



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TENDENCIAS DEMOGRÁFICAS DE NEOPLASIAS
MALIGNAS DE CABEZA Y CUELLO. UN ESTUDIO
RETROSPECTIVO DE 40 AÑOS.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ADRIANA GRACIELA PENICHE BECERRA

DIRECTOR: Dr. LUIS ALBERTO GAITÁN CEPEDA
ASESOR: C. D. DANIEL QUEZADA RIVERA

MÉXICO D. F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Esta tesis se la dedico con gran afecto y agradecimiento:

A mi papá, quien siempre estuvo ahí para apoyarme en cualquier situación y que sin él no hubiera podido superar tan fácil los retos que se me presentaron.

A mi mamá, gracias a sus conocimientos y guía me pude convertir en lo que soy, una mejor persona y profesionista.

A mi hermano, por el apoyo que me dio cuando lo necesité.

Al Dr. Luis A. Gaitán Cepeda, por la paciencia que me tuvo y la buena dirección otorgada.

Al Dr. Daniel Quezada Rivera por la confianza que tuvo en el trabajo.

Y, finalmente, a todos aquellos doctores que a lo largo de la carrera me apoyaron o no y que gracias a los retos a los que me enfrentaron me volvieron mejor persona, a ellos les quiero dedicar la siguiente oda:

ODA A TI MAESTRO, que con tu sabia paciencia lograste formarme, me orientaste y supiste comprenderme; demostrarme con tu ejemplo como enfrentar las nutrias condiciones de triunfo y adversidad que sustentan la vida, que lleno de tu convicción hedónica hacia ella para obtener de la misma el pleno goce de la satisfacción profesional: lograste en mi paliar los sinsabores, incluso provenientes de aquellos que dicese también maestros, que me rodearon y que pródigos en amarguras y desdenes pretendieron coartar tu sabia dirección, me atrevo a darte las gracias y asegurarte que aquellos mal llamados maestros que no llegaron a seguir tu ejemplo y que con intenciones malévolas para generar en sus alumnos odios, rencores y amarguras, que presumen de títulos nobiliarios que nunca lograron y que en su miserable imaginario fantasean creyendo que los demás no se dan cuenta del onírico fraude que pretenden validar; fue precisamente gracias a ti maestro de alta ética, de alta moral, de alto amor al ejercicio docente que aquellos perversos malintencionados no lograron su propósito. Cómo pagarte a ti, verdadero maestro émulo del apostolado que debe regir al ejercicio docente que consideras a tu pupilo como un colega en formación y no como aquellos perversos que lo ven como un competidor en potencia, es a ti, mi querido maestro, pleno de virtudes y de consejos para pulir los brillantes en formación que son los alumnos, es a ti a quien agradezco en lo que hoy me he convertido.

INDICE

CONTENIDO	PÁGINA
INTRODUCCIÓN.....	5
ANTECEDENTES.....	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	24
JUSTIFICACIÓN.....	25
OBJETIVO.....	27
TIPO DE ESTUDIO.....	27
UNIVERSO DE ESTUDIO.....	27
MUESTRA.....	27
MATERIAL Y MÉTODO.....	28
RESULTADOS.....	29
DISCUSIÓN.....	33
CONCLUSIONES.....	36
BIBLIOGRAFÍA.....	38
ANEXO DE GRÁFICAS.....	42
ANEXO DE TABLAS.....	46
ESQUEMA DE TABLAS.....	48

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo con el objetivo de describir las tendencias epidemiológicas demográficas en México de pacientes con un diagnóstico de neoplasias malignas de cavidad bucal desde Diciembre de 1963 hasta Diciembre del 2003; el universo de estudio estuvo representado por todos los expedientes de pacientes que se encuentren en el periodo mencionado con diagnóstico de "neoplasias malignas de cabeza y cuello" del archivo del servicio de diagnóstico histopatológico del laboratorio de Patología clínica y experimental DEPIFO, UNAM. Se establecieron las tendencias demográficas de edad y género utilizando una prueba de regresión lineal de estimación de la curva temporal (95% de confianza). Se obtuvieron como resultados más importantes: ligeramente mayor incidencia en el género femenino, encontrando una relación H:M de 0.9:1; hubo un incremento en la edad de diagnóstico de carcinomas, más marcado para las mujeres. Estadísticamente sólo fue significativo para ellas. También se encontró que el número de casos con diagnóstico de neoplasia maligna va en aumento conforme el tiempo pasa, y los resultados son estadísticamente significativos ($S=0.0$ para las mujeres y $S = 0.006$ para los hombres). Los resultados para el número de casos con diagnóstico de carcinoma igualmente mostraron un aumento conforme pasan los años y, los datos también son estadísticamente significativos ($S = 0.002$ para las mujeres y $S = 0.003$ para los hombres).

INTRODUCCIÓN

El término neoplasia puede ser entendido como un concepto en el que su dicotomía de comportamiento puede llevar a considerarlo ya benigno o ya maligno; el presente trabajo se enfocará a la condición epidemiológica del cáncer de cabeza y cuello, en particular del cáncer bucal como neoplasia maligna, cuya característica más significativa por su definitoria está determinada por su condición de proliferación descontrolada e intensiva que tiende a ser sistémica, involucrando la totalidad del funcionamiento del cuerpo y pudiendo culminar con la muerte.

En México al igual que en la mayoría de los países, el cáncer es un grave problema de salud pública, y para esta condición en particular que nos ocupa, se ha observado en la práctica clínica cotidiana que en los últimos años se presentaron cambios demográficos y epidemiológicos tanto por el crecimiento poblacional de orden natural en sí, como por el uso y costumbres de factores incidentales que esto lleva aparejado. En esta observación sorprende cómo es que el número de personas jóvenes que presentaron este cáncer se ha intensificado ampliando significativamente el margen de grupo de edad en el que característicamente se encuentra este padecimiento.

El que se mantenga un registro epidemiológico permite establecer predicciones que pueden ser comparativas y con ello se propongan procesos de vigilancia y alerta para lograr una intervención en el momento que se requiera.

Bajo este principio, todo registro epidemiológico debe contemplar la uniformidad del lenguaje lo suficiente como para evitar sesgos o confusiones que generen condiciones de discusión que se sitúen fuera del

marco de la realidad y es por lo cual consideramos conveniente construir el marco conceptual del cáncer oral.

Básicamente este trabajo pretende demostrar el cambio epidemiológico que típicamente se presentaba dentro de un rango de edad de 45 años en adelante y cómo es que se manifiesta la aparición de nuevos casos en grupos de edad más temprana, lo anterior analizando los registros del archivo del servicio de "Diagnóstico histopatológico del laboratorio de Patología clínica y experimental" de la División de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM, de cuatro décadas a la fecha.

ANTECEDENTES

En la nomenclatura clínica del médico, neoplasia significa una multiplicación anormal de células con formación de una masa o nuevo crecimiento de tejido; puede ser localizada (benigna) o invasiva (maligna); y también es llamada tumor y, al igual que en el lenguaje coloquial los tumores malignos se denominan cánceres, palabra que se deriva del latín y que quiere decir "cangrejo de mar". Se refiere al crecimiento excesivo de un tejido debido a una acelerada reproducción exponencial que es descontrolada y desordenada de esas células, pudiendo invadir y destruir estructuras adyacentes y lograr diseminarse a sitios distantes del lugar inicial, lo cual se conoce como metástasis y finalmente puede causar la muerte.^{1,2}

La definición de *Willis* para neoplasia es: "*una masa incontrolada de tejido cuyo crecimiento es excesivo e incordinado con el crecimiento de los tejidos normales y persiste en la misma forma excesiva después del cese de los estímulos que evocaron el cambio*". Esta proliferación acelerada de las células ocasiona que doblen su número en menor tiempo en comparación con las células normales, por lo que llega un punto en el que se pone en peligro la integridad tanto de la anatomía como de la fisiología del órgano y más si origina una metástasis que afecte a otro órgano.

Como ya se ha mencionado, las neoplasias se dividen histológicamente en:

- Benignas, las cuales se caracterizan por:
 - Su analogía con el tejido que los origina
 - Se encuentran bien delimitadas
 - No invaden intersticios celulares ni vasos
 - Una cápsula verdadera que rodea al tumor
 - No presentan deformaciones celulares

- No afectan ni comprometen el estado general del paciente.
- Malignas, las que se caracterizan por lo siguiente:
 - Hay diferencias con las células que les han dado origen
 - No se encuentran bien delimitadas
 - Invaden las estructuras vecinas, incluso ir a sitios distantes aprovechando las vías linfáticas o sanguíneas (provocan metástasis)

Característicamente de acuerdo con la nomenclatura que se sigue, las neoplasias malignas que surgen en tejido mesenquimatoso o sus derivados se denominan sarcomas, como el sarcoma de Kaposi, mientras que al cáncer que se origina en tejido fibroso se le llama fibrosarcoma y, a la neoplasia maligna compuesta de condrocitos se le conoce como condrosarcoma; estos sarcomas se designan acorde a sus características histológicas, es decir, por el tipo de células del cual están compuestos. Las neoplasias malignas que se originan en células epiteliales se llaman carcinomas.^{1, 3, 4}

A continuación se muestra una lista de neoplasias del tipo carcinomas con relación a su tejido de origen:

EPITELIO		
Histogénesis	Benigno	Maligno
Escamoso	Papiloma	Carcinoma escamoso
Células basales de piel y anexos	Papiloma	Carcinoma basocelular
Transición	Papiloma	Carcinoma de epitelio de transición
Superficial y glandular	Adenoma, cistadenoma	Adenocarcinoma
MESÉNQUIMA		
Fibroblastos	Fibroma, mixoma	Fibrosarcoma, mixosarcoma
Histiocitos fibrosos	Dermatofibroma,	Dermatofibrosarcoma,

	histiocitoma benigno	histiocitoma fibroso maligno
Adipocitos	Lipoma	Liposarcoma
Condrocitos, condroblastos	Condroma, encondroma, condroblastoma.	Condrosarcoma
Osteocitos, osteoblastos	Osteoma, Osteoblastoma	Osteosarcoma
Endotelio	Hemangioma	Angiosarcoma, hemangioendotelioma maligno.
Pericitos	Tumor gnómico, hemangiopericitoma.	Hemangiopericitoma maligno.
Células meníngeas	Meningioma	Meningioma maligno
Músculo liso	Leiomioma	Lemiomiosarcoma
Músculo estriado	Rabdomioma	Rabdomiosarcoma
Mesotelio	Mesoteloma benigno	Mesoteloma maligno
Sinovial	Tumor de células gigantes	Sarcoma sinovial
TEJIDO LINFOIDE		
Linfocitos	-----	Linfoma No – Hodgkin, leucemia linfoide, enfermedad de Hodgkin
Células plasmáticas	-----	Plasmocitoma, mieloma
Médula hematopoyética	-----	Leucemia
SISTEMA NERVIOSO		
Células de Schwan	Neurinoma, neurofibroma	Neurofibrosarcoma
Glía	Glioma (astrocitoma, oligodendroglioma, ependimoma)	Glioblastoma multiforme
Neuronas	Ganglioneuroma	Neuroblastoma, meduloblastoma
Neuroectodermo	Nevus	Melanoma maligno
TUMORES MIXTOS		
Glándulas salivales	Adenoma pleomórfico	Tumor mixto maligno
Mama	Fibroadenoma	Cistosarcoma filodes maligno

Dada la nomenclatura anterior, entonces se puede dar lugar a carcinomas epiteliales y sarcomas mesenquimatosos.

Los carcinomas pueden clasificarse en:

- Carcinoma espinocelular.- Éste tipo consiste en nidos, columnas o bien riendas irregulares de células epiteliales malignas las cuales se infiltran por debajo del epitelio. Las células tumorales semejan epitelio escamoso estratificado.
- Carcinoma verrugoso.- También llamado “Tumor de Ackerman”, se caracteriza por ser muy exofítico; erosiona los tejidos en lugar de invadirlos, incluso puede llegar a afectar al hueso. Histológicamente se caracteriza por grandes frondas muy queratinizadas con papilas de la rete bulbosas, las cuales, por mitosis infrecuentes, exhiben a veces degeneración central.
- Carcinoma fusocelular.- Algunos de estos tumores presentan focos de queratinización. Algunas o todas las células tumorales son fusiformes. Este tipo de carcinoma presenta un bajo grado de malignidad.
- Linfoepitelioma (Carcinoma sincitial y carcinoma de células transicionales).- Esta neoplasia es una variante del carcinoma espinocelular, las células son de moderado tamaño dispuestas en masas muy compactas; sus núcleos son pálidos, redondos y ovals, y presentan nucleolos prominentes. Se origina en áreas ricas en tejido linfoide, tal como lo es el tercio posterior de la lengua.
- Adenocarcinoma.- Las células epiteliales neoplásicas crecen en modelos glandulares.

Se denomina carcinoma poco diferenciado cuando el tumor crece en un tipo muy embrionario o indiferenciado.^{1, 3-5}

Epidemiología:

En términos generales, el cáncer de cavidad bucal como uno de los tipos que integran el cáncer de cabeza y cuello, en la mayoría de los casos diagnosticados se presentan en etapas considerablemente avanzadas; el registro epidemiológico muestra que en un periodo de dos muestreos la proporción de casos entre géneros es significativamente mayor en hombres que en mujeres, manteniendo una relación de 2:1 lo cual hace que se constituya en el sexto lugar entre los diferentes tipos de cáncer que se presentan en EE.UU., mientras que en España en la región de Cataluña este mismo cáncer ocupe el tercer lugar y en el registro para la región de sureste Asiático se presente con un primer lugar.

Si sólo se considera el dato para el género femenino pasa de un global de sexto lugar al noveno, en tanto que para Barcelona se encuentra que ocupa el lugar número 14 mientras que con ambos géneros mantenía para la región de Cataluña un tercero; de esta misma forma para el sureste Asiático pasa un global de tercer lugar a un primero en éste género femenino. La proporción de género para los países en vías de desarrollo se mantiene en una relación para el masculino de quinto lugar contra un séptimo en la condición femenina.^{2, 6-9}

Curiosamente Sandoval Puig¹⁰, en un estudio realizado en La Universitat de Barcelona, en la Facultat de Medicina, entre 1996 y 1999, en un lapso de 30 meses identificó un total de 226 casos incidentes de cáncer de cavidad y/u orofaringe. De la muestra final de 157 pacientes reales encontró una relación H:M de 8:1, manteniendo una edad promedio de 59 años dentro de los límites de registro que fue desde los 37 hasta los 91 años, encontrando

característicamente que la prevalencia dominante se ubicó entre el periodo de la sexta década de edad y, seguida por rangos de menor edad a 50 años; proporción que contrasta con la proporción H:M 2:1 y con la edad característica de 45 años proporcionada por otros autores; respecto a éste último dato, a pesar de que contrasta con otros estudios, también coincide con otros, como lo serían estudios realizados en El sur de Australia, Taiwán, España, Beirut y Los países bajos; donde para los países bajos y el Sur de Australia coincide con la edad promedio en la década de los 60, sin embargo, Taiwán tuvo un gran cambio pasando de estar esta edad promedio en los 50 años de edad en el periodo de 1981 – 1986 a un promedio de edad que va desde los 70 años hasta los 80 en el periodo de 1986 - 1997. Cuadro 1 ^{10 - 16}

CUADRO 1

País	Año	No. Casos	Edad Prom.
Sur de Australia	1977 – 2001	2716	60 - 69 años
Taiwán	1981 – 1986	-----	52 - 53 años
Taiwán	1986 – 1997	-----	70 - 80 años
España	1986 – 1994	2548	60 años
Beirut	1983 – 1994	9364	49 - 52 años
Los países bajos	1993	740	63 años

EDAD PROMEDIO PARA EL Dx DE CÁNCER BUCAL ^{10 - 16}

Como ya hemos mencionado, la incidencia de cáncer es alta entre los adultos mayores, con un promedio de edad diagnóstica de 45 años de edad, la cual se considera como la edad de mayor aportación laboral; esto es particularmente grave dado la gran cantidad de sujetos que entran en procesos de improductividad agravado por que se genera un muy alto coste social que se traduce en un doble costo debido a que la improductividad y su manutención se potencian como carga social. ^{1. 2. 5}

Dado que esta incidencia ha decrecido con respecto a la edad característica de 45 años y que se han encontrado datos de alteraciones morfológicas de las células de la mucosa bucal en personas de alrededor de 35 años de edad se obliga a la búsqueda de la reconfirmación de este dato, y de que los sitios de alto riesgo para la aparición de cáncer de boca incluyen: la superficie ventrolateral de la lengua, la parte anterior del piso de la boca, las encías, los labios; principalmente la comisura y, el paladar blando, debido fundamentalmente a su vulnerabilidad anatómica y fisiológica, por ser precisamente mucosas.^{1,2}

Por otro lado, un reporte de 1991 de la Sociedad Americana de Cancerología de Estados Unidos muestra que 5% de todos los casos de tumores malignos correspondían a tumores de la cavidad bucal mientras que, cerca del 95% de todas las lesiones cancerosas de la boca corresponden a carcinoma de células escamosas. Por su parte en la India se encontró un registro investigativo en el que el cáncer de cavidad bucal es el más frecuente, contrastando con los datos de Gran Bretaña en donde corresponde solamente al 5%, y en EE.UU. sólo el 4% de los casos pertenecen a este tipo mencionado.^{2, 17 - 19}

De todos los registros encontrados, los países en donde existe una mayor incidencia de cáncer oral corresponden a: Francia, Australia y de manera particular a la población negra de las Islas Bermudas; en todos estos casos con preponderancia para el género masculino y, antagónicamente los países de menor incidencia corresponden a: Israel, Japón e Inglaterra. Llama la atención que para el género femenino la máxima incidencia se presenta en los países asiáticos a excepción de Japón, y la menor incidencia abarca al sur de Europa y África.¹⁸

En términos generales para ambos géneros, en Europa se mantiene éste cáncer oral dentro de una elevada incidencia en Francia, Holanda, Italia, Yugoslavia, Hungría, Rumania y el Reino Unido (con excepción de

Inglaterra); también podemos hablar de éste patrón en Australia, mientras que en América, este comportamiento se mantiene en: Brasil, Puerto Rico, Canadá y Estados Unidos; estos países se mencionan en un orden decreciente en cuanto a su incidencia según los reportes registrados. Por su parte en el continente asiático, la India es el país que presenta la mayor incidencia de éste cáncer oral, seguido de Taiwán; mientras que en África, Nigeria para ser precisos, Colombia, y en Europa: Suecia, Polonia, Alemania, el sur de Gran Bretaña, y particularmente en España la incidencia no es elevada aunque claramente va en aumento significativamente y como paradoja, de mayor forma en el género femenino y correspondientemente a grupos de edad cada vez más jóvenes; por esto es precisamente que se ha llamado la atención para realizar estudios de este tipo en los que claramente se marca un desfase con respecto a la típica y característica periodicidad del padecimiento.

(Cuadros 2, 3 y 4)^{5, 8, 18, 20}

CUADRO 2

Países con mayor / menor incidencia de cáncer bucal para el género masculino		
País	Mayor incidencia	Menor incidencia
Francia	X	
Australia	X	
Población negra de las Islas Bermudas	X	
Israel		X
Japón		X
Inglaterra		X

*La mayor o menor incidencia para el género masculino está dada en forma decreciente y en un aspecto muy general.^{5, 8, 18, 20}

CUADRO 3

Continentes con mayor / menor incidencia de cáncer bucal para el género femenino		
Continente	Mayor incidencia	Menor incidencia
Asia (descartando Japón)	X	
Sur de Europa		X
África		X

*La mayor o menor incidencia para el género femenino está dada en forma decreciente y en un aspecto muy general. ^{5, 8, 18, 20}

CUADRO 4

Países con mayor / menor incidencia de cáncer bucal en términos generales para ambos géneros.		
País	Mayor incidencia	Menor incidencia
Francia	X	
Holanda	X	
Italia	X	
Yugoslavia	X	
Hungría	X	
Rumania	X	
Australia	X	
Brasil	X	
Pto. Rico	X	
Canadá	X	
USA	X	
India	X	
Taiwán	X	
Japón		X
España		X
Nigeria		X
Colombia		X

Suecia		X
Polonia		X
Alemania		X
Sur de Gran Bretaña		X

*La mayor o menor incidencia para ambos géneros está dada en forma decreciente y generalizada.
5, 8, 18, 20

Los tumores que se localizan en boca y esófago suelen ser de dos tipos, en función del carácter de las células malignas: carcinomas y adenocarcinomas; los carcinomas de células escamosas (por su forma plana y parecida a una escama), se originan en la capa de células que revisten las paredes internas de la boca y el esófago. En las etapas más tempranas, estos tumores están localizados, y sólo cuando la enfermedad progresa y las células malignas se extienden puede hablarse de cáncer invasivo. Por cuánto a los adenocarcinomas son aquellos tumores que se localizan en las células glandulares (aquellas que segregan líquidos mucosos para el recubrimiento interno de las paredes de los órganos). Cuando la enfermedad se extiende, las células malignas llegan al sistema linfático. Para el caso del cáncer oral, estos ganglios son el canal que permite que las células malignas viajen hasta la región del cuello, aunque también es posible que alcancen otras partes muy diversas del cuerpo (hígado, pulmones, cerebro e incluso huesos), igual que ocurre con los tumores originados en el esófago.^{1, 2, 5}

Una variante del cáncer de cabeza y cuello es el cáncer cutáneo que en general es la forma más frecuente de neoplasia maligna. Se ha estimado, según Robbins¹, que casi la mitad de quienes alcanzan 65 años de edad han tenido o tendrán por lo menos un cáncer cutáneo; entre los cánceres cutáneos un 20% son carcinomas de células escamosas, alrededor de un 70% son carcinomas de células basales y casi el 2% son melanocarcinomas. Los informes estadísticos refieren que más del 90% de los tumores cutáneos frecuentes se manifiestan en cabeza y cuello, por tener una exposición más densa a la luz solar, esta frecuencia es más

alta en las personas que viven en latitudes del sur que en personas que viven al norte dado que conforme se acercan al cinturón ecuatorial existe mayor efecto de la radiación solar, particularmente las radiaciones ultra violeta. Así también, se ha observado que los carcinomas de células escamosas son más desarrollados en sujetos que presentan piel blanca, que son rubios y, que tienen ocupaciones al aire libre; por lo tanto la exposición a la radiación solar es más intensa y más frecuente.^{1, 5.}

Los melanocarcinomas casi siempre surgen en piel, sin embargo algunas veces se han observado en cavidad bucal, esófago, ano, vagina, meninges, conjuntiva o retina, y característicamente la incidencia máxima ocurre entre los 40 y 60 años, siendo que los individuos jóvenes no están exentos de este tipo de carcinomas.¹

En el año de 1999 Parkin nos reportó una observación que corresponde con un 2.6% al cáncer de cavidad oral que, entre los tumores de cabeza y cuello conjunta las regiones de los labios, la boca, la mejilla, la lengua y las glándulas salivales y que otros cánceres también de cabeza y cuello que seguirían a la incidencia mencionada son los de la faringe con un 1.2% y de la nasofaringe con un 0.7%, todos manteniendo la proporción mayoritaria para el género masculino con una razón de 2:1.²¹

Factores de riesgo:

Comenzaremos conceptualizando que "factor de riesgo" es aquella variable que esta presente íntimamente y en concordancia con la aparición y desarrollo de un padecimiento, pudiéndose establecer el supuesto de que dicho factor actúe como promotor del padecimiento por lo que se le determina como factor de riesgo para la aparición de la enfermedad. Para poderlo determinar se hace necesario establecer estudios epidemiológicos que confirmen el supuesto y que incluso se establezca la posibilidad de la ocurrencia de sinergia ante la simultánea actuación de dos o más factores.²²

En general el riesgo de padecer cáncer aumenta con la edad y casi toda la mortalidad ocurre posterior a los 45 años. La incidencia creciente con la edad se puede explicar por la acumulación de mutaciones somáticas relacionadas con la emergencia de neoplasias malignas o bien por la acumulación de factores de riesgo incluyendo la disminución en la competencia inmunitaria que consecuentemente acompaña al envejecimiento y que también está considerado como un factor de riesgo más, de alta probabilidad. De manera natural todo proceso de madurez y consecuentemente de cambio al paso del tiempo conlleva transformaciones bioquímicas y biofísicas que en las células maduras significa un factor de riesgo fisiológico, por lo que la muerte celular programada genéticamente, a lo cual le llamamos apoptosis, puede ser intervenida por externalidades que se convierten en factores de riesgo que alteran los procesos de: desarrollo, reproducción y la aparición de proteínas supresoras. Esta apoptosis se puede ver modificada por múltiples factores que alteren el crecimiento celular y formación de proteínas supresoras, siendo estas alteraciones causales finalmente de la aparición y desarrollo de un proceso neoplásico.^{1, 2, 5, 20, 23}

El reporte de la literatura nos dice refiriéndose a la herencia natural que uno de cada cinco individuos está destinado a padecer el desarrollo de un cáncer por la predisposición hacia algunas formas de cáncer que puede tener una transmisión hereditaria en forma mendeliana, y aumenta la sospecha de que la susceptibilidad heredada también puede desempeñar un papel en la génesis de varios cánceres comunes. Sin embargo, para casi todas las formas de enfermedades malignas, en tan sólo pocos casos, pueden identificarse influencias familiares bien definidas; por lo tanto la mayor parte parece desarrollarse de manera espontánea, y ello supone que son en general por causas ambientales.^{1, 18, 24}

Se hace necesario y conveniente considerar una posible tipología que caracterice a algunos factores de riesgo como probables agentes carcinógenos, pudiendo ser esta probable tipología la siguiente:

- Químicos: Agentes alquilantes, hidrocarburos aromáticos, colorantes, el asbesto, contaminantes de alimentos tales como metales pesados o ácidos orgánicos, etc.
- Radioactividad: Tanto las ionizantes como radiaciones gamma, rayos X, partículas α , como las radiaciones ultravioleta: de modo especial los ultravioleta C (UVC) y los B (UVB), que inducen a la formación de dímeros de timina en el ADN.
- Genéticos: El papel esencial que diversas alteraciones genéticas desempeñan en la oncogénesis se hace evidente mediante los antecedentes familiares como factor de riesgo para el desarrollo de varias neoplasias. Se ha aceptado la existencia de factores que actuarían sobre zonas del código genético que controlan el crecimiento y ciclo de las células, cambiando el mismo mediante mutaciones o activaciones inadecuadas.
- Viral: Existen determinadas enfermedades que favorecen la aparición de ciertos tipos de cánceres, como son: VIH, que favorece la aparición del denominado sarcoma de Kaposi, Las cirrosis y Hepatitis B, que favorecen la aparición del Carcinoma hepatocelular, etc.
- Otros factores: Como edad, sexo, hábitos de alimentación, tabaquismo, alcohol, hábitos higiénicos y estado bucodental, uso de irritantes dentoperiodontales, candidiasis crónica, sífilis, etc.^{1, 2, 5, 8, 25, 26}

Ya se ha señalado anteriormente que entre los factores de mayor riesgo para desarrollar cáncer bucal se encuentran el tabaquismo y el alcoholismo, reforzándose este señalamiento al considerar que 75% de todos los cánceres de boca son causados por alguno o por los dos factores mencionados; sin embargo se deberá recordar que no se conoce con exactitud cómo es que incide este mecanismo en el desarrollo del padecimiento.^{1 - 4, 19, 25, 27 - 29}

La organización mundial de la Salud reporta que la adicción a cigarrillos intensifica el riesgo de padecer el cáncer oral en veces, y que el uso de otros tipos de tabacos especialmente los de pobre calidad como los que comúnmente se consumen en el sudeste asiático como el llamado *bidí* llegan a intensificar el riesgo hasta 36 veces, todo lo cual asegura la relación entre el tabaco y el desarrollo del cáncer. Por otra parte la proporción en la cantidad de consumo aumenta la incidencia de la aparición del cáncer, principalmente de orofaringe en donde histológicamente el carcinoma escamoso es el más frecuente.^{8, 10, 18, 28, 30}

La participación del alcoholismo como factor importante en el cáncer de boca, faringe, laringe, esófago e hígado ha sido de interés reciente en el mundo, ya que se reporta que existen pacientes con cirrosis hepática alcohólica con características atróficas en la mucosa bucal (eritema, pérdida de capas superficiales y glositis) que hacen pensar en la aparición de una tumoración a largo plazo. También se reporta en la literatura que los sujetos que tienden al alcoholismo desarrollan en el corto plazo alteraciones de la mucosa bucal por lo que el riesgo de padecer el mal dentro de la morbilidad y culminar con la muerte existe con mayor posibilidad en estos sujetos. Asociativamente en la mayoría de las poblaciones, especialmente de los países con alto desarrollo económico, un gran porcentaje de los pacientes bebedores de alcohol son habitualmente fumadores, es por obviedad claro el que la existencia de ambos factores, es decir, el fumar y el alcoholismo, desarrollan un sinergismo que se agrava en proporción directa a la cantidad del factor,

por lo que si bien se acepta que cada uno de los factores de manera independiente es suficiente para el desarrollo de la enfermedad, el que actúen ambos es prácticamente una condición indubitable de existencia del fenómeno, considerándose que mínimamente el factor riesgo aumenta en el sinergismo en un 100%.^{2, 8, 18, 26, 29-31}

En algunos países como España, India, China, Inglaterra e Italia se han hecho estudios epidemiológicos en los que los resultados han dado pruebas de que el consumo habitual de alcohol es un factor de riesgo importante para la aparición de cáncer bucal; en México sin embargo, no existen suficientes estudios al respecto, a pesar de que nuestro país ocupa el sexto lugar en el mundo con problemas de alcoholismo. Lo anterior se debe, en parte, a que no existen registros confiables respecto a los problemas de alcoholismo de nuestra población; por lo tanto, no hay datos exactos como para correlacionar si la ingestión de etanol es un factor determinadamente importante en la aparición de cáncer de la cavidad bucal.^{2, 30, 32}

Un factor más, predisponente que poco se ha estudiado, es referido a los aspectos nutricios, ya que existen datos clínicos en los que se manifiesta que en un desbalance del estado nutricional con ingesta baja en frutas y verduras se incide seriamente en la aparición de los cánceres bucales. Así también otras condiciones más de nutrición que también inciden en éste desarrollo, lo son la disfgia ferropénica y la ferropenia que curiosamente han aparecido asociadas al cáncer en pacientes que no presentan problemas de alcoholismo ni tabaquismo, en donde el déficit de hierro favorece la atrofia de la mucosa y disminuye la reparación del epitelio bucal permitiendo entonces el desarrollo del cáncer. También se ha observado que algunas avitaminosis pueden degenerar en un proceso canceroso; tal es el caso de la carencia en la iñgesta de vitamina A cuya función es controlar la diferenciación celular y al no realizarlo

efectivamente provoca alteraciones semejantes a las que ejercen algunos químicos carcinógenos. ^{8, 10, 18, 26}

Se reporta en la literatura que tenemos asociado a la aparición de cánceres el desarrollo de ciertas enfermedades en las que se encuentran concomitantes o como generadores moléculas virales tal como ocurre en el VIH que establece el sarcoma de Kaposi, así como el Virus del Papiloma Humano (VPH), especialmente los subtipos 2, 11 y 16, que también se han encontrado en los cánceres de cabeza y cuello. Llama la atención la relación que se pone de manifiesto con el VPH, de manera particular en los cánceres orales y esto está fundamentado debido a la semejanza de los tejidos tanto de la cavidad oral como del cérvix. Algunos estudios revelan que el VPH actúa como estimulante de los queratinocitos volviéndolos oncogénicos en ratones que han sido expuestos a derivados químicos del alcohol y, otras investigaciones reportan que el VPH subtipo 16 es la molécula viral relacionada estrechamente con el cáncer de cérvix y, relacionada también con algunos cánceres de cabeza y cuello. Gillison³⁵ reporta en sus trabajos la relación etiológica del desarrollo de carcinomas escamosos y el VPH en cabeza y cuello, y fundamenta esta relación con la detección de dos proteínas oncogénicas virales que son la E6 y E7 contenidas en los VPH del tipo 16 y 18, las cuales favorecen la progresión tumoral desactivando al gen p53 y los productos del gen supresor del retinoblastoma, correspondiente a éste último el VPH 18 y el VPH 16 al p53. Estas dos proteínas oncogénicas, la E6 y la E7, permiten la transformación de los queratinocitos humanos fundamentalmente del área genital y dada la semejanza histológica también de las vías aéreo – digestivas superiores (VADS) alterando así las condiciones de regulación del ciclo celular en el desarrollo genético del carcinoma de células escamosas en cabeza y cuello. Por su parte Mork³⁴ asegura que la condición de existencia del VPH subtipo 16 favorece que los pacientes positivos desarrollen cáncer de orofaringe que a su vez desencadenase

otro padecimiento cuyo agente etiológico fuese la misma presencia del
VPH 1, 2, 10, 25 - 27, 33 - 36

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome, como conjunto de signos y síntomas, que característicamente se presentaba de los 45 años en adelante, en la actualidad aparece en edades de 35 años o menos.

Acorde a los registros de reportes epidemiológicos de cáncer bucal se ha encontrado que el perfil de pacientes con un alto factor de riesgo para desarrollar cáncer oral son mayoritariamente de sexo masculino, mayores de 45 años, que tienen hábitos de fumador y que además están asociados a la ingesta de bebidas alcohólicas e irritantes. En años recientes esta relación ha variado, pues la literatura muestra registro de pacientes que han desarrollado cáncer y que no están directamente relacionados con el perfil referido, también se ha observado por un lado, cada factor como tal y por el otro, el tiempo de exposición a dichos factores; en estos pacientes no se han podido relacionar ni se han logrado identificar los factores de riesgo, lo que nos lleva a preguntarnos: si es que ha cambiado el perfil epidemiológico con el paso del tiempo y, cuál sería la tendencia que se está siguiendo, también, si es que sea posible que exista una predisposición genética que permita la activación del cáncer.

La neoplasia maligna mantuvo una prevalencia característica en sujetos con un rango de edad de mayores de 45 años, sin embargo en la práctica clínica reciente se ha evidenciado una considerable amplitud de rango hacia sectores juveniles con o sin factores de riesgo para neoplasias malignas de cabeza y cuello por lo que: ¿Cuáles son las tendencias demográficas (edad y género) de pacientes mexicanos con cáncer de cavidad oral en los últimos 40 años?

JUSTIFICACIÓN.

El presente estudio permitirá, por un lado marcar el corte epidemiológico entre los registros en retrospectiva a lo largo de cuatro décadas con respecto a los casos de nueva creación en los que las posibles respuestas a las interrogantes permitirían desarrollar hipótesis tales como si la actuación de nuevos factores de riesgo afectan a grupos en edades más tempranas o que la vulnerabilidad poblacional está en función de una selección del carácter de susceptibilidad, y por el otro si la incidencia está referida a los aumentos poblacionales de la especie humana haciendo notorios a los casos que proporcionalmente no se registraban por su baja significancia.

Se hace necesario aclarar que el manifestar extrañeza por la detección de una incidencia más allá del margen establecido conlleva la preocupación de que el aumento de casos se hace meritorio de la atención requerida por la salud pública lo cuál conlleva gastos sociales tanto de recursos humanos cómo económicos así resolutivos cómo preventivos que deben de ser atendidos por los gobiernos responsables. La sola prevención ante el crecimiento de los casos justifica *de facto* la importancia que, reportes cómo el presente trabajo anuncien un caso que requiere atención prioritaria. Es así que el continuo aspecto de vigilancia epidemiológica en retrospectiva es de gran importancia ya que mantiene en alerta a los observadores con respecto al comportamiento de un fenómeno que siendo natural cambia de relación en su afectación poblacional, posiblemente a causa de factores de reciente creación como consecuencia de los avances tecnológicos o bien por que la vulnerabilidad poblacional está incrementándose a costa de la debilidad de las fortalezas de la especie humana, por el *modus vivendi* al que se enfrenta la humanidad en los tiempos de la posmodernidad, siendo así que las nuevas costumbres, hábitos alimentarios, de trabajo, medicamentos y hasta de vicios y sedentarismo se incorporan en el

proceso evolutivo y llegan hasta a favorecer la transmisión del fenómeno por condición hereditaria.

OBJETIVO

Describir las tendencias epidemiológicas demográficas en México de pacientes con un diagnóstico de neoplasias malignas de cavidad bucal en un lapso de 40 años durante el período de diciembre de 1963 a diciembre del 2003

TIPO DE ESTUDIO

Retrospectivo.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Todos los expedientes de pacientes que se encuentran registrados durante 40 años en el archivo del servicio de: "Diagnóstico histopatológico del laboratorio de Patología clínica y experimental" DEPIFO, UNAM, desde su creación en diciembre del año 1963 hasta Diciembre 2003.

MUESTRA

Todos los expedientes de pacientes que se encuentran registrados durante 40 años con diagnóstico de "neoplasias malignas de cabeza y cuello" del archivo del servicio de diagnóstico histopatológico del laboratorio de Patología clínica y experimental DEPIFO, UNAM, desde su creación en diciembre del año 1963 hasta Diciembre 2003.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente trabajo es un estudio retrospectivo en el que se identificaron y seleccionaron por conveniencia los archivos que muestren un diagnóstico de cáncer de cabeza y cuello. Se procedió a localizar los cortes histológicos y el diagnóstico se corroboró por expertos clínicos del propio DEPIFO para garantizar la selección correcta de los expedientes de los sujetos requeridos en la hipótesis.

Se eliminaron del análisis aquellos expedientes en los que no se confirmó el diagnóstico de cáncer de cabeza y cuello y sólo se procedió con aquellos que mantuvieron el diagnóstico de neoplasia maligna de cavidad bucal, recolectando datos tales como la edad, el sexo y el diagnóstico y así se creó una base de datos por año.

Se establecieron las tendencias demográficas de edad y género utilizando una prueba de regresión lineal de estimación de la curva temporal (95% de confianza) y se hizo una asociación entre el género, la edad, y el tipo de tumor utilizando una prueba de Regresión logística multivariada ($P < 0.05$ IC 95%).

RESULTADOS

A lo largo de 40 años se registraron 13175 pacientes de los cuales se tomó biopsia a 13035 sujetos; descartándose 140 pacientes al no adecuarse al perfil del objeto de estudio por causas tales como: un mal diagnóstico, molares incluidos, laceraciones, etc.

El promedio de edad de los pacientes incluidos es de 35 años (DE ± 4). Del número total de biopsias 2488 resultaron neoplásicas, lo cual corresponde al 19%; y de éstas 2146 corresponde a la condición benigna (86.3%) y 215 a la maligna (8.6%); el resto, que es de un 5.1% del total de neoplasias, equivalente a 127 casos, correspondió a una condición de premalignidad.

Se encontró que en 1963 la edad promedio de los pacientes a quienes se les tomó biopsia fue de 32 y, después de 40 años, en el 2003 la edad promedio fue de 38, lo cual representa claramente un aumento de 6 años, es decir, hubo un aumento del 18.7% en la edad de los pacientes que llegaban a biopsia. (Gráfica 1, Tabla 1)

En una distribución por género; para el grupo masculino, de un total de 4848 casos la edad promedio fue de casi 33 (DE ± 5); de el número de casos presentados 4848, 975 fueron diagnosticados como neoplasias, lo cual corresponde a un 20.1% del total de biopsias, y de éstas, 824 fueron benignas (84.5%), mientras que 102 fueron malignas (10.5%) y 49 premalignas (5%).

Para éste género se encontró en el año de 1963 una edad promedio de 27.8 años y, en el 2003 de 37.1 años, marcando una diferencia de 10.7 años que podemos decir que representa un aumento en la edad del 33.45%. (Gráfica 2, Tabla 2)

Por cuanto al género femenino se tiene un muestreo de casos de 8187, y el promedio de edad de estos es de 35 (DE ± 5). El 18.5% de los casos diagnosticados para este género femenino correspondiente a un total de 1513 pacientes se clasificó como neoplásico y, consecuentemente de éste total, 1322 casos corresponden a neoplasias benignas (87%), 113 correspondiente a neoplasias malignas (7.5%) y, 78 pacientes a neoplasias premalignas (5.1%).

En éste caso la edad promedio en 1963 fue de 36.2 años y, en el 2003 de 38.4, marcando una diferencia de tan sólo 2.2 años, lo cual significa porcentualmente un aumento del 6%. (Gráfica 3, Tabla 3)

Complementariamente a lo anterior se considera para cada año registrado y su total el promedio de edad por género para los pacientes diagnosticados con neoplasia maligna, respecto a todas las neoplasias, lo cual arroja una sumatoria de 215 sujetos como total presentado en el registro de los 40 años de los cuales 113 corresponden al género femenino representando del total de los pacientes el 52.6%, mientras que el resto de 102 sujetos corresponde al complementario de 47.4%.

Se encontró que el promedio de edad para el género femenino es de 53.1 años mientras que para el masculino lo fue de 52.9 años, lo cual para fines prácticos de interpretación en el presente trabajo resulta ser un diferencial de 0.2 que es definitivamente despreciable, y no incidente.

Hablando de la edad promedio en 1967, para el género femenino fue de 40.1 años contra 46.1 años en el 2003, lo cual indica un aumento en la edad del 14.9%. En el género masculino en el año de 1976 la edad promedio fue de 56 años y, en el 2003 de 65.3, marcando una diferencia de 9.3 años, es decir, se presentó un aumento de edades del 16.6%.

(Gráfica 4, Tabla 4).

Los resultados encontrados para los pacientes con diagnóstico de neoplasia maligna de cabeza y cuello, dentro de todos los pacientes a los cuales se les tomó biopsia, no son estadísticamente significativos ya que $S > 0.05$ (0.35 para el género femenino y 0.16 para el género masculino).

Por cuanto a las edades de los pacientes con diagnóstico de carcinoma tenemos que en el mismo periodo de 40 años aparecen un total de 144 casos de los cuales corresponden 71 para el género femenino y 73 para el género masculino, manteniéndose un promedio de edad para ellas de 56.9 años contra 55.9 años en ellos, lo cual hace un diferencial de 1.0 que tampoco es significativo para los propósitos del presente trabajo.

En el año de 1984 se encontró una edad promedio para el género femenino de 48 años, aumentando para el 2003 19.6 años, llegando así a una edad promedio de 67.6; representando esto un aumento en las edades de los pacientes femeninos con diagnóstico de carcinoma del 40.8%. Para el género masculino la edad promedio encontrada en 1981 fue de 58 años, mientras que en el 2003 fue de 60.8 años, es un contraste muy fuerte respecto a las mujeres, en ellos el diferencial es solamente de 2.8 años, representando un aumento del 4.8%. (Tabla 5)

Por otra parte en el gráfico 5 que corresponde a la edad al momento de diagnóstico de carcinomas de cabeza y cuello, se encuentra que para el género femenino los resultados son estadísticamente significativos ($S = 0.02$), lo que indica un incremento de edad en el transcurso del tiempo para éste género; es decir, que en un corte prospectivo anualizado tendríamos un diagnóstico positivo para edades cada vez mayores.

Es necesario poner atención en el apartado de discusión cómo es que se da una aparente inversión de tendencias, como lo es el que en las mujeres se incremente la edad de diagnóstico más acentuadamente que en el género masculino considerando concluyentemente que los

indicadores para ambos casos tienden a marcar aumentos a diferente ritmo que, como ya se dijo, se intensifica considerablemente para el sector femenino.

A diferencia del género femenino, para el masculino los resultados no son estadísticamente significativos ($S = 0.30$), por lo que la tendencia marcada se considera no veraz. (Gráfico 5)

El gráfico 6 que muestra el número de casos diagnosticados con neoplasia maligna por género representa que los resultados tanto para femeninos como masculinos son estadísticamente significativos ($S = 0.0$ para ellas y $S = 0.006$ para ellos), lo cual representa la certeza absoluta de la tendencia del número de casos en aumento con el paso de los años para ambos géneros, y permitirá establecer en la discusión la conclusión de validez total en las tendencias resultantes. (Gráfico 6)

En la gráfica 7 se observa el número de casos con diagnóstico de carcinoma por género, mostrándose que, estadísticamente, los resultados son significativos ($S = 0.002$ para femeninos y $S = 0.003$ para masculinos), lo cual permite visualizar que existe un comportamiento uniforme y confiable para ambos géneros con una ligera predominancia en el masculino. (Gráfico 7)

DISCUSIÓN

Dado el número total de pacientes registrados en un corte retrospectivo de 40 años, y haber tomado como muestra a 13175 pacientes descartando a 140 se encuentra como dato que requiere atención especial el promedio de edad de los pacientes incluidos, el cual resultó ser de 35 años que contrasta con el referido en el marco teórico de 45 años^(1, 2, 5) o números cercanos según las poblaciones en el universo reportado; sin embargo para México, en el centro de acopio de estos casos hay total representatividad y es comprensible que se manifieste un promedio como éste como característica precisamente de nuestra población. El 19% de los 13035 casos son neoplasias, de las cuales el 8.6% (215) son malignas, lo cual representa estimativamente un porcentaje que, de acuerdo a un criterio médico arbitrario, al ser menor del 10% se considera de aparición moderada – baja de la enfermedad en la población, sin que ello pueda interpretarse como una condición de poca o nula atención hacia este factor, es precisamente este porcentaje el que nos ocupa de manera prioritaria en forma de una vigilancia epidemiológica a fin de mantener en alerta cualquier cambio que se dé en el número de casos presentados para poder intervenir en el supuesto necesario.

En el marco teórico referencial la proporcionalidad H:M de aparición del padecimiento es marcadamente distinta entre las variadas poblaciones registradas, teniendo desde un 2:1 en USA⁽⁶⁾ hasta un 7:1 en España⁽¹⁰⁾ y en promedio 3:1 en Buenos Aires⁽¹⁹⁾; así, en la población que nos ocupa, con un total de 975 casos neoplásicos para el género masculino, 102 resultaron malignas representando el 10.5% y 49 premalignas representando el 5 % mientras que para el género femenino se obtuvo un dato de 1513 pacientes con neoplasia de los que 113 correspondieron en malignidad siendo un 7.5% del total positivo y al cual se le consideran 78 casos más de premalignidad correspondiendo al 5.1% por lo que de manera concluyente, para éste último hay una concordancia por género

mientras que se evidencia un diferencial de 10.5% hombres a 7.5% mujeres, es decir, hay una brecha de tres unidades que caracteriza el diferencial de los géneros; ello representa que la relación formal para el total de biopsias tomadas H:M es de 1.4:1. Para el caso de la condición de neoplasia maligna con un total de 215 sujetos de los cuales 113 son femeninos y 102 masculinos nos da una porcentual de 52.6 y 47.4 respectivamente lo que permite encontrar la relación formal para el total de casos de malignidad por género H:M en 0.9:1 lo que para nuestra apreciación no representa diferencia significativa y entonces podemos hablar de una relación en números absolutos de 1:1 en éstos casos de neoplasias malignas en esta población objeto de estudio.

Igualmente para el promedio de edad correspondiente a la malignidad el promedio de edad femenino de 53.1 años es perfectamente equiparable al promedio de edad masculino de 52.9 años, lo que permite entender que específicamente en esta condición de cáncer la edad se mantiene en la misma proporción para los géneros; esto sumado a la proporción de género en malignidad nos llama la atención por que en ambos datos la relación H:M es de 1:1.

Considerando el diagnóstico de carcinoma en el mismo periodo de años se encuentran 144 casos y curiosamente casi el 50% se distribuye entre los géneros ya que 71 corresponde al género femenino y 73 para el masculino lo que coligado a los datos del párrafo anterior nos permite seguir observando una equiparabilidad en ésta condición de género; sin embargo, el promedio de edad se desplaza en una unidad ya que para ellas lo fue de 56.9 años contra 55.9 en ellos pero, nuevamente consideramos que ese diferencial de una unidad no es significativo y por lo tanto se sigue manteniendo la equiparabilidad proporcional de los géneros.

El análisis de tendencias demográficas de carcinomas de cavidad bucal mostró un aumento para el género femenino particularmente intenso en la última década, no así para el género masculino ya que en la curva lineal la diferencia entre los primeros años y los últimos es relativamente pequeña. En ambos casos aún cuando en el masculino no fue significativo, el aumento de los casos se refiere al margen de edad superior al igual que para el género femenino, sólo que éste último, como ya se mencionó, con mucho más intensidad; lo cual es estadísticamente significativo $S = 0.02$. Este dato nos brinda la confiabilidad necesaria lo que nos permitiría preconcluir que prospectivamente existe una tendencia a establecer diagnóstico a una edad mayor. Curiosamente para el género masculino en el mismo caso de carcinomas $S = 0.3$, Por lo que estadísticamente no es significativo.

Por lo tanto el señalamiento que hacemos con respecto a la edad presentada en el momento de diagnóstico de carcinoma de cabeza y cuello es referido a la aparente inversión de tendencias, dado que en las mujeres se incrementa la edad de diagnóstico de una manera totalmente acentuada con respecto al género masculino.

Analizando el número de casos con neoplasia maligna también por género encontramos que para el femenino $S = 0.00$ y para el masculino $S = 0.006$, por lo que la validez total de las tendencias resultantes se da específicamente para los casos diagnosticados con neoplasia maligna, en ambos géneros, siguiendo con la condición de equiparabilidad que curiosamente se ha manifestado en este trabajo.

En el caso de carcinomas, analizados por género, se dio un número de casos de 71 femeninos y 73 masculinos, la tendencia de número de casos diagnosticados por año (incidencia) muestra una significancia estadística de $S=0.002$ para el género femenino y de $S = 0.003$ para el género masculino.

CONCLUSIONES

- El promedio de edad de la muestra total fue de 35 años. Por género los hombres tuvieron una edad de 33 y las mujeres de 35. En función del género, las mujeres muestran mayor promedio de edad al momento del diagnóstico que los hombres.
- En relación a los pacientes con cáncer, el promedio de edad fue de 51.6, para las mujeres fue de 53.1 y para los hombres de 52.9; por lo tanto, el promedio de edad para las mujeres al momento del diagnóstico es ligeramente mayor a la de los hombres.
- Las neoplasias malignas se presentan con ligeramente mayor prevalencia en el género femenino, y muestran una tendencia a aumentar su edad de diagnóstico en función del tiempo.
- Específicamente para el carcinoma el promedio de edad para el género masculino fue de 55.9 años, y para el género femenino de 56.9 años.
- Por cuanto al diagnóstico de carcinoma de cabeza y cuello la tendencia para el género femenino es que la edad en que se presenta se está incrementando temporalmente ($S < 0.05$).
- Con excepción del punto anterior todos los demás datos de la edad al momento de diagnóstico, tanto de neoplasias malignas como de carcinomas de cabeza y cuello no fueron estadísticamente significativos.
- Existe una tendencia de incremento en el número de casos de cáncer, carcinoma, en función del tiempo. Que es estadísticamente significativa ($S < 0.05$).

- Se debe mantener una vigilancia epidemiológica que permita tener bajo control este padecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

(En estricto orden de aparición)

1. Robbins, S. "Patología Humana". 5° ed. Ed. Interamericana. México 1995. Pp. 175 – 221
2. Bueno C, A; Gutiérrez S, J; Morales G, J. A. "El consumo de etanol incrementa los riesgos de cáncer bucal". Artículo de revisión. *Med Int Mex* 2004; 20:221-6
3. Oliver, R. "Patología general". Ed Manual Moderno. México D.F. 1999
4. Rojas, O. "Inmunología de memoria II" Ed. Médica Panamericana. Ed 2°. México D.F. 2000
5. Pindborg J. J. "Cáncer y precáncer bucal". Ed Panamericana. Argentina . 1981.
6. Parkin DM; Pisani P; Ferlay J. "Estimates of the worldwide incidence of eighteen major cancers in 1985". *Int J Cancer* 1993; 54: 1 – 13.
7. Pisani P; Parkin DM; Ferlay J. "Estimates of the worldwide mortality from eighteen major cancers in 1985. Implications for prevention and projections of future burden." *Int J Cancer* 1993; 55: 891 – 903.
8. Nieto A., Ramos MR. "Rising trends in oral cancer mortality in Spain, 1975-1994". *J Oral Pathol Med. Mar; 31(3): 147-52. 2002.*
9. Shahrour MS. "Cancer of the jaw and oral cavity in the Syrian Arab Republic: an epidemiological study". *J. East Mediterr Health. 2005 May;11(3):273-86*
10. Sandoval P, M. "Papel pronóstico de los factores clínicos y epidemiológicos en una cohorte de pacientes con cáncer de cavidad oral y orofaringe". Tesis Doctoral. Universitat de Barcelona. Facultat de Medicina. Barcelona, España 2003.
11. Lin YS, Jen YM, Wang BB, Lee JC, Kang BH. "Epidemiology of oral cavity cancer in Taiwan with emphasis on the role of betel nut chewing". *J. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2005; 67(4):230-6.*

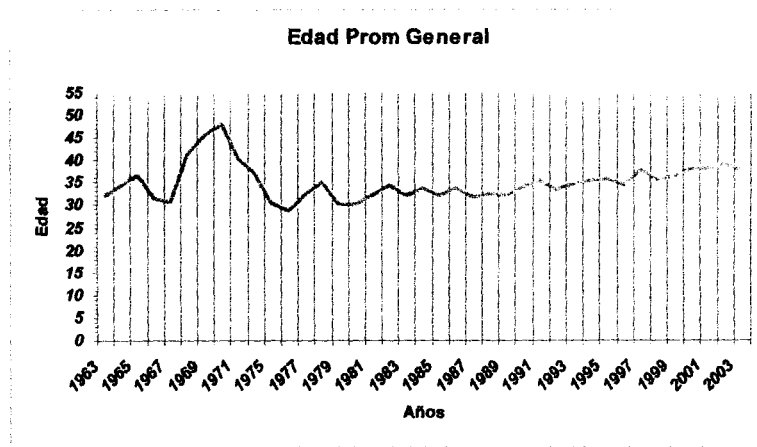
12. Lam L, Logan RM, Luke C. "Epidemiological analysis of tongue cancer in South Australia for the 24-year period, 1977-2001". *Aust Dent J.* 2006 Mar; 51(1):16-22.
13. Tsay CH, Chiu CH. "An epidemiological study of oral cancer in Taiwan". *J. Zhonghua Ya Yi Xue Hui Za Zhi.* 1990 Sep; 9(3):104-15.
14. Izarzugaza MI, Esparza H, Aguirre JM. "Epidemiological aspects of oral and pharyngeal cancers in the Basque Country". *J Oral Pathol Med.* 2001 Oct; 30(9):521-6.
15. Adib SM, Mufarrij AA, Shamseddine AI, Kahwaji SG, Issa P, el-Saghir NS. "Cancer in Lebanon: an epidemiological review of the American University of Beirut Medical Center Tumor Registry (1983-1994)". *J. Ann Epidemiol.* 1998 Jan; 8(1):46-51.
16. Jovanovic A, Schulten EA, Kostense PJ, Snow GB, van der Waal I. "Squamous cell carcinoma of the lip and oral cavity in The Netherlands; an epidemiological study of 740 patients". *J Craniomaxillofac Surg.* 1993 Jun; 21(4):149-52.
17. Scully C.; Bedi R. "Ethnicity and Oral Cancer". *Lancet Oncol.* Nov; 1:135 – 136. 2000
18. Borrás J.M; Borrás J; Viladiu P; Bosch F, X. "Epidemiología y prevención del cáncer en Cataluña". Barcelona. Julio 1997 Pp 1975-1992.
19. Brandizzi D, Chuchurru JA, Lanfranchi HE, Cabrini RL. "Analysis of the epidemiological features of oral cancer in the city of Buenos Aires". *J. Acta Odontol Latinoam.* 2005; 18(1):31-5.
20. Conway DI, Stockton DL, Warnakulasuriya KA, Ogden G, Macpherson LM. "Incidence of oral and oropharyngeal cancer in United Kingdom (1990-1999)-recent trends and regional variation". *J. Oral Oncol.* 2006 Jul; 42(6):586-92. *Epub* 2006 Feb 15.

21. Parkin M., Pisani P., Ferlay J. "Estimates of the Worldwide Incidence of 25 Major Cancers in 1990". *Int. J. Cancer: 80, 827-841 (1999)*.
22. Moreno, Sánchez, Galceran, Borràs, Borràs, Bosch. "Riesgo de enfermar y morir por cáncer en Cataluña". *Med Clin (Barc) 1998; 110: 86-93*.
23. Silverman Jr. "Oral Cancer". 4th Edition. 1998. B.C. Decker Inc. Hamilton. London. American Cancer Society.
24. Goldstein AM, Blot WJ, Greenberg RS, Schoenberg JB, Austin DF, Preston-Martin S, Winn DM, Bernstein L, McLaughlin JK, Fraumeni JF Jr.
"Familial risk in oral and pharyngeal cancer". *Eur J Cancer B Oral Oncol. 1994 Sep; 30B (5):319-22*.
25. Mohar, A; Frías - Mendivil, M; Suchil-Bernal, L; Mora M, T; De la Garza, J. G. "Epidemiología descriptiva de cáncer en el Instituto Nacional de Cancerología de México". *salud pública de méxico / vol.39, no.4, julio-agosto de 1997*
26. De Vita. "Cáncer principles and practice". 5th edition. (735-740;771-793)
27. Sugerman P.B., Martin C.J. "Prevención del cáncer de boca". *Current Medical Literature. ORL. Vol. 1. N° 2, 2000*.
28. Yang YH, Chen CH, Chang JS, Lin CC, Cheng TC, Shieh TY.
"Incidence rates of oral cancer and oral pre-cancerous lesions in a 6-year follow-up study of a Taiwanese aboriginal community". *J Oral Pathol Med. 2005 Nov;34(10):596-601*
29. Idris AM, Prokopczyk B, Hoffmann D. "Toombak: a major risk factor for cancer of the oral cavity in Sudan". *J. Prev Med. 1994 Nov;23(6):832-9*
30. Thomas G, Hashibe M, Jacob BJ, Ramadas K, Mathew B, Sankaranarayanan R, Zhang ZF. "Risk factors for multiple oral premalignant lesions". *Int J Cancer. 2003 Nov 1;107(2):285-91*.
31. Robbins. "Patología estructural y funcional". 3ª edición. Nueva Ed. Interamericana. México D.F. 1987. Pp. 209-211, 441-.

32. Homann N, Tillonen J, Rintamaki H, Salaspuro M, Lindqvist C, Meurman JH. "Poor dental status increases acetaldehyde production from ethanol in saliva: a possible link to increased oral cancer risk among heavy drinkers". *J. Oral Oncol.* 2001 Feb;37(2):153-8
33. Wong D., Münger K., "Association of Human Papillomaviruses With a Subgroup of Head and Neck Squamous Cell Carcinoma". *J Natl Cancer Inst, Vol 92, N° 9, May 3, 2000.*
34. Mork J., Lie K., Glattre E., Hallmans G., Jellum E., Koskela P., Moller B., Pukkala E., Schiller J., Youngman L., Lehtinen M., Dillner J. "Human Papillomaviruses Infection as a Risk Factor for Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck". *N Engl J Med* 2001; 344: 1125-31.
35. Gillison M., Koch W., Capone R., Spafford M., Westra W., Wu L., Zahurak M., Daniel R., Viglione M., Syner D., Shah K., Sidransky D. "Evidence for a Causal Association Between Human Papillomavirus and a Subset of Head and Neck Cancers". *J Natl Cancer Inst* 2000; 92:709-20.
36. Syrjanen S. "Human papillomavirus (HPV) in head and neck cancer". *J Clin Virol.* 2005 Mar; 32 Suppl 1:S59-66.
37. Engeland A, Borge T, Haldorsen T, Tretli S. "Use of multiple primary cancers to indicate associations between smoking and cancer incidence: an analysis of 500,000 cancer cases diagnosed in Norway during 1953-93". *Int J Cancer.* 1997 Feb 7;70(4):401-7
38. Chhabra SK, Souliotis VL, Kyrtopoulos SA, Anderson LM. "Nitrosamines, alcohol, and gastrointestinal tract cancer: recent epidemiology and experimentation". *J. In Vivo.* 1996 May-Jun;10(3):265-84.

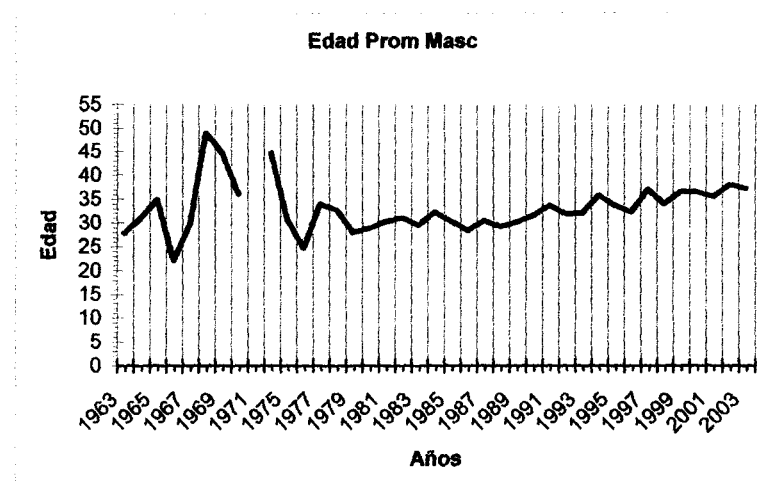
ANEXO DE GRÁFICAS

GRÁFICO 1



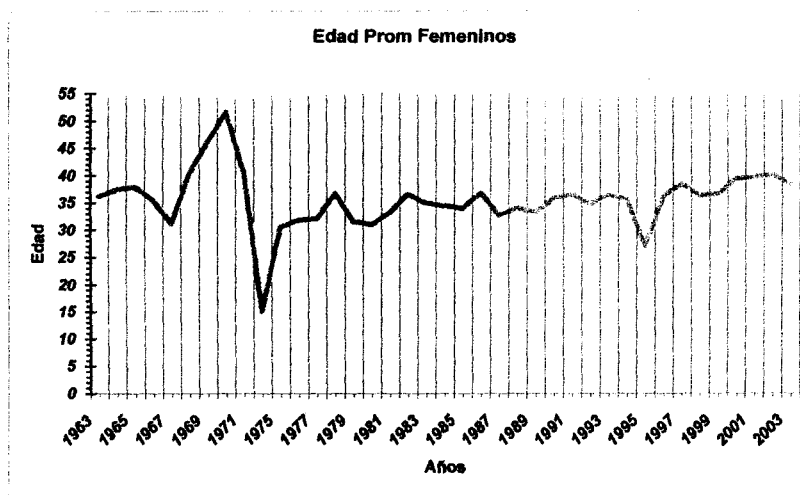
* Edades promedio por año de los pacientes masculinos y femeninos que se presentaron para biopsia entre los años 1963 y 2003.

GRÁFICO 2.



* Edades promedio por año de los pacientes masculinos que se presentaron para biopsia entre los años de 1963 y el 2003.

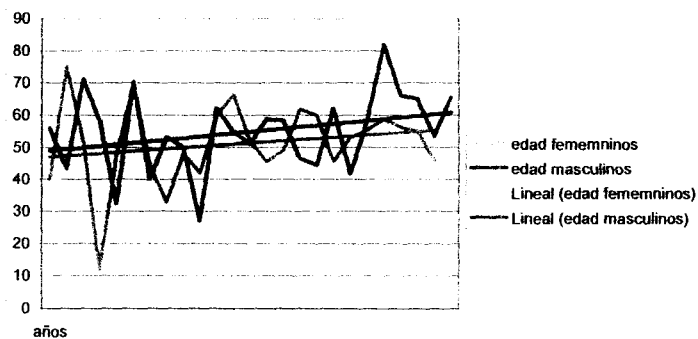
GRÁFICO 3



* Edades promedio de los pacientes femeninos que se presentaron para biopsia entre los años de 1963 y el 2003.

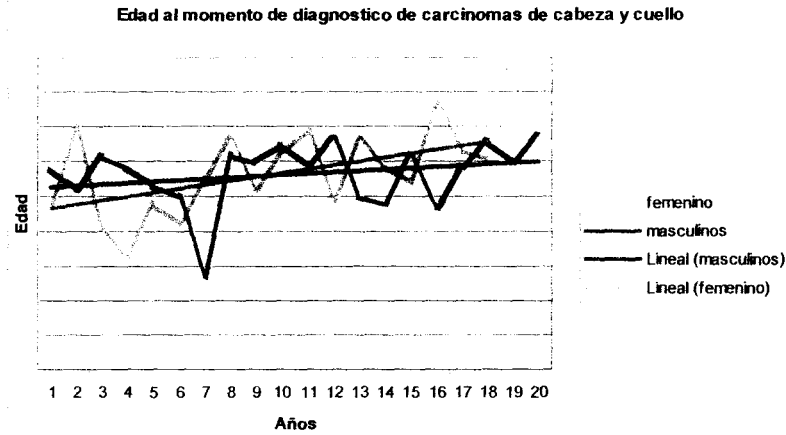
GRÁFICO 4

Edad al momento de diagnóstico de neoplasias malignas de cabeza y cuello



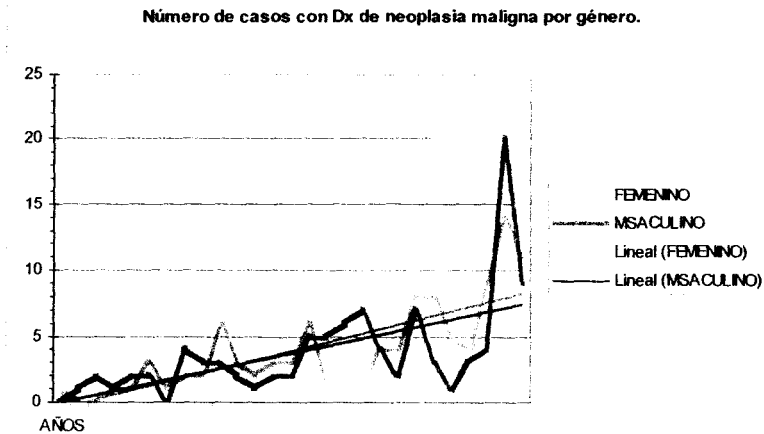
* Gráfica comparativa de las edades de los pacientes masculinos y femeninos al momento de diagnóstico de neoplasias malignas de cabeza y cuello. Se muestran las tendencias para cada género, las cuales no son estadísticamente significativas $S > 0.05$ ($S = 0.3$ para el sexo femenino y $S = 0.1$ para el masculino).

GRÁFICO 5



* Gráfico comparativo de las edades promedio de los pacientes masculinos y femeninos al momento del diagnóstico de carcinomas. La tendencia para el género femenino es estadísticamente significativa: $S < 0.05$ ($S = 0.02$), y para el género masculino la tendencia no es estadísticamente significativa ($S = 0.3$).

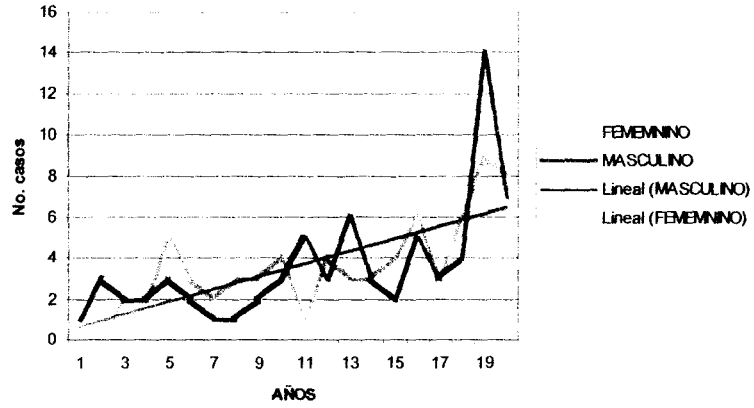
GRÁFICO 6



* Gráfico comparativo por género del número de casos con Dx de neoplasias malignas que se presentaron a lo largo de 40 años. Se muestra que las tendencias son estadísticamente significativas tanto para el género masculino como para el femenino ($S = 0.006$ y $S = 0.00$ respectivamente).

GRÁFICO 7

Número de casos con Dx de carcinoma por género



* Gráfico comparativo por género del número de casos presentado a lo largo de 40 años con Dx de carcinoma. Se muestra que las tendencias son estadísticamente significativas para ambos géneros: $S = 0.003$ para masculinos y $S = 0.001$ para femeninos.

ANEXO DE TABLAS

TABLA 1: Datos de todos los pacientes que se presentaron para biopsia: No. total de pacientes, edad promedio, No. de biopsias, No. de neoplasias y su clasificación.

AÑO	No. Tot De Pac	Edad Prom	No. Tot de biops	Neoplasias	benignas	malignas	pre malignas
1963	100	32.1	100	16	16	0	0
2003	1021	37.9	1014	171	144	20	7
DIF =		+ 5.8					
TOT.	13175	35	13035	2488	2146	215	127
		(DE ±4)		19.00% de 13035	86.30% de 2488	8.60% de 2488	5% de 2488
General							

TABLA 2: Datos de los pacientes masculinos que se presentaron a biopsia.

AÑO	Masc biops	Edad Prom	neoplasias	benignas	malignas	pre malignas
1963	45	27.8	6	6	0	0
2003	386	37.1	60	48	9	3
DIF =		+ 9.3				
TOT.	4848	32.9	975	824	102	49
		(DE ±5.2)	20.10% de 4848	84.50% de 975	10.50% de 975	5% de 975
Masculinos						

TABLA 3: Datos de los pacientes femeninos que se presentaron a biopsia.

AÑO	Fem Biops	Edad prom	neoplasias	benignas	malignas	pre malignas
1963	55	36.2	10	10	0	0
2003	628	38.4	111	96	11	4
DIF =		+ 2.2				
TOT.	8187	35.5	1513	1322	113	78
		(DE ±5.4)	18.50% de 8187	87% de 1513	7.50% de 1513	5.10% de 1513
Femeninos						

TABLA 4: Promedio de edades de los pacientes al momento de diagnóstico de neoplasia maligna

Edades de los pacientes con Dx de neoplasia maligna

AÑO	TOTAL	FEM	PROM EDAD	MASC	PROM EDAD
1967	1	1	40.1	0	
1976	1	0		1	56
2003	20	11	46.1	9	65.3
DIF=			+ 6	+ 9.3	
TOT	215	113	53.1	102	52.90769231
		52.60% de 215	(DE ±9.7)	47.40% de 215	(DE ±14.8)

TABLA 5: Promedio de edades al momento de diagnóstico de carcinoma.

Edades de los pacientes con Dx de carcinoma

AÑO	TOTAL	FEM	PROM EDAD	MASC	PROM EDAD
1981	2	0		2	58
1982	3	0		3	52
1984	4	2	48	2	61.5
2003	15	8	67.6	7	60.8
DIF =			+ 19.6	+ 2.8	
TOT	144	71	56.9	73	55.9
		49.30% de 144	(DE ±11.9)	50.70% de 144	(DE ±8.9)

ESQUEMA SIMPLIFICADO DE LAS TABLAS 1 – 5

