24. URRESTI SOBERÓN, José. Frecuencia y distribución del cáncer oral en adultos mayores. Lima: UPCH, 2003.
25. SACSQUISPE, S.; ASURZA, J. Estudio comparativo del carcinoma epidermoide de la cavidad oral durante los periodos 1980-1999 y 1990-1999 en el INEN. Estomatología Integrada Vol. 5 n. 1-2 ene-dic Lima 2004.
26. RIERA, P.; MARTÍNEZ, B. Morbilidad y mortalidad por cáncer oral y faríngeo en Chile Revista Médica de Chile Vol. 133 n.5 Santiago. Mayo 2005.
27. ARIOSA, J; GONZÁLEZ, F.; RODRÍGUEZ, G. Cáncer bucal. Estudio de cinco años. . Revista Médica Electrónica. Cuba 2006;28 (6).

28. GÓNZALEZ, F.; RODRÍGUEZ, G.; ARIOS, J. Mortalidad por cáncer bucal. Municipio de Cárdenas. Año 2005 Revista Médica Electrónica. Cuba 2006;28 (6).
29. MORENO GIRALDO, Katia. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico del carcinoma de lengua en el servicio de cirugía de cabeza y cuello y máxilofacial del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (2000-2005). Lima UNMSM 2007.
30. CARRANZA FLORES, Margarita. Alcoholismo y tabaquismo como factores de riesgo de cáncer oral. Lima UPCH 2008.
31. SOL SILVERMAN, Jr. Actualización epidemiológica y demográfica de cáncer bucal: datos en California y Nacionales. El Compendio de clínica en odontología. Año 7 n.1 1991.
32. RUIZ MÉNDEZ, Alberto. Prevalencia de neoplasia maligna de la cavidad bucal en el Hospital Clínicoquirúrgico "Celia Sánchez". Años 1982 a 1985. Revista Cubana Estomatológica Vol. 26 n. 3 Jul.-Sep 1989.
33. LYNCH, Malcolm. Medicina bucal de Burket : diagnóstico y tratamiento; 5º ed. Editorial Interamericana México. 1992.
34. KRUGER, Gustav O. Tratado de cirugía bucal; 4º ed. Editorial Interamericana México 1996.
35. ALMEIDA ROTTA, Margarita. Incidencia del carcinoma epidermoide en cavidad oral. Lima. UNFV 1995.
36. PALOMINO CÁCERES, María. Incidencia de cáncer oral en el Hospital Nacional Dos de Mayo (1992-1996). Lima UNFV 1996.
37. BERNAL BALÁEZ, E; MONTES CAMPUZANO, V. Epidemiología del cáncer oral en Colombia: Trienio 1994-96. <Fecha de consulta : 06/11/09> http://encolombia.com/epidemiologia_odonto.htm -->
38. KASPER, Denis. Harrison: Principios de medicina interna 16º ed. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill 2005. Chile.
39. GIUNTA, J.L. Patología bucal. 3º edición. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill 1991 México.
40. SORIANO, J. Incidencia en cuba del cáncer en la tercera edad. Revista Cubana Estomatológica Vol. 14 n. 2: 121-28.1998.
41. TOVAR, J.; BARQUERA, S.; LÓPEZ, F. Tendencias de mortalidad por cánceres atribuibles al tabaco en México. Salud Pública de México Vol. 44 suppl.1 Cuernavaca 2002.
42. LÁREZ ANDRESSEN, L. Riesgo probable de cáncer bucal y lesiones precancerosas en mujeres de 30 años residentes en Ocumare, 2004. Acta Odontológica Venezolana Vol. 44 n.3 2006.

43. LINARES MONTOYA, Jorge. Carcinoma epidermoide de reborde alveolar superior, caso clínico. Lima UNMSM 1999.
44. SÁNCHEZ CASTILLO, Jesús Carmelo. Actualización epidemiológica del cáncer bucal: datos estadísticos comparativos de su prevalencia a nivel del Perú y EE.UU. Lima UNFV 1995
45. BORAKS, Silvio. Diagnóstico bucal. Ed. Artes Médicas 1999.
46. GARCÍA, V.; GONZÁLEZ-MOLES, MA.;, BASCONES, A. Bases moleculares del cáncer oral. Avances en Odontoestomatología Vol.21 n.6 Madrid nov.-dic. 2005.
47. LEE SALISBURY, Paul. Diagnóstico y tratamiento del paciente con cáncer oral. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Ed. Mc Graw Hill-Interamericana Vol4 1997.
48. GOAZ, Paul W. Radiología oral. 3ª edición. Ed. Mosby/Doyma Libros 1995. Madrid
49. PINDBORG, Jens J. Atlas de enfermedades de la mucosa oral; 5ª ed. Editorial Masson/Salvat; 1994 Barcelona.
50. LÓPEZ CHAGUIN, A. Carcinoma verrugoso en la cavidad bucal: reporte de dos casos. Acta Odontológica Venezolana Vol. 34 n. 21 1996.
51. PUJALS, H. Diccionario Médico-Odontológico. Editorial Trillas; 2008 México.

Anexo 1

Cuadro de la Clasificación TNM y Estadaje en el Carcinoma Oral de Células

Escamosas

TUMOR PRIMARIO (T)	
TX	Sin información sobre el tumor primario
TO	Sin evidencia del tumor primario
T1s	Carcinoma in situ
T1	Tumor de menos de 2 cm de diámetro
T2	Tumor entre 2 y 4 cm de diámetro
T3	Tumor de más de 4 cm de diámetro
T4	Tumor masivo mayor de 4 cm de diámetro con afectación del antro, músculos pterigoideos, base de la lengua o piel
NÓDULOS LINFÁTICOS REGIONALES	
NX	Nódulos pueden ser o no valorables
N0	Nódulos clínicamente positivos
N1	Un nódulo clínicamente positivo, homolateral y <3 cm de diámetro
N2a	Un nódulo clínicamente positivo, homolateral de entre 3 y 6 cm de diámetro
N2b	Múltiples nódulos homolaterales clínicamente positivos, ninguno mayor de 6 cm de diámetro
N3a	Nódulos positivos homolaterales, uno de diámetro > 6 cm
N3b	Nódulos positivos clínicamente bilaterales
N3c	Nódulos positivos clínicamente contralaterales
METÁSTASIS A DISTANCIA	
MX	Metástasis a distancia no fueron valoradas
M0	Sin evidencia de metástasis a distancia
M1	Con metástasis a distancia
ESTADIO	TNM
I	T1 N0 M0
II	T2 N0 M0
III	T3 N0 M0
IV	T1, T2 ó T3 N1M0 Cualquier T4 Cualquier N2 ó N3 Cualquier M1

Tomado de Bascones MARTÍNEZ, Antonio. Tratado de Odontología. 2ª ed. Ediciones Avances Médico-Dentales, 1998.

Anexo 3

FICHA DE BASE DE DATOS

Dato	Historia Clínica	Fecha de Admisión	Edad	Género	Localización	Diagnóstico Histopatológico	Variedad Histológica	Consumo de tabaco y alcohol	Estadio clínico y TNM	Tratamiento