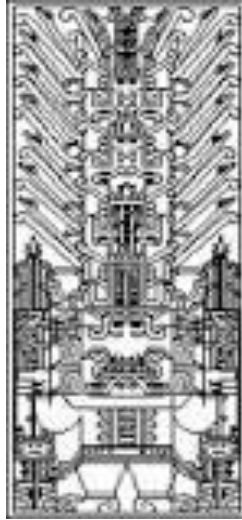


**UNIVERSIDAD NACIONAL FEDERICO VILLAREAL  
ESCUELA UNIVERSITARIA DE POSGRADO**



**TESIS:**

**“DIAGNOSTICO DE CANCER ORAL ASOCIADO A  
PRESENCIA DE LEUCOPLASIA ORAL EN HOSPITAL  
NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRION Y HOSPITAL  
ALBERTO SABOGAL 2004 - 2014”.**

**PRESENTADO POR:**

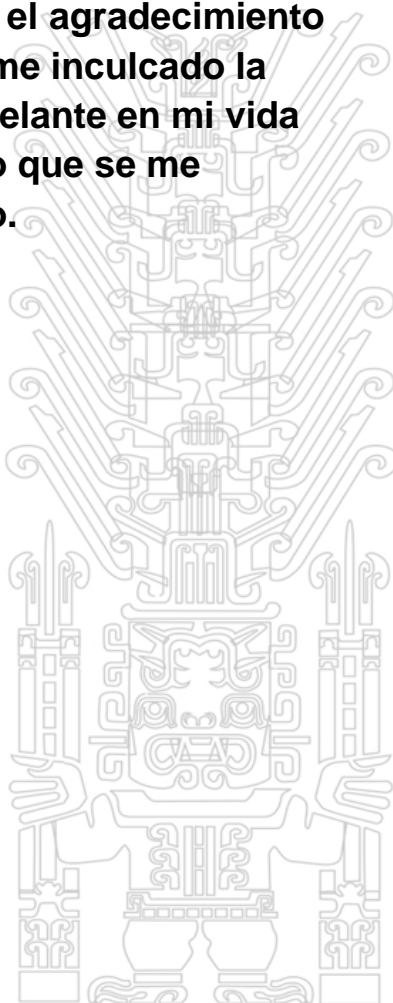
**MIRANDA MATUTE PEDRO LEONARDO**

**PARA OPTAR EL GRADO ACADEMICO DE  
DOCTOR EN SALUD PÚBLICA**

**LIMA - PERU  
2018**

## DEDICATORIA

**A mi adorada esposa con todo mi amor  
A mis hijos, como ejemplo de dedicación,  
trabajo y determinación  
A mi madre, con todo el agradecimiento  
del mundo por haberme inculcado la  
fortaleza de seguir adelante en mi vida  
contra todo obstáculo que se me  
presente en el camino.**



**Vive tu vida como subieras una montaña:  
De vez en cuando mira a tu alrededor y  
admira las cosas bellas en el camino. Sube  
despacio, firme y disfruta cada momento  
hasta llegar a la cumbre.**

## **A Dios**

**Por todas las bendiciones que me ha proveído a través de los años, por darme una familia maravillosa y la facultad para atender a mis pacientes.**

## **A mi asesor Dr. Neme Portal Bustamante**

**Por los consejos brindados para el desarrollo de este trabajo de Investigación, enriqueciéndolo para su publicación.**

## **A mis maestros Dr. José Tamayo Calderón y Dr. Melitón Aste Rodríguez**

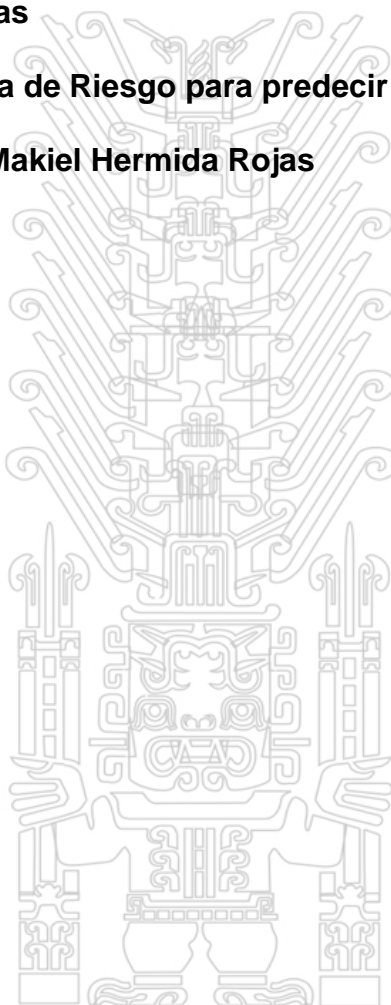
**Por su enseñanza dirigida a lograr nuevos líderes en la salud pública peruana, respetando la ética profesional así como los derechos indelebles de nuestros pacientes.**

## CONTENIDO

	PAGS.
<b>RESUMEN (PALABRAS CLAVES)</b>	<b>7</b>
<b>ABSTRACT (KEY WORDS)</b>	<b>10</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>13</b>
<b>I.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>14</b>
1.1.- Antecedentes (bibliográficos / contextuales)	14
1.2.- Planteamiento del Problema	25
1.2.1.- Percepción e identificación del Problema	25
1.2.2.- Delimitación del Problema	26
1.2.3.- Problema General y Problemas Específicos	27
1.2.4.- Factibilidad y viabilidad del estudio	29
1.3.- Objetivos: General y Específicos	30
1.4.- Justificación e importancia de la investigación	32
1.5.- Alcances y límites del estudio	34
1.6.- Definición de variables	35
<b>II.- MARCO TEÓRICO</b>	<b>37</b>
2.1.- Teorías generales relacionadas con el tema	37
2.2.- Bases teóricas relacionadas sobre el tema	38
2.3.- Marco conceptual	66
2.4.- Hipótesis	69

<b>III.- METODO</b>	<b>71</b>
3.1.- Tipo de Estudio	71
3.2.-Diseño de Investigación	71
3.3.- Estrategia de prueba de hipótesis	76
3.4.- Variables	77
3.5.-Población de Estudio	81
3.6.- Muestra	82
3.7.- Técnicas de investigación	82
3.8.- Instrumentos de recolección de datos	83
3.9.- Procesamiento y Análisis de datos	85
<b>IV.- PRESENTACION DE RESULTADOS</b>	<b>91</b>
4.1.- Contrastación de Hipótesis	91
4.2.-Análisis Interpretación	91
<b>V.- DISCUSION</b>	<b>116</b>
5.1.-Discusión	116
5.2.- Conclusiones	120
5.3.- Recomendaciones	122
5.4.- Referencias bibliográficas	123

<b>ANEXOS</b>	<b>133</b>
➤ <b>ANEXO 1: Ficha técnica del instrumento a usar</b>	<b>134</b>
➤ <b>ANEXO 2: Definición de términos</b>	<b>138</b>
➤ <b>ANEXO 3: Matriz de Consistencia</b>	<b>141</b>
➤ <b>ANEXO 4: Validación de instrumento</b>	<b>143</b>
➤ <b>ANEXO 5: Figuras</b>	<b>147</b>
➤ <b>ANEXO 6: Escala de Riesgo para predecir cáncer oral, modelo del Dr. Makiel Hermida Rojas</b>	<b>153</b>



## RESUMEN

Este trabajo de investigación tiene como **OBJETIVO:** Determinar la asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasia oral en pacientes del Hospital Nacional Daniel A. Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao durante los años del 2004 – 2014. **OBJETIVOS ESPECIFICOS:** **1.-** Conocer la prevalencia del cáncer oral y leucoplasia oral en forma asociada o en forma aislada en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004– 2014. **2.-** Conocer la prevalencia de los tipos de cáncer oral según la distribución anatómica del Hospital Nacional Daniel A. Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004– 2014. **3.-** Asociar el diagnóstico de cáncer oral y presencia de leucoplasia oral con factores socio - demográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación de los pacientes atendidos en Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 – 2014. **4.-** Identificar los factores de riesgo asociados con el diagnóstico de cáncer oral (Antecedentes medico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles). **5.-** Diseñar y validar una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Oral. **METODOLOGIA:** Estudio simple de Casos y Controles: CASOS constituido por pacientes que presentan cáncer oral y leucoplasia oral, CONTROLES constituido por pacientes que solo registran leucoplasia oral más no Cáncer Oral. Para ello, se analizaron 10,006 historias clínicas. **RESULTADOS:** 1.- No existe asociación significativa entre Cáncer

Oral y presencia de leucoplasia en la población de estudio, para lo cual, se utilizó la prueba de chi cuadrado con corrección de Yates al 95%, ( $X^2=2.60$   $p>0.05$ ). Asimismo, con el  $OR=2.78$  (IC 95%: 0.98-7.84), se evidencia el mismo resultado. 2.- La tasa de prevalencia de pacientes que poseen cáncer oral y presencia de leucoplasia (grupo de casos) durante el periodo 2004 – 2014; es de 4 pacientes = 9.3%. (IC 95%: 7%-17.9%) y del grupo controles es de 39 pacientes = 90.70 %. 3.- El más importante hallazgo encontrado en el estudio, corresponden a 354 (3.54%) pacientes con cáncer oral sin presencia de leucoplasia. Oral. Se evidencia que la leucoplasia no es un factor de riesgo para el diagnóstico de cáncer oral. Sin embargo, al analizar por separado cada hospital se encontró que en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión existe una asociación estadísticamente significativa al 95% entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasia con un  $OR=15.4$  (IC 95%: 4.7-17.24), se encuentra que la leucoplasia es un factor de riesgo. 4.- Al buscar la asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y presencia de leucoplasia oral con factores socio - demográficas, no se encuentra asociación entre las variables por no encontrarse datos en la recolección. Sin embargo, al analizar en el Hospital Daniel A. Carrión, se realizó una estimación de factores de riesgo por variables usándose la regresión logística; encontrando que el sexo masculino tiene 8 veces más probabilidad de enfermar de cáncer oral con presencia de leucoplasia oral. ( $OR=8.08$  IC 95%: 1.81 – 9.42). 5.- Al tratar de buscar la asociación entre cáncer oral y presencia de leucoplasia oral con antecedentes médicos personales, no se evidencio por falta de registro de las variables indicadas.

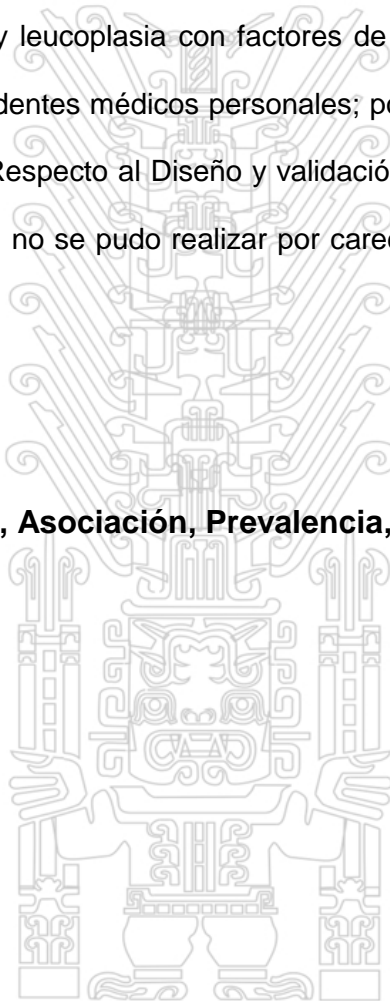
**CONCLUSIONES:** 1.- No existe asociación estadística significativa entre cáncer oral y

la presencia de leucoplasia oral. 2.- La forma de registro observada, refleja

deficiencias en el registro de datos, careciendo de formatos preestablecidos para la anotación de lesiones mucoperiodontales y de cáncer oral. Sin embargo, de 10006 historias clínicas revisadas, se detectaron 04 pacientes con cáncer oral y presencia de leucoplasia oral (CASOS), 39 pacientes con leucoplasia oral (CONTROLES) y 354 pacientes con cáncer oral (244 pacientes con cáncer de labio, 55 pacientes con cáncer de lengua, 24 pacientes con cáncer de paladar, 15 pacientes con cáncer de encía y 20 con zonas no específicas).3.- No se encontró asociación estadística significativa entre la presencia de cáncer oral y leucoplasia con factores de riesgo como antecedentes socio demográficos o antecedentes médicos personales; por falta de registro de datos en las historias clínicas. 4.- Respecto al Diseño y validación de una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Oral, no se pudo realizar por carecer de registro de variables que sustenten dicha escala.

**PALABRAS CLAVE:**

**Cáncer Oral, Leucoplasia, Asociación, Prevalencia, Factores de Riesgo**



## ABSTRACT

**OBJETIVE:** To seek the Association be of oral cancer and the presence of Oral Leukoplakia in patients of National Hospital Daniel A. Carrión and ESSALUD Hospital Alberto Sabogal of Callao during the years of 2004-2014. **SPECIFIC**

**OBJECTIVES:** 1. To know the prevalence of oral cancer and oral Leukoplakia in the associated form or in isolation in National Hospital Daniel A. Carrion and ESSALUD Hospital Alberto Sabogal of Callao, during the years 2004-2014. 2.

To know the prevalence of oral cancers according to the anatomical distribution of Daniel A. Carrion National Hospital and the Hospital ESSALUD Alberto Sabogal of Callao, during the years 2004-2014. 3. - To associate the diagnosis

of oral cancer and the presence of oral Leukoplakia with factors socio - demographics such as age, origin, level of instruction, marital status, occupation of patients treated in National Hospital Daniel A. Carrion and ESSALUD

Hospital Alberto Sabogal of Callao, during the years 2004-2014. 4. To Identify risk factors associated with the diagnosis of oral cancer (history medical personal, oral hygiene, presence of habits, use of removable dentures). 5.-

Design and validate a scale of risk to predict Oral Cancer. **METHODOLOGY:** Study simple cases and control: CASE consisting of patients presenting Oral Cancer and Leukoplakia, CONTROLS consisting of patients who only recorded

leukoplakia but not Oral Cancer. For this reason, were analyzed 10,006 stories clinical. **RESULTS:** 1.- There is no significant association between oral cancer and the presence of leukoplakia in the study population, which, we used chi

square with Yates correction to 95%, test ( $X^2 = 2.60$   $p > 0.05$ ). Likewise, with

the OR = 2.78 (95% CI: 0.98-7.84), is evidence of the same result. It is evident that leukoplakia is not a risk factor for the diagnosis of oral cancer. However, when analyzing separately each hospital is in Daniel A. Carrion National Hospital found there was a statistically significant association 95% between the diagnosis of oral cancer and the presence of Leukoplakia with an OR = 15.4 (95% CI: 4.7-17.24), Leukoplakia is a risk factor.

2. - The prevalence rate of patients who have oral cancer and the presence of leukoplakia (case group) during the period 2004-2014; is of 4 patients = 9.3%. (95% CI: 7% - 17.9%) and group controls is of 39 patients = 90.70%.

3.- The most important finding found in the study; correspond to 354 (3.54%) patients with oral cancer without presence of oral leukoplakia.

4.- To the search the association between the diagnosis of oral cancer and presence of leukoplakia with factors socio-demographic, not it was association between them variables by not find is data in the collection. However, when analyzing at the Daniel A. Carrion Hospital, was an estimate of risk factors by variables using logistic regression; finding that males have 8 times more likely to get sick from oral cancer in presence of Leukoplakia. (OR = 8.08 IC 95%: 1.81 - 9.42). Trying to find the association between oral cancer and the presence of leukoplakia with history medical personal, no It was evidence due to lack of registration of the specified variables.

**CONCLUSIONS:**

1. - By the data obtained in the study there is no significant statistical association between oral cancer and the presence of oral leukoplakia.

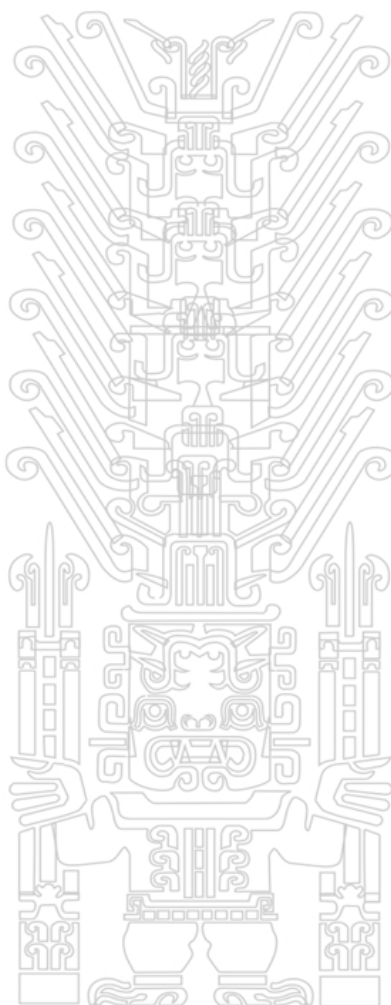
2. The registration form observed in both hospitals, reflect deficiencies in the data record, lacking formats established for the registration of mucoperiodontales lesions and oral cancer.

3.- Not is found association statistics significant between the presence of cancer oral and leukoplakia with

factors of risk as background socio demographic or background medical personal; due to lack of record data in medical records.

**KEY WORDS:**

**Leukoplakia, Oral Cancer, Association, prevalence, factors of risk**



## INTRODUCCION

Una de las principales enfermedades mortales de la cavidad oral es el cáncer, el cual puede ser diagnosticado precozmente a través de la presencia de lesiones mucoperiodontales como es la leucoplasia oral.

Se han realizado muchas investigaciones sobre la asociación entre la presencia de cáncer oral y la leucoplasia, demostrándose que existe asociación significativa entre ambas patologías, tomando en consideración de que la malignización de la leucoplasia en cáncer oral se produce en un 15 - 18 % de los pacientes.

El presente estudio trata de buscar la asociación entre estas dos patologías en la Provincia Constitucional del Callao, con el fin de proveernos de una razón para poder establecer un programa de salud oral en la región, respecto a la prevención del cáncer oral.

La realidad en la Región Callao respecto a la prevalencia del Cáncer Oral nos testimonia de que no estamos exentos a la existencia de esta enfermedad y al mismo tiempo nos manifiesta la realidad respecto al registro de historias clínicas que existe en nuestro medio. Para ello, se han recolectado datos de un hospital nacional MINSA y un hospital de ESSALUD, para poder hacer las comparaciones del caso.

## **CAPITULO I.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **1.1.- ANTECEDENTES**

#### **1.1.1.- AMBITO NACIONAL**

**MUÑANTE C., José; PASSERI L. (2013). Carcinoma Espinocelular: Prevención y Diagnóstico Precoz en Odontología. OBJETIVO:** Realizar una revisión concisa de la epidemiología, de los criterios diagnósticos y de las medidas de prevención del CEC oral. **METODOLOGÍA:** Se presenta dos casos clínicos sobre el manejo de CEC. Se realiza una revisión bibliográfica utilizando los buscadores Pubmed y Medline. Veinticinco publicaciones sobre epidemiología, criterios diagnósticos y medidas de prevención del CEC oral fueron considerados. **RESULTADOS:** La prevención juega un papel muy importante en la lucha contra el cáncer. La falta de un diagnóstico oportuno puede retrasar el inicio del tratamiento, permitiendo metástasis de la enfermedad. Esto puede traer consecuencias directas sobre la complejidad, costo del tratamiento y principalmente sobre el pronóstico de la enfermedad. El odontólogo, es el profesional llamado a la primera línea de defensa contra el CEC, por la capacidad de diagnosticar lesiones pre malignas y malignas de la cavidad oral. **PALABRAS CLAVE:** Carcinoma Espinocelular, Prevención, Diagnóstico Precoz. (55)

**CORONADO, R. (2004). Prevalencia de Cáncer de Lengua y su manejo quirúrgico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Tesis para obtener el título de Cirujano – Dentista. Lima. Facultad de Odontología**

prevalencia y tratamiento quirúrgico del cáncer de lengua en pacientes de 30 a 80 años atendidos en HNAL, durante los años 1985 al 2002. **METODO:** Se realiza un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal en historias clínicas de pacientes atendidos quirúrgicamente en el servicio de cabeza y cuello del HNAL. **RESULTADOS:** De 3,450 pacientes atendidos, 120 presentaron el cuadro clínico de cáncer de lengua. Se encuentra una prevalencia del 79 % de carcinoma escamoso. **PALABRAS CLAVE.:** Prevalencia, Cáncer de Lengua, Quirúrgico

#### 1.1.2.- AMBITO INTERNACIONAL

**SÁNCHEZ, A., LÓPEZ, S., HORTA, A.(2013).Cáncer bucal en encía: ¿Localización vulnerable para diagnóstico erróneo? OBJETIVO:** Revisión de caso clínico. **RESULTADOS:** El carcinoma oral de células escamosas es el cáncer más frecuente de la mucosa bucal. El diagnóstico tardío se ha considerado un factor de riesgo para la evolución y mal pronóstico de esta patología, además de una tasa alta de mortalidad. Las manifestaciones bucales por las que el clínico puede sospechar de estar frente a un cáncer de células escamosas en boca varían desde una placa blanquecina que no desprende al raspado, asintomática (leucoplasia), la cual tiende a pasar por una transición rojiza (eritroplasia) hasta poder llegar a ser una ulcera indurada aislada. La atención primaria habitualmente no usa los métodos diagnósticos auxiliares, como el diagnóstico histopatológico. Es importante considerar que ante lesiones ulceradas que no empiecen a cicatrizar a los 10 días de su aparición,

patogénesis y el comportamiento de las lesiones orales premalignas y malignas. **PALABRAS CLAVE:** *Carcinoma oral de células escamosas. Factor de riesgo. Leucoplasia. Eritroplasia. Úlcera. Diagnóstico temprano. Estudio histopatológico.*(67)

**ÁLVAREZ, E., BARBOSA, M., GAVIRIA, A. (1997)** “Comportamiento clínico-epidemiológico del carcinoma escamocelular bucal de pacientes tratados en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl (HUSVP), Medellín, entre enero de 1990 y diciembre de 1996\*.**OBJETIVO:** Descripción de las características clínicas y epidemiológicas de los casos diagnosticados en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl entre los años 1990 y 1996.**METODO:** Se analizaron las historias clínicas y los formatos de archivo del Departamento de Patología del Hospital y de la Facultad de Odontología de la Universidad de Antioquia. **RESULTADOS:** Se encontraron 228 casos, de los cuales el mayor porcentaje correspondía a hombres de sesenta años y más; la lengua fue el sitio más frecuentemente afectado (30%), seguida del suelo de boca (20,7%) y del paladar (17,7%). El tabaquismo fue un antecedente presente en el 67% de los casos y el consumo de alcohol en el 29,8%. Se detectó una lesión pre maligna previa al desarrollo del cáncer en 56 casos, donde la leucoplasia fue la más común. **PALABRAS CLAVE:** cáncer, escamocelular, bucal. (21)

**HAYA-FERNANDEZ C, y colaboradores (2004). Prevalencia de Leucoplasia Oral en 138 pacientes con carcinoma oral de células escamosas.**

**OBJETIVOS:** Determinar la relación entre la leucoplasia oral (OL) y carcinoma oral de células escamosas (COCE), y evaluar las posibles diferencias entre los carcinomas con y sin leucoplasia asociada. **MÉTODO:** Un total de 138 pacientes fueron estudiados en el Servicio de Estomatología del Hospital General Universitario de Valencia, España. Estos pacientes fueron divididos en dos grupos: el grupo 1, los pacientes con cáncer oral y la leucoplasia, y grupo 2 pacientes con CEI, pero no asociados con lesiones premalignas. La relación entre esta lesión precancerosa y el COCE fue evaluada, así como las posibles diferencias clínicas e histológicas entre los tumores de los dos grupos. **RESULTADOS:** La leucoplasia se detectó en 27 (19,56%) pacientes con CEI. No se encontraron diferencias entre los dos grupos respecto a la edad y la localización del tumor. Sin embargo, se observaron diferencias estadísticamente significativas con respecto a la forma, el estadio tumoral y la presencia de adenopatías en el cáncer con y sin leucoplasia; en que los tumores asociados con la leucoplasia fueron diagnosticados como en una etapa inicial. **CONCLUSIONES:** Comprobaron que aquellos pacientes con LO asociados a COCE presentaban tumores en estadio menos avanzado que en aquellos canceres en los que no existe la LO en forma asociada. (33)

**WEI LIU et al . (2012). Desarrollo de Cáncer Oral en pacientes con leucoplasia oral – factores clínico-patológicos.** La leucoplasia oral(LO) es la

lesión más conocida como potencial desarrollo maligno. **OBJETIVO:** Evaluar  
Tesis publicada con autorización del autor  
No olvide citar esta tesis

los factores clínico-patológicos predictivos en pacientes con OL y su importancia en la detección temprana de eventos malignos.

**MÉTODOS:** Un total de 320 pacientes con prueba de biopsia- OL fueron retrospectivamente revisados de un estudio con un seguimiento de 5,1 años. Los datos sobre el paciente y la lesión en el diagnóstico inicial y el paciente sometidos a las biopsias secuenciales = 3 veces. Se determinó el índice de supervivencia libre de cáncer oral (OCFS) mediante el método de Kaplan-Meier y se identificaron factores significativos mediante análisis de regresión de Cox.

**RESULTADOS:** Los OCFS de 3 y 5 años fueron de 86,6% y 82,0%, respectivamente. Se realizó un nuevo sistema binario de clasificación de la displasia oral y el análisis de Kaplan-Meier indicó que las displasias de alto grado eran significativamente más intensas que las disfunciones de grado bajo (displasia de bajo grado, 90,5% vs 59,0%, P, 0,001), especialmente durante los primeros 2-3 años de seguimiento. El análisis multivariante reveló que los 4 factores, incluidos los pacientes con 60 años de edad, las lesiones localizadas en la lengua lateral / ventral, la lesión no homogénea, la displasia de alto grado, eran indicadores significativos para la transformación maligna de OL. Además, existe una correlación positiva significativa entre las dos biopsias y estos 4 factores y los ingresos malignos, **CONCLUSIONES:** De la investigación se deduce que la población de alto riesgo son pacientes ancianos con OL localizados en la lengua lateral / ventral y que tenían una lesión no homogénea con altos niveles plasmáticos de correlación de riesgo mucho mayor de transformación a la malignidad. Las biopsias secuenciales y la histolisisxamina contribuyen a la detección de un agente maligno. (73)

**MARTÍNEZ-SAHUQUILLO, A. y colaboradores. (2008). La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa.** La leucoplasia es definida actualmente en base a un concepto esencialmente clínico. **OBJETIVO:** Proponer un diagnóstico provisional de leucoplasia basado en criterios clínicos y un diagnóstico definitivo para el que se requiere la eliminación de los factores etiológicos y, ante lesiones persistentes, el examen histopatológico. **METODO:** Revisión bibliográfica. **RESULTADOS:** La consideración de la leucoplasia como lesión precancerosa proviene esencialmente de los estudios de seguimiento en los que se constata su transformación maligna. Pese a que el diagnóstico de displasia es esencialmente subjetivo y a la existencia de algún trabajo reciente que no encuentra relación entre ésta y la evolución posterior de la leucoplasia oral, la presencia de displasia epitelial en el examen histológico se considera actualmente como el indicador más importante de una mayor probabilidad de transformación maligna de la leucoplasia. Entre otros factores relacionados con un peor pronóstico se consideran el que se trate de una leucoplasia idiopática, las formas clínicas no homogéneas, la localización en cara ventrolateral de la lengua y suelo de boca y un tamaño mayor de 1 centímetro. **PALABRAS CLAVE:** leucoplasia, pre-cáncer oral, lesión precancerosa, displasia epitelial, pronóstico. (42)

**HERMIDA, M. (2007). Escala de riesgo para predecir el cáncer bucal. Tesis en opción al grado científico de doctor en ciencias estomatológicas. Ciego de Ávila –Cuba. Dr. José Assef Yara Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Estomatología “Raúl González Sánchez”.** **OBJETIVO GENERAL:** Crear una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Bucal. **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**1- Determinar el perfil socio demográfico de la población afectada por cáncer bucal. 2- Identificar los factores de riesgo relacionados con el cáncer bucal.3- Diseñar y validar una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Bucal. **METODO:** Determinación de marcadores y conductas de riesgo del cáncer bucal. Identificación de los factores de riesgo del cáncer bucal. Diseño y validación de la Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Bucal. Y elaboración de una propuesta de estrategia preventiva para el cáncer bucal, con el uso de la Escala de Riesgo. **RESULTADOS:** Predominio de cáncer de labio, en edades superiores a los 50 años y en sexo masculino, con piel clara y de zonas rurales. Fuerte asociación entre el cáncer bucal y el tabaquismo, el alcoholismo, la higiene bucal deficiente, la exposición al sol, los irritantes bucales y los antecedentes precancerosos. Se elaboró una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Bucal. Se presentó una nueva estrategia preventiva, que utiliza la evaluación individual del riesgo y prioriza a los grupos más vulnerables dentro de la comunidad. **PALABRAS CLAVE:** Escala, Riesgo, Cáncer, Oral. (34)

**CONSEJO GENERAL DE ODONTÓLOGOS Y ESTOMATÓLOGOS DE ESPAÑA (2009). Curso Diagnóstico Precoz del Cáncer Oral. Campaña Nacional de Prevención del Cáncer Oral. OBJETIVOS.** - Proporcionar información que permita reforzar el papel de los dentistas en la prevención primaria del Cáncer Oral. Disminuir el retraso en el establecimiento del diagnóstico definitivo de lesiones precancerosas y del cáncer oral. Incrementar la capacidad diagnóstica de los odontólogos y estomatólogos españoles para catalogar adecuadamente una lesión oral como benigna, precancerosa o maligna. Proporcionar conocimientos y fomentar actitudes que permitan establecer diagnósticos definitivos de cáncer oral en estadios precoces. **METODOS.** - Revisión bibliográfica acerca del diagnóstico clínico, prevención primaria del Cáncer Oral, Lesiones mucoperiodontales, Carcinoma Oral Escamoso. **RESULTADOS.** - Curso completo acerca del Diagnóstico precoz del Cáncer Oral en España. **PALABRAS CLAVE.** - Diagnostico, Precoz, Cáncer, Oral, Prevención (22)

**ALBORNOZ C., ZEQUEIRA J., MERINO C., Siré A. (2003). El diagnóstico clínico y la detección precoz del cáncer bucal. Hospital Provincial Infantil “Eduardo Agramonte Piña” Camagüey. OBJETIVO.** - Describir algunos aspectos del diagnóstico clínico y detección precoz del cáncer bucal. **METODO.** -Se describen aspectos sobre el diagnóstico clínico y detección precoz del cáncer bucal. Descripción de lesiones mucosa como una pequeña mancha blanquecina o eritematosa, una úlcera plana, en forma exofítica, excavada, infiltrante o nodular. La citología exfoliatriz, el azul de toluidina y el

Lugol son técnicas adjuntas al examen clínico que pueden utilizarse para la detección precoz de lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal.

**RESULTADO.** - El examen clínico rutinario y la utilización de medios auxiliares de diagnóstico son las medidas más efectivas para reducir la morbimortalidad del cáncer bucal. La identificación de las lesiones cancerígenas y su correcto tratamiento puede prevenir la aparición de un cáncer bucal. Los estomatólogos y médicos en general juegan un papel importante en el diagnóstico clínico y la detección precoz del cáncer bucal. La utilización conjunta del Lugol y azul de toluidina aumenta la eficacia global de estos métodos en el diagnóstico precoz del cáncer bucal. **PALABRAS CLAVES.** -Neoplasmas de la boca; Diagnóstico clínico (5)

**ALBORNOZ, C. y colaboradores (2010). Eficacia del Azul de Toluidina y Lugol en el diagnóstico precoz del Cáncer Bucal. FUNDAMENTO:** el cáncer bucal representa un significativo reto a nivel mundial y resulta necesario el conocimiento y utilización de medios auxiliares de diagnóstico. **OBJETIVO:** evaluar la eficacia del Azul de Toluidina y Lugol en el diagnóstico precoz del cáncer bucal. **MÉTODO:** se realizó un ensayo clínico fase II multicéntrico, abierto y no secuencial. El universo de estudio se constituyó por ciento ochenta y dos pacientes de ambos sexos con lesiones cancerizables del complejo bucal que acudieron a las consultas de Diagnóstico Precoz del Cáncer Bucal de los Hospitales Manuel Ascunce Doménech y María Curie de Camagüey entre enero del 2005 y enero del 2010. El número de lesiones analizadas se calculó según la fórmula para tamaños muestrales correspondientes al diseño de poblaciones infinitas, obteniéndose una muestra de dos ciento sesenta y siete

lesiones. **RESULTADOS:** para el Azul de Toluidina se encontró una sensibilidad (S) del 93%, especificidad (E) del 98%, valor predictivo positivo (VPP) del 84%, valor predictivo negativo (VPN) del 99%, eficacia global (Eg) del 97%, y razón de verosimilitud positiva y negativa (LR+ y LR-) de 44.4 y 0.06 respectivamente. Para el Lugol: S=90%, E=92%, VPP=60%, VPN=98%, Eg=92%, LR+=12.8 y LR-=0.1. Cuando se combinaron ambas tinciones con el requerimiento de que fueran positivas lo más significativo fue el aumento en la especificidad. **CONCLUSIONES:** se concluye planteando la alta eficacia de las tinciones en el diagnóstico precoz del cáncer bucal. (6)

**MÉNDEZ B.; MUÑOZ C. (2012) Nanochips y nanosensores para el diagnóstico temprano de cáncer oral: una revisión. ANTECEDENTES:** El

cáncer oral es una de las enfermedades más agresivas y con mayor probabilidad de metástasis; en estadios iniciales es generalmente indetectable y de baja consulta, por lo que se dificulta realizar un tratamiento conservador. Existen diversas técnicas de laboratorio con base en microscopia (como inmunofluorescencia), inmunohistoquímica y otras que facilitan el diagnóstico temprano de la enfermedad. Adicionalmente, los avances en nano medicina brindan nuevas herramientas de detección a partir de cambios moleculares (biomarcadores) que presentan las células en proceso de malignización.

**OBJETIVO.** -Describir las características clínicas y moleculares de lesiones premalignas y cáncer oral y los métodos de diagnóstico usando nanotecnología (nanochips, nanosensores, etc.), como un método eficaz para la detección temprana del cáncer. **MÉTODOS.** -Se buscó literatura sobre nanotecnología y

diagnóstico de cáncer oral en bases de datos como Science Direct y Pub-Med;

la información de cada uno de los artículos se sintetizó con resúmenes individuales por los investigadores, se agrupó y redactó. **RESULTADOS.** -: Se *seleccionaron 46 artículos que, de acuerdo con su contenido, se agruparon según su temática principal; toda la información se relacionó en una tabla por subtemas en Excel 2007. La literatura revisada sugiere que las herramientas nano tecnológicas pueden ser una alternativa útil y rápida, aunque por el momento costoso, para la detección puntual de biomarcadores presentes en estadios iniciales del cáncer oral. Cabe mencionar que su aplicación clínica en países como Colombia es limitada por factores como insuficientes recursos asignados a la investigación y poca investigación en esta temática.* **PALABRAS CLAVE.** - Biomarcadores, cáncer oral, detección temprana del cáncer, diagnóstico, nanochips, nano medicina. (47)



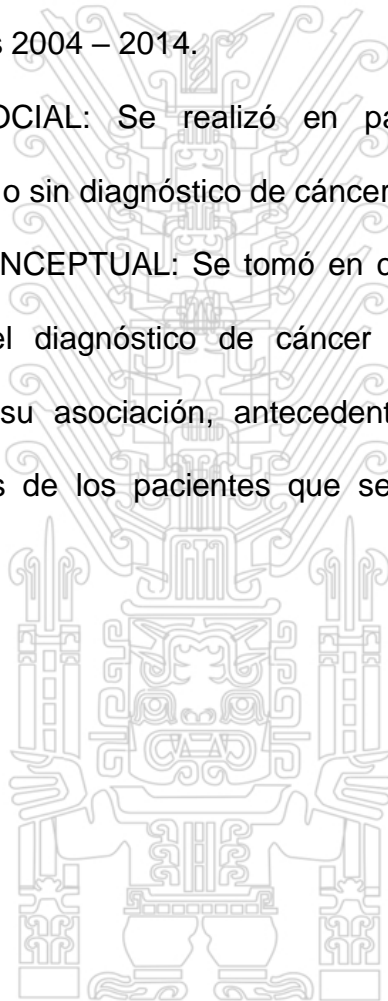
## 1.2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### 1.2.1.- PERCEPCION E IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

- La Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública (Ex Dirección General de Salud de las Personas del Ministerio de Salud), a través de la Estrategia Sanitaria Nacional de Salud Bucal-Objetivo N° 11 del Plan Concertado de Salud, establece: Mejorar la Salud Bucal mediante estrategias e intervenciones orientadas a la atención integral en salud bucodental.
- En el año 2008, se promulga el Plan Nacional Sonríe Siempre Perú, que establece intervenciones a nivel nacional a desarrollarse a través de los gobiernos regionales y locales. Este tiene como objetivo brindar atención especializada, mediante acciones de rehabilitación dental más no de diagnóstico de enfermedades infectocontagiosas con manifestaciones orales.
- El cáncer oral es una enfermedad que afecta a la población del país, siendo una forma eficaz de disminuir su morbilidad el de diagnosticarla precozmente a través del diagnóstico de leucoplasias orales.
- A pesar, de los lineamientos establecidos por el sector salud, no se evidencia que se efectúe adecuadamente los exámenes de diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasia oral en los centros de atención primaria.
- Por lo expuesto, se identificará el problema en las instituciones de estudio.

### 1.2.2.- DELIMITACION DEL PROBLEMA. -

- DELIMITACION ESPACIAL: El estudio se realizó con las historias clínicas emitidas en los servicios de Odontología y de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Alcides Sánchez Carrión y el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao.
- DELIMITACION TEMPORAL: Se realizó con las historias clínicas emitidas en los años 2004 – 2014.
- DELIMITACION SOCIAL: Se realizó en pacientes que presenten leucoplasia oral con o sin diagnóstico de cáncer oral.
- DELIMITACION CONCEPTUAL: Se tomó en cuenta las bases teóricas relacionadas con el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasia oral y su asociación, antecedentes y las características socio- demográficas de los pacientes que se describen en el marco teórico.



### **1.2.3.- PROBLEMA GENERAL Y PROBLEMAS ESPECIFICOS.-**

#### **a) PROBLEMA GENERAL:**

En base a los criterios de Kerlinger y Lee (2002) se presento el problema así:  
¿Existe asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasia oral, en pacientes atendidos del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004– 2014?

#### **b) PROBLEMAS ESPECIFICOS**

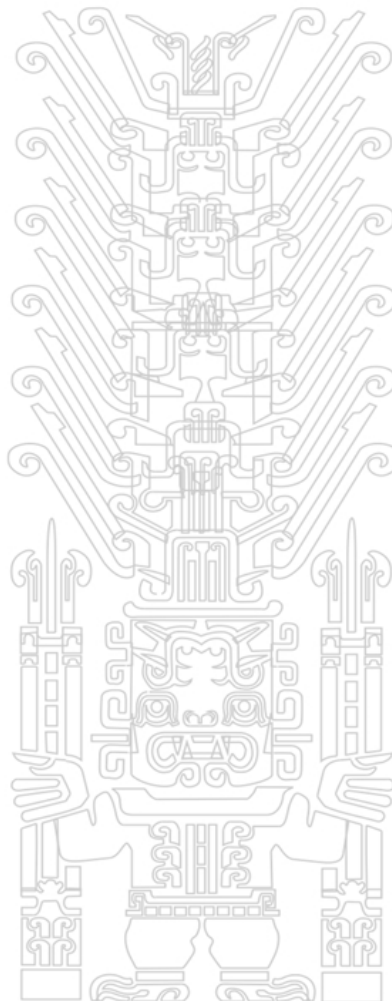
b1) ¿Cuál es la prevalencia del cáncer oral y leucoplasia oral en forma asociada o aislada en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 – 2014?

b2) ¿Cuál es la prevalencia de la distribución anatómica de los tipos de cáncer oral que no están considerados en los grupos de Casos y Controles, en la población estudiada?

b3) ¿Cuál es la asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasia oral en el Grupo de Casos, con los factores socio demográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil y ocupación, es mayor que en el grupo de controles?

b4) ¿Cuáles son los factores de riesgo (Antecedentes medico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, ¿Uso de prótesis dentales removibles) relacionados con la presencia de cáncer oral y leucoplasia oral?

b5) ¿Cuál es el diseño y validez de una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Oral?

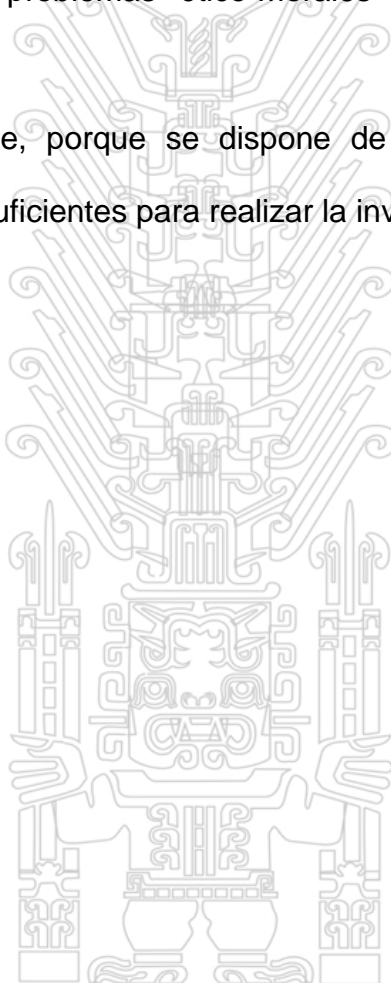


#### 1.2.4.- FACTIBILIDAD Y VIABILIDAD DEL ESTUDIO

a) **FACTIBILIDAD:** Este estudio es factible si las condiciones lo permiten:

- Contar con la aprobación de las autoridades institucionales y hospitalarias para su realización.
- Se dispondrá del tiempo suficiente para su realización.
- Es factible conseguir la información necesaria.
- No se plantearán problemas ético-morales en el desarrollo de la investigación.

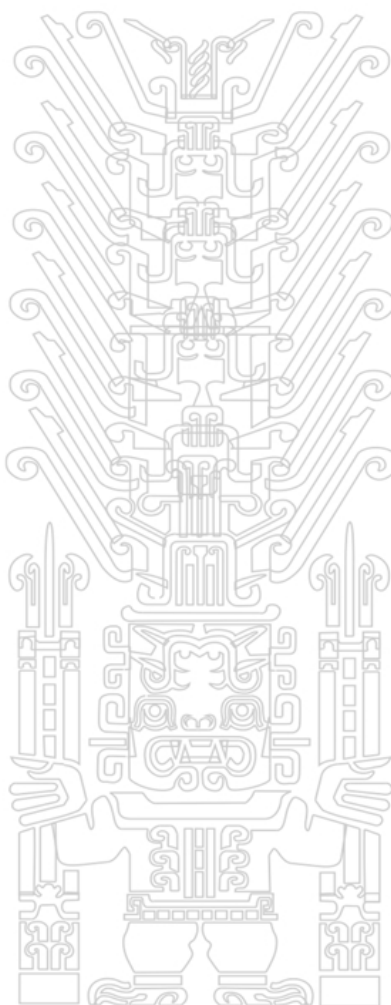
b) **VIABILIDAD:** Es viable, porque se dispone de los recursos humanos, económicos y materiales suficientes para realizar la investigación.



### **1.3.-OBJETIVOS: GENERAL Y ESPECÍFICOS**

#### **1.3.1.- OBJETIVO GENERAL**

Determinar si existe asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasia oral en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 – 2014, mediante un estudio de Casos y Controles.



### **1.3.2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS**

**1.3.2.1.-** Conocer la prevalencia del cáncer oral y leucoplasia oral en forma asociada o en forma aislada en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004– 2014.

**1.3.2.2.-** Conocer la prevalencia de los tipos de cáncer oral según la distribución anatómica del Hospital Nacional Daniel A. Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004– 2014.

**1.3.2.3.-** Asociar el diagnóstico de cáncer oral y presencia de leucoplasia oral con factores socio - demográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación de los pacientes atendidos en Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 – 2014.

**1.3.2.4.-** Identificar los factores de riesgo asociados con el diagnóstico de cáncer oral (Antecedentes medico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles)

**1.3.2.5.-**Diseñar y validar una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Oral.

#### 1.4.- JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Se ha visto por conveniente enumerar las razones de justificación siguiente:

- Justificación teórica.** -A pesar que el actual Programa de Atención Integral de Salud – MINSA así como el plan de prevención de ESSALUD, contempla el registro obligatorio de lesiones mucoperiodontales, estas no son registradas como signos de enfermedades sistémicas, considerándose como problema de salud pública.
- Justificación práctica.** -La conveniencia clínica del estudio implica la identificación de leucoplasia oral como instrumentos de diagnóstico precoz para detectar cáncer oral. De todas las patologías bucales el cáncer oral se presenta como una de las más graves y agresivas. En nuestro país son diagnosticados alrededor de 800 casos anuales en cáncer oral, orofaringe, así como laringe según informe del INEN.
- Justificación metodológica.** -Se desea recomendar el cambio de estructura de la ficha de atención de salud bucal, con el fin de poder relacionar el diagnóstico del cáncer oral y la presencia de leucoplasia oral, por considerarse factores de riesgo del cáncer en el complejo bucal y que deriva en una búsqueda de variables relacionadas con su carcinogénesis. A pesar de los datos estadísticos, no existe un programa efectivo de prevención de cáncer oral que pueda unificar criterios de diagnóstico, así como almacenar y datos y controlar los índices de morbilidad y mortalidad existente, entre ESSALUD, MINSA, Gobiernos Regionales o locales y sanidad de las fuerzas armadas.

- **Justificación económico – social.** -La conveniencia económica del estudio implica el ahorro en procedimientos de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, favoreciendo el buen uso de presupuestos asignados para la prevención de enfermedades cancerígenas. El cáncer ha sido considerado en el año 2006, como segunda causa de muerte con un 17 % en el Perú, y se ha ido incrementando desde el año 1986; el impacto o relevancia social que busca el presente estudio es el de proveer protocolos de diagnóstico para lesiones mucoperiodontales relacionadas con el cáncer oral, a ser efectuada por odontólogos capacitados por personal especializado.

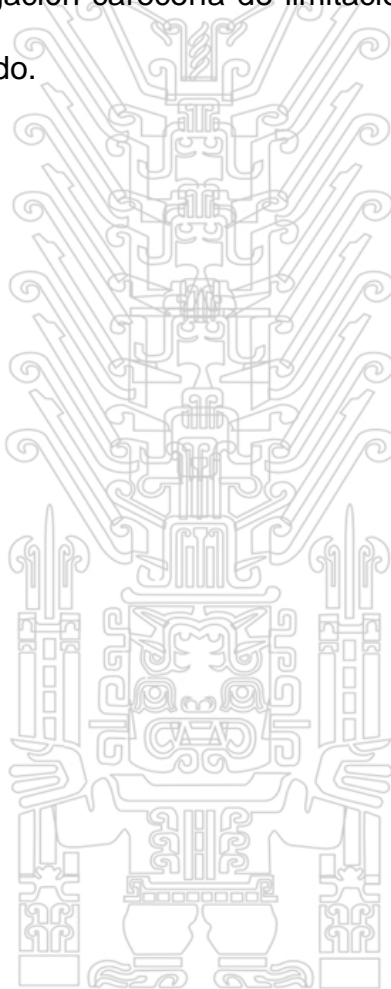
Hay que considerar que la atención a nivel hospitalario es considerada exigua por la ausencia de centros hospitalarios adecuados, ausencia de medicinas, programas médicos adecuados y una pobre capacitación profesional por parte del estado peruano.

Esto nos conlleva a una relevancia social, pues implica la repercusión que puede influir en la población por la puesta en marcha de programas de detección temprana de cáncer oral, aumentando la tasa de sobrevivencia.

- **Justificación educativa.** - Implica la ejecución de programas educativos aplicados a grupos poblacionales de alto riesgo, dirigido por profesionales previamente capacitados. En estudios realizados en el 2012, solo el 44.7% de estudiantes de odontología del último año, tenían conocimientos básicos del cáncer oral.

### 1.5.- ALCANCES Y LIMITES DEL ESTUDIO. -

- Lo explicado en el punto de justificación de la investigación, da respuesta a los alcances del estudio, que persigue obtener una relación entre el diagnóstico del cáncer y la presencia de leucoplasia oral, para evitar que esta enfermedad se convierta en un grave problema de salud pública.
- La presente investigación carecería de limitaciones, que pongan límites o acorten lo planteado.



## **1.6.- DEFINICION DE VARIABLES.-**

### **1.6.1.- SELECCIÓN DE VARIABLES**

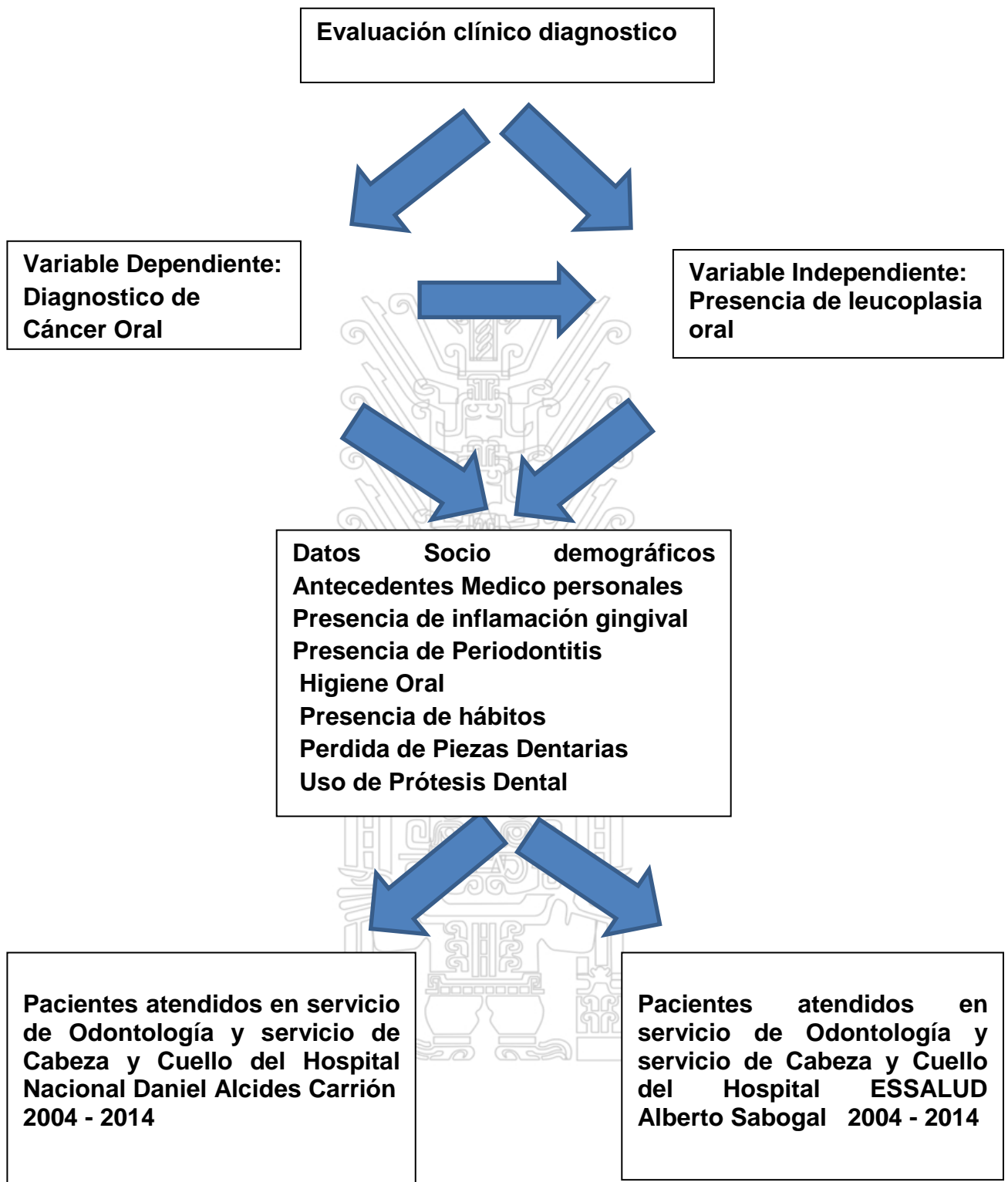
Para facilitar la comparación de los grupos de Casos y Controles, se consideran:

- Variable Dependiente: Diagnóstico de Cáncer Oral
- Variable Independiente: Presencia de leucoplasias orales

### **1.6.2.- IDENTIFICAR LAS ASOCIACIONES ENTRE VARIABLES**

- Determinar la asociación entre el diagnóstico de cáncer oral (V. dependiente) y la presencia de leucoplasia oral (V. Independiente), en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 – 2014.
- Determinar la prevalencia del diagnóstico de cáncer oral (V. dependiente) y de leucoplasia oral (V. Independiente), en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 – 2014.
- Determinar la asociación entre el diagnóstico de Cáncer Oral (V. dependiente) con los factores socio demográficos (V. independientes) tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil y ocupación.
- Determinar la asociación entre el diagnóstico de Cáncer Oral (V. dependiente) con la presencia de factores de riesgo (V. independientes) (Antecedentes medico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles).

### 1.6.3.- ESQUEMATIZAR LAS RELACIONES ENTRE VARIABLES



## **CAPITULO II.- MARCO TEORICO**

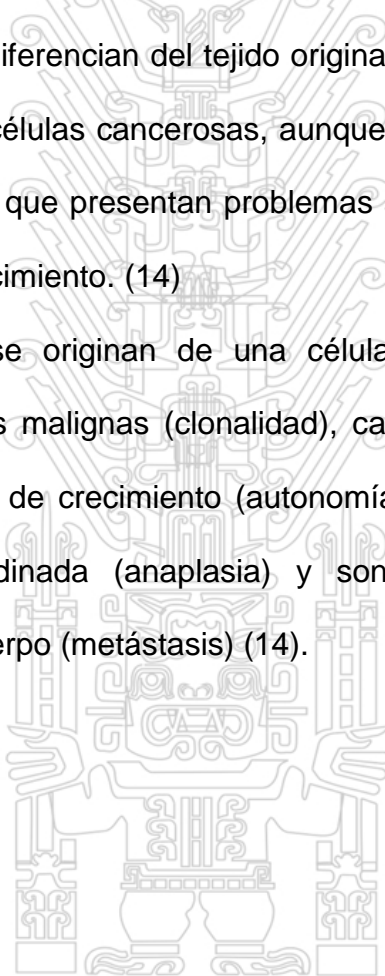
### **2.1.-TEORIAS GENERALES RELACIONADAS CON EL TEMA**

#### **2.1.1.- CONCEPTO DE CÁNCER.-**

La Organización Mundial de la Salud (OMS), denomina al cáncer como una enfermedad que tiene la característica de generar en forma rápida, células anómalas que crecen más de lo normal y que pueden invadir zonas adyacentes del órgano localizado o diseminarse a otros órganos. (14)

Los tumores malignos se diferencian 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 presentan problemas al sistema inmunitario en la protección contra su crecimiento. (14)

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) (14).



## **2.2.- BASES TEORICAS RELACIONADAS SOBRE EL TEMA**

### **2.2.1.- CÁNCER ORAL**

El cáncer oral es la neoplasia más frecuente de cabeza y cuello, con una incidencia mundial que excede los 300.000 casos anuales. Se trata de una neoplasia que causa una importante morbimortalidad, con una supervivencia a los 5 años menor del 50 % (31)

Entre las nuevas perspectivas para el control de este cáncer se incluye la detección precoz de la leucoplasia, considerada como la lesión premaligna oral más común de la cavidad oral, que aparece hasta en el 60 % de los pacientes diagnosticados de carcinoma oral de células escamosas (CE) y cuya presencia supone un marcador de aumento del riesgo de cáncer orofaríngeo. (38)

El complejo bucal se encuentra entre las diez primeras regiones anatómicas afectadas por neoplasias malignas. Este sistema, a su vez, se divide en sitios anatómicos con desigual morbilidad y diferencias en la génesis del cáncer; es por eso que el término cáncer bucal puede incluir al cáncer en los labios, la cavidad bucal, la bucofaringe y las glándulas salivales. Esta enfermedad es más común en los adultos, con una elevada incidencia a partir de la sexta década de la vida. Clínicamente, esta enfermedad destruye los tejidos bucales y se disemina a las cadenas linfáticas regionales del cuello, por lo que si no es tratado oportunamente, se extiende por metástasis a otros órganos y concluye con la muerte del paciente (20).

En los últimos estudios científicos realizados, se ha podido demostrar la importancia del diagnóstico temprano de lesiones en cavidad oral, como la del papiloma virus HPV y el carcinoma epidermoide, valorando la importancia del tratamiento oportuno, lo cual mejorara el pronóstico de tratamiento. El contagio con el Papiloma Virus Humano (VPH) a través del sexo oral, es la segunda causa de cáncer bucal, con una incidencia de 25% a 30% de los casos detectados, sobre todo en varones menores de 50 años de edad. Este tipo de cáncer se localiza en la laringe y la lengua, donde el VPH se aloja y provoca lesiones premalignas. (40)

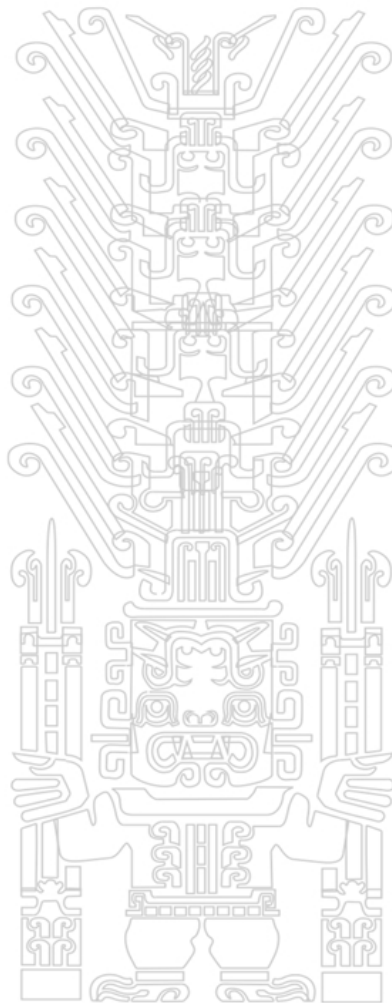
Es fundamental el rol del odontólogo para identificar estas lesiones malignas y premalignas para contribuir a una mejor calidad de vida del paciente. (5)

El Boletín Epidemiológico del Ministerio de Salud del 2012 menciona que la localización preferente del Carcinoma Epidermoide (CEO) también llamado Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE), Carcinoma de Células Planas o Carcinoma Espinocelular es el labio (38%), 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. (14, 26).

Se ha podido demostrar la importancia del diagnóstico temprano de lesiones en cavidad oral, como la del papiloma virus HPV y el carcinoma epidermoide, valorando la importancia del tratamiento oportuno, lo cual mejorara el pronóstico de tratamiento. Es fundamental el rol del odontólogo para identificar

estas lesiones malignas y premalignas para contribuir a una mejor calidad de vida del paciente. (5)

Los últimos trabajos de investigación establecen la distribución anatómica del cáncer oral, determinando que el labio (38%) es la localización preferente del Carcinoma Epidermoide Oral (CEO), seguida de la lengua (30-36%). El reborde alveolar superior y el paladar duro son localizaciones menos comunes. (14).



### **2.2.1.1.- CÁNCER DE LABIO**

Cassinelli en 1993 encuentra en sus estudios una predominancia de este tipo de cáncer en sus estudios realizados en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas de Lima – Perú. Este hallazgo es ratificado por García en hospitales de Lima durante los años 2006 – 2009, donde localiza preferencia en el labio inferior (90%) asociándolo con la exposición solar. Afecta más a hombres entre 50 y 70 años de edad. Este tipo de cáncer suele originarse sobre lesiones preexistentes como la queilitis actínica o leucoplasia. Se observan áreas de atrofia o ulceraciones crónicas que no curan. Las metástasis a los ganglios submentonianos y submandibulares no son comunes. El pronóstico es favorable si es tratado precozmente. (2, 17, 26)

### **2.2.1.2.- CÁNCER DE LENGUA**

Este tipo de cáncer oral se presenta preferentemente en la zona posterior ventrolateral. Es más común en varones y en edades más jóvenes. Este tipo de cáncer está relacionado con la presencia de lesiones precancerosas como la leucoplasia y el liquen. Las metástasis linfáticas son frecuentes a los ganglios submandibulares y yugulodigástricos. (14,26)

### **2.2.1.3.- CÁNCER DEL SUELO DE LA BOCA**

García y Bozet manifiestan que este tipo de cáncer puede comenzar como una masa indurada localizada que pronto se ulcera. Puede extenderse hacia estructuras vecinas como la encía, los músculos genioglosos y la lengua. Las metástasis linfáticas son comunes, apareciendo en los ganglios submaxilares y subdigástricos, pudiendo ser bilaterales. En la mayoría de las ocasiones, los

carcinomas epidermoide son relacionados con el alcoholismo y el tabaquismo, siendo común la asociación con cirrosis hepática, y preferentemente en mujeres. Es habitual que estos tumores se desarrollen a partir de lesiones precancerosas preexistentes, por lo que requieren vigilancia y tratamiento adecuados (2, 26)

Este tipo de cáncer se asocia a los hábitos de fumar tabaco y beber alcohol, siendo más común entre las mujeres. Esta lesión comienza como una masa indurada que pronto se ulcera y se infiltra desde el suelo de la boca hacia las estructuras vecinas, como la encía, músculos genioglosos y lengua. (2)

#### **2.2.1.4.- CÁNCER DE PALADAR**

Afecta más a los hombres que a las mujeres. Pueden afectar a la parte superior de la cavidad bucal (que se llama paladar o bóveda palatina) ya sea en su parte más avanzada (llamada paladar duro) o más profunda (llamado velo del paladar). El cáncer del paladar es más raro que el de los labios o la lengua. Afectan a las vías aereodigestivas superiores (VADS), sobreviene después de la edad de 50 años, y afecta particularmente a las personas fumadoras o alcohólicas, su asociación de estos hábitos multiplica más los riesgos. Puede estar asociado con otro tipo de cáncer, de cabeza o de cuello. (2)

Los síntomas pueden estar ausentes al comienzo de la enfermedad: a esto se le llama cáncer asintomático. El descubrimiento de una pequeña lesión en el interior de la boca puede ser el único signo físico. Luego, otros síntomas pueden acompañarlo, como la sensación desagradable en la boca, dolor al tragar (odinofagia), dificultad al tragar alimentos (disfagia), sangrado, dolor de oído, a veces el único signo que siente el paciente puede ser la inflamación de

uno o más ganglios, sin ninguna otra señal física. Habitualmente el cansancio, la pérdida de apetito y la pérdida de peso están presentes. (2)

Se localiza en forma preferente en la porción blanda como carcinoma epidermoide. En la zona del paladar duro son más frecuentes las neoplasias salivales. Este tipo de cáncer oral es más común en la India en la que se fuma de modo inverso. La presentación clínica suele ser en forma de placas blancas, rojas o como ulceración crónica o en ocasiones como una gran lesión fungosa, con gran número de casos con metástasis cervicales. (2)

#### **2.2.1.5.- CÁNCER DE REBORDE ALVEOLAR/ENCÍA**

Este tipo de cáncer afecta a personas mayores de 50 años, a menudo hombres con hábitos de consumo alcohol, fumadores y mascar tabaco. Puede favorecerse por presencia de mala higiene bucal. Se puede manifestar por la presencia de una lesión primaria como un área leucoplásica o eritroleucoplásica que crece hasta ulcerarse, puede sangrar con facilidad, presenta dolor en la zona de la lesión, destrucción ósea alveolar y movilidad dental en regiones posteriores, o una sensación de incomodidad en la boca. Estos signos clínicos pueden hacer sospechar de un origen canceroso, pero es imprescindible obtener una muestra para tener la confirmación con el fin de analizar su naturaleza. La invasión de espacios perineurales de los nervios maxilares son el medio de diseminación hasta el ganglio intracraneal. (2)

### **2.2.1.6.- CÁNCER DE MUCOSA YUGAL**

Es considerado como un tipo de cáncer que suele relacionarse con el hábito de fumar cigarrillos y puede presentar en forma inicial un área leucoplásica o eritroleucoplásica como una masa tumoral. Puede aparecer lesiones exofítica verrucosas blancas relacionadas a carcinoma verrucoso. Están relacionados con el Papiloma Virus Humano (PVH) y son considerados benignos. (2, 26)

### **2.2.1.7.- METÁSTASIS**

Es la diseminación del cáncer de una parte del cuerpo en donde se formó originalmente a otra parte del cuerpo. Cuando ocurre una metástasis, las células cancerosas se separan del tumor original (primario), viajan a través del sistema sanguíneo o linfático y forman un tumor nuevo en otros órganos o tejidos del cuerpo. El nuevo tumor metastásico es el mismo tipo de cáncer que el tumor primario. Por ejemplo, si el cáncer de mama se disemina al pulmón, las células cancerosas del pulmón son células del cáncer de mama, no son células de cáncer de pulmón. La diseminación de estas células se realiza a través de mediante la invasión los vasos linfáticos. (2,14)

Los ganglios linfáticos más afectados son los submandibulares y los cervicales, especialmente provenientes de carcinomas de labio inferior. (2)

## **2.2.2.-EPIDEMIOLOGIA DE CÁNCER ORAL**

### **2.2.2.1- EPIDEMIOLOGÍA DEL CANCER ORAL EN EL MUNDO**

El cáncer oral presenta una asociación con antecedentes socioeconómicos, así como antecedentes médicos y distribución geográfica. De igual forma, se toma en consideración costumbres alimenticias y culturales, exposición a ciertos agentes físicos, químicos o biológicos, etc. (14).

Esta enfermedad se presenta como una de las más graves y agresivas, constituyendo un problema de salud pública con implicancias sanitarias y socioeconómicas. En nuestro país representa entre el 3% al 5% de todas las lesiones malignas diagnosticadas del organismo (14,25).

La mayor incidencia del CEO aparece en el sudeste de Asia donde representa hasta el 25% de todos los cánceres. En la India y Sri Lanka es el cáncer más frecuente en varones, alcanzando en algunas regiones del 35 al 40 % de todos los cánceres. (14, 32)

El carcinoma epidermoide oral (CEO) es también llamado carcinoma oral de células escamosas (COCE), carcinoma de células planas o carcinoma espinocelular y representa el 90% de neoplasias malignas orales. (14, 20).

García - García y otros (1999) 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 (27).

Riera P; Martínez B (2005) en un estudio en Chile determinaron que la mortalidad entre 1955 y 2002 por cáncer oral y faríngeo correspondió aproximadamente al 1,6% con respecto a todos los cánceres (64).

### 2.2.2.2.- EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER ORAL EN EL PERÚ

Zavala (1999) 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 7ma; las mujeres fueron las más afectadas (52,8%); la ubicación más afectada fue la lengua; el tipo histopatológico más frecuente fue el bien diferenciado con 73,3%; según el estadio clínico TNM se observó que el estadio III fue el predominante. (73)

La Rosa (2000) evaluó la presencia de neoplasias malignas orales y orofaríngeas en el INEN. Revisó 886 historias clínicas, de las cuales el 96,5% correspondió al carcinoma epidermoide de cavidad oral y orofaringe. La década más afectada fue la 7ma con 26,3%, la ubicación más frecuente fue la lengua con 28%(36).

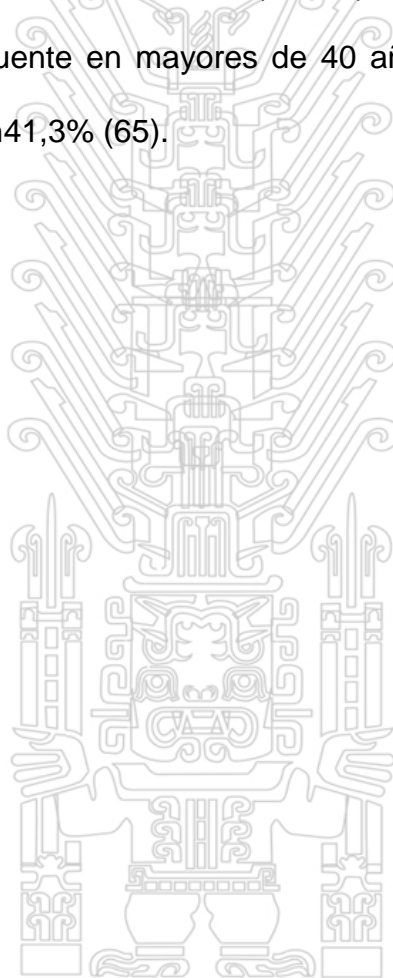
Ávalos (2003) revisó 826 historias clínicas, observando la frecuencia de neoplasias malignas de la cavidad oral según su tipo y la ocupación en pacientes evaluados en el INEN (Perú). La localización más frecuente en el género masculino fue el reborde alveolar con 30,9% y en el femenino fue la lengua con 33,1% (4).

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

Urresti (2003) 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%). (70)

Sacsquispe S; Asurza J (2004) presentaron un estudio sobre la epidemiología del cáncer oral durante el período 1990-1999. Revisaron historias clínicas del INEN (Perú). Encontraron 877 casos 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% (65).



### 2.2.3.- FACTORES DE RIESGO DE CÁNCER ORAL

Ariosa, Gonzales y Rodríguez (2006) 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%) (10).

González, Rodríguez y Ariosa (2006) 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%. (30)

El CEO en Estados Unidos, es considerado como una enfermedad que aparece mayormente en mayores de 60 años. La incidencia de cáncer oral en varones es de 1,3 a 10 veces mayor que en las mujeres, presentando un riesgo 8 veces mayor que las mujeres. Sin embargo, la proporción de mujeres afectadas ha aumentado en los últimos años, probablemente al aumento en el consumo de tabaco y alcohol. Se han registrado tasas de mortalidad e incidencia más altas en sujetos afroamericanos en comparación con otros grupos raciales. Se ha observado una incidencia mayor en residentes en áreas urbanas que en rurales. (14)

La etiología del carcinoma epidermoide oral es desconocida, sin embargo parece implicada a alteraciones genéticas, productos químicos, procesos infecciosos, fenómenos físicos, enfermedades o lesiones preexistentes, deficiencias nutricionales, etc. (14).

### **2.2.3.1.- TABACO**

Se ha descrito que su consumo habitual, principalmente cigarrillos, puros, tabaco en pipa, rapé, tabaco de mascar, es el factor más importante asociado con la transformación de las células epiteliales normales de la mucosa en carcinoma epidermoide. Los datos de investigación señalan que 8 de cada 10 pacientes con cáncer oral habían sido grandes fumadores durante mucho tiempo. La incidencia de cáncer oral a nivel mundial está directamente relacionada con los hábitos y consumo de tabaco y alcohol (14).

Fernández, Corona y Hernández (2003), determinaron un 3 % de mortalidad en neoplasias malignas, en la población adulta de la provincia de Cienfuegos (Cuba), para el cáncer de labio, cavidad oral y faringe. Hubo mayor frecuencia en los hombres, relacionados con el mayor consumo de tabaco y alcohol (24).

Carranza (2008) 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 (15).

### **2.2.3.2.- 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. 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, (14)

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. (14)

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

#### **2.2.3.3.- FACTORES GENÉTICOS**

Existen procesos hereditarios como la disqueratosis congénita y el síndrome de Gorlin, el xeroderma pigmentado, la ataxiatelangiectasia, etc., con predisposición carcinogénica. (14)

También se ha observado 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. (14)

La mutación del gen p53, es la alteración genética más frecuente en el cáncer humano, que ha sido relacionada con el consumo de tabaco en el carcinoma de células escamosas en cabeza y cuello y otras localizaciones (14).

#### **2.2.3.4.- AGENTES INFECCIOSOS**

Las 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.(14)

Se conoce la asociación entre la infección por cándida y las lesiones precancerosas como la leucoplasia y una alta tasa de transformación malignas de estas lesiones. (14)

Se conoce la existencia de cánceres orales en pacientes con sífilis. La localización oral más común es la lengua, con áreas leucoplásicas y atróficas en las que se puede producir la aparición de un CEO. (14)

Se considera que los virus herpes y los papilomavirus pueden tener un papel oncogénico en la cavidad oral. El papel carcinogénico de los virus herpes (HSV-1) todavía no se ha probado en el CEO, a pesar de que la asociación del virus de Epstein-Barr con el carcinoma nasofaríngeo ha sido bien establecida. Se ha detectado ADN viral de 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 (14).

La infección por Papilomavirus Humano (HPV) es una de las infecciones virales más difundidas en la población y es considerada una enfermedad de transmisión sexual. La mayoría de estas infecciones son asintomáticas o subclínicas y pasan desapercibidas salvo se haga una prueba molecular para detección del genoma viral en células infectadas. Casi todas las infecciones son transitorias, controladas por la respuesta inmune, sólo algunas se vuelven crónicas o persistentes y éstas son las que tienen mayor potencial oncogénico. Es importante transmitir la necesidad de identificar precozmente las manifestaciones bucales de HPV y valorar la importancia del tratamiento oportuno, lo cual es crucial para mejorar el pronóstico de cáncer bucal (22).

La infección por Papilomavirus Humano (HPV) es una de las enfermedades virales más difundidas en la población mundial ya que es transmitida por

contactos sexuales cercanos y repetidos, por lo que en la actualidad es reconocida como de transmisión sexual. Los papilomavirus pueden presentar diferentes tropismos, es decir, preferencias por un tipo de epitelio determinado, o por una zona concreta de la piel. Así algunos papiloma virus infectan la mucosa bucal, otros la mucosa laríngea, otros los genitales externos y otros la mucosa cervical. Estudios epidemiológicos han demostrado que el 80% de las mujeres que han adquirido el HPV han eliminado la infección a los 18 meses. Sólo una pequeña proporción de infecciones se manifiesta clínicamente y resulta en lesiones precancerosas o cáncer. (22)

#### **2.2.3.5.- ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS**

El estado inmunológico es un dato fundamental en el desarrollo como en 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 se presentan a edad más joven de la normal y en ausencia de los factores asociados usuales. El sarcoma de Kaposi y el linfoma oral, en los pacientes con SIDA aparecen a edad más temprana, siendo más frecuente que el carcinoma epidermoide oral. (5)

#### **2.2.3.6.- ENFERMEDADES PRE-EXISTENTES**

Estudios registrados por el Ministerio de Salud del Perú, a través de la Red Nacional de Epidemiología en el 2012, manifiestan una asociación existente entre la diabetes mellitus y el cáncer. (4)

Chowdhury (2010) menciona evidencia de que la diabetes incrementa el riesgo de desarrollar cáncer. Explica que tanto la diabetes como el cáncer tienen factores de riesgo y vías metabólicas en común (hiperinsulinemia, hiperglicemia e inflamación) así como posible efecto de algunos medicamentos. (4)

La vigilancia Epidemiológica de Diabetes instaurada como piloto en 18 hospitales, de cuatro Direcciones Regionales de Salud, una Gerencia Regional de Salud y dos Direcciones de Salud de Lima, encontró para el año 2012 que de 2959 casos el 0.8% (23 casos) presentaba como comorbilidad algún cáncer. Los cánceres diagnosticados con mayor frecuencia fueron el de mama (10/23), colorrectal (4/23) y de piel (4/23); asimismo, ninguno de los 23 cánceres correspondió a cáncer de próstata. (4)

Diversos estudios y consensos de expertos reconocen la asociación entre el cáncer y la diabetes. De forma específica, la diabetes se asocia a un mayor riesgo de cáncer de mama, páncreas, endometrio, colorrectal y vejiga; por el contrario, se asocia a un bajo riesgo de cáncer de próstata. Liao y colaboradores (2011) publican un metanálisis que encuentra que la diabetes se asocia a un incremento del 23% del riesgo del cáncer de mama, particularmente en mujeres postmenopáusicas, la diabetes se asoció también a un incremento de la mortalidad final por cáncer de mama. (4)

### **2.2.3.7.- 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 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. (14)

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). (14)

### 2.2.3.8.- LESIONES PRECANCEROSAS

Son aquellos procesos específicos y localizados, cuya 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 eritroplasia, 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. (14)

Todas las lesiones ulcerativas crónicas que no se curan en 1 ó 2 semanas deben ser consideradas potencialmente malignas y biopsiarse para hacer un diagnóstico definitivo cabe destacar que en las primeras fases los carcinomas de células escamosas intrabucales.(14)

#### PRECÁNCER ORAL

Lesión precancerosa:  
Leucoplasia,  
Eritroplasia,  
Queilitis actínica, Liquen plano oral



#### CÁNCER ORAL

La historia clínica del cáncer oral revela que en un 70-80% de las veces, existen precedentes de lesiones precancerosas (Leucoplasia o Eritroplasia)

### **2.2.3.9.- 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.(12)

Los estados de desnutrición favorecen la oncogénesis bucal y las complicaciones postoperatorias. Se considera que la vitamina A de la dieta y el consumo frecuente de verduras y frutas con  $\beta$ -carotenos y otros carotenoides proporcionan una reducción considerable del riesgo de cáncer oral. (14)

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. (14)

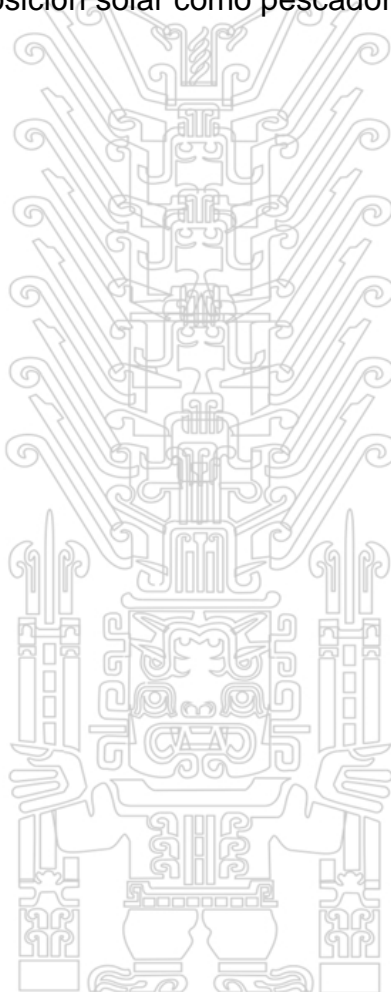
El síndrome de Plummer-Vinson que se asocia al déficit de hierro y se presenta en mujeres nórdicas, se relaciona con una mayor incidencia de carcinomas de la mucosa oral, faríngea y esofágica. También se ha señalado el posible papel en el CEO, de los carcinógenos de los alimentos o de sustancias relacionadas como: nitrosaminas, hidrocarburos aromáticos, aflatoxinas, etc., o con contaminantes como el asbestos, DDT, etc. (14)

### **2.2.3.10.- FACTORES LOCALES**

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. (14)

### 2.2.3.11.- 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 libreen relación con la exposición solar como pescadores y agricultores. (14)



## **2.2.4.- PRESENCIA DE LESIONES MUCOPERIODONTALES**

### **2.2-4.1. - AFTAS O ULCERAS ORALES DOLOROSAS O ULCERAS**

#### **AFTOSAS.-**

Son también llamadas estomatitis aftosas, llagas o simplemente aftas, son lesiones muy comunes de la mucosa oral. Son lesiones benignas que solo causa incomodidad. No obstante, algunas enfermedades más graves de la cavidad oral pueden manifestarse con lesiones ulceradas semejantes, lo que puede causar alguna confusión. Un ejemplo es el cáncer de la cavidad oral, que en las fases iniciales puede parecerse a un afta. Estas lesiones son muy dolorosas y dificultan actividades simples como hablar, comer o besar. Parecen ser el resultado de desbalance inmunológico. Su apariencia es como una úlcera blanca o amarilla dolorosa rodeada por un área roja vivo y brillante, que pueden aparecer por estrés emocional, deficiencias en la dieta, períodos menstruales, cambios hormonales, alergias a los alimentos o trauma en la boca así como alteraciones en el sistema inmunológico. Comúnmente sanan en dos semanas sin necesidad de tratamiento. (30)

Puede haber una tendencia hereditaria a desarrollarlas, ya que se presentan en familias, y asimismo puede haber una relación con el sistema inmunológico. Las úlceras pueden darse como respuesta a una lesión bucal a consecuencia de procedimientos dentales o de una limpieza dental agresiva. (30)

Una condición similar a una úlcera es la leucoplaquia vellosa que es una enfermedad que aparece con la infección por HIV y que puede confundirse con un afta común. (30)

#### **2.2.4.2.- LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Son infecciones bacterianas graves que destruyen las encías y los tejidos adyacentes de la cavidad bucal. Si una inflamación no se trata, la enfermedad continuará y los huesos subyacentes que rodean los dientes se destruirán y no podrán mantener los dientes en su lugar. La inflamación crónica originada en una enfermedad periodontal es responsable del 70 por ciento de las pérdidas de piezas dentarias en adultos, y afecta al 75 por ciento de las personas en algún momento de sus vidas (30).

##### **2.2.4.2.1.- CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Según la evolución de la enfermedad se puede clasificar en: **GINGIVITIS**, es el estadio inicial, que se caracteriza por presentar encías enrojecidas, inflamadas y sensibles, y que sangran con facilidad durante el cepillado dental y el uso de hilo dental. **PERIODONTITIS LEVE**, al agravársela gingivitis, afecta la estructura del hueso alveolar que rodea al diente con la presencia de bolsas gingivales. **PERIODONTITIS AVANZADA**, la cual, es la etapa que presenta una pérdida ósea y tisular significativa alrededor de las piezas dentarias posible movilidad de las piezas dentarias y pérdida de piezas dentarias. (29,30)

La Enfermedad Periodontal puede relacionarse con factores sistémicos tal como lo describe Davenport y colaboradores en 1998, en un estudio realizado en el hospital Royal de Londres, una asociación de la enfermedad periodontal de la madre con niños prematuros y de bajo peso. Pareja en el año 2003, encontró que la enfermedad periodontal es un factor de riesgo en la obtención de bajo peso en los neonatos y aumento de frecuencia de partos prematuros.

Carranza en estudio efectuado en el Hospital San Bartolomé de Lima en el año 2008, encontró relación entre la presencia de enfermedad periodontal de la gestante con el retardo del crecimiento intrauterino del feto. (16)

Nuevas investigaciones sugieren que la Enfermedad periodontal o Periodontitis pueden contribuir a la carga inflamatoria sistémica en la enfermedad renal. Se encontró la presencia de periodontitis severa en casos en estado terminal. (25)

#### **2.2.4.3.- INFECCIONES HERPÉTICAS**

El virus del herpes, además de provocar herpes labial puede invadir la mucosa oral, la lengua y faringe dando lugar a la formación de vesículas dolorosas. (Estomatitis herpética).

La palabra herpes proviene del griego y significa reptar o arrastrar debido a la facultad de estos microorganismos de ser fácilmente contagiados y transmitidos de una persona a la otra y de recurrencia crónica.

Las vesículas que se forman suelen romperse y ulcerarse por el trauma masticatorio, produciendo dolor muy intenso. La manifestación también puede incluir pequeñas vesículas en el borde del labio y la piel, que se agrupan en forma de racimo. Estas lesiones generalmente, requieren de 10 – 14 días para su curación completa.

Las infecciones herpéticas están originadas por un grupo de virus morfológicamente similares, cuyo genoma consiste en ADN bicatenario, recubierto de una cápside proteica de morfología icosaédrica. La núcleo cápside está rodeada de una envoltura de estructura lipoproteica.

Estos virus son inestables a temperatura ambiente y se inactivan fácilmente por

los disolventes de los lípidos. (30)

La primoinfección herpética suele verse en niños y jóvenes; y se caracterizan típicamente por fiebre, malestar, linfadenopatía y dolor intenso localizado.

Menos del 1 % de los pacientes infectados por el virus del Herpes simple desarrollan manifestaciones clínicas de la primoinfección. Todos los pacientes infectados, con sintomatología o sin ella, desarrollan anticuerpos. (20)

#### **2.2.4.4.- GRANULOMA PIÓGENO**

Lesión eritematosa elevada y circunscrita, localizada en la zona de la papila gingival interdental. La lesión es fácilmente sangrante a la presión por el aumento del riego sanguíneo en la lesión. Esta condición, se conoce como gingivitis del embarazo. (13,20)

El Granuloma Piógeno es una alteración frecuentemente observada en las embarazadas, mostrando prevalencia alrededor del 5% en la población gestante. Este cambio es usualmente explicado por el incremento estrogénico y su efecto sobre el componente vascular de los tejidos. Es una tumoración benigna. Se le llama también Granuloma Telangiectásico, es de origen múltiple (infeccioso, traumático, irritativo, hormonal, etc.). Puede encontrarse también en la lengua, labios, paladar, etc. Es una tumoración sésil o pediculada. Se le ha llamado tumor del embarazo o épuilis del embarazo. Normalmente desaparecen en el post-parto y si no lo hacen se deben de tratar quirúrgicamente (30).

#### **2.2.4.5.- LIQUEN PLANO ORAL**

Es una enfermedad inflamatoria que afecta con mayor frecuencia a la mucosa yugal, pero pueden afectar a la lengua, encías, paladar, tracto gastrointestinal,

mucosa genital, vaginal, vesical, laringe y conjuntivas. Se han descrito 3 formas de presentación clínica: forma reticular, forma erosiva y forma atrófica. (30)

La forma reticular, la más frecuente, se caracteriza por el desarrollo de lesiones blanquecinas, reticulares, entrelazadas, formando una red, que por lo general afectan de forma simétrica a ambas caras de la mucosa yugal, pudiendo afectar a cualquier localización de la mucosa e incluso al borde bermellón de los labios. Esta forma reticular es con frecuencia asintomática, siendo un hallazgo casual durante el examen clínico. La forma erosiva es la que produce más síntomas, se caracteriza por áreas de diversos tamaños, erosivas, con úlceras superficiales cubiertas por una pseudomembrana, en el borde las erosiones es posible observar el patrón de eritema reticulado y afecta con mayor frecuencia la porción posterior de la boca y las caras laterales de la lengua. (30)

La forma atrófica de liquen plano oral suele afectar a la mucosa gingival desarrollando placas atróficas que producen síntomas tras el contacto con ciertos alimentos y en la limpieza oral. Los pacientes con liquen plano oral tienen con frecuencia afectación extraoral, un 15-20% tienen lesiones cutáneas de liquen plano y en un 25% de mujeres se detectan lesiones a nivel de la mucosa bulbar o vaginal. (30)

La afectación genital en el varón es menos frecuente. Se ha asociado el Liquen plano oral con el desarrollo de neoplasias orales, con una frecuencia de entre 1 y 5%, pero esta asociación tampoco está bien establecida. (30)

El Liquen Plano Oral ocurre en la mitad de la gente que sufre de Liquen plano en su piel. Se caracteriza por ser muy doloroso y está cubierto por membranas mucosas, pudiendo producir úlceras. Es una enfermedad crónica autoinmune

de etiología desconocida. Las formas sintomáticas son dolorosas, tienden a empeorar con la edad y presentan remisiones poco frecuentes. El tratamiento actual es paliativo. Suele presentar una buena respuesta terapéutica a los corticoides tópicos o sistémicos, cuando se utilizan por vía oral, la dosis recomendada oscila alrededor de 0,5 mg/kg./día de prednisona.

Otros tratamientos utilizados incluyen la hidroxicloroquina, PUVA y en casos severos ciclosporina. En situaciones de liquen plano erosivo pueden utilizarse otros inmunosupresores sistémicos. (30)

#### **2.2.4.6.- LEUCOPLASIA ORAL (LO)**

El término leucoplasia oral hace referencia a una entidad clínica definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como «lesión predominantemente blanquecina localizada en la mucosa oral que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión definida ni desde el punto de vista clínico ni histológico». (59)

Es la lesión precancerosa más frecuente de la mucosa oral, habiendo sido definida desde hace algunos años bajo un contexto eminentemente clínico, como una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que existe un riesgo de desarrollar cáncer oral. Van der Wall y Axell recomiendan hacer un diagnóstico provisional y otro diagnóstico definitivo. Este último se efectuara una vez identificado y tras eliminar los posibles factores etiológicos, de tal forma de que si persiste la lesión después de 2-4 semanas, entonces se hará la biopsia para tener un resultado histológico que al final nos dará el diagnóstico definitivo. (3)

La leucoplasia oral y su transformación maligna debe ser confirmado histológicamente mediante biopsia. Las tasas de transformación maligna de la leucoplasia oral van desde 0,13 a la de 17,5%, mientras que las tasas de cinco años gama transformación maligna acumulado desde 1.2 a 14.5%. Algunos informes han encontrado una alta incidencia de transformación maligna en pacientes de edad avanzada. El tabaco de mascar y el tabaquismo son factores de riesgo distintos particularmente entre los varones en algunos países; Sin embargo, otros países han observado que las hembras o los no fumadores pueden estar en riesgo de transformación maligna. VPH se ha detectado en las lesiones orales displasia y cáncer en los no fumadores. Algunos autores consideran que la displasia epitelial es un factor importante en la transformación maligna de la leucoplasia oral. (44)

Wei y colaboradores en un estudio retrospectivo de 05 años, realizado en 320 pacientes a los que se realizaron biopsias, encontraron en un 82% la transformación de células malignas a partir del diagnóstico de células displásicas en leucoplasias orales, encontrando una asociación significativa entre ambas patologías. (71)

Martínez – Sahuquillo y colaboradores realizaron un estudio en que demostraron que la leucoplasia oral es diagnosticada clínicamente en forma provisional y se reafirma un diagnóstico definitivo cuando se realiza el examen histopatológico respectivo. La consideración de la leucoplasias como lesión precancerosa proviene de los estudios de seguimiento en los que se constata su transformación maligna. Menciona que las características que poseen las leucoplasias con peor pronóstico, son aquellas que afectan la zona

ventrolateral de la lengua y suelo de la boca, con un tamaño mayor de 1 cm. de diámetro. (42)

La OMS ratificó en su última reunión de CONSENSODE 1997 (Pingborg et al 1997) el seguir considerando dentro del precáncer oral a las lesiones precancerosas y a los estados precancerosos. Se considera como lesión precancerosa a *“un tejido de morfología alterada más propenso a cancerizarse que el tejido equivalente de apariencia normal”* y como estado precanceroso a *“una condición generalizada que se asocia con un riesgo significativamente mayor de cáncer”*. La leucoplasia y la eritroplasia, conjuntamente con la queilitis actínica y la queratosis del paladar asociada al fumar invertido se consideran lesiones precancerosas.

Los estudios de seguimiento han encontrado un porcentaje de malignización de la leucoplasia que oscila entre el 1 y el 18 %. Tales discrepancias podrían obedecer al empleo de criterios diagnósticos no estandarizados y a las diferencias en la selección de los pacientes. (42)

Amagasa menciona que las tasas de transformación maligna de la leucoplasia oral van desde 0,13 a la de 17,5%, mientras que las tasas de cinco años gama transformación maligna acumulado desde 1.2 a 14.5%. Algunos informes han encontrado una alta incidencia de transformación maligna en pacientes de edad avanzada. El tabaco de mascar y el tabaquismo son factores de riesgo distintos particularmente entre los varones. Puede haber varias rutas a la transformación maligna de la leucoplasia oral, incluyendo las transformaciones inducidas por la carcinogénesis debido a mascar betel quid o fumar, o por la infección por VPH. (8,9)

La consideración de la leucoplasia como lesión precancerosa proviene esencialmente de los estudios de seguimiento en los que se constata su transformación maligna. Para ello es indispensable conocer la biología molecular, la cual evidencia las formas y mecanismos de conversión de esta entidad precancerosa a cáncer, considerando los métodos de diagnóstico encaminados a valorar los posibles marcadores moleculares de potencial maligno más importantes y estudiados de la leucoplasia oral que desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de un verdadero carcinoma bucal. (63)

Actualmente existe un incremento del número de casos de patología oral en los servicios de Dermatología. Dentro de las diversas lesiones que forman parte de esta amplia área de conocimiento destacamos la leucoplasia oral, por ser la lesión mucosa precancerosa más frecuente y la que mayores problemas originan tanto en su diagnóstico como en su manejo terapéutico.

En esta revisión, además de definir la leucoplasia, establecemos un diagnóstico diferencial con el resto de las patologías orales más importantes y analizamos los diversos parámetros clínicos, histológicos y moleculares que definen el riesgo de transformación maligna de esta patología. Finalmente se establece un algoritmo terapéutico que nos ayuda a optimizar su manejo clínico.

El establecimiento de un factor etiológico para una lesión blanquecina excluye el diagnóstico de leucoplasia, excepto en el caso del tabaco. Las infecciones por *Cándida*, papilomavirus (VPH) y recientemente por virus de Epstein Barr (VEB) son cofactores que pueden modificar el pronóstico evolutivo de la leucoplasia ya establecida. (43)

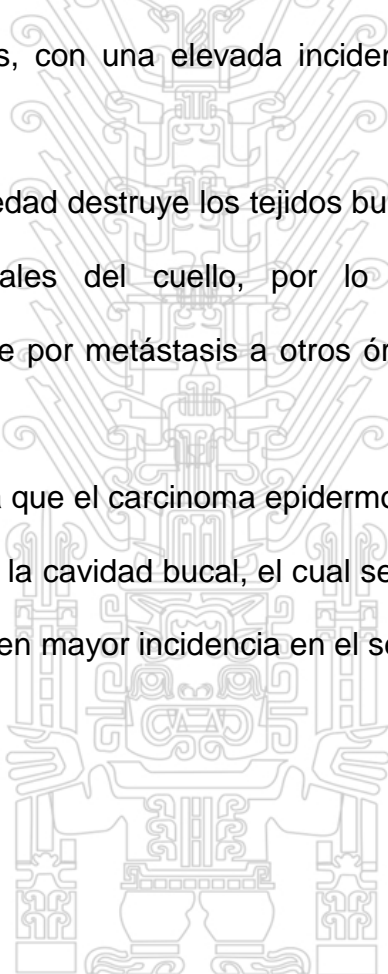
## **2.3.- MARCO CONCEPTUAL**

### **2.3.1.- SOBRE LA PREVALENCIA DE CANCER ORAL**

El complejo bucal se encuentra entre las diez primeras regiones anatómicas afectadas por neoplasias malignas. Este sistema, a su vez, se divide en sitios anatómicos con desigual morbilidad y diferencias en la génesis del cáncer; es por eso que el término cáncer bucal puede incluir al cáncer en los labios, la cavidad bucal, la bucofaringe y las glándulas salivales. Esta enfermedad es más común en los adultos, con una elevada incidencia a partir de la sexta década de la vida. (20)

Clínicamente, esta enfermedad destruye los tejidos bucales y se disemina a las cadenas linfáticas regionales del cuello, por lo que si no es tratado oportunamente, se extiende por metástasis a otros órganos y concluye con la muerte del paciente (20).

Cassinelli (1993) determina que 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 (17).



### **2.3.2.- SOBRE LA PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA ORAL**

Casnati y colaboradores, realizaron un estudio en el 2013, para determinar la prevalencia de las lesiones de la mucosa bucal en una muestra de la población adulta urbana del Uruguay, que registró 922 personas.. La prevalencia de la leucoplasia fue del 7% y en el análisis multivariado presentó una asociación significativa con el consumo de mate.

Larez y colaboradoras estudiaron a 251 embarazadas, que presentaban una o más lesiones bucales. Encontrando una prevalencia de leucoplasias orales en 12 casos (4,78%), (19)

### **2.3.3.- SOBRE FACTORES SOCIODEMOGRAFICOS**

En estudios previos de investigación se asoció el cáncer oral con los factores sociodemográficos como la edad, procedencia, grado de instrucción, estado civiles y ocupación de los pacientes.

Mohar, Frías y Súchil (1997) realizaron un análisis descriptivo de cáncer en México entre el período de 1985-1994. Hallaron que el cáncer bucal ocupó el 5º lugar de todos los cánceres en hombres y el 13º lugar de todos los cánceres en mujeres (52).

Agapito (2003) 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 séptima y octava. El carcinoma epidermoide afectó más al sexo femenino que al masculino con una relación de mujer/hombre de 1,2 a 1 (2).

#### **2.3.4.- SOBRE FACTORES DE RIESGO**

Felipe y colaboradores en 1995, en Cuba, determinaron que si bien no se conoce con exactitud el origen múltiple, se acepta la participación de una serie de factores dependientes del huésped, del ambiente y de agentes causales cancerígenos de naturaleza química, física o biológica. Estos factores son características o atributos inherentes a cada persona, que le confieren un grado variable de susceptibilidad para contraer la enfermedad y se conocen como factores de riesgo. Entre los factores de riesgo de las lesiones malignas y pre malignas de la cavidad bucal están: Factores biológicos (Sepsis bucal y Herencia), Factores Mecánicos (Uso de prótesis) y de conducta (Hábito de fumar e Ingestión de bebidas alcohólicas). (24)

#### **2.3.5.- SOBRE EL DISEÑO Y VALIDACION DE UNA ESCALA DE RIESGO PARA PREDECIR EL CÁNCER ORAL**

Hermida (2007), establece una escala de riesgo para predecir el cáncer bucal en el Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana - Facultad de Estomatología "Raúl González Sánchez". Dentro de los estudios previos encontró un predominio de cáncer de labio en edades superiores a los 50 años y en sexo masculino, con piel clara y de zonas rurales. Encontró una fuerte asociación entre el cáncer bucal y el tabaquismo, el alcoholismo, la higiene bucal deficiente, la exposición al sol, los irritantes bucales y los antecedentes precancerosos. (34)

## **2.4.- HIPOTESIS**

### **2.4.1.- HIPÓTESIS GENERAL:**

En el grupo de Casos la asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasias orales será mayor que en el grupo de controles.

### **2.4.2.- HIPÓTESIS ESPECÍFICA 1:**

En el grupo de Casos la prevalencia del diagnóstico de cáncer oral y leucoplasia oral, es mayor que en el grupo de Controles.

### **2.4.3.- HIPÓTESIS ESPECÍFICA 2:**

En el grupo de Casos la asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y presencia de leucoplasia oral con los factores socio demográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación es mayor que en el grupo de controles.

### **2.4.4.- HIPÓTESIS ESPECÍFICA 3:**

En el grupo de Casos la asociación entre el diagnóstico de Cáncer Oral y presencia de leucoplasia oral con los factores de riesgo (Antecedentes medico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles); es mayor que en el grupo de controles.

## **2.4.5.- HIPÓTESIS ESTADÍSTICA OPERATIVA:**

### **2.4.5.1.- HIPÓTESIS ESTADÍSTICA OPERATIVA (1):**

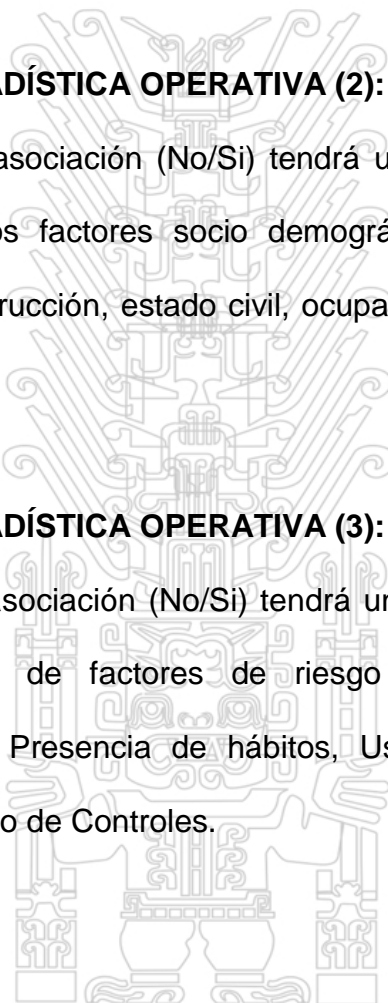
En el grupo de Casos la prevalencia del diagnóstico de cáncer oral y leucoplasias orales(No/Si) tendrá una diferencia estadística significativa mayor, que en el grupo de Controles.

### **2.4.5.2.- HIPÓTESIS ESTADÍSTICA OPERATIVA (2):**

En el grupo de Casos la asociación (No/Si) tendrá una diferencia estadística significativa mayor con los factores socio demográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación; que en el grupo de Controles.

### **2.4.5.3.- HIPÓTESIS ESTADÍSTICA OPERATIVA (3):**

En el grupo de Casos la asociación (No/Si) tendrá una diferencia significativa mayor con la presencia de factores de riesgo (Antecedentes medico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles); que en el grupo de Controles.



## CAPITULO III.- MÉTODO

### 3.1.- TIPO DE ESTUDIO.-

#### ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES

- Los CASOS, son los pacientes diagnosticados con Cáncer Oral que presentaron leucoplasias orales durante el desarrollo de su enfermedad.
- Los CONTROLES, son los pacientes sin cáncer oral que presentaron leucoplasias orales.

Se identificaron en forma retrospectiva los factores de riesgo asociados a la presencia de leucoplasias orales y a la presencia de Cáncer Oral.

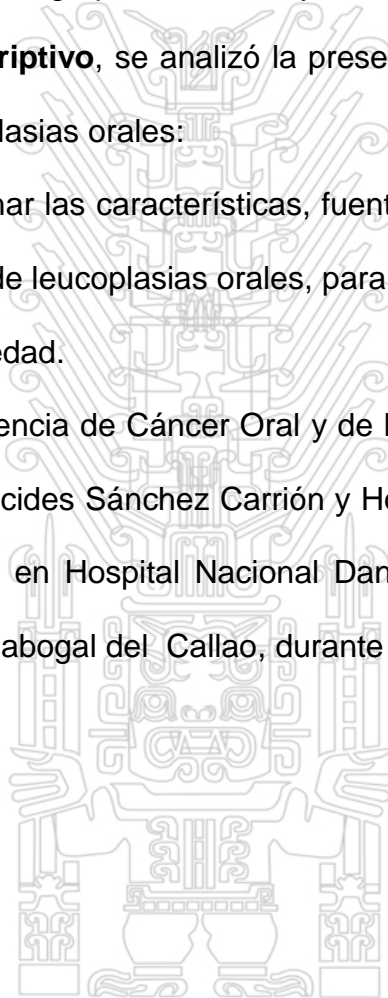
### 3.2.- DISEÑO DE INVESTIGACION.-

El Cáncer Oral se analizó inicialmente mediante un estudio descriptivo, luego se identificaron los factores de riesgo relacionados a la presencia de leucoplasias orales usando un diseño simple de casos y controles.

- a) Es un estudio **Observacional Analítico**, porque los observadores no intervinieron manipulando el fenómeno. Solo se observó, analizó y midió el fenómeno estudiado. No se pudo controlar las condiciones del diseño.
- b) Es un estudio **Comparativo**, porque hay dos poblaciones de donde proceden los grupos de Casos y Controles, donde se comparan varias variables para contrastar hipótesis general, específicas y operativas. para comparar las variables involucradas, En este estudio se trata de

leucoplasia oral. Así como comparativo poblacional, pues están involucradas dos instituciones hospitalarias.

- c) Es un estudio **Transversal**, porque las variables se midieron con las observaciones descritas en las historias clínicas, en una oportunidad
- d) Es un estudio **Retrospectivo**, porque la información se obtuvo de las historias clínicas de los grupos de Casos y Controles
- e) Es un estudio **Descriptivo**, se analizó la presencia del Cáncer Oral y la presencia de leucoplasias orales:
  - Se trató de determinar las características, fuente y evolución del Cáncer Oral y la presencia de leucoplasias orales, para identificar los factores de riesgo de la enfermedad.
  - Se calculó la prevalencia de Cáncer Oral y de leucoplasias orales en el Hospital Nacional Alcides Sánchez Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, en Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 – 2014.



## REPRESENTACIÓN GRAFICA 1 DEL ESTUDIO:

ESTUDIO DESCRIPTIVO:

Determinación de características, fuente y evolución del Cáncer Oral y leucoplasias orales



Identificar los factores de Riesgo del Cáncer Oral y leucoplasias orales



Calcula prevalencia de Cáncer Oral y leucoplasias

$$TP = \frac{a}{a + b} \times 100$$

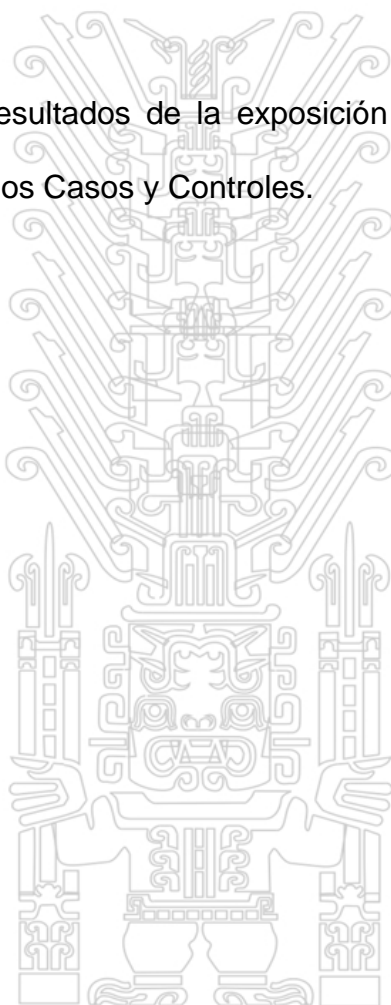
a = Casos

b = Controles



## PASOS EN EL DISEÑO DEL ESTUDIO

- a. Asignación observable de los pacientes del servicio dental y servicio de cabeza y cuello del Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004- 2014, a los grupos de Casos y Controles.
- b. Identificación retrospectiva de la exposición o no a los factores de riesgo en ambos grupos.
- c) Valoración de los resultados de la exposición o no a los Factores de riesgo, al comparar los Casos y Controles.



### 3.3.- ESTRATEGIA DE PRUEBA DE HIPÓTESIS

En el grupo de Casos, que desarrollan Cáncer Oral con presencia de Leucoplasia en pacientes atendidos del Servicio de Odontología y del servicio de Cabeza y Cuello del Hospital Nacional Alcides Carrión y el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal, la relación de las características epidemiológicas, etiológicas y clínicas (NO/SI) tendrá una diferencia estadísticamente significativamente mayor, con respecto al Grupo Control, que no desarrolla Cáncer Oral.

Ho = No: Las variables no están relacionadas

Ha = Si: Las variables si están relacionadas



### 3.4.- VARIABLES

Los cuadros 1, 2 y 3 explican la selección de variables principales y secundarias:

**CUADRO 1: VARIABLES, TIPOS DE VARIABLES, INDICADORES, ESCALA DE MEDICION Y VALORES DE MEDICION**

VARIABLES	TIPO DE VARIABLES - INDICADORES	ESCALA DE MEDICION	VALORES DE MEDICION
V. DEPENDIENTE: DIAGNOSTICO DE CANCER ORAL	V. CATEGORICA: Cualitativa Dicotómica: S/N	NOMINAL	N°, %
V. INDEPENDIENTE: PRESENCIA DE LEUCOPLASIAS	V. CATEGORICA: Cualitativa Politómica: 12 tipos	NOMINAL	N°, %

**CUADRO 2: VARIABLE INDEPENDIENTE: DATOS DEMOGRAFICOS**

VARIABLES	TIPO DE VARIABLES – INDICADORES	ESCALA DE MEDICION	VALORES DE MEDICION
V. INDEPENDIENTE: DATOS DEMOGRAFICOS			
EDAD	V. NUMERICA: POLITOMIA (6VAL)	DE RAZON	N°, %
GENERO	V. CATEGORICA: DICOTOMIA	NOMINAL	N°, %
PROCEDENCIA	V. CATEGORICA: POLITOMIA	NOMINAL	N°, %
GRADO DE INSTRUCCIÓN	V. CATEGORICA: POLITOMIA(9VAL)	NOMINAL	N°, %
ESTADO CIVIL	V. CATEGORICA:POLITOMIA (5VAL)		
OCUPACION	V. CATEGORICA:POLITOMIA (5VAL)		

**CUADRO 3: VARIABLE INDEPENDIENTE: ANTECEDENTES MEDICO PERSONALES Y EXAMEN CLINICO**

VARIABLES	TIPO DE VARIABLES – INDICADORES	ESCALA DE MEDICION	VALORES DE MEDICION
V. INDEPENDIENTE: ANTECEDENTES MEDICO PERSONALES	V.CATEGORICA: POLITOMIA (11 VAL)	NOMINAL	Nº , %
V. INDEPENDIENTE: DATOS EXAMEN CLINICO			
PRESENCIA DE INFLAMACIÓN GINGIVAL	V. CATEGORICA: POLITOMIA(4VAL)	NOMINAL	Nº , %
PRESENCIA DE PERIODONTITIS	V. CATEGORICA: POLITOMIA(3VAL)	NOMINAL	Nº , %
HIGIENE ORAL	V. CATEGORICA: POLITOMIA(3VAL)	NOMINAL	Nº , %
PRESENCIA DE HÁBITOS	V. CATEGORICA: POLITOMIA(4VAL)	NOMINAL	Nº , %
PERDIDA DE PIEZAS DENTARIAS	V. CATEGORICA: POLITOMIA(5VAL)	NOMINAL	Nº , %
USO DE PRÓTESIS DENTAL	V. CATEGORICA: POLITOMIA(6VAL)	NOMINAL	Nº , %



### 3.4.1.- OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Las variables del presente estudio se registran de acuerdo a la siguiente valoración y código numérico:

VARIABLE DEPENDIENTE: DIAGNÓSTICO DE CÁNCER ORAL

La comparación de los grupos de pacientes se basa en dos valores: Grupo de pacientes del Hospital Nacional Alcides Sánchez Carrión (1) y Grupo de pacientes del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal (2)

VARIABLE INDEPENDIENTE: PRESENCIA DE LESIONES DE MUCOPERIODONTALES

Leucoplasias (1), Eritroplasia (2), Granuloma piógeno (3), Aftas (4), Líquen plano (5), Herpes (6), Queilitis actínica (7), Lengua despapilada (8), Glositis Migratoria Benigna (9), Gingivitis (10), Periodontitis o Enfermedad Periodontal (11), Otra (12)

VARIABLE INDEPENDIENTE: DATOS DEMOGRÁFICOS

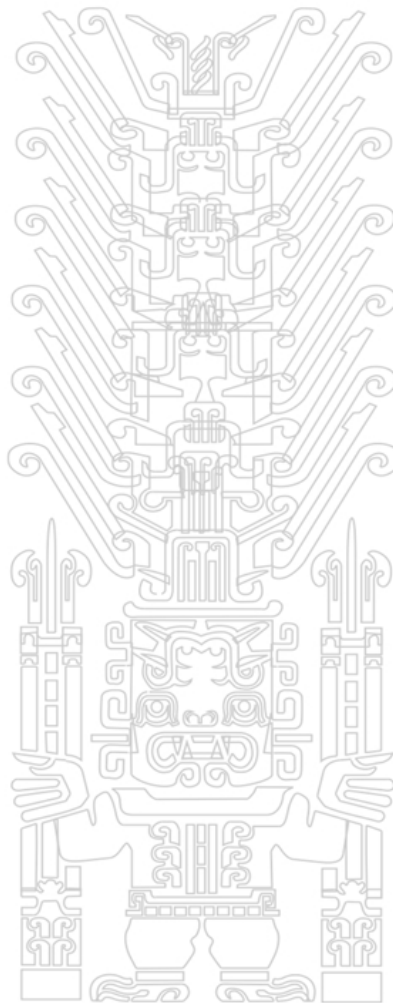
Edad (1), Género (2), Procedencia (3), Grado de instrucción (4), Estado Civil (5), Ocupación (6)

VARIABLE INDEPENDIENTE: ANTECEDENTES MEDICO PERSONALES

Diabetes (1), Presión arterial alta (2), Afección renal (3), Cáncer... (4), Afección Hepática (5), TBC (6), SIDA – VIH (7) ETS... (8), Alergia (9), Cáncer Oral (10) Otro... (11)

VARIABLE INDEPENDIENTE: EXAMEN CLÍNICO

Presencia de inflamación gingival (1), Presencia de Periodontitis(2),  
Higiene Oral (3), Presencia de hábitos (4), Perdida de Piezas Dentarias  
(5), Uso de Prótesis Dental (6).



### 3.5.- POBLACIÓN DE ESTUDIO

#### 3.5.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

##### a) Criterios de Inclusión en los Casos y Controles

CASOS	CONTROLES
Pacientes atendidos en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, con cáncer oral y presencia de leucoplasia oral, del 2004 - 2014	Pacientes atendidos en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, sin cáncer oral y presencia de leucoplasia oral, del 2004 - 2014

#### 3.5.2.- UBICACIÓN DE LA POBLACIÓN EN EL ESPACIO Y TIEMPO

- En el estudio Descriptivo, se analiza el Cáncer Oral y su relación con la presencia de leucoplasias orales en la población
  - En el estudio de Casos y Controles, la población seleccionada son los pacientes atendidos en el Hospital Nacional Alcides Carrión y el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao.
- Ubicación en el espacio: Pacientes atendidos en el servicio dental y/o servicio de cabeza y cuello.
  - Ubicación en el tiempo: Durante el periodo del 2004 – 2014
    - Población estática, tanto los Casos como Controles podrán ser ubicados a través de los datos registrados en las historias clínicas.
    - Población accesible, el total de Casos y Controles será conocida.

### **3.6.- MUESTRA NECESARIA**

Tanto en el estudio descriptivo como en el de Casos y Controles, no será necesario calcular muestras, porque se trabajara con toda la población escogida.

### **3.7.- TECNICAS DE INVESTIGACION**

Estudios Correlacionales: Estudian las relaciones entre variables dependientes e independientes, ósea se estudia la correlación entre dos variables.

### **3.8.- INSTRUMENTACION DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

#### **3.8.1.- MÉTODOS A UTILIZAR**

- a) Método retrolectivo, para recoger los datos sobre las características del cáncer oral y leucoplasias, así como la identificación de factores de riesgo.
- b) Método de observación indirecta, de los profesionales de salud para recoger los datos de pacientes de los servicios dental y de cabeza y cuello del Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, en las historias clínicas durante los años 2004– 2014, que presenten:
  - Diagnóstico de cáncer oral.

- Presencia de leucoplasias oral

- Características socio demográficas, antecedentes personales y familiares

### 3.8.2.- INSTRUMENTO A USAR

Los datos se recogieron durante la ejecución de la investigación en un Formulario “Ad hoc” que adjunta en el anexo 2 de esta Tesis.

### 3.8.3.- VALIDEZ Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO (TAMAYO J. 2003)

La Validez, se llevó a cabo mediante el juicio de 5 expertos o jueces, a través de un proceso de seis pasos, para efectuar al final el Análisis Binomial

(b) de las respuestas en la matriz de Análisis, con la siguiente fórmula:

$$b = \frac{Ta}{Ta + Td} \times 100$$

Dónde:

b = Prueba binomial, que averigua grado de concordancia significativa

Ta = N° total de acuerdos de los jueces

Td = N° total de desacuerdos de los jueces

La confiabilidad del Instrumento AD hoc, se aplica el Coeficiente Alfa de Crombach para reactivos politómicos. Esta no deja de ser una media ponderada de las correlaciones entre las variables que forman parte de la

escala. Puede calcularse de dos formas: a partir de las varianzas (Alfa de

Crombach) o de las correlaciones de las variables (Alpha de Crombach estandarizado). Ambas fórmulas son versiones de la misma y que pueden deducirse la una de la otra, coincidiendo cuando se estandarizan las variables originales.

### A PARTIR DE LAS VARIANZAS

A partir de las varianzas, el alfa de Cronbach se calcula así:

$$\alpha = \left[ \frac{k}{k-1} \right] \left[ 1 - \frac{\sum_{i=1}^k S_i^2}{S_t^2} \right],$$

Donde:  $S_i^2$  es la varianza de cada variable,  $S_t^2$  es la varianza de los valores totales observados y  $k$  es el número de ítems utilizados para el cálculo.

### A PARTIR DE LAS CORRELACIONES ENTRE LOS ÍTEMS(VARIABLES)

A partir de las correlaciones entre los ítems, el alfa de Cronbach estandarizado se calcula así:

$$\alpha_{est} = \frac{kp}{1 + p(k-1)},$$

Donde:

- $k$  es el número de ítems o variables
- $p$  es el promedio de las correlaciones lineales entre cada uno de los ítems (se tendrán pares de correlaciones).

#### **3.8.4.- PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN.** Se planteó lo siguiente:

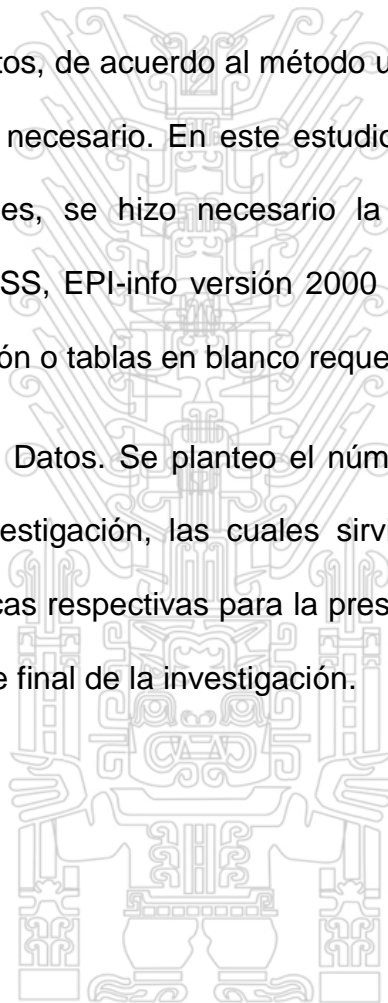
- a) Autorización o permiso, de la Dirección del Hospital, del Comité de Investigación y de los jefes respectivos.
- b) Tiempo de recojo, según el Cronograma previsto, entre Octubre a Diciembre del 2015.
- c) Procesos, seguidos durante el estudio: Diagnósticos de los pacientes.
- d) Capacitación del personal profesional y no profesional que participa en el estudio.
- e) Supervisión del personal, para asegurar el plan de recolección, y para asegurar la validez y confiabilidad del estudio.
- f) Coordinación externa e interna:
  - . Con las instituciones auspiciadoras
  - . Con el personal que interviene en el estudio

#### **3.9.- PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS.-**

Se consideró las siguientes fases:

- a. Revisión de los Datos, para examinar en forma crítica cada uno de los instrumentos utilizados, a fin de hacer las correcciones necesarias.

- b. Codificación de los Datos, se recomienda pre-codificar los datos en la etapa de la recolección, transformando los datos en códigos numéricos, de acuerdo a la respuesta esperada en cada variable.
- c. Clasificación de los Datos, según codificación, escala y nivel de medición e indicadores – valoración de cada variable identificada en el estudio. (Categóricas o Numéricas)
- d. Recuento de los Datos, de acuerdo al método utilizado para conseguir el Plan de Tabulación necesario. En este estudio, no obstante el numero limitado de pacientes, se hizo necesario la utilización de paquetes estadísticos tipo SPSS, EPI-info versión 2000 y otros, para obtener las Matrices de tabulación o tablas en blanco requeridas.
- e. Presentación de los Datos. Se planteo el número de Tablas en blanco que necesite la investigación, las cuales sirvieron para la confección definitiva y las gráficas respectivas para la presentación de los datos del estudio en el informe final de la investigación.



#### CUADRO 4.- Tabulación de la tesis

OBJETIVOS	HIPÓTESIS	TABULACIÓN
<p><b>OBJETIVO GENERAL:</b> Determinar si existe asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasia oral en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 - 2014, mediante un estudio de Casos y Controles.</p> <p><b>OBJETIVO ESPECIFICO 1:</b> Conocer la prevalencia del cáncer oral y leucoplasia oral en forma asociada o en forma aislada en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004- 2014.</p>	<p><b>HIPÓTESIS GENERAL:</b> En el grupo de casos la asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasias orales será mayor en el grupo de controles.</p> <p><b>HIPOTESIS ESPECIFICA 1:</b> En el grupo de casos, la prevalencia del diagnóstico del cáncer oral con leucoplasias orales es mayor que en el grupo de controles.</p>	<p><b>NO APLICABLE</b></p> <p><b>TABLA 5.-</b> Distribución de las patologías en la población estudiada de los Hospitales Daniel A. Carrión y Alberto Sabogal</p> <p><b>TABLA 6.-</b> Prevalencia de Cáncer y Leucoplasia oral en la población estudiada de los Hospitales Daniel A. Carrión y Alberto Sabogal</p> <p><b>TABLA 7.-</b> Prevalencia de Casos y Controles del Hospital Daniel A. Carrión.</p> <p><b>TABLA 8.-</b> Distribución de patologías de la población estudiada del Hospital Daniel A. Carrión</p> <p><b>TABLA 9.-</b> Prevalencia de Casos y controles. Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2009-2014.</p> <p><b>TABLA 10.-</b> Distribución de patologías</p>

**OBJETIVO**

**ESPECIFICO 2:**

Conocer la prevalencia de los tipos de cáncer oral según la distribución anatómica del Hospital Nacional Daniel A. Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004- 2014.

**OBJETIVO**

**ESPECIFICO 3:**

Asociar el diagnóstico de cáncer oral y presencia de leucoplasia oral con factores sociodemográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación de los pacientes atendidos en Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 - 2014.

**HIPOTESIS ESPECIFICA 2:**

En el grupo de Casos la asociación entre el diagnóstico de Cáncer Oral y presencia de leucoplasia con factores socio demográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación; es mayor que en el grupo de Controles.

de la población estudiada del Hospital Alberto Sabogal 2009-2014.

**TABLA 11.-**

Tipos de Cáncer Oral y Leucoplasia presentes, Hospital Nacional Daniel A. Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004- 2014.

**TABLA 12.-**

Cáncer Oral según distribución anatómica Hospital Daniel A. Carrión 2004-2014.

**TABLA N°13.** Prevalencia del cáncer oral según distribución anatómica en el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2004-2014.

**TABLA 14.-**

Casos y Controles según grupos de edad en el Hospital Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2009-2014.

**TABLA 15.-**

Distribución de Casos y Controles según sexo en el Hospital Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2009-2014.

**TABLA 16.-**  
Distribución de Casos y  
Controles según lugar de  
procedencia en el Hospital  
Daniel A. Carrión y  
Hospital ESSALUD Alberto  
Sabogal 2009-2014.

**TABLA 17.-**  
Distribución de Casos y  
Controles por estado civil  
en el Hospital Daniel A.  
Carrión y Hospital  
ESSALUD Alberto Sabogal  
2009-2014.

**TABLA 18.-**  
Distribución de Casos y  
Controles por ocupación en  
el Hospital Daniel A.  
Carrión y Hospital  
ESSALUD Alberto Sabogal  
2009-2014.

**TABLA 19.-**  
Distribución de Casos y  
Controles según grupos de  
edad. Hospital Daniel A.  
Carrión 2004-2014

**TABLA 20.-**  
Distribución de Casos y  
Controles según sexo.  
Hospital Daniel A. Carrión  
2004-2014

**TABLA 21.-**  
Distribución de Casos y  
Controles por procedencia.  
Hospital Daniel A. Carrión  
2004-2014

**TABLA 22.-**  
Distribución de Casos y  
Controles por estado civil.  
Hospital Daniel A. Carrión  
2004-2014

**TABLA 23.-**  
Distribución de Casos y  
Controles por ocupación.  
Hospital Daniel A. Carrión  
2004-2014

**OBJETIVO  
ESPECIFICO 4:**

Identificar los factores de riesgo asociados con el diagnóstico de Cáncer Oral (Antecedentes medico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles)

**OBJETIVO  
ESPECIFICO 5.-**

Diseñar y validar una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Oral.

**HIPOTESIS  
ESPECIFICA 3:**

En el grupo de casos la asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y presencia de leucoplasia con factores de riesgo(Antecedentes medico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles) es mayor que en el grupo de controles.

**TABLA 24.-**

Distribución de Casos y Controles según grupos de edad. Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2004-2014

**TABLA 25.-**

Distribución de Casos y Controles según sexo. Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2004-2014

**NO APLICABLE**

Con los datos obtenidos no fue posible estimar factores de riesgo ni desarrollar moldeamiento de variables, por no contar con las variables respectivas en la recolección de datos. Solo se recomendó el análisis descriptivo.

**NO APLICABLE**

Con los resultados encontrados en este estudio de investigación, no es factible estadísticamente por contar con pocos pacientes en el grupo de Casos con referencia a grupo de Controles

## **IV.- PRESENTACION DE RESULTADOS**

### **4.1.- CONTRASTACION DE HIPOTESIS**

Por los datos obtenidos en este estudio, en el grupo de casos que desarrollan Cáncer Oral con presencia de Leucoplasias en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Alcides Sánchez Carrión y el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal, la relación de las características epidemiológicas, etiológicas y clínicas (NO/SI) no presento una diferencia estadísticamente significativamente mayor, con respecto al Grupo Control, que no desarrolla Cáncer Oral.

**Ho =NO: Las variables no están relacionadas**

### **4.2.- ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS**

Se efectuó un análisis descriptivo univariado de interés en la posición, con los valores de medición de frecuencias (N°), proporciones (%) y tasas para conocer la prevalencia de cáncer oral y presencia de leucoplasias orales.

Se realizó un estudio de investigación de Casos y Controles: CASOS constituido por pacientes que presentan Cáncer Oral y Leucoplasia en algún momento de su historia clínica, CONTROLES constituido por pacientes que solo registran Leucoplasias mas no Cáncer Oral. Se busco la asociación entre ambas variables. Para ello, se analizaron 10,006 historias clínicas de los Hospitales Nacional Daniel A. Carrión y ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, de los años 2004 a 2014. En el hospital ESSALUD Alberto Sabogal solo se pudo recabar de los años 2009 al 2014, porque sus sistemas solo permitían la

revisión de esos años, ya que las historias anteriores a esa fecha son mandadas al archivo central en Lima.

Al analizar los datos recolectados, se procede a contrastar el **OBJETIVO GENERAL: Determinar si existe asociación entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasia oral en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 – 2014, mediante un estudio de Casos y Controles.** Se evidenció que no existe asociación significativa entre cáncer oral y presencia de leucoplasia oral en la población de estudio. Para probar asociación entre ambas variables, se utilizó la prueba de chi cuadrado con corrección de Yates al 95%, resultando que no hay relación entre las variables cáncer oral y presencia de leucoplasias ( $X^2=2.60$   $p>0.05$ ). Asimismo con el  $OR=2.78$  (IC 95%: 0.98-7.84), se evidencia el mismo resultado: no hay asociación estadística significativa entre el cáncer oral y la presencia de leucoplasia. La leucoplasia no es un factor de riesgo para el diagnóstico de cáncer oral. Sin embargo, al analizar por separado cada hospital se encontró que en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión existe una asociación estadísticamente significativa al 95% entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasias con un  $OR=15.4$  (IC 95%: 4.7-17.24), es decir la leucoplasia es un factor de riesgo.

Los pacientes en el Hospital Daniel A. Carrión con presencia de leucoplasias tienen 15 veces más probabilidad de desarrollar cáncer oral. En el Hospital Alberto Sabogal la prevalencia de CASOS es 0%, no evidenciando asociación estadísticamente significativa entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia

de leucoplasia oral (casos). Se determina que en el grupo de Controles se encuentra una mayor prevalencia de leucoplasia orales (SI) que en el grupo de Casos.

### N° Controles (Co) > N° Casos (Ca)

Con respecto al **OBJETIVO ESPECIFICO 1: Conocer la prevalencia del cáncer oral y leucoplasia oral en forma asociada o en forma aislada en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004– 2014.**

**Tabla 1.- Distribución de las patologías en la población estudiada de los Hospitales Daniel A. Carrión y Alberto Sabogal**

Patología	Presencia de Cáncer Oral (SI)	Ausencia de Cáncer Oral (NO)	TOTAL
Presencia de Leucoplasias (SI)	4	39	43
Ausencia de Leucoplasias (NO)	354	9609	9963
<b>TOTAL</b>	<b>358</b>	<b>9648</b>	<b>10006</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

Se analizaron en total 10,006 historias clínicas encontrando 04 pacientes con cáncer oral y presencia de leucoplasias (casos); 39 pacientes sin cáncer oral y presencia de leucoplasias (controles); 354 pacientes con cáncer oral sin presencia de leucoplasias y 9,609 pacientes sin cáncer oral y sin leucoplasias.

(Tabla 1).

La prevalencia de cáncer oral con presencia de leucoplasias en pacientes del Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao (grupo de casos), durante los años 2004 – 2014, es de 9.3%. (IC 95%: 7%-17.9%) y del grupo controles es 90.70 %.

**Tabla 2 .- Prevalencia de Cáncer y Leucoplasia oral en la población estudiada.**

<b>TIPOS DE PACIENTES</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>TASA DE PREVALENCIA</b>
<b>C/ CANCER ORAL C/LEUCOPLASIA(CASOS)</b>	<b>4</b>	<b>0.04 %</b>	<b>9.30 %</b>
<b>S/CANCER ORAL C/LEUCOPLASIA (CONTROLES)</b>	<b>39</b>	<b>0.39 %</b>	<b>90.70 %</b>
<b>C/CANCER ORAL S/LEUCOPLASIA</b>	<b>354</b>	<b>3.54 %</b>	
<b>S/CANCER Y S/LEUCOPLASIA</b>	<b>9609</b>	<b>96.03 %</b>	
<b>TOTAL DE HISTORIAS CLINICAS REVISADAS</b>	<b>10006</b>	<b>100.00 %</b>	

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

De 10006 historias clínicas estudiadas, se encontró 4 pacientes con cáncer oral y leucoplasias orales, (casos) lo que constituye el 0.04%, 39 pacientes con cáncer oral sin leucoplasias (controles) representando el 0.39%. Asimismo se encontró que 9609 (96.03 %) pacientes no poseen ninguna ni cáncer oral ni leucoplasias.

El más importante hallazgo encontrado en las historias clínicas estudiadas, corresponden a 354 (3.54%) pacientes con cáncer oral sin presencia de

leucoplasias (Tabla 2)

Al realizar el estudio de investigación en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión, se estudiaron 7925 historias clínicas estudiadas, en las cuales se encontró 4 pacientes con cáncer oral y leucoplasia oral (casos) lo que constituye el 0.05%, 34 pacientes con cáncer oral sin leucoplasia oral (controles) representando el 0.43%. Asimismo se encontró que 7881 (99.44 %) pacientes no poseen ni cáncer oral ni leucoplasia oral.

**Tabla 3.- Prevalencia de Casos y Controles del Hospital Daniel A. Carrión**

<b>TIPOS DE PACIENTES</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>TASA DE PREVALENCIA</b>
<b>C/CANCER ORAL C/LEUCOPLASIA(CASOS)</b>	<b>4</b>	<b>0.05 %</b>	<b>10.53 %</b>
<b>S/CANCER ORAL C/LEUCOPLASIA (CONTROLES)</b>	<b>34</b>	<b>0.43 %</b>	<b>89.47%</b>
<b>C/CANCER ORAL S/LEUCOPLASIA</b>	<b>6</b>	<b>0.08 %</b>	
<b>S/CANCER Y S/LEUCOPLASIA</b>	<b>7881</b>	<b>99.44 %</b>	
<b>TOTAL DE HISTORIAS CLINICAS REVISADAS</b>	<b>7925</b>	<b>100.00 %</b>	

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

Con respecto a los pacientes con cáncer oral sin presencia de leucoplasia oral se encontró 6 (0.08%). La prevalencia del grupo casos es de 10.53%. (IC 95%: 1.0%-20.3%).y del grupo controles es 89.47 %. (**Tabla 3 y 4**).

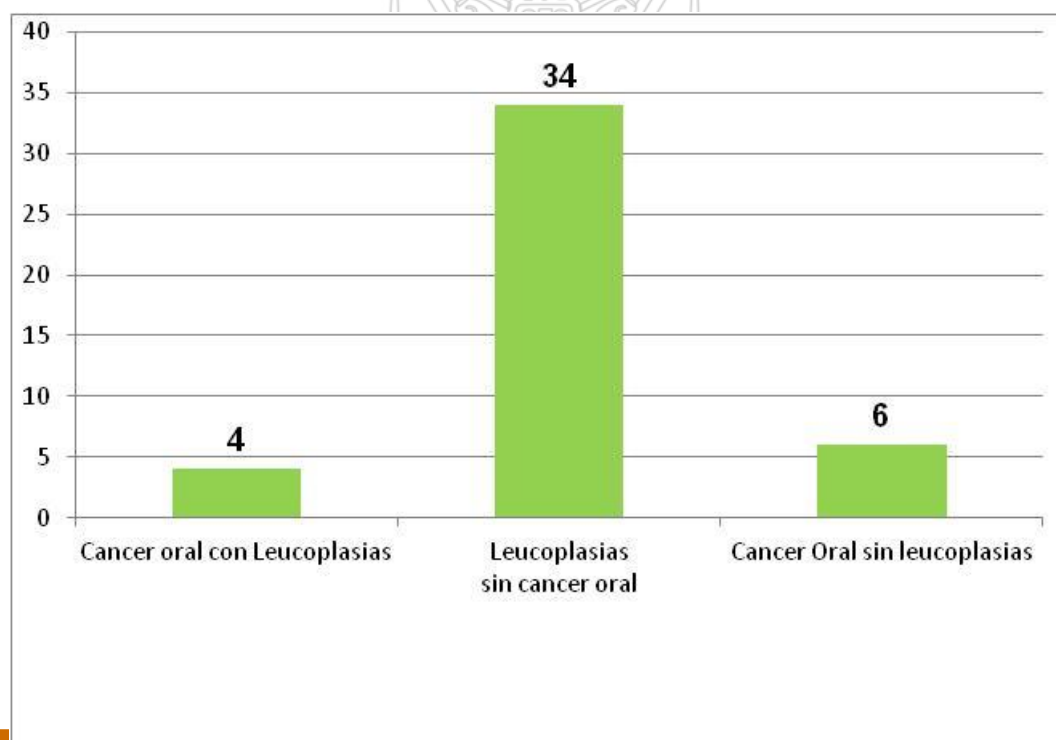
Tabla 4.- Distribución de patologías de la población estudiada del Hospital Daniel A. Carrión

Patología	Presencia de Cáncer Oral (SI)	Ausencia de Cáncer Oral (NO)	TOTAL
Presencia de Leucoplasia (SI)	4	34	38
Ausencia de Leucoplasia (NO)	6	7881	7887
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>7915</b>	<b>7925</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

Se encontró una prevalencia del grupo de CASOS de 10.5% (IC 95%: 1.0%-20.3%).(Ver Gráfico N°1)

Gráfico N°1: Pacientes según diagnósticos.  
Hospital Daniel A. Carrión 2004-2014



Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

En el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004–2014, se analizaron 1,781 historias clínicas, no encontrando pacientes con cáncer oral y presencia de leucoplasia oral (0 %) (CASOS), 05 pacientes sin cáncer y presencia de leucoplasia oral(0.28%) (CONTROLES), 348 pacientes con cáncer oral sin leucoplasia oral (19.54%). y 1728 pacientes sin cáncer oral y sin leucoplasias.

**Tabla 5.- Prevalencia de Casos y controles.  
Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2009-2014.**

<b>TIPOS DE PACIENTES</b>	<b>N°</b>	<b>%</b>	<b>TASA DE PREVALENCIA</b>
<b>C/CANCER ORAL C/LEUCOPLASIAS (CASOS)</b>	<b>0</b>	<b>0.0 %</b>	<b>0.0%</b>
<b>S/CANCER ORAL C/LEUCOPLASIAS (CONTROLES)</b>	<b>5</b>	<b>0.28 %</b>	<b>100.00 %</b>
<b>C/CANCER ORAL S/LEUCOPLASIAS</b>	<b>348</b>	<b>19.54%</b>	
<b>S/CANCER S/LEUCOPLASIAS</b>	<b>1428</b>	<b>80.18%</b>	
<b>TOTAL DE HISTORIAS CLINICAS REVISADAS</b>	<b>1781</b>	<b>100.00 %</b>	

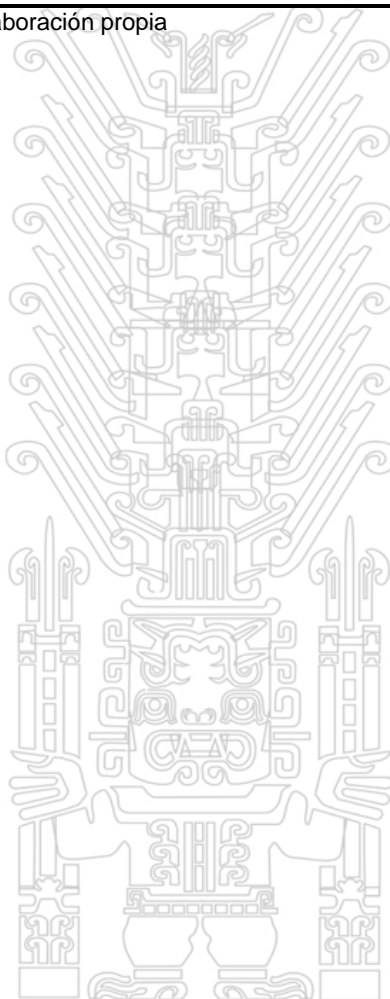
Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

Se encontró que 1428 (80.18%) pacientes no tienen cáncer oral ni leucoplasia oral. La prevalencia del grupo casos es de 0%y del grupo controles es 100.00%.(Tabla 5 y 6)

**Tabla 6.- Distribución de patologías de la población estudiada del Hospital Alberto Sabogal**

<b>Patología</b>	<b>Cáncer Oral</b>	<b>Presencia de</b>	<b>Ausencia de</b>	
<b>Cáncer Oral</b>	<b>Cáncer Oral</b>	<b>TOTAL</b>	<b>(NO)</b>	
		<b>(SI)</b>		
<b>Presencia de Leucoplasia</b>		<b>0</b>	<b>5</b>	<b>5</b>
<b>(SI)</b>				
<b>Ausencia de Leucoplasia</b>		<b>348</b>	<b>1728</b>	<b>1776</b>
<b>(NO)</b>				
<b>TOTAL</b>		<b>348</b>	<b>1733</b>	<b>1781</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia



Con respecto al **OBJETIVO ESPECIFICO 2: Conocer la prevalencia de los tipos de cáncer oral según la distribución anatómica del Hospital Nacional Daniel A. Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao.**

**Tabla 7.-Tipos de Cáncer Oral y Leucoplasia presentes.**

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
Cáncer de boca (zona no Especificada)	20	0.20 %
Cáncer de encía	15	0.15 %
Cáncer de lengua	55	0.55 %
Cáncer de paladar	24	0.24 %
Cáncer de labio	244	2.44 %
Leucoplasias	39	0.39 %
Sin cáncer oral ni leucoplasia	9609	96.03 %
<b>TOTAL</b>	<b>10006</b>	<b>100.00 %</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

Se encontró mayor proporción de Cáncer de Labio 2.44% (244 casos), seguido de cáncer de lengua con 0.55 %. La proporción de leucoplasia oral es del 0.39 %. (Tabla 7)

**Tabla 8.- Cáncer Oral según distribución anatómica.  
Hospital Daniel A. Carrión 2004-2014.**

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
<b>Cáncer de lengua</b>	<b>3</b>	<b>0.04 %</b>
<b>Cáncer de labio</b>	<b>7</b>	<b>0.09 %</b>
<b>Leucoplasias</b>	<b>34</b>	<b>0.43 %</b>
<b>Sin cáncer oral ni leucoplasia</b>	<b>7881</b>	<b>99.44 %</b>
<b>TOTAL</b>	<b>7925</b>	<b>100.00 %</b>

**Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia**

En la población estudiada del Hospital Nacional Daniel A. Carrión.se encontró mayor proporción de Cáncer de Labio 0.09% (7 casos), seguido de Cáncer de lengua con 0.04% (3 casos). La proporción de leucoplasia oral es del 0.43 %. (Tabla 8)



En el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao. se estudiaron 1781 historias clínicas, no se encontró ningún paciente con cáncer oral y presencia de leucoplasia oral (casos); se encontró 5 pacientes con leucoplasia oral sin cáncer oral (controles) representando el 0.28%.

**Tabla Nº 9. Prevalencia del cáncer oral según distribución anatómica en el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2009-2014.**

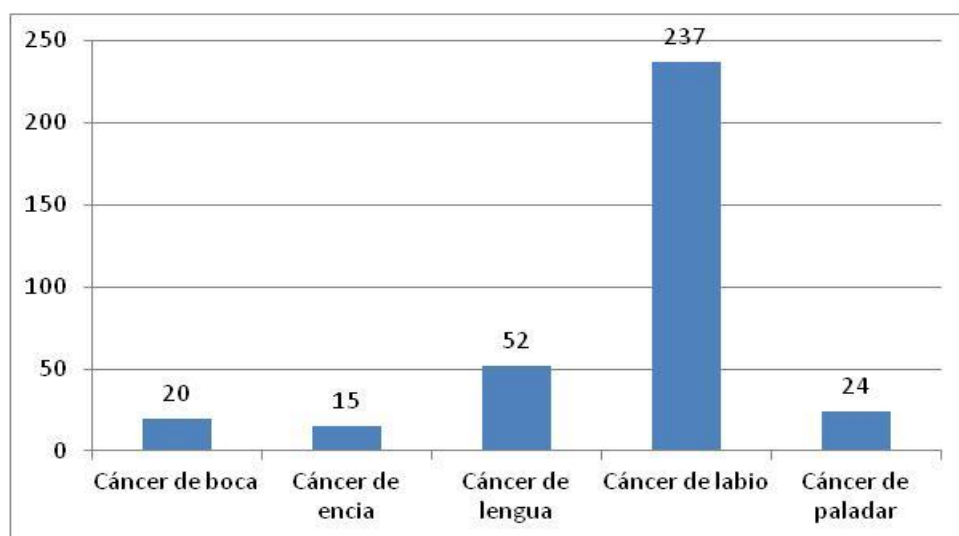
<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
<b>Cáncer de labio</b>	<b>237</b>	<b>13.31%</b>
<b>Cáncer de lengua</b>	<b>52</b>	<b>2.92%</b>
<b>Cáncer de paladar</b>	<b>24</b>	<b>1.35%</b>
<b>Cáncer de boca</b>	<b>20</b>	<b>1.12%</b>
<b>Cáncer de encía</b>	<b>15</b>	<b>0.84%</b>
<b>Leucoplasias</b>	<b>5</b>	<b>0.28%</b>
<b>Sin cáncer oral ni leucoplasia</b>	<b>1428</b>	<b>80.18%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>1781</b>	<b>100.00 %</b>

**Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia**

Se encontró que 1428 (80.18%) pacientes no tienen cáncer oral ni leucoplasia oral. Con respecto a los pacientes con cáncer oral sin presencia de leucoplasia oral se encontró 348 (19.54%). La prevalencia del grupo casos es de 0% y del grupo controles es 100.00% (Tabla 9)

Al igual que en el Hospital Daniel A. Carrión, el principal tipo de cáncer es el cáncer de labio con 237 pacientes, seguido del cáncer de lengua con 52, cáncer de paladar con 24 pacientes, cáncer de boca con 20 y finalmente cáncer de encía con 15 casos. **(Ver Gráfico N°2)**

**Gráfico N°2: Pacientes según tipo de cáncer  
Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2009-2014**



Fuente: Historias Clínicas– Elaboración propia



Con respecto al **OBJETIVO ESPECIFICO 3: Asociar el diagnóstico de cáncer oral y presencia de leucoplasia oral con factores sociodemográficos** tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación de los pacientes atendidos en Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 – 2014.

Tabla 10.-Casos y Controles según grupos de edad en el Hospital Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal-

EDAD	TIPOS DE PACIENTES			TOTAL
	c/cáncer oral leucoplasias (CASOS)	s/cáncer oral c/leucoplasias (CONTROLES)	c/cáncer oral s/leucoplasia	
Menos de 18 años	1	2	6	9
De 18 a 30 años		5	10	15
De 31 a 40 años		3	11	14
De 41 a 50 años	1	9	30	40
De 51 a 60 años		7	43	50
De 61 a 70 años	2	10	76	88
De 71 a 80 años		2	105	107
De 80 a mas años		1	71	72
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>39</b>	<b>354</b>	<b>397</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

En los datos registrados en ambos hospitales no se encuentra asociación entre las variables, por lo tanto no se tiene una diferencia estadística mayor en el grupo de Casos. Al realizar el análisis según la distribución por grupos de edad, se encontró que la mayor presencia de CASOS y CONTROLES se da en el grupo de 61-70. Los pacientes que poseen solo cáncer oral, la mayor frecuencia se da en el grupo de edad de 71 – 80 años de edad seguido por el grupo de 61

– 70 años. (Tabla 10)

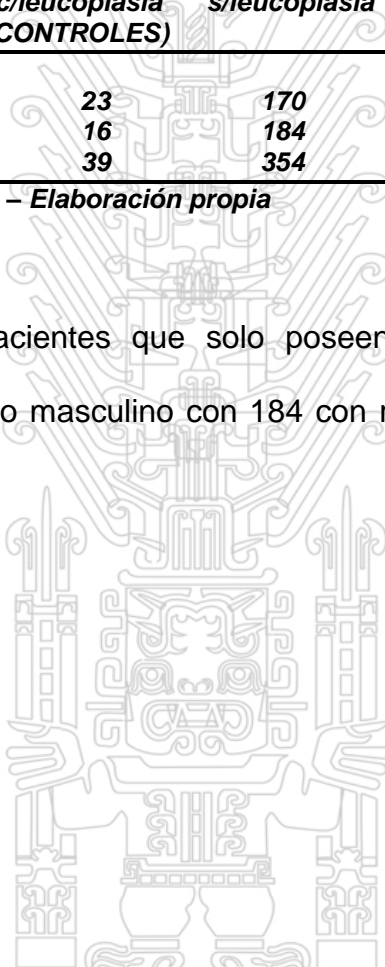
En la distribución de Casos y Controles según sexo, se encontró que el sexo femenino predomina en el grupo de CONTROLES con 23 pacientes y el sexo masculino en el grupo de CASOS con 3 pacientes.

**TABLA 11.- Distribución de Pacientes (Casos y controles) según sexo**

SEXO	TIPOS DE PACIENTES			TOTAL
	c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)	s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)	c/cáncer oral s/leucoplasia	
FEMENINO	01	23	170	194
MASCULINO	03	16	184	203
TOTAL	04	39	354	397

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

En lo que respecta a pacientes que solo poseen cáncer oral, la mayor frecuencia se da en el sexo masculino con 184 con respecto al femenino con 170. (Tabla 11)



En cuanto a la distribución por lugar de procedencia de los pacientes, el mayor número de pacientes del grupo control proceden de la zona urbana con 24 pacientes.

**TABLA 12.- Distribución de pacientes (Casos y controles) por lugar de procedencia**

PROCEDENCIA	TIPOS DE PACIENTES			TOTAL
	c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)	s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)	c/cáncer oral s/leucoplasia	
Urbana	3	24	4	31
Peri urbano	0	5	0	5
Rural	0	0	2	2
No registra	1	10	348	359
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>39</b>	<b>354</b>	<b>397</b>

*Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia*

Con respecto a los casos; 3 pacientes proceden de la zona urbana. Del grupo de pacientes con cáncer sin presencia de leucoplasias (359) no hay registro de datos de procedencia. (Tabla 12)

Respecto a la distribución por estado civil, 2 pacientes del grupo Casos son casados. Mientras que del grupo control hay 6 pacientes solteros, 6 casados, 1 viudo y 1 conviviente.

**TABLA 13.-Distribución de pacientes (Casos y controles) por estado civil**

ESTADO CIVIL	TIPOS DE PACIENTES			TOTAL
	c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)	s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)	c/cáncer oral s/leucoplasia	
Soltero	0	6	1	7
Casado	2	6	0	8
Viudo	0	1	0	1
Conviviente	0	1	0	1
No registra	2	25	353	380
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>39</b>	<b>354</b>	<b>397</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

Se evidencia predominio de historias clínicas que no registran datos: 2 del grupo Casos y 25 del grupo control. (Tabla 13)

La **distribución por ocupación** tenemos en el grupo CASOS, 2 pacientes se dedican al rubro otro. Mientras que del grupo CONTROL hay 2 amas de casa, 4 empleados, 1 obrero y 1 otro.

**TABLA 14.- Distribución de pacientes (Casos y controles) por ocupación**

OCUPACION	TIPOS DE PACIENTES			TOTAL
	c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)	s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)	c/cáncer oral s/leucoplasia	
Estudiante	0	0	0	0
Ama de casa	0	2	0	2
Empleado	0	4	0	4
Obrero	0	1	0	1
Otro	2	1	0	3
No registra	2	31	354	387
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>39</b>	<b>354</b>	<b>397</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

Se evidencia predominio de historias clínicas que no registran datos: (Tabla 14)



En el Hospital Nacional Daniel A. Carrión, al realizar el análisis según la distribución por grupos de edad, se encontró mayor prevalencia en el grupo CASOS: pacientes que tenían entre 61 a 70 años. En el grupo CONTROLES la mayor frecuencia se da en pacientes de 41 a 50 años. (Tabla 19)

**Tabla 15.- Distribución de Casos y Controles según grupos de edad. Hospital Daniel A. Carrión 2004-2014**

<b>EDAD</b>	<b>TIPOS DE PACIENTES</b>			<b>TOTAL</b>
	<b>c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)</b>	<b>s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)</b>	<b>c/cancer oral s/leucoplasia</b>	
<b>Menos de 18 años</b>	1	1	2	4
<b>De 18 a 30 años</b>		5	1	6
<b>De 31 a 40 años</b>		3		3
<b>De 41 a 50 años</b>	1	9		10
<b>De 51 a 60 años</b>		7	1	8
<b>De 61 a 70 años</b>	2	7	1	10
<b>De 71 a 80 años</b>		2	1	3
<b>De 80 a mas años</b>		0		0
<b>TOTAL</b>	4	34	6	44

**Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia**

En la distribución de Casos y Controles según sexo, se encontró que el sexo femenino predomina en el grupo de CONTROLES con 20 pacientes y el sexo masculino en el grupo de CASOS con 3 pacientes. En lo que respecta a la relación con pacientes que solo poseen Cáncer oral, las frecuencias en ambos sexos es igual con 3 pacientes. (Tabla 16).

**TABLA 16.- Distribución de Casos y Controles según sexo. Hospital Daniel A. Carrión**  
2004-2014

SEXO	TIPOS DE PACIENTES			TOTAL
	c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)	s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)	c/cáncer oral s/leucoplasia	
FEMENINO	01	20	03	24
MASCULINO	03	14	03	20
<b>TOTAL</b>	<b>04</b>	<b>34</b>	<b>06</b>	<b>44</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

Se realizó una estimación del riesgo por variables usándose la regresión logística, se obtuvo que la variable sexo masculino es un factor de riesgo teniendo 8 veces más probabilidad de enfermar de cáncer oral con presencia de leucoplasia oral con respecto a las del sexo femenino (OR=8.08 IC 95%: 1.81 – 9.42).

En cuanto a la distribución por lugar de procedencia de los pacientes, el mayor número de pacientes del grupo control proceden de la zona urbana con 24 pacientes. Con respecto a los casos; 3 pacientes proceden de la zona urbana. Del grupo de pacientes con cáncer sin presencia de leucoplasias que son 6; 4 pacientes proceden de la zona urbana y 2 de la zona periurbana (Tabla 17)

**TABLA 17.- Distribución de Casos y Controles por lugar de procedencia. Hospital Daniel A. Carrión 2004-2014**

PROCEDENCIA	TIPOS DE PACIENTES			TOTAL
	c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)	s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)	c/cáncer oral s/leucoplasia	
Urbana	3	24	4	31
Periurbano	0	5	2	7
Rural	0	0	0	0
No registra	1	5	0	6
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>34</b>	<b>6</b>	<b>44</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

**Respecto a la distribución por estado civil**, 2 pacientes del grupo Casos son casados. Mientras que del grupo control hay 6 pacientes solteros, 6 casados, 1 viudo y 1 conviviente. Existe predominio en historias clínicas que no registran datos: 2 del grupo Casos y 20 del grupo control. (Tabla 18)

**TABLA 18.- Distribución de Casos y Controles por estado civil. Hospital Daniel A. Carrión 2004-2014**

<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>TIPOS DE PACIENTES</b>			<b>TOTAL</b>
	<b>c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)</b>	<b>s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)</b>	<b>c/cáncer oral s/leucoplasia</b>	
<b>SOLTERO</b>	0	6	1	7
<b>CASADO</b>	2	6	0	8
<b>VIUDO</b>	0	1	0	1
<b>CONVIVIENTE</b>	0	1	0	1
<b>NO REGISTRA</b>	2	20	5	27
<b>TOTAL</b>	4	34	6	44

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

La **distribución por ocupación** tenemos en el grupo caso que 2 pacientes se dedican al rubro otro. Mientras que del grupo control hay 2 amas de casa, 4 empleados, 1 obrero y 1 otro. Se evidencia predominio de historias clínicas que no registran datos en esta variable: 2 del grupo Casos y 26 del grupo control. (Tabla 19)

**TABLA 19.- Distribución de Casos y Controles por ocupación. Hospital Daniel A. Carrión 2004-2014**

OCUPACION	TIPOS DE PACIENTES			TOTAL
	c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)	s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)	c/cáncer oral s/leucoplasia	
ESTUDIANTE	0	0	0	0
AMA DE CASA	0	2	0	2
EMPLEADO	0	4	0	4
OBRAERO	0	1	0	1
OTRO	2	1	0	3
NO REGISTRA	2	26	6	34
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>34</b>	<b>6</b>	<b>44</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

Los datos que no se han podido obtener en la recolección de datos, son antecedentes médicos personales, examen clínico que no fueron encontradas en las historias clínicas.

Con respecto a los **datos obtenidos del Hospital Alberto Sabogal** no fue posible estimar factores de riesgo ni desarrollar moldeamiento de variables, por no contar con las variables respectivas en la recolección de datos. Solo se recomendó el análisis descriptivo.

Al realizar el análisis **según la distribución por grupos de edad**, se encontró que en el grupo CONTROLES la mayor frecuencia se da en pacientes de 61 a 70 años con 3 pacientes. No existe grupo de CASOS.

**Tabla 20.- Distribución de Casos y Controles según grupos de edad.  
Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2004-2014**

EDAD	TIPOS DE PACIENTES			TOTAL
	c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)	s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)	c/cancer oral s/leucoplasia	
Menos de 18 años		1	4	5
De 18 a 30 años			9	9
De 31 a 40 años			13	13
De 41 a 50 años			30	30
De 51 a 60 años			42	42
De 61 a 70 años		3	75	78
De 71 a 80 años			104	104
De 80 a mas años		1	71	72
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>348</b>	<b>353</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

La edad promedio en los pacientes con cáncer es de 71 años. La mayor prevalencia se localiza en pacientes de 71 – 80 años de edad. (Tabla 20)

En la distribución de Casos y Controles según sexo, se encontró que el sexo femenino predomina en el grupo de CONTROLES con 3 pacientes. En lo que respecta a la relación con pacientes que solo poseen cáncer oral, la frecuencia es mayor en el sexo masculino con 181 pacientes versus 167 del sexo femenino. (Ver Tabla 21)

**TABLA 21.- Distribución de Casos y Controles según sexo. Hospital ESSALUD Alberto Sabogal 2004-2014**

SEXO	TIPOS DE PACIENTES			TOTAL
	c/cáncer oral c/leucoplasia (CASOS)	s/cáncer oral c/leucoplasia (CONTROLES)	c/cáncer oral s/leucoplasia	
FEMENINO		3	167	170
MASCULINO		2	181	183
<b>TOTAL</b>	<b>00</b>	<b>5</b>	<b>348</b>	<b>353</b>

Fuente: Historias clínicas (HC) – Elaboración propia

Los datos no obtenidos en el Hospital Alberto Sabogal, sobre procedencia, estado civil, ocupación, antecedentes médicos personales, examen clínico; no fueron encontradas en las historias clínicas.

**Con respecto al OBJETIVO ESPECIFICO 4: Identificar factores de riesgo asociados con el diagnóstico de cáncer oral y presencia de leucoplasia oral (Antecedentes medico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, uso de prótesis dentales removibles) en pacientes atendidos en Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 – 2014.**

No se logró cumplir con este objetivo; por falta de registro de las variables indicadas dentro de las historias clínicas revisadas.

**Con respecto al OBJETIVO ESPECIFICO 5: Diseñar y validar una Escala de Riesgo para predecir el cáncer oral,** no se logró cumplir con este objetivo; por falta de registro de las variables indicadas dentro de las historias clínicas revisadas.



## V. DISCUSION

### 5.1.- DISCUSION

De acuerdo con los datos obtenidos, cuando se analiza toda la población estudiada, es decir ambos hospitales se determina que “En el grupo de Casos no existe asociación significativa entre el diagnóstico de cáncer oral y la presencia de leucoplasias orales.” La leucoplasia no es un factor de riesgo para el diagnóstico de cáncer oral. Sin embargo, al analizar por separado cada hospital se encontró que en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión existe una asociación estadísticamente significativa al 95% entre ambas variables.

Contrastando los resultados con lo encontrado con otros autores, no se evidencio similitud porque no se encontró registro de datos de algunas variables en la mayoría de historias clínicas, sobre todo en el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal, lo que se evidencia al hacer la comparación entre hospitales.

Al realizar el análisis de los datos respecto a prevalencia de CASOS, en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión, se encontraron los únicos 04 casos del estudio, es decir pacientes que presentaban registro de leucoplasia en la evolución del cáncer oral, estos casos estaban localizados en labio inferior.

Igualmente se determina que en el grupo de Controles se encuentra una mayor prevalencia de leucoplasia orales (SI) que en el grupo de Casos.

$$N^{\circ} \text{ Controles (Co)} > N^{\circ} \text{ Casos (Ca)}$$

Estos pacientes tienen 15 veces más probabilidad de desarrollar cáncer oral.

Chediak A. (2004) define a la leucoplasia como una lesión blanca de la mucosa, que tiene células displásicas en su evolución con potencial de

Álvarez en estudios realizados en el hospital universitario San Vicente de Paúl en Medellín – Colombia entre enero de 1990 y diciembre de 1996, encontró 228 casos de cáncer oral, de los cuales 56 presentaron en estadios iniciales, la presencia de leucoplasias, demostrando su asociación.(7)

Por otro lado, al buscar la prevalencia de pacientes con diagnóstico de Cáncer Oral, se ratifica lo encontrado por otros autores como García, Coronado, Agapito entre otros, en lo que respecta a la prevalencia del carcinoma epidermoide o de células escamosas así como su distribución (2, 12, 15, 19, 21, 26, 36, 40, 51, 65, 73). De 10006 historias clínicas revisadas se encontró 354 pacientes con diagnóstico de Cáncer Oral, distribuyéndose de la siguiente manera: Cáncer de Labio = 244 (2.44 %), Cáncer de Lengua = 55 (0.55 %), Cáncer de paladar = 24 (0.24 %), Cáncer de boca en zona no especificada = 20 (0.20 %). En cuanto al grupo de control, se encontró 39 leucoplasias que no derivaron en cáncer.

Al tratar de buscar factores de riesgo para el grupo de Casos como factores socio demográficas (edad, género, procedencia, estado civil, educación (grado de instrucción), ocupación, etc.), con los datos registrados de ambos hospitales no se encuentra asociación significativa entre las variables encontradas. Sin embargo podemos rescatar algunos datos que son importantes compartir:

No se logró analizar la asociación entre Cáncer Oral y presencia de Leucoplasias con antecedentes médicos personales.(datos de examen clínico, presencia de hábitos, higiene dental, pérdida de piezas dentarias, usos de prótesis dental); por falta de registro de las variables indicadas dentro de las historias clínicas revisadas.

**Al realizar la comparación de resultados entre ambos hospitales**, en el Hospital Carrión existen pacientes con casos y controles con los cuales podemos lograr la asociación entre ambas variables, es decir la presencia de cáncer oral y la leucoplasia oral.; mientras que en el hospital Sabogal solo existe la presencia de un grupo control mas no de casos, no pudiéndose lograr la asociación deseada. Lo interesante es el hallazgo en el Sabogal de 348 pacientes con cáncer oral en comparación de solo 06 casos del Carrión, que quizás se podría explicar por el sistema de atención distinto entre ambos hospitales y que conllevaría que el registro de patologías especiales está más desarrollada en ESSALUD que en el MINSA del Callao.

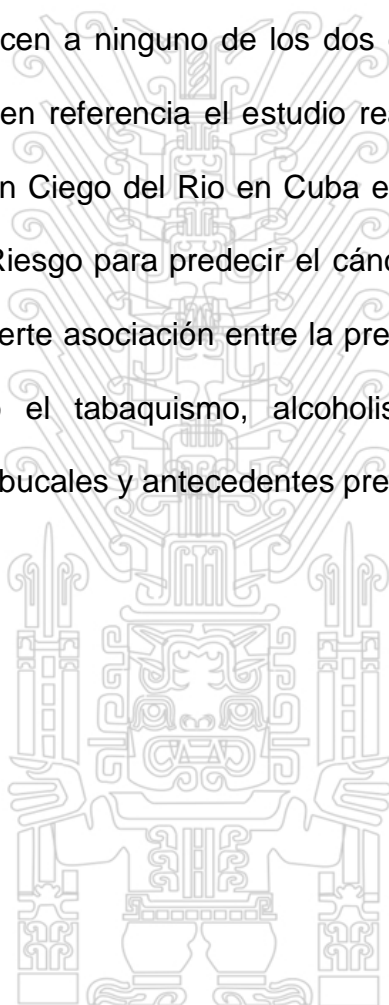
Al comparar ambos hospitales respecto a la prevalencia de cáncer oral, se visualiza un predominio del Cáncer de labio, siendo en el Hospital Carrión de 0.09 % mientras que el Hospital Sabogal es de 13.31 %.

Al realizar el estudio se determina que la mayor prevalencia de cáncer oral y leucoplasia oral se encuentra en grupos mayores de 40 años de edad, acentuándose más en el grupo de la séptima década, corroborando la información obtenida por otros autores.

La predominancia de pacientes en los grupos de CASOS es de sexo masculino, registrándose solo en el Hospital Daniel A. Carrión, mas no en el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal por no haber registros de CASOS. En el grupo de CONTROLES hay predominancia en el sexo femenino, existiendo un registro más prevalente en el Hospital Daniel A. Carrión. Existe un hallazgo importante en el grupo de pacientes que presentan cáncer oral sin presencia de

leucoplasia oral y este se registra prevalentemente en el Hospital Sabogal (348) con una predominancia del sexo masculino.

En cuanto se refiere a la posibilidad de diseñar y validar una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Oral, con los resultados encontrados en este estudio de investigación, no es factible estadísticamente por contar con pocos pacientes en el grupo de Casos con referencia a grupo de Controles y pacientes que no pertenecen a ninguno de los dos grupos anteriores. Es de hacer notar, que se toma en referencia el estudio realizado por el Dr. Maikel Hermida Rojas realizado en Ciego del Río en Cuba en el año 2006, en el que desarrolló una Escala de Riesgo para predecir el cáncer de labio y de cavidad bucal, demostrando una fuerte asociación entre la presencia de cáncer bucal y factores de riesgo como el tabaquismo, alcoholismo, higiene deficiente, exposición al sol, irritantes bucales y antecedentes precancerosos. (34)



## 5.2.- CONCLUSIONES

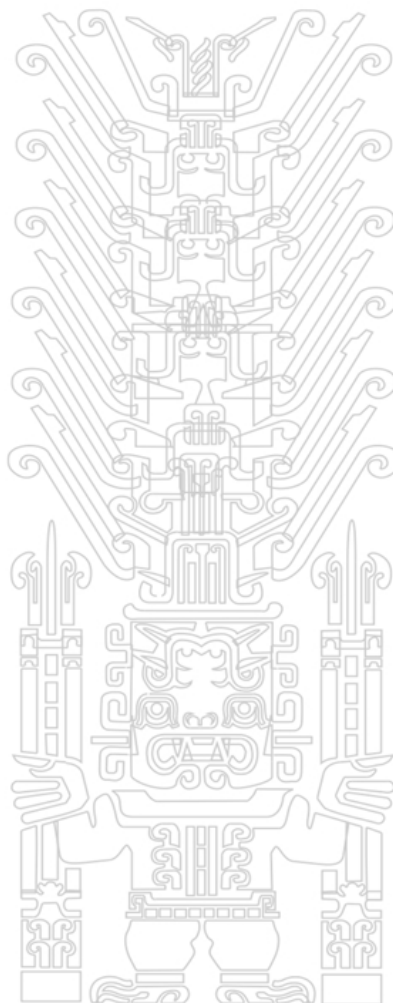
5.2.1.- Por los datos obtenidos en el estudio no existe asociación estadística significativa entre el cáncer oral y la presencia de la leucoplasia oral.

5.2.2.- La forma de registro observada en ambos hospitales, refleja deficiencias en el registro de datos, careciendo de formatos preestablecidos para el registro de lesiones mucoperiodontales y de cáncer oral. El Hospital ESSALUD posee programas de atención más actualizados, pero sus protocolos de registro no están regulados adecuadamente por el Ministerio de Salud, ya que este último carece de guías y protocolos de atención actualizados desde el año 2005. Por otro lado, al no considerarse a la profesión de Odontología, como parte del Sistema Básico de Atención del Ministerio de Salud, no se le responsabiliza del registro de manifestaciones bucales de distintas enfermedades sistémicas que podrían detectarse en forma temprana o precoz. Sin embargo, de 10006 historias clínicas revisadas, se detectaron 04 pacientes con cáncer oral y presencia de leucoplasia oral (CASOS), 39 pacientes con leucoplasia oral (CONTROLES) y 354 pacientes con cáncer oral (244 pacientes con cáncer de labio, 55 pacientes con cáncer de lengua, 24 pacientes con cáncer de paladar, 15 pacientes con cáncer de encía y 20 con zonas no específicas).

5.2.3.- No se encontró asociación estadística significativa entre la presencia de cáncer oral y leucoplasias con factores de riesgo como antecedentes socio demográficos o antecedentes médicos personales; por falta de registro de

datos en las historias clínicas.

5.2.4.- Respecto al Diseño y validación de una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Oral, no se pudo realizar por carecer de registro de variables que sustenten dicha escala.

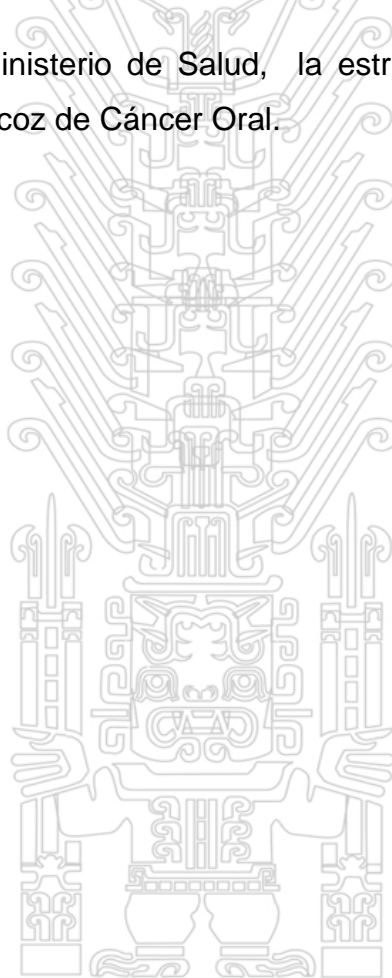


### 5.3.- RECOMENDACIONES

5.3.1.- Recomendar a los organismos correspondientes el cambio de protocolos y guías de atención estomatológica, incidiendo en el diagnóstico precoz de enfermedades sistémicas en base a detección de manifestaciones bucales.

5.3.2.- Recomendar auditorías internas frecuentes en las historias clínicas de los pacientes atendidos en los hospitales nacionales y de ESSALUD, con el fin de controlar el correcto llenado de los documentos correspondientes.

5.3.3.- Recomendar al Ministerio de Salud, la estructuración del Programa Nacional de Detección Precoz de Cáncer Oral.



#### 5.4.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.-

1. ABRAMSON. Cancer Center of the University of Pennsylvania: OncoLink - en español. Cáncer Gástrico, Los Fundamentos.
2. AGAPITO, J. (2003). Frecuencia del carcinoma epidermoide de la cavidad oral en sujetos evaluados en el INEN (1990-1998). Lima : UPCH
3. AGUAS,S.; LANFRANCHI H.(2004).Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. Revista de la Facultad de Odontología (UBA) • Vol. 19 • Nº 47
4. Análisis de la situación de salud en el Perú (ASIS) del 2012. Dirección de Epidemiología. Ministerio de Salud Sept. 2013
5. ALBORNOZ, C.; ZEQUEIRA J.; MERINO C.; SIRÉ A. (2003). El Diagnóstico Clínico y la Detección Precoz del Cáncer Bucal. Archivo Médico de Camagüey 2003; 7(5) ISSN 1025-0255. Hospital Infantil "IgnacioAgramontePiña". Camagüey. Cuba.
6. ALBORNOZ, C. y colaboradores (2010). Eficacia del Azul de Toluidina y Lugol en el diagnóstico precoz del Cáncer Bucal. AMC v.14 n.4 Camagüey jul.-ago.
7. ÁLVAREZ E.; BARBOSA M.; GAVIRIA Á.(2005). Comportamiento Clínico-epidemiológico del Carcinoma Escamocelular Bucal de pacientes tratados en el Hospital Universitario San Vicente De Paúl (HUSVP), Medellín, entre Enero de 1990 y Diciembre de 1996. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia - Vol. 16 N.º 1 y 2 - Segundo semestre 2004, primer semestre 2005
8. AMAGASA T., YAMASHIRO M. , ISHIKAWA H.La leucoplasia oral relacionada con la transformación maligna. [www. sciencedirect.com/ doi: 10.1016 / S1348-8643 \(06\) 80001-7](http://www.sciencedirect.com/doi/10.1016/S1348-8643(06)80001-7)

9. AMAGASA T, YAMASHIRO M, UZAWA N. Oral premalignant lesions:

Tesis publicada en una revista científica de la JCO. J Clin Oncol. Feb 2011; 16(1): 5-14.

No olvide citar esta tesis

10. ARIOS, J; GONZÁLEZ, F.; RODRÍGUEZ, G. (2006) Cáncer bucal. Estudio de cinco años. . Revista Médica Electrónica. Cuba ;28 (6).
11. ATLANTA (2011). Cancer Facts and Figures1. American Cancer Society. Cancer Society.
12. AVALOS , H. (2003). Frecuencias de neoplasias malignas de la cavidad oral según su tipo y la ocupación en sujetos evaluados en el INEN (1990-1999). Lima: UPCH.
13. BACA, P.; JUNCO, P. ; RODRÍGUEZ, A. (2009). Autoexamen para la detección de las Lesiones Orales sospechosas y Prevención del Cáncer Bucal
14. Boletín Epidemiológico del Ministerio de Salud. Dirección General de Epidemiología, Red Nacional de Epidemiol 21(52) del 23 al 29 de diciembre del 2012(Lima)
15. CARRANZA, M. (2008) Alcoholismo y tabaquismo como factores de riesgo de cáncer oral. Lima: UPCH.
16. CARRANZA, KILDER. (2008) Enfermedad Periodontal de la gestante en asociación con retardo de crecimiento intrauterino en recién nacidos del Hospital Docente Madre Niño San Bartolomé en el año 2008. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima.
17. CASSINELLI, V. (1993) Estudio epidemiológico de carcinoma epidermoide de mucosa oral libre en el INEN (1980-1989). Lima: UPCH
18. CASTELLANOS JL, DÍAZ GL. Enfermedad Periodontal y enfermedades sistémicas. Rev. Asoc Dental Mexicana 2003;59:121-7

19. CASTILLO, S. (1993) Estudio epidemiológico de carcinoma epidermoide de mucosa oral adherida a periostio en el INEN (1980 – 1989). Lima: UPCH.
20. CECCOTTI, E. (2014). Prevención del Cáncer Oral. www. salud dental para todos. Wilde Provincia de Buenos Aires. Argentina. Revisado: Abril 2014
21. CORONADO, R. (2003). Prevalencia de cáncer de lengua y su manejo quirúrgico en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima: UNMSM.
22. CURSO DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL CÁNCER ORAL. (2009) Campaña Nacional de Prevención del Cáncer Oral. Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos de España
23. CHEDIAK ,E. (2004).Cáncer de Cavidad Oral. Revista MEDICINA - Vol. 26 No. 3 (66) - Septiembre
24. FERNÁNDEZ, M.; CORONA, L.; HERNÁNDEZ, R. (2003) Mortalidad por neoplasias malignas en la población adulta de la provincia de Cienfuegos durante el decenio 1988-1997. Revista Cubana Médica 42 (2).
25. GARCÍA-GARCÍA, V.\*; BASCONES M., A. (2009) Cáncer oral: Puesta al día. Avances Odontoestomatol v.25 n.5 Madrid - España.
26. GARCÍA L., A. (2010). “ Prevalencia de carcinoma epidermoide oral en pacientes de dos hospitales de salud pública - Perú en el período 2006-2009”. Tesis para el título profesional de Cirujano – Dentista. Universidad nacional mayor de San Marcos. Lima, Perú

27. GARCÍA, M.; LENCE, J.; SOSA, M. (1999). Mortalidad del cáncer bucal en Cuba (1987-1996). Revista Cubana Oncológica 15 (2): 114- 18.
28. GLOBOCAN 2002: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. IARC.[www.iarc.fr](http://www.iarc.fr)
29. GLOBOCAN 2008: <http://globocan.iarc.fr> Globocan 2008, IARC, 2010
30. GÓNZALEZ, F.; RODRÍGUEZ, G.; ARIOSA, J. (2006) Mortalidad por cáncer bucal. Municipio de Cárdenas. Año 2005. Revista Médica Electrónica. Cuba; 28 (6).
31. GREENLEE RT, MURRAY T, BOLDEN S, WINGO PA. Cancer statistics,2000. CA Cancer J Clin. 2000;50:7-33.
- 32, HASHIBE, M.; MATHEW, B. KURUVILLA,B. (2000). Chewing tobacco, alcohol and the risk of eritoplakia. Cáncer Ep.
33. HAYA-FERNANDEZ C, y colaboradores (2004). The prevalence of oral Leukoplakia in 138 patients with oral squamous cell carcinoma. Oral Dis 2004; 10:346-8
34. HERMIDA, M (2007). Tesis en opción al grado científico de doctor en ciencias estomatológicas: “Escala de riesgo para predecir el cáncer bucal”Dr. José Assef Yara” Instituto superior de ciencias médicas de La Habana. Facultad de Estomatología “Raúl González Sánchez”. Ciego de Ávila – Cuba
35. <http://www.minsa.gob.pe> visto el 16/11/13

36. LA ROSA, C. (2000). Estudio epidemiológico de los tumores malignos de origen epitelial en mucosa oral y orofaringe en el INEN (1985-1998). Lima: UNFV.
37. LÁZARO, O. y otros.(2010) Facultad de Ciencias Médicas del Este de La Habana. Hospital General Docente“ Aleida Fernández Chardiet”.  
Prevención y Diagnóstico del Cáncer Bucal.
38. LIPPMAN SM, HONG WK. Molecular markers of the risk of oral cancer. N Engl J Med. 2001;344:1323-6.)
39. MANRIQUE, J, (2013) director del Departamento de Prevención, Promoción de la Salud y Control del Cáncer del INEN, Contagio del VPH por sexo oral es segunda causa de cáncer bucal  
[www.rppnoticias.com.pe](http://www.rppnoticias.com.pe) visto el 09/06/2013
40. MANRIQUE, J, (2013). Epidemiología del Cáncer en el Perú y el Mundo. Exposición de 1er curso avanzado de prevención de cáncer
41. MARTÍNEZ, B. (2005). Atlas de manifestaciones de cáncer oral incipiente en Chile. Universidad Mayor. Santiago de Chile. Diciembre 2005
42. MARTÍNEZ-SAHUQUILLO MÁRQUEZ A, GALLARDO CASTILLO I, COBOS FUENTES MJ, CABALLERO AGUILAR J, BULLÓN FERNÁNDEZP. (2008). La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa. *Av. Odontoestomatol*2008; 24 (1): 33-44.

43. MARTORELL-CALATAYUDA A., BOTELLA-ESTRADA R. ,  
BAGÁN-SEBASTIÁN J.V, SANMARTÍN-JIMÉNEZ O.Y  
GUILLÉN-BARONA C.. La leucoplasia oral: definición de  
parámetros clínicos,histopatológicos y moleculares y actitud  
terapéutica. Actas Dermosifiliogr. 2009;100:669-84. España
44. MEDINA, M. ; MERINO, L.; GORODNER, J. **(2002)**.Utilidad de la  
saliva como fluido diagnóstico. Instituto de Medicina Regional -  
Universidad Nacional del Nordeste - Resistencia - Chaco –  
Argentina. Webodontologica.com visto el 22/05/2014
45. MEDINA M.L. y colaboradores. Consideraciones actuales sobre la  
presencia de papilomavirus humano en la cavidad oral. Avances  
en Odontoestomatología 26(2). Madrid. mar.-abr. 2010
- 46.MÉNDEZ, B.; MUÑOZ, C. (2012) Nanochips y nanosensores  
para el diagnóstico temprano de cáncer oral: una revisión.  
Universitas Odontológica, vol. 31, núm. 67, julio-diciembre, 2012,  
pp. 131-147 .Pontificia Universidad Javeriana Bogotá, Colombia
47. MESA DE SALUD BUCAL – Foro de Salud Bucal Lima. V  
conferencia nacional 17, 18, 19 de noviembre 2011. Mesa  
temática de salud bucal. Pronunciamiento por el derecho a la  
salud bucal en el Perú, publicado el viernes, 27 de enero de  
2012. Visto el 16/11/13
48. MINISTERIO DE SALUD. (2005) Dirección General de Salud de  
las personas.N.T. N° 022-MINSA/DGSP-V.02Norma Técnica de  
la Historia Clínica remitidos por el Programa de Detección de Cáncer

49. MIRANDA, J. y otros. (2010). Pacientes de Estomatología de La Habana. 1999-2006. Rev. Cubana Estomatol v.47 n.4 Ciudad de La Habana oct.-dic. 2010
50. MIRANDA, L.; JAUREGUI, L. ; HUARCAYA , R.; CUELLAR, N. (2013). Epidemiología del Cáncer. Monografía de Investigación I: Tópicos Selectos en Salud. Universidad Nacional Federico Villarreal. Curso de Doctorado en Salud Pública. Lima – Perú
51. MOHAR, A.; FRÍAS, M.; SUCHIL, L. (1997). Epidemiología descriptiva de cáncer en el Instituto Nacional de Cancerología de México. Salud Pública de México 39(4). Cuernavaca.
52. MORALES, D.; RODRÍGUEZ L. y GARCÍA, M. (2009). Importancia del Programa de Detección Temprana del cáncer bucal en Cuba. Rev. Haban. Cienc. Méd. v.8 n.4 Ciudad de La Habana oct.-nov.
53. MORENO , K. (2007) Diagnóstico y tratamiento quirúrgico del carcinoma de lengua en el servicio de cirugía de cabeza y cuello y maxilofacial del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irgoyen (2000-2005). Lima: UNMSM
54. MUÑANTE, J.; PASSERI, L. (2013) Carcinoma Espinocelular: Prevención y Diagnóstico Precoz en Odontología. Odontol. San marquina; 16(1): 36-39
56. MUÑOZ, E. (2007). Cáncer Oral. [www.universidad de Valencia.com.es](http://www.universidad de Valencia.com.es) visto el 30/01/2014
57. PARICIO-RUBIO J, REVENGA-ARRANZ J, RAMÍREZ-GASCA T, BONED-BLAS P. Leucoqueratosis nicotínica del paladar. Actas

Dermosifiliogr. 2002;93:38-41)

58. Perfil Epidemiológico. [http://www.inen.sld.pe/portal visto el 16/10/2913](http://www.inen.sld.pe/portal_visto_el_16/10/2913)
59. PEÑA, A.; ARREDONDO, M. y VILA, L. (2006). Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. Rev. Cubana Estomatol v.43 n.1 Ciudad de La Habana ene.-mar. Periodontitis y Enfermedad Periodontal. Reporte del Cuidado Oral – Revista de Colgate, vol.17, Número 4, 2009.
60. PINDBORG JJ, REICHART P, SMITH CJ, VAN DER WAAL I. World Health Organization: histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa. Berlin: Springer-Verlag; 1997.
61. Portal del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas: [www.inen.sld.pe/portal/estadisticas/datos-epidemiologicos.htm](http://www.inen.sld.pe/portal/estadisticas/datos-epidemiologicos.htm)
62. QUINTANA, J.; RODRIGUEZ R.; CASTILLO, A y ALVAREZ, L. (1996). Comportamiento del plan de detección precoz del cáncer bucal en Artemisa (1990-1994). Rev. Cubana Estomatol .v.33 n.3 . Ciudad de La Habana sep.-dic. 1996
63. RAMOS M., W. (2012). Epidemiológica de Cáncer al año 2012. Boletín epidemiológico (Lima), 21, (52), 880 – 882.
64. REBOLLEDO C. MARTHA, HARRIS R. JONATHAN, RINCÓN O. JASON. Diagnóstico y marcadores moleculares del potencial maligno de la leucoplasia oral: una revisión. Revista Nacional de Odontología. volumen 8, Número 15 julio-diciembre 2012

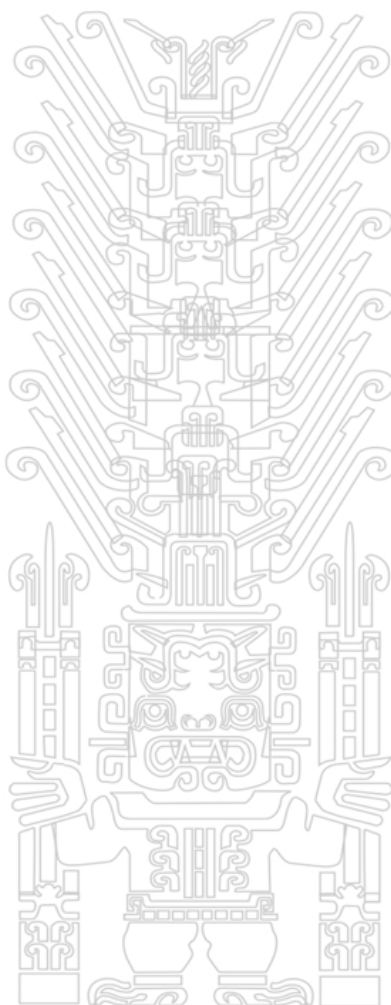
faríngeo en Chile. Revista Médica de Chile 133 (5) Santiago.

66. SACSAQUISPE, S.; ASURZA, J. (2004). Estudio comparativo del carcinoma epidermoide de la cavidad oral durante los periodos 1980-1999 y 1990-1999 en el INEN. Estomatología Integrada 5 (1-2) ene-dic Lima: UPCH
67. SÁNCHEZ, A. ;LÓPEZ ,S. ; HORTA, A. (2013). Cáncer bucal en encía: ¿Localización vulnerable para diagnóstico erróneo?.Revista ADM /enero-febrero 2013/vol. LXX no. 1 p. 40-42
68. SÁNCHEZ MJ, Payer T, DE ANGELIS R et al.(2010) Cancer incidence and mortality in Spain: estimates and projections for the period 1981-2012. Ann Oncology, 21, ( 3),30-36.
69. SORIANO, J. y otros.(1998).Incidencia en Cuba del Cáncer en la tercera edad. Rev. Cubana Oncol. 14(2);1998:121-28
70. SUPO,J. (2013). Como validar un instrumento.  
[www.validaciondeinstrumento.com](http://www.validaciondeinstrumento.com)
71. YAMASHIROM., ISHIKAWAH. La leucoplasia oral relacionada con la transformación maligna.
72. URRESTI SOBERÓN, José. (2003). Frecuencia y distribución del cáncer oral en adultos mayores. Lima: UPCH
73. WEI LIU., LIN-JUN SHI., LAN WU, JIN-QIU FENG, XI YANG, JIANG LI, ZENG-TONG ZHOU, CHEN- PING ZHANG. Oral Cancer Development in Patients with Leukoplakia – Clinico pathological Factors Affecting Outcome.

Received December 16, 2011; Accepted March 5, 2012; Published April 13, 2012

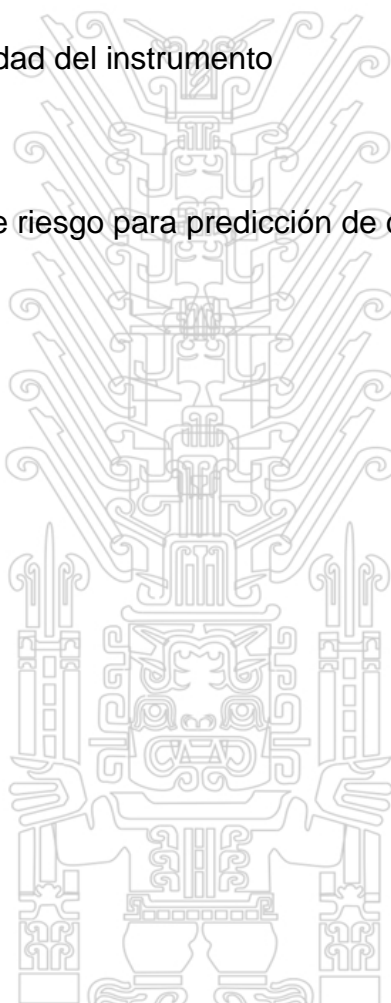
74. [www.colgate.com.chi](http://www.colgate.com.chi) . Cáncer Bucal: Signos y Síntomas (2013)

75. ZAVALA FERNÁNDEZ, Daniel. (1999). Frecuencia y distribución del carcinoma epidermoide oral en el INEN (1990-1998). Lima: UNFV.



## ANEXOS

- ANEXO 1: Ficha técnica del instrumento a usar
- ANEXO 2: Definición de términos
- ANEXO 3: Matriz de consistencia
- ANEXO 4: Validez y Confiabilidad del Instrumento
- ANEXO 5: Confiabilidad del instrumento
- ANEXO 6: Figuras
- ANEXO 7: Escala de riesgo para predicción de cáncer oral



**ANEXO 01: INSTRUMENTO PARA RECOLECCION DE DATOS**

**ESTUDIO CASOS Y CONTROLES: “DIAGNOSTICO DE CANCER ORAL ASOCIADO A PRESENCIA DE LESIONES MUCOPERIDONTALES EN HOSPITAL DANIEL A. CARRION Y HOSPITAL ESSALUD ALBERTO SABOGAL DEL CALLAO 2004 – 2014”**

N° de Ficha.....

Hospital Daniel A. Carrión

Hospital Alberto Sabogal

	1
	2

**I.- DATOS SOCIODEMOGRAFICOS DEL PACIENTE (Variable independiente)**

1.- Nombre.....

2.- N° de Historia Clínica.....

3.- Fecha .....

4.- Edad ( ) y grupos:

5.- Genero:

Masculino

Femenino

	1
	2

	Casos	Controles
18 - 30	1	1
31 - 40	2	2
41 - 50	3	3
51 - 60	4	4
61 - 70	5	5
71 - 80	6	6

6.- Procedencia:

RURAL	1
URBANO	2
PERIURBANO	3

7.- Grado de instrucción: Analfabeto

Primaria completa

Primaria incompleta

Secundaria completa

Secundaria incompleta

Técnica completa

Técnica incompleta

Superior completa

Superior incompleta

**Casos**

**Controles**

	Casos	Controles
1	1	1
2	2	2
3	3	3
4	4	4
5	5	5
6	6	6
7	7	7
8	8	8
9	9	9

	Casos		Controles	
8.-Estado Civil: Soltero/a		1		1
Casado/a		2		2
Divorciado/a		3		3
Viudo/a		4		4
Conviviente		5		5

	Casos		Controles	
9.- Ocupación: Estudiante		1		1
Ama de casa		2		2
Empleado		3		3
Obrero		4		4
Otro.....		5		5

## II.- ANTECEDENTES MEDICOS PERSONALES

### Diagnóstico de Cáncer Oral (Variable Dependiente)

SI	1	Casos
NO	2	Controles

### (Variable Independiente)

	Casos		Controles	
Diabetes		1		1
Presión arterial alta		2		2
Afección renal		3		3
Cáncer.....		4		4
Afección hepática		5		5
TBC		6		6
SIDA – VIH		7		7
ETS.....		8		8
Alergia		9		9
Asma		10		10
Anemia		11		11
Otro.....				

### III.- EXAMEN CLINICO (Variable Independiente)

#### 3.1.- Presencia de lesiones en mucosa oral:

	Casos		Controles	
Leucoplasias		1		1
Úlcera Inespecífica		2		2
Granuloma piógeno		3		3
Aftas		4		4
Líquen plano		5		5
Herpes		6		6
Queilitis angular		7		7
Lengua despapilada		8		8
Glositis Migratoria Benigna		9		9
Gingivitis		10		10
Periodontitis o Enfermedad Periodontal		11		11
Otra.....		12		12

#### 3.2.- Presencia de inflamación gingival – Índice de Silness y Loe

	Casos		Controles	
Encía Normal		1		1
Inflamación leve		2		2
Inflamación moderada		3		3
Inflamación severa		4		4

#### 3.3.- Presencia de Periodontitis

	Casos		Controles	
Leve		1		1
Moderada		2		2
Severa		3		3

#### 3.4.- Índice de Higiene Oral – Loe y Colaboradores

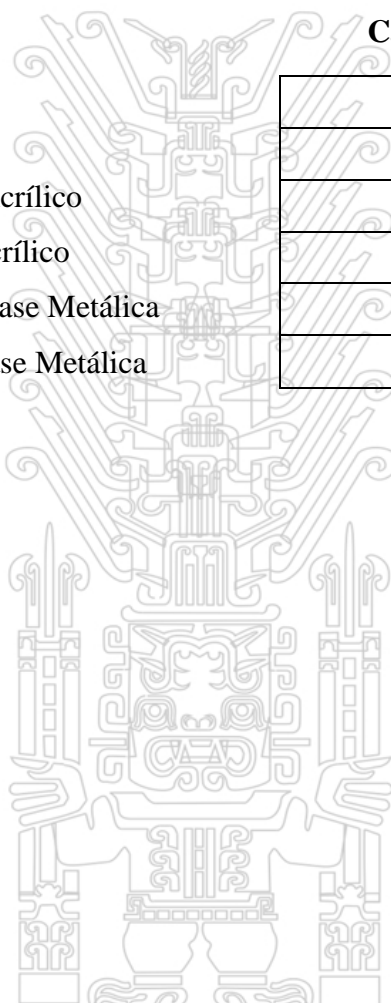
	Casos		Controles	
Buena		1		1
Regular		2		2
Deficiente		3		3

### 3.5.-Presencia de hábitos:

	<b>Casos</b>	<b>Controles</b>
Fumador	1	1
Consumo de drogas	2	2
Consumo de alcohol	3	3
Sexo Oral	4	4

### 3.6.- Uso de Prótesis Removible

	<b>Casos</b>	<b>Controles</b>
Prótesis Total Superior	1	1
Prótesis Total Inferior	2	2
Prótesis Parcial Superior de Acrílico	3	3
Prótesis Parcial Inferior de Acrílico	4	4
Prótesis Parcial Superior de Base Metálica	5	5
Prótesis Parcial Inferior de Base Metálica	6	6



## ANEXO 2: DEFINICION DE TERMINOS

**ASOCIACION.-** En gran medida la investigación científica asume como una de sus primeras tareas, identificar las cosas (**características** o factores) que participan en un fenómeno. Esta participación implica que existe una especie de **asociación** o relación entre los elementos que conforman el fenómeno. En epidemiología, las **medidas de asociación** tratan de estimar la magnitud con la que dos fenómenos se relacionan. Dicha asociación no implica necesariamente causalidad.

**VARIABLES.-** Una **variable estadística** es el conjunto de valores que puede tomar cierta característica de la población sobre la que se realiza el estudio estadístico. Estas **variables** pueden ser: la edad, el peso, las notas de un examen, etc.

**PREVALENCIA.-** En epidemiología, se denomina a la proporción de individuos de un grupo o una población que presentan una característica o evento determinado en un momento o período determinado ("**prevalencia** de periodo"). Por tanto podemos distinguir dos tipos de **prevalencia**: puntual y de periodo.

**JUSTIFICACION.-** En esta fase el investigador señala los motivos que lo inducen a plantear y realizar su objetivo de investigación. Consiste, esencialmente, en hacer una exposición de motivos que den respuesta a interrogantes tales como, ¿En que medida es importante?, Vale la pena estudiarlo?, ¿Puede aportar algo al área de conocimientos al que pertenece?,

Que aportaciones interesantes puede proporcionar ese estudio a otras

disciplinas o al problema general del cual forma parte?, Cuales son las razones que nos ha llevado estudiarlo?, ¿Justifica una tesis de doctorado?, Justifica los recursos a intervenir?, No sea estudiado ese tema?, Es escasa la investigación sobre el tema? ¿Se justificaría socialmente el estudio de este tema?. Es decir es la etapa donde el investigador señala los motivos que dieron origen a su objetivo de investigación

**ESTRATEGIA.-** Es un plan que especifica una serie de pasos o acciones que tienen como fin la consecución de un determinado objetivo.

**CONTRASTACION.-** Cuando se procede a comparar dos cosas entre sí y entonces las mismas demuestran importantes diferencias, ya sea en sus condiciones y características, o bien en algún aspecto.

**HIPOTESIS.-** Suposición hecha a partir de unos datos que sirve de base para iniciar una investigación o una argumentación. Es un enunciado que se realiza de manera previa al desarrollo de una determinada investigación.

**FACTORES.-** Elementos condicionantes que contribuyen a lograr un resultado, volviéndose los causantes de la evolución o transformación de los hechos. Un factor es lo que contribuye a que se obtengan determinados resultados al caer sobre él la responsabilidad de la variación o de los cambios.

**EPIDEMIOLOGIA.-** Parte de la medicina que estudia el desarrollo epidémico y la incidencia de las enfermedades infecciosas en la población. La

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

**MATRIZ DE CONSISTENCIA.-** Es un instrumento de varios cuadros formado por columnas y filas y permite evaluar el grado de coherencia y conexión lógica entre el título, el problema, los objetivos, las hipótesis, las variables, el tipo, método, diseño de investigación la población y la muestra de estudio.

**INSTRUMENTO.-** Cualquier objeto que se usa como medio para llegar a un fin. En investigación, son las herramientas que se usan para la recolección de los datos. Un instrumento de recolección de datos es cualquier recurso de que se vale el investigador para acercarse a los fenómenos y extraer de ellos información.

## ANEXO 01: MATRIZ DE CONSISTENCIA

"DIAGNOSTICO DE CANCER ORAL A SOCIOADO A PRESENCIA DE LEUCOPLASIA ORAL EN EL HOSPITAL NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN Y HOSPITAL ESSALUD ALBERTO SABOGAL DEL CALLAO 2004 - 2014"

Problema	Objetivos	Justificación	Hipótesis	Tipo de variables	Métodos	Indicador	Instrumento	Escala	Fuente
<p><b>GENERAL:</b></p> <p>En base a los criterios de Kerlinger y Lee (2002) se presenta el problema así: ¿Cómo determinar el diagnóstico de cáncer oral asociado a la presencia de leucoplasia oral en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión y el Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, durante los años 2004 - 2014</p> <p><b>PROBLEMAS ESPECIFICOS</b></p> <p>Problema Especifico (1): ¿Cómo conocer la prevalencia del cáncer oral y leucoplasia oral el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao?</p> <p>Problema Especifico (2): ¿Cómo asociar el diagnóstico de cáncer oral y</p>	<p><b>GENERAL:</b></p> <p>Determinar el diagnóstico de cáncer oral asociado a la presencia de leucoplasia oral en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal Callao, en los años 2004 - 2014</p> <p><b>ESPECIFICOS 1</b></p> <p>(1) Conocer la prevalencia del diagnóstico de cáncer oral y leucoplasia oral en los años 2004 - 2014.</p> <p><b>ESPECIFICO 2</b></p> <p>(2) Asociar el diagnóstico del cáncer oral y presencia de leucoplasia oral con los factores socio demográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación de los pacientes atendidos en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión y Hospital</p>	<p><b>Justificación teórica.-</b> El actual Programa de Atención Integral de Salud - MINSAL, así como el plan de prevención de ESSALUD, no contemplan el registro obligatorio de lesiones mucoperiodontales, a pesar de estar registradas como signos de enfermedades sistémicas y considerarse como problema de salud pública.</p> <p><b>Justificación práctica.-</b> Implica identificación de lesiones mucoperiodontales como instrumentos de diagnóstico precoz para detectar cáncer oral. De todas las patologías bucales el cáncer oral se presenta como una de las más graves y agresivas. En nuestro país son diagnosticados alrededor de 800 casos anuales en cáncer oral y orofaringe, así como Laringe según informe del INEN.</p> <p><b>Justificación metodológica.-</b> Se recomendará el cambio de estructura de la ficha de atención de salud bucal. A pesar de los datos estadísticos, no existe un programa efectivo de prevención de cáncer oral que pueda unificar criterios de diagnóstico así como almacenar y datos y controlar los índices de morbilidad y mortalidad existente, entre ESSALUD, MINSAL, Gobiernos Regionales o locales y sanidad de las fuerzas armadas.</p> <p><b>Justificación económico-social.-</b> La conveniencia económica del estudio implica el ahorro en procedimientos de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, favoreciendo el buen uso de presupuestos</p>	<p><b>HIPOTESIS GENERAL:</b></p> <p>En el grupo de Casos la asociación entre el diagnóstico de Cáncer oral y la presencia de leucoplasia oral será mayor que en el grupo de controles.</p> <p><b>HIPOTESIS ESPECIFICA 1:</b> En el grupo de Casos la prevalencia del Diagnóstico del Cáncer oral con leucoplasia oral será mayor que en el grupo de Controles.</p> <p><b>HIPOTESIS ESPECIFICA 2:</b> En el grupo de Casos la asociación entre el diagnóstico de Cáncer Oral y los factores socio demográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación; es mayor que en el grupo de Controles.</p> <p><b>HIPOTESIS ESPECIFICA 3:</b> En el grupo de Casos la asociación entre el diagnóstico precoz de Cáncer Oral y los factores de riesgo (Antecedentes médico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles); es mayor que en el grupo de Controles.</p>	<p>Variable Dependiente Diagnostico de cáncer oral</p> <p>Variable Independiente Leucoplasia oral</p>	<p><b>DISEÑO DE INVESTIGACION Y TIPO DE ESTUDIO:</b></p> <p>El Cáncer Oral se analizará mediante un estudio descriptivo, identificándose los factores de riesgo asociados a la presencia de leucoplasia oral usando un diseño simple de casos y controles.</p> <p><b>POBLACION DE ESTUDIO:</b></p> <p>Características de la población (Criterios de inclusión en los Casos y Controles; Ubicación de la población en el espacio y tiempo). No será necesario calcular muestras, porque se trabajará con toda la población escogida</p> <p><b>PLAN DE RECOLECCION Y ELABORACION DE DATOS:</b></p> <p>Método retroactivo, Método de observación directa y Fases de elaboración de datos.</p> <p><b>PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO E INTERPRETACION DE DATOS.</b></p> <p><b>CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.</b></p> <p><b>FINANCIAMIENTO Y PRESUPUESTO DE GASTOS</b></p>	<p>Presencia de Cáncer Oral</p> <p>Edad</p> <p>Grado de instrucción</p> <p>-</p> <p>-</p> <p>Grado de higiene oral</p> <p>Presencia de hábitos</p> <p>Presencia de leucoplasia oral</p>	<p>Protocolo de Registro</p> <p>Protocolo de Registro</p> <p>Protocolo de Registro</p> <p>Protocolo de Registro</p> <p>Protocolo de Registro</p> <p>Protocolo de Registro</p>	<p>SI / NO</p> <p>15 - 20 años 21 - 25 años 26 - 30 años 31 - 35 años 36 - 40 años 41 - 45 años</p> <p>Alfabeto Prim. Completa Prim. Incomp. Sec. Completa Sec. Incomp. Técnica Comp. Técnica Incomp. Superior Comp. Superior Incomp</p> <p>Buena Regular Deficiente</p> <p>Fumador Consumo de drogas Consumo de alcohol Sexo Oral</p> <p>SI / NO</p>	<p>Historia clínica</p>

<p>presencia de leucoplasia oral con los factores sociodemográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión y del Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Calleo?</p> <p>Problema Especifico (3): ¿Cómo identificar los factores de riesgo (Antecedentes médico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles) asociados con el diagnóstico de Cáncer Ora y presencia de leucoplasia oral?</p> <p>Problema Especifico (4): ¿ Como diseñar y validar una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Oral?</p>	<p>ESSALUD Alberto Sabogal del Calleo.</p> <p><b>ESPECIFICO 3</b> (3) Identificar los factores de riesgo (Antecedentes médico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles) asociados con el diagnóstico de Cáncer Oral y presencia de leucoplasia oral</p> <p><b>ESPECIFICO 4</b> (4) Diseñar y validar una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Oral.</p>	<p>asignados para la prevención de enfermedades cancerígenas. El impacto o relevancia social que busca el de proveer protocolos de diagnóstico para lesiones mucoperiodontales asociadas con el cáncer oral, a ser efectuadas por odontólogos capacitados por personal especializado.</p>							
--	--	---	--	--	--	--	--	--	--

## ANEXO 4: VALIDEZ Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO

### 4.1.- CUESTIONARIO DE VALIDACION PARA LOS JUECES

Señor Juez:

1.- ¿Considera Ud. Que con el formulario Ad HOC del presente estudio, cuya matriz de consistencia que se adjunta, permitirá lograr los Objetivos y las Hipótesis de la investigación?

Si  No

1.1.- Observaciones y Sugerencias

---

---

---

2.- ¿Estima Ud. si las preguntas sobre la Variable Dependiente: Diagnostico Precoz de Cáncer Oral, son convenientes?

Si  No

2.1.- Observaciones y Sugerencias

---

---

---

3.- Conceptúa Ud. si las preguntas sobre la V. Independiente: Presencia de leucoplasia oral en pacientes con cáncer oral y los factores socio demográficos tales como edad, procedencia, grado de instrucción, estado civil, ocupación de pacientes atendidos en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión y Hospital ESSALUD Alberto Sabogal del Callao, en grupos de casos y controles son convenientes?

Si  No

3.1.- Observaciones y Sugerencias

---

---

---

4.- Conceptúa Ud. si las preguntas sobre la V. Independiente: Presencia de leucoplasia oral en pacientes con Cáncer Oral y factores de riesgo (Antecedentes medico personales, Higiene oral, Presencia de hábitos, Uso de prótesis dentales removibles); según grupo de casos y controles son convenientes?

Si  No

4.1.- Observaciones y Sugerencias

---

---

---

5.- Estima Ud. que a partir del presente estudio de Casos y Controles, se puede diseñar y validar una Escala de Riesgo para predecir el Cáncer Oral?

Si  No

5.1.- Observaciones y Sugerencias

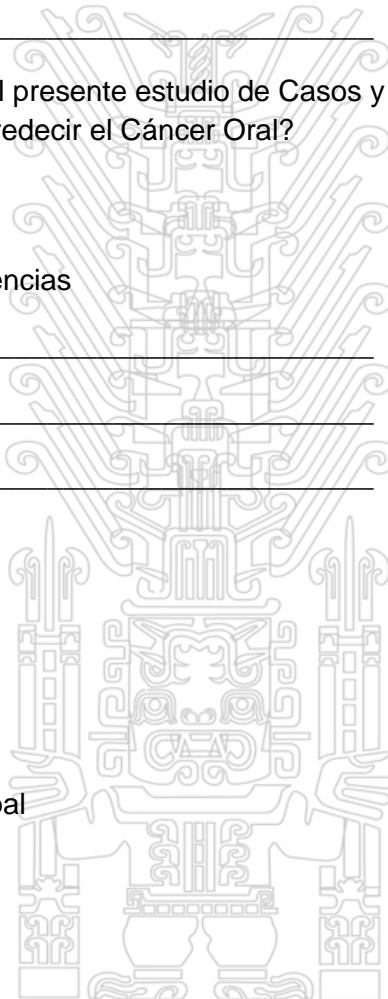
---

---

---

Fecha \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Firma del Investigador Principal



#### 4.2.- RESULTADO DE LA VALIDEZ DEL INSTRUMENTO: FORMULARIO AD HOC

- De acuerdo al Cuestionario dado por los jueces:

##### MATRIZ DE ANALISIS DE LAS RESPUESTAS

PREGUNTAS	JUEZ 1	JUEZ 2	JUEZ 3	JUEZ 4	JUEZ 5	TOTAL
1	1	1	1	1	1	5
2	0	1	1	1	1	4
3	1	1	1	1	1	5
4	1	1	1	1	0	4
5	1	1	1	0	1	4
TOTAL	4	5	5	4	4	22

- Para el análisis de la Matriz se utiliza la siguiente formula binomial:

$$b = \frac{Ta}{Ta + Td} \times 100$$

Donde:

b= Prueba binomial

Ta= N<sup>o</sup> total de acuerdos de los jueces

Td= N<sup>o</sup> total de desacuerdos de los jueces

$$b = \frac{22}{22 + 3} \times 100 = 88 \%$$

El Resultado de la Prueba nos muestra una concordancia significativa del 88 %.

### 4.3.- RESULTADO DE LA CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO:

#### FORMULARIO AD HOC

- Se realizara en una Muestra piloto para evaluar el nivel de confiabilidad del formulario en 10 pacientes, con la formula Alfa de Crombach para reactivos politómicos.
- El valor obtenido debe indicar Confiabilidad del formulario Ad Hoc mayor a 0.70

$$\alpha = \left[ \frac{k}{k - 1} \right] \left[ 1 - \frac{\sum_{i=1}^k S_i^2}{S_t^2} \right],$$

Donde:

$S_i^2$  es la varianza de cada variable,

$S_t^2$  es la varianza de los valores totales observados y

$k$  es el número de ítems utilizados para el cálculo

$$\alpha = \frac{16}{16 - 1} \left[ 1 - \frac{172.047}{459.341} \right] = 0.78$$

- El valor obtenido indica una confiabilidad de 0.78

## ANEXO 5.- FIGURAS



Fig. 1.- Carcinoma escamoso de labio



Fig. 2.- Cáncer de lengua



Fig.3.- Cáncer del suelo o piso de boca



Fig. 4.- Cáncer de paladar



Fig. 2. Carcinoma oral de células escamosas en reborde alveolar (58).

Fig. 5.- Carcinoma oral de celulas escamosas en reborde alveolar



Fig. 6.- Leucoplasias



Úlcera bucal

ADAM.

Fig. 7.- Lesión ulcerosa aftosa en labio inferior



Fig. 8.- Úlcera aftosa localizada delante y debajo de los dientes inferiores de un individuo con SIDA.



Fig. 9.- Absceso de origen periodontal.  
Lesión eritematosa fluctuante



Fig. 10.- Herpes primario. Lesión ulcerosa  
de la piel perioral.



Fig. 11.- Lesiones vesiculares localizadas en  
paladar duro.



Fig. 12.- Granuloma Piógeno localizado en papila gingival interdientaria



Fig. 13.- Liquen plano de la mucosa de carrillo



Fig. 14.- Acrecimiento de un liquen plano en el carrillo



Fig. 15.- Liquen plano gingival



Fig. 16.- Carcinoma oral de células escamosas

## ANEXO 6.-

### ESCALA DE RIESGO PARA PREDICCIÓN DE CÁNCER ORAL

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_ HC: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_  
Sexo: \_\_\_\_\_ Color de la piel: \_\_\_\_\_

Factor	Puntaje	Labio	Cavidad bucal
Tabaquismo	10		
Alcoholismo	7		
Higiene bucal deficiente	5		
Irritantes térmicos	4		
Irritantes traumáticos	4		
Antecedentes bucales	5		
Exposición al sol	15		
Autocuidado	-4		
Chequeo bucal periódico	-4		
Dieta antioxidante	-4		

- Para el Cáncer de la Cavidad Bucal: El riesgo es ALTO si es mayor o igual a 10 puntos.
- Para el Cáncer de Labio: El riesgo es ALTO si es mayor o igual a 15 puntos.

### INSTRUCTIVO PARA EL USO DE LA ESCALA DE RIESGO DEL CÁNCER BUCAL.

Datos generales del paciente:

o Nombre e Historia Clínica

o Edad (se recomienda su uso en personas mayores de 35 años)

o Sexo (Femenino o Masculino según corresponda)

o Color de la piel (Blanco, Negro, Amarillo o Mestizo, según corresponda)

Datos de la escala:

**FACTORES DE RIESGO:** Estos son factores con efecto dañino, cuyos valores se suman al total acumulado cuando están presentes. Son factores de riesgo encontrados en la práctica clínica y confirmados por estudios epidemiológicos.

- Hábitos tóxicos: Para estos se tendrá en cuenta la adicción según los siguientes criterios: 1. Que sobrepase la norma de consumo habitual en un medio determinado, de manera que el abuso de consumo no es transitorio, sino estable. 2. Que se hayan probado daños orgánicos, psíquicos o sociales por el hábito. 3. Cuando hay un nivel de esclavitud ante el tóxico que determina que el sujeto reconoce el efecto dañino por experiencia propia, pero no es capaz de detener el consumo.
- Tabaquismo: Se considera si es fumador activo, en cualquiera de sus formas y al menos una vez al día y también a los exfumadores con un tiempo inferior a los cinco años.
- Alcoholismo: Se considera como tal a las personas que ingieren semanalmente más de 200ml de bebidas alcohólicas fuertes o sus equivalentes (1 botella de vino o 5 latas de cerveza).
- Irritantes Térmicos: Incluyen las comidas y bebidas calientes que se consumen al menos 1 vez al día.
- Irritantes Traumáticos: Abarcan todos los traumas bucales por prótesis desajustadas (más de 5 años en uso), ausencia de rehabilitación en zonas con actividad masticatoria, dientes filosos, restauraciones defectuosas y hábitos traumáticos.
- Higiene Bucal Deficiente: La presencia de placa dento bacteriana o sarro, visible y con daño bucal asociado, que puede corroborarse con el Índice de Loe mayor o igual a 20%. Se deben revisar la lengua y las superficies protésicas de los edentulos totales.
- Exposición al Sol: Solo se suma cuando el paciente tiene la piel blanca o es mestizo con piel clara. Se considera positivo cuando se expone por más de 30 minutos en los horarios comprendidos entre las 10:00am y 3:00pm- 4:00pm según horarios (invierno-verano), con un frecuencia mayor o igual de 3 veces a la semana.
- Antecedentes Patológicos Bucales: Presencia de algún estado o lesión premaligna, con diagnóstico clínico e histopatológico de ser posible. Aquí se incluyen la leucoplasia, la eritroplasia, el liquen plano, las candidiasis, estomatitis comisurales, queilitis actínica, lesiones por herpes simple, papilomas, glositis, nevus u otras lesiones de este grupo.

**FACTORES PROTECTORES:** Estos son factores cuyos valores se restan al total acumulado cuando están presentes. Son elementos que previenen el daño a la salud del paciente y actúan como agentes preventivos o profilácticos, aunque haya otros factores de riesgo presentes:

- Autocuidado: Se restan los -4 puntos, si al menos el paciente se cepilla dos o más veces al día y si domina al menos tres pasos del autoexamen bucal. Si el paciente solo se cepilla 1 vez al día o nunca, y si no tiene nociones del autoexamen bucal se le otorgan 0 puntos.
- Visitas al estomatólogo: Se restarán -4 puntos si el paciente acude al menos 1 vez al año al estomatólogo y así lo haya realizado en los últimos 5 años. Si el paciente solo acude esporádicamente o en caso de urgencias, se le suma 0 puntos.
- Dieta antioxidante: Se considera habitual cuando el paciente consume al menos 3 veces por semana, frutas y vegetales en su estado natural, entonces se restan los -4 puntos. Si el consumo es ocasional, se suman 0 puntos.

