



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE LOS TUMORES DE CABEZA Y CUELLO DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO “DR. EDUARDO LICEAGA” EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE 2016 – 2018.

Tesis de Postgrado
Para obtener el título de la Especialidad en:
Cirugía Oncológica.

PRESENTA:
DR. ERWIN JOSE AGUILAR ORDUÑO

Profesor Titular:

Dr. Carlos Alberto Lara Gutierrez
Cirujano Oncólogo.

Asesor de Tesis:

Dr. Carlos Alberto Lara Gutierrez
Cirujano Oncólogo.

CIUDAD DE MEXICO

JUNIO 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mi familia, amigos y maestros, quienes fueron un gran apoyo emocional durante el desarrollo de este trabajo y que me ayudaron a concluir un paso más de mi carrera profesional.

A mis padres y tías en especial, que nunca desistieron al enseñarme, a pesar de no ser el mejor alumno.

A mi madre, que esta en el cielo, la cual nunca ha dejado de apoyarme y guiarme por el camino correcto.

A mis hermanos, por quererme y creer en mí.

Al Dr. Arturo Del Valle Rivera, por compartirme sus conocimientos y apoyo desinteresado.

A ellos, que continúan depositando su esperanza en mí...

ÍNDICE

<i>Parte</i>	<i>Página</i>
Introducción	5
Marco teórico y antecedentes	7
Pregunta de investigación	22
Hipótesis	22
Objetivos	23
Justificación	24
Material y métodos	25
Diseño del estudio	25
Población de estudio	26
Definición operacional de variables	27
Técnicas y procedimientos	29
Análisis estadístico	29
Consideraciones éticas	30
Cronograma de actividades	30
Resultados	31
Discusión	36
Conclusiones	38
Referencias bibliográficas	39
Anexos	46

INTRODUCCIÓN

El cáncer de cabeza y cuello (CCYC) comprende un grupo heterogéneo de neoplasias malignas del tracto aerodigestivo superior que representan la séptima causa más común de cáncer a nivel mundial²⁶, y la novena cuasa más común de cáncer cáncer en los Estados Unidos²⁷. En México, estas malignidades se encuentran representando el 17.6% (108.064) según el RNHM expuestas en el año 2002.²⁸ De estas neoplasias, el grupo que debemos mencionar en primer instancia por su frecuencia son los carcinomas no melanocíticos de la piel, con un 62% de los tumores de esta región, seguido de las neoplasias del tracto aerodigestivo con un 12% de frecuencia y un tercer grupo constituido neoplasias malignas de la glpandula tiroides con un 10%.³⁰ El grueso de los CCYC son carcinomas de células escamosas (CCE), con más de 54,000 casos nuevos por años y con 12 mil muertes atribuibles a esta enfermedad.²⁹

Hay dos causas principales para desarrollar CCYC: (1) consumo de tabaco y alcohol, y (2) el virus del papiloma humano (VPH), una infección de transmisión sexual³. Históricamente, la mayoría de los CCYC han sido causados por el tabaco y el alcohol, pero esto ha cambiado en la última década, el VPH ha sido reconocido como otra causa importante de CCYC. La edad avanzada y el ser portador o no de la infección presentan una mayor incidencia en hombres que en mujeres; sin embargo, cada uno tienen perfiles únicos en cuanto a factores de riesgo, factores pronósticos y tendencias en la incidencia.²²⁻²³ Los pacientes con CCYC-HPV (+) tienen un pronóstico significativamente mejor en comparación con aquellos con CCYC negativos para HPV.³¹ El CCYC está aumentando y la disminución en la prevalencia del tabaquismo es paralela a la decreciente incidencia de CCYC negativo para HPV.³² Globalmente, las tendencias de incidencia de HNC varían ampliamente según el país, lo que refleja las diferentes tendencias en el consumo de tabaco, alcohol y normas sexuales en todos los países.³³

La literatura de la epidemiología de CCYC previo al 2005 no distinguía entre CCYC-VPH (-) y CCYC-VPH (+), esto limitaba la interpretación de las tendencias epidemiológicas, la investigación reciente ha ampliado en gran medida nuestra comprensión del papel del VPH en CCYC.

Varios factores contribuyen a la disparidad racial, que incluyen: estado socioeconómico y barreras culturales³⁴, apoyo social³⁵, situación laboral, factores genéticos³⁷, el estado de aseguranza del servicio médico³⁶ y las diferencias en el tratamiento. Las barreras socioeconómicas y la falta de apoyo social pueden causar retrasos y pausas en el tratamiento, lo que conduce a diferencias y deficiencias en la eficacia del tratamiento³⁸. Los retrasos en el tratamiento pueden describirse como retrasos en el diagnóstico, retrasos en el inicio del tratamiento y retrasos en la finalización del tratamiento³⁹. Estas demoras pueden conducir a la progresión de la enfermedad, y a déficits de control local⁴⁰.

El propósito de nuestro estudio es determinar la incidencia de los diferentes tipos de CCYC vistos por primera vez en el Servicio de Tumores de Cabeza y Cuello del Hospital General de Médico Dr. Eduardo Liceaga; el tiempo transcurrido entre esta cita de primera vez y el inicio de tratamiento, así como el tiempo de espera requerido para la emisión del reporte histopatológico.

Nuestro objetivo es identificar los factores que pueden contribuir al retraso en el inicio de tratamiento, de modo que se puedan desarrollar métodos y directrices para proporcionar un mejor pronóstico en esta población.

MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

Definición, tipos y epidemiología del cáncer de cabeza y cuello.

Epidemiología.

El cáncer de cabeza y cuello (CCYC) representa el séptimo cáncer más común del mundo¹³, el cual ha aumentado su frecuencia en la última década, se estima que mundialmente existen 680 mil nuevos casos, y un poco menos de la mitad mueren a causa de la misma. Esto ha convertido a este padecimiento en un problema de salud pública, por lo que el estudio de esta patología es de relevancia estadística¹¹.

Contamos con estadística que no se ha renovado en los últimos 6 años, GLOBOCAN, nos informa que 320 mil muertes se debieron a esta neoplasia, encontrándose México dentro de los primeros 5 en incidencia en América Latina¹⁸. El incremento en la incidencia y prevalencia de esta entidad converge en el cambio de patrones en las prácticas sexuales, así como el aumento del consumo de alcohol y tabaco⁴.

Mundialmente, el cáncer de cabeza y cuello representa el 4 - 5% de todos los cánceres¹⁶, teniendo como zona más afectada la cavidad oral, que abarca más del 40%, seguida de laringe con 25%, orofaringe e hipofaringe del 15%, glándulas salivales 7%, rinofaringe 4%, melanoma cutáneo, tiroides y tejido conectivo en el 3%, sin embargo existen algunas variaciones en cuanto a su frecuencia dependiente del área geográfica⁸.

En México estas neoplasias malignas representan el 17.6% de la totalidad de los carcinomas reportados en el Registro Histopatológico de las Neoplasias en México (RHNM) del 2002.⁷

La mortalidad es difícil de conocer, ya que no se cuenta con dicho reporte, sin embargo, se estiman las siguientes cifras en el trabajo de Tirado-Gómez y Granados (2007): cavidad bucal 62.4%, laringe: 93%, bucofaringe cerca del 100%, hipofaringe 94%, nasofaringe 83% y, fosas nasales y senos paranasales 47%.⁷

Es bien conocida la constante relación que existe en la presentación de las estirpes histológicas, siendo el 95% para los carcinomas epidermoides, mientras que el 4% de los restantes, los comprenden las neoplasias de glándulas salivales¹⁵.

Se le conoce como vías aerodigestivas superiores (VADS) a la mucosa que recubre a las diferentes estructuras del área de cabeza y cuello, la cual representa el 85% de los cánceres de la región, mientras que el restante 15% está conformado por tumores en glándula tiroides, piel, huesos del esqueleto facial, cartílagos y partes blandas⁵.

De estas regiones, el grupo más importante por su frecuencia (62%) lo representan los carcinomas de piel no melanocíticos, seguido de las neoplasias de VADS con un 12% y finalmente glándula tiroides con un 10%.⁷

La incidencia del CCYC en general, es tres veces mayor en hombres que en mujeres, esta varía de 2:1 hasta 15:1¹¹, sin embargo, con el incremento en el hábito tabáquico de la mujer, esta proporción ha cambiado ligeramente a favor del sexo femenino⁵.

Factores de Riesgo.

Existen dos causas primarias para el CCYC: el consumo de tabaco y alcohol, de los cuales se acusa hasta el 85-90% de los casos como factores causales¹¹; y el virus del papiloma humano (VPH). Históricamente la mayoría de los cánceres han sido causados por los dos primeros, sin embargo, en la última década esto ha

cambiado. Los factores de riesgo para el CCYC incluyen algunos factores de riesgo comunes asociados tanto para los pacientes con positividad a el virus de papiloma humano negativo como para aquellos con negatividad al mismo³.

Dentro de los factores de riesgo de mayor importancia para desarrollar CCYC se encuentran el uso de tabaco con un riesgo relativo (RR) de 4-5 para desarrollar cáncer de cavidad oral, orofaringe e hipofaringe¹⁹; 1.54 para el carcinoma laríngeo; el uso de alcohol con un RR de 2, sobretodo para el cáncer de hipofaringe²⁰, quien presenta un sinergismo importante al usarlo junto con el tabaco, propiciando un RR mayor de 35²¹; infección por VPH²⁴; sexo masculino con RR 2-3²²; edad avanzada y el uso de nuez de betel²³. A continuación, se presentarán los principales factores de riesgo para los diversos sitios anatómicos en el área de cabeza y cuello.

Los *carcinomas de piel* son tumores frecuentes, cuyo principal factor de riesgo es la exposición a la luz solar, de estos, los rayos ultravioleta tipo B son los que presentan mayor efecto mutagénico sobre el ADN celular, específicamente formando dímeros de timidina, que causan falla en la reparación del ADN por el gen p53.⁷ Estos tumores suelen encontrarse en las áreas expuestas al sol: frente, dorso nasal, mejillas, cuero cabelludo, pabellones auriculares y región periocular.¹² Las personas de piel blanca, cabello rojizo o rubio y ojos azules presentan un riesgo relativo 2-5 veces mayor de padecer cáncer de piel con respecto a las personas con piel oscura.⁷ Los tipos histológicos más comunes son el Carcinoma Basocelular (CBC), con un 60% de frecuencia y que representa un bajo grado de malignidad al presentar un crecimiento lento y prácticamente ausencia de metástasis.⁴⁶ Lo carcinomas epidermoides (SCC) son tumores más agresivos, por su alta capacidad de diseminación linfática, hematógica y por continguidad; pueden desarrollarse en piel, mucosas y en áreas de transición. El melanoma, tumor altamente maligno por su agresividad, que se origina de los melanocitos, ubicados en epidermis, dermis y mucosas.

Los *tumores de la cavidad oral* suelen desarrollarse hasta en el 50% en el borde lateral de la lengua; en el piso de la boca o en el pilar amigdalino anterior. El 95% de ellos son SCC; con respecto a los tumores de la orofaringe, el 90% son SCC y el 50% se presentan en las amígdalas; de los tumores malignos de la hipofaringe el 95% son SCC.⁸

De los *cánceres de laringe* su gran mayoría son SCC (99%), y el resto lo representan adenocarcinomas, sarcomas, linfomas, condrosarcomas, etc. Los cánceres de laringe constituyen el 1-2.5% de las neoplasias malignas y hasta el 30-40% de los tumores malignos de cabeza y cuello.⁴⁷ La presentación de estas neoplasias malignas por subsitio son del 60% originados en la supraglotis, un 38% en la glotis y un 2% en la subglotis, con una proporción de hombres 9/1 frente a las mujeres.⁸ Existen casos poco usuales, en los que no se cuenta con antecedentes de tabaquismo ni alcoholismo tales como el la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)⁴⁸, infecciones virales por VPH y el virus del herpes. El tratamiento de estas neoplasias en etapas tempranas tiene buen pronóstico oncológico y funcional.⁴⁹

En conclusión, el mayor riesgo para padecer un cáncer de la vía aerodigestiva se deriva de la conjunción del consumo de tabaco y alcohol, infección por VPH, RGE, dieta carente de vitaminas A y C, y contaminación medioambiental. Estos cánceres se dan fundamentalmente en varones (90%), pero está aumentando la incidencia en las mujeres, probablemente por la generalización del hábito de fumar y la exposición a contaminantes.

El carcinoma de rinofaringe representa el 0.2% de todos los tumores malignos y sólo el 3% de las neoplasias malignas de la VADS. Tiene vital importancia ya que esta entidad es diferente al resto de los CCYC, con aspectos geográficos e histológicos únicos. Es infrecuente en la mayoría de los países, pero es muy frecuente en los países asiáticos, y esto es principalmente por el tiempo de alimentación rica en nitrosaminas y pobre vitamina C; la proporción hombre/mujer

es 3/1 y la edad de presentación es más temprana 40-45 años en zonas no endémicas y en zonas endémicas de 60 y 69 años.⁵⁰ La relación con la infección por el virus del Epstein-Barr (VEB), tan estudiada, ha establecido a esta, como un factor de riesgo independiente, explicado por la presencia de haplotipos del sistema complejo de histocompatibilidad A2 y B14 que incrementan el riesgo de padecer cáncer de nasofaringe y explica la mayor frecuencia en ciertos grupos étnicos. Principalmente presentes en varones, con una relación de 3/1, lo que se atribuye a la mayor exposición a tabaco y alcohol y, sobre todo, a tóxicos industriales como el asbesto, níquel, polvo de madera, barnices, ácido sulfúrico, fibra de vidrio, resinas termoplásticas, pesticidas y pinturas, por lo que se considera que el 40% de estos se deben a factor ocupacional.⁵² la exposición a serrín o níquel durante períodos superiores a 10 años aumenta el RR 900 el riesgo de padecer SCC nasosinusal La mayoría de los pacientes son mayores de 50 años.⁵¹

Histológicamente presentan una gran diversidad, 45% para el SCC, seguido de adenocarcinomas en el 20%, y con menor frecuencia los carcinomas adenoides quísticos, los carcinomas indiferenciados y otros. Por localización y en orden de frecuencia se encuentran en un 40-80% los del seno maxilar, seguidos por los de etmoides en un 10%-40% y por último las fosas nasales en 12%-30%.⁵³ El VEB es el causante de carcinomas indiferenciados en rinofaringe y fosas nasales, mientras que el VPH constituye un papel importante para el desarrollo de tumoraciones benignas como el papiloma invertido que tienden a convertirse en SCC.⁵⁵

Los tumores de las glándulas salivares representan el 6% de las neoplasias de cabeza y cuello y sólo el 0.3% de todos los tumores malignos.⁵⁶ En general, se distribuyen de la siguiente manera: 70% de la parótida, de los cuales el 80% son benignos; 10% de la submaxilar, de la cual 40-50% son malignos; 1% de la sublingual y 20% de las salivales menores, de las cuales 70-90% son maligno.⁵⁷

De las principales estirpes histológicas presentes en los tumores de las glándulas salivales se encuentra, el adenoma pleomorfo en un 45%, de los cuales, el 70% son benignos y sólo el 10% presentan conversión a malignidad. Otras neoplasias benignas más infrecuentes son el tumor de Warthin, el oncocitoma y el adenoma monomórfico. El tumor maligno más frecuente es el carcinoma mucoepidermoide, con un 33% de frecuencia; otros en menor frecuencia son el carcinoma adenoideo quístico (que representa el tumor maligno más frecuente en las glándulas salivares menores con un 35%), el carcinoma de células acinares y el exadenoma pleomórfico.⁵⁸ La presentación de estos tumores malignos varían en función de la localización. En la parótida el carcinoma mucoepidermoide se presenta en el 50%, seguido del exadenoma pleomorfo en un 20%. En la glándula submaxilar, el más común es el carcinoma adenoideo quístico, con un 35%, seguido por el carcinoma mucoepidermoide y del adenocarcinoma. En la sublingual, están con mayor frecuencia el carcinoma mucoepidermoide y el adenocarcinoma. El único factor de riesgo bien documentado es la radiación ionizante. El tabaco no parece ser factor de riesgo en los tumores de glándulas salivares.⁵⁹

Los *tumores de la glándula tiroides* tienen gran importancia por su reciente y rápido incremento en su incidencia, la cual anualmente varía de 1 y 10 casos por año, con una edad de presentación de 40 años y con un franco predominio en el sexo femenino 4/1.⁸ En México representa el 2.6% de las neoplasias malignas.¹⁸ El cáncer diferenciado de tiroides representa 9/10 casos y suele asociarse con un excelente pronóstico.⁶² El nódulo tiroideo es un problema común y se estima que su presencia es tan variable con un 19-67%, de los cuales sólo 5-15% son de naturaleza maligna y requieren tratamiento quirúrgico. Dentro del protocolo de estudio para esta entidad se encuentran el ultrasonido (USG), la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF). Se han descrito características de ambos estudios que confieren el riesgo de malignidad de un nódulo tiroideo. (Fig. 1)

Tabla 1. Características ultrasonográficas con mayor riesgo de malignidad

<ul style="list-style-type: none"> - Hipoeogenicidad - Microcalcificaciones - Nódulo parcialmente quístico con localización excéntrica del fluido y nodulación del componente sólido - Bordes irregulares - Invasión del parénquima tiroideo perinodular - Relación «más alto que ancho» - Vascularidad intranodular 		
Puntuación acorde al número de características sonográficas sospechosas de malignidad	Número de casos	Malignidad (%)
1	105	9.5
2	25	48
3-4	14	85
5 o más	10	100
TI-RADS 1:	Glándula normal, sin lesiones focales	Riesgo de malignidad
TI-RADS 2: 0 puntos	Nódulos benignos. Patrón notablemente benigno	0%
TI-RADS 3: 0 puntos	Nódulos probablemente benignos	< 5%
TI-RADS 4:	<ul style="list-style-type: none"> - 4a, nódulos indeterminados 1 punto - 4b, nódulos sospechosos 2 puntos - 4c, nódulos muy sospechosos 3-4 puntos 	<ul style="list-style-type: none"> 5-10% 10-50% 50-85%
TI-RADS 5: 5 puntos o más	Nódulos probablemente malignos	> 85%
TI-RADS 6:	Malignidad probada por biopsia	100%

Tabla 2. Sistema Bethesda para la clasificación de las citologías tiroideas

Categoría diagnóstica	Riesgo de malignidad (%)	Protocolo usual
I No diagnóstica o insatisfactoria	1-4	Repetir la BAAD con guía US
II Benigna	0-3	Seguimiento clínico
III Atipia de significado incierto o lesión folicular de significado indeterminado	5-15	Repetir la BAAD
IV Neoplasia folicular o sospechoso de neoplasia folicular	15-30	Lobectomía
V Sospechoso de malignidad	60-75	Lobectomía o tiroidectomía total
VI Maligno	97-99	Tiroidectomía total

Fig 1. Sistema de clasificación para determinar riesgo de malignidad de un nódulo tiroideo.

El manejo y tratamiento quirúrgico del nódulo tiroideo se realiza con fines diagnósticos ante un reporte Bethesda IV, con fines diagnósticos o terapéuticos a los Bethesda V y con fines terapéuticos a los Bethesda VI. Los Nódulos clasificados como Bethesda II no requieren de manejo más que un seguimiento en corto tiempo (un año y medio), y los Bethesda III requieren de un nuevo USG y BAAF a los tres meses.⁶²

Los sistemas de estadificación integran características que proporcionan diversos factores pronósticos de sobrevida (SV). El sistema AMES (Age, Metastases,

Extent, Size) integra dos grupos de riesgo: bajo (que representa el 89%) y alto riesgo (que representa el 11%), con sobrevividas libre de enfermedad (SVLE) del 98% y 54% a 20 años respectivamente. (Fig. 2)

Tabla 3. Sistema de estadificación (AJCC, 2010)

T Tumor primario		
TX No se puede evaluar el tumor primario		
T0 No existen signos de tumor primario		
T1 Tumor de diámetro máximo menor o igual a 2 cm, limitado al tiroides		
T1a Tumor de 1 cm o menos limitado al tiroides		
T1b Tumor de más de 1 cm, pero menor de 2 cm, limitado al tiroides		
T2 Tumor de diámetro máximo mayor de 2 cm, pero menor o igual a 4 cm, limitado al tiroides		
T3 Tumor de diámetro máximo mayor de 4 cm, limitado al tiroides, o cualquier tumor con mínima extensión extratiroidea. (Extensión a músculos pretiroideos o tejidos blandos peri tiroideos)		
T4a Tumor de cualquier tamaño que sobrepasa la glándula tiroidea para invadir los tejidos blandos subcutáneos, laringe, tráquea, esófago o nervio laríngeo recurrente		
T4b Tumor que invade la fascia prevertebral o que envuelve la carótida o los vasos mediastínicos		
NX No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales		
N0 No se demuestran metástasis ganglionares regionales		
N1 Metástasis ganglionares regionales		
N1a Metástasis en ganglios linfáticos del nivel VI (pretraqueal, paratraqueal, prelaríngeo o ganglio delciano)		
N1b Metástasis en ganglios cervicales unilaterales, bilaterales, contralaterales o ganglios mediastínicos superiores		
M Metástasis a distancia		
M0 No existe evidencia de metástasis a distancia		
M1 Hay metástasis a distancia		
	Menor de 45 años	De 45 años o mayor
Etapa I	Cualquier T, cualquier N, M0	T1, N0, M0
Etapa II	Cualquier T, cualquier N, M1	T2, N0, M0 T3, N0, M0
Etapa III		T1, N1a, M0 T2, N1a, M0 T3, N1a, M0 T4a, N0, M0 T4a, N1a, M0 T1, N1b, M0
Etapa IVa		T2, N1b, M0 T3a, N1b, M0 T4a, N1b, M0
Etapa IVb		T4b, cualquier N, M0
Etapa IVc		Cualquier T o N, M1

Tabla 4. Clasificación pronóstica AMES de Cady, et al.

Grupo de bajo riesgo	
A. Todos los pacientes varones menores de 41 años y mujeres menores de 51 años sin metástasis a distancia	
B. Los pacientes mayores sin metástasis a distancia y:	
1. Cáncer intratiroideo o invasión capsular menor por CF y	
2. Tumor primario menor de 5 cm	
Grupo de alto riesgo	
A. Todos los pacientes con metástasis a distancia	
B. Los pacientes mayores con:	
1. Cáncer extratiroideo o invasión capsular mayor por CF o	
2. Tumores primarios de 5 cm de diámetro o mayores, sin importar la extensión de la enfermedad	

Fig 2. Sistema de estadificación y clasificación pronóstica.

El tratamiento adyuvante con Iodo 131 (I^{131}) se indica cuando se cuenta con riesgo significativo de recurrencia local, regional o a distancia, y estos son: extensión extratiroidea, ganglios regionales metastásicos (sobretudo cuando hay ruptura capsular), histologías asociadas a mal pronóstico (esclerosante difuso, folicular difuso, trabecular, de células altas, columnares, en tachuela, así como carcinomas desdiferenciados) y edad de presentación mayor de 45 años.⁶³

Así que para pacientes de bajo riesgo no es recomendable el uso de I^{131} ya que no produce beneficio objetivo en todos los pacientes. Ante riesgo intermedio, se recomienda dosis de 30 mCi; en pacientes del alto riesgo es necesario dosis inicial de 150 mCi, con un tope máximo de dosis acumulativa en la vida de 900-1000 mCi. Se estima que la dosis máxima absorbida tolerada es de 200 mCi. Anteriormente se contemplaba el uso mayor de dosis en estos pacientes dependiendo del compromiso patológico de la enfermedad, es decir: 100-150 mCi a lecho tiroideo; 150-175 mCi con afección ganglionar; 200-250 mCi ante metástasis pulmonares; y 200-300 mCi ante metástasis óseas; ahora se ha demostrado que la eficacia del I^{131} está relacionada con la dosis de radiación liberada y la radiosensibilidad del tejido neoplásico.⁶⁴

Campo de cancerización.

Este término se acuñó en 1953 por Slaughter, al observar que con frecuencia los pacientes que habían padecido de CCYC-SCC presentaban otras neoplasias de la VADS, ya sea de forma sincrónica o metacrónica. El riesgo de padecer un segundo y tercer tumor primario es de 4% por año y se relaciona con la insistencia del consumo de alcohol-tabaco.⁶⁰ Este término describe la presencia de áreas con lesiones precursoras de cáncer en diversas fases de progresión provocadas por el mismo estímulo.⁶¹ Se encuentran tumores sincrónicos de cabeza y cuello en 2% a 10% de los pacientes.⁶⁷

Tendencias en la incidencia del Cáncer de Cabeza y Cuello.

El cambio en el comportamiento de las prácticas sexuales son un importante parámetro de la exposición a la infección oral por VPH, asociado a la fuerte posibilidad de desarrollar CCYC relacionado con VPH²⁵.

A medida que la incidencia de CCYC relacionado con el consumo del tabaco está disminuyendo, la incidencia de CCYC-VPH está aumentando rápidamente, observándose principalmente en hombres blancos de mediana edad, explicando así posiblemente los patrones de comportamiento sexual oral en este grupo demográfico y de edad.⁴ Las nueva disposición en la incidencia de CCYC varía sin lugar a duda según el país y según los patrones de consumo de tabaco.³ A pesar de que algunos países desarrollados están observando esta tendencia al cambio en la prevalencia de CCYC relacionado con la infección por VPH y no tanto así por el consumo del tabaco, muchos otros países continúan experimentando tasas de CCYC crecientes o estables relacionadas al uso del tabaco sin evidencia de una epidemia de CCYC-VPH.¹ El pronóstico del CCYC está determinado por el sitio y el estadio anatómicos, y el estado tumoral positivo para HPV confiere una supervivencia significativamente mejor.¹²

El cáncer de la cavidad oral y el cáncer laríngeo son los CCYC más comunes en todo el mundo con una tasa de incidencia de 3,9 por 100,000 y 2,3 por 100,000, respectivamente; con menor frecuencia el cáncer de nasofaringe y otros cánceres faríngeos.⁴⁰ Es importante reconocer que las estadísticas de incidencia de los CCYC actualmente disponibles son poco fehacientes, limitadas principalmente por inconsistencias en la clasificación por sitio, con categorías amplias y / o mal definidas y por contar con pacientes ya intervenidos quirúrgicamente previamente. Las tendencias en la incidencia de estos cánceres están influenciadas por el patrón en el consumo de tabaco.⁴¹

Como pauta habitual, el consumo del tabaco se presenta inicialmente en los hombres y aumenta con la edad en la mayoría de los países. En un informe de Cirujano General en 1964, se demostró que el consumo de tabaco alcanzó su punto máximo en la década de 1949 a 1960 que identifica al tabaco como agente causal en el cáncer de pulmón.⁴² Gracias a esta información, se iniciaron esfuerzos de salud pública, que disminuyeron la prevalencia del consumo del tabaco en un 33% en hombre y un 6% en mujeres en el periodo comprendido entre 1965 a 2011.⁴² El impacto de estas tendencias en la incidencia de CCYC se hizo evidente cuando empezó a disminuir después de años el número creciente de CCYC.⁴⁰

A pesar de que la incidencia de los cánceres de cavidad oral están disminuyendo en los Estados Unidos, los cánceres de la lengua oral están aumentando en un grupo específico de la población, es decir, mujeres blancas jóvenes de entre 18 y 44 años, muchas de estas, niegan tabaquismo.⁴³ La causa de esta tendencia causa interés de estudio para determinar la etiología viral.⁴⁴

En su último reporte del 2012, GLOBOCAN informa que, existe un incremento en la prevalencia de CCYC en mujeres menores de 40 años no consumidoras de tabaco y/o alcohol, muy probablemente secundario a infección por VPH.⁶

La infección por VPH 16 es de gran importancia desde el punto de vista etiológico, pronóstico y terapéutico, ya que hasta el 75% de los CCYC presentan esta infección. Esto ha llevado a la necesidad de implementar programas de detección que permitan identificar lesiones preneoplásicas causadas por este virus.⁴⁵

Por el sitio de origen, el CCYC es una enfermedad devastadora, que por la edad de presentación afecta la etapa productiva de la vida y presenta grandes repercusiones mórbidas que deterioran la calidad de vida de los pacientes. Esto ha generado el desarrollo de una gran variedad de manejos terapéuticos que

ofrezcan un adecuado control oncológico, a su vez, se logre una calidad de vida adecuada.

Tradicionalmente, estas neoplasias se han tratado con monoterapia para etapas iniciales mediante cirugía o radioterapia; o en forma combinada en etapas avanzadas, específicamente cirugía seguida de radiación, sin embargo, con el advenimiento de la tecnología y la mejora en el conocimiento molecular de la patología, se han incorporado terapias sistémicas (quimioterapia y terapias blanco) que han propuesto una nueva visión en la terapéutica de esta enfermedad. Al igual que estas terapéuticas mencionadas, el conocimiento de factores pronósticos, permite seleccionar a aquellos pacientes en quienes una preservación orgánica no condicione el adecuado control oncológico, similar al que se obtenía anteriormente con tratamientos radicales.

Estos avances se han desarrollado en dos escenarios: la enfermedad local o localmente avanzada resecable e irresecable; y la enfermedad recurrente y metastásica. Resulta complejo exponer todos y cada uno de los avances terapéuticos, por lo que se expondrán a continuación estos dos escenarios.

Enfermedad local y localmente avanzada.

El tratamiento de elección para los CCYC etapas clínicas (EC) I y II son la cirugía o radioterapia. Para las EC III o IV anteriormente (antes de 1980) la cirugía y/o radioterapia también era la terapéutica aceptada y normada, sin embargo para la década de los 70's se introdujo la quimioterapia en combinación de la radioterapia para la preservación de la función de órganos, mostrando tasas de curación similares.¹³ En el año 2003 un estudio randomizado posiciona a cisplatino a dosis de 100mg/m² como un estándar asociado a radioterapia.

Como parte del antecedente histórico, el tratamiento de elección para pacientes con CCYC no resecables o inoperables fue solamente la radioterapia, quienes a

pesar de una respuesta inicial favorable, más del 80% presentaban recidivas antes de los dos años de tratamiento, condicionando un SV a 5 años deficiente, lo que llevó al desarrollo en la investigación de la quimioterapia “de inducción” y la radioterapia con quimioterapia ulterior. Años más tarde se introdujo la terapia combinada de Cisplatino con 5-FU que hasta el momento sigue como esquema vigente. Para el 2006 se revoluciona el tratamiento con el uso de anticuerpos monoclonales como el Cetuximab en combinación con la radioterapia que donfería menor toxicidad, representando una alternativa en aquellos pacientes que no toleren el pasado esquema. Ya para el 2007 se introduce un agente nuevo como triplete en el tratamiento de inducción (TPF: Docetaxiel, cisplatino y 5-FU) demostrando superioridad a los esquemas previos, sin embargo hasta la fecha no se cuenta con resultados de estudios heterogéneos que demuestren que la concomitancia confiere superioridad ante la SG.¹³

Enfermedad recurrente / metastásica.

En casos de recurrencia siempre hay que pensar en una nueva cirugía resectiva o radioterapia de rescate con quimioterapia o cetuximab, inclusive se ha considerado la reirradiación.

Anteriormente la terapia administrada para la enfermedad metastásica era en calidad de paliación, posteriormente aparecieron nuevos fármacos (taxanos) o diversas formas de combinar el cetuximab, demostrados en el estudio EXTREME en el 2008 por el Dr. Vermorken, que en la actualidad es un tratamiento estándar en este grupo de pacientes. Existe un pequeño grupo refractario a este manejo, para los cuales se desarrolló el estudio CHECKMATE 141 en el 2016, en el que se utilizan por primera vez fármacos anti PD-1 (Nivolumab); y el estudio KEYNOTE-012 en el que se aprobó Pembrolizumab; dichos estudios mostrando una SG de 8 meses frente a 5.1 meses, con una supervivencia de hasta el 38% de los pacientes al primer año de tratamiento.⁷⁰

Lamentablemente se estima que alrededor del 50% de los pacientes con con CCYC de compromiso en VADS localmente avanzado desarrollarán una recurrencia, principalmente en los dos primeros años posterior al tratamiento⁶⁵ y un riesgo acumulado a 20 años de segundos primarios tan alta como del 36%⁶⁶, recalcando la importancia del cese del consumo de tabaco posterior al tratamiento, ya que aquellos que no suspendan el hábito tabáquico cuentan con un riesgo cuádruple de un segundo primario.

En contraparte con el CCYC-VPH (+) en el que el riesgo de recurrencia es menor (13.6% VS 35.1% a los 3 años); un índice de segundos primarios de 5.9% frente a 14.6% a los 3 años.⁶⁸ Incluso ante progresión de enfermedad, el pronóstico es mejor en los VPH (+), con una supervivencia global (SG) del 54,6% en comparación con el 27,6% a los 2 años.⁶⁹

Prevención del cáncer de VADS.

Los SCC originados en cavidad oral y orofaringe ocupan actualmente el séptimo lugar de todas las neoplasias en el mundo.²⁶ A pesar de los esfuerzos históricos en el manejo de la misma con cirugías radicales con grandes reconstrucciones que tienden a ser cada vez menos invasivas, el desarrollo de nuevos fármacos de quimioterapia y la mejora en las técnicas personalizadas de radiación, no se ha impactado de forma significativa en las tasas de curación en los últimos 50 años. Ante esto, la prevención primaria emerge como una estrategia importante.

Respecto a este tema, es de gran importancia los programas de salud para la misma, que consiste en campañas de promoción para disminuir el consumo de tabaco y alcohol. Se calcula que hasta el 75% de los carcinomas de cavidad oral pudieran prevenirse con el cese del consumo de tabaco y alcohol, sin embargo no se cuentan con estudios de peso que confirmen dicha estimación.⁷¹ INHANCE considera una reducción del 30% en el riesgo de presentar CCYC tras un cese

del hábito tabáquico de 1 a 4 años, esta reducción es mayor a medida que transcurren los años, a tal grado que, tras 20 años del cese, el riesgo es similar al de los que nunca han fumado, pero nunca se iguala.⁷³

A pesar de esto, las intervenciones dirigidas a impedir y/o retrasar el desarrollo de cáncer de cavidad oral hasta el momento no son de gran utilidad y no se cuenta con evidencia clara que respalde al examen físico como método de tamizaje para la detección de lesiones precursoras⁷², sin embargo se encuentra justificada por el gran número de casos con lesiones premalignas. De manera que, la exploración física y el estimular la abstinencia en los pacientes es sustancial tanto en la prevención de neoplasias iniciales como en los pacientes en seguimiento.

En cuanto al alcohol, se estima que del cese en el consumo disminuye el riesgo de desarrollar CCYC en el 40% sólo hasta los 20 años.⁷³ La infección por virus del VPH 16 es de gran importancia por su alta incidencia en los pacientes con CCYC a tal grado de considerarse en cierto punto una enfermedad de transmisión sexual que, en la actualidad, se ha considerado la implementación de programas de vacunación en población masculina, con el objetivo de disminuir su prevalencia.⁴⁵

La carcinogénesis de la mucosa de VADS es un proceso dinámico, de curso insidioso, en el que la quimioprevención tiene como objetivo interrumpir la progresión de la misma y, de ser posible, revertir estos cambios hacia una mucosa sana.^{74,75}

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

El CCYC ha mostrado un incremento importante en su incidencia en las últimas 2 décadas, México se encuentra dentro de los primeros 5 en incidencia en América Latina. La Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud reporta que la prevalencia de estos casos es tan sólo del 1.44%, confirmando cierta estabilidad en el paso del tiempo, sin embargo, diversas instituciones en el país coinciden en que existe un aumento en la prevalencia de esta enfermedad. No contamos con estadística actualizada en los últimos 6 años, GLOBOCAN, nos informa que mundialmente mueren 320 mil pacientes, representando poco menos de la mitad de la incidencia anual.

Por lo que es importante conocer estas características epidemiológicas para comprender el comportamiento de los pacientes diagnosticados con cáncer de CCYC.

¿Cuál es el Perfil Epidemiológico del Servicio de Tumores de cabeza y cuello del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” en el periodo comprendido de 2016-2018?

HIPÓTESIS

Al ser un estudio descriptivo no es necesaria una hipótesis.

OBJETIVOS

General

Determinar la incidencia del cáncer de cabeza y cuello de la Unidad de Oncología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga en el periodo comprendido de 2016 – 2018.

Particulares

1. Evaluar la concordancia diagnóstica clínico-patológica de los médicos encargados del servicio de Tumores de Cabeza y Cuello.
2. Identificar los factores que pueden contribuir al retraso en el inicio de tratamiento.
3. Evaluar la calidad del registro del expediente clínico.
4. Determinar el número de pacientes operados fuera de la unidad.

JUSTIFICACIÓN

Magnitud: La frecuencia del carcinoma de cabeza y cuello ha aumentado mundialmente en la última década, sobre todo en países con economías emergentes.⁵ Se calculan más de 680,000 casos al año, que condicionan la muerte en al menos el 50% de la población.¹³

Trascendencia: Contamos con estadística que no se ha renovado en los últimos 6 años. El análisis de la incidencia es una herramienta fundamental para estimar la magnitud y distribución de un problema de salud. También se podrán conocer los factores por los que condicionantes en el retraso del manejo y tratamiento de los pacientes del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” que permitirá implementar estrategias de atención oportuna y eficaz.

Factibilidad: Este estudio no requiere de inversión alguna, puesto que todos los datos obtenidos se tomaron del de la fuente del expediente clínico. Además, es factible porque se cuenta con los recursos humanos, la capacidad técnica y los pacientes suficientes para llevarlo a cabo.

Vulnerabilidad: La falta de apego del paciente a las consultas de seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se incluirán en el estudio los pacientes vistos de primera vez en el Servicio de Tumores de Cabeza y Cuello, Unidad de Oncología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Las fuentes de datos para la identificación de los pacientes han sido las propias del servicio de Tumores de cabeza y Cuello, la base de datos del servicio de Patología y otras referencias administrativas como la base de datos de Admisión de la Unidad de Oncología. El registro no incluye pacientes no residentes en el área de salud.

Se diseñó un estudio transversal, retrospectivo para determinar la incidencia del CCYC en la población atendida en un período de dos años (abril del 2016 a abril del 2018.). La recogida de datos se realizó en el marco del Registro Archivo clínico de la Unidad. Para el presente estudio se decidió utilizar solamente las variables básicas: sexo, edad, localización y estadiaje e histopatología.

Posteriormente, se realizará el análisis de la información y la presentación de los resultados.

Sede de estudio

Servicio de Tumores de Cabeza y Cuello. Unidad de Oncología. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Periodo de estudio

Abril del 2016 a abril del 2018.

Tipo de estudio

Estudio Transversal, retrospectivo, observacional y descriptivo.

POBLACIÓN DEL ESTUDIO

Universo del estudio

Pacientes vistos de primera vez en el Servicio de Tumores de Cabeza y Cuello. Unidad de Oncología. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Muestreo y tamaño de la muestra

Se recabaran los datos de todos los pacientes que se encontraban programados para la realización de mandibulectomías obtenida de la libreta de programación del servicio de cabeza y cuello de la unidad de Oncología, en un periodo comprendido del 01 de abril del 2016 al 30 de abril del 2018.

Se recopilarán los expedientes de dichos pacientes para registrar los datos en la hoja de recolección y posteriormente se realizará el análisis estadístico, con la finalidad de determinar las respuestas obtenidas de los pacientes.

Los datos los obtendremos del expediente clínico del paciente, seleccionando solo a los pacientes que cuenten con los criterios de inclusión.

Al mismo tiempo se continuara con la captura de los datos en la hoja de recolección, posteriormente se realizará una base de Excel, y por último se realizará el análisis estadístico correspondiente, determinar los resultados, realizar la discusión de los mismos y conclusiones.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Pacientes vistos de primera vez en el Servicio de Tumores de Cabeza y Cuello y que cuenten con expediente clínico único de la Unidad de Oncología.

Criterios de no Inclusión

- Pacientes que no cuenten con expediente físico en el archivo de la unidad de oncología que se encuentren extraviados o depurados.

Criterios eliminación

- Pacientes que descontinuaron su valoración, manejo y seguimiento documentado en expedientes.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Se presentan a continuación las variables del estudio, su clasificación, definición operacional, escala y unidad de medición.

Variable	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento de la realización del estudio.	Cuantitativa discreta	Años
Género	Características genitales del hombre y la mujer que definen el sexo como macho (masculino) y hembra (femenino).	Cualitativa nominal	Masculino, femenino
Diagnóstico Histopatológico	Diagnóstico definitivo de la enfermedad a través del estudio microscópico de los tejidos.	Cualitativa nominal	Resultado Histopatológico
Estadaje	Estadio clínico o patológico asignado al cáncer al momento del diagnóstico.	Cualitativa nominal	1.EC I 2.EC II 3.EC III 4.EC IV

Localización	Determinación del lugar en el que se encuentra el cáncer.	Cualitativa nominal	1.Piel 2.Labio y Cavidad Oral 3. Faringe 4. Laringe 5. Senos paranasales 6. Cavidad nasal y seno etmoidal 7. Glándulas salivales 8- Glándula tiroides
Tiempo de manejo	Tiempo transcurrido desde la apertura de expediente oncológico hasta el tratamiento quirúrgico definitivo.	Cuantitativa continua	Días
Tiempo de diagnóstico histopatológico	Tiempo transcurrido desde la extirpación de pieza quirúrgica hasta la emisión del diagnóstico histopatológico.	Cuantitativa continua	Días
Concordancia clínico-patológica	Correlación diagnóstica de una enfermedad emitida por exploración física, con un diagnóstico definitivo otorgado por médico patólogo.	Cualitativa nominal	Si / No
No clasificable por Operado Fuera de la Unidad.	Paciente que no se le puede asignar estadificación por haberse sometido a	Cualitativa nominal	Si / No

	tratamiento quirúrgico fuera de la Unidad de Oncología,		
--	---	--	--

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Se recolectarán los expedientes clínicos vistos por primera vez en el Servicio de Tumores de Cabeza y Cuello de la Unidad de Oncología de abril del 2016 a abril del 2018. Se realizará una revisión de los diversos diagnósticos histopatológicos obtenidos mediante la toma de biopsia y/o la extracción quirúrgica de del órgano o tejido en estudio; se valorarán los tiempos transcurridos desde la primera visita hasta la realización de la cirugía y de aquí hasta el reporte emitido por Servicio de Patología. Se valorarán los expedientes dependiendo de los criterios de inclusión y en caso de no cumplir con estos, se excluirán. Se creará una hoja de recolección de datos personales, diagnósticos clínicos, patológicos y fechas quirúrgicas específica para esta revisión. Se creará una base de datos a través del programa Excel. En la base de datos, se clasificarán los resultados entre las diferentes variables de interés. Posteriormente se realizará un análisis de los datos obtenidos usando el programa SPSS y Stata 10. Finalmente, se redactarán los resultados.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Una vez realizado el muestreo en el tiempo establecido y elaborado la página de datos en el programa de Excel, según los resultados dados, se tabularán mediante el programa Stata 14.0 y SPSS. Se representarán los mismos en tablas estadísticas y gráficamente para luego ser discutidos y así obtener los resultados y elaborar las conclusiones respectivas.

Instrumento de recolección de datos

Se presenta el instrumento de recolección de datos en el Anexo 1.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

En este estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y comparativo, se limitó a revisión de expedientes sin tomar ninguna acción clínica con los pacientes. Por lo que no se implicó ningún riesgo en los mismos.

No se presentarán nombres ni números de expedientes de los pacientes referidos en el estudio.

No se obtendrá contacto directo ni indirecto con los pacientes referidos en el estudio.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Septiembre e 2018	Octubre e 2018	Noviembre e 2018	Diciembre e 2018	Enero o 2019	Febrero 2019
Planteamiento del problema						
Establecer objetivos						
Justificación						
Marco teórico						
Aprobación de proyecto						
Búsqueda de casos						
Elaboración de tablas y gráficos						
Evaluación de resultados						
Reporte de resultados						
Conclusiones						
Redacción de artículo científico						

RESULTADOS

Se recabaron un total de 1840 expedientes, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión para formar parte del presente estudio. Fueron descartados pacientes, que ya no se contaban con expediente en el archivo clínico de la unidad, o aquellos que no contaban con continuidad del caso (sin embargo se mencionan en los resultados como dato de importancia). Con respecto a las patologías encontradas, se agruparon por sitios dentro el aparato y sistema documentado como Tumores de Cabeza y Cuello, en la que se encontró un total de 484 pacientes con patología tiroidea, representando el 26.3% del total de nuestra población; un segundo lugar para los cánceres de piel, con un 19.6% de incidencia; y un tercer lugar en incidencia a la patología de glándulas salivales, con un total de 195 pacientes, representando un 10.59% (tabla 1)(gráfica1).

PATOLOGÍAS POR GRUPO	Suma de No.
ADENOPATÍA CERVICAL EN ESTUDIO	198
CAVIDAD ORAL	104
GLÁNDULA SALIVAL	195
HIPOFARINGE	10
LARINGE	66
LINFOMA	79
MISCELÁNEOS	125
NASOFARINGE	12
OFTALMOLÓGICAS	40
OROFARINGE	22
PARAGANGLIOMA	38
PATAOLOGÍA NASAL	41
PATOLOGÍA EN PIEL	361
PATOLOGIA OSEA	23
PATOLOGÍA TIROIDEA	484
SARCOMAS	25
SENOS PARANASALES	17
Total general	1840

Tabla 1. Distribución por grupos de sitios de CyC.

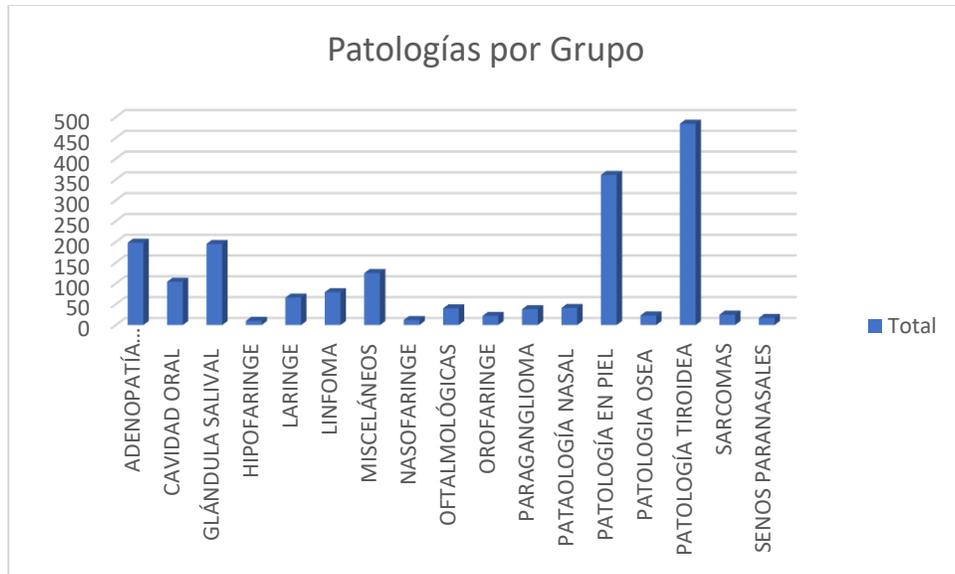


Gráfico 1. Distribución por grupos de sitios de CyC.

Dentro de las variables demográficas se encontró una relación hombre – mujer de 1.7 en el total de las patologías presentes, respresentadas por un 63.9% para las mujeres (1177) y un 36% para los hombres (663) (gráfica 2), con un promedio de edad de 54 años , con un rango de 38 a 70 años para ambos sexos (gráfica 3).

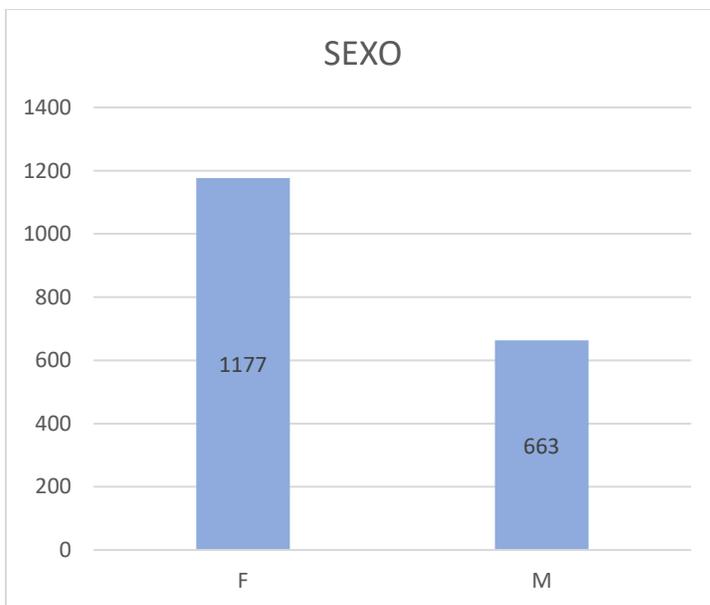


Gráfico 2. Relación H-M de las patologías de CyC.

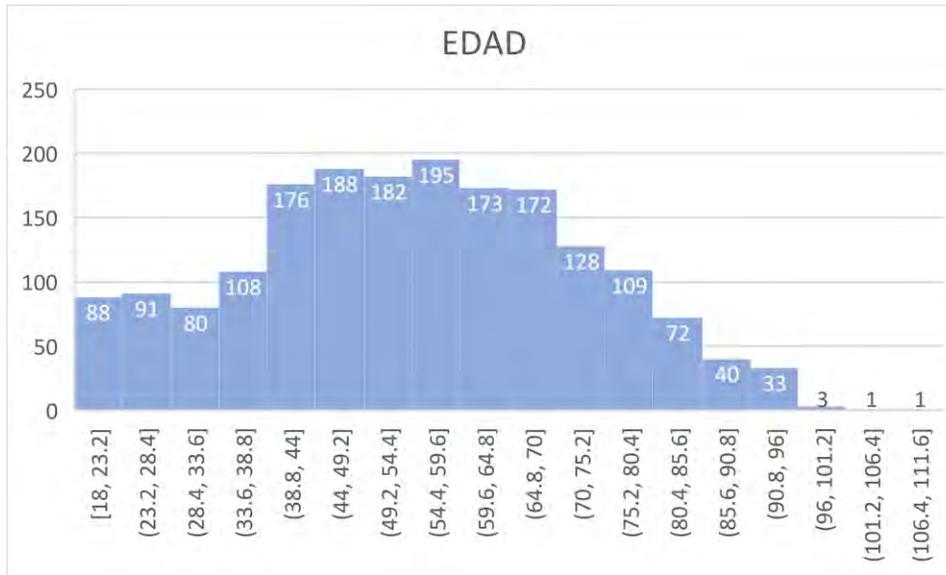


Gráfico 3. Distribución por edad de las patologías de CyC.

De acuerdo al objetivo del presente estudio, se buscó analizar la concordancia diagnóstica clínica-patológica en nuestro servicio, observando una exactitud diagnóstica general del 79.9% de 1717 pacientes (extrapolada al número total excluyendo los pacientes que abandonaron el manejo y/o seguimiento), caracterizada por una acuciosidad del 81.3% para la patología maligna (756 pacientes) y un 80% para la patología benigna (617 pacientes) (tabla 2).

CONCORDANCIA CLÍNICO-PATOLÓGICA	No.	Porcentaje
NO ACIERTOS	344	18.6%
ACIERTOS	1373	74.6%
DESERTARON	123	6.6%
Total general	1840	100%

Tabla 2. Corcordancia diagnóstica por médicos del Servicio de CyC.

Se realizó un análisis del tiempo en días transcurrido desde la valoración de primera vez hasta la realización del procedimiento quirúrgico mostrando un promedio de 83 días (tabla 3) (gráfica 4).

PROMEDIO EN DIAS DE INTERVENCIÓN INICIAL	
Total general	83

Tabla 3. Días promedio transcurridos para intervenir a pacientes.

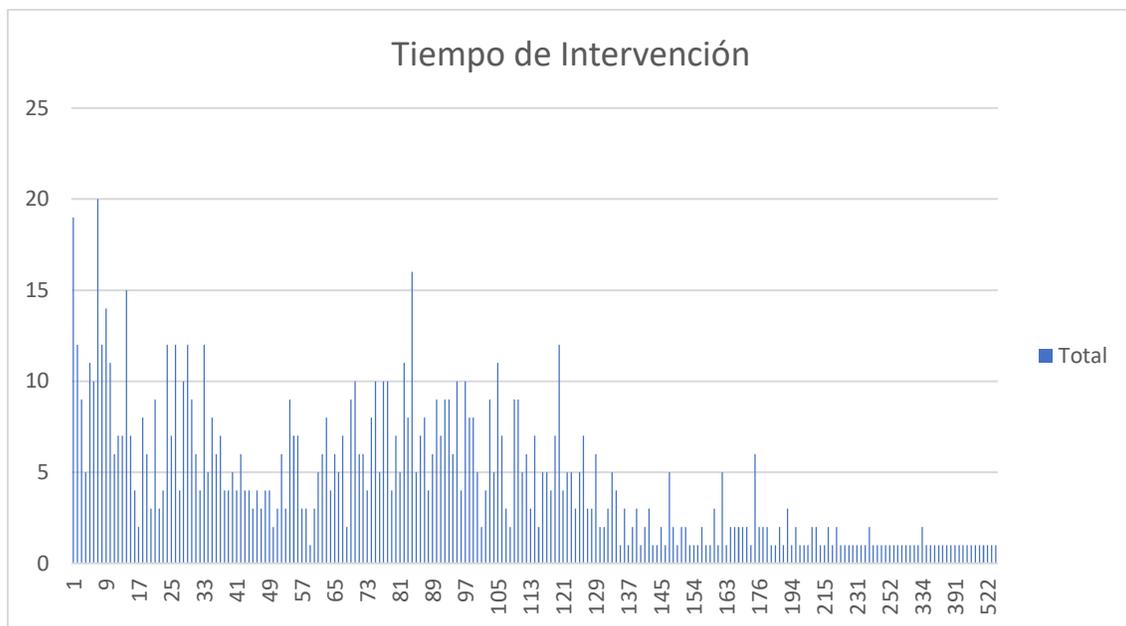


Gráfico 4. Días promedio transcurridos para intervenir a pacientes.

Al igual que se analizó el tiempo en días transcurrido desde el procedimiento quirúrgico hasta el reporte histopatológico definitivo, mostrando un promedio de 21 días (tabla 4) (gráfica 5).

PROMEDIO EN DIAS DE RHP	
Total general	21

Tabla 4. Días promedio transcurridos en reportar el resultado histopatológico.

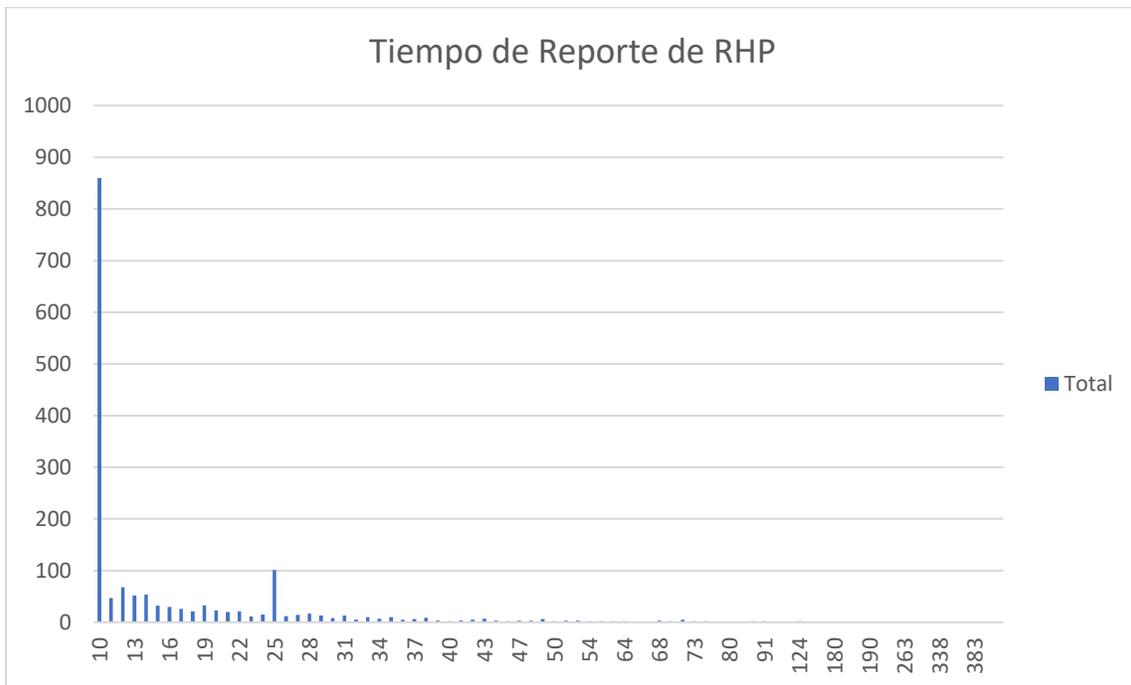


Gráfico 5. Días promedio transcurridos para reportar el resultado histopatológico.

DISCUSIÓN

El estudio de la población es el paso preliminar requerido para el estudio de la incidencia de las enfermedades. En nuestro sector salud, se señala una distribución etaria entre los 45 y 65 años, correspondiente al pico de incidencia congruente para los tumores de cabeza y cuello, y obtenido en el presente estudio.¹ Los sesgos creados por esta distribución, se objetivizan mediante la estandarización de tasas. Es importante determinar la tasa de estimación de incidencia para una adecuada planificación sanitaria. Para ello es importante contar con registros de cáncer poblacional, que conllevan un trabajo exhaustivo y que en pocas instituciones se lleva a cabo. Esto es de suma importancia en aquellos tumores que históricamente presentan un registro de baja tasa de incidencia, como lo es el cáncer de laringe⁸, y que estimula el deseo por desarrollar este tipo de trabajos. Por este motivo, pese a que se trata de un registro de tumores hospitalarios, seguramente es equiparable a un registro de cáncer poblacional específico de tumores de cabeza y cuello en nuestra área de salud. En atención a lo cual, presentamos las cifras representativas de nuestro estudio. Los carcinomas no melanocíticos de la piel representan el grupo más importante de las neoplasias de cabeza y cuello, seguidos de las neoplasias malignas de las VADS, y en tercer lugar por las neoplasias de la glándula tiroides⁷, datos impactantes si los extrapolamos a nuestra caústica, que reportan lo contrario, en el que preponderantemente se hizo manifiesto la patología tiroidea como primer causa de consulta y de registro neoplásico maligno.

El 75% de los tumores de las VADS se presentaron en estadios avanzados¹⁴. Notablemente, para el cáncer de laringe y a pesar del reducido número de casos, encontramos una relación alarmante hombre-mujer 3:1, y que corresponde a los cambios poblacionales de prácticas sexuales; así como el aumento en el consumo de tabaco y alcohol por el género femenino⁸. De nuestro total de casos se distribuyeron en una relación 1.7:1, sin embargo, suele tener mayor prevalencia en las mujeres para cierto tipo de patologías, como lo es la patología tiroidea (9:1),

con una relación mantenida en cuanto a cáncer de tiroides 4:1¹² y los carcinomas de piel no melanocíticos (1.4:1), no así para los melanocíticos, en los que se encuentra una relación 1:1. La edad promedio de diagnóstico es de 40 años¹², sin embargo para nuestro estudio se presentó una edad promedio de 48 años.

Se comenta que la presencia de linfomas primarios de los sitios estudiados son secundarios a el estado inmunológico de los pacientes¹⁵, sin embargo solo se cuenta con registros en la historia clínica inicial del IMC, no siendo objeto de análisis en nuestro estudio. Lo que si es de relevancia estadística, es el lugar que ocupan los linfomas en nuestra casuística, por encima de los cánceres de laringe, representando un reto de manejo diagnóstico temprano y adecuado, concretamente en lo que se refiere a la toma prematura de la biopsia excisional de las masas cervicales. Es notable que, en conjunto, los linfomas representan un importante porcentaje de las lesiones malignas que se presentan en la consulta de Tumores de Cabeza y Cuello. Es de relevancia estadística el comparar nuestra casuística con las tasas de incidencia mundial y basándonos en la información obtenida de la base de datos del GLOBOCAN 2000, tomando como ejemplo al cáncer de laringe, la tasa ajustada de incidencia es de 5,33 casos/año por 100.000 habitantes en Estados Unidos para varones. En nuestra institución se alcanzan tasas superiores a las norteamericana, con una tasa ajustada de incidencia específica para varones es de 20 casos por 100.000 habitantes por año. Es importante destacar que los datos de incidencia del GLOBOCAN son sólo estimaciones, basadas en los datos aportados por los Registros de Cáncer nacionales, cuyas bases no han sido actualizadas en la mayoría de los casos¹⁸. Es indiscutible que esto evidencia las carencias en los Registros de Cáncer de nuestro país. Una forma de estimar la veracidad de estos registros es, el porcentaje de casos documentados en los certificados de defunción, cuestionables por la calidad de los mismos. Otra forma es mediante el porcentaje de registros confirmados mediante histología en los análisis patológicos, y considerando que estos registros se encuentran fácilmente accesibles en nuestra institución al ser emitidos libremente en el sistema electrónico, contamos con excelentes indicadores que apoyan al desarrollo completo, feasible y menos

engorroso de un registro prospectivo de nuestro servicio, que consideramos, son confiables y de mayor calidad que los registros estándar, al ser mantenidos por personal capacitado, directamente implicado en el manejo de estos pacientes. Bien comentado esto, luce apetecible el contar con registros de incidencia en nuestro medio que mejoren la calidad de la epidemiología en nuestra institución y en México.

CONCLUSIONES

El cáncer de cabeza y cuello es una enfermedad heterogénea, que posee una epidemiología cambiante, constituyendo una entidad clínica y molecular diferente, esto lleva a la necesidad de innovaciones terapéuticas, que si bien hasta el momento han sido pequeños, son de suma relevancia al tratarse de una patología estigmatizante por las secuelas físicas, funcionales y emocionales que de esta se originan. A pesar de estos avances en el manejo multidisciplinario, la supervivencia global de los CCYC continúan miserables, debido a la etapa clínica avanzada al momento del diagnóstico, esto, debido en gran parte a la pobre cultura de la prevención que existe en nuestro medio, la timidez al solicitar valoración por las lesiones deformantes inherentes y al no despreciable tiempo transcurrido desde la primer valoración hasta el momento en que es tratado el paciente. Es importante recalcar este punto, ya que el retraso al acceso al sistema de salud y peor aún, a los centros de alta especialidad, representan sin duda el mayor obstáculo al que nos enfrentamos. Es debido a esto que, es necesario capacitar al médico de primer contacto para reconocer y derivar a aquellos pacientes con alto riesgo. Sin temor a equivocarnos, la identificación de estos pacientes y su rápido envío a hospitales de tercer nivel para su manejo son las variables inexcusables que podrán mejorar la supervivencia de las personas con CCYC. Contamos con estadística que no se ha actualizado en los últimos 6 años, contrastante con el los datos obtenidos de la biliografía en los que el incremento en la incidencia y prevalencia de esta entidad se concentran en el cambio de patrones en las prácticas sexuales, así como el aumento del consumo de alcohol y tabaco. Se concluye que el pronóstico de los pacientes con CCYC depende del

el diagnóstico precoz, la etapa clínica al momento del diagnóstico, y de la prontitud del manejo de la misma que disminuirán la tasa de mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. al, O. G.-L. (2014). Trends in epidemiology and treatment and outcome for head and neck cancer: A population-based long-term analysis from 1996 to 2011 of the Thuringian cancer registry. *Oral Oncology* , 1157-1164.
2. Arash O. Naghavi, M. M. (2016). Treatment, delays, race, and outcomes in head and neck cancer . *Cancer Epidemiology, Elsevier.* , 18-25.
3. Eleni M. Rettig, M. (2015). Epidemiology of Head and Neck Cancer. *Surg Oncol Clin N Am* 24, 379-396.
4. Farsi N, J. (2015). Sexual Behaviours and head and neck cancer: A systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiology*, 1036-1046.
5. Gallegos-Hernández, J. F. (2006). El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención. *Curigía y Cirujanos* , 74:287-293.
6. Gallegos-Hernández, J. F. (2015). Cáncer de cabeza y cuello. *Gaceta Mexicana de Oncología.* , 1-2.
7. Granados, L. T. (2017). Epidemiología y Etiología del Cáncer de la Cabeza y el Cuello . *Instituto Nacional de Cancerología.*, 9-17.
8. J. Gamboa Mutuberría, R. G. (2001). PATOLOGÍA ONCOLÓGICA DE CABEZA Y CUELLO. *Medicine* , 2955-2966.
9. Jason D. Howard, P. a. (2012). Biology of Human Papillomavirus-Related Oropharyngeal Cancer. *Seminars in Radiology Oncology*, 187-193.
10. López, F. (2016). Spanish Consensus for the Management of Sinonasal Tumors. *Acta Otorrinolaringológica Española*, 226-234.

11. M, D. F. (2014). ePIdemiOIología del carcinOma escamOsO DE CABEZA Y CUELLO. Revista Chilena de Cirugía, 614-620.
12. M., D. G. (2007). TUMORES DE CABEZA Y CUELLO. Revista Medicina Clínica Condes , 408-418.
13. Mayte Brea, A. N. (2017). Avances en Cáncer de Cabeza y Cuello . Sociedad Española de Oncología Médica , 1-5.
14. Navarr, J. G. (2004). Registro de cáncer de cabeza y cuello: estudio prospectivo de incidencia a dos años. Oncología, 21-27.
15. POSNER, M. R. (2017). CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO. España: Elsevier.
16. Sánchez-González, R. A. (2013). Cáncer de cabeza y cuello en pacientes que acuden al Hospital Regional de Alta Especialidad «Ciudad Salud». Evidencia Médica e Investigación en Sallud. , 12-15.
17. Thompson, L. D. (2018). Immunohistology of Head and Neck Lesions. Elsevier.
18. Ferlay J, S. I. (26 de July de 2013). Cancer Incidence and Mortality Worldwide. Obtenido de GLOBOCAN 2012: <http://globocan.iarc.fr>, accessed on day/month/year.
19. Vineis P, Alavanja M, Buffler P, et al. Tobacco and cancer: recent epidemiological evidence. J Natl Cancer Inst 2004;96(2):99–106.
20. Hashibe M, Boffetta P, Zaridze D, et al. Contribution of tobacco and alcohol to the high rates of squamous cell carcinoma of the supraglottis and glottis in Central Europe. Am J Epidemiol 2007;165(7):814–20.
21. Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, et al. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. Cancer Res 1988;48(11):3282–7.
22. Howlader N, Noone AM, Krapcho M, et al. SEER cancer statistics review, 1975-2011. 2014; based on November 2013 SEER data submission, posted to the SEER web site, April 2014. Available at: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2011/. Accessed October 15, 2014.

23. Boffetta P, Hecht S, Gray N, et al. Smokeless tobacco and cancer. *Lancet Oncol* 2008;9(7):667–75.
24. Gillison ML, Koch WM, Capone RB, et al. Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers. *J Natl Cancer Inst* 2000;92(9):709–20.
25. D'Souza G, Kreimer AR, Viscidi R, et al. Case-control study of human papillomavirus and oropharyngeal cancer. *N Engl J Med* 2007;356:1944–56.
26. Ferlay J, Shin HR, Bray F, et al. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010;127(12):2893–917.
27. Howlander N, Noone AM, Krapcho M, et al. SEER cancer statistics review (CSR) 1975-2011. Bethesda (MD): National Cancer Institute; 2014.
28. Ana M. Ríos P. Perfil epidemiológico de los tumores malignos en México Junio. Secretaría de Salud Subsecretaría de prevención y promoción de la salud dirección general de epidemiología. 2011.
29. Licitra L, Locati LD, Bossi P, et al. Head and neck tumors other than squamous cell carcinoma. *Curr Opin Oncol* 2004;16(3):236–41.
30. Martín Granados G. Epidemiología y Etiología del Cáncer de la Cabeza y el Cuello. Instituto Nacional de Cancerología (2007), 9-17.
31. Fakhry C, Westra WH, Li S, et al. Improved survival of patients with human papillomavirus-positive head and neck squamous cell carcinoma in a prospective clinical trial. *J Natl Cancer Inst* 2008;100(4):261–9.
32. Chaturvedi AK, Engels EA, Pfeiffer RM, et al. Human papillomavirus and rising oropharyngeal cancer incidence in the United States. *J Clin Oncol* 2011;29(32): 4294–301.
33. Simard EP, Torre LA, Jemal A. International trends in head and neck cancer incidence rates: differences by country, sex and anatomic site. *Oral Oncol* 2014; 50(5):387–403.
34. P. Daraei, C.E. Moore, Racial disparity among the head and neck cancer population, *J. Cancer Educ.* 30 (2015) 546–551.

35. T.J. Dilling, K. Bae, R. Paulus, D. Watkins-Bruner, A.S. Garden, A. Forastiere, et al., Impact of gender, partner status, and race on locoregional failure and overall survival in head and neck cancer patients in three radiation therapy oncology group trials, *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 81 (2011) e101–e109.
36. A.O. Naghavi, M.I. Echevarria, G.D. Grass, T.J. Strom, Y.A. Abuodeh, K.A. Ahmed, et al., Having Medicaid insurance negatively impacts outcomes in patients with head and neck malignancies, *Cancer* (2016) (PMID: 27479362).
37. M.J. Worsham, J.K. Stephen, M. Lu, K.M. Chen, S. Havard, V. Shah, et al., Disparate molecular, histopathology, and clinical factors in head and neck squamous cell carcinoma racial groups, *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 147 (2012) 281–288.
38. K. Settle, R. Taylor, J. Wolf, Y. Kwok, K. Cullen, K. Carter, et al., Race impacts outcome in stage III/IV squamous cell carcinomas of the head and neck after concurrent chemoradiation therapy, *Cancer* 115 (2009) 1744–1752.
39. R.M. Wyatt, A.H. Beddoe, R.G. Dale, The effects of delays in radiotherapy treatment on tumour control, *Phys. Med. Biol.* 48 (2003) 139–155.
40. Ferlay J, Shin HR, Bray F, et al. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010;127(12):2893–917.
41. Sturgis EM, Cinciripini PM. Trends in head and neck cancer incidence in relation to smoking prevalence: an emerging epidemic of human papillomavirus-associated cancers? *Cancer* 2007;110(7):1429–35.
42. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking: 50 Years of Progress. A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health; 2014.

43. Patel SC, Carpenter WR, Tyree S, et al. Increasing incidence of oral tongue squamous cell carcinoma in young white women, age 18 to 44 years. *J Clin Oncol* 2011;29(11):1488–94.
44. Li R, Faden DL, Fakhry C, et al. Clinical, genomic, and metagenomic characterization of oral tongue squamous cell carcinoma in patients who do not smoke. *Head Neck* 2014. [Epub ahead of print].
45. Rettig E, Kiess AP, Fakhry C. The role of sexual behavior in head and neck cancer: implications for prevention and therapy. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2014. (Publicación electrónica pendiente de publicación) En prensa.
46. Santos-Juanes J., Galache C. Tumores de la piel. En: Suárez C. *Oncología de cabeza y cuello*. Primera edición, Barcelona, Ars Médica, 2002. Páginas 235-245.
47. Siegel R, Ward E, Brawley O, Jemal A. Cancer statistics, 2011; The Impact of Eliminating Socioeconomic and Racial Disparities on Premature Cancer Deaths. *CA Cancer J Clin* 2011; 61: 212-36.
48. Ward PH, Hanson DG. Reflux as an etiological factor of carcinoma of the laryngopharynx. *Laryngoscope* 1988; 98: 1.195-1.199.
49. Suárez C, Medina J. *Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*. Tomo IV: Cirugía oncológica de cabeza y cuello y de la base del cráneo. Madrid: Proyectos Médicos, 1999.
50. Sereno MM, Castelo FB, de Castrp CJ et al: Carcinoma nasofaríngeo. Revisión de la literatura. *Md Oral* 2003;V (1): 26-35
51. Martínez Vidal A, Bertrán JM, Cabezudo L, Cobeta I. *Otorrinolaringología Básica*. Madrid: Editorial Ergón, 1988.
52. Cooper MP, Jovanovic A, Nauta J. Role of genetic factors in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 21: 157-160.
53. Martínez Vidal A, Bertrán JM, Cabezudo L, Cobeta I. *Otorrinolaringología Básica*. Madrid: Editorial Ergón, 1988.
54. Shah JP. *Head and Neck Surgery* (2.^a ed.). Londres: MosbyWolfe, 1996.

55. Cooper MP, Jovanovic A, Nauta J. Role of genetic factors in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 21: 157-160.
56. SINAIS/SINAVE/DGE/SALUD: Perfil epidemiológico de los tumores malignos en México. 2006.
57. Mejía VCP, Durán PMA, Gómez AE et al.: Tumors of the salivary gland in Mexicans. A retrospective study of 360 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2012; 17(2):e 183-e189.
58. González GMB, Vieyra LC, Macías RS et al.: Frecuencia de tumores de glándulas salivares: estudio retrospectivo en un centro de diagnóstico histopatológico universitario (1979-2012). *ADM* 2013;70(5): 239-245.
59. Barnes L, Evenson JW, Reichart P et al.: Pathology and genetic. Head and neck tumors. World Health organization classifications of tumors. Lyon, IARC Press, 2005:210.
60. Sidransky D. Cancer of the head and neck. In: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer Principles & Practice in Oncology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins;2001. pp. 789-795.
61. Slaughter DL, Southwick HW, Smejkal W, et al. "Field cancerization" in oral stratified squamous epithelium: clinical implications of multicentric origin. *Cancer (Phila)* 1953;6:963.
62. Granados-García M, Gallegos-Hernández F et al.: Guía de manejo del nódulo tiroideo y del cáncer diferenciado de tiroides de la Sociedad Mexicana de Oncología. *Gaceta Mexicana de Oncología*. 2018;17(Sup):5-31.
63. Lloyd RV, Buehler D, Khanafshar E. Papillary Thyroid carcinoma Variants. *Head Neck Pathol*. 2011; 5(1):51-6.
64. Van Nostrand D, Atkins F, Yeganeh F, Acio E, Bursaw R, Wrtofsky L. Dosimetrically determined doses of radioiodine for the treatment of metastatic thyroid carcinoma. *Thyroid* 2002;12(2):121-34.
65. Argiris A, Karamouzis MV, Raben D, et al. Head and neck cancer. *Lancet* 2008; 371(9625):1695–709.

66. Chuang SC, Scelo G, Tonita JM, et al. Risk of second primary cancer among patients with head and neck cancers: a pooled analysis of 13 cancer registries. *Int J Cancer* 2008;123(10):2390–6.
67. Hordijk GJ, de Jong JM. Synchronous and metachronous tumours in patients with head and neck cancer. *J Laryngol Otol* 1983;97(7):619–21.
68. Ang KK, Harris J, Wheeler R, et al. Human papillomavirus and survival of patients with oropharyngeal cancer. *N Engl J Med* 2010;363(1):24–35.
69. Fakhry C, Zhang Q, Nguyen-Tan PF, et al. Human papillomavirus and overall survival after progression of oropharyngeal squamous cell carcinoma. *J Clin Oncol* 2014;32(30):3365–73.
70. Ferris RL, et al. Nivolumab for recurrent Squamous Cell Carcinoma of Head and Neck. *N Engl J Med* 2016.
71. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol.* 2009;45:309-16.
72. Brocklehurst P, Kujan O, Glenny AM, Oliver R, Sloan P, Ogden G, et al. Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 11: CD004150.
73. Marron M, Boffetta P, Zhang ZF, Zaridze D, Wunsch Filho V, Winn DM, et al. Cessation of alcohol drinking, tobacco smoking and the reversal of head and neck cancer risk. *Int J Epidemiol.* 2010;39:182-96.
74. Maluf FC, Sherman E, Pfister DG. Chemotherapy and chemoprevention in head and neck cancer. In: Shah JP, ed. *Cancer of the Head and Neck.* Hamilton, BC: Decker;2001. pp. 444-466.
75. Petersen PE. Strengthening prevention of oral cancer. The WHO approach. *Oral Oncol* 2005;1:27(abstr K-3).

