



ODONTOLOGÍA

INCIDENCIA DE CASOS DE CÁNCER BUCAL EN PACIENTES ATENDIDOS EN HOSPITAL ZACAMIL ENTRE LOS AÑOS 2006 Y 2011

Nuvia Estrada de Velasco
José Ángel García
Carmen Castro de Díaz
Manuel Alfaro Sifontes

Facultad de Odontología

CONTENIDO	
INTRODUCCIÓN	1. Ubicación del estudio
CAPÍTULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2. Tipo de investigación
CAPÍTULO II. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	3. Unidades de análisis
1. Definición de cáncer bucal	4. Variables y medición
2. Estadios de cáncer bucal	5. Procesamiento y análisis de la información
3. Incidencia	6. Presupuesto
CAPÍTULO III. JUSTIFICACIÓN, OBJETIVOS E HIPÓTESIS	CAPÍTULO V. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS
1. Justificación de la investigación	a) Descripción de unidades de análisis
2. Objetivos	b) Diferencias de diagnósticos por año
3. Hipótesis de investigación	c) Diferencias de diagnósticos por sexo
CAPÍTULO IV. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN	d) Diferencias de diagnósticos por edad
	e) Casos de cáncer bucal identificados
	FUENTES CONSULTADAS

INTRODUCCIÓN

El cáncer es considerado un tema de interés prioritario para la Salud Pública.¹⁻⁴ No obstante, el cáncer bucal representa un aproximado del 2 al 4% del total de casos reportados.⁴ De tal manera, el fenómeno del cáncer bucal debe ser estudiado en mayor profundidad, garantizando la obtención de más información sobre su etiología, características y patrones de prevalencia e incidencia.

En particular, esta necesidad es evidente en cualquier región geográfica a causa de las variaciones existentes en función de cultura, etnia, sexo, edad u otros.¹¹ Así pues, las diferencias contextuales repercuten en la comprensión de la enfermedad y en las estrategias necesarias para la adaptación de acciones preventivas orientadas al beneficio de la población.

En El Salvador, el fenómeno del cáncer bucal ha sido poco estudiado y se carece de un proceso sistemático aplicado a su estudio epidemiológico. En este sentido, aún es necesario profundizar en datos referentes, por ejemplo, a la incidencia.

Por ello, a continuación, se presenta un informe de avance de un proyecto de investigación donde se plantea la importancia de realizar un estudio sobre la incidencia del cáncer bucal en dos hospitales de la red nacional de salud en función de los casos atendidos durante el periodo 2006-2011. Posteriormente, se expone la fundamentación teórica y los objetivos e hipótesis del estudio. Luego, se presentan los aspectos metodológicos para la realización de la investigación y los resultados parciales.

CAPÍTULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cáncer es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la actualidad.¹² En este sentido, es necesario considerar al cáncer como un tema prioritario para la salud pública. En particular, el cáncer bucal ha sido catalogado como un problema serio, siendo mayor su incidencia en países en vías de desarrollo.^{3,4} En términos mundiales, el cáncer bucal representa un 2 al 4% de todos los cánceres diagnosticados,⁵ y es el octavo tipo de cáncer más frecuente en hombres y el decimocuarto en mujeres.⁶ Por lo tanto, dentro del campo de la Oncología y, principalmente, de la Patología bucal, tener un mayor conocimiento sobre el cáncer se vuelve crucial para proponer políticas de salud pública en países latinoamericanos, entre otros.

El cáncer bucal ha sido definido como la enfermedad ocasionada por la división anormal y sin control de células formadas en tejidos de la cavidad bucal y de la

orofaringe.⁷ Así pues, se toma en cuenta el desarrollo anormal de células no sólo en la boca, sino también en la parte posterior de la lengua, el paladar blando, las paredes laterales y posteriores de la garganta y las amígdalas.

Sin embargo, se evidencian patrones diferenciados en función de etnia, subgrupos sociales, estatus socioeconómico, segmentos de edad y sexo.⁸⁻¹¹ Por ello, se considera que la incidencia del cáncer bucal varía en función de múltiples factores sociodemográficos y geográficos. El mayor número de casos de cáncer bucal se debe a una predisposición individual debido a características genéticas específicas y a la exposición frente a carcinógenos a causa del estilo de vida.¹² Esto demuestra la importancia de considerar no sólo la dimensión genética y biológica de la enfermedad, sino también su relación con variables socioeconómicas y culturales. Con ello, se evidencia el carácter complejo de la etiología del cáncer bucal al vincularlo tanto con diversos factores socioeconómicos como con conductas de riesgo y factores protectores.¹³ De tal manera, se considera la existencia de distintas variables de diverso orden tanto en un nivel micro como macrosocial vinculadas con la aparición del cáncer bucal.

Entre las conductas de riesgo se contemplan como principales factores cancerígenos al consumo de tabaco y alcohol, que actúan de forma sinérgica potenciando el riesgo de padecer la enfermedad.^{6,14,16} Así pues, la interrelación entre ambas conductas aumenta la probabilidad de padecimiento de la enfermedad demostrándose un carácter multiplicador de riesgo. A su vez, la exclusión generada por el nivel socioeconómico bajo ha sido vinculada a un aumento de la probabilidad de padecimiento de la enfermedad debido a la exposición frente a factores de riesgo.^{18,19} Esta asociación se debe principalmente a la menor posibilidad de estos grupos de acceder a servicios de salud de calidad.

Entre otros posibles factores de riesgo, se considera tanto al virus del papiloma humano^{6,20-22} como al virus del herpes.²³ De forma aún especulativa, se toman en cuenta como posibles factores de riesgo la exposición al sol,⁷ la falta de higiene bucal y la enfermedad periodontal.^{22,23} A su vez, entre las conductas protectoras se identifica la incorporación de frutas y verduras a la dieta regular, aunque el nexo moderador aún no ha sido totalmente comprobado.^{12,24-26} Por lo tanto, se ha evidenciado una pluralidad de factores que propician o pueden minimizar la incidencia de la enfermedad. Por ello, es de suma importancia la recopilación de mayor información clínica de cada paciente.

Lastimosamente, existe falta de conocimiento sobre cáncer bucal por parte de la población, como también desconocimiento de profesionales de la salud sobre los factores de riesgo vinculados a la enfermedad.²⁷⁻²⁸ En este sentido, se

evidencia que aún no se ha desarrollado suficiente conciencia social sobre la importancia del fenómeno y sus repercusiones para la salud. Así pues, el cáncer bucal se vincula con altas tasas de mortalidad debido al diagnóstico tardío.²⁹⁻³⁰ A su vez, el cáncer bucal es generalmente precedido por cambios visibles en la mucosa bucal que permiten su diagnóstico y tratamiento efectivo en un estadio inicial.^{22,31,32} De tal forma, surge la necesidad de focalizarse en su identificación temprana de cara a implementar estrategias de prevención primaria.

En particular, la detección temprana es una tarea fundamental a ser realizada por parte de los odontólogos, quienes son la fuente primaria de evaluación.^{22,33-34} Por lo tanto, una acción clave para la Odontología es el entrenamiento de los profesionales en el reconocimiento de lesiones precursoras y en el diagnóstico oportuno de la enfermedad. A su vez, es necesaria la identificación de los patrones de incidencia al evidenciarse fluctuaciones en el tiempo.³⁵ En este sentido, conocer cambios sobre diferentes elementos de la enfermedad es vital para el reajuste de las prácticas y del desempeño profesional.

En El Salvador, la incidencia del cáncer bucal reportada entre los pacientes que asisten al sistema público de salud fue de 0.50% entre 2001 y 2005, en dos hospitales nacionales donde fue más frecuente el cáncer epidermoide.³⁶ Esta incidencia es similar en otros países de la región, como Costa Rica (0.90%). En el resto de la región centroamericana, la tasa estandarizada de prevalencia es inferior a 3.2 por 100 000 habitantes, siendo mayor en otras áreas como América del Norte, Europa Occidental y Asia aunque se evidencia patrones diferenciados en función del sexo.³⁸

Así pues, si bien la prevalencia del cáncer bucal es baja en el país, se han reportado más de doscientos casos y se desconocen datos más actualizados sobre patrones de la enfermedad. Por lo tanto, surge el interés por ahondar si han existido cambios en la incidencia de ésta. A su vez, debido a la prevalencia de vida en el consumo de tabaco y alcohol de más de 30%, con tendencia a aumentar en función de la edad y con mínimas disminuciones en la tendencia nacional a lo largo de cinco años,³⁹⁻⁴¹ es posible que exista una mayor incidencia del cáncer bucal. Al mismo tiempo, esto indica que las tareas de prevención y de profundización sobre los factores asociados a la aparición del cáncer bucal se vuelven cruciales para la elaboración de estrategias más apegadas a las características de la población. Esto toma más fuerza ante la creciente visión de focalizarse en estructurar políticas públicas orientadas a la prevención primaria del cáncer y a crear una cultura de la información en la población.⁴²⁻⁴³ Por lo tanto, es necesario contar con información más actualizada sobre la incidencia del cáncer bucal en el contexto salvadoreño.

En este sentido, datos más actualizados sobre la incidencia del cáncer bucal permiten un mayor control epidemiológico, como también el diseño y la mejora de estrategias educativas apegadas a las características del contexto social.⁴⁴

Por ende, se plantea como interrogante: ¿Cuál es la incidencia del cáncer bucal en pacientes del Hospital Nacional Zacamil entre los años 2006 y 2011?

CAPÍTULO II. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

1. Definición de cáncer bucal

Cáncer es un término referido a un grupo de enfermedades donde células anormales se dividen sin control y pueden invadir tanto tejidos cercanos como esparcirse por todo el cuerpo a través del torrente sanguíneo o el sistema linfático.⁴⁵ En este sentido, la división celular sin control se vuelve la característica distintiva del cáncer, evidenciándose como un problema físico que puede presentarse en cualquier parte del cuerpo.

De manera más puntual, el cáncer bucal implica la división anormal de células en la cavidad bucal o bien en la orofaringe.⁴⁶ Por lo tanto, abarca neoplasias malignas en labios, lengua, paladar, encías, seno piriforme, piso de la boca, faringe, amígdalas, glándulas salivales y otras partes no especificadas de la boca.⁴⁷ Así pues, los crecimientos celulares anormales catalogados bajo el término de cáncer bucal no se limitan únicamente a la cavidad bucal, sino también a su parte posterior y a la garganta.

No existe todavía un acuerdo sobre las estructuras anatómicas a considerar en investigaciones epidemiológicas de cáncer bucal al ser factible la inclusión de información de tumores heterogéneos con distintas etiologías, tales como cáncer de labios, glándulas salivales, faringe, lengua y la cavidad bucal.⁴⁸ Por ello, debe comprenderse la necesidad de un abordaje total para reportar la incidencia del problema.

No obstante, debe existir una diferenciación al considerar la existencia de lesiones potencialmente malignas, siendo alteraciones morfológicas de tejido donde el cáncer evidencia mayor propensión a ocurrir en contraparte con tejido aparentemente sano.⁴⁹ Generalmente consisten en manchas o placas que no pueden ser removidas por frotación ni pueden ser clasificadas clínicamente o patológicamente como cualquier otra enfermedad.⁵⁰ Por lo tanto, en la patogénesis del cáncer bucal es importante la identificación de las lesiones precancerígenas para monitorear su evolución.

Entre las lesiones potencialmente malignas, se identifican tres grandes tipos: leucoplasias, eritroplasias y eritroleucoplasias.^{49,50} Las leucoplasias son lesiones de la mucosa bucal predominantemente de color blanco que no pueden ser definidas como otro tipo de lesiones.^{49,51} Las eritroplasias corresponden a cualquier lesión de la mucosa bucal que presenta placas de color rojo y que no pueden ser identificadas como otro tipo de lesión.⁵² Finalmente la eritroleucoplasia se caracteriza por la presencia de lesiones de color blanco y rojo, siendo los segmentos evidentes de eritroplasia los de pronóstico más reservado.⁵³ En este sentido, es necesaria la clasificación de los diferentes estadios de cáncer bucal.

Por lo tanto, se debe realizar un buen diagnóstico porque al hacerlo en un estadio temprano, la prognosis es mejor,⁵⁴ y las probabilidades de supervivencia aumentan si se realiza una detección temprana.

En línea general, el diagnóstico se vuelve más fácil debido a la posibilidad de realizar un examen directo de la lesión combinado con un análisis histopatológico en caso de haber efectuado una cirugía.⁵⁵ Por ende, el detalle de las características clínicas puede complementarse con la información histopatológica y brindar más insumos para el tratamiento terapéutico.

2. Estadios de cáncer bucal

El análisis de los estadios corresponde al proceso de determinar el grado de desarrollo del cáncer en el cuerpo, y se basa en tres factores vinculados a su evolución: localización, tamaño y número del tumor primario (involucramiento de ganglios linfáticos y ausencia o presencia de metástasis).⁵⁴ Así pues, en función de los criterios de desarrollo del cáncer es factible realizar una caracterización de cada caso, facilitando la comprensión de la prognosis. Para realizar la clasificación en estadios, se utiliza el sistema TGM propuesto por el Comité Americano Conjunto de Cáncer (AJCC, por sus siglas en inglés).^{54,55} A partir de este sistema, se realiza la clasificación en función de los tres factores: tumor, ganglios linfáticos y metástasis.

a) Clasificación de tumores

La clasificación de los tumores parte de diferentes gradientes: desde la existencia de un tumor que no puede ser clasificado, hasta su descripción a partir de cambios de tamaño y del nivel de invasión de estructuras cercanas (ver Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de tumores⁵⁶

TX	Tumor primario que no puede ser estimado
T0	Ausencia de evidencia de tumor primario
Tis	Tumor presente en la capa externa de tejido
T1	Tumor primario de diámetro < 2 centímetros (< 1 pulgada)
T2	Tumor > a 2 centímetros e < a 4 centímetros (1 a 1.5 pulgadas)
T3	Tumor > a 4 centímetros
T4	Tumor ha invadido estructuras cercanas

b) Clasificación de estadio de cáncer en ganglios linfáticos

En función del grado de invasión del cáncer hacia los ganglios linfáticos es posible realizar una caracterización precisando el grado de involucramiento de la región linfática (ver Tabla 2).^{54,56}

Tabla 2. Clasificación de estadio de cáncer en ganglios linfáticos

NX	Situación de ganglios linfáticos no puede ser estimada
N0	Cáncer no se ha esparcido a ganglios linfáticos
N1	Cáncer se ha esparcido a un ganglio linfático, siendo < a 3 centímetros de diámetro, localizado en el mismo lado de la cabeza como el tumor primario

c) Clasificación de metástasis

En función del grado que el cáncer se haya esparcido hacia estructuras circundantes u otras partes del cuerpo, se pueden especificar categorías (ver Tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de estadio de metástasis⁵⁴

MX	La presencia de cáncer en otras estructuras no puede ser estimada
M0	Cáncer no se ha esparcido a estructuras distantes
M1	Cáncer se ha esparcido fuera del área de cabeza y cuello

d) Clasificación general

Una vez establecida la clasificación por criterios, es factible realizar una combinación, obteniéndose así un estadio global de la enfermedad,⁵⁴ y a partir de este conjunto de valoraciones, es factible detallar con mayor precisión las

características del cáncer bucal. En este sentido, se identifican al menos cuatro grandes estadios con subcategorías⁵⁶ donde a medida aumenta el valor, menos favorable es la prognosis (ver Tabla 4).

Tabla 4. Clasificación de estadio general de cáncer bucal⁵⁶

Estadio 0	El cáncer bucal está situado en la capa exterior del tejido y no se ha esparcido a mayor profundidad, ni a estructuras cercanas, ganglios linfáticos o estructuras distantes.
Estadio I	El tumor es < 2 centímetros de diámetro y no se ha esparcido a estructuras cercanas, ganglios linfáticos o estructuras distantes.
Estadio II	El tumor es > a 2 centímetros es < a 4 centímetros de diámetro y no se ha esparcido ni a estructuras cercanas, ganglios linfáticos ni a estructuras distantes.
Estadio III	Involucra uno de los siguientes casos: El tumor es > a 4 centímetros y no se ha esparcido a estructuras cercanas, ganglios linfáticos o estructuras distantes. El tumor de cualquier tamaño no ha invadido estructuras cercanas, pero se ha esparcido sólo a un ganglio linfático, siendo < a 3 centímetros de diámetro, en el mismo lado de la cabeza y no se ha esparcido a lugares distantes.
Estadio IV A	Involucra uno de los siguientes casos: El tumor de cualquier tamaño ha invadido estructuras cercanas y no se ha esparcido a los ganglios linfáticos o se ha esparcido únicamente a un ganglio linfático, siendo < a 3 centímetros de diámetro, en el mismo lado de la cabeza y no se ha esparcido a estructuras distantes. El tumor de cualquier tamaño puede o no haber invadido estructuras cercanas y se ha esparcido a un ganglio linfático, siendo entre 3 y 6 centímetros de diámetro, en el mismo lado de la cabeza o de un ganglio linfático en el lado opuesto de la cabeza o a más de un ganglio linfático en cada lado de la cabeza, siendo todos < a 6 centímetros de diámetro sin haberse esparcido a estructuras distantes.
Estadio IV B	El tumor de cualquier tamaño puede o no haberse esparcido a estructuras cercanas y también a uno o más ganglios linfáticos, siendo > a 6 centímetros de diámetros pero no se ha esparcido a estructuras distantes.
Estadio IV C	El cáncer involucra un tumor de cualquier tamaño que puede o no haberse esparcido a ganglios linfáticos y a estructuras distantes.

e) Clasificación de cáncer bucal según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10)

La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) ha sido propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y abarca el registro sistemático de las distintas entidades morbosas, basándose en un código alfanumérico. En función de la localización, se han clasificado las neoplasias malignas a partir de la ubicación tanto de la cavidad bucal como de la orofaringe (ver Tabla 5).

Tabla 5. Clasificación de tumores malignos según CIE-10⁵⁷

C00	Tumor maligno del labio
C01	Tumor maligno de la base de la lengua
C02	Tumor maligno de otras partes y de las no especificadas de la lengua
C03	Tumor maligno de la encía
C04	Tumor maligno del piso de la boca
C05	Tumor maligno del paladar
C06	Tumor maligno de otras partes y de las no especificadas de la boca
C07	Tumor maligno de la glándula parótida
C08	Tumor maligno de otras glándulas salivales mayores y de las no especificadas
C09	Tumor maligno de la amígdala
C10	Tumor maligno de la orofaringe
C11	Tumor maligno de la nasofaringe
C12	Tumor maligno del seno piriforme
C13	Tumor maligno de la hipofaringe
C14	Tumor maligno de otros sitios y de los mal definidos del labio, de la cavidad bucal y de la faringe

3. Incidencia

Según datos epidemiológicos de la OMS,³⁸ la incidencia y la mortalidad ocasionados por el cáncer bucal son mayores en hombres en comparación con mujeres.³⁴ Por lo tanto, se ha identificado históricamente una diferenciación entre sexos que sugiere el diseño de estrategias de prevención principalmente orientadas a la población masculina.

Sin embargo, la prevalencia e incidencia del cáncer bucal evidencia variaciones en función de características sociales, geográficas y demográficas,^{9,58} de tal manera que las variaciones contextuales son clave en el análisis del fenómeno,

considerándose una heterogeneidad en aspectos vinculados a su incidencia. En particular, la naturaleza multifactorial del cáncer bucal genera mayores riesgos de padecimiento para personas con mayor desventaja socioeconómica.⁴⁷ Por ello, la distribución desigual de los ingresos repercute, en parte, como un criterio para marcar diferencias en la incidencia del cáncer bucal.

A nivel global, la región del Sudeste Asiático y partes del continente africano presentan el mayor nivel de incidencia del cáncer bucal (> 6.9 por 100 000 habitantes) en mujeres; mientras que para los hombres, el patrón de incidencia se evidencia elevado en América del Norte, Europa Occidental, Europa Oriental, Asia Central y el Sudeste Asiático, Oceanía, África Oriental y África del Sur.³⁸ Así, la incidencia es más generalizada en la población masculina, reflejándose como una característica común en todos los continentes.

Sin embargo, en El Salvador, tanto para hombres como para mujeres, la incidencia es menor a 3.2 por 100 000 habitantes,^{36,38} por lo que el nivel de incidencia tiende a ser bajo, aunque esto puede variar en función del tiempo.

La etiología del cáncer bucal es multifactorial al abordar la interacción entre factores genéticos, factores de riesgo y factores protectores.^{6,12,59} Por ello, es necesario considerar una visión ecológica del fenómeno en la que características personales interactúan con elementos de los contextos sociales donde se encuentra inmerso el individuo.

Así pues, se considera que la susceptibilidad del huésped o individuo se ve afectada por la exposición a factores de riesgo, tales como el consumo de tabaco, alcohol^{59,60,61} y el contacto con el virus del papiloma humano y el herpes simple.^{22,23,62} De tal forma, algunos hábitos de los individuos incrementan su probabilidad de riesgo de padecimiento de la enfermedad.

Esto se complementa con la presencia de factores protectores equivalentes a la existencia de vitaminas antioxidantes en el cuerpo, tales como la vitamina A, C y E⁵⁹ y el consumo de frutas y verduras.^{61,63,64} Por lo tanto, es necesario considerar la importancia de un balance entre los factores protectores y de riesgo para garantizar un mayor bienestar en el individuo y disminuir la probabilidad de padecer cáncer bucal.

CAPÍTULO III. JUSTIFICACIÓN, OBJETIVOS E HIPÓTESIS

1. Justificación de la investigación

La importancia de realizar esta investigación radica en:

- La obtención de evidencia actualizada sobre la incidencia de cáncer bucal en dos de los principales centros hospitalarios nacionales.
- La caracterización de los diagnósticos de cáncer bucal dentro del contexto salvadoreño.
- La sistematización en la recolección periódica de datos sobre cáncer bucal a nivel nacional.
- La utilización de los resultados como insumo para la estructuración de proyectos de prevención primaria y secundaria sobre cáncer bucal.

2. Objetivos

Objetivo general

Determinar la incidencia del cáncer bucal en pacientes atendidos en Hospital Zacamil entre los años 2006 y 2011.

Objetivos específicos

- Determinar la correlación existente entre el diagnóstico clínico y diagnóstico histopatológico de los pacientes.
- Identificar diferencias contextuales en el diagnóstico de cáncer bucal en función de la edad de los pacientes.
- Determinar diferencias contextuales en el diagnóstico de cáncer bucal a partir del sexo de los pacientes.
- Identificar el tipo de cáncer bucal presentado con mayor frecuencia según diagnóstico histopatológico.
- Identificar el área anatómica más afectada con cáncer bucal según sexo y edad.

3. Hipótesis de investigación

Hipótesis general

H_{ig} : La incidencia de cáncer bucal en los pacientes que han sido atendidos en el Hospital Zacamil entre los años 2006 y 2011 es menor o igual a 3.2 por 100,000.

Hipótesis específicas

H_{i1} : Existe una alta correlación entre el diagnóstico clínico e histopatológico en los pacientes atendidos.

H_{i2} : Hay diferencias en el diagnóstico de cáncer bucal en función de la edad de los pacientes.

H_{i3} : Existen diferencias en el diagnóstico de cáncer bucal a partir del sexo del paciente.

H_{i4} : La mayoría de los diagnósticos realizados durante el periodo 2006-2011 son casos de carcinoma epidermoide.

H_{i5} : La zona más afectada con cáncer bucal corresponde a la lengua en ambos sexos.

Hipótesis nula general

H_{oG} : La incidencia de cáncer bucal en los pacientes que han sido atendidos en el Hospital Zacamil entre los años 2006 y 2011 es igual a 0 por 100,000.

Hipótesis nulas específicas

H_{o1} : No hay relación entre el diagnóstico clínico e histopatológico en los pacientes atendidos.

H_{o2} : No hay diferencias en el diagnóstico de cáncer bucal en función de la edad de los pacientes.

H_{o3} : No existen diferencias en el diagnóstico de cáncer bucal a partir del sexo del paciente.

H_{o4} : La mayoría de los diagnósticos realizados durante el periodo 2006-2011 no

son casos de carcinoma epidermoide.

H_{05} : No hay diferencias en ambos sexos en relación con la zona afectada con cáncer bucal.

CAPÍTULO IV. METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

1. Ubicación del estudio

El estudio se llevará a cabo en dos hospitales de la red nacional: el Hospital Nacional Zacamil. Esta institución se encuentra localizada en el departamento de San Salvador. (ver Tabla 6).

Tabla 6. Direcciones de centros hospitalarios

Centro hospitalario	Dirección
Hospital Nacional Zacamil	Urb. Zacamil, Calle La Ermita y Av. Castro Morán, Mejicanos.

2 Tipo de investigación

La investigación sigue un enfoque cuantitativo. Corresponde a un estudio de tipo descriptivo centrado en caracterizar la incidencia del cáncer bucal. Así pues, se calculará el riesgo de desarrollo de la enfermedad durante el último quinquenio en función de la revisión documental de expedientes clínicos, en particular, fichas de biopsia.

3. Unidades de análisis

Las unidades de análisis corresponden a boletas de biopsia de pacientes atendidos con diagnóstico histopatológico de cáncer bucal en el Hospital Nacional Zacamil en los años 2006-2011.

4. Variables y medición

La recolección de la información de las boletas de biopsia revisadas se basará en el análisis de variables sociodemográficas y de variables clínicas. Así pues, en función de los criterios sociodemográficos, se realizará un sondeo referente al sexo, la edad, el departamento de residencia y el hospital donde ha sido atendido cada caso.

También, se indagarán variables clínicas vinculadas al diagnóstico histopatológico, diagnóstico clínico. En particular, se realizará el vaciado de información, referente a la localización, el tamaño y el tejido de origen de la muestra obtenida. Para la recolección de la información se utilizará el Cuadro ICB-1 correspondiente a una matriz donde se trasladarán los datos de obtenidos de las boletas de biopsia (ver Anexo 2). Este vaciado se hará a partir de un libro de códigos.

En el plano ético, previo a la recolección de información, se tramitarán los permisos correspondientes con las autoridades hospitalarias.

5. Procesamiento y análisis de información

Para la hipótesis general, se calculará la tasa de incidencia relativa. La hipótesis específica 1 será sometida a prueba a partir del cálculo del coeficiente de correlación producto-momento de Pearson. Para las hipótesis específicas 4 y 5, se realizará un análisis descriptivo exploratorio: Z (f). En la hipótesis específica 3 se calculará la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney. Para la hipótesis específica 2 se procederá a utilizar la prueba no paramétrica H de Kruskal-Wallis.

2012													
	Ene.	Feb.	Mar.	Abr.	May.	Jun.	Jul.	Ago.	Sep.	Oct.	Nov.	Dic.	
Entrega de perfil	X												
Revisión de cap. I, II, III y IV de anteproyecto	X	X											
Aprobación de anteproyecto			X										
Solicitud de permisos a hospitales		X	X	X									
Avance en recolección de datos					X	X	X	X					
Redacción de capítulo V									X				
Elaboración de informe final										X			
Divulgación de resultados											X		

6. Presupuesto

N°	Actividad	Entregable	Subtotal
1	Reajuste de la propuesta (planificación de la investigación)	Proyecto definitivo	\$55.50
2	Recolección de datos (diseño de instrumentos, validación, prueba piloto, recolección, etc.)	Informe de avance	\$82.75
3	Elaboración del informe final completo y anexos	Informe final	\$10.35
4	Elaboración de artículo para publicación	Artículo de publicación	\$100.00
TOTAL			\$248.60

Los datos obtenidos a través de la investigación reflejarán la tendencia actualizada en la aparición de casos de cáncer bucal en el país. Por lo tanto, serán un insumo de gran utilidad para realizar ajustes en el diseño de estrategias de intervención preventiva a nivel general. A su vez, se identificarán criterios de utilidad para estructurar acciones orientadas a potenciar el bienestar de la población salvadoreña. Con estos insumos, la adaptación contextual de cualquier labor preventiva asegurará una mayor efectividad y, por ende, más bienestar para las personas.

CAPÍTULO V. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Resultados Hospital Zacamil

a) Descripción de unidad de análisis

Se revisó el listado de egresos de 241 pacientes diagnosticados con tumores malignos secundarios y de enfermedades. Así pues, se abordaron los códigos diagnósticos C76 hasta C80 del CIE-10 para el periodo de 2006 a 2011. En este sentido, el mayor número de casos se registró en 2006 (ver Tabla 7).

Tabla 7. Distribución de casos por año

AÑO	PORCENTAJE
2006	24.1%
2007	13.3%
2008	14.5%
2009	9.1%
2010	17.0%
2011	22.0%

Del total, un 57.7% correspondió al sexo femenino y un 42.3% al sexo masculino. A su vez, el 85.9% egresó vivo frente a un 14.1% que falleció. La edad promedio de los pacientes fue de 59.4 años (DS=19.52), evidenciándose una amplia dispersión de los rangos de edad.

En función de la frecuencia de los diagnósticos por tipo, se evidenció una mayor presencia de neoplasias malignas sin parte especificada (C80: 47.9%), seguida de las neoplasias malignas de otras partes enfermas (C76: 37.5%) (ver Tabla 8).

Tabla 8. Tipos de Neoplasias

DIAGNÓSTICO		PORCENTAJE
Código	Nombre	
C76	Neoplasias malignas de otras partes enfermas	37.5%
C77	Neoplasias malignas secundarias de nodos linfáticos	2.9%
C78	Neoplasias malignas secundarias de órganos respiratorios y digestivos	6.7%
C79	Neoplasias malignas secundarias de otras partes	5.0%
C80	Neoplasias malignas sin parte especificada	47.9%

b) Diferencias de diagnósticos por año

En 2006, se diagnosticó un 36.2% de casos de neoplasias malignas de otras partes enfermas (C76) y un 32.7% de neoplasias malignas secundarias sin parte especificada (C80) (ver Gráfico 1).

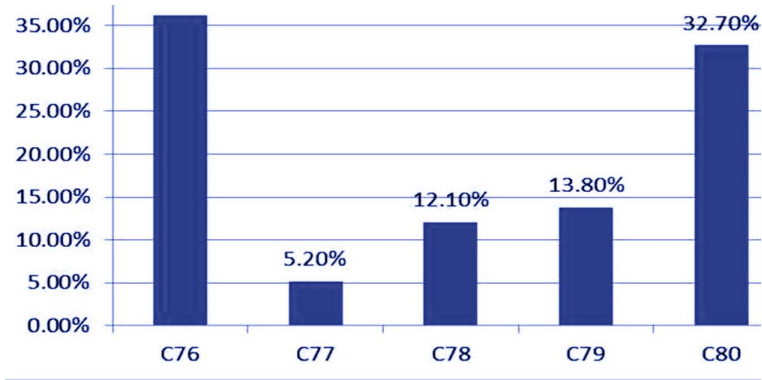


Gráfico 1. Casos diagnosticados en 2006

Para 2007, se reportó una tendencia de aumento en el diagnóstico de casos C80 (46.9%) y una disminución para el resto de neoplasias (ver Gráfico 2).

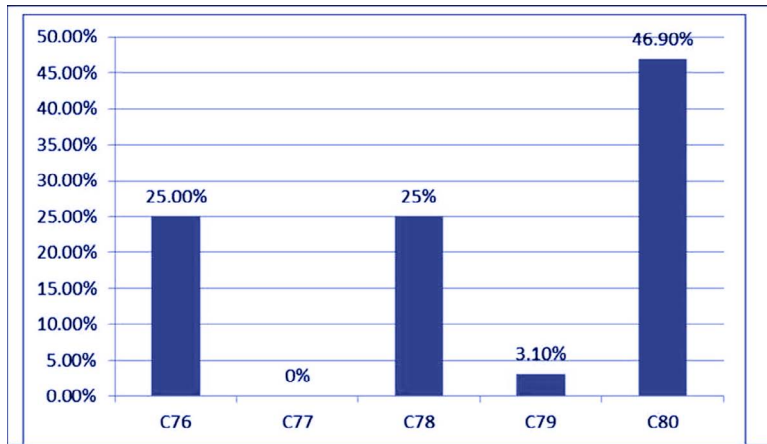


Gráfico 2. Casos diagnosticados en 2007

Posteriormente, en 2008, se mantuvo la misma tendencia de decrecimiento en los diagnósticos C76-79, evidenciándose solamente un incremento en el número de casos de neoplasias malignas secundarias sin parte especificada (C80) (ver Gráfico 3).

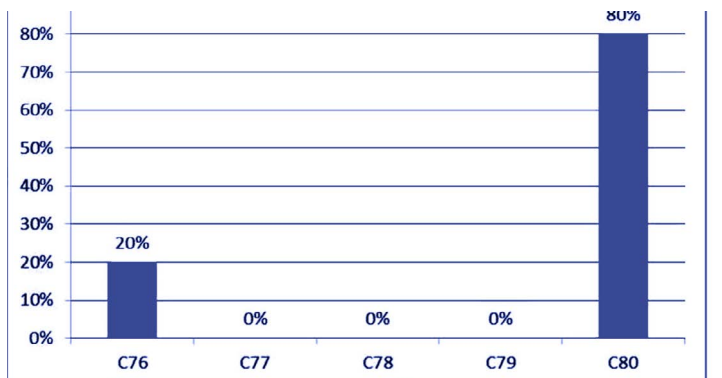


Gráfico 3. Casos diagnosticados en 2008

Luego, en 2009, disminuyó la cantidad de casos de C80 (61.8%) y hubo un repunte de diagnósticos C76 (33.4%) (ver Gráfico 4).

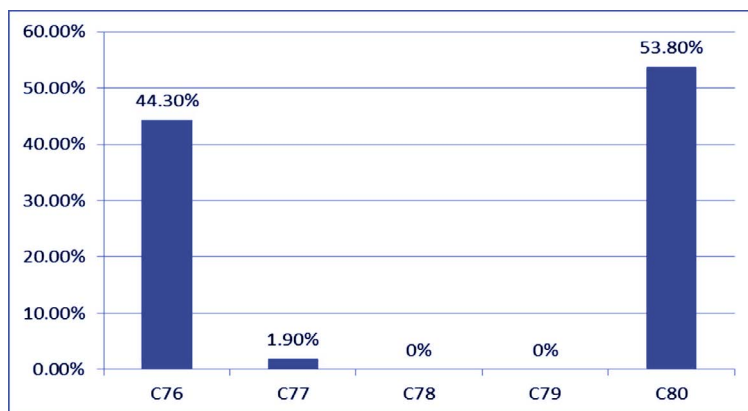


Gráfico 4. Casos diagnosticados en 2009

Se evidenció que los casos de neoplasias malignas de otras partes enfermas (C76) se incrementaron (58.5%), mientras el diagnóstico C80 disminuyó casi a la mitad (ver Gráfico 5).

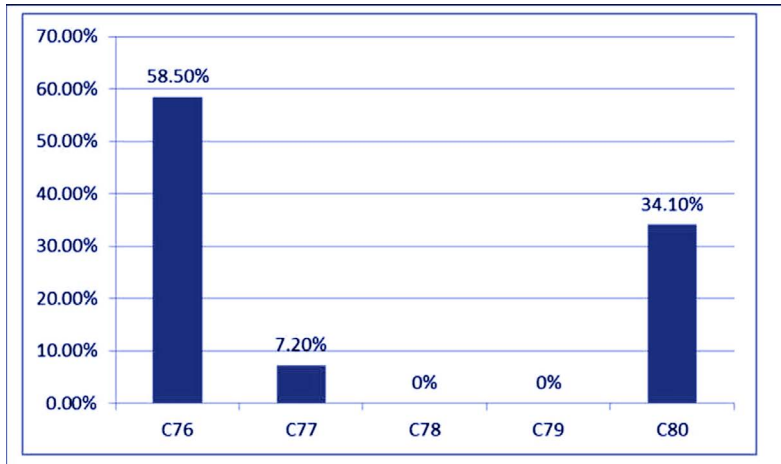


Gráfico 5. Casos diagnosticados en 2010

Finalmente, en 2011, el incremento fue mayor para los casos de tipo C80 (53.8%). Los casos de diagnósticos C77 a C79 fueron esporádicos durante todo el periodo (ver Gráfico 6).

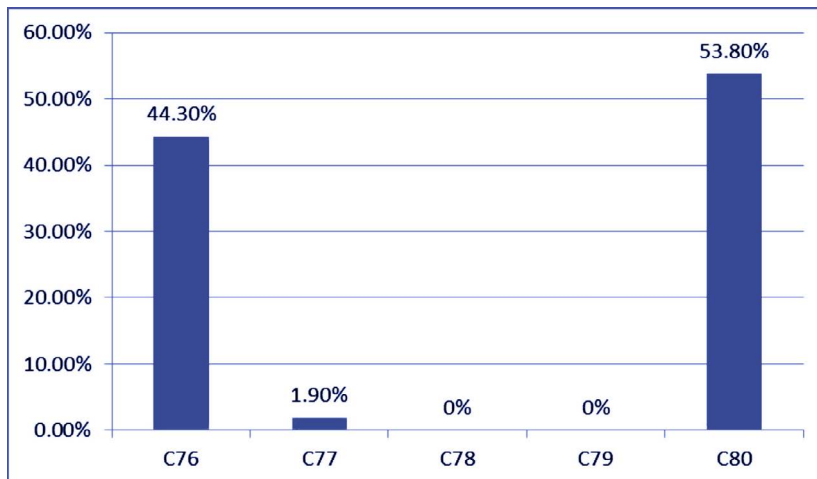


Gráfico 6. Casos diagnosticados en 2011

c) Diferencias de diagnóstico por sexo

La mayoría de mujeres presentó neoplasias malignas de otras partes enfermas (C76) en comparación con los hombres (ver Tabla 9). Sin embargo, la mayoría de hombres presentó neoplasias malignas secundarias de nodos linfáticos (C77) y de neoplasias malignas secundarias de otras partes (C79). Tabla 9. Distribución de diagnósticos por sexo.

CÓDIGO	DIAGNÓSTICO	SEXO	
		Masculino	Femenino
C76.0	Tumor maligno de la cabeza, cara y cuello	43.2%	56.8%
C76.1	Tumor maligno del tórax	20%	80%
C76.2	Tumor maligno del abdomen	29.4%	70.6%
C76.3	Tumor maligno de la pelvis	25%	75%
C76.4	Tumor maligno del miembro superior	40%	60%
C76.5	Tumor maligno del miembro inferior	61.5%	38.5%
C77.1	Tumor maligno de los ganglios linfáticos intratorácicos	100%	0%
C77.2	Tumor maligno de los ganglios linfáticos intraabdominales	100%	0%
C77.4	Tumor maligno de los ganglios linfáticos de la región inguinal y del miembro inferior	100%	0%
C78.0	Tumor maligno secundario del pulmón	40%	60%
C78.6	Tumor maligno secundario del peritoneo y del retroperitoneo	33.3%	66.7%
C78.7	Tumor maligno secundario del hígado	14.3%	85.7%
C78.8	Tumor maligno secundario de otros órganos digestivos y de los no especificados	100%	0%
C79.3	Tumor maligno secundario del encéfalo y de las meninges cerebrales	25%	75%
C79.4	Tumor maligno secundario de otras partes del sistema nervioso y de las no especificadas	100%	0%
C79.5	Tumor maligno secundario de los huesos y de la médula ósea	0%	100%
C79.8	Tumor maligno secundario de otros sitios especificados	40%	60%
C80.0	Tumor maligno de sitios no especificados	43.5%	56.5%

d) Diferencias de diagnóstico por edad

En función de la edad, los diagnósticos C77, C78 y C79 fueron más frecuentes desde los 53 años, mientras los diagnósticos C76 y C80 evidencian patrones heterogéneos en su distribución.

e) Casos de cáncer bucal identificados

Del total de 241 casos, 8 de ellos presentaron cáncer bucal. En función de la edad, los pacientes se caracterizaron por ser, en su totalidad, mayores a 54 años. Un 62.5% era de sexo masculino.

FUENTES CONSULTADAS

1. Nunn H, Lalli A, Fortune F, Croucher R. Oral cancer screening in the Bangladeshi community of Tower Hamlets: a social model. *Br J Cancer* 2009; 101: S68-S72.
2. Petersen P. Oral cancer prevention and control-The approach of the World Health Organization. *Oral Oncol* 2009; 45: 454-460.
3. Elango K, Anandkrishan N, Suresh A, Iyer S, Ramalyer, Kuriakose M. Mouth self-examination to improve oral cancer awareness and early detection in a high- risk population. *Oral Oncol* 2011; 47: 620-624.
4. Muwonge R, Ramadas K, Sankila R, Thara S, Thomas G, Vinoda J, Sankaranayandan R. Role of tobacco smoking, chewing and alcohol drinking in the risk of oral cancer in Trivandrum, India: a nested case-control design using incident cancer cases. *Oral Oncol* 2008; 44: 446-454.
5. Güneri P, Qankaya H, Yavuzer A, Güneri E, Erişen L, Özkul D, El S, Karakaya
6. Aric A, Boyacioglu H. Primary oral cancer in a Turkish population sample: association with sociodemographic features, smoking, alcohol, diet and dentition. *Oral Oncol* 2005; 41: 1005-1012.
7. Da Silva S, Ferlito A, Takes R, Brakenhoff R, Dominguez M, Woolgar J, Bradford C, Rodrigo J, Rinaldo A, Hier M, Kowalski L Advances and applications of oral cancer basic research. *Oral Oncol* 2011; 47:783-791.
8. National Cancer Institute. Oral cancer prevention [Internet]. 2011 [actualizado 2011 Sep 20; citado 2011 Oct 18]. Disponible en: <http://www.cancer.gov/>
9. Denison M, Soto L, Reyes-Ortiz C. The association between population aging and oral and pharynx cancer incidence in the American continent. *Colombia Médica* 2011; 42: 191-198.
10. Johnson N, Warnakulasuriya S, Gupta P, Dimba, E, Chindia M, Otoh E, Sankaranarayanan R, Califano J, Kowalski L. Global oral health inequalities in incidence and outcomes for oral cancer: causes and solutions. *Adv Dent Res* 2011; 23: 237-246.
11. Kingsley K, O'Malley S, Ditmyer M, Chino M. Analysis of oral cancer epidemiology in the US reveals state-specific trends: implications for oral cancer prevention. *BMC Public Health* 2008; 8: 87-98.
12. Zini A, Czerninski R, Sgan-Cohen H. Oral cancer over four decades: epidemiology, trends, histology, and survival by anatomical sites. *J Oral Pathol Med* 2010; 39: 299-305.
13. Petti S. Lifestyle risk factors for oral cancer. *Oral Oncol* 2009; 45: 340-350.
14. Cruz G, Salazar C, Morse D. Oral and pharyngeal cancer incidence and mortality among Hispanics, 1996-2002: the need for ethnoregional studies in cancer research. *Research and Practice* 2006; 96: 2194-2200.

15. Chocolatewala N, Chaturvedi P. Role of human papilloma virus in the oral carcinogenesis: an Indian perspective. *Journal of Cancer Research & Therapeutics* 2009; 5: 71-77.
16. Madani A, Jahromi A, Dikshit M, Bhaduri D. Risk assessment of tobacco types and oral cancer. *American Journal of Pharmacology and Toxicology* 2010; 5: 9-13.
17. Proia N, Paszkiewicz G, Sullivan M, Franke G, Pauly J. Smoking and smokeless tobacco-associated human buccal cell mutations and their association with oral cancer- A review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15: 10611077.
18. Blakely T, Shaw C, Atkinson J, Cunningham R, Sarfati D. Social inequalities or inequities in cancer incidence? Repeated census-cancer cohort studies, New Zealand 1981 -1986 to 2001 -2004. *Cancer Causes Control* 2011; 22: 1307-1318.
19. Madani A, Jahromi A, Dikshit M, Bhaduri D, Aghamolaie T. Sociodemographic factors related to oral cancer. *Journal of Social Sciences* 2010; 6: 141-145.
20. Watson J, Logan H, Tomar S, Sandow P. Factors associated with early- stage diagnosis of oral and pharyngeal cancer. *Community Dental Oral Epidemiology* 2009; 37: 333-347.
21. Debanth S, Singh P, Mehrotra R, Singh M, Gupta S, Pandya S, Chowdhury A, Singh M. Human papillomavirus infection and premalignant lesions of the oral cavity: A cross-sectional study in Allahabad, North India. *Asia-Pacific Journal of Clinical Oncology* 2009; 5: 111-118.
22. Decuseara G, MacCarthy D, Menezes G. 2011 Oral cancer: knowledge, practices and opinions of dentists in Ireland. *J Ir Dent Assoc*; 57: 209-214.
23. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol* 2009; 45: 309-316.
24. Meurman J. Infectious and dietary risk factors of oral cancer. *Oral Oncol* 2010; 46: 411-413.
25. Holmes L, Des Vignes-Kendrick M, Slomka J, Mahabir S, Beeravolu S, Emani S. Is dental care utilization associated with oral cavity cancer in a large sample of community-bases United States residents? *Community Dentistry & Oral Epidemiology* 2009; 37: 134-142.
26. Lof M, Sandin S, Lagiou P, Trichopoulos D, Adami H, Weiderpass E. Fruit and vegetable intake and risk of cancer in the Swedish women's lifestyle and health cohort. *Cancer Causes Control* 2011; 22: 283-289.
27. Morris Brown L, Check D, Devesa S. Oropharyngeal cancer incidence trends: diminishing racial disparities. *Cancer Causes Control* 2011; 22: 753-763.
28. Pakfetrat A, Falaki F, Esmaily H, Shabestari S. Oral cancer knowledge among patients referred to Mashhad Dental School, Iran. *Arch Iran Med* 2010; 13: 543-548.
29. Shetty K, Brown J. Oral cancer risk factors among Mexican American Hispanic adolescents in South Texas. *J Dent Child (Chic)* 2009; 76: 142-148.
30. Grzegorek D. Expand the search for oral cancer. Dentistry's responsibilities remain vital in

- stopping cancer deaths. *RDH* 2011; 2: 68-72.
31. Morse D, Vélez C, Psoter W, Vélez H, Buxó C, Baek L, Elías A, Sánchez Ayendez M. Perspectives of San Juan healthcare practitioners on the detection deficit in oral premalignant and early cancers in Puerto Rico: a qualitative research study. *BMC Public Health* 2011; 11: 391-402.
 32. López-Jornet P, Camacho-Alonso F, Molina F. Knowledge and attitude towards risk factors in oral cancer held by dental hygienists in the Autonomous Community of Murcia (Spain): a pilot study. *Oral Oncol* 2007; 43: 602-606.
 33. Silverman S, Ross Kerr A, Epstein J. Oral and pharyngeal cancer control and early detection. *J Cancer Educ* 2010; 25: 279-281.
 34. Reyes-Vivanco C. Perspectiva y expectativas de la odontología frente al cáncer oral. *Cir Ciruj* 2009; 77: 1-2.
 35. Syme S, Drury T, Horowitz A. Maryland dental hygienists' assessment of patients' risk behaviors for oral cancer. *The Journal of Dental Hygiene* 2001; 75: 25-38.
 36. Sherin N, Simi T, Shameena P, Sudha S. Changing trends in oral cancer. *Indian J Cancer* 2008; 45: 93-96.
 37. Ramírez J, Martínez N, Boquín J. Incidencia de cáncer bucal en pacientes que asistieron al Hospital Zacamil y Hospital Rosales en el periodo de 2001-2005 [tesis de grado]. San Salvador: Universidad Evangélica de El Salvador; 2006.
 38. Howard M, Castillo J. Cáncer bucal: conocimiento básico de la población en Costa Rica. *Odontos* 2004; 6: 94-102.
 39. Organización Mundial de la Salud. Global data on incidence of oral cancer. Ginebra: OMS; 2005.
 40. Comisión Nacional Antidrogas de El Salvador. Estudio sobre los patrones de consumo de drogas en adolescentes estudiantes de secundaria de ambos sexos pertenecientes a centros educativos públicos y privados de El Salvador 2003. San Salvador: CNA; 2009^a.
 41. Comisión Nacional Antidrogas de El Salvador. Patrones de consumo de drogas de salvadoreños y salvadoreñas entre los 12 y 71 años de edad de la República de El Salvador. San Salvador: CNA; 2009^b.
 42. Comisión Nacional Antidrogas de El Salvador. Segunda encuesta de prevalencia de consumo de drogas en escolares de Educación Básica y Media de Centros Educativos Urbanos 2008. San Salvador: CNA 2009^c.
 43. Bacqué MF. Santé publique, santé privée, roles de l'État et du citoyen. *Psycho-Onchologie* 2011; 5 : 1-2.
 44. Zanker P. Primäre Krebsprävention. Von der Politik bis zu molekularen und individualisierten Prävention. *Der Onkologe* 2011; 17 : 1-6.

45. Motallebnejad M, Khanian M, Alizadeh R, Dabbaghian I. Community survey of knowledge about oral cancer in Babol: effect of an education intervention. *East Mediterr Health J* 2009; 15: 1489-1495.
46. National Cancer Institute. Cancer [Internet].2011 [citado 2012 Feb 17]. Disponible en <http://www.cancer.gov/dictionary?CdriD=445073>.
47. National Cancer Institute. Oral Cancer [Internet].2011 [citado 2012 Feb 17]. Disponible en <http://www.cancer.gov/dictionary?CdriD=445074>.
48. Murray D, Boey G, McDonald, L. The pathology of oral cancer. *Pathology*. 2003; 35 (5): 376-383.
49. Weitkunat R, Sanders E, Lee P. Meta-analysis of the relation between European and American smokeless tobacco and oral cancer. *BMC Public Health* .2007; 7:334-353.
50. Amagasa T, Yamashiro M, Uzawa N. Oral premalignant lesions: from a clinical perspective. *Int J Clin Oncol*. 2011; 16: 5-14
51. Mayne S, Morse D. Nutrition and oral precancerous lesions. 2001; 4 (2): 94102.
52. Martínez-Sahuquillo A, Gallardo I, Cobos MJ, Caballero J, Bullón P. La leucoplasia oral. 2008. *Av Odontoestomatol*; 24 (1): 33-44.
53. DeSouza C, Pawar U, Chaturvedi P. Precancerous lesions of oral cavity. *Otorhinolaryngology Clinics*.2010; 1 (1): 7-14.
54. Morosolli A, Schubert M, Niccoli-Filho W. Surgical treatment of erythroleukoplakia in lower lip with carbon dioxide laser radiation. *Lasers Med Sci*. 2006; 21: 181-184.
55. Sarode S, Sarode G, Karmarkar S. Early detection of oral cancer: Detector lies within. *Oral Oncol*.2012; 48: 193-194.
56. Jerjes W, Upile T, Wong B, Betz C, Sterenborg H, Witjes M, Berg K, Vn Veen R, Biel M, El-Naggar A, Mosse C, Olivo M, Richards-Kortum R, Robinson D, Rosen J, Yodh A, Kendall C, Ilgner J, Amelink A, Bagnato V, Barr H, Bolotine L, Bigio I, Chen Z, Choo-Smith L, D’Cruz A, Gillenwater A, Leunig A, MacRobert A, McKenzie G, Sandison A, Soo K, Stepp H, Stone N, Svanberg K, Tan I, Wilson B, Wolfsen H, Hopper C. The future of medical diagnostics: review paper. *Head & Neck Oncology*.2011; 3: 38-45.
57. American Joint Committee on Cancer. What is cancer staging? [Internet]. 2012. [citado 2012 Feb 20]. Disponible en: <http://www.cancerstaging.org/mission/whatis.htm> l
58. American Joint Committee on Cancer. *Cancer Staging Manual*. Chicago: Elsevier; 2002.
59. Health communities. Oral cancer staging. [Internet]. 2012. [citado 2012 Feb 20]. Disponible en <http://www.healthcommunities.com/oral-cancer/staging.shtml>
60. World Health Organization. ICD-10. [Internet]. 2012. [citado 2012 Feb 20]. Disponible en: <http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/I>

61. Gaitán-Cepeda L, Peniche A, Quezada D. Trends in frequency and prevalence of oral cancer and oral squamous cell carcinoma in Mexicans. A 20 years retrospective study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*.2011; 16: e1-5.
62. Chainawi-Wu N. Diet and oral, pharyngeal, and esophageal cancer. *Nutrition & cancer*. 2002; 44(2): 104-126.
63. Petti S, Scully C. Oral cancer: The association between nation-based alcohol- drinking profiles and oral cancer mortality. *Oral Oncol*. 2005; 41: 828-834.
64. Zygogianni A, Kyrgias G, Karakitsos P, Psyrri A, Kouvaris J, Kelekis N, Kouloulis V. Oral squamous cell cancer: early detection and the role of alcohol and smoking. *Head & Neck Oncology*. 2011, 3: 2-14.
65. 64.Stucken E, Weissman J, Spiegel J. Oral cavity risk factors: experts' opinions and support. *Journal of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*.2010; 39 (1): 7689.
66. Franceschi S, Favero A, Conti E, Talamini R, Volpe R, Barzan L, La Vecchia C. Food groups, oils and butter, and cancer of the oral cavity and pharynx. *Br J Cancer*. 1999; 80 (3/4): 614-620.
67. Garavello W, Giordano L, Bosetti C, Talamini R, Negri E, Tavani A, Maisonneuve P, Franceschi S, La Vecchia C. Diet diversity and the risk of oral and pharyngeal cancer. *Eur J Nutr*. 2008; 47: 280-284.