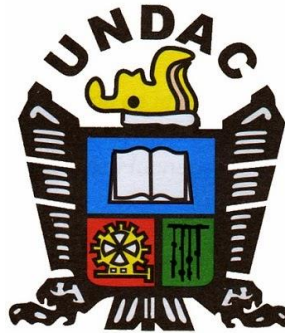


**UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRION**

**ESCUELA DE POSGRADO**



**TESIS**

**Características clínicas e histopatológicas del cáncer oral según tiempo  
de exposición al factor de riesgo en pacientes del Hospital Hipólito  
Unanue durante los años 2014 - 2017**

**Para optar el grado de maestro en:  
Odontología**

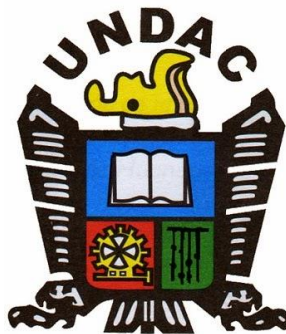
**Autor: C.D Jackelin Janie VASQUEZ NAVARRO**

**Asesor: Mg. Eduardo LÓPEZ PAGAN**

**Cerro de Pasco – Perú -2019**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRION**

**ESCUELA DE POSGRADO**



**TESIS**

**Características clínicas e histopatológicas del cáncer oral según tiempo  
de exposición al factor de riesgo en pacientes del Hospital Hipólito**

**Unanue durante los años 2014 - 2017**

**Sustentada y aprobada ante los miembros del jurado:**

---

**Dr. Justo Nilo BALCÁZAR CONDE**  
**PRESIDENTE**

---

**Mg. Dolly Luz PAREDES INOCENTE**  
**MIEMBRO**

---

**Mg. Sergio Michel ESTRELLA CHACCHA**  
**MIEMBRO**

## **DEDICATORIA**

Quiero dedicar este trabajo a Fredy, Anita, Kathy, Anie, Justine y Luana, mi querida familia quienes son mi fortaleza diaria, por quienes vivo los sueños y hago aquellos que parecen más inalcanzables.

A mis docentes de esta Universidad, de los cuales guardo muy gratos recuerdos e historias infinitas, testigos del crecimiento profesional de nosotros, ahora colegas.

## **RECONOCIMIENTO**

Reconocer el apoyo oportuno y desinteresado del Jefe del Departamento de Cirugía Bucal y Maxilofacial del Hospital Nacional Hipólito Unanue, Dr. Arturo Rodríguez Flores, por habernos brindado las facilidades para recabar la toma de información.

## **RESUMEN**

La tesis intitulada como **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS DEL CÁNCER ORAL SEGÚN TIEMPO DE EXPOSICIÓN AL FACTOR DE RIESGO EN PACIENTES DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DURANTE LOS AÑOS 2014 – 2017**, es un trabajo descriptivo, correlacional, observacional, transversal y retrospectivo que realiza asociaciones entre situaciones de causa efecto.

Se ha delimitado como factor de riesgo para este estudio la Frecuencia de Consumo de Cigarrillo

El problema general planteado es: La frecuencia del consumo de cigarrillo influye en las características clínicas e histológicas del cáncer oral en pacientes diagnosticados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre los años 2014 – 2017., donde se identifican las dos variables: Frecuencia del consumo de cigarrillos y características clínica e histológicas del cáncer. La Hipótesis general planteada es que La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en las características clínicas e histopatológicas del Cáncer Oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, durante 2014 – 2017.

### **PALABRAS CLAVES:**

Consumo de cigarrillo, características histopatológicas, cáncer oral

## **ABSTRACT**

The thesis entitled **CLINICAL AND HISTOPATHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ORAL CANCER ACCORDING TO TIME OF EXPOSURE TO THE RISK FACTOR IN PATIENTS OF HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DURING THE YEARS 2014 - 2017**, is a descriptive, correlational, observational, cross-sectional and retrospective work that performs cause effect.

The Cigarette Consumption Frequency has been defined as a risk factor for this study.

The general problem is: The frequency of cigarette smoking influences the clinical and histological characteristics of oral cancer in patients diagnosed at the National Hospital Hipólito Unanue between 2014 - 2017., where the two variables are identified: Frequency of consumption of cigarettes and clinical and histological characteristics of cancer. The general hypothesis is that the frequency of cigarette smoking is associated with the clinical and histopathological characteristics of the Oral Cancer of patients of the National Hospital Hipólito Unanue, during 2014 - 2017.

### **KEYWORDS:**

Cigarette smoking, histopathological characteristics, oral cancer

## INTRODUCCION

La presente Tesis, es el producto de un estudio realizado en mis años de formación como residente de cirugía, ya que en los ambientes hospitalarios se observa una alta incidencia de cáncer en sus diversas variedades.

El Cáncer oral es una patología que epidemiológicamente tiene estudios que sustentan la actitud de prevención que se podría efectuar para cambiar los índices de incidencia, sin embargo, nuestra cultura asistencial nos limita a mantener una actitud pasiva frente a este ente social.

Los Factores de Riesgo son múltiples, partiendo desde aspectos genéticos, ambientales, alimenticios y habituales, entre otros, sin embargo los cambios sociales, la globalización y la mentada igualdad de género, han puesto al Tabaquismo como una moda reavivada, donde la mujer cobra un papel importante en la instalación de este hábito en la comunidad femenina , teniendo como resultado cifras donde la mujer ocupa un lugar igual o superior en la aparición de lesiones ´de cáncer oral devenidas del consumo de cigarrillo en sus distintas formas.

En esta oportunidad lo que se buscó es determinar las características que presentan las lesiones de Cáncer Oral, en función de la frecuencia del consumo de cigarrillos.

# INDICE

Pág.

<b>DEDICATORIA</b>	
<b>RECONOCIMIENTO</b>	
<b>RESUMEN</b>	
<b>ABSTRACT</b>	
<b>INTRODUCCION</b>	
<b>INDICE</b>	
<b>CAPITULO I</b> .....	<b>1</b>
<b>PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>1.1 Identificación y determinación del problema</b> .....	<b>1</b>
<b>1.2 Delimitación de la investigación</b> .....	<b>4</b>
<b>1.3 Formulación del problema</b> .....	<b>5</b>
<b>1.3.1 problema general:</b> .....	<b>5</b>
<b>1.3.2 Problema específico:</b> .....	<b>5</b>
<b>1.4 Formulación de objetivos</b> .....	<b>5</b>
<b>1.4.1 Objetivo general:</b> .....	<b>5</b>
<b>1.4.2 Objetivos específicos</b> .....	<b>5</b>
<b>1.5 Justificación de la investigación</b> .....	<b>6</b>
<b>1.6 Limitaciones de la investigación</b> .....	<b>7</b>
<b>CAPITULO II</b> .....	<b>8</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>8</b>
<b>2.1. Antecedentes de estudio</b> .....	<b>8</b>
<b>2.2. Bases teóricas científicas</b> .....	<b>11</b>
<b>2.3. Definición de términos básicos</b> .....	<b>34</b>
<b>2.4. Formulación de la hipótesis</b> .....	<b>36</b>
<b>2.4.1. Hipótesis general:</b> .....	<b>36</b>
<b>2.4.2. Hipótesis específica</b> .....	<b>36</b>
<b>2.5. Identificación de variables</b> .....	<b>37</b>
<b>2.6. Definición operacional de variables e indicadores</b> .....	<b>37</b>



<b>CAPITULO III .....</b>	<b>38</b>
<b>METODOLOGÍA Y TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN.....</b>	<b>38</b>
<b>3.1. Tipo y nivel de investigación .....</b>	<b>38</b>
<b>3.2. Métodos de investigación.....</b>	<b>39</b>
<b>3.3. Diseño de investigación.....</b>	<b>39</b>
<b>3.4. Población y muestra.....</b>	<b>39</b>
<b>3.5. Técnicas e instrumentos de recolección de datos .....</b>	<b>41</b>
<b>3.6. Técnicas de procesamiento y análisis de datos .....</b>	<b>42</b>
<b>3.7. Tratamiento estadístico .....</b>	<b>42</b>
<b>3.8. Selección y validación de los instrumentos de investigación.....</b>	<b>42</b>
<b>3.9. Orientación ética .....</b>	<b>42</b>
<b>CAPITULO IV.....</b>	<b>43</b>
<b>RESULTADOS Y DISCUSION.....</b>	<b>43</b>
<b>4.1. Descripción del trabajo de campo .....</b>	<b>43</b>
<b>4.2. Presentación, análisis e interpretación de resultados .....</b>	<b>43</b>
<b>4.3. Prueba de hipótesis .....</b>	<b>63</b>
<b>4.4. Discusión de resultados .....</b>	<b>63</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	
<b>RECOMENDACIONES</b>	
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	
<b>ANEXOS</b>	

- **Matriz de Consistencia**
- **Instrumentos de Recolección de Datos**
- **Otros**

## **CAPITULO I**

### **PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **1.1 Identificación y determinación del problema**

Según la Organización mundial de la Salud, Cáncer es un término genérico que designa un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo; también se habla de «tumores malignos» o «neoplasias malignas». Una característica definitoria del cáncer es la multiplicación rápida de células anormales que se extienden más allá de sus límites habituales y pueden invadir partes adyacentes del cuerpo o propagarse a otros órganos, un proceso que se denomina «metástasis». Éstas células derivan de una única célula que en algún momento anterior ha experimentado una mutación que altera su programa normal de proliferación. Las metástasis son la principal causa de muerte por cáncer. El cáncer es una de las principales causas de morbilidad mundial. Hasta 2012 se registraron alrededor de 14 millones de nuevos casos <sup>1</sup>.

En 2015, ocasionó 8,8 millones de defunciones. Casi una de cada seis defunciones en el mundo se debe a esta enfermedad. El cáncer es la segunda causa de muerte en el mundo;

Cerca del 70% de las muertes por cáncer se registran en países de ingresos medios y bajos.

Alrededor de un tercio de las muertes por cáncer se debe a los cinco principales factores de riesgo conductuales y dietéticos: índice de masa corporal elevado, ingesta reducida de frutas y verduras, falta de actividad física, consumo de tabaco y consumo de alcohol.

El tabaquismo es el principal factor de riesgo y ocasiona aproximadamente el 22% de las muertes por cáncer<sup>2</sup>.

El cáncer es un problema de salud pública mundial, así lo demuestran sus altas tasas de incidencia y mortalidad. En Latinoamérica el cáncer ocupa el tercer lugar de las causas de muerte y en el Perú, el Registro de Cáncer de Lima Metropolitana evidencio que las tasas de incidencia para todo tipo de cáncer en hombres y mujeres han ido en incremento en los periodos de 1968 – 1970 y 2004 – 2005 de 152.2 a 174,0 por 100000 hombres y de 166.8 a 187.0 por 100000 mujeres<sup>3</sup>.

Al considerar ambos sexos como un todo, es importante resaltar, que dentro de las cinco neoplasias más comunes se encuentran las de la mama femenina, las del cuello uterino y las de próstata, órganos accesibles que permiten la detección precoz<sup>3</sup>.

El cáncer oral se ha convertido en un problema serio que se incrementa sustancialmente en todo el mundo. Es más frecuente en pacientes de más de 50 años y en algunos países es más común en hombres que en mujeres, esto se debe a hábitos de riesgo o exposición al sol como parte algunas profesiones<sup>4</sup>. En esta

enfermedad multifactorial, el tabaco y el alcohol juegan un papel muy importante, pero se puede prevenir evitando los factores de riesgo pertinentes, así como acudir a revisiones anuales al odontólogo<sup>5</sup>. En la boca, un 90% de los tumores malignos primarios son carcinomas orales de células escamosas, siendo la ubicación más frecuente en el borde lateral de la lengua<sup>6</sup>. Dejar los hábitos como el tabaco y el alcohol, o evitar cualquier otro factor de riesgo que pueda aumentar el riesgo de padecer cáncer oral, así como el diagnóstico temprano de las lesiones orales precancerosas y de cáncer de células escamosas en estadios iniciales podrían facilitar el tratamiento con mejora del pronóstico y la reducción de la mortalidad<sup>4</sup>. El cáncer oral constituye un grave problema en muchos países; está entre los 10 principales cánceres más comunes en el mundo y representa entre el 3% al 5% de todas las lesiones malignas diagnosticadas del organismo. No sólo genera una mortalidad significativa, además también provoca una desfiguración extensa, pérdida de función, cambios conductuales y problemas económicos y sociológicos. La frustración abunda porque la tasa de tratamiento efectivo es tristemente baja para una neoplasia tan accesible<sup>7</sup>.

El cáncer oral mantiene todavía un pronóstico general negativo, ya que la supervivencia media a los 5 años no supera el 50%, manteniendo altas tasas de mortalidad y morbilidad<sup>5</sup>.

En nuestra vida profesional como odontólogos tenemos como misión el reconocer en todas sus formas las lesiones cancerosas de la cavidad oral; ya que el mejor tratamiento para una lesión cancerosa es el diagnóstico en sus estadios iniciales. La exploración física para detectar el cáncer de la boca debe constituir una parte integral de los exámenes médicos y odontológicos ya que es fundamental su detección prematura.

El registro detallado de las características clínicas macroscópicas y la descripción histopatológica que se elabore para diagnóstico anatomopatológico de las lesiones de cáncer oral son pilares importantes para determinar y delimitar la epidemiología que sustente futuras relaciones entre unas características y otras según la entidad hallada.

Existe evidencia de que en lo que respecta a cáncer oral existen otros factores que sumados a la carga genética también incrementan el riesgo de la aparición de cánceres, como son: Consumo de alcohol, tabaquismo, infección por virus papiloma humano, VHI, virus herpes simples, exposición solar, y otros factores como reflujo gastroesofágico, sepsis bucal, prótesis mal adaptadas

## **1.2 Delimitación de la investigación**

Como ya se mencionó con anterioridad el Tabaquismo no solo es uno de los cinco principales factores de riesgo, sino que es el mayor causante de cáncer.

El tabaquismo está definido como una enfermedad crónica causada por el hábito de fumar; independientemente de la frecuencia. La nicotina es uno de sus principales componentes activos y la responsable de la adicción. Además de la nicotina, el tabaco contiene sustancias como: N-nitrosamina, N-nitrosornicotina y 4 (Metilnitrosamina)-1-(3-Piridil)-1Butanona, a dichas sustancias se les atribuye el origen de procesos pre malignos y malignos en cavidad bucal<sup>8</sup>. El tabaquismo se inicia cada vez a más temprana edad, con un aumento en la prevalencia de mujeres. Está asociado también a: enfermedades respiratorias, cáncer de la cavidad oral, laringe y esófago, entre otras. Existen diferentes manifestaciones bucales en fumadores como el carcinoma epidermoide, neoplasia maligna, que con mayor frecuencia aparece en la cavidad bucal de fumadores<sup>9</sup>.

Así, sabemos que la piel y las mucosas de la boca tienen características especiales, las cuales sufren el contacto directo de los productos del tabaco, cigarrillos, etc.

### **1.3 Formulación del problema**

#### **1.3.1 problema general:**

- ¿La Frecuencia del consumo de cigarrillo influye en las características clínicas e histopatológicas del cáncer oral en pacientes diagnosticados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre los años 2014 – 2017?

#### **1.3.2 Problema específico:**

- ¿La Frecuencia de consumo de cigarrillo influye en las características Clínicas del Cáncer Oral en Pacientes Diagnosticados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre los años 2014 – 2017?
- ¿La Frecuencia de consumo de cigarrillo influye en las características Histopatológicas del Cáncer Oral en Pacientes Diagnosticados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre los años 2014 – 2017?

### **1.4 Formulación de objetivos**

#### **1.4.1 Objetivo general:**

Determinar la Influencia que ejerce la frecuencia del consumo de cigarrillo en las características clínicas e histopatológicas del cáncer oral en pacientes diagnosticados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre los años 2014 – 2017

#### **1.4.2 Objetivos específicos**

- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el Tipo de Bordes de la Lesión de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.
- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el Color de la Lesión de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.

- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el Tamaño de la Lesión de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.
- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en la Localización de la Lesión de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.
- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el Dolor de la Lesión de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.
- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el Tipo de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.

### **1.5 Justificación de la investigación**

La prevención y control del cáncer tiene como fin reducir la incidencia, morbilidad y mortalidad, así como mejorar la calidad de vida de los pacientes mediante la implementación sistemática de intervenciones (basadas en evidencias científicas) para la prevención, detección temprana, diagnóstico, tratamiento y prestación de cuidados paliativos. Un control integral del cáncer se dirige a toda la población, pero buscando dar respuesta a las necesidades de los distintos subgrupos de riesgo.

El Cirujano Dentista, juega un papel fundamental en el diagnóstico oportuno y la prevención de esta enfermedad, pues su tarea es detectar cualquier lesión en estado incipiente y así simplificar el tratamiento y mejorar la calidad de vida del paciente, pero mucho más importante que detectar la lesión es prever que ocurra, orientando a la población y combatiendo los factores de riesgo.

## **1.6 Limitaciones de la investigación**

- Se hallaron Historias clínicas sin sus respectivos resultados Anatomopatológicos,
- Muchas de las historias tuvieron que ser excluidas ya que no detallaban Inicio de la enfermedad, tiempo de la enfermedad, evolución de la enfermedad. Así mismo había historias en cuya descripción no se determinaba el posible agente causal.
- Información limitada sobre la frecuencia de consumo de cigarrillo



## CAPITULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 2.1. Antecedentes de estudio

**Schulz M, Reichart PA, Ramseier CA, Bornstein MM. (1095)<sup>10</sup>**, describieron la etiopatogenia de la adicción al Tabaco informando que el humo del cigarro que se inhala la nicotina se absorbe en el torrente sanguíneo a través de los pulmones y la mucosa bucal. La nicotina produce sensación placentera, se refuerza y de vuelta adictiva

**Doll , R, Hill A ( 1950 )<sup>11</sup>** realizó un estudio de casos y controles, del cual se publicó un reporte preliminar de sobre el cáncer de lengua.

**Wynder E, Graham E. (1957)<sup>12</sup>** identificaron unos componentes l cigarrillo como promotores tumorales, co carcinogénicos y carcinogénicos órgano específicos

**Wynder E, Goodman (1983)<sup>13</sup>** realizaron un estudio sobre el humo del cigarro y el cáncer, en donde se encontró la asociación entre tabaco y cáncer de pulmón.

**Seow WK y cols (1994)**<sup>14</sup> en su estudio sobre la liberación de neutrófilos inducida por nicotina definieron que la melanosis del fumador remite cuando el hábito del tabaco ha desaparecido, si este no remite se recomienda tomar una biopsia para su valoración

**Tipton DA, y Dabbous (1995)**<sup>15</sup> es un estudio in vitro sobre los efectos de la nicotina en la producción de matriz extracelular en humanos con enfermedad gingival describieron que fumar se asocia clínicamente a enfermedad periodontal con bolsas profundas, formación de cálculo, reabsorción ósea, gingivitis aguda ulceronecrotizante aguda y osteoporosis.

**Hashibe y Col. (2000)**<sup>16</sup> realizaron un estudio en Kerala (India), encontrando que el cáncer oral es el más frecuente entre los hombres y el 3º entre las mujeres. Estos resultados los atribuyó al gran número de formas en las que se consume el tabaco siendo la modalidad de mascar la de mayor difusión.

**La Rosa C (2000)**<sup>17</sup> evaluó la presencia de neoplasias malignas de origen epitelial orales y orofaríngeos en el INEN. Revisó 886 historias clínicas, de los cuales el 96,5% correspondió al carcinoma epidermoide de cavidad oral y orofaringe. La década más afectada fue la 7<sup>ma</sup> con 26,3%, la ubicación más frecuente fue la lengua con 28%.

**Fernández y Col. (2002)**<sup>18</sup> Determinaron que la mortalidad por neoplasias malignas, en la población adulta de la provincia de Cienfuegos (Cuba), fue para el cáncer de labio, cavidad oral y faringe de 3%. Además estableció que la mayor frecuencia de los cánceres es en los hombres, relacionados con el mayor consumo de tabaco y alcohol; no obstante el sexo femenino va en aumento por la adquisición de los hábitos anteriores.

**Pérez Ríos, Pérez Carrillo E, Becerril Ramírez A y Ocampo A. , (2003)<sup>19</sup>** en su estudio realizado en el Servicio de Estomatología del Hospital general de México, determinaron que el humo del cigarrillo que entra por la boca y sale por la nariz es una micro agresión continua que afecta los dientes, la mucosa, faringe, laringe, senos paranasales, parte superior del esófago, pulmones y bronquios.

**Urresti J (2003)<sup>20</sup>** realizó un estudio en el cual determinó la distribución del cáncer oral en pacientes mayores evaluados en el INEN (Perú). Revisó 451 historias clínicas. El género femenino obtuvo 54,5%. Las principales ubicaciones fueron la lengua y el reborde alveolar. El diagnóstico histopatológico más frecuente fue el carcinoma epidermoide (77%).

**Sacsquispe S; Asurza J (2004)<sup>21</sup>** presentaron un estudio sobre la epidemiología del cáncer oral durante el período 1990-1999. Revisaron las historias clínicas de los pacientes que asistieron al INEN (Perú). Encontrando 877 casos con diagnóstico definitivo de neoplasias malignas de la cavidad oral, siendo las más frecuentes: carcinoma de células escamosas (66,5%), neoplasias malignas de glándulas salivales (19,5%). En el caso de carcinoma epidermoide fue más frecuente en mayores de 40 años. La localización más frecuente fue la lengua con 41,3%.

**Sturgis EM, Wei Q, Spitz M. (2004)<sup>22</sup>** en su obra Epidemiología Descriptiva y factores de riesgo para Cáncer de Cabeza y Cuello, se refieren a la importancia del Tabaquismo pasivo como factor de riesgo para presentar cáncer (incluidos los de faringe y laringe), ya que demostraron que riesgo se incrementa más de dos veces, particularmente en mujeres y cuando la exposición es laboral.

**Varela, P. Romero A. y Col (2007)<sup>23</sup>** en un estudio de casos y controles denominado Riesgo de cáncer oral atribuible al consumo de alcohol y tabaco en la

Zona de Salud de Burela , donde los casos fueron los tratados en el Centro Oncológico de Galicia durante los años 1996-2000 y los controles fueron obtenidos entre los pacientes asignados al Centro de Salud de Burela (Lugo) mediante un muestreo consecutivo no probabilístico, realizado en marzo de 2000, mostraron que el riesgo de cáncer oral fue 5,90 veces mayor en fumadores. De cada 100 cánceres orales en fumadores, 83 se explicarían por el hábito tabáquico. El riesgo de cáncer oral atribuible al consumo de alcohol, fue de 0,23 con un riesgo relativo de 2,04 y una fracción etiológica de riesgo del 0,51. Demostrando que nuestra responsabilidad en la información, consejo y ayuda a los pacientes con prácticas de riesgo no puede ser obviada.

**Carranza M (2008)**<sup>24</sup> indicó que el riesgo de desarrollar cáncer oral al consumir tabaco, alcohol o ambos está directamente relacionado con la frecuencia y cantidad de consumo de cualquiera de sus presentaciones. El alcohol actúa como irritante en la cavidad oral por lo que daña la mucosa oral y la debilita. El modo de fumar el cigarrillo está directamente relacionado con el lugar donde aparecerá la lesión de la cavidad oral.

## **2.2. Bases teóricas científicas**

### **2.2.1. CANCER ORAL**

#### **- CARCINOGENESIS:**

Normalmente en el crecimiento de una célula se distingue la Interfase, ésta crece hasta alcanzar determinado tamaño para luego llegar a la División celular, en la que la célula se divide en dos células hijas, este proceso es llamado Mitosis. La división celular es mediada por varios puntos de control, regulados por proteínas<sup>25</sup>.

Desarrollar cáncer en el ser humano es un proceso complicado que ocurre durante muchas décadas<sup>26</sup>. La carcinogénesis es el mecanismo mediante el cual se desarrolla una neoplasia maligna<sup>2</sup>.

Últimamente se ha descubierto mecanismos moleculares como por ejemplo la detección molecular del marcador antiapoptótico bcl- 2, el marcador proapoptótico caspasa 3 y el marcador de proliferación celular Ki-67 que nos informarán sobre la situación más o menos grave del paciente respecto de su proceso canceroso.

Bascones y cols<sup>27</sup> verifican que las modificaciones en estas proteínas que adicionados a los estados premalignos epiteliales son formadores de estados celulares de hiperproliferación que facilitan la adquisición de errores oncogénicos otorgando capacidad invasiva<sup>27</sup>.

Las células son agredidas constantemente por varios factores citotóxicos y mutagénicos endógenos o exógenos que dañan al ADN<sup>28,29</sup>. Este proceso mutagénico sucede cuando los genes y proteínas que detectan y reparan ADN son inactivados dando como resultado células mutagénicas y el posible sobrecrecimiento de los descendentes mutados, ya que además la apoptosis, está inactiva.

La proliferación celular normal depende de factores de crecimiento externos de su alrededor. La diferencia entre una célula normal y una neoplásica es la estimulación mitogénica<sup>26,30</sup>.

Numerosas observaciones nos indican que muchas o casi todas, , las células tumorales tienen en común cambios fisiológicos, llamados capacidades adquiridas, suficientes para explicar el comportamiento maligno característico de las células cancerosas ya que incluyen habilidades como

generar sus propias señales mitóticas, evitar apoptosis y capacidad para invadir y metastatizar<sup>26,27,30</sup>.

El proceso de la carcinogénesis consta de tres etapas: Iniciación<sup>25, 31,32</sup>, promoción y progresión<sup>31</sup>. Existen genes encargados de la homeostasis celular; los oncogenes, genes supresores de tumores y genes reparadores de ADN. Aparentemente en el desarrollo del cáncer, éstos genes se alteran<sup>26, 31,30</sup>. Se observó que las alteraciones en la proteína P53, responsable de detener, temporalmente, el ciclo celular para reparar daños moleculares y bioquímicos en las células dañadas, así como de otras alteraciones que lleven a la inactivación de la maquinaria apoptótica, suelen llevar a una transformación maligna<sup>26,27,30</sup>.

Otro mecanismo para la formación tumoral obedece a la acción de la proteína telomerasa cuya función activa una serie de mecanismos mediante los cuales se consigue que se produzca el mantenimiento de los telómeros, necesaria para que se produzca el tumor<sup>26, 30</sup>

#### **- EPIDEMIOLOGIA**

La frecuencia de carcinomas, sobretodo del tipo epidermoide, de la cavidad bucal se ha visto en incremento en los últimos años; la Organización Mundial de la Salud lo sitúa como la sexta causa de cáncer<sup>33, 34</sup>, siendo el 4% de todos los cánceres del organismo y más del 90% de las neoplasias malignas de la cavidad oral y orofaringe<sup>35, 36</sup>. Para el 2007 aproximadamente se calculó nuevos pacientes con cáncer de boca, siendo 500 mil en todo el mundo; y de este número, cada vez mayor en mujeres jóvenes ( $\leq 40$  años) y no fumadoras<sup>37</sup>. Boyle y colaboradores, dicen que el consumo de tabaco es responsable de aproximadamente 30% de todas las

muerdes por cáncer en los Estados Unidos, incluyendo los cánceres del tracto aerodigestivo superior <sup>8, 38</sup>.

El incremento de casos en el sexo femenino menores de 50 años y no fumadoras, es debido a otros consumos. El aumento en el hábito de fumar de las féminas a inicios de los años setenta, ha modificado la proporción hombre: mujer, que era de 6:1 a 4:1. Existen informes de una leve disminución de la tasa de cáncer de cabeza y cuello en el hombre y aumento en las mujeres. Los factores que incrementan el riesgo para padecer carcinoma epidermoide son: tabaquismo, alcoholismo, asociación de ambos, consumo de Cannabis, - infección por virus (papiloma humano, de EbsteinBarr, herpes e inmunodeficiencia humana) y reflujo gastroesofágico.

Los sitios con mayor incidencia de cáncer oral son: lengua, labio, glándulas salivales y, con más frecuencia, el piso de la boca. El cáncer oral también puede afectar a todas las estructuras de la cavidad. El más habitual es el llamado carcinoma epidermoide o carcinoma de células escamosas, o también llamado epiteloma espinocelular, el cual es una neoplasia epitelial invasiva con varios grados de diferenciación escamosa y propensa a la rápida diseminación hacia los ganglios linfáticos y a la metástasis. Podemos encontrar otros tipos de tumoraciones como son tumores de glándulas salivales, linfomas, melanoma, carcinoma verrugoso, sarcoma de Kaposi (frecuente en el Sida), o metástasis de tumores primarios a distancia. Suelen aparecer principalmente en el labio inferior a partir de los 50 - 60 años, pocas veces se presentan antes de los 30. Un ejemplo de estas tumoraciones es la leucoplasia, otro tipo de lesión bucal precancerosa, la mayoría de las veces

asociada al uso de tabaco<sup>37,39</sup>

Hay distintos tipos de cáncer bucal, pero 90% son carcinomas de células escamosas.

- **ETIOPATOGENIA:**

- Carcinógenos físicos: Radiaciones ultravioletas e ionizantes.
- Carcinógenos químicos: El amianto, los componentes del humo de tabaco, las aflatoxinas (contaminantes de los alimentos) y el arsénico (contaminante del agua de bebida).
- Carcinógenos biológicos: Determinados virus, bacterias y parásitos.

La OMS mantiene una clasificación de los agentes cancerígenos a través de un órgano especializado, el Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (CIIC).

El envejecimiento es otro factor fundamental en la aparición del cáncer. La incidencia de esta enfermedad aumenta muchísimo con la edad, muy probablemente porque se van acumulando factores de riesgo de determinados tipos de cáncer. La acumulación general de factores de riesgo se combina con la pérdida de eficacia de los mecanismos de reparación celular que suele ocurrir con la edad.

Sin duda respecto a las neoplasias de cabeza y cuello, la asociación del consumo de alcohol-tabaco es la causa principal del carcinoma epidermoide de la cavidad bucal<sup>41</sup>. La cerveza y los destilados claros se relacionan más con los tumores que se localizan en el tercio posterior de lengua, piso de boca y región glosamidalina; la placa dentobacteriana que causa gingivitis es otro factor importante<sup>41,42</sup>, al igual que el déficit vitamínico y la exposición a la luz solar. La candidiasis y el herpes viral están relacionados



con la posible acción carcinogénica en el área bucal. Así también existen pruebas del efecto del VIH en la aparición de lesiones tumorales en la mucosa bucal<sup>43</sup>. De otro lado, el virus del papiloma humano (VPH) ha sido recientemente implicado en el cáncer bucal <sup>44</sup>.

Las infecciones, radiaciones, dieta (consumo excesivo de carnes rojas fritas o condimentos picantes) están relacionados a una mayor incidencia de cáncer oral; de igual forma se relaciona la inmunosupresión -el incremento de la incidencia de cáncer oral en jóvenes podría deberse a un problema de inmunosupresión crónica por el virus del VIH <sup>45,46</sup>. Wolf y Philip concluyen en su estudio que dosis altas de  $\beta$  caroteno unido al humo de los cigarrillos potencia los efectos carcinogénicos<sup>47</sup>. La incidencia de enfermedades periodontales, caries y neoplasias en el tejido oral en fumadores es debido a los efectos de los componentes del humo del tabaco, cuya toxicidad depende del número de cigarrillos fumados por día y de la duración del hábito. Algunas investigaciones demuestran la disminución de la actividad de algunas enzimas que se encuentran en la saliva después de fumar un cigarrillo. La causa parece ser la interacción de los aldehídos presentes en el humo con los grupos tioles de enzimas moleculares <sup>47</sup>

El hábito de fumar y la ingestión de alcohol son 2 factores de alto riesgo de padecer cáncer bucal. Alrededor del 80 al 85% de los pacientes con cáncer bucal tienen una importante historia de alcohol-tabaco. Kalson y Keller plantean que tanto fumadores y alcohólicos presentan 3 veces más probabilidades de padecer cáncer bucal que aquellos que no practican estos hábitos, demostrándolo en un estudio que, de 543 casos con carcinomas bucales, sólo 3 % no practicaba el hábito de fumar. Si a esto le sumamos lo

planteado por Worman <sup>48</sup> y López <sup>49</sup>, quienes señalan que en general los bebedores son grandes fumadores, y que ambos factores coinciden en la boca, vemos que concuerdan con nuestros resultados y, sobre todo, con que el sexo masculino es el más afectado.

- **FACTORES DE RIESGO:**

El consumo de tabaco y de alcohol, la mala alimentación y la inactividad física son los principales factores de riesgo de cáncer en el mundo, y lo son también de otras enfermedades no transmisibles.

Algunas infecciones crónicas particularmente frecuentes en los países de ingresos medios y bajos son también factores de riesgo de contraer un cáncer. Cerca del 15% de los casos de cáncer diagnosticados en 2012 se atribuyeron a infecciones, especialmente las causadas por *Helicobacter pylori*, los papilomavirus humanos, los virus de la hepatitis B y de la hepatitis C y el virus de Epstein-Barr <sup>50</sup>.

Los virus de la hepatitis B y de la hepatitis C y algunos tipos de papilomavirus humanos aumentan el riesgo de contraer cáncer de hígado y cáncer de cuello uterino, respectivamente.

El tabaco y el alcohol son dos de los factores más importantes, y consumidos conjuntamente aumentan de manera importante el riesgo de padecer cáncer oral y faríngeo, debido a su efecto sinérgico <sup>51,52</sup>. El consumo de nuez de betel o de areca, o hábitos tales como mascar tabaco y fumar invertido, son también factores muy importantes en la etiología del cáncer oral en países asiáticos o Sudamérica<sup>53</sup>. Algunos virus, como virus de ADN (hepatitis B y C), Epstein-Barr o VPH (genotipos 16 y 18), se engloban también dentro de la etiología. El aumento de edad, químicos en

dieta, prótesis mal ajustadas, mala higiene oral, fármacos como el dietilestilbestrol o exposiciones a energías que producen daño directo a los genes como los rayos X, son también factores a tener en cuenta <sup>30, 54, 55,56</sup>

- **CLINICA**

Los pacientes con un desarrollo incipiente de cáncer oral u orofaríngeo normalmente no presentan síntomas o presentan un síntoma indefinido y mínimos hallazgos físicos.

Existen algunos que emplean el término Pre Cancer y se refiere a aquellas presentaciones clínicas que pueden tener un potencial maligno para transformarse en cáncer. El precáncer oral tiene diversos aspectos clínicos dentro de los llamados trastornos potencialmente malignos, antiguamente conocidos como lesiones precancerosas, que pueden incrementar el riesgo de padecer cáncer oral <sup>54, 57,58, 59</sup>.

Dentro de éstas, las que normalmente preceden al cáncer oral son la eritroplasia y la leucoplasia. Según la OMS, la leucoplasia es “una mancha o placa blanca que no puede caracterizarse como otra entidad clínica ni patológica”. Aparece después de los 40 años en adelante y está relacionada con el tabaco, alcohol o VPH (11 y 16), aunque también puede ser idiopática. Su ubicación dentro de la cavidad oral varía según la localización geográfica o hábito de fumar; en países desarrollados el 90% de las lesiones aparecen en mucosa vestibular, comisuras, lengua o suelo de boca, mientras que en países como India, donde el hábito de fumar es distinto o se usa la nuez de betel, el 70% de las lesiones aparecen en paladar o mucosa labial inferior.

El rango de transformación maligna oscila entre 0,13%-17,5% <sup>60, 61</sup>,

Por otro lado, podemos clasificar a las leucoplasias desde el punto de vista etiológico de la siguiente manera: 1) leucoplasia del fumador; 2) leucoplasia del masticador de tabaco y 3) leucoplasia idiopática. Muchos de los componentes químicos del tabaco y los productos finales de su combustión, alquitranes y resinas, son sustancias irritantes con capacidad de causar alteraciones leucoplásicas en la mucosa bucal, en el caso del fumador común, es decir, el que consume cigarrillos. Además, existen variaciones que involucran otras formas de consumo del tabaco y que también tienen relación con la aparición de leucoplasias. Citamos aquí a la leucoplasia del labio inferior de los fumadores de pipa y a la leucoplasia del paladar duro de los fumadores de cigarrillo en forma invertida (rara costumbre que se practica en India y Colombia), probablemente el factor asociado sea el calor que produce la punta encendida del cigarrillo<sup>39</sup>. Ultimamente existe en la India y en algunas zonas de EE.UU la costumbre de masticar tabaco , y además retener el bolo por largos períodos en el fondo del vestíbulo entre la encía y la cara interna de la mejilla, actividades que estan relacionadas directamente con la aparición de leucoplasias y cáncer<sup>39</sup>.

La eritroplasia se ve, con mayor frecuencia, en varones de mayor edad. Clínicamente, aparece como una mácula roja o en forma de placa aterciopelada.

Histológicamente, se observan rasgos de que es carcinoma in situ y hasta un 85% más de displasias severas que en la leucoplasia, a pesar de que esta última es más frecuente, puede transformarse en maligna en un 3-33% en diez años <sup>6, 27, 29, 30</sup>.

Según Santana Garay, para el carcinoma epidermoide existen 7 formas

principales de presentación en etapas iniciales: úlcera plana y de bordes evergentes, mancha eritematosa, mancha blanquecina, nodular submucosa, exofítica, hundida o infiltrante y excavada <sup>63</sup>

Según el crecimiento de las células tumorales, las lesiones son visibles y en algunos casos palpables, y otros que pueden volverse úlceras y comenzar a sangrar. El desarrollo de la mucosa y la ulceración, el dolor en el oído, el mal aliento, la dificultad al hablar, al abrir la boca y al masticar, el dolor en la deglución, el desangramiento, la pérdida de peso y la hinchazón del cuello son los síntomas comunes en los cánceres orales avanzados localizados. Los cánceres extremadamente desarrollados presentan proliferación de úlceras con áreas de necrosis y extensión a estructuras como el hueso, el músculo y la piel. En estadios finales los pacientes presentan fístulas orocutáneas y generan anemia severa. Los rasgos clínicos pueden variar de acuerdo con la zona intraoral afectada <sup>63</sup>

1. Lengua: área roja dispersa con nódulos o úlceras -> dolor.
2. Suelo de la boca: área roja con úlceras pequeñas o lesiones papilares.
3. Labio inferior: borde bermellón (margen rosado expuesto del labio) con costra o úlceras.
4. Labio superior: son raros, normalmente en la piel y se extienden a la mucosa.
5. Encía: crecimiento ulceroproliferativo.
6. Los tumores del borde alveolar se asocian a la pérdida de dientes con dolor y sangrado durante el cepillado.

Respecto a su crecimiento, hay descritas tres formas de presentación:  
Crecimiento exofítico: la tumoración exofítica es de crecimiento hacia fuera

y dura a la palpación.

Crecimiento endofítico: crecimiento hacia adentro y con la ulceración típica de las neoplasias.

Mixto: en el de crecimiento mixto se unen las características de las dos anteriores.

Todas las úlceras bucales de causas conocidas, es decir que tengan algún factor estimulante como pueden ser sobreobturaciones, piezas dentales fracturadas, prótesis mal adaptadas etc. que no curen dentro de los 15 días, deben alertarnos de un posible carcinoma.

#### - **CLASIFICACION**

Topográfica:

Carcinoma de labio, carcinoma de lengua, carcinoma de encía, carcinoma de suelo de boca, carcinoma de paladar, carcinoma de otras partes de la boca<sup>63</sup>.

Histológica:

- Grado I: Numerosas perlas epiteliales, importante queratinización celular con puentes intercelulares, menos de 2 mitosis por campo, observado con gran aumento; raras mitosis típicas y escasas células gigantes multinucleadas, pleomorfismo celular y nuclear muy reducido.

Grado II: Perlas epiteliales escasas e incluso ausentes, queratinización celular y puentes intercelulares aparentes, de 2 a 4 mitosis por campo, observado con gran aumento; algunas mitosis atípicas, moderado pleomorfismo de las células y de los núcleos, escasas células gigantes multinucleadas.

Grado III: Raras perlas epiteliales, queratinización celular prácticamente

inexistente y ausencia de puentes intercelulares, más de 4 mitosis por campo observado con gran aumento; recuentes mitosis atípicas, pleomorfismo celular y nuclear muy pronunciado, frecuentes células gigantes multinucleadas.

Carcinoma intraepitelial o carcinoma in situ (CIS): Se caracteriza por un acusado pleomorfismo celular y desaparición de la polaridad y de la estratificación superficial. El epitelio presenta en todo su espesor signos de malignización celular con la membrana basal intacta.

Carcinoma espinocelular (CE): Tumor constituido por una infiltración subepitelial de células epiteliales malignas que forman islotes, columnas o hileras irregulares<sup>63</sup>.

- **DIAGNOSTICO:**

El primer paso se lleva a cabo en la entrevista del paciente, que desde el momento de su ingreso a nuestro ambiente. Seguidamente la elaboración de una historia clínica, tal cual describe la teoría y con todos los conocimientos acuñados en los años de estudio, para encontrar posibles factores de riesgo que puedan producir que se desarrolle esta lesión a nivel oral, por ejemplo; si el paciente es fumador (el riesgo aumenta de cinco a nueve veces más en pacientes fumadores que en no fumadores) o sólo bebe (tiene treinta veces más posibilidad de desarrollar cáncer oral o faríngeo) o ambos (efecto sinérgico aumentando el riesgo cien veces más de lo normal), acompañada de una exhaustiva y buena exploración clínica, tanto extra como intraoral, la cuál requiere una adecuada iluminación, gasas 2×2, guantes de protección y espejos, gracias a los cuales, exploraremos todas las zonas de la cavidad oral <sup>51, 52, 54</sup>. Examinar toda la extensión de la mucosa oral de forma

exhaustiva, palpación de los nódulos linfáticos cervicales. Prestando especial atención a las zonas de la boca que sean más propicias para el carcinoma; como son el labio, suelo de boca, bordes laterales de la lengua y mucosa yugal <sup>64</sup>.

El diagnóstico precoz dependerá de la pericia clínica o incluso del propio paciente cuando es capaz de identificar una lesión sospechosa mientras ésta se encuentra en un estadio temprano. Estadios primarios pueden no evidenciarse, siendo asintomáticos o causar pequeños cambios, por lo que se recomienda que los profesionales de la salud tengan un alto índice de sospecha y sepan identificar las lesiones orales precancerosas. Aquellos pacientes que no acuden con frecuencia al profesional odontólogo, tienen más riesgo de poseer lesiones en estadios muy avanzados. Thomas Yu, se observó que hubo más retraso en el diagnóstico en las mujeres que en los hombres, pero se necesita investigar más el porqué de esta razón<sup>65</sup>

Frente a la duda clínica y con el afán de descartar y realizar el diagnóstico definitivo, los profesionales de la salud precisan de técnicas complementarias de apoyo al diagnóstico. La biopsia es un método que usamos como complemento al diagnóstico clínico, ésta se realizará cuando la lesión lleve más de 3 semanas en boca, lesiones que nos hagan sospechar de que pueden producir malignidad. Histológicamente, podemos observar que en el carcinoma hay una displasia extendida a lo largo del grosor del epitelio e invasión a través de la membrana <sup>64</sup>

Genéticamente, no existe ningún marcador fiable para detectar el cáncer oral por ahora. Se ha visto que durante una resección de cuello los marcadores CK13, CK19 y SCCA mRNA dieron positivo para cáncer. De



todos estos, se vio que CK19 no es un marcador fiable, mientras que SCC mRNA parece ser un marcador muy fiable para el diagnóstico de las metástasis<sup>29</sup>. Parece que un mecanismo esperanzador para la detección temprana en el cáncer y precáncer oral es el llamado mecanismo de senescencia, se requieren más estudios para determinar cuáles de estos marcadores pueden ser útiles en la carcinogénesis oral <sup>66</sup>.

Otro método diagnóstico es la técnica de Screening, que analiza la presencia de enfermedad en una persona que no tiene síntomas. Los criterios para realizar esta prueba son tales como:

- La enfermedad debe ser un problema importante de salud.
- Debe haber un tratamiento aceptable para pacientes con esa enfermedad reconocida.
- Debe haber facilidades para el diagnóstico de la enfermedad.
- Debe haber un estadio sintomático temprano.
- El programa de Screening debe ser costo-efectivo.
- La historia de la condición debe ser adecuadamente entendida, entre otras<sup>6</sup>

Puesto que el cáncer cumple tres de los criterios expuestos, es una justificación para estas pruebas.

Hoy en día las diferentes técnicas de Screening abarcan desde un examen oral con luz incandescente, a pesar de que su uso sigue siendo controvertido, hasta la citología con cepillo, efectiva para aquellos pacientes que creemos que no volverán a futuras revisiones o que no acepten la derivación inmediata a un cirujano oral, o que presenten cinco áreas únicas problemáticas. Colorantes vitales como el azul de toluidina que tiñe los

ácidos nucleicos o anormalidades del tejido son también ejemplos de técnicas que podrían utilizarse como screening, y aunque han sido usados durante muchos años presentan problemas como la falta de estudios controlados. Muchos estudios han valorado la eficacia de esta técnica como método útil, pero a día de hoy estos estudios no han podido decir con exactitud si el azul de toluidina puede ayudar a identificar y predecir el riesgo de progresión de lesiones que se escapan al ojo humano <sup>6</sup>

El Vizilite Plus o Microlux DL son kits de diagnóstico que sirven para descubrir anormalidades en el tejido tras enjuagarse el paciente con una solución de ácido acético al 1%. Esta solución ayuda en el diagnóstico eliminando los restos del tejido para aumentar la visibilidad de éste. Tras el enjuague, observaremos el estado del tejido por medio de visualización directa aplicando luz blanco-azulada. Si la visualización del tejido nos da un color azul, nos indica que éste es normal, si por el contrario lo observamos de color blanco, nos indicará anormalidades en el tejido. Velscope es un dispositivo móvil que permite también la visualización directa de la mucosa oral mediante una luz azul de 400-600 nm, en éste, la mucosa oral normal se tornará de un color verde mientras que si observamos un color negro significará que hay anormalidades en la mucosa <sup>6</sup>.

### **2.2.2. TABAQUISMO**

#### **- DEFINICION**

El tabaquismo está definido como la adicción al tabaco provocada por uno de sus componentes activos, la nicotina. La acción de la nicotina genera el abuso de su consumo, pues esta no es cancerígena en sí, pero si es adictiva.

El tabaquismo es una enfermedad crónica sistémica que se encuentra en el

grupo de las adicciones descrita en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM – IV de la Asociación Psiquiátrica Americana <sup>67</sup>

Desde los años 40 empezaron los estudios e investigaciones para relacionar el tabaquismo con la aparición de determinadas enfermedades, principalmente respiratorias y pulmonares, y se consideró al consumo del tabaco como un problema de salud mundial <sup>67, 68</sup>.

Ya para la década de los 50 los primeros estudios se publicaron, como estudios de casos y controles, en donde se halló la asociación entre El consumo de tabaco y el cáncer de pulmón<sup>13-15</sup>. Posteriormente, otros estudios mostraron la asociación entre consumo de tabaco y cáncer de la cavidad oral, laringe y esófago. Aproximadamente en 1957, fueron identificados algunos componentes de los cigarrillos como promotores tumorales, co-carcinogénicos y carcinogénicos órgano-específicos<sup>12,13</sup>.

El tabaquismo es considerado en la actualidad como el factor de riesgo más importante para cáncer de boca; 90% de los cánceres de la cavidad oral en hombres y 60% en mujeres se atribuyen al consumo del tabaco.

Todo el humo que se inspira del tabaco posee alrededor de más de 30 carcinógenos; siendo los más importantes los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas. El riesgo de cáncer es directamente proporcional a la cantidad de tabaco consumido<sup>69</sup>. Riesgo relativo 1.52 en fumadores de una cajetilla/día y 2.43 en quienes consumen 2 cajetillas/día; igualmente, la aparición de segundos tumores primarios en pacientes que dejaron de fumar después de la curación de su primer cáncer es de 18% y de hasta 30% si continúan consumiendo, demostrando una relación directa del

cáncer de boca con el hábito de fumar<sup>69</sup>

El Convenio Marco de la OMS <sup>70</sup> frente a la epidemia del tabaco en su preámbulo indica: «...Reconociendo que la ciencia ha demostrado inequívocamente que el consumo de tabaco y la exposición al humo de tabaco son causas de mortalidad, morbilidad y discapacidad, y que las enfermedades relacionadas con el tabaco no aparecen inmediatamente después de que se empieza a fumar o a estar expuesto al humo de tabaco, o a consumir de cualquier otra manera productos de tabaco».

Así mismo el artículo 1(f) define los «productos de tabaco» como «productos preparados totalmente o en parte utilizando como materia prima hojas de tabaco y destinados a ser fumados, chupados, mascarados o utilizados como rapé».

En consecuencia, los objetivos del Día Mundial Sin Tabaco 2006 son:

1. Hacer hincapié sobre el daño asociado al uso de tabaco en cualquiera de sus formas para consumo,
2. Poner de manifiesto el papel que la industria tabaquera desempeña en el menoscabo de los esfuerzos tendentes a determinar el verdadero perjuicio que causa el tabaco y
3. Hacer un llamamiento a los gobiernos para que promulguen una regulación más amplia y rigurosa de los productos de tabaco.

El Convenio Marco de la OMS constituye un instrumento para desenmascarar a la industria tabaquera de su disfraz y sacar a la luz la verdad que se esconde detrás de todos los productos de tabaco ya sean tradicionales, novedosos o los que se comercialicen en el futuro<sup>70</sup>

El tabaco es una variedad de solanácea típica de América posteriormente fue llevada a Europa. Los americanos nativos inhalaban o masticaban la planta con nicotina para estimular el sistema nervioso central<sup>69, 71</sup>. El torrente sanguíneo absorbe la nicotina que se encuentra en el humo del cigarrillo cuando uno inhala, a través de los pulmones y la mucosa oral, demorando aproximadamente 7 segundos para llegar al cerebro. La nicotina en el cerebro, produce una sensación placentera que lleva al reforzamiento y, a través del tiempo, a la adicción<sup>69, 72</sup>. La nicotina aumenta el estado de alerta del usuario e intensifica el desempeño mental, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, y disminuye el flujo sanguíneo al miocardio. Así mismo la Nicotina también estimula la liberación de epinefrina, la cual incita al sistema nervioso central y libera beta endorfinas que inhiben el dolor <sup>69, 72</sup>. La boca es la vía de ingreso del humo del cigarrillo, y es eliminado por la nariz; esta circulación viciosa del humo es una microagresión constante que afecta los dientes, cavidad oral, faringe, laringe, senos paranasales y parte superior del esófago, además de bronquios y pulmones <sup>10, 19</sup>. El humo que llega a los pulmones por inhalación, y es ahí donde ellos absorben la mayor parte de la nicotina; también se absorbe, en menor medida, a través de la mucosa bucal, plexos sublinguales (4 a 40 %) y de la piel, en cuyo caso la absorción es variable y depende de varios factores como: el grado de humedad, la temperatura, el pH cutáneo, , la higiene personal, entre otros <sup>10,19</sup>.

Ahora no solo la nicotina es dañina, ya que el cigarrillo contiene más de 4000 sustancias que pueden causar cáncer o daños permanentes en el pulmón. El consumo de cigarrillos es la principal causa de cáncer pulmonar

y también se ha asociado a neoplasias de laringe, esófago, riñón, páncreas, estómago y cervix. Así mismo, es la principal causa de bronquitis crónica y enfisema, las cuales constituyen la enfermedad pulmonar obstructiva crónica <sup>10, 19</sup>.

Entre los principales componentes del tabaco se encuentran: N-nitrosamina, N-nitrosornicotina y 4(Metilnitrosamina)-1-(3-Piridil)-1-Butanona. Dichos componentes son los elementos más importantes en la génesis de procesos premalignos y malignos en la cavidad bucal. La concentración de estos ingredientes depende del curado, añejamiento y principalmente de la fermentación del tabaco<sup>69, 72</sup>. Existen diversos productos usados para dar sabor y olor del cigarrillo, los cuales al quemarse generan Benzopirenos más de 4000 y todos son cancerígenos, a esto lo conocen como brea del cigarrillo. También el papel del cigarrillo contiene celulosa y disulfito de potasio, los cuales también son cancerígenos<sup>10, 19</sup>. El consumo constante de cigarrillo produce cáncer por el monóxido de carbono que tiene este producto, y el monóxido aumenta la metoxihemoglobina, disminuyendo la capacidad celular de regeneración. Estos fenómenos pueden concluir con un proceso neoplásico. Todos los productos del tabaco, como: cigarrillos, los puros, el tabaco de pipa, el tabaco de mascar y el rapé al margen de su forma de consumo, contienen productos tóxicos, carcinógenos y nicotina <sup>10, 19</sup>.

Los puros y las pipas son considerados la manera menos dañina de fumar tabaco; porque no inhalan el humo, sin embargo los fumadores de puros y pipas tienen el riesgo elevado de padecer cáncer del labio en las zonas donde descansa la pipa. Los puros demoran más en consumirse y contienen más

tabaco que los cigarrillos, lo que aumenta la exposición al humo de segunda mano <sup>10,19</sup>. Estudios realizados por Squier y col con el objetivo de determinar si el mentol influye en la penetración de los carcinógenos del tabaco, indican que existe un incremento en la posibilidad de desarrollar un padecimiento carcinogénico en los usuarios de tabaco con sabor a mentol <sup>73</sup>

- PRESENTACIONES DEL TABACO:

El tabaco tiene múltiples presentaciones y usos, cada uno con nombre diferente. Los productos industriales parecen estar dirigidos a permitir la extracción y el consumo de dosis suficientemente altas de nicotina para alterar el cerebro con el fin de proporcionar placer y otros efectos adictivos. Todos los productos de tabaco comparten esta finalidad.

Los productos de tabaco de uso generalizado y producción industrial se derivan de tres tipos de preparación <sup>74</sup> del tabaco:

- Tabaco para fumar (p.e. bidi, cigarro, cigarrillo)
- Pipas (incluidas las pipas de agua)
- Preparaciones orales para mascar y mantener en la boca, o para colocar en la nariz (p.e. rapé, snus, nuez de betel).

Estos productos se consumen según preferencia de la cultura y tecnología regionales, y existen otros que son de uso mundial. Frecuentemente se evalúa la toxicidad del uso de los cigarrillos que sobre los usuarios de otros productos de tabaco. La epidemiología limitada de estos productos guarda pues relación con tasas de consumo inferiores, no siendo así directamente comparable cuando se evalúan los riesgos relativos de estos productos <sup>74</sup>

Las empresas tabaqueras manipulan los ingredientes del tabaco de estos productos alternativos para hacerlos menos ásperos y más fáciles de

consumir, para que más personas fumen, incrementando así el consumo de tabaco por persona; también los cambios en la química de los productos de tabaco pueden hacer que la propia nicotina sea más adictiva, como ha sucedido con los cigarrillos<sup>74</sup>

- Cigarrillos: Son considerados uno de los productos más mortíferos y adictivos que la humanidad haya producido nunca. Usados según lo previsto por sus fabricantes, matan aproximadamente a la mitad de sus usuarios. Existen diversos aspectos del cigarrillo y su evolución que tienen un gran impacto en la extensión del daño que causa en términos de salud pública, es decir epidemiológicamente hablando.

El cigarrillo que conocemos actualmente fue evolucionando desde una variante del siglo XVI, donde eran unos pequeños tubos de papel que envolvían hojas de tabaco, luego su fabricación con tabaco procesado trajo como resultado la acidez del producto mediante la combustión.

Por otro lado, para que la nicotina obtenga su resultado adictivo, se debe inhalar el humo ácido.

Actualmente la publicidad anuncia innovación, extravagantes reclamos, alusiones a la reducción del riesgo y proliferación de imágenes saludables, y aun así existen pocas pruebas científicas de que los riesgos para la salud derivados de fumar los cigarrillos modernos sean considerablemente menores a los del consumo de los cigarrillos de mediados del siglo XX. Ejemplos de las mejoras empleadas por la industria para describir los nuevos productos como más seguros, se pueden citar el uso de filtros o el desarrollo de cigarrillos «light» (de bajo contenido) y «suaves».



- Cigarros: Son rollos de tabaco envueltos en hoja de tabaco, y hechos industrialmente o a mano recibe el nombre de tabaco «reconstituido» o tabaco «en hoja». Estos contienen generalmente más cantidad de tabaco que los cigarrillos, aunque su tamaño es mucho más variado, pudiendo tener desde el tamaño de un cigarrillo hasta varias veces el diámetro y el contenido de tabaco de un paquete de 20 cigarrillos o más <sup>75, 76, 77</sup>. Muchas personas que nunca han consumido cigarrillos, pero que son fumadoras principalmente de cigarros, inhalan menos humo que los fumadores de cigarrillos y corren un menor riesgo de enfermedades pulmonares (a pesar de que el riesgo es elevado en comparación con aquellos que no fuman cigarros). Los fumadores de cigarros están también expuestos a su propio humo ambiental, de nivel más alto en comparación con el de los cigarrillos<sup>75</sup>. Sin embargo, incluso aquellos fumadores de cigarros que no inhalan el humo siguen corriendo un riesgo de padecer un cáncer de pulmón 2-5 veces mayor que aquellos que nunca hayan fumado en su vida <sup>78</sup>.

El riesgo de contraer cáncer cerebral y de cuello y muchas otras enfermedades es el mismo que con el consumo de cigarrillos. Por ejemplo, el riesgo relativo de morir de cáncer oral y de faringe es 7,9 mayor entre todos los fumadores de cigarros en relación con aquellas personas que nunca hayan fumado, incrementándose con el número de cigarros fumados por día hasta 15,9 en los varones que fuman cinco o más cigarros por día <sup>78</sup>

Los cigarros ni siquiera tienen que estar encendidos para que sus usuarios estén expuestos a la nicotina y otras sustancias. El mero hecho de tener en la boca un cigarro sin encender expone al consumidor al tabaco y a sus venenos. Esto se debe a la naturaleza alcalina del tabaco de los cigarros, en

comparación con el tabaco ácido de los cigarrillos, lo cual posibilita la absorción de la nicotina incluso a partir de un cigarro sin encender.

#### - PATOLOGÍAS BUCALES ASOCIADAS AL TABACO

Varios son los efectos del uso del tabaco en los tejidos bucales, desde un aumento en la susceptibilidad para tener enfermedad periodontal, retraso de la cicatrización, pigmentación de la mucosa, hasta la aparición de procesos premalignos y malignos en la cavidad bucal.

La nicotina causa vasoconstricción gingival ya que afecta a la circulación periférica, seguidamente disminuye el aporte de elementos de reparación por parte de la sangre al tejido gingival y finalmente debilita la capacidad de cicatrización de este tejido. También se sabe que la nicotina causa daños a la matriz extracelular de fibroblastos gingivales. Concentraciones menores a 0.075% causa muerte celular, una de 0.075% causa una vacuolización de los fibroblastos y una del 0.05% inhibe la producción de fibronectina y colágeno tipo II, por ende ocasiona una ruptura de la matriz extracelular gingival; por lo tanto agudiza e incrementa la gravedad de la enfermedad periodontal.

El fumar se asocia clínicamente a bolsas profundas, formación de cálculo, pérdida de hueso alveolar, gingivitis ulceronecrotizante aguda y osteoporosis<sup>15, 79</sup>.

Otro hallazgo frecuente, es la llamada melanosia del fumador. Se cree que el tabaco contiene una sustancia que induce al aumento en la producción de melanina, así también apoyado en el cambio hormonal femenino hacen que esta pigmentación sea más intensa en mujeres. Ésta pigmentación está localizada principalmente en la encía labial y en aquellos que usan pipa se

origina principalmente en la mucosa del carrillo y en el paladar. La pigmentación puede ser confundida con melanoplaquia, característico de algunas razas. Este síntoma tiende a remitir, en pocos meses, cuando el hábito del tabaco ha desaparecido; si éste no desaparece, se recomienda tomar una biopsia para su valoración <sup>80, 81</sup>.

En la cavidad bucal de los consumidores de tabaco se puede presentar una lesión inflamatoria rojiza, denominada eritroplasia; ésta aparece más frecuentemente en el piso de boca, superficie ventral y lateral de la lengua, paladar blando y mucosa del carrillo. Se observa como una lesión de color rojo y asintomática, con algunas zonas blanquecinas en la superficie (eritroplasia moteada). Tenemos que prestar especial atención debido a que puede tratarse de una displasia epitelial leve, de un carcinoma in situ o de un carcinoma epidermoide. El tratamiento de estas presentaciones sería variable, y dependiendo de la situación irán desde una biopsia excisional, como único tratamiento, hasta una cirugía más radical y tratamiento antineoplásico<sup>80,81</sup>. Pueden existir zonas de queratinización y generalmente están presentes zonas de sangrado<sup>81,82</sup>. Los cigarrillos sin filtro condicionan un riesgo mayor e adquirir cualquiera de las patologías antes mencionadas, también el alcohol puede hacer sinergismo con el tabaco y así originar procesos malignos en la boca<sup>83</sup>.

### **2.3. Definición de términos básicos**

**Cáncer:** nombre común que recibe un conjunto de enfermedades relacionadas en las que se observa un proceso descontrolado en la división de las células del cuerpo.

**Epitelio:** Tejido formado por una o varias capas de células unidas entre sí, que puestas recubren todas las superficies libres del organismo, y constituyen el

revestimiento interno de las cavidades, órganos huecos, conductos del cuerpo, así como forman las mucosas y las glándulas.

Eritroplasia: Afección de las mucosas caracterizadas por lesiones eritematosas papulares o maculares

Leucoplasia: Mancha blanca que no puede caracterizarse como otra

Metástasis: Proceso de propagación de un foco canceroso a un órgano distinto de aquel en que se inició.

Mitosis: Proceso de reproducción de una célula que consiste, fundamentalmente, en la división longitudinal de los cromosomas y en la división del núcleo y del citoplasma; como resultado se constituyen dos células hijas con el mismo número de cromosomas y la misma información genética que la célula madre

Nicotina: La nicotina es un compuesto orgánico, un alcaloide encontrado principalmente en la planta del tabaco (*Nicotiana tabacum*), con alta concentración en sus hojas (constituye cerca del 5% del peso de la planta y del 3% del peso del tabaco seco)

Osteoporosis: Enfermedad que afecta a los huesos y está provocada por la disminución del tejido que lo forma, tanto de las proteínas que constituyen su matriz o estructura como de las sales minerales de calcio que contiene

Solanacea: Son una familia de plantas herbáceas o leñosas con las hojas alternas, simples y sin estípulas pertenecientes al orden Solanales,

Tabaco: es un producto agrícola procesado a partir de las hojas de *Nicotiana tabacum*. Se consume de varias formas, siendo la principal por combustión produciendo humo.

Telómeros: Extremo de los brazos de un cromosoma, que evita que se adhiera a otros cromosomas

## **2.4. Formulación de la hipótesis**

### **2.4.1. Hipótesis general:**

La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en las características clínicas e histopatológicas del Cáncer Oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017

### **2.4.2. Hipótesis específica**

- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el tipo de bordes de la lesión de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.
- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el color de la lesión de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.
- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el tamaño de la lesión de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.
- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en la localización de la lesión de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.
- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el dolor de la lesión de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.
- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el tipo de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.

## 2.5. Identificación de variables

- DEPENDIENTE: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS DEL CANCER ORAL
- INDEPENDIENTE: FRECUENCIA DE CONSUMO DE CIGARRILLO

## 2.6. Definición operacional de variables e indicadores

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA	CATEGORIA
CANCER ORAL	Designa un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo. Su característica definitoria es la multiplicación rápida de células anormales que se extienden más allá de sus límites habituales y pueden invadir partes adyacentes del cuerpo o propagarse a otros órganos, un proceso que se denomina «metástasis».	CLINICA	LOCALIZACION DE LA LESIÓN	NOMINAL	Labio
					Paladar
					Mucosa Yugal
					Lengua
					Piso de boca
					Trígono Retromolar
					Reborde alveolar maxilar superior
		Reborde alveolar maxilar inferior			
		HISTOLOGICA	C. EPIDERMOIDE	ORDINAL	Definido
					Indefinido
					Menor de 1cm
					Mayor de 1cm
					Lesión blanca
Lesión Roja					
SOCIAL	Factor de Riesgo del Cáncer Oral más prevalente, asociado a éste en relación con la frecuencia y el tiempo de consumo	FRECUENCIA	INTERVALO	Presente	
				Ausente	
CONSUMO DE CIGARRILLO	Factor de Riesgo del Cáncer Oral más prevalente, asociado a éste en relación con la frecuencia y el tiempo de consumo	SOCIAL	FRECUENCIA	INTERVALO	CEO Bien diferenciada
					CEO moderadamente diferenciada
					CEO INDIFERENCIADA O ANAPLASIA
					C. CÉLULAS FUSIFORMES
					C. VERRUCOSO
C. ADENOESCAMOSO					
C. BASALOIDE DE CELULAS PLANAS					
CONSUMO DE CIGARRILLO	Factor de Riesgo del Cáncer Oral más prevalente, asociado a éste en relación con la frecuencia y el tiempo de consumo	SOCIAL	FRECUENCIA	INTERVALO	Leve :0 a 5 al día
					Moderado: 6 a 15 al día
					Severo: Más de 16 al día

## **CAPITULO III**

### **METODOLOGÍA Y TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN**

#### **3.1. Tipo y nivel de investigación**

Según finalidad y alcance del estudio es:

- **DESCRIPTIVO**, ya que describimos el problema sin llegar a explicarlo.
- **CORRELACIONAL**: Se estableció la correlación de las variables como punto de partida para estudios posteriores

Según control y de la asignación de los factores de estudio es:

- **OBSERVACIONAL**: Porque el investigador no controla el factor de estudio.

Según la secuencia de temporal del problema es:

- **TRANSVERSAL**: Porque se tomó información de un momento determinado de tiempo. Además no se evaluó la secuencia de los acontecimientos, y además ya conocemos que en este caso la variable dependiente fue ocasionada por la independiente.

Según inicio de estudio en relación a la cronología, es:

- RETROSPECTIVO: Porque el objeto de estudio fue estudiado respecto a su origen en el pasado.

### **3.2. Métodos de investigación**

- Observación
- Método Lógico deductivo

### **3.3. Diseño de investigación**

- Diseño transversal descriptivo: Ya que se tiene como objetivo indagar la incidencia y los valores en que se manifiesta una o más variables.
- Diseño transversal correlacional/causales: Las causas y efectos ya ocurrieron en la realidad (estaban dados y manifestados) y el investigador los observa y reporta.

### **3.4. Población y muestra**

UNIDAD DE ANÁLISIS: Estuvo conformada por cada una de las Historias Clínicas (de cada paciente) con su respectivo resultado de Análisis Anatomopatológicos de la lesión cancerosa.

POBLACION: Para el presente estudio se tuvo en cuenta una población estimada de 250 historias clínicas con sus respectivos informes anatomopatológicos, ya que la prevalencia anual de casos de cáncer de cavidad oral y oro faringe es de 40 aproximadamente por año, según información de las oficinas administrativas y estadísticas pertinentes del Hospital Nacional Hipólito Unanue tomados de los años 2014 al 2017.

MUESTRA: Se empleó un muestreo probabilístico, teniendo en cuenta que cumplan los criterios de inclusión.



## CALCULO DEL TAMAÑO MUESTRAL:

Para la determinación del Tamaño de la muestra se empleó la siguiente fórmula para Variables Cualitativas:

$$n = \frac{z^2 p_e q_e}{E^2}$$

*Si se conoce N, continuar :*

$$n_f = \frac{n}{1 + \frac{n}{N}}$$

Z al 95%: 1.96  
99%: 2.576

$$n = \frac{(1.96)^2(0.04)(0.96)}{(0.05)^2} = \frac{(3.8416)(0.0384)}{0.0025} = \frac{0.14752}{0.0025} = 59.007$$

$$n_f = \frac{59.007}{1 + \frac{59.007}{250}} = \frac{59.007}{1 + 0.2360} = \frac{59.007}{1.2360} = 47.740$$

$n_1 = 47.740$

**Dónde:**

$Z^2$  = Coeficiente de confianza, para un nivel de confianza 95% ( $\alpha = 0.05$ ).

1.96

$p_e$ : Proporción esperada de sujetos Diagnosticados con Cáncer Oral asociado a consumo de cigarrillos de la población en estudio.

4%

$q_e$ =Proporción esperada de sujetos diagnosticados con Cáncer Oral no asociado a consumo de cigarrillos de la población en estudio.

1-4%

$E$ = Error absoluto de muestreo o precisión con que se desea obtener la estimación 5%

La muestra estará conformada por 48 Historias clínicas que cumplan los criterios de inclusión.

### 3.5. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

**Fuente de datos:** Se recogieron los datos por medio de fuentes secundarias ya que se recabaron de Historias Clínicas.

**Métodos:** Se empleó como método la observación de la Historia Clínica a través de una Lista de verificación que cumpla con los criterios de inclusión.

Se obtuvieron las Historias Clínicas de las oficinas de Archivo central del HNHU, para lo cual se contó con los permisos respectivos.

Cada Historia fue evaluada y definida como integrante de la muestra según los criterios de inclusión.

Fueron desestimadas como parte de la muestra de estudio aquellas Historias que:

- No contaban con Diagnostico de Cáncer Oral avalado por biopsias realizadas e informada dentro de la institución.
- No contaban con Biopsias de la lesión, independientemente de hallazgos clínicos e Imagenológicos.
- No detallaban las características clínicas (forma, tamaño, color, superficie que afecta, consistencia) e histológicas (grado de diferenciación y tipo de cáncer) de la lesión.

Se contó con un Instrumento de recolección de datos, el cual fue llenado en su totalidad por el investigador.

Se acudió al Departamento de archivo de historias clínicas y se buscaron las Historias clínicas determinadas, con el apoyo del Registro de Resultados Anatomopatológicos de Pacientes con Biopsia.

Una vez halladas, se tomaron en cuenta aquellas que hayan presentado hábito de fumar, biopsia, registro de frecuencia de consumo de cigarrillo, las características clínicas descritas y las características histopatológicas descritas en el resultado de estudio anatomopatológico.

### **3.6. Técnicas de procesamiento y análisis de datos**

Se procesaron los resultados manualmente, recogiendo la información en el Instrumento de Recolección de datos y luego se introdujo dicha información a la computadora empleando la base de datos del Sistema el SPSS.

### **3.7. Tratamiento estadístico**

Se llevó a cabo en histogramas, tablas y cuadros de doble entrada, todo llevados a cabo en el SPSS

### **3.8. Selección y validación de los instrumentos de investigación**

Se llevó a cargo de Juicio de Expertos, ya que los ítems investigados están basados en análisis clínicos ya establecidos.

### **3.9. Orientación ética**

Está orientada a detectar, aliviar, mejorar en alguna medida los problemas de salud relacionadas con el cáncer que afectan a gran cantidad de la población que carece de recursos económicos y son vulnerables a morbimortalidad.

## CAPITULO IV

### RESULTADOS Y DISCUSION

#### 4.1. Descripción del trabajo de campo

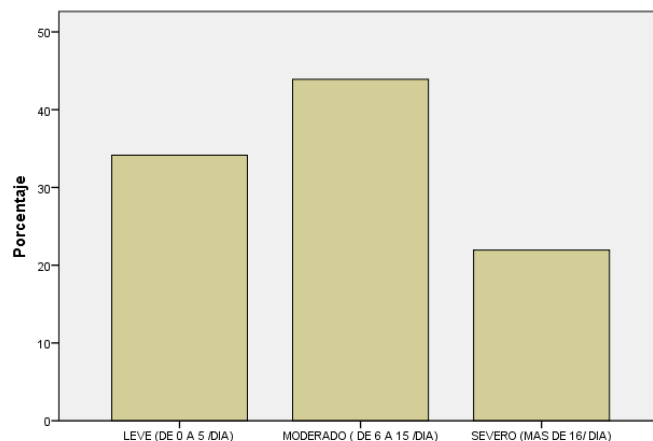
El trabajo se realizó con el apoyo del Departamento de Cirugía Bucal y Maxilofacial del Hospital Nacional Hipólito Unanue, quienes nos facilitaron el registro de pacientes con los respectivos diagnósticos inherentes a nuestra investigación luego de lo cual se ubicaron las historias clínicas en los archivos y se procedió a leer las historias clínicas buscando los datos consignados en la Hoja de instrumento y teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión

#### 4.2. Presentación, análisis e interpretación de resultados

**TABLA 1. FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS DE PACIENTES CON CÁNCER ORAL DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 – 2017**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido LEVE (DE 0 A 5 /DÍA)	14	34,1	34,1
MODERADO ( DE 6 A 15 /DÍA)	18	43,9	78,0
SEVERO (MAS DE 16/ DÍA)	9	22,0	100,0
Total	41	100,0	

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018

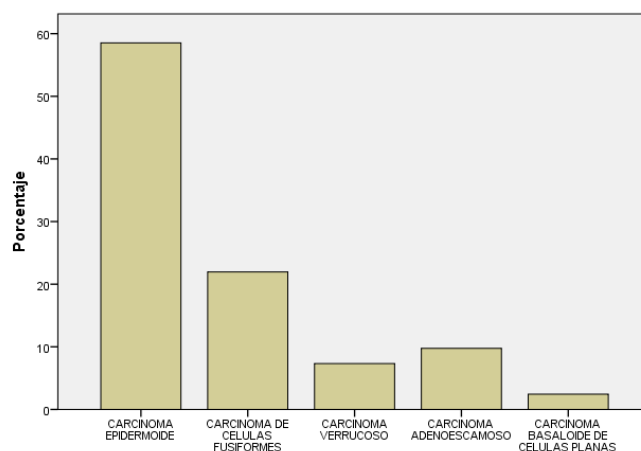


**FIGURA 1. FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS DE PACIENTES CON CÁNCER ORAL DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 – 2017**

**TABLA 2. TIPO DE CANCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO UNANUE , 2014 – 2017**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido CARCINOMA EPIDERMOIDE	24	58,5	58,5	58,5
CARCINOMA DE CELULAS FUSIFORMES	9	22,0	22,0	80,5
CARCINOMA VERRUCOSO	3	7,3	7,3	87,8
CARCINOMA ADENOESCAMOSO	4	9,8	9,8	97,6
CARCINOMA BASALOIDE DE CELULAS PLANAS	1	2,4	2,4	100,0
Total	41	100,0	100,0	

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018

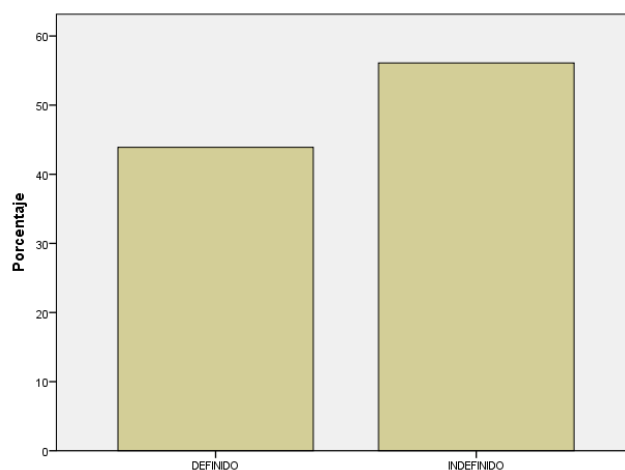


**FIGURA 2. TIPO DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES CON CÁNCER ORAL DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 – 2017**

**TABLA 3. BORDES DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE , 2014 – 2017**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	DEFINIDO	18	43,9	43,9
	INDEFINIDO	23	56,1	100,0
	Total	41	100,0	

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018

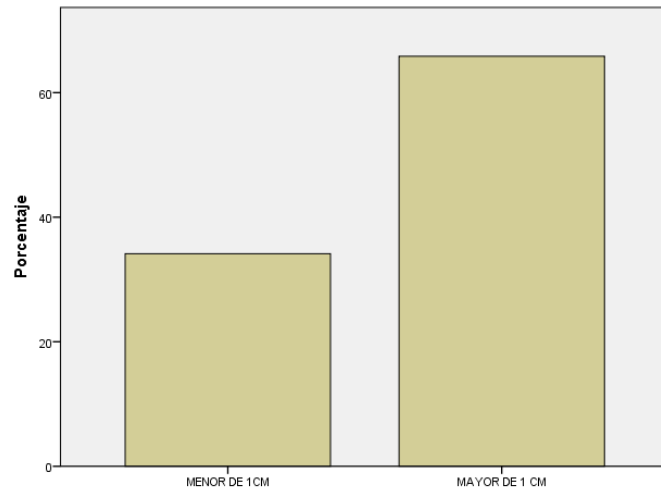


**FIGURA 3. BORDES DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 – 2017**

**TABLA 4. TAMAÑO DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017.**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	MENOR DE 1CM	14	34,1	34,1
	MAYOR DE 1 CM	27	65,9	100,0
	Total	41	100,0	

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018

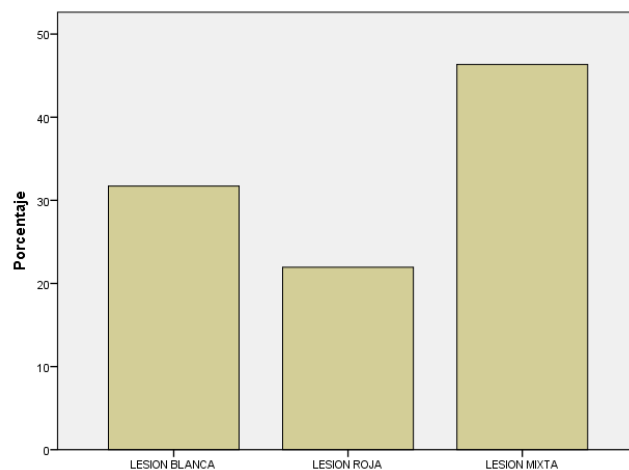


**FIGURA 4. TAMAÑO DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017**

**TABLA 5. COLOR DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 – 2017**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido LESION BLANCA	13	31,7	31,7
LESION ROJA	9	22,0	53,7
LESION MIXTA	19	46,3	100,0
Total	41	100,0	

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018

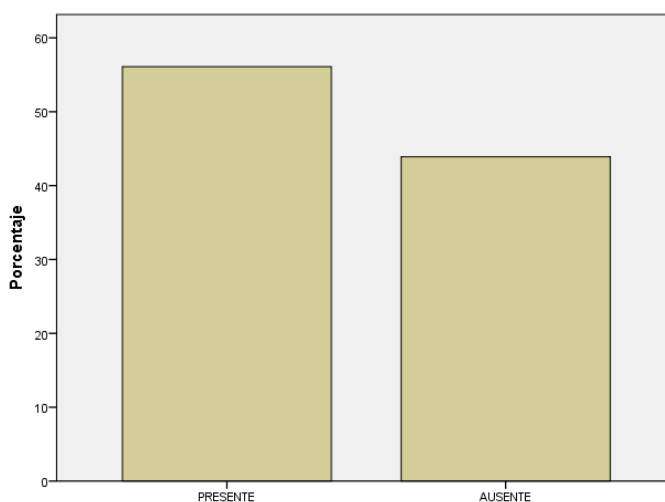


**FIGURA 5. COLOR DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 – 2017**

**TABLA 6. DOLOR DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 – 2017**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	PRESENTE	23	56,1	56,1
	AUSENTE	18	43,9	100,0
	Total	41	100,0	

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018



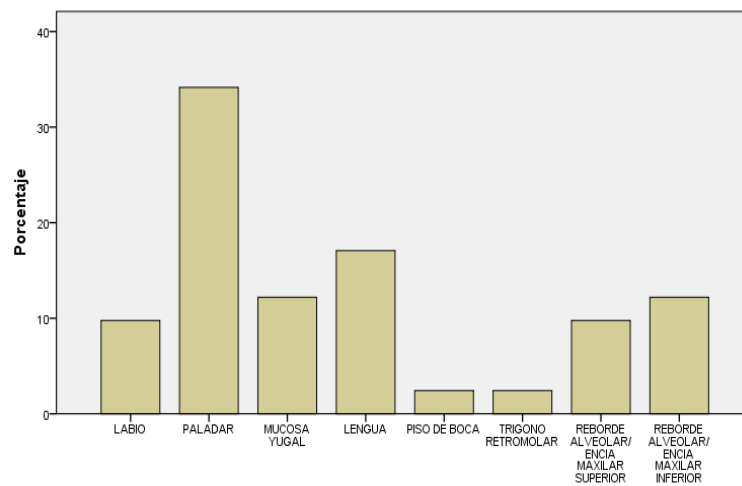
**FIGURA 6. DOLOR DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017**

**TABLA 7. LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 20014 – 2017**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válido	LABIO	4	9,8	9,8
	PALADAR	14	34,1	43,9
	MUCOSA YUGAL	5	12,2	56,1
	LENGUA	7	17,1	73,2
	PISO DE BOCA	1	2,4	75,6
	TRIGONO RETROMOLAR	1	2,4	78,0
	REBORDE ALVEOLAR/ ENCIA MAXILAR SUPERIOR	4	9,8	87,8
	REBORDE ALVEOLAR/ ENCIA MAXILAR INFERIOR	5	12,2	100,0
	Total	41	100,0	

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 201





**FIGURA 7. LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017**

**TABLA 8. BORDE DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 – 2017**

		FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS			Total	
		LEVE (DE 0 A 5 /DIA)	MODERADO ( DE 6 A 15 /DIA)	SEVERO (MAS DE 16/ DIA)		
BORDES DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	DEFINIDO	Recuento	4	10	4	18
		% dentro de BORDES DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	22,2%	55,6%	22,2%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	28,6%	55,6%	44,4%	43,9%
	INDEFINIDO	Recuento	10	8	5	23
		% dentro de BORDES DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	43,5%	34,8%	21,7%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	71,4%	44,4%	55,6%	56,1%
Total		Recuento	14	18	9	41
		% dentro de BORDES DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	34,1%	43,9%	22,0%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

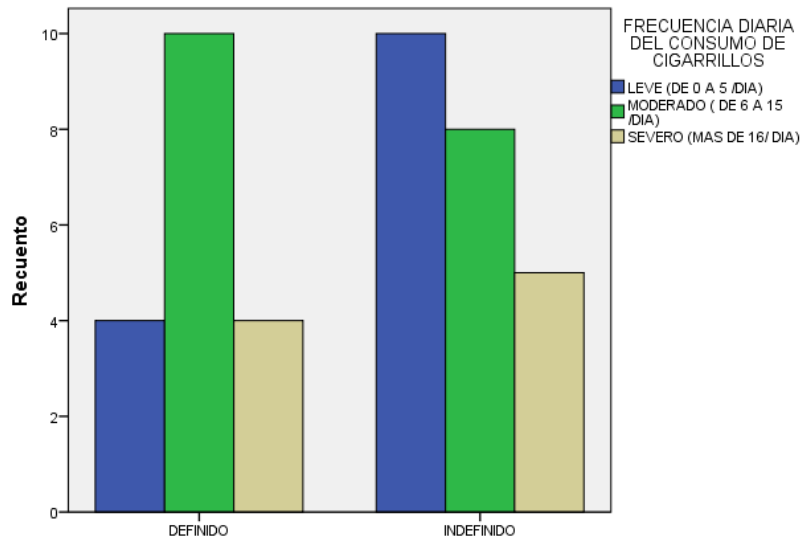
PRUEBA CHI CUADRADO DE PEARSON,  $p= 0.312$

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018

**Pruebas de Chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2,330 <sup>a</sup>	2	,312
Razón de verosimilitud	2,379	2	,304
Asociación lineal por lineal	,853	1	,356
N de casos válidos	41		

a. 1 casillas (16,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,95.



**FIGURA 8. BORDES DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017**

**TABLA 9. TAMAÑO DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLO EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE 2014 – 2017**

		FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS			Total	
		LEVE (DE 0 A 5 /DIA)	MODERADO ( DE 6 A 15 /DIA)	SEVERO (MAS DE 16/ DIA)		
TAMAÑO DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	MENOR DE 1CM	Recuento	5	6	3	14
		% dentro de TAMAÑO DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	35,7%	42,9%	21,4%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	35,7%	33,3%	33,3%	34,1%
	MAYOR DE 1 CM	Recuento	9	12	6	27
		% dentro de TAMAÑO DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	33,3%	44,4%	22,2%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	64,3%	66,7%	66,7%	65,9%
Total	Recuento	14	18	9	41	
	% dentro de TAMAÑO DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	34,1%	43,9%	22,0%	100,0%	
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

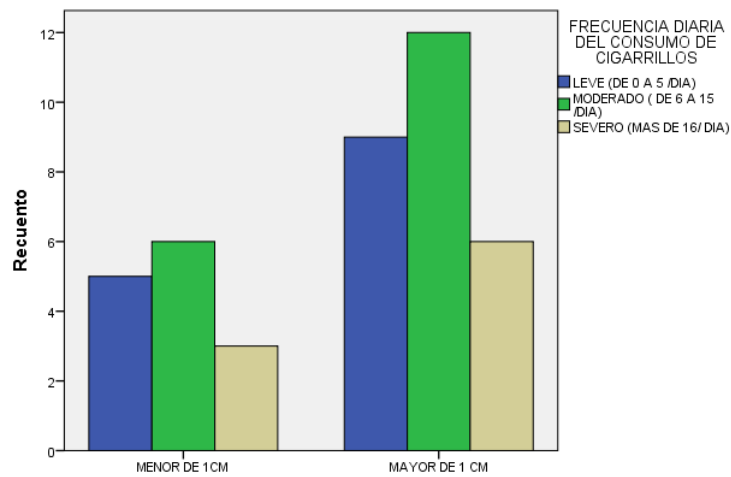
PRUEBA CHI CUADRADO DE PEARSON,  $p= 0.988$

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	,023 <sup>a</sup>	2	,988
Razón de verosimilitud	,023	2	,988
Asociación lineal por lineal	,017	1	,897
N de casos válidos	41		

a. 2 casillas (33,3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,07.



**FIGURA 9. TAMAÑO DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DE CONSUMO DE CIGARRILLOS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017**

**TABLA 10. COLOR DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE 2014 – 2017**

COLOR DE LA LESION DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	LESION BLANCA	Recuento	FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS			Total
			LEVE (DE 0 A 5 /DIA)	MODERADO ( DE 6 A 15 /DIA)	SEVERO (MAS DE 16/ DIA)	
			7	6	0	13
		% dentro de COLOR DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	53,8%	46,2%	0,0%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	50,0%	33,3%	0,0%	31,7%
	LESION ROJA	Recuento	4	0	5	9
		% dentro de COLOR DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	44,4%	0,0%	55,6%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	28,6%	0,0%	55,6%	22,0%
	LESION MIXTA	Recuento	3	12	4	19
		% dentro de COLOR DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	15,8%	63,2%	21,1%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	21,4%	66,7%	44,4%	46,3%
Total		Recuento	14	18	9	41
		% dentro de COLOR DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	34,1%	43,9%	22,0%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

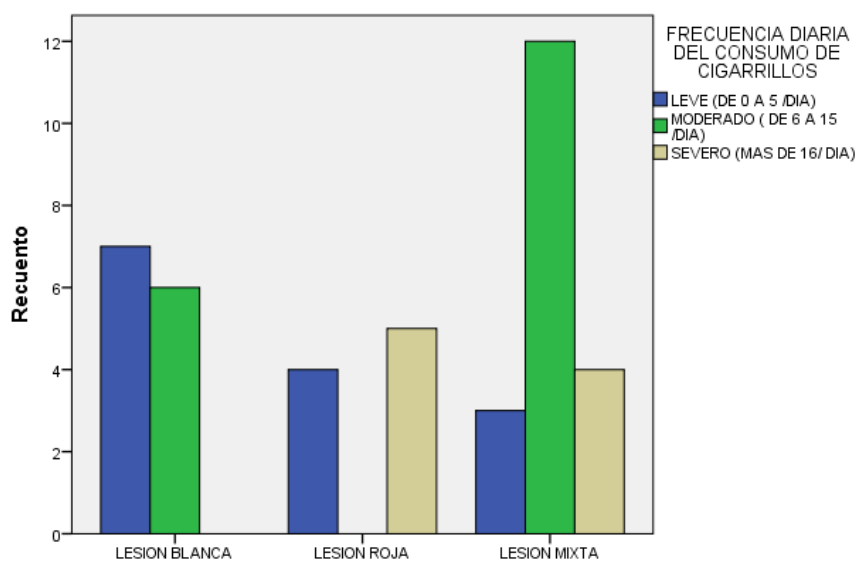
PRUEBA CHI CUADRADO DE PEARSON,  $p=0.002$

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018

### Pruebas de Chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	16,693 <sup>a</sup>	4	,002
Razón de verosimilitud	22,137	4	,000
Asociación lineal por lineal	4,377	1	,036
N de casos válidos	41		

a. 6 casillas (66,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,98.



**FIGURA 10. COLOR DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DE CONSUMO DE CIGARRILLOS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017**

**TABLA 11. DOLOR DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE , 2014 – 2017**

		FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS			Total	
		LEVE (DE 0 A 5 /DIA)	MODERADO ( DE 6 A 15 /DIA)	SEVERO (MAS DE 16/ DÍA)		
DOLOR DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	PRESENTE	Recuento	4	13	6	23
		% dentro de DOLOR DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	17,4%	56,5%	26,1%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	28,6%	72,2%	66,7%	56,1%
	AUSENTE	Recuento	10	5	3	18
		% dentro de DOLOR DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	55,6%	27,8%	16,7%	100,0%
		% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	71,4%	27,8%	33,3%	43,9%
Total	Recuento	14	18	9	41	
	% dentro de DOLOR DE LA LESION DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	34,1%	43,9%	22,0%	100,0%	
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

PRUEBA CHI CUADRADO DE PEARSON,  $p=0.312$

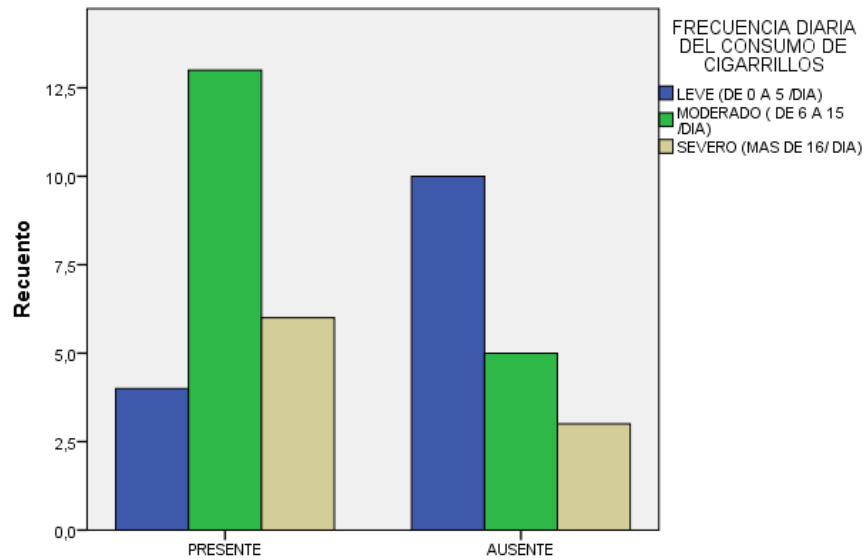
FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018



**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	6,616 <sup>a</sup>	2	,037
Razón de verosimilitud	6,748	2	,034
Asociación lineal por lineal	4,085	1	,043
N de casos válidos	41		

a. 1 casillas (16,7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 3,95.



**FIGURA 11. DOLOR DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL SEGUN FRECUENCIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017**

**TABLA 12. LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017**

		FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS			Total
		LEVE (DE 0 A 5 /DIA)	MODERADO ( DE 6 A 15 /DIA)	SEVERO (MAS DE 16/ DIA)	
LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN LABIO DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	Recuento	1	1	2	4
	% dentro de LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	25,0%	25,0%	50,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	7,1%	5,6%	22,2%	9,8%
PALADAR	Recuento	2	9	3	14
	% dentro de LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	14,3%	64,3%	21,4%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	14,3%	50,0%	33,3%	34,1%
MUCOSA YUGAL	Recuento	4	0	1	5
	% dentro de LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	80,0%	0,0%	20,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	28,6%	0,0%	11,1%	12,2%
LENGUA	Recuento	2	4	1	7
	% dentro de LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CANCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	28,6%	57,1%	14,3%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	14,3%	22,2%	11,1%	17,1%
PISO DE BOCA	Recuento	0	1	0	1
	% dentro de LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	0,0%	100,0%	0,0%	100,0%

	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	0,0%	5,6%	0,0%	2,4%
TRIGONO RETROMOLAR	Recuento	0	1	0	1
	% dentro de LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	0,0%	100,0%	0,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	0,0%	5,6%	0,0%	2,4%
REBORDE ALVEOLAR/ ENCIA MAXILAR SUPERIOR	Recuento	2	2	0	4
	% dentro de LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	50,0%	50,0%	0,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	14,3%	11,1%	0,0%	9,8%
REBORDE ALVEOLAR/ ENCIA MAXILAR INFERIOR	Recuento	3	0	2	5
	% dentro de LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	60,0%	0,0%	40,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	21,4%	0,0%	22,2%	12,2%
Total	Recuento	14	18	9	41
	% dentro de LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL DIAGNOSTICADO EN EL HNHU	34,1%	43,9%	22,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

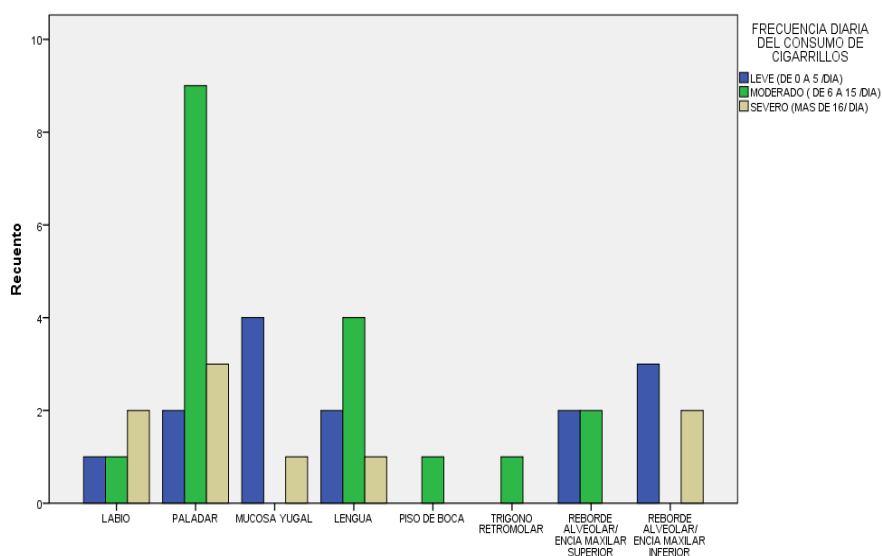
PRUEBA CHI CUADRADO DE PEARSON,  $p=0.194$

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018

### Pruebas de Chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	18,292 <sup>a</sup>	14	,194
Razón de verosimilitud	23,060	14	,059
Asociación lineal por lineal	1,448	1	,229
N de casos válidos	41		

a. 23 casillas (95,8%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,22.



**FIGURA 12. LOCALIZACION DE LA LESIÓN DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017**

**TABLA 13. TIPO DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 – 2017**

TIPO DE CA		FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS			Total
		LEVE (DE 0 A 5 /DIA)	MODERADO ( DE 6 A 15 /DIA)	SEVERO (MAS DE 16/ DIA)	
CARCINOMA EPIDERMOIDE	Recuento	6	12	6	24
	% dentro de TIPO DE CA	25,0%	50,0%	25,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	42,9%	66,7%	66,7%	58,5%
CARCINOMA DE CELULAS FUSIFORMES	Recuento	4	4	1	9
	% dentro de TIPO DE CA	44,4%	44,4%	11,1%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	28,6%	22,2%	11,1%	22,0%
CARCINOMA VERRUCOSO	Recuento	2	1	0	3
	% dentro de TIPO DE CA	66,7%	33,3%	0,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	14,3%	5,6%	0,0%	7,3%
CARCINOMA ADENOESCAMOSO	Recuento	1	1	2	4
	% dentro de TIPO DE CA	25,0%	25,0%	50,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	7,1%	5,6%	22,2%	9,8%
CARCINOMA BASALOIDE DE CELULAS PLANAS	Recuento	1	0	0	1
	% dentro de TIPO DE CA	100,0%	0,0%	0,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	7,1%	0,0%	0,0%	2,4%
Total	Recuento	14	18	9	41
	% dentro de TIPO DE CA	34,1%	43,9%	22,0%	100,0%
	% dentro de FRECUENCIA DIARIA DEL CONSUMO DE CIGARRILLOS	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

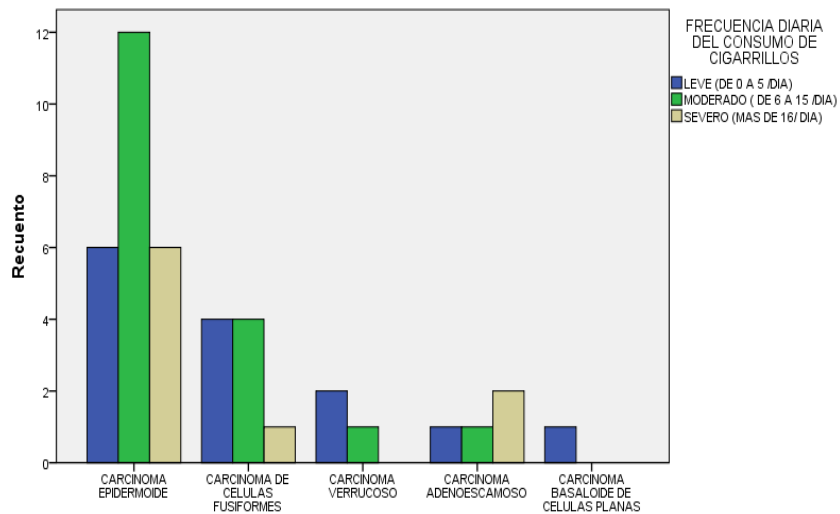
PRUEBA CHI CUADRADO DE PEARSON,  $p=0.312$

FUENTE: Estudio de Investigación. Escuela de Post Grado de la Facultad de Odontología UNDAC, 2018

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	7,104 <sup>a</sup>	8	,525
Razón de verosimilitud	7,603	8	,473
Asociación lineal por lineal	,642	1	,423
N de casos válidos	41		

a. 12 casillas (80,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es ,22.



**FIGURA 13. TIPOS DE CÁNCER ORAL SEGÚN FRECUENCIA DE CONSUMO DE CIGARRILLOS DE PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE, 2014 - 2017**

**INTERPRETACION DE RESULTADOS:**

- La mayor parte de la muestra estudiada, presento Consumo Moderado de Cigarrillo y formaron el 43%, seguido por aquellos que tenían Consumo Leve con 34.1%, y finalmente el grupo minoritario estuvo representado por los de Consumo Severo que fueron el 22%.
- Del estudio de la muestra, el Carcinoma más hallado fue el Carcinoma Epidermoide, el cual equivalía al 58.5%, en segundo lugar, estaba el Carcinoma de Células fusiformes con 22%, luego el Carcinoma Adenoescamoso que significaba

el 9.8%, el Carcinoma Verrucoso, con 7.3% y finalmente el Carcinoma Basaloide de Células Planas con 2.4%.

- El 56,1% de la muestra, presentó Bordes Indefinidos al momento de la evaluación, y el 43.9% Bordes Definidos.
- El 65.9% de la muestra tenía Tamaño superior a 1cm y el 34.1% tamaño inferior a 1cm.
- En Cuanto al Color de la Lesión, se observó que el 46.3% eran Lesiones Mixtas, el 31.7% Lesiones Blancas y el 22% Lesiones Rojas.
- En lo que respecta al dolor de la lesión cancerígena, se halló que: el 56.1% presento dolor y el 43.9% no presento dolor.
- En Cuanto a la Localización de la Lesión fueron más frecuentes las presentaciones en el paladar y lengua con un 34.1% y 17.1% respectivamente, y la versión menos frecuente fue en el Piso de Boca y Trígono retromolar, ambos representando el 2.4%.
- De la asociación entre bordes de la lesión y la frecuencia de consumo de cigarrillos, se puede resaltar que solo el 56.1% presento Bordes Indefinidos, y de este grupo la mayoría estuvo incluida en el Consumo leve de cigarrillo representado por un 71.4%.
- Respecto a la asociación de Tamaño de la lesión y Frecuencia del consumo de cigarrillos, un 65.9% presento lesión mayor de 1cm y de estos un 44.4% presento consumo moderado, y el 22.2% consumo severo de cigarrillos.
- La relación entre el color de la lesión y la Frecuencia del consumo de cigarrillos evidencio que: el 46.3% presento lesiones mixtas y de este grupo el 63.2% tuvo consumo moderado de cigarrillos.

- En cuanto a la relación del dolor de lesiones de cáncer y frecuencia de consumo de cigarrillo, se observa que: 56,1% del total de la muestra presento dolor en sus lesiones y de este grupo 56.5 % presento frecuencia de consumo de cigarrillo moderado
- En cuanto a la localización de la lesión de cáncer y la frecuencia de consumo de cigarrillo hallamos que: 34.1% presenta lesiones en paladar, representando el grupo mayor, y dentro de este grupo la mayoría tuvo consumo de cigarrillos moderado. Sigue en la frecuencia de aparición la lengua con un 17.1%, y dentro de este grupo el mayor consumo de cigarrillos fue moderado. El grupo minoritario se representó por las localizaciones en Piso de Boca y trigono retromolar con 2.4% cada uno y consumo moderado de cigarrillos en ambos casos
- Referente a tipo de cáncer hallado y frecuencia de consumo de cigarrillo, tenemos un 58.5% de Carcinoma Epidermoide, y dentro de este grupo la mayor frecuencia de consumo de cigarrillos fue moderada, con un 50%.

#### **4.3. Prueba de hipótesis**

- Descrita en cada cuadro anterior.

#### **4.4. Discusión de resultados**

En el presente estudio se revisaron 41 historias clínicas con diagnóstico de Cáncer Oral en pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, durante el periodo del 2014 - 2017.

El carcinoma epidermoide oral es el más frecuente de las neoplasias malignas en la cavidad oral, es una dolencia crónica, degenerativa que generalmente evoluciona en un largo periodo de tiempo y conlleva a un deterioro progresivo y creciente del organismo Bascones (1998), Sacsquispe (2004), Mohar (1997)



Se halló 58.5% de pacientes con carcinoma Epidermoide del total de la muestra, revelando que compone la mayoría de la presentación de cáncer oral como ya lo ha descrito diversos autores.

Los resultados concuerdan con los obtenidos por Machicado ( 1996) quien encontró al carcinoma epidermoide con una frecuencia del 91,4%; Quintana ( 1998) halló el carcinoma epidermoide con el 86,4% y el carcinoma verrucoso con el 4,5%; Ávalos (2003) encontró el carcinoma epidermoide con el 95,3% y el carcinoma verrucoso con el 0,7% y Urresti (2004) halló el carcinoma epidermoide con el 99,1% y el carcinoma verrucoso con el 0,9%.

Estos resultados se explicarían porque el CEO representa más del 90% de todas las neoplasias malignas de la cavidad oral, el porcentaje restante corresponde a otros tipos como las neoplasias malignas de glándulas salivales, sarcomas, linfomas, melanomas, etc., afectando sobre todo a personas adultas entre 55 y 75 años; su etiopatogenia permanece desconocida al igual que la mayor parte de los cánceres, pero una serie de factores etiológicos parecen implicados su desarrollo en la que participen fenómenos genéticos, productos químicos, agentes infecciosos enfermedades preexistentes, etc. El carcinoma verrucoso es una variedad del carcinoma epidermoide y su frecuencia se ubica entre el 1 – 6%; en el caso de las demás formas de carcinoma epidermoide

Toda nuestra muestra estuvo basada en pacientes que tuvieran el hábito de consumo de cigarrillo. Se observó que el 43.9 % del total de muestra tiene una Frecuencia Diaria de Consumo de cigarrillo Moderada, es decir de 6 a 15 cigarrillos.

Concordamos con González ( 2006) quien halló el hábito de consumo de tabaco y alcohol con una frecuencia del 75%. Así también muchos investigadores relacionan el consumo de tabaco y alcohol con la presencia del cáncer

En contradicción con lo hallado por Castillo (1993), Zavala (1999), La Rosa (2000) y Ávalos( 2003) quienes observaron la ausencia de hábitos de consumo de tabaco y alcohol como la principal frecuencia descrita.

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

Del total de la muestra el 58.5 % presenta Carcinoma Epidermoide, seguido por 22% de carcinoma de células fusiformes, 9.8% de Carcinoma Adenoescamoso, 7.3% de carcinoma verrucoso y 2.4% de carcinoma Basaloide de células planas.

El carcinoma de células fusiformes, carcinoma adenoescamoso y carcinoma basaloide de células planas son variedades con una frecuencia muy escasa y las cuales para su diagnóstico histopatológico requieren de análisis altamente específicos.

Los bordes de la lesión en su mayoría fueron indefinidos, lo cual nos da vista de la indiferenciación, así mismo el 67.7% de las lesiones presentaron un tamaño superior a 1cm, creemos que se debe a la evolución y larga data de la enfermedad que no fue atendida en su debido momento, por desconocimiento o falta de cultura de prevención. El dolor es un síntoma que por lo general está ausente en sus inicios, pero en el presente estudio la mayoría de las lesiones tuvo dolor asociado a la sintomatología. El color de las lesiones que prevaleció fue la de coloración Mixta en más de 40%,

Los resultados se deban probablemente a un menor conocimiento y difusión del cáncer oral en nuestro país por lo cual los pacientes no le dan la real importancia a las consecuencias de la enfermedad, acudiendo tardíamente a la consulta médica; así como al nivel socioeconómico de estos, además muchos

pacientes al ser referidos desde otras provincias ocasionan un diagnóstico tardío y una evolución en el grado de malignidad de las lesiones.

La localización en el paladar fue la predilecta de la muestra con un 34.1% y la de menor aparición fue en piso de boca y trígono retromolar por igual.

Del total de los que tenían una Frecuencia Diaria de consumo de cigarrillo Moderada la mayoría presento bordes de lesión definidos, mientras que en el grupo de FDCC Leve y Severo, el mayor porcentaje se acento en lesiones con bordes indefinidos, de 43.4% y 21.7%

El 43.3% del total presento lesiones mixtas asociadas mayormente a FDCC Moderado

El dolor de la lesión estuvo representado en su mayoría por paciente con FDCC Moderada, en un 56.5%

Como ya se había descrito la localización de preferencia fue el paladar con 54.6% en personas con FDCC Moderado y las localizaciones menos halladas fueron en el trígono retromolar y piso de boca.

Las relaciones de las características clínicas e histológicas no han sido halladas en otros autores, al menos no respecto a la frecuencia diaria de consumo de cigarrillo.

## CONCLUSIONES

- La Frecuencia Diaria de consumo de cigarrillos de los pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el periodo de 2014 – 2017 estuvo demarcada por el 100% (41 pacientes) de la muestra, donde el 43.9% (18) de pacientes con Cáncer Oral tuvieron una Frecuencia de Consumo de Cigarrillo moderado (6 a 15 veces al día), seguido por un 34.1% (14) con Frecuencia de consumo de cigarrillos leve (0 a 5 al día) y un 22% (9) con Frecuencia de Consumo de cigarrillos Severo ( más de 16 al día)
- La Frecuencia Diaria de Consumo de Cigarrillos no influye en los bordes de la lesión de cáncer oral.
- La Frecuencia Diaria de Consumo de Cigarrillo no influye en el Tamaño de la lesión de cáncer oral.
- La Frecuencia Diaria del Consumo de Cigarrillos si influye en el Color de la lesión de Cáncer Oral
- La Frecuencia Diaria del Consumo de Cigarrillos si influye en el dolor de la lesión de cáncer oral que presentaron los pacientes.
- La Frecuencia Diaria del Consumo de Cigarrillos no influye en la localización de la lesión de Cáncer Oral
- La Frecuencia Diaria de consumo de Cigarrillo no influye en el tipo de Cáncer Oral.
- Podemos concluir de estos resultados que la Frecuencia de Consumo de Cigarrillo no influye en todos los casos, en las características clínicas e histopatológicas del Cáncer Oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre 2014 – 2017.

## **RECOMENDACIONES**

- Se recomienda protocolizar un formato específico, para el registro de información valiosa y entrenar en la descripción detallada de las características clínicas de las lesiones halladas en el aspecto intra y extraoral, algunos formatos incluyen hasta un dibujo de la ubicación.
- Registrar el detalle de consumo de cigarrillos al día, semana, etc.
- Así mismo validar dichos instrumentos y velar por su cumplimiento bajo normas éticas.
- Participar de manera efectiva en actividades de prevención y sensibilización de cáncer Oral, e iniciar por el personal de salud.

## BIBLIOGRAFÍA

1. SCHULZ M, REICHART PA, RAMSEIER CA, BORNSTEIN MM. Smokeless tobacco: a new risk factor for oral health: A review Schweiz
2. DOLL R, HILL A. Smoking and carcinoma of the lung: Preliminary report. BMJ 1950; 2: 739-48.
3. WYNDER E, GRAHAM E. Tobacco smoking as a possible ethiological factor in bronchiogenic carcinoma. JAMA 1957; 143: 329-33
4. WYNDER E, GOODMAN M. Smoking and lung cancer: Some unresolved Issues. Epidemiol Rev 1983; 5: 177-207.
5. SSEOW WK Y COLS. Nicotine-induced release of elastase and eicosanoids by human neutrophils. Inflammation 1994; 18(2): 119-127
6. TIPTON DA, Y DABBOUS MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblast in vitro. Periodontology 1995; 62(12): 1056-64.
7. HASHIBE, M.; MATHEW,B. KURUVILLA,B. Chewing tobacco, alcohol and the risk of eritoplakia. Cáncer Ep 2000.FERNÁNDEZ, M.; CORONA, L.; HERNÁNDEZ, R. Mortalidad por neoplasias malignas en la población adulta de la provincia de Cienfuegos durante el decenio 1988-1997. Revista Cubana Médica Vol.42 n. 2 2003.
8. LA ROSA TALLEDO. Estudio epidemiológico de los tumores malignos de origen epitelial en mucosa oral y orofaringe en el INEN (1985-1998). Lima UNFV 2000.
9. FERNÁNDEZ, M.; CORONA, L.; HERNÁNDEZ, R. Mortalidad por neoplasias malignas en la población adulta de la provincia de Cienfuegos durante el decenio 1988-1997. Revista Cubana

Médica Vol. 42 n. 2 2003.

10. PÉREZ RÍOS MA, PÉREZ CARRILLO E, BECERRIL RAMÍREZ A Y OCAMPO A. Importancia de la Prevención y Detección de las lesiones bucales por uso de tabaco. Serv de Estomatología de la Unidad de Dermatología Hospital general de México 2003
11. URRESTI SOBERÓN, José. Frecuencia y distribución del cáncer oral en adultos mayores. Lima: UPCH, 2003.
12. SACSAQUISPE, S.; ASURZA, J. Estudio comparativo del carcinoma epidermoide de la cavidad oral durante los periodos 1980-1999 y 1990- 1999 en el INEN. Estomatología Integrada Vol. 5 n. 1-2 ene-dic Lima
13. STURGIS EM, WEI Q, SPITZ M. Descriptive epidemiology and risk factors for head and neck cancer. Semin Oncol 2004; 31: 726-729.
14. VARELA, P. ROMERO A. Y COL · Riesgo de cáncer oral atribuible al consumo de alcohol y tabaco en la Zona de Salud de Burela (Lugo) RCOE v.12 n.3 Madrid jul.-sep. 2007
15. CARRANZA FLORES, Margarita. Alcoholismo y tabaquismo como factores de riesgo de cáncer oral. Lima UPCH 2008.
16. Nelson Lobos JF. Cáncer y precáncer de la mucosa oral. Medicina oral, patología oral y cirugía bucal [serial on line] 2006 Mar [citado en 2010 ene]; 1 (1): [24screens]. Disponible en:  
<http://www.medicinaoral.cl/pdf/Cancer%20y%20Pre%20cancer%20de%20la%20mucosa%20oral.pdf>
17. Posner M. Head and neck cancer. En: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia (Pa): Saunders Elsevier; 2007.

18. Murrah VA , Gilchrist EP, y Moyer MP. Attenuation of the natural course of herpes simplex virus infection in human oral epithelial cell cultures by smokeless tobacco extracts suggests the possibility of a synergistic mechanism for carcinogenesis. *Oral Surg/ Oral Med/ Oral pathol/ Oral Radiol/ Endod* 1996; 81(1): 63-9.
19. Nicot RF, Delgado I, Soto G. Factores de riesgo en las lesiones premalignas y malignas del complejo bucal. *Rev Cubana Estomatología* 1995; 32(2): 60-3.
20. Marandas P, Marandas N. Situation actuelle des cancers des voies aéro-digestives supérieures en France et données épidémiologiques. En: Marandas P, ed. *Cancers des voies aéro-digestives supérieures. Données actualles. Masson. Issy-les-Moulineaux; 2004. pp. 3-19.*
21. Wray A, McGuirt WF. Smokeless tobacco usage associated with oral carcinoma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119: 929-933
22. Boyle JO y cols. Effects of cigarette smoke on the human oral mucosal transcriptome. *Cancer Prev Res* 2010; 3(3): 255-8.
23. Singh P, Warnakulasuriya S. The two-week wait cancer initiative on oral cancer; the predictive value of urgent referrals to an oral medicine unit. *Br Dent J* 2006; 201: 717-20.
24. Santana JC. Factores asociados al desarrollo del carcinoma epidermoide bucal. En: Facultad de Odontología, Estado de México: Universidad Autónoma del Estado de México Ofedo/udual; 1991. p. 103.
25. García García V, Bascones Martínez A. Cáncer oral: puesta al día. Update in oral cancer. *Av. Odontol estomatol* 2009; 30(5): 239-248.



26. Gillison ML y cols. Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers. J Natl Cancer Inst 2000; 92: 709-720.
27. National Cancer Institute. Estadios del cáncer del labio y la cavidad oral. [serial on line] 2009 Ago [citado 30 Nov 2009]; 1 (1): [24screens]. Disponible en: [URL:http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/labio-y-cavidad-oral/Patient/page2](http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/labio-y-cavidad-oral/Patient/page2)
28. Martínez Gil DC, Díaz Ramos AG, Caballero Henriquez G. Carcinoma Epidermoide Bucal. 16 de Abril Revista Científica Estudiantil de ciencias médicas de cuba 2010; 230.
29. Wolf G, Philp D. The effect of low and high doses of  $\beta$ -carotene and exposure to cigarette smoke on the lungs of ferrets. Nutrition Reviews 2002; 60(3): 88-90
30. Worman LH. Carcinoma on the lip. Am J Surg 1975; 130: 470-4.
31. López Chaguín A. Factores de riesgo etiopatogénicos del carcinoma verrugoso de cavidad bucal. Acta Odontológica Venezolana 2000;
32. Murrah VA , Gilchrist EP, y Moyer MP. Attenuation of the natural course of herpes simplex virus infection in human oral epithelial cell cultures by smokless tobacco extracts suggests the possibility of a synergistic mechanism for carcinogenesis. Oral Surg/ Oral Med/ Oral pathol/ Oral Radiol/ Endod 1996; 81(1): 63-9.
33. López Chaguín A. Factores de riesgo etiopatogénicos del Carcinoma verrugoso de cavidad bucal. Acta Odontológica Venezolana 2000
34. Santana Garay Julio C. Prevención y Diagnóstico del cáncer Bucal. La Habana: Editorial Ciencias Médicas 2002.

# **ANEXOS**

<b>PROBLEMA</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>HIPÓTESIS</b>	<b>VARIABLES</b>
<b>PROBLEMA GENERAL</b>	<b>OBJETIVO GENERAL</b>	<b>HIPÓTESIS GENERAL</b>	<b>DEPENDIENTE</b>
¿La frecuencia del consumo de cigarrillo influye en las características clínicas e histopatológicas del cáncer oral en pacientes diagnosticados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre los años 2014 – 2017?	Determinar la Influencia que ejerce la frecuencia del consumo de cigarrillo en las características clínicas e histopatológicas del cáncer oral en pacientes diagnosticados en el HNHU entre los años 2014 – 2017	La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en las características clínicas e histopatológicas del Cáncer Oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS DEL CÁNCER ORAL
<b>PROBLEMAS ESPECIFICOS</b>	<b>OBJETIVOS ESPECIFICOS</b>	<b>HIPOTESIS ESPECIFICAS</b>	<b>INDEPENDIENTE:</b>
<p>¿La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en las características Clínicas del Cáncer Oral en Pacientes Diagnosticados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre los años 2014 – 2017?</p> <p>¿La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en las características Histopatológicas del Cáncer Oral en Pacientes Diagnosticados en el Hospital Nacional Hipólito Unanue entre los años 2014 – 2017?</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el Tipo de Bordes de la Lesión de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> <li>- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el Color de la Lesión de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> <li>- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el Tamaño de la Lesión de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> <li>- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en la Localización de la Lesión de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> <li>- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el Dolor de la Lesión de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> <li>- Determinar si la frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el Tipo de Cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el tipo de bordes de la lesión de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> <li>- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el color de la lesión de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> <li>- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el tamaño de la lesión de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> <li>- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en la localización de la lesión de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> <li>- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el dolor de la lesión de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> <li>- La frecuencia de consumo de cigarrillo influye en el tipo de cáncer oral de pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue, entre los años 2014 – 2017.</li> </ul>	FRECUENCIA DE CONSUMO DE CIGARRILLO

**MATRIZ DE CONSISTENCIA**

V ARiable	DEFINICION CONCEPTUAL	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA	CATEGORIA
CANCER ORAL	Designa un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo. Su característica definitoria es la multiplicación rápida de células anormales que se extienden más allá de sus límites habituales y pueden invadir partes adyacentes del cuerpo o propagarse a otros órganos, un proceso que se denomina «metástasis».	CLINICA	LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN	NOMINAL	Labio
					Paladar
					Mucosa Yugal
					Lengua
					Piso de boca
					Trígono Retromolar
					Reborde alveolar maxilar superior
					Reborde alveolar maxilar inferior
		CLINICA	BORDES	NOMINAL	Definido
					Indefinido
			TAMAÑO DE LA LESIÓN	NOMINAL	Menor de 1cm
					Mayor de 1cm
			COLOR DE LA LESIÓN	NOMINAL	Lesión blanca
					Lesión Roja
Lesión Mixta					
DOLOR	NOMINAL		Presente		
		Ausente			
HISTOLOGICA	C. EPIDERMOIDE	ORDINAL	CEO Bien diferenciada		
			CEO moderadamente diferenciada		
			CEO indiferenciada o anaplasia		
			C. CÉLULAS FUSIFORMES		
			C. VERRUCOSO		
C. ADENOESCAMOSO					
C. BASALOIDE DE CELULAS PLANAS					
CONSUMO DE CIGARRILLO	Factor de Riesgo del Cáncer Oral más prevalente, asociado a éste en relación con la frecuencia y el tiempo de consumo	SOCIAL	FRECUENCIA	INTERVALO	Leve :0 a 5 al día
					Moderado: 6 a 15 al día
					Severo: Más de 16 al día

**OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES  
INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

FECHA DE ADMISION :  
HISTORIA CLINICA :

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

<b>GENERO</b>	femenino ( )	Masculino ( )
---------------	--------------	---------------

<b>CARACTERISTICAS CLINICAS</b>				
LOCALIZACION	TAMAÑO	COLOR	BORDES	DOLOR
LABIO	MENOR DE 1 CM	LESION ROJA	DEFINIDOS	PRESENTE
PALADAR		LESION BLANCA		
MUCOSA YUGAL				
LENGUA				
SUELO DE BOCA		MAYOR DE 1 CM	LESION MIXTA	
TRIGONO RETROMOLAR				
REBORDE ALVEOLAR / ENCIA DE MAXILAR SUPERIOR	MAYOR DE 1 CM	LESION MIXTA	INDEFINIDOS	AUSENTE
REBORDE ALVEOLAR/ ENCIA DE MAXILAR INFERIOR				

<b>CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS</b>	
<b>TIPO DE CA</b>	<b>VARIEDAD HISTOLÓGICA</b>
CARCINOMA EPIDERMOIDE ( )	Carcinoma Epidermoide Oral bien diferenciado (Grado I)
	Carcinoma Epidermoide Oral moderadamente diferenciado (Grado II)
	Carcinoma Epidermoide Oral pobremente diferenciado o indiferenciado( Grado III)
CARCINOMA DE CELULAS FUSIFORMES ( )	
CARCINOMA VERRUCOSO ( )	
CARCINOMA ADENOESCAMOSO ( )	
CARCINOMA BASALOIDE DE CELULAS PLANAS	

<b>FRECUENCIA DE CONSUMO DE CIGARRILLO</b>		
LEVE (0 - 5 / día)	MODERADO (6 - 15/ día)	SEVERO (Mas de 16/ día)

INVESTIGADOR