

**“PREVALENCIA Y ALGUNOS FACTORES ASOCIADOS A CARCINOMA ORAL DE
CÉLULAS ESCAMOSAS, EN PACIENTES TRATADOS EN EL INSTITUTO DE
CANCEROLOGÍA (INCAN), GUATEMALA DURANTE EL PERÍODO 1994-2003”**

Tesis presentada por

ALVARO AUGUSTO AGUILAR BARRIENTOS

Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala que
practicó el Examen General Público, previo a optar al Título de:

CIRUJANO DENTISTA

GUATEMALA NOVIEMBRE, 2007.

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. Juan Ignacio Asencio Anzueto
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Cuarto:	Br. Andrea Renata Samayoa Guzmán
Vocal Quinto:	Br. Aldo Isaias López Godoy
Secretaria Académica	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXÁMEN GENERAL PÚBLICO:

Decano:	Dr. Eduardo Abril Gálvez
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal Segundo:	Dr. César Mendizábal Girón
Vocal Tercero:	Dra. Ingrid Arreola Smith
Secretaria Académica:	Dra. Cándida Luz Franco Lemus

ACTO QUE DEDICO:

- A Dios: Por ser mi fortaleza y guiarme siempre en el camino del bien.
- A La Virgen María: Por ser mi Madre Celestial y la luz que ilumina mis pasos día a día.
- A mi Padre: Ingeniero Agrónomo Alvaro Augusto Aguilar Martínez, gracias Viejo por ser la persona que me educó con el ejemplo y que cuando más lo necesité siempre estuvo allí para darme su apoyo incondicional.
- A mi Madre: Elda Amarilis Barrientos de Aguilar Por ser siempre el apoyo en momentos de dificultad y por darme tu amor y tu comprensión en todo momento y circunstancia.
- A mi Novia: Anabella Cristina Orozco Juárez, gracias por ser el amor de mi vida y por apoyarme cada día, cada hora y cada instante que estamos juntos, usted ha sido la fuerza y la definición de compañera de vida, que me ha hecho seguir adelante.
- A mis hermanos: Manuel José, Maria Eugenia y Claudia María, por ser los mejores hermanos que alguien pueda tener y por su apoyo.
- A mis Abuelos: Clara Luz (QEPD), Manuel Antonio, Armando y Clara Luz, por su cariño y apoyo.
- A mis tíos: Freddy Orlando (QEPD), Nery Rodolfo, Blanca Lidia, Sandra, Jorge, Julio, Axel, Sergio, Clara y en especial a mi tío Sergio Antonio Aguilar Martínez por su ayuda y sus consejos que siempre fueron oportunos y con cariño sincero.
- A mis primos: Gracias a todos por su ayuda y cariño.
- A mis amigos: Douglas, Mario, William, Rodrigo, Otto y Sergio gracias por compartir conmigo los buenos y no tan buenos momentos, siempre los recordare con aprecio, ¡aguante el plan!
- Al Municipio de Chicacao: Por dejarme ser parte de su comunidad por un año y por enseñarme que la vida no es solo lo que se tiene enfrente...
- Y a Todas las personas que de alguna u otra manera fueron importantes en mi formación profesional y en mi vida en general.

TESIS QUE DEDICO A:

A Dios,

A mi Patria Guatemala,

A la Universidad de San Carlos De Guatemala por formarme en mi carrera,

A mis Padres,

A mi Novia,

A mis Hermanos,

A mi Familia en general,

A mis amigos,

A mi Asesora Dra. Ingrid Arreola gracias por su comprensión y sus consejos.

A mis Padrinos, Ingeniero Agrónomo Alvaro Augusto Aguilar Martínez, Licenciado Sergio Antonio Aguilar Martínez y Dr. Edwin Milián.

A Todo el Personal tanto Médico como Administrativo del Instituto de Cancerología, por brindarme su ayuda en la realización de esta tesis en especial al Dr. Roilan Gómez, al Dr. Carlos Mauricio y al Dr. Juan Carlos García, gracias por sus consejos.

A Mis Profesores que por medio de sus conocimientos pude formarme como profesional y como persona de bien en especial al Dr. Edwin Milián, Dr. Víctor Hugo Lima, Dr. Estuardo Vaides, Dr. Edwin González Moncada y Dr. Luís Villagrán gracias por sus consejos.

A todo el que con su buena voluntad y con su cariño me fue dando la fortaleza para culminar mi carrera, Dios los Bendiga a Todos.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR:

Tengo el gusto de someter a su consideración mi trabajo de tesis intitulado:” PREVALENCIA Y ALGUNOS FACTORES ASOCIADOS A CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS, EN PACIENTES TRATADOS EN EL INSTITUTO DE CANCEROLOGÍA (INCAN), GUATEMALA DURANTE EL PERÍODO 1994-2003.”, conforme lo demandan los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de:

CIRUJANO DENTISTA.

El anterior trabajo de investigación es propiedad y responsabilidad única y exclusivamente del autor

Alvaro Augusto Aguilar Barrientos

ÍNDICE

	PÁGINA
SUMARIO	1
INTRODUCCIÓN	2
ANTECEDENTES	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
JUSTIFICACIÓN	5
OBJETIVOS	6
MARCO TEÓRICO	7
METODOLOGÍA	27
RESULTADOS	30
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	51
CONCLUSIONES	53
RECOMENDACIONES	54
BIBLIOGRAFÍA	55
ANEXOS	57
HOJA DE FIRMAS	64

SUMARIO

El presente trabajo de investigación se realizó con el propósito de dar a conocer la prevalencia y algunos factores asociados al carcinoma de células escamosas en la cavidad oral, en pacientes atendidos en el Instituto de Cancerología de Guatemala en el periodo 1994-2003.

Para ello se estudiaron características importantes de la enfermedad como el sexo de los pacientes, la cantidad de pacientes por año, la localización más frecuente de las lesiones encontradas, el tamaño, la diferenciación histológica, la clasificación TNM, la apariencia clínica, el tratamiento y el seguimiento de dichos pacientes en los expedientes clínicos del Instituto de Cancerología de Guatemala.

Después de la recolección, tabulación y análisis de los datos, se concluye en el estudio que la prevalencia en los diez años a los que se limitó este estudio retrospectivo fue de 264 casos, además se pudo observar que la mayoría de pacientes afectados fueron los hombres, así como también que la mayoría de los casos ocurrieron entre la quinta a séptima décadas de vida.

La localización mas comun dentro de la cavidad bucal fue la lengua, ocupando un 38% de todos los casos, la apariencia mas comun fue el tumor y las lesiones se diagnosticaron en todas las diferentes etapas de la clasificación TNM. El tratamiento más utilizado fue la radioterapia, la combinación de la misma con la cirugía parece ser la mas eficaz para controlar la enfermedad en los pacientes estudiados.

La mayoría de pacientes que acuden al INCAN Guatemala, son de escasos recursos, por lo cual no terminan su tratamiento o rehusan el mismo, ya que se observó en la muestra de 264 pacientes que 164 se retiraron de la institución con la enfermedad activa después del tratamiento y 11 de ellos fallecieron, solo 89 pacientes de la muestra tuvieron un seguimiento con la enfermedad controlada a largo plazo, de los 164 con enfermedad activa a 58 de ellos se les trató por medio de radioterapia paliativa. Por ser pacientes en fase terminal es muy probable que hayan fallecido en un corto plazo.

El estudio arrojó resultados para sostener que el comportamiento de la entidad en pacientes atendidos en el INCAN, Guatemala es parecido a lo que se reporta en el extranjero o en la literatura consultada en esta investigación.

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación se refiere a la determinación de la prevalencia y de algunos factores asociados a carcinoma oral de células escamosas en pacientes tratados en el Instituto de Cancerología de Guatemala (INCAN), en el período 1994-2003.

Se realizó por parte del investigador, un estudio retrospectivo, por medio de la revisión de las fichas clínicas de dicha institución, para así poder realizar un recuento con lo cual se pudo determinar la cantidad de casos de carcinoma oral de células escamosas en los últimos diez años en cavidad bucal, pues no se tienen datos específicos para esta entidad que sean recientes. La importancia de conocerlos es, que de un diagnóstico temprano se puede asegurar una mejor calidad de vida post-tratamiento en pacientes que presentan esta entidad patológica, como se demuestra en los resultados del estudio.

Igualmente el propósito de la investigación además de determinar la prevalencia, es el de dar a conocer las características más importantes del carcinoma oral de células escamosas, tales como: los posibles factores de riesgo, las manifestaciones clínicas, que de no conocerse pueden ser pasadas por alto y dejar que la entidad se agudice; los tratamientos que más se utilizan; además, se estudió el seguimiento que se le da a los pacientes en esta institución, la evolución de la enfermedad después del tratamiento y la ocupación de los pacientes que acudieron a dicha institución.

ANTECEDENTES

Según algunos estudios realizados a nivel mundial, el carcinoma de células escamosas es una de las neoplasias malignas más prevalentes en la cavidad bucal, ya que representa aproximadamente el 96% de todas las malignidades orales en Estados Unidos. Además se considera que esta condición presenta una amplia variedad de factores de riesgo asociados, como por ejemplo el hábito de fumar, el cual está tan arraigado en Guatemala. Por esa razón, se hace de suma importancia el estudio de las tendencias que esta entidad presenta en Guatemala, ya que es muy poca la información con la que se cuenta en este momento y la que se encuentra está desactualizada o incompleta.

Existe un estudio realizado en 1998 por Karla Fabiola Murga del Aguila, en él se presentan los únicos datos recopilados hasta la fecha para esta condición y la información que aporta corresponde al período de 1983-1993, llamado “Prevalencia de Carcinoma Escamocelular en los pacientes tratados en el Instituto Nacional de Cancerología de Guatemala durante el período 1983-1993”. Entre los datos que aporta según la muestra estudiada indica que existe una tendencia a tener la mayor frecuencia de casos en personas del sexo masculino; lo que concuerda con datos a nivel mundial, en donde está establecido que la frecuencia es casi el doble para hombres, además la apariencia clínica más común fue el tumor, lo cual también concuerda con datos de literatura consultada, por lo que se considera importante la actualización de datos en cuanto a esta entidad patológica ⁽¹⁰⁾.

A pesar de este informe se puede concluir que la información sobre esta entidad patológica es escasa y que la existente está desactualizada.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Con base en los antecedentes expuestos, surge la interrogante: ¿Cuál es la prevalencia de carcinoma oral de células escamosas en pacientes tratados en el INCAN Guatemala, en el período de 1994 a 2003?

JUSTIFICACION

Es necesario para conocer una enfermedad tener datos actualizados de la misma, ya que si bien es cierto la prevalecía de cáncer bucal en Guatemala no es muy elevada, según el registro correspondiente, no se puede saber a ciencia cierta si esta condición ha tenido alguna variación en su comportamiento, ya que el último estudio que se realizó en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos es de hace catorce años, por lo cual se hace imperativo actualizar estos datos, compararlos con dicho estudio y establecer alguna tendencia.

Además, no existe en Guatemala un estudio que, en los últimos 10 años, muestre a la profesión odontológica guatemalteca la tendencia que ha tenido el carcinoma oral de células escamosas, para ser comparado con estudios anteriores que se han realizado sobre esta condición. Por lo anteriormente dicho, no se puede saber si en ese período de tiempo la condición ha disminuido, aumentado o ha mantenido su tendencia. Entonces, es de suma importancia tener datos actuales de esta condición, ya que de un diagnóstico temprano se puede asegurar que el paciente podrá tener una mejor calidad de vida después del tratamiento.

Es importante que se mantenga actualizada la información porque el cáncer oral es una de las condiciones que más se presenta en boca, según la literatura consultada, y que el odontólogo pasa inadvertida en sus etapas iniciales, por lo cual se deben aportar datos actuales para que los profesionales y los estudiantes de odontología puedan reconocer las áreas más afectadas, la apariencia clínica que presenta la entidad, así como otros factores que puedan ayudar a la detección temprana de la lesión primaria, para garantizar el diagnóstico temprano y la mejor calidad de vida para el paciente afectado por dicha condición.

También se debe tener en cuenta que para realizar campañas de educación sobre cáncer oral y para desarrollar estrategias de tratamiento para esta entidad, se debe conocer la prevalencia de la entidad y que población es más afectada para que estas sean eficientes y tengan impacto en la misma.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia y algunos factores asociados a carcinoma oral de células escamosas en pacientes tratados en el Instituto de Cancerología (INCAN) Guatemala, en el período 1994-2003.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

En relación con el carcinoma oral de células escamosas, establecer:

- Los factores de riesgo que más están ligados al carcinoma oral de células escamosas.
- Las características clínicas que más se presentan en esta entidad entre las cuales se evaluaron: Apariencia clínica, localización (área más afectada), clasificación tanto histológica como TNM así como el tamaño de las lesiones.
- En qué grupo de edad se presenta con mayor frecuencia la entidad.
- Determinar la distribución de la entidad de acuerdo al sexo.
- La distribución de la entidad de acuerdo a la etnia.
- Los tratamientos más utilizados en la terapéutica de esta condición.
- El seguimiento que se les brinda a los pacientes que presentaron la enfermedad.
- La sintomatología que presentaron los pacientes con esta condición.
- La evolución, después del tratamiento, que tuvieron dichos pacientes.

MARCO TEÓRICO

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Carcinoma oral de células escamosas:

Sinónimos:

Carcinoma epidermoide, epitelioma espinocelular.

Epidemiología:

El carcinoma oral de células escamosas es el tumor maligno más frecuente de la mucosa oral.

En relación con la incidencia de todos los tipos de cáncer, el carcinoma de células escamosas, bucal y bucofaríngeo, representa alrededor de 3% del total de hombres y 2% en mujeres. Sin embargo, cuando se declara en cifras, parecen más impresionantes. En Estados Unidos, cada año se esperan 30,000 nuevos casos de cáncer bucal y bucofaríngeo en hombres y mujeres. La proporción entre hombres y mujeres es ahora casi de 2:1. Esta cifra fue anteriormente de 3 a 1 y el cambio se ha atribuido a un incremento del hábito de fumar y a las mayores expectativas de vida.

Las muertes causadas por cáncer bucal y bucofaríngeo representan casi 2% del total de hombres y 1% en mujeres. El número total de muertes anuales en Estados Unidos es mayor a 9,500.

La tendencia en la supervivencia de pacientes con este proceso maligno ha sido más bien desalentadora durante los últimos decenios. Solo mejoró ligeramente de 45 a casi 50%. Se estima que la tasa de supervivencia para personas de raza negra es significativa y consistentemente menores. En Estados Unidos y alrededor del mundo se detectan variaciones geográficas en la tasa de supervivencia de carcinoma oral y bucofaríngeo muy probablemente vinculadas con hábitos implicados en las causas de esta enfermedad.

La tasa de supervivencia del carcinoma bucal y bucofaríngeo se ha mantenido desalentadoramente baja y bastante constante, no obstante los avances en la detección y tratamiento de muchas otras enfermedades malignas.

El cáncer oral, explica menos del 3% de todos los cánceres en los Estados Unidos, pero es el sexto cáncer más común en hombres y el décimo segundo en mujeres. En algunos países como la India, es el cáncer más frecuente.

Aproximadamente el 94% de todas las malignidades orales son carcinoma de células escamosas. Entre la población adulta de los Estados Unidos, el carcinoma de células escamosas, ha sido descrito como una de las 25 lesiones más comunes en la boca.

Aproximadamente se diagnostican 21,000 casos nuevos cada año. El promedio anual de mortalidad, morbilidad e incidencia varía considerablemente entre los diferentes géneros, razas y grupos de etáneos. Como con muchos otros carcinomas el riesgo de desarrollar carcinoma oral de células escamosas se incrementa con la edad, especialmente en hombres. En los Estados Unidos, los hombres blancos tienen más alto riesgo de padecer cáncer intraoral después de los 65 años, que ningún otro grupo. Sin embargo, la más alta incidencia se encuentra en los hombres de descendencia afro americana en la edad media.

Para las mujeres, ya sean blancas o negras, tienen mucho menor riesgo de padecer esta enfermedad que los hombres a cualquier edad.

Fuera de los Estados Unidos se encuentra una excepcional y amplia diferencia en la incidencia anual y la mortalidad. Estas diferencias se deben indudablemente a los hábitos, la expectativa de vida, y a la calidad de los registros médicos con que se cuenta en estos países. Sin embargo, la información ha sido de utilidad para identificar factores asociados a la etiología de la entidad. En Guatemala, se ha reportado que la sexta y séptima décadas de vida, en pacientes ladinos de sexo masculino son los más afectados por la enfermedad, además el tumor es una de las características clínicas más prevalentes.

En la actualidad la mejoría en las tasas de supervivencia estriba en la detección temprana, área en la cual los profesionales de la odontología deben representar un papel primario. La cavidad bucal es fácil de examinar y accesible para biopsia, lo que hace del diagnóstico temprano un objetivo realista y alcanzable para controlar el cáncer bucal ⁽¹⁾.

Toma de historia clínica y fase de tratamiento diagnóstica:

El carcinoma de células escamosas, el más común de los cánceres orales, generalmente presenta un reto al diagnóstico clínico al práctico general, particularmente en sus etapas iniciales de desarrollo, mientras que la mayoría de estos cánceres están asociados con una larga historia de fumar y abuso de alcohol, existe una conciencia creciente de que el cáncer oral puede presentarse en pacientes que no presentan estos patrones de riesgo. Entonces el dentista general debe considerar a todos los pacientes en riesgo y actuar conforme a una detallada historia clínica y examen de ingreso de sus pacientes. Por medio de reconocer, establecer un diagnóstico del desarrollo de cáncer oral en etapas tempranas, el clínico puede ayudar al paciente en gran medida a mejorar sus posibilidades de tener una recuperación

y un estilo de vida normal post-tratamiento. Por otro lado, un muy pobre pronóstico de supervivencia y de calidad de vida resulta después de un mal diagnóstico o un diagnóstico tardío en un estadio más avanzado de la lesión cancerosa. Como clínicos generales se puede tener una gran influencia en el desenlace de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes cuando se confrontan las alteraciones de la mucosa oral como un representante de etapas iniciales de carcinoma de células escamosas.

La fase diagnóstica del manejo del paciente empieza con un buen cuestionario para establecer la historia médica del paciente y el impacto potencial que ésta puede tener en la historia dental y el manejo general de cualquier enfermedad o condición bucal. Los cuestionarios de historia de salud deben incluir preguntas pertinentes no solo a salud general sino también a cerca de lo que el práctico general debe saber a medida que la evolución del tratamiento y examen de cuello y cavidad bucal se desarrolla. Al hacer la entrevista inicial el práctico general debe hacer preguntas acerca de si el paciente está incluido en factores de riesgo, como por ejemplo enfermedad previa y recurrente, indicaciones para tratamiento previas, hábitos de salud y alimenticios, además de estilo de vida. La evaluación de experiencia quirúrgica, hospitalizaciones, medicación, patrones de dieta y el consumo de alcohol y tabaquismo, son clave para entender el estado de salud general de un paciente. Obtener esta información es pilar para determinar el potencial para enfermedades orales y si el tratamiento dental requiere o no una modificación ⁽¹⁾.

Detección temprana y diagnóstico de cáncer oral:

A pesar de las técnicas mejoradas, tanto de cirugía como de reconstrucción, y los avances en radio y quimioterapia, además de los adelantos en medicina oncológica, la ruta más efectiva para mejorar la calidad de vida a largo plazo de los pacientes con carcinoma de células escamosas es el diagnóstico temprano, acompañado con un apropiado tratamiento.

La regla de oro de la detección de cáncer oral, es obtener una muestra tanto histológica como estructural del tejido del que se sospeche algún cambio o alguna anormalidad de la mucosa. Esto se obtiene mediante una biopsia ya sea por medio de bisturí (escisional o incisional) o por medio de “punch” para obtener una muestra de tejido. Además de las técnicas de biopsia estándar por incisión y escisión, también es posible adquirir tejido para histopatológica mediante aspiración con aguja fina (AAF). No se recomienda biopsia abierta de ganglios linfáticos crecidos y en estos casos debe considerarse AAF, que también puede tener valor en el estudio de masas sospechosas en otras áreas de cabeza y cuello, incluso las que afectan glándulas salivales, lengua y paladar

De forma alternativa se ha ideado una nueva forma de biopsia por medio de un cepillo que puede ser utilizado para obtener una muestra de células superficiales que permiten observar cambios histológicos importantes, pero ésta tiene un valor limitado en la valoración de cáncer porque es difícil tomar una muestra de mucosa escamosa hasta el epitelio basal, que se requiere para valorar displasia, y es posible que en mucosa queratinizada sólo se obtenga queratina. En consecuencia, los resultados negativos falsos pueden proporcionar una sensación falsa de alivio y retrasar el diagnóstico.

Cuando existen varias lesiones en la superficie de la mucosa el clínico puede optar por el uso del azul de toluidina como método de diagnóstico, para identificar áreas que pueden representar displasia o cáncer y que deben ser consideradas para biopsia. El mecanismo del aumento de la captación de azul de toluidina en lesiones displásicas y malignas puede deberse a un incremento en la síntesis de ADN en las células malignas, mayor difusión a través de células del tumor, dispuestas de manera muy fortuita y a su difusión por el incremento de conductos de las células tumorales. La valoración de la captación del colorante depende del juicio y la experiencia clínicos. La retención positiva del azul de toluidina, en particular en áreas de leucoplasia y eritroplasia, y la captación en el patrón periférico de una úlcera, pueden indicar la necesidad de una biopsia. Se observa la retención positiva falsa del colorante en lesiones inflamatorias y ulcerosas, pero rara vez hay una retención negativa falsa. Una nueva cita 14 días después, proporciona el tiempo necesario para que mejoren las lesiones inflamatorias, y puede originar una disminución de resultados positivos falsos. Sin embargo, la prueba definitiva es una biopsia y no debe dejar de diagnosticarse ninguna lesión sospechosa. El azul de toluidina proporciona una guía para seleccionar el sitio de biopsia e indicar los sitios con riesgo de afección maligna en áreas amplias de leucoplasia, y además puede ayudar a determinar los bordes de una lesión con fines terapéuticos. En el seguimiento posterior a la radioterapia, la retención del azul de toluidina puede indicar la diferencia entre úlceras crónicas no cicatrizadas y persistencia o recurrencia de la enfermedad.

Las indicaciones específicas para cada biopsia quedarán a discreción del clínico pero en la mayoría de los casos es recomendable realizar biopsias agresivas en zonas o lesiones que se manifiesten como carcinoma, como por ejemplo ulceraciones o nódulos bien diferenciados, y se debe utilizar la biopsia por cepillo cuando se deba estudiar alguna zona con cambios superficiales de la mucosa que no están bien diferenciados ⁽⁶⁾.

Etiología:

La causa de carcinoma oral de células escamosas es multifactorial. No existe un agente causal o factor (carcinógeno) que haya sido definido o señalado por sí solo, pero factores tanto extrínsecos como intrínsecos pueden tener relación con el mismo, es más probable que más de un factor puede estar asociado a dicha malignidad (carcinogénesis). Los factores extrínsecos, incluyen agentes externos como fumar tabaco, consumo de alcohol, sífilis, y luz solar (cáncer de labio). Los factores intrínsecos incluyen estados sistémicos o generalizados como desnutrición general o una anemia por deficiencia de hierro. La herencia no aparenta tener un rol importante en la causalidad de carcinoma oral de células escamosas. Muchos carcinomas orales han sido precedidos por una lesión pre-cancerosa, específicamente leucoplasia.

Consumo de tabaco:

La morbilidad de la utilización del tabaco y sus derivados es bien conocida. El consumo de otras formas de tabaco, como el tabaco masticado, el tabaco sin humo, hoja de betel, que son práctica común en algunos países en vías de desarrollo y en algunos estados de la Unión Americana, es también un factor de riesgo ya que el principio activo es el tabaco, altamente cancerígeno. Sin embargo, el factor de riesgo predominante es el cigarrillo, con sus consecuencias a la morbilidad de la salud general, que incluyen la aparición de cáncer de las vías respiratorias y tracto digestivo superior. Además se ha reconocido una alta interrelación entre masticar tabaco y su combinación con consumo de alcohol y la aparición de premalignidad en forma de eritroplasia en boca.

Consumo de alcohol:

La aparición de cáncer oral esta ligado fuertemente al consumo de alcohol, particularmente cuando este se acompaña de consumo de tabaco. El acto sinergista que existe entre el tabaco y el alcohol ha sido ampliamente documentado, así que si en la fase de toma de historia clínica, el práctico general se da cuenta de este factor, debe estar muy atento al potencial mayor que tiene el paciente de desarrollar cáncer oral. La alteración de la permeabilidad de la mucosa inducida por etanol in Vitro ha sido vinculada a un incremento en la penetración de un carcinógeno como el tabaco en la mucosa, este mecanismo talvez nos puede dar a entender la forma en que colabora el alcohol con el tabaco como un factor de riesgo aumentado. Además el acetaldehído, un metabolito directo del alcohol es un cancerígeno y puede ser producido tanto a nivel sistémico como en la microflora oral.

Fenoles:

Estudios recientes han señalado un incremento del riesgo para desarrollar carcinoma oral de células escamosas en personas que trabajan con productos de la madera y que crónicamente están expuestos a ciertos químicos como por ejemplo el ácido fenoxiacético.

Candidiasis:

La candidosis hiperplásica, ha sido descrita como un agente precancerígeno. Porque esta lesión aparece como una placa blanca que no puede ser removida al rasparla, a veces ha sido llamada leucoplasia candidótica. Por desgracia es difícil, tanto clínica como histológicamente, distinguir entre una placa candidótica y una leucoplasia preexistente con una infección concomitante. En algunos estudios, cepas de *Candida albicans*, han producido nitrosaminas, que son químicos carcinógenos, pero el rol de la *Candida albicans* en la literatura se reporta como circunstancial ⁽⁴⁾.

Dieta:

Recientemente la atención ha sido dirigida hacia la dieta y su influencia en el desarrollo de precáncer y cáncer. Más directamente, el posible rol de la ingesta de micronutrientes con un efecto antioxidante ha sido enfatizado. Carotenos naturales; selenio dietario; folato; y vitaminas A, C y E, han sido estudiados como preventivos para el desarrollo de cáncer. Mayores detalles han de ser considerados en cuanto a la disminución de algunos nutrientes y algunas vitaminas en pacientes fumadores como riesgo de cáncer oral.

Deficiencia de vitamina A:

La deficiencia de vitamina A, causa hiperqueratinización de la piel, y de las membranas mucosas. Ha sido sugerido que esta vitamina tiene un efecto preventivo contra el cáncer y precáncer oral. Niveles altos en sangre de retinol y la cantidad de betacarotenos de la ingesta de alimentos, se cree que puedan tener un efecto inversamente proporcional al apareamiento de carcinoma de células escamosas y leucoplasia. El tratamiento con altas dosis de retinol y beta carotenos, ha sido reportado como un supresor de por lo menos algunas lesiones leucoplásicas.

Estilo de vida:

El estilo de vida de los pacientes ha de determinar en gran medida el riesgo que tanto hombres como mujeres tengan de desarrollar cáncer oral. Por lo tanto, los clínicos deberían considerar referirse a los hábitos alimenticios y el abuso de sustancias en la historia clínica, y comunicarles a los pacientes

que incurren en estos abusos, que están en un riesgo alto de desarrollar cáncer oral. Cuando estos factores son detectados a tiempo pueden servir de mucho al momento del tratamiento del paciente.

Exposición al sol o rayos ultravioleta:

La entrevista de historia clínica debe incluir preguntas a cerca de la exposición solar y el uso de protector solar labial y de protectores solares. El dentista debería enfatizar el alto riesgo de desarrollar carcinoma de células escamosas en labio inferior como resultado de la exposición al sol, o a exposición actínica por muchos años.

Cirugía y medicación:

El odontólogo debe determinar si el paciente presenta historia alguna de cirugía previa, así como cualquier medicación que este tomando. El equipo odontológico, debe tomar en cuenta el riesgo de desarrollo de cáncer oral en pacientes que hayan tenido historia de trasplantes de órganos y la subsecuente terapia de inmunosupresión. El riesgo de desarrollo de cáncer después de complicaciones de trasplante de hígado y la extendida terapia de inmunosupresión es de 4.3 sobre la población normal. El riesgo que se puede dar para pacientes que han sido objeto de trasplante de médula ósea es el doble que el de la población normal. Esto es importante ya que en la actualidad estos tratamientos están siendo realizados más frecuentemente en el mundo.

Prácticas sexuales y papiloma virus humano:

Por último, un estudio por Gillison y Cols., identificó al Papiloma virus humano del tipo 16, que es un tipo de alto riesgo en especímenes de carcinoma de células escamosas en lengua, en paladar y en amígdalas. Ha sido descrito que cepas específicas de Papiloma virus humano han sido encontradas en células tumorales de tumores preinvasivos, invasivos y metastáticos, se mezclan con la información genética de las células probablemente. Por esto el odontólogo debe preguntar al paciente si practica algún tipo de relación sexual bucal. Todavía por estudiarse esta la posibilidad de interacción sinérgica entre exposición al tabaco, alcohol y papiloma virus humano.

Sífilis:

Sífilis en su etapa terciaria, ha sido largamente asociada con el apareamiento de cáncer del dorso de la lengua. Es interesante mencionar que una persona con cáncer de lengua es cinco veces más probable que posea un positivo serológico para sífilis que una persona que no lo presenta. Sin embargo, hoy en día es difícil que se presente un carcinoma oral asociado a una infección sifilítica

puesto que en la actualidad los pacientes no llegan a la etapa terciaria ya, que existen métodos de diagnóstico y tratamiento que no lo permiten.

Irritación crónica:

La irritación crónica, se considera como modificador y no iniciador de cáncer oral, es improbable que el traumatismo mecánico por dentaduras mal adaptadas, obturaciones dentales deficientes y otros roces por fricción induzcan cáncer bucal. Sin embargo, si un cáncer se inicia por otra causa, probablemente estos factores aceleren el proceso. También se considera que la mala higiene bucal es un modificador comparable ^(7,8,11,12,13).

Bases moleculares del cáncer bucal:

El denominador común de todos los factores etiológicos del cáncer bucal es su capacidad para alterar de manera permanente el genoma del queratinocito de las mucosas. Estos factores a través de mutación, amplificación o desactivación de oncogenes y genes supresores del tumor, pueden conducir al fenómeno conocido como cáncer. Los productos proteínicos de estos genes son decisivos para controlar el ciclo celular, supervivencia de células y movilidad celular. Por lo general, se cree que la malignidad es la acumulación de muchos factores genéticos continuos, no reparados, en un linaje celular. Los productos de estos genes mutados o modificados confieren a las células malignas ventajas en cuanto a motilidad y proliferación sobre las células reguladas normalmente.

Cada vez se hace más evidente que en diferentes tipos celulares de los distintos órganos, la malignidad es consecuencia de una combinación diferente de genes mutados o disregulados. Entre los hechos genéticos que proporcionan la aparición de cáncer se encuentra una mutación común a casi todos los tipos de cáncer: Mutación del gen p53. Esta es una alteración genética clave puesto que el producto proteínico del p53, detiene en condiciones normales la proliferación de la célula para permitir la reparación del DNA dañado, de modo que las mutaciones no puedan perpetuarse. Otras oncoproteínas que desempeñan al parecer algún papel en el carcinoma bucal a través de la mutación o la disregulación, incluyen las relacionadas con los genes conocidos como c-Myc, Ras, Bel-2, MDM-2 y p16. Sin duda, se encontrará que genes adicionales contribuyen a la carcinogénesis bucal. Un objetivo importante de la investigación actual en cáncer es determinar con qué frecuencia e importancia, éstos cambios ocurren en el proceso de transformación maligna. Con el tiempo, la moderna terapéutica de cáncer puede basarse en el control de los genes alterados o de sus productos proteínicos.

Oncogenes:

El desarrollo del proceso neoplásico responde a factores etiológicos de naturaleza diversa e importancia distinta en función del tipo de célula afectada y del territorio anatómico en el que se origina el tumor. Las evidencias que relacionan determinados agentes físicos, químicos o biológicos con la aparición del cáncer se obtuvieron básicamente de observaciones epidemiológicas en grandes estudios de población. Sin embargo, la aportación más relevante en el estudio de la etiología del cáncer ha sido consecuencia del gran esfuerzo investigador en el campo de la biología molecular, lo que ha permitido dilucidar los mecanismos genéticos por los que la célula se transforma y adquiere un fenotipo maligno. Las células normales se dividen como respuesta a determinadas señales externas e internas reguladas por un complejo proceso. Por el contrario, la capacidad para ignorar estas señales constituye una propiedad fundamental de la célula neoplásica. En este sentido, el cáncer parece ser el resultado de la acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas que afectan prácticamente la totalidad de los mecanismos reguladores de la división y diferenciación celulares. La primera evidencia directa de que algunos genes podían ser responsables del desarrollo de tumores malignos surgió del estudio de los virus oncogénicos. Así en 1911 Peyton Rous, demostró que un infiltrado libre de células extraído de sarcomas de gallinas afectadas es capaz de inducir aparición del tumor en aves sanas. El agente involucrado en este fenómeno se identificó posteriormente como un virus ARN que se denominó virus del Sarcoma de Rous, cuya capacidad transformante reside en determinadas secuencias genéticas, en concreto en el gen denominado v-src. Además el estudio de este modelo animal permitió demostrar que las células normales contenían en su dotación genética secuencias homólogas a las encontradas en el virus transformante. En el cromosoma de la célula normal existen genes implicados en los procesos de crecimiento, maduración y proliferación celulares, que reciben el nombre de protooncogenes. El término protooncogén, aunque consagrado por el uso, puede inducir a pensar erróneamente que estos genes residen en forma latente en el cromosoma con el único propósito de expresarse en el fenotipo neoplásico. Sin embargo, se debe tener en cuenta que las funciones de los protooncogenes están estrechamente ligadas a fenómenos esenciales del correcto comportamiento celular. En algunas circunstancias los protooncogenes sufren alteraciones que modifican su función normal y les dotan de capacidad transformante, estos genes transformantes son genéticamente llamados oncogenes y pueden residir desde el inicio en el cromosoma celular o integrarse en el genoma de la célula procedentes del exterior, vehiculizados por un virus. En el momento actual se conocen al menos 40 oncogenes diferentes integrados en el cromosoma humano que, tras su activación, dan lugar al inicio y/o progresión tumorales, aunque sin duda deben existir numerosos mecanismos de seguridad que prevengan la fácil activación de un oncogén ⁽³⁾.

Biología Tumoral:

Es posible que los estudios de los mecanismos de reparación del daño celular tengan un sitio en la comprensión y terapéutica futura de las enfermedades malignas. Se ha observado amplificación del oncogén en el carcinoma bucal. Continúan investigándose el riesgo genético y la carcinogénesis. Es posible que el sitio de las citocinas, inclusive el factor de crecimiento epidérmico y los factores de transformación del crecimiento, sea importante en el carcinoma oral de células escamosas. Se han observado alteraciones en los receptores de la superficie celular y los antígenos de histocompatibilidad mayor clases I y II y quizás indique que en el cáncer de boca pueden afectarse la vigilancia inmunológica y la función inmunitaria. Las alteraciones observadas en la expresión del antígeno de leucocitos humanos pueden ser útiles para pronosticar la conducta del tumor. Otros cambios en la superficie celular incluyen una pérdida de la unión de lectinas en la membrana citoplásmica, que se ha demostrado se correlaciona con el grado de atipia celular. En la diferenciación neoplásica hay alteraciones de los marcadores de superficie celular, como la pérdida de los antígenos del grupo sanguíneo ABO, microglobulina beta-2, involucrina, y de la reacción al antisuero a pénfigo. Es posible detectar alteraciones en la unión celular de inmunoglobulinas y complejos inmunitarios circulantes, pero no se ha aclarado su importancia en la patogenia. En el cáncer bucal están elevados los antígenos carcinoembrionarios. También se alteran o pierden enzimas intracelulares proporcionalmente con el grado de displasia celular ⁽³⁾.

El desarrollo de una afección maligna en pacientes con inmunosupresión indica la importancia de una respuesta inmunitaria intacta. La infiltración de células mononucleares se correlaciona con el pronóstico y la enfermedad más agresiva y se acompaña de una respuesta inflamatoria limitada. En el cáncer de cabeza y cuello está disminuido el número total de células T. En el infiltrado predominan los linfocitos CD8, lo que sugiere una evolución de la supresión inmunitaria con progresión a un carcinoma invasor, en el epitelio neoplásico están ligeramente aumentadas las células de Langerhans, sin embargo en modelos animales de carcinogénesis inducida por sustancias químicas, están disminuidas. Un mayor conocimiento de la función inmunitaria y la respuesta al cáncer de células escamosas puede llevar al desarrollo de nuevos tratamientos que modulen la respuesta inmunitaria.

El carcinoma de células escamosas se disemina principalmente por extensión local directa y regional a través de linfáticos. Son raras las metástasis a sitios distantes. La diseminación regional en la mucosa bucal puede ocurrir por extensión directa y en algunos casos por extensión submucosa, que puede dar como resultado áreas amplias de afección. Ocurre invasión ósea cuando se viola la barrera perióstica. La producción de colagenasa tipo I y otras proteinasas, prostaglandina E2 e interleucina 1

pueden afectar la matriz extracelular y la motilidad de células epiteliales permitir la invasión; con esta última, ocurren alteraciones en la membrana basal, como destrucción de laminina y colágena. La comprensión de la biología de la invasión de células malignas puede llevar a conductas adicionales en el diagnóstico y tratamiento ⁽³⁾.

Lesiones precancerosas:

Leucoplasia, eritroplasia:

Leucoplasia es una lesión blanca de la mucosa bucal que no puede eliminarse frotándola ni clasificarse como alguna otra alteración después del examen histopatológico. Puede afectar cualquier área de la mucosa de la boca y con mayor frecuencia representa una queratosis benigna. Se ha relacionado con traumatismos y el uso del tabaco. Existe una relación de dosis respuesta entre la frecuencia y la duración del tabaquismo y la leucoplasia. Cuando se identifica una leucoplasia, la biopsia muestra displasia en 12% a 25% y carcinoma en 3% a 10%. La displasia es más frecuente en la leucoplasia del piso de boca, la lengua y el labio y, menor en el paladar y las regiones retromolares. La presencia de displasia en la leucoplasia implica un riesgo mayor de transformación maligna, se ha vigilado esta última y en estudios con un seguimiento medio, de más de siete años la frecuencia de malignización de la leucoplasia ha sido menor de 1 a 17.5%, con los límites más comunes de 2 a 6%. La leucoplasia relacionada con el uso del tabaco suele ser reversible cuando se suspende el tabaquismo. La leucoplasia se ha considerado como la presentación más común de carcinoma, sin embargo, se ha demostrado que la eritroplasia y la eritroleucoplasia irregular tienen mayor riesgo de displasia o malignidad que las lesiones blancas. Las lesiones de eritroplasia pueden ser malignas o displásicas hasta en un 80% de las biopsias tisulares. Se ha demostrado que el riesgo de transformación maligna de la eritroplasia es cuatro a siete veces mayor que el de este cambio en la leucoplasia. La presencia de leucoplasia en pacientes adolescentes se relaciona con el uso de tabaco no fumado que depende de los años que se tenga de utilizar y la frecuencia con la que se utilice. Se estima que en mujeres que se frotan tabaco en polvo en las encías el riesgo de carcinoma bucal es 50 veces mayor ⁽¹⁴⁾.

Liquen Plano:

Esta afección es una enfermedad mucocutánea compleja de mediación inmunológica que se observa principalmente en adultos y es más común en mujeres. Se ha demostrado que el liquen plano crónico tiene un riesgo de cáncer bajo pero medible, y se ha identificado el desarrollo de cáncer bucal a partir de áreas de liquen plano atrófico eritematoso. En estudios a largo plazo se ha señalado la

transformación maligna de liquen plano del 0.4 al 2.5% de los casos, que representa un incremento del riesgo de 50 veces o mayor ⁽¹⁴⁾.

Sífilis, fibrosis submucosa:

Se ha discutido una relación entre sífilis y el cáncer bucal, pero las pruebas son equívocas. Es necesario diferenciar las lesiones bucales de la sífilis, de las lesiones que son consideradas como malignas. La fibrosis submucosa es una enfermedad de la mucosa bucal caracterizada por atrofia epitelial y fibrosis de la submucosa; esta última es más común en indostanos del este. Si bien se desconoce el origen, se ha sospechado como causa el consumo de especies e irritantes. Se ha descrito carcinoma de células escamosas hasta en un tercio de pacientes con fibrosis submucosa ⁽¹⁴⁾.

Leucoplasia vellosa bucal:

Esta alteración se presenta como una placa blanca plegada verticalmente que se observa con mayor frecuencia en los bordes de la lengua. Puede ocurrir en pacientes con inmunosupresión crónica y se acompaña con la presencia del virus Epstein-Barr. Si bien es más común en personas con virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), se ha observado en enfermos después de transplantes de órganos y médula ósea ⁽¹³⁾.

Características histológicas:

La observación en el microscopio de una muestra tomada mediante biopsia de una lesión tumoral es el punto clave para el diagnóstico del carcinoma oral de células escamosas. Generalmente el aspecto clínico del tumor, es suficientemente demostrativo por sí mismo, pero es necesario que sea confirmado por el análisis histológico. El carcinoma de células escamosas deriva del epitelio mucoso pavimentoso de la cavidad bucal, es decir, de los queratinocitos. Desde el punto de vista morfológico se ha clasificado según diferentes criterios. El criterio de diferenciación es el más sencillo y está basado en el análisis de la textura histológica del tumor en comparación con la textura del epitelio estratificado malpighiano del que deriva. La semejanza o la ausencia de parecido se clasifican en tres grados:

1. Bien diferenciado: Presentan una textura histológica muy similar a la de un epitelio plano pavimentado de tipo malpighiano, y las células constituyentes muestran una tendencia madurativa en sentido córneo, es decir, con formación de queratina, frecuentemente en forma de perlas o globos córneos. Estos tumores están constituidos por elementos epiteliales dispuestos

en nidos, cordones o masas sólidas con límites bien definidos. En estas formas tumorales la mitosis no suele ser muy abundante. Es frecuente encontrar un intenso infiltrado peritumoral.

2. Moderadamente diferenciados: Poseen una menor semejanza con las células escamosas, tanto en la forma como en la disposición de las células. La presencia de queratina es menor, y en ocasiones se producen fenómenos de queratinización individual de una célula, también llamada disqueratosis. El número de mitosis suele ser más elevado y el infiltrado peritumoral menor.
3. Poco diferenciados: También denominados mal diferenciados o indiferenciados. El parecido de los elementos celulares neoplásicos con el epitelio pavimentoso malpighiano es muy escaso, existiendo en ocasiones verdadera dificultad para reconocer la textura epitelial del tumor debido al gran polimorfismo celular, al escaso grado de maduración y al elevado número de mitosis. Las células no mantienen una cohesión entre ellas, de forma que la arquitectura tumoral, tiene un aspecto más disperso. En ocasiones es necesario realizar el diagnóstico diferencial con ciertos sarcomas debido al aspecto pseudosarcomatoso de las células.

También en relación con la diferenciación tumoral se sigue otra clasificación, denominada de Broders, que considera cuatro grados:

Grado I: Es aquel que presenta más del 75% de su superficie, constituido por células bien diferenciadas, siendo el número de globos córneos considerable. Con frecuencia se observa la porción central del tumor completamente queratinizada. Suelen presentar una reacción inflamatoria peritumoral bastante marcada.

Grado II: Corresponde a la presencia de más de un 50% de su superficie, constituido por células diferenciadas, aunque aquí la queratinización es mucho menos evidente que en el anterior grado, con menos globos córneos y más células atípicas.

Grado III: Cuando más del 25% de las células constituyentes están bien diferenciadas, si bien la queratinización es mínima y prácticamente no hay globos córneos. En estos tumores la queratinización suele producirse en pequeños grupos celulares o en células individualizadas. La mayoría de las células son atípicas y las mitosis abundantes y a menudo atípicas.

Grado IV: Cuando hay una ausencia casi total de queratinización y el porcentaje de células diferenciadas es inferior al 25%, siendo la mayoría de sus células atípicas, mostrando en ocasiones dificultades diagnósticas, como hemos mencionado antes en carcinomas indiferenciados ⁽²⁾.

Sin embargo, y a pesar de que esta gradación es ampliamente utilizada, ha sido motivo de numerosas objeciones debido a la gran carga subjetiva de observación personal en la interpretación de

las modificaciones citológicas y, por otra parte, al hecho de que en esta clasificación no se tiene en cuenta la actividad biológica del tumor y su reacción con el huésped.

Aunque unos autores valoran un número más elevado de parámetros que otros, en general se puede resumir en:

1. Queratinización,
2. Mitosis,
3. Pleomorfismo nuclear,
4. Modo de invasión,
5. Grado o estadio de invasión, y
6. Respuesta inflamatoria.

Todos ellos se valoran según una puntuación, hallándose finalmente una puntuación media global ⁽²⁾.

Estudios recientes han observado que esta clasificación es un indicador pronóstico mejor que la de Broders y además concreta los datos obtenidos en un valor numérico ⁽²⁾.

Características clínicas:

Carcinoma de labio: Desde un punto de vista biológico, los carcinomas del labio inferior deben separarse de los del labio superior. Los carcinomas del labio inferior son mucho más comunes. La luz ultravioleta y fumar pipa poseen mayor relevancia como causa de cáncer de labio inferior que de superior. La tasa de crecimiento es más lenta para el cáncer de labio inferior respecto del superior. El pronóstico para lesiones de labio inferior es en general muy favorable, en tanto que para anomalías de labio superior sólo es regular. El carcinoma de los labios explica 25 a 30% de todos los cánceres de la boca. Aparece con mayor frecuencia entre los 50 y los 70 años de edad y afecta con mucha mayor propensión a hombres que a mujeres. Las lesiones surgen sobre el borde rojo labial y pueden asumir la forma de úlceras crónicas que no cicatrizan o de lesiones exofíticas a veces de naturaleza verrucosa. Por lo regular, la invasión profunda se presenta más tarde en el curso de la enfermedad. La metástasis a ganglios linfáticos locales submentoneanos o submandibulares es rara, pero es más probable con malformaciones grandes escasamente diferenciadas ⁽¹⁴⁾.

Carcinoma de lengua: El carcinoma de células escamosas en lengua es la neoplasia maligna intrabucal más común. Excluyendo las lesiones de los labios, explica entre 25 y 40% de los carcinomas de la boca. Muestra predilección definida por hombres de los decenios sexto, séptimo y

octavo de la vida. Sin embargo, las lesiones pueden desarrollarse en personas muy jóvenes, sí bien solo ocasionalmente. Estas anormalidades suelen mostrar una conducta bastante agresiva ⁽¹⁴⁾.

El carcinoma de la lengua casi siempre es asintomático. En las últimas etapas, cuando ocurre la invasión profunda, el dolor o la disfagia pueden ser quejas prominentes del paciente. Su aspecto clínico característico es el de una úlcera indurada con bordes elevados que no cicatrizan. Algunas veces, la neoplasia puede presentar un patrón de crecimiento exofítico notorio o bien uno endofítico. Un pequeño porcentaje de casos de leucoplaquia lingual está representado por el carcinoma invasivo de células escamosas, que se convierte con el tiempo en carcinoma de células escamosas. Prácticamente todas las placas eritroplásicas que aparecen sobre la lengua son carcinomas de células escamosas *in situ* o invasivos en el momento que se descubren ⁽¹⁴⁾.

La localización más común del cáncer de lengua es la porción posterior del borde lateral, que explica hasta 45% de las lesiones linguales. Solo raras veces las anomalías se desarrollan sobre el dorso de la lengua o la punta de la lengua. Alrededor de 25% de los cánceres de lengua surge en el tercio posterior o la base del órgano. Dichas anormalidades son más problemáticas que otras debido a su avance asintomático en un área difícil de visualizar. De acuerdo con lo anterior, estas lesiones suelen estar más avanzadas o revelan metástasis regionales en el momento de su descubrimiento, lo que refleja un pronóstico bastante peor en comparación con las malformaciones de los tercios anteriores. Las metástasis del cáncer lingual son relativamente infrecuentes en el momento del tratamiento primario. Los depósitos metastáticos del carcinoma lingual de células escamosas se observan en ganglios linfáticos del cuello, casi siempre sobre el mismo lado del tumor. Los primeros ganglios dañados son los submandibulares o yugulodigástricos en el ángulo de la mandíbula. Raras veces se pueden detectar depósitos metastáticos distantes en pulmón e hígado.

Carcinoma del piso de boca: El piso de la boca es la localización intrabucal que ocupa el segundo lugar como sitio más frecuente de carcinoma de células escamosas y explica 15 a 20% de los casos. Una vez más, los carcinomas en esta zona se presentan de manera predominante en hombres de edad avanzada, en particular en fumadores y alcohólicos crónicos. El cuadro habitual de presentación es el de una úlcera indurada e indolora que no cicatriza. También puede adoptar la forma de una placa blanca o roja. En ocasiones, la lesión puede infiltrar extensamente los tejidos blandos, reduciendo la movilidad de la lengua. La metástasis a ganglios linfáticos submandibulares no es común en anomalías del piso de la boca ⁽¹⁴⁾.

Carcinoma de las mucosas bucal y gingival: Las lesiones de la mucosa bucal y la encía explican cada una casi 10% de los carcinomas bucales de células escamosas. Los hombres en el séptimo decenio de la vida constituyen el grupo típico afectado. El hábito de masticar tabaco es un

factor etiológico importante en las alteraciones malignas de estas regiones. El cuadro clínico inicial varía desde una placa blanca hasta una úlcera que no cicatriza y una lesión exofítica. En el último grupo mencionado está la entidad clínico patológica carcinoma verrucoso. Este subconjunto del carcinoma de células escamosas, más a menudo vinculado al hábito de masticar tabaco, se presenta como una masa de base ancha, en forma de verruga. Es de crecimiento lento y muy bien diferenciado, raras veces metastatiza y su pronóstico es favorable ⁽¹⁴⁾.

Carcinoma de paladar: Existe cierta justificación para distinguir el cáncer de los paladares duro y blando y tejidos contiguos de las fauces, el carcinoma de células escamosas ocurre con bastante frecuencia y explica 10 a 20% de las lesiones intrabucales. En el paladar duro, los carcinomas de células escamosas son relativamente infrecuentes, pero el adenocarcinoma es bastante común. Sin embargo, no son raros los carcinomas de paladar en países como la India donde se acostumbra fumar al revés.

Los carcinomas de células escamosas del paladar se presentan en general como placas asintomáticas de color rojo o blanco o como masas queratósicas ulceradas en hombres de edad avanzada. Las metástasis a ganglios cervicales o lesiones grandes significan curso ominoso ⁽¹⁴⁾.

Diagnóstico diferencial:

Cuando el carcinoma bucal de células escamosas se presenta en su forma clínica típica de úlceras crónicas que no cicatrizan, se deben considerar otras enfermedades ulcerativas. Una úlcera crónica sin diagnóstico siempre debe considerarse infecciosa mientras la biopsia no demuestre lo contrario. Algunas veces es imposible diferenciar, solo a partir de datos clínicos, la TB, sífilis e infecciones micóticas profundas en la boca de las expresiones del cáncer bucal. El traumatismo crónico, incluidas las lesiones facticias, también puede simular carcinoma de células escamosas. Es de suma importancia elaborar un expediente cuidadoso y confirmar el diagnóstico por biopsia. En el paladar y los tejidos contiguos, el granuloma de la línea media y la sialometaplasia necrosante deben ser consideraciones diagnósticas importantes ⁽¹³⁾.

Estadios clínicos y pronóstico:

A medida que el tumor crece va infiltrando estructuras vecinas, llegando a embolizar vasos linfáticos y sanguíneos, produciendo metástasis en los ganglios linfáticos y en los órganos situados a distancia de la cavidad bucal, los ganglios afectados más a menudo son los submandibulares y los de la cadena cervical, tanto superficial como profunda. Se caracterizan por ser palpables, de forma

redondeada, duros y en ocasiones fijos a planos profundos o a la piel que los recubre. La invasión de los ganglios dependerá del tamaño de la lesión, su localización y la agresividad biológica del tumor. La punción con aspiración es un método muy útil en el diagnóstico de adenopatías metastásicas, para diferenciarlas de las inflamatorias. Las lesiones del suelo de la boca producen metástasis en los ganglios submandibulares y digástricos. El tercio anterior de la lengua drena en los yuguloomohioides, en el tercio medio, en los yugulocárotidos y el tercio posterior, en los yugulodigástricos. Sin embargo, debido a la densa red de interconexión de los vasos linfáticos, se observan metástasis en cualquier ganglio del cuello, pudiendo ser unilaterales, bilaterales o contralaterales. Las metástasis por vía sanguínea no son muy frecuentes, habiéndose referido porcentajes que oscilan entre el 7 y el 12%. Los órganos que más se afectan son los pulmones, el hígado y los huesos. Las técnicas ecográficas y de tomografía axial computarizada son los medios electivos para la detección de metástasis a distancia, aunque también siguen siendo útiles las tomografías de hígado y hueso, las radiografías de tórax y la analítica sanguínea.

Para el seguimiento clínico y terapéutico de los pacientes es esencial utilizar una clasificación uniforme, sencilla y precisa que permita una comunicación rápida y concreta entre los diferentes especialistas que van a estar en contacto con el enfermo. Hasta hace pocos años se venían empleando dos clasificaciones, la de la UICC (Unión Internacional Contra el Cáncer) y la de la AJC (American Joint Committee). Ambas tenían en cuenta los mismos parámetros, tamaños del tumor (T), afectación de los ganglios linfáticos (N) y metástasis a distancia (M). Recientemente ambas organizaciones han unificado criterios, empleándose solo una:

T1	Tumor menor o igual a 2 cm. en su máxima dimensión.
T2	Tumor mayor de 2 cm., pero no mayor de 4 cm. en su máxima dimensión.
T3	Tumor mayor de 4 cm. en su máxima dimensión.
T4	El tumor invade estructuras adyacentes.
N0	No hay metástasis en ganglios linfáticos regionales.
N1	Hay metástasis en un ganglio homolateral, menor o igual a 3 cm. en su máxima dimensión.
N2a	Metástasis en un ganglio linfático homolateral mayor de 3 cm., pero no mayor de 6 cm. en su dimensión máxima.
N2b	Metástasis en múltiples ganglios homolaterales, ninguno mayor de 6 cm. en su dimensión máxima.
N2c	Metástasis en ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm. en su máxima dimensión.

N3	Metástasis en un ganglio linfático mayor de 6 cm. en su dimensión máxima.
M0	No hay metástasis a distancia.
M1	Hay metástasis a distancia.

Basados en estos parámetros se establecen cuatro estadios clínicos. Los estadios I y II son considerados iniciales, y los estadios III y IV, estadios avanzados, siendo éstos los siguientes:

- Estadio I: T1 N0 M0.
- Estadio II: T2 N0 M0.
- Estadio III: T3 N0 M0; T1 N1 M0; T2 N1 M0; T3 N1 M0.
- Estadio IV: T4 N0 M0; Tx N2o3 M0; Tx Nx M1.

La tasa de supervivencia de los primeros (iniciales) suele ser elevada, mientras que la de los segundos (avanzados) es muy baja, es decir, el pronóstico está influido de forma decisiva por el estadio en que se encuentre el paciente. Analizando cada uno de los parámetros por separado se ha podido comprobar que tanto el tamaño de la lesión como la afectación de ganglios comprobados histológicamente influyen de manera decisiva en el pronóstico del paciente ⁽¹²⁾.

Tratamiento:

El cáncer de boca se trata con resección, radiación o ambas. Las anormalidades pequeñas se tratan casi siempre con escisión sola, dejando la radiación como respaldo en caso de recurrencia. Los factores que determinan cuál de estas dos modalidades debe instituirse incluyen sitio de la lesión, tipo histológico, facilidades y normas de la institución, patrones de referencia y habilidades del encargado del tratamiento. En igualdad de condiciones, las tasas de curación son prácticamente similares, sobre todo en las lesiones de etapa I y principios de la II, las malformaciones de mayor tamaño pueden tratarse con cualquier modalidad o con remoción quirúrgica seguida por radiación. Muchos recomiendan disección profiláctica programada del cuello o radiación para eliminar metástasis subclínicas u ocultas. El carcinoma bucal de células escamosas suele ser resistente a medidas quimioterapéuticas. Los efectos se miden usualmente en términos de regresión del tumor y no de eliminación del mismo. Aunque los fármacos anticancerosos pueden reducir el volumen del tumor y retardar su propagación, la profunda morbilidad relacionada con este tipo de terapéutica no justifica algunas veces su empleo. Cuando se aplica quimioterapia para el tratamiento de carcinoma bucal de células escamosas, se la elige, por lo general, como terapéutica coadyuvante en casos avanzados ^(12,13).

Régimen terapéutico de radiación y complicaciones:

La radioterapia se administra más a menudo en cabeza y cuello para el tratamiento del carcinoma de células escamosas y linfomas. Tiende a ser más eficaz en lesiones pobremente diferenciadas. Las primeras investigaciones indicaron que las anomalías verrucosas son radorresistentes, pero este concepto ha sido refutado. El nivel de radiación necesario para destruir células malignas varía de 40 a 70 Grays (Gy). Para que la radiación sea tolerable se fracciona en dosis diarias de casi 2 Gy. Esto permite suministrar al paciente una dosis total de 40 a 50 Gy en un período de cuatro a siete semanas para linfomas y 60 a 70 Gy para carcinoma de células escamosas. Además de los efectos terapéuticos de la radiación existen efectos colaterales dependientes de la dosis, como lo son úlceras en mucosas, dolor, disgeusia, candidiasis, dermatitis, eritema, alopecia, xerostomia, caries cervical, osteonecrosis, telangectasia y atrofia del epitelio. Algunos son reversibles y otros no. Un problema más insidioso y encubierto estriba en el daño al hueso causado por la radiación, que puede propiciar osteonecrosis. La radiación, tiene aparentemente efectos nocivos sobre los osteocitos, osteoblastos y células endoteliales, lo que reduce la capacidad del hueso para recuperarse de una lesión. La anomalía puede adoptar la forma de traumatismo, enfermedad periodontal evolutiva e inflamación periapical acompañada de desvitalización de los dientes. Una vez que la osteonecrosis aparece, se pierden cantidades variables de hueso. Puede ser un área pequeña, unos cuantos milímetros de tamaño, o tan grande como la mitad de la mandíbula o más. El factor causal más importante de la osteonecrosis es la cantidad de radiación dirigida a través del hueso en su trayecto hacia el tumor. La desnutrición y el alcoholismo crónico parecen influir en la evolución de esta complicación. La resección conservadora para extirpar hueso necrosado puede coadyuvar al proceso de cicatrización, además el uso de cámara de oxígeno hiperbárico cuando está disponible, puede suministrar al paciente cierta ventaja ^(12,13,14).

Cirugía:

Consiste en la extirpación de toda la lesión con un margen amplio de seguridad, incluyendo, además, la escisión de los ganglios cervicales cuando se sospechen metástasis ganglionares, de forma profiláctica o bien cuando haya adenopatías palpables. En el vaciamiento ganglionar existen diversas modalidades. La radical estándar consiste en la extirpación del sistema linfático cervical, los músculos esternocleidomastoideo y omohioideo, las venas yugulares interna y externa, el nervio accesorio, la glándula submaxilar y el polo inferior de la parótida. En ocasiones se realizan otras modalidades más conservadoras que no incluyen el nervio accesorio, el músculo esternocleidomastoideo ni la vena yugular interna. Estas últimas variantes se utilizan cuando se sospechan metástasis microscópicas, y

cuando las adenopatías son clínicamente negativas, aunque en los pacientes con riesgo elevado se efectúa de forma profiláctica. En lesiones localmente avanzadas se realiza la operación comando, que incluye no solo la extirpación del tumor sino también de las estructuras óseas vecinas, así como el tratamiento radical del cuello ^(12,13).

Pronóstico:

El pronóstico para pacientes con carcinoma oral de células escamosas depende del subtipo histológico (grado) y de la extensión clínica (etapa) del tumor. De estas dos, la etapa clínica es la más importante. Otros factores más inespecíficos que pueden modificar el curso clínico incluyen la edad, sexo, salud general, estado del sistema inmunológico y actitud mental ⁽¹³⁾.

El pronóstico de tumores menos diferenciados o anaplásicos es peor, así como también si el tumor ya tiene metástasis, la probabilidad de sobrevida se reduce a la mitad. La tasa total de supervivencia a cinco años para el carcinoma bucal de células escamosas es alrededor de 45 a 50%, si la neoplasia es pequeña y localizada, la tasa de curación a cinco años puede elevarse hasta 60 a 70% (las lesiones de labio inferior muestran una tasa más alta, 80 a 90%), no obstante, cuando hay metástasis cervicales en el momento del diagnóstico, las cifras de supervivencia disminuyen drásticamente a casi 25% ⁽¹³⁾.

METODOLOGÍA

PROCEDIMIENTO:

Se solicitó al Instituto de Cancerología (INCAN) de Guatemala, por medio de una carta de autorización firmada por el investigador y por la asesora de la investigación así como también por el secretario de la Comisión de Tesis, tener acceso al archivo de pacientes que presenten carcinoma oral de células escamosas durante el período 1994-2003. También fue presentado el protocolo de la investigación debidamente aprobado, porque entonces, se tenía una idea clara de lo que la investigación buscaba, el mismo fue revisado y aprobado por la Comisión de Docencia del Instituto de Cancerología, ver anexos. Al finalizar la revisión se procedió a seleccionar todos los casos de la entidad en el área de patología del hospital, por medio de la revisión de los libros de diagnósticos patológicos, para después por medio de una ficha de recolección de datos, incluida en el anexo, obtener todas las características que se consideraron en la investigación las cuales son: Edad, sexo, etnia, ocupación, características clínicas, pronóstico, características histológicas. Seguidamente se procedió a recolectar los datos, que fueron ordenados en cuadros y gráficas para su mejor comprensión y discusión de resultados.

POBLACIÓN:

Expedientes de pacientes de ambos sexos con diagnóstico de carcinoma oral de células escamosas, que se presentaron al Instituto de Cancerología de Guatemala-INCAN, durante el período de 1994-2003.

MATERIALES Y EQUIPO:

- Computadora personal.
- Impresora.
- Escritorio.
- Libros de referencia obtenidos en la biblioteca de la Facultad de Odontología.
- Fichas clínicas del INCAN.
- Hojas en blanco.
- Ficha de recolección de datos.
- Lápiz, lapicero de colores.
- Borrador.
- Tinta para impresora.
- Investigador.

- Personal administrativo de la unidad de patología y del archivo clínico del INCAN.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Todas las fichas clínicas los pacientes de sexo masculino y femenino, de cualquier edad, etnia, ocupación, que presenten el diagnóstico de carcinoma oral de células escamosas, que se presentaron para ser tratados en el Instituto de Cancerología (INCAN) de Guatemala, durante el período 1994-2003.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Fichas de pacientes que se encuentren incompletas.
- Fichas de pacientes que no sea posible su lectura ya sea por manchas o por mala caligrafía.
- Fichas que se encuentren deterioradas y que por su mismo deterioro no pueda ser leído su contenido.
- Cualquier ficha que no presente fecha.
- Lesiones que no sean de cavidad bucal.
- Cualquier otro diagnóstico que no sea carcinoma epidermoide.

PROCEDIMIENTO:

Se revisaron las fichas de los pacientes y todas las fichas que contenían la información que se necesitaba y que fueran legibles, se incluyeron en el estudio, después se procedió a ordenarlas por orden alfabético según nombre del paciente, para después anotar las características de cada paciente en la ficha de recolección de datos. Después se ordenaron y tabularon los datos por medio de gráficas de barras o pie dependiendo de cuantas categorías tenga cada característica, con lo cual se dieron las conclusiones y recomendaciones del estudio.

VARIABLES: DEFINICIÓN E INDICADORES

EDAD: Tiempo cronológico de vida ⁽¹⁰⁾.

Indicador: Tiempo de vida expresado en años según aparece registrado en el expediente clínico del INCAN Guatemala.

ÉTNIA: Identidad o pertenencia con alguno de los grupos socioculturales que existen en Guatemala ya sea indígena, ladino, garífuna, xinca u otros ⁽¹⁰⁾.

Indicador: Se anotará la registrada en la ficha del paciente.

SEXO: Condición orgánica que distingue al macho de la hembra, así en los racionales como en los irracionales, y aún en planta ⁽¹⁰⁾.

Indicador: Se anotará el registrado en la ficha del paciente ya sea masculino o femenino.

TRATAMIENTO: Sistema o método que se emplea para curar enfermedades o defectos.

Indicador: Se anotará el registrado en la ficha del paciente ⁽¹⁰⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS: Conjunto de signos y síntomas encontrados en un paciente, a partir de los cuales se pueden realizar estudios y tratamientos especiales, por un grupo de facultativos que colectivamente practican la medicina ⁽¹³⁾.

Indicador: Se anotarán las que aparecen en la ficha del paciente.

DIFERENCIACIÓN PATOLÓGICA: Son los hallazgos histológicos de la lesión.

Indicador: Se anotará la registrada en la ficha del paciente ⁽¹²⁾.

OCUPACIÓN: Se refiere a la actividad principal que desempeña la persona regularmente cada día ⁽¹⁰⁾.

Indicador: Se anotará la registrada en la ficha del paciente.

PRONÓSTICO: Se refiere a la expectativa que el médico tiene sobre algún paciente después que ha sido dado de alta o previo a empezar el tratamiento y depende del grado de avance de la enfermedad ⁽¹²⁾.

Indicador: Se anotará el registrado en la ficha del paciente.

CLASIFICACIÓN TNM: Clasificación que se utiliza para determinar el grado de malignidad de un tumor, con el se determina el pronóstico y depende del tamaño del tumor, de la presencia o no de ganglios afectados por la lesión y de la presencia o ausencia de metástasis a distancia ⁽¹³⁾.

Indicador: Se anotará el que aparece en la ficha clínica del paciente.

RESULTADOS

La prevalencia de carcinoma de células escamosas en pacientes atendidos en el Instituto de Cancerología (INCAN), Guatemala, en el período 1994-2003, fue de 264 casos.

En cuanto a la distribución de pacientes, por año, con diagnóstico de carcinoma de células escamosas en cavidad bucal atendidos en el Instituto de Cancerología (INCAN), Guatemala, se observó que la población más afectada por la enfermedad fue la masculina con un 61.36% de casos con la enfermedad en un período de 10 años en comparación con el sexo femenino que tuvo un porcentaje de 38.64%. Además se puede observar que el año de 1996 fue donde más casos se presentaron 35 casos y en el año 2000 fue donde se registró la menor cantidad de pacientes, 18 casos que padecieron esta enfermedad, (Ver Cuadro No. 1, Gráfica 1 y 2).

En cuanto a la distribución por grupo de edad se observó que la enfermedad se dio con mayor frecuencia en pacientes entre la quinta y octava décadas de vida 198 casos en tanto que los pacientes entre la segunda y cuarta décadas de vida fueron los de menor frecuencia 15 casos. En el cuadro 2 se muestra que el grupo masculino fue el más afectado en una proporción de 1.5:1.

La distribución por etnia que se observó en los pacientes que se presentaron al INCAN Guatemala en el período 1994-2003 que tenían diagnóstico de Carcinoma de Células Escamosas en Cavidad Oral, fue en la etnia ladina donde más se presentó la enfermedad con un porcentaje del 84.47%, 223 casos, en tanto que de la etnia garífuna se presentó solo un paciente (Ver Cuadro No. 3 y Gráfica No. 3).

Se pudo observar que la región anatómica más afectada por el Carcinoma de Células Escamosas en Cavidad oral es la lengua con 102 casos, le siguen la encía inferior con 39 y el labio inferior con 31 casos. Esto puede ser confuso ya que en los expedientes clínicos del INCAN, no siempre se diferencia la encía inferior del piso de la boca que también es una región que según la literatura es afectada en gran porcentaje (ver Cuadro 4).

Las apariencias clínicas que más comunmente se presentaron en las lesiones de Carcinoma de Células Escamosas en Cavidad Oral en pacientes atendidos en el INCAN, Guatemala en un período de 10 años fueron la de tumor con 156 casos, estando éste con o sin ulceración, después está el nódulo con 61 casos, ya sea ulcerado o no y en tercer lugar está la úlcera con 30 casos (Ver Cuadro No. 5).

La mayoría de los diagnósticos histológicos que se dieron en los pacientes con esta enfermedad fueron bien diferenciados con un porcentaje de 64.39% que equivale a 170 casos de un total de 264 estudiados (Ver Cuadro No. 6).

La clasificación TNM es la más aceptada a nivel mundial para catalogar este tipo de Cáncer, los estadios clínicos que mas se presentaron en la enfermedad fueron el uno y el dos ya que la mayoría de pacientes estuvieron entre T1, T2, T3 y T4 sin nódulos ni metástasis a distancia ya que aquí fue donde se dieron la mayor cantidad de casos (Ver cuadro 7).

Se observó que el tamaño de las lesiones en los expedientes clínicos del INCAN no es un rubro muy importante para los médicos tratantes ya que se contabilizaron un total de 92 casos en los cuales esta medida no existía. Cuando se registró tamaño, el más frecuente fue de entre dos y cuatro centímetros que concuerda con la mayoría de estadios clínicos entre el uno y el dos encontrados en esta misma investigación (Ver cuadro No. 8 y Gráfica No. 4).

En un 42.28% que equivale a 113 casos se presentó en los pacientes de la muestra el dolor como síntoma más significativo, además se pudo observar que los médicos tratantes en el INCAN no reportan la sintomatología en todos los casos ya que los expedientes con sintomatología no reportada fueron el segundo lugar, lo cual tiende a confundir ya que no se sabe si eran asintomáticos o tenían alguna dolencia, (Ver Cuadro No. 9).

En la muestra estudiada, la mayoría de pacientes mujeres fueron amas de casa y de pacientes hombres fueron agricultores lo que denota que la mayoría de la población del país se dedica a estas actividades. Las personas sin ocupación o jubilados también ocupan un lugar alto entre las ocupaciones pero no se puede decir que exista una correlación entre la ocupación y la presencia de la enfermedad (Ver Cuadro No. 10).

El consumo de tabaco y alcohol es un predisponente a padecer esta enfermedad pero no se puede decir que solo esto lo desencadena, ya que en la mayoría de los casos del estudio, 161 casos, no se encontró algún factor de riesgo asociado a padecer la enfermedad (Ver Cuadro No. 11).

Se observó en la muestra estudiada, que el tratamiento más utilizado fue la radioterapia con 79 casos, seguida por la cirugía sola con 56 casos y la combinación entre ambas con 60 casos, otro dato interesante es que un 22.73% de los casos o sea 60 pacientes no se recibió tratamiento alguno (Ver Cuadro No. 12).

El seguimiento de los pacientes en su mayoría fue de meses 139 casos, ya sea porque terminaron su tratamiento, lo abandonaron o en algunos casos no tuvieron tratamiento (Ver Cuadro No. 13).

Se pudo observar que, la mayoría de pacientes de la muestra ya sea que hubieran o no tenido tratamiento se retiraron del hospital con la enfermedad activa 164 casos de 264 que constituía la muestra de pacientes con diagnóstico de carcinoma de células escamosas en cavidad oral y que fueron

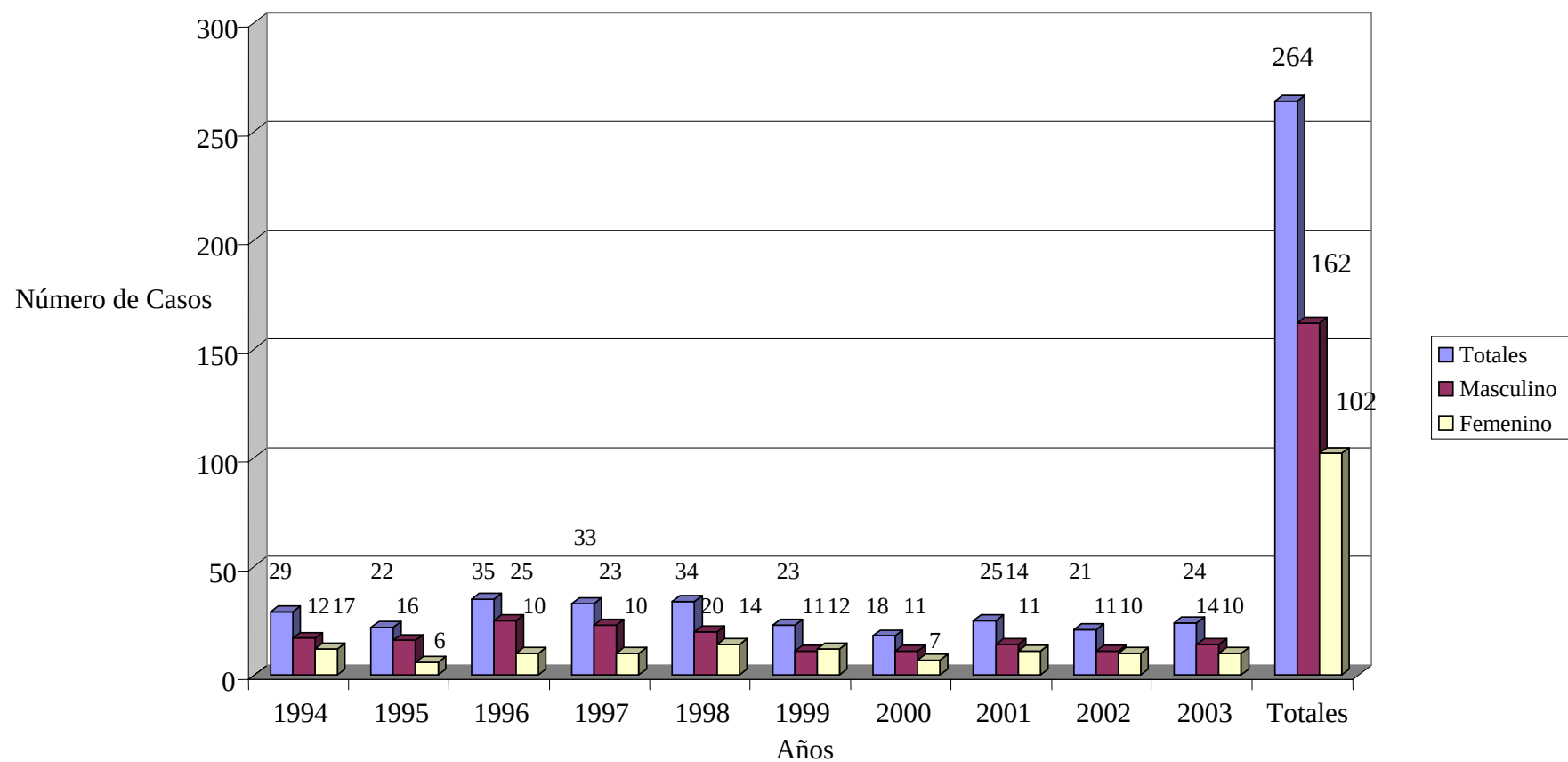
atendidos en el Instituto de Cancerología (INCAN), Guatemala en el período 1994-2003 (Ver Cuadro No. 14).

CUADRO No. 1
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES POR AÑO CON DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA DE
CÉLULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL ATENDIDOS EN EL INCAN GUATEMALA
EN EL PERÍODO 1994-2003

Año	Masculino	Femenino	Total por Año	Porcentaje
1994	17	12	29	10.98%
1995	16	6	22	8.33%
1996	25	10	35	13.2%
1997	23	10	33	12.5%
1998	20	14	34	12.88%
1999	11	12	23	8.71%
2000	11	7	18	6.82%
2001	14	11	25	9.47%
2002	11	10	21	7.95%
2003	14	10	24	9.09%
Total	162	102	264	100%
Porcentaje	61.36%	38.64%	100%	

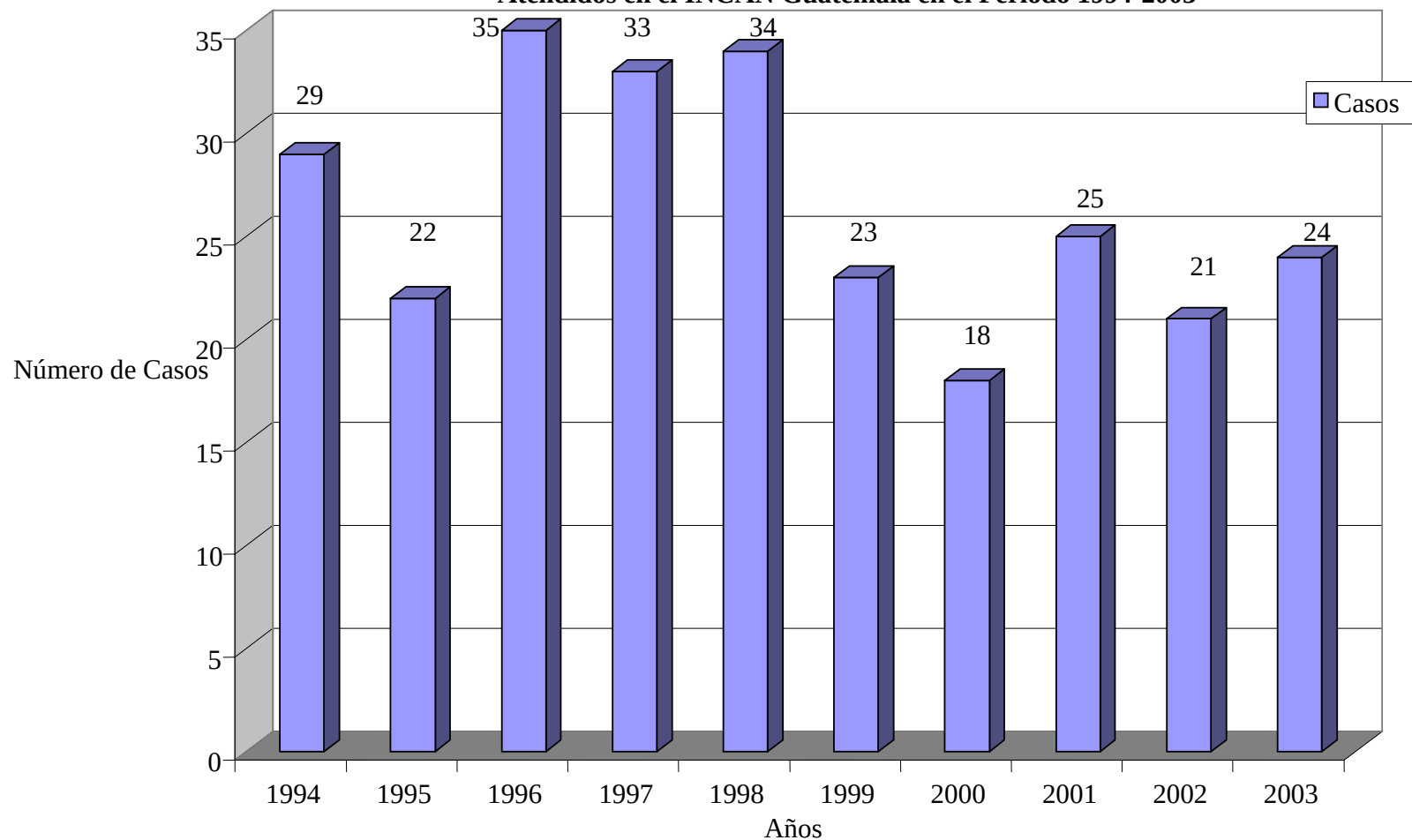
Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

GRÁFICA No. 1
Distribución por Sexo de Pacientes con Diagnóstico de Carcinoma de Células Escamosas en Cavidad Oral
Atendidos en el INCAN Guatemala en el Período 1994-2003



Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

GRÁFICA No. 2
Distribución de Pacientes por Año con Diagnóstico de Carcinoma de Células Escamosas en Cavity Oral
Atendidos en el INCAN Guatemala en el Período 1994-2003



Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala

CUADRO No. 2
DISTRIBUCIÓN POR GRUPO DE EDAD DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS ATENDIDOS EN EL INCAN GUATEMALA EN
EL PERÍODO 1994-2003

Década de Vida	Masculino	Femenino	Total
21-30	3	3	6
31-40	6	3	9
41-50	16	10	26
51-60	44	21	65
61-70	40	28	68
71-80	40	25	65
Mas de 80 Años	13	12	25
Totales	162	102	264
Porcentajes	61.36	38.64	100

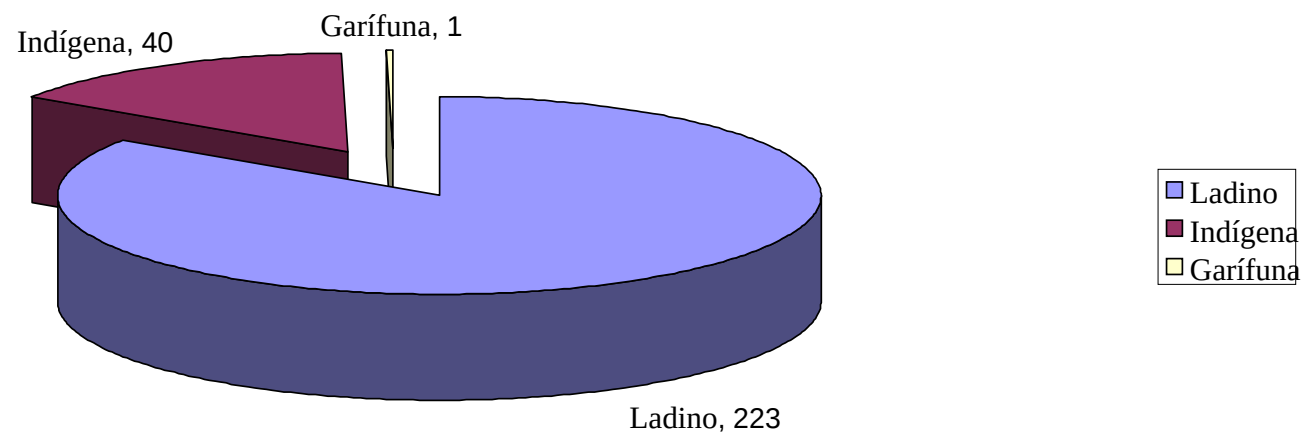
Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 3
DISTRIBUCIÓN POR ETNIA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA DE
CÉLULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL ATENDIDOS EN EL INCAN GUATEMALA
EN EL PERÍODO 1994-2003

Etnia	Número de Casos	Porcentajes
Ladino	223	84.47
Indígena	40	15.15
Garífuna	1	0.38
Total	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

GRÁFICA No. 3
Distribución por Etnia de Pacientes con Diagnóstico de Carcinoma de Células Escamosas en Cavidad Oral
Atendidos en el INCAN Guatemala en el Período 1994-2003



Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 4

DISTRIBUCIÓN POR LOCALIZACIONES ANATÓMICAS DE PACIENTES CON

DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL

ATENDIDOS EN EL INCAN GUATEMALA EN EL PERÍODO 1994-2003

Localización Anatómica	Número de Casos	Porcentaje
Labio Superior	9	3.41
Labio Inferior	31	11.74
Lengua	102	38.64
Encía Superior	31	11.74
Encía Inferior	39	14.77
Piso de Boca	10	3.79
Paladar Duro	29	10.98
Paladar Blando	6	2.27
Mucosa de Carrillo	7	2.65
Totales	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 5
DISTRIBUCIÓN POR APARIENCIA CLÍNICA DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL ATENDIDOS EN EL
INCAN GUATEMALA EN EL PERÍODO 1994-2003

Apariencia Clínica	Número de Casos	Porcentaje
Úlcera	30	11.36
Tumor	84	31.82
Tumor Ulcerado	72	27.27
Nódulo	34	12.88
Nódulo Ulcerado	27	10.23
Leucoplasia	4	1.52
Crecimiento	12	4.54
Placa	1	0.38
Totales	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 6
DISTRIBUCIÓN POR GRADO DE DIFERENCIACIÓN HISTOLÓGICA DE PACIENTES
CON DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS ATENDIDOS EN EL
INCAN GUATEMALA EN EL
PERÍODO 1994-2003

Grado de Diferenciación Histológica	Número de casos	Porcentaje
Bien Diferenciado	170	64.39
Moderadamente Diferenciado	68	25.75
Pobrementemente Diferenciado	26	9.85
Totales	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 7
DISTRIBUCIÓN POR CLASIFICACIÓN TNM EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL ATENDIDOS EN EL
INCAN GUATEMALA EN EL PERÍODO 1994-2003

Clasificación TNM	Número de Casos	Porcentaje
T1N0M0	30	11.36
T2N0M0	39	14.77
T3N0M0	31	11.74
T4N0M0	26	9.85
T1N1M0	8	3.03
T2N1M0	19	7.20
T3N1M0	21	7.95
T4N1M0	19	7.20
T1N2M0	3	1.14
T2N2M0	3	1.14
T3N2M0	8	3.03
T4N2M0	16	6.06
T1N3M0	1	0.38
T2N3M0	5	1.90
T3N3M0	1	0.38
T4N3M0	11	4.17
CUALQUIER T Y N CON M1	6	2.27
No Aparece	17	6.44
Totales	264	100

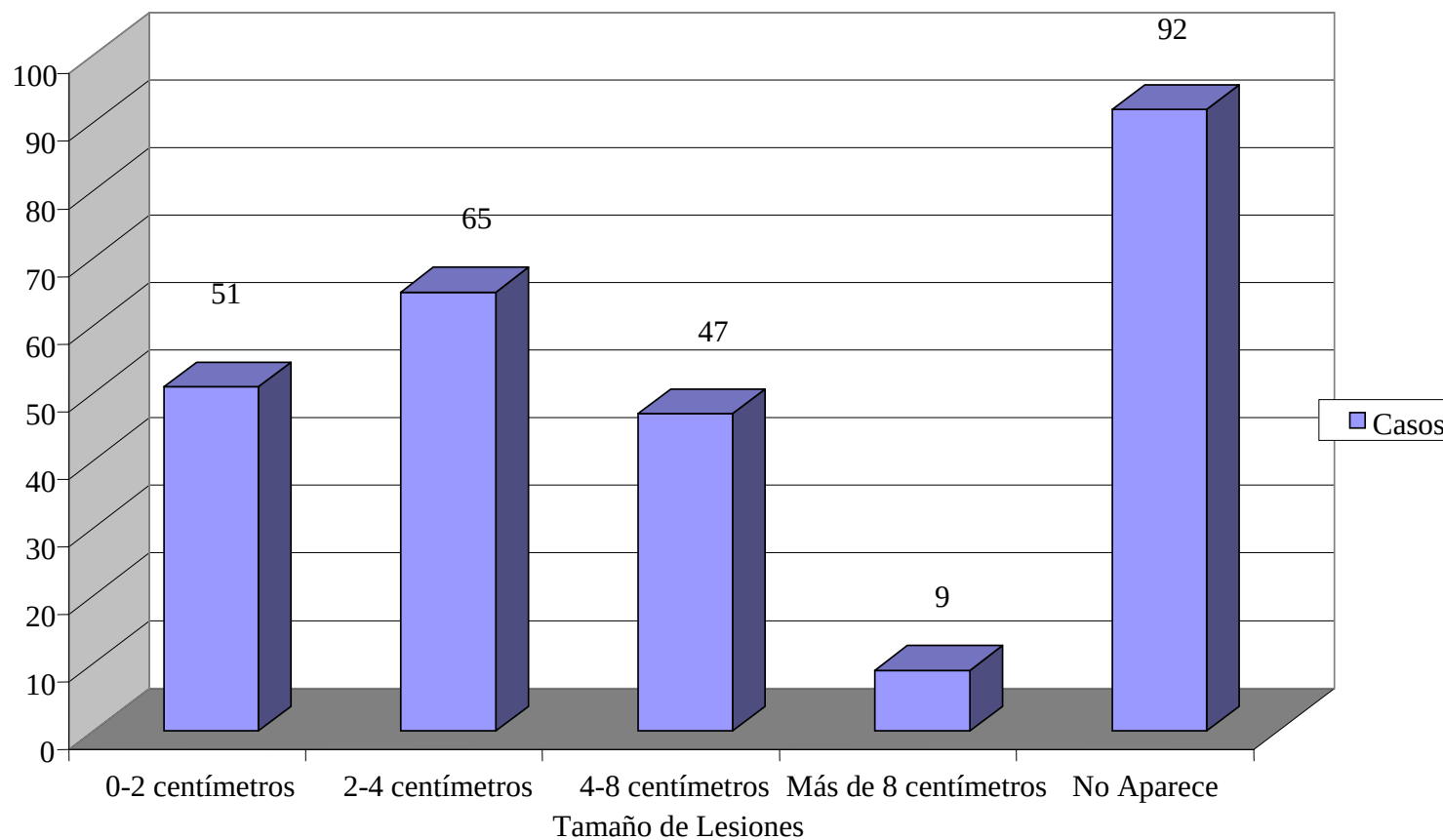
Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 8
DISTRIBUCIÓN POR TAMAÑO DE LESIONES DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL ATENDIDOS EN EL
INCAN GUATEMALA EN EL PERIODO 1994-2003

Tamaño de Lesiones	Número de Casos	Porcentaje
0-2 centímetros	51	19.32
2-4 centímetros	65	24.62
4-8 centímetros	47	17.80
+ de 8 centímetros	9	3.41
No aparece	92	34.85
Totales	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

GRÁFICA No. 4
Distribución por Tamaño de Lesiones de Pacientes con Diagnóstico de Carcinoma de Células Escamosas en
Cavidad Oral Atendidos en el INCAN Guatemala en el Período 1994-2003



Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 9

**DISTRIBUCIÓN POR SINTOMATOLOGÍA DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL ATENDIDOS EN EL
INCAN GUATEMALA EN EL PERÍODO 1994-2003**

Sintomatología	Número de Casos	Porcentaje
Dolor	113	42.80
Disfagia	30	11.36
Trismus	8	3.03
Pérdida de Peso	1	0.38
Ardor	3	1.14
Cefalea	2	0.76
Disnea	1	0.38
Hemorragia	4	1.52
Asintomático	39	14.77
No reportado	61	23.11
Totales	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 10

DISTRIBUCIÓN POR OCUPACIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL ATENDIDOS EN EL

INCAN GUATEMALA EN EL PERÍODO 1994-2003

Ocupación	Número de Casos	Porcentaje
Ama de Casa	97	36.74
Albañil	3	1.14
Agricultor	70	26.52
Vendedor	15	5.68
Jornalero	19	7.20
Contador	2	0.76
Maestro	2	0.76
Zapatero	2	0.76
Agente de Seguridad	2	0.76
Abogado	1	0.38
Piloto	5	1.89
Sastre	3	1.14
Pastor Evangélico	1	0.38
Sin Ocupación / Jubilado	35	13.26
Mecánico	7	2.65
Totales	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 11
DISTRIBUCIÓN POR FACTORES DE RIESGO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL ATENDIDOS EN EL
INCAN GUATEMALA EN EL PERÍODO 1994-2003

Factores de Riesgo	Número de Casos	Porcentaje
Consumo de Alcohol	13	4.92
Consumo de Tabaco	45	17.04
Combinación entre Tabaco y Alcohol	36	13.64
Exposición a Rayos U.V.	9	3.41
Ninguno	161	60.98
Totales	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 12
DISTRIBUCIÓN POR TIPO DE TRATAMIENTO RECIBIDO EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL
ATENDIDOS EN EL INCAN GUATEMALA EN EL PERÍODO 1994-2003

Tratamiento	Número de Casos	Porcentaje
Cirugía	56	21.21
Radioterapia	79	29.92
Quimioterapia	3	1.14
Combinación entre Cirugía y Radioterapia	60	22.73
Combinación entre Radioterapia y Quimioterapia	5	1.89
Combinación entre Cirugía, Radioterapia y Quimioterapia	1	0.38
Sin Tratamiento	60	22.73
Totales	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 13
DISTRIBUCIÓN POR TIEMPO DE SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO
DE CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL ATENDIDOS EN EL
INCAN GUATEMALA EN EL PERÍODO 1994-2003

Tiempo de Seguimiento	Número de Casos	Porcentaje
Días	30	11.36
Meses	139	52.65
Años	41	15.53
Sin Seguimiento	54	20.45
Totales	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

CUADRO No. 14

**DISTRIBUCIÓN POR EVOLUCION POST-TRATAMIENTO EN PACIENTES CON
DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS EN CAVIDAD ORAL
ATENDIDOS EN EL INCAN GUATEMALA EN EL PERÍODO 1994-2003**

Evolución Post-Tratamiento	Número de Casos	Porcentaje
Enfermedad Activa	164	62.12
Enfermedad Controlada	89	33.71
Fallecidos	11	4.17
Totales	264	100

Fuente: Datos obtenidos de los expedientes clínicos del INCAN Guatemala.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Es de gran importancia contar con datos actuales de cualquier entidad patológica en especial de una, que entre las patologías de la cavidad bucal es la más prevalente a nivel mundial, por esto se realizaron la recolección, tabulación y presentación de los datos de esta investigación siendo estos los siguientes:

Se dieron un total de 264 casos de Carcinoma de Células Escamosas en Cavidad Oral en pacientes atendidos en el INCAN Guatemala en el período 1994-2003. El promedio de casos de carcinoma de células escamosas en cavidad bucal fue de 25.4 casos por año, siendo el año 1996 donde más casos se registraron con 35 casos, por el contrario en el año 2000 se observó la menor cantidad de casos con 18. En cuanto a la distribución por sexo, se puede decir que los datos se pueden equiparar a la literatura consultada ya que se vio una mayor prevalencia en hombres, 162 casos de sexo masculino y 102 de sexo femenino, lo anterior da una proporción aproximadamente de 1.5:1 que también se acerca a datos de investigaciones anteriores.

Por otro lado, el grupo de edad más afectado fue la quinta década de vida ya que se registraron 68 casos en este rubro, siendo congruente con datos de investigaciones en el extranjero y con la literatura consultada. La etnia ladina fue la mayormente afectada en los casos estudiados, esto tiene que ver con la falta de información y educación que se tiene en el área rural de nuestro país, además de la dificultad de acceso y las condiciones socioeconómicas de la comunidad indígena, ya que mas del 70 por ciento de los casos fueron de la etnia ladina. No se puede decir que exista un factor predisponente en todos los casos, pues aunque exista evidencia de que el tabaco y el tomar alcohol son factores predisponentes, la mayoría de pacientes que presentaron la enfermedad en esta muestra, no tenían estos hábitos nocivos según lo reportado en los expedientes clínicos. En cuanto a la sintomatología se puede decir que la mayoría de pacientes sufrieron dolor al momento del examen, pero esto se debe a que la mayoría de veces la enfermedad estaba ya bastante avanzada y el dolor no lo causa la lesión en sí sino la incomodidad del paciente al tener masas muy grandes dentro de la cavidad bucal, además se presentaron una infinidad de síntomas, desde cefalea hasta trismus o disfagia; otra gran parte de los pacientes no presentaron síntomas ya que fueron detectados en sus etapas iniciales.

No se puede decir tampoco que la ocupación tenga un papel importante en el desarrollo de esta entidad ya que si bien es cierto la mayoría de pacientes hombres son agricultores y están expuestos a los rayos U.V., el cáncer de labio ocupa un lugar no preponderante entre los encontrados en la muestra.

Desde el punto de vista de la enfermedad en si se puede decir que se presentó más veces en la lengua, en segundo lugar de ubicación se presentó en encía y en labio inferior en tercero, lo cual concuerda con datos de estudios anteriores, además la apariencia clínica que más se presentó fue el tumor ya sea ulcerado o no, después se dio la úlcera y el nódulo en tercer lugar, en cuanto a la diferenciación histológica se encontró que el tipo bien diferenciado es el mas común, los casos fueron encontrados la mayoría entre el primer y segundo estadios clínicos según la clasificación TNM, ya que la mayoría de pacientes se agruparon en las categorías iniciales de esta clasificación.

Se observó que el tratamiento mas frecuentemente utilizado en el Hospital del INCAN fue la radioterapia, ya sea paliativa o con fines curativos. Se encontró que la combinación de radioterapia y cirugía es la más eficaz para controlar la enfermedad, ya que la mayoría de pacientes que se clasificaron como libres de la enfermedad, habían tenido ambos tratamientos, siendo congruente con la literatura consultada. En cuanto a la sobrevida de los pacientes se puede decir que solo se pudo evaluar el seguimiento que se les da a los pacientes en el hospital propiamente, por medio de las hojas de evolución en el expediente clínico. Por tal razón se puede afirmar que la mayoría de pacientes son vistos por meses solamente y que en gran parte los pacientes terminan el tratamiento con enfermedad activa y teniendo una calidad de vida muy baja después, ya sea por las cirugías que en su mayoría son deformantes y la radioterapia que también lo es en su medida.

CONCLUSIONES

Con base en los hallazgos encontrados, se concluye lo siguiente:

- La prevalencia de carcinoma de células escamosas en cavidad bucal en pacientes atendidos en el Instituto de Cancerología de Guatemala en el período 1994-2003 es alta.
- No se puede ligar un factor de riesgo específico a la aparición de la enfermedad.
- La apariencia clínica que más se presenta es el tumor ulcerado, la región anatómica que más se encuentra involucrada es la lengua, la clasificación histológica que más se presenta es bien diferenciado.
- El tamaño de las lesiones es generalmente de entre 2 y 4 centímetros.
- La enfermedad se presenta con mayor frecuencia entre la quinta y octava décadas de vida.
- El sexo masculino es el mayormente afectado.
- La enfermedad se presenta mayormente en etnia ladina.
- Los tratamientos más utilizados son la cirugía, la radioterapia y la combinación entre ambas.
- El seguimiento que se le brinda a los pacientes es de unos meses.
- El dolor es el síntoma más común.
- La mayoría de pacientes que se presentan con la enfermedad, al finalizar el tratamiento se retiran con la enfermedad activa.

RECOMENDACIONES

En este estudio se recomienda,

- Actualizar cada cierto tiempo los datos de las enfermedades más comunes en la cavidad oral, ya que de un diagnóstico temprano depende la calidad de vida post-tratamiento de los pacientes, y no se puede diagnosticar una entidad fácilmente si no se conoce su comportamiento.
- Poner especial cuidado en realizar un examen clínico de la cavidad oral minucioso ya que la mayoría de lesiones, ya sean asintomáticas o pequeñas, deben ser tomadas como sospechosas y se deben detectar a tiempo para darle a los pacientes una terapéutica adecuada lo mas rápido posible.
- Tener en cuenta que la Facultad de Odontología es la encargada de formar a los estudiantes para que estos al detectar una lesión sospechosa, sepan que hacer en el momento de detectarla y no solo dejarla pasar, ya que en el Cáncer entre mas rápido y pronto sean el diagnóstico y tratamiento, mejor será el pronóstico y la calidad de vida del paciente a largo plazo.
- Hacer énfasis en los expedientes clínicos ya que estos son muy importantes para recabar información y si estos no recaban la información completa se pierden datos valiosos para investigaciones de este tipo y para el adecuado seguimiento de los pacientes.
- La Facultad de Odontología debería realizar gestiones para que los alumnos de grados superiores del curso de Patología Oral, realicen una visita o una pequeña rotación en el INCAN, para que puedan darse cuenta en realidad, del manejo que se le da a estos casos en Guatemala para tener una idea mas real del mismo y así no solo ver esta enfermedad en fotografías de libros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bagan, Sebastián J.V. et al. (1995). **Medicina bucal**. Barcelona: Masson. pp 186-196.
2. Cawson, R.A. and Eveson, J.W. (1987). **Oral pathology and diagnosis**. EBLU.: Medical Books. pp. 37-40.
3. Ceccotti, E.L. (1993). **Clinica estomatológica: SIDA, cáncer y otras afecciones**. Buenos Aires: Panamericana. pp. 392-393.
4. Day, G.L. and Blot, W.J. (1992). **Second primary tumors in patients with oral cancer**. *Cancer* 70(1): 14-19.
5. Freud, H.R. (1979). **Principles of neck and head surgery**. 2 ed. Nueva York: Apleton-Century-Crofts. pp. 12.
6. Garces, M.A. (1995). **Programa nacional de prevención del cáncer en Guatemala: identificación de factores de riesgo para el cáncer**. Guatemala: Instituto nacional de Salud. pp. 14-23.
7. Lore, J.M. y Wabnitz, R. (1988). **An atlas of head and neck surgery**. 3 ed. Philadelphia: Saunders Company. pp. 12-38.
8. Lynch, M.A.; Brightman, V.J. y Greenberg, M.S. editores (1996). **Medicina bucal de Burkett**. Trad. Jorge Origaza, . 9 ed. Mexico: Mc Graw-Hill. pp. 206-249.
9. Million R.R. y Cassisi, N.J. (1994). **Managment of head and neck cancer: a multidisciplinary aproach**. 2 ed. Philadelphia: Lippincott. pp. 45.

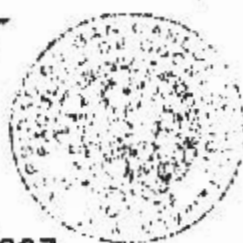


10. Murga del Aguila, K.F. (1998) **Prevalencia de carcinoma escamocelular en los pacientes tratados en el Instituto Nacional de Cancerología de Guatemala durante el período 1983-1993.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 56 p.
11. Neville, B.W. et al. (1991). **Color atlas of clinical oral pathology.** Marlyen, U.S.A.: Lea y Febiger. pp. 208-211.
12. _____ (2002). **Oral and maxilofacial pathology.** 2 ed. Philadelphia: Saunders Company. pp. 356-366.
13. Pindborg, J.J. (1995). **Precáncer y cáncer oral.** España: S y S Tam RCN. pp. 44-47, 66-68.
14. Regezi, J.A. y Sciubba, J.(2000). **Patología bucal: correlaciones clínico patológicas.** México: Mc Graw-Hill. 3 ed. pp 70-83.
15. Shafer, W.G. et al. (1988). **Tratado de patología bucal.** Trad. Maria de Lourdes Hernández Cázares. 4 ed. México: Interamericana. pp. 940.

Vo. Bo.



28 SEP 2007



ANEXOS

- **ANEXO 1:** **FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.**
- **ANEXO 2:** **CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TRABAJO DE CAMPO.**
- **ANEXO 3:** **CARTA DE SOLICITUD DE AUTORIZACION DE TRABAJO DE CAMPO INCAN.**
- **ANEXO 4:** **CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TRABAJO DE CAMPO EN EL AREA DE PATOLOGIA DEL INCAN.**
- **ANEXO 5:** **CARTA DE AUTORIZACION DE TRABAJO DE CAMPO EN EL ARCHIVO DEL INCAN.**

Anexo I

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Número de registro: _____

Número de ficha: _____

Fecha de investigación: _____

Nombre del paciente: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Ocupación: _____

Etnia: _____ Origen: _____

Hallazgos clínicos: Localización: _____ Tamaño: _____

➤ **Leucoplasia:** _____

➤ **Eritroplasia:** _____

➤ **Eritroleucoplasia:** _____

➤ **Úlcera:** _____

➤ **Nódulo:** _____

➤ **Tumor:** _____

➤ **Placa:** _____

➤ **Crecimiento:** _____

Descripción: _____

Sintomatología: _____

Grado de diferenciación histológica:

- **Bien diferenciado:** _____
- **Medianamente diferenciado:** _____
- **Pobremente diferenciado:** _____
- **Anaplasico:**_____

Clasificación TNM: _____

Tipo de Tratamiento:

- **Cirugía:**_____
- **Radiación:**_____
- **Quimioterapia:**_____
- **Combinación:**_____

Factores de Riesgo:

- **Alcoholismo:**_____ **Cantidad:**_____
- **Consumo de tabaco:** _____ **Cantidad:**_____
- **Combinación entre Alcoholismo y tabaco:** _____
- **Inmunosupresión:**_____
- **Papiloma virus humano:** _____
- **Exposición a los rayos U.V.:** _____

Recibo: 12 de julio del 2007

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Odontología
Departamento de Educación
Comisión de Tesis

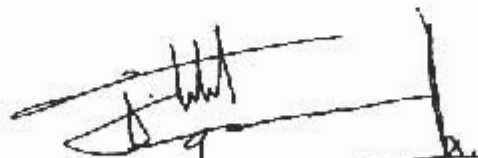


Dr. Victor Hugo Lima
Secretario de la Comisión de Tesis:

Estimado Doctor:

Por este medio le informo que el día de hoy 12 de julio de 2007 fue aprobado mi protocolo de investigación llamado, "Prevalencia y algunos factores asociados a carcinoma oral de células escamosas, en pacientes tratados en el Instituto Nacional de Cancerología (INCAN), Guatemala durante el período 1994-2004". Por lo cual solicito a la comisión de tesis, la autorización para realizar mi trabajo de campo. Sin ningún otro particular se despide de usted.

Atentamente,



O.P. Alvaro Augusto Aguilar Barrientos

Tel: 56463817
55511995

Vo. Bo. P. Villanueva
12/7/07



Instituto de Cancerología y Hospital "Dr. Bernardo del Valle S."

6a. Ave. 8-58, Zona 11 01011 • Guatemala, C.A.

Tel: 2471 0332 • 2473-6385 • 2440 1028 • 2440-1048 DIRECCION: Telefax: 2471-3136



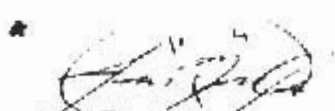
Guatemala. 20 de Agosto de 2007

Señorita
Ingrid Bonilla
Encargada de Archivo
Presente

Estimada Srita. Bonilla:

Por medio de la presente le comunico que ya fue revisado y aprobado el protocolo de investigación del Dr. Álvaro Augusto Aguilar titulado Prevalencia y algunos factores asociados a carcinoma oral de células escamosas, en pacientes tratados en el INCAN durante el periodo 1994 a 2004, por lo que solicitamos su colaboración facilitándole los expedientes clínicos para llevar a cabo el estudio.

Atentamente,


Dr. Roilan Gómez
Coordinador
Comité de Investigación

INSTITUTO DE CANCEROLOGIA
DEPARTAMENTO DE DEGENCIA
Guatemala, C. A.







Instituto de Cancerología y Hospital "Dr. Bernardo del Valle S."

6a Ave 6-58, Zona 11 01011 • Guatemala, C.A.

Tels : 2471-0332 • 2473 6389 • 2440-1028 • 2440-1048 DIRECCION: Telefax: 2471-3138



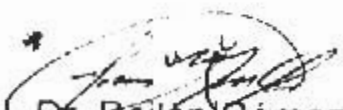
Guatemala, 20 de Agosto de 2007

Doctor
Hesler Morales
Presente

Estimado Dr. Morales

Por medio de la presente le comunico que el protocolo de investigación del Dr. Álvaro Augusto Aguilar titulado Prevalencia y algunos factores asociados a carcinoma oral de células escamosas, en pacientes tratados en el INCAN durante el periodo 1994 a 2004, ya fue revisado por su revisor respectivamente para lo cual esta aprobado y solicitamos su colaboración en su departamento para revisar los libros de patología.

Atentamente,


Dr. Roilán Gómez
Coordinador
Comité de Investigación

INSTITUTO DE CANCEROLOGIA
DEPARTAMENTO DE DOCENCIA
Guatemala, C. A.



20/8/07


Alvaro Augusto Aguilar Barrientos

Sustentante


Dra. Ingrid Arceola Smith
Asesora


Dr. Edwin Ernesto Milián Rojas
Revisor
Comisión de Tesis




Dr. Victor Hugo Lima Sagastume
Revisor
Comisión de Tesis

IMPRÍMASE:

Vo. Bo.


Dra. Cándida Luz Franco Lemus
Secretaria Académica



El anterior trabajo de investigación es propiedad y responsabilidad única y exclusivamente del autor

A handwritten signature in black ink, consisting of several loops and vertical strokes, positioned above the printed name.

Alvaro Augusto Aguilar Barrientos