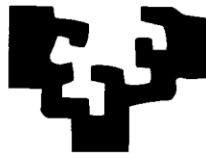


eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

**UTILIDAD DE LA IMPLANTACIÓN Y EL
DESARROLLO DE UN PROGRAMA DE CRIBADO
PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL CÁNCER DE
CABEZA Y CUELLO**

Francisco Javier Martín Arregui

Facultad de Medicina y Enfermería

2020

Agradecimientos.

A la Dra. Michol González Torres que posibilitó la realización de este trabajo.

Al Dr. Antonio Escobar por su inestimable colaboración en el análisis estadístico.

A los alumnos de Grado que participaron en este estudio y en especial a Jon Sagazola.

A los Dres. Zabala y Santaolalla, por su trabajo como directores de esta Tesis Doctoral, por la confianza depositada en mí y el estímulo constante que me han otorgado.

A mis compañeros del Servicio de Otorrinolaringología de la OSI Bilbao-Basurto sin cuya colaboración no hubiese sido posible la realización de este trabajo.

A todos, mi más profundo agradecimiento.

A mis padres, por habernos primado desde la infancia los estudios.

*A Eva, mi mujer, por su paciencia, comprensión ante mis ausencias y apoyo en los
momentos de flaqueza.*

A mis hijos, por la ayuda moral y técnica en la confección de este trabajo.

ÍNDICE

ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN.

-----	7
1.1 ANATOMÍA DE CABEZA Y CUELLO.	
-----	9
1.1.1 LOCALIZACIONES ANATÓMICAS DE LA CABEZA Y EL CUELLO.	
-----	9
1.1.2 ANATOMÍA DE LOS GANGLIOS LINFÁTICAS CERVICALES.	
-----	10
1.1.3 LOCALIZACIÓN TUMORAL Y ÁREAS DE DRENAJE LINFÁTICO.	
-----	14
1.2. INCIDENCIA DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.	
-----	15
1.3 FACTORES DE RIESGO.	
-----	17
1.3.1 CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL.	
-----	17
1.3.2 VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.	
-----	21
1.3.3 OTROS FACTORES DE RIESGO.	
-----	22
1.4 DIGANÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y TRATAMINETO	
-----	23
1.4.1. EL DIASNÓSTICO DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.	
-----	23
1.4.2 CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.	
-----	25
1.4.3 TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.	
-----	31

1.5.7 JUSTIFICACIÓN PROGRAMAS DE DETECCIÓN PRECOZ.	34
-----	-----
2. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS.	43
-----	-----
2.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO.	45
-----	-----
2.2 OBJETIVOS.	47
-----	-----
3. MATERIAL Y MÉTODOS.	49
-----	-----
3.1 POBLACIÓN DE ESTUDIO.	51
-----	-----
3.2 ACCESO DE LOS PACIENTES AL PROGRAMA DE CRIBADO.	54
-----	-----
3.3 PROCEDIMIENTO DEL PROGRAMA PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.	55
-----	-----
3.4 ATENCIÓN DE LOS PACIENTES EN LAS CONSULTAS DE OTORRINOLARINGOLOGÍA.	57
-----	-----
3.5 VARIABLES ANALIZADAS.	59
-----	-----
3.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	61
-----	-----
4. RESULTADOS.	63
-----	-----
4.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.	66
-----	-----
4.2 CRITERIOS MAYORES Y MENORES DE DERIVACIÓN.	67
-----	-----
4.3 RESTO DE PARÁMETROS RECOGIDOS EN LA BASE DE DATOS.	69
-----	-----

4.4 VARIABLES COMPARADAS.	71
4.4.1 EDAD Y SEXO.	71
4.4.2 CRITERIOS MAYORES DE DERIVACIÓN.	75
4.4.3 CRITERIOS MENORES DE DERIVACIÓN.	80
4.4.4 HALLAZGOS Y RESTO DE VARIABLES NO COMPARADAS.	85
4.4.5 EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: TOMOGRAFÍAS, BIOPSIAS. DERIVACIÓN DE LOS PACIENTES.	88
4.4.6 CRITERIOS MAYORES Y HALLAZGOS.	90
4.5 DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES.	91
5. DISCUSIÓN.	99
5.1 PROGRAMAS DE DETECCIÓN PRECOZ.	101
5.2 EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES.	110
5.3 DIAGNÓSTICO DE LESIONES MALIGNAS.	112
5.4 FACTORES DE RIESGO.	116
5.5 SINTOMATOLOGÍA.	119
5.6 FUNCIONAMIENTO ADMINISTRATIVO.	122

5.7 ACEPTACIÓN DEL PROGRAMA DE CRIBADO ENTRE LA POBLACIÓN.	
-----	125
6. CONCLUSIONES.	
-----	127
7. BIBLIOGRAFÍA.	
-----	133
8. ANEXOS.	
-----	147
8.1 ANEXO DOCUMENTOS.	
-----	149
8.2 ANEXO TABLAS.	
-----	159

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN.

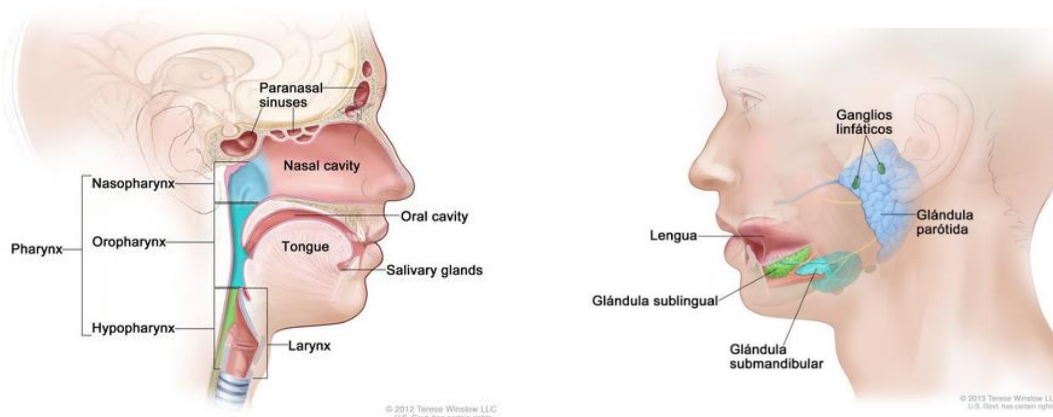
Se considera cáncer de cabeza y cuello a los tumores malignos que se originan en dichas regiones, fundamentalmente en la vía aerodigestiva superior y glándulas salivares (Chow L, 2020) y que presentan unos factores externos comunes en su etiopatogenia que no están tan definidos en otras patologías. Quedan excluidos los tumores de piel, del sistema nervioso central y los de origen tiroideo, ya que sus agentes etiológicos y comportamiento son bien diferentes.

1.1 ANATOMÍA DE CABEZA Y CUELLO

1.1.1 LOCALIZACIONES ANATÓMICAS DE LA CABEZA Y EL CUELLO.

El cáncer de cabeza y cuello es el término utilizado para describir diferentes tumores malignos, que se aparecen en la faringe, la laringe, la nariz, los senos paranasales y la boca, o bien en las glándulas salivares.

La mayoría de los cánceres de cabeza y cuello son carcinomas de células escamosas, originados en el epitelio de dichas cavidades, salvo en el caso de las glándulas salivares.

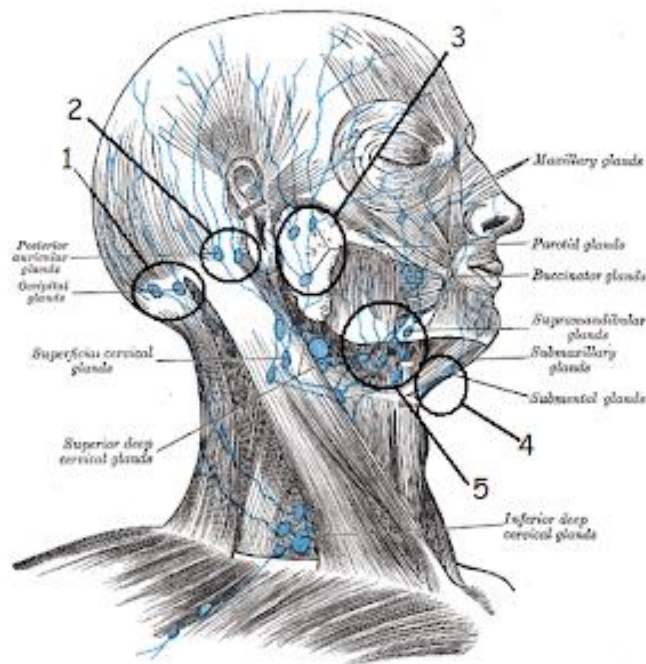


Según su origen podemos dividirlos en 5 grupos: cáncer oral y orofaríngeo, laringe e hipofaringe, de cavidad nasal y senos paranasales, nasofaríngeo, y de glándulas salivales. Imágenes tomadas de: <https://www.teresewinslow.com/head-and-neck>.

1.1.2 ANATOMÍA DE LOS GANGLIOS LINFÁTICOS CERVICALES.

El estudio de las adenopatías cervicales metastásicas de cabeza y cuello debe fundamentarse en el adecuado conocimiento de la anatomía loco regional. Recordando la división clásica de los linfáticos de cabeza y cuello se citan nueve grupos, seis de los cuales formarían un teórico anillo entre ambas estructuras (círculo ganglionar pericervical de Poirier y Cuneo): occipitales, mastoideos, parotídeos, submaxilares, faciales, submentonianos, mientras que los tres grupos restantes son los retrofaríngeos, los cervicales anteriores y los cervicales laterales.

En 1938, Rouvière describió detalladamente el complejo plexo linfático cervical; a partir de entonces se han dado diversos nombres a los ganglios cervicales, según su localización anatómica (p.ej., ganglio yugulodigástrico, grupo yugular superior, espinal superior, supraclavicular, etc.).



Principales cadenas ganglionares cervicales. Imagen tomada de <https://hipolitoparedes.blogspot.com/2017/01/linfaticos-del-cuello.html>.

En el año 1991, Robbins et al., con objeto de estandarizar la nomenclatura anatómica y clasificar adecuadamente las diversas disecciones de cuello, promovió a escala mundial la clasificación esquemática establecida por el servicio de tumores de cabeza y cuello del Memorial Hospital Sloan-Kettering Cancer Center. Este sistema divide las áreas ganglionares cervicales en seis niveles, a los que se designa con números romanos:

- **Nivel I.**

Ganglios submentonianos y submaxilares, subdividido, a su vez, en:

IA: grupo submentoniano, localizado entre los vientres anteriores del músculo digástrico y límite superior el hioides.

IIA: grupo submaxilar, localizado en el triángulo submaxilar limitado por la rama horizontal de la mandíbula, los vientres anterior y posterior del músculo digástrico y el músculo milohioideo.

- **Nivel II.**

Grupo yugular alto: Localizados en el tercio superior de la vena yugular interna desde la bifurcación carotídea (quirúrgicamente) o el hueso hioides (clínicamente) hasta la base del cráneo y entre los bordes anterior y posterior del músculo esternocleidomastoideo, subdividido, a su vez, en:

IIA: ganglios por delante del nervio espinal accesorio.

IIB: ganglios por detrás del nervio espinal accesorio.

- **Nivel III.**

Grupo yugular medio: Localizados alrededor del tercio medio de la vena yugular interna, desde la bifurcación carotídea hasta el omohioideo (quirúrgicamente) o la región cricotiroidea (clínicamente) y los bordes posterior y anterior del esternocleidomastoideo.

- **Nivel IV.**

Grupo yugular inferior: Ganglios alrededor del tercio inferior de la vena yugular interna, desde el omohioideo hasta la clavícula y entre ambos bordes del músculo esternocleidomastoideo.

- **Nivel V.**

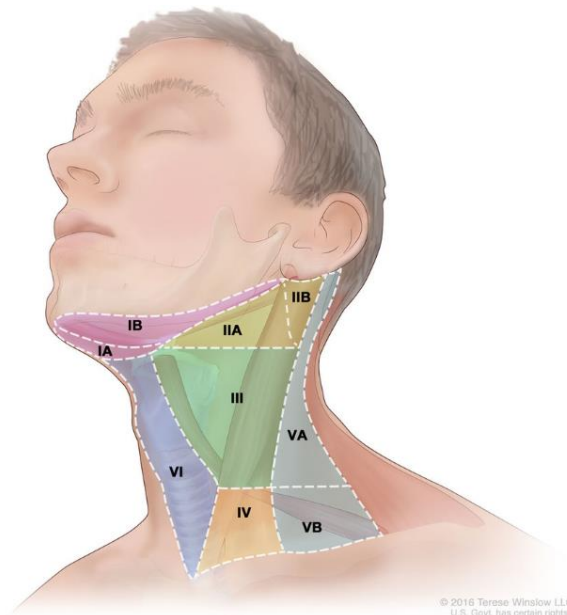
Grupo del triángulo posterior: Localizados a lo largo de la mitad inferior del nervio espinal accesorio y de la arteria cervical transversa, sus límites son el borde anterior del trapecio, la clavícula y el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, subdividido, a su vez, en:

VA: Desde la base craneal hasta el borde inferior del cartílago cricoides.

VB: Desde el borde inferior del cartílago cricoides hasta la clavícula.

- **Nivel VI.**

Compartimiento central o anterior: Localizado entre el hioides, el manubrio esternal y ambas arterias carótidas, incluye los ganglios peritiroideos, paratraqueales, recurrenciales y precricoides.



Esquema de los diferentes niveles ganglionares del cuello.

Imagen tomada de: <https://www.teresewinslow.com/head-and-neck>.

También podemos considerar la existencia de un Nivel VII, que estaría constituido por los ganglios traqueoesofágicos y mediastínicos.

Consideración aparte merecen otras cadenas, como por ejemplo las preauriculares, las infraparotideas, las nucales, o las paramandibulares, para cuya exéresis se precisan abordajes específicos cuando no pueden ser remozadas con la pieza quirúrgica. Merece especial mención la consideración de los ganglios infraparotídeos: área de drenaje de las neoplasias localizadas en la piel de la región auricular anterior y posterior, de la región ocular, frontal, temporoparietal anterior y media, y perimastoidea, así como en contados casos, de la región del ala de la nariz, de la faringe y de la órbita; esto es de especial interés a la hora de tratar dichas neoplasias, ya que será ésta, y no el cuello, la primera escala de la diseminación linfática y deberá practicarse una parotidectomía de forma conjunta cuando sea necesario el vaciamiento cervical.

1.1.3 LOCALIZACIÓN TUMORAL Y ÁREAS DE DRENAJE LINFÁTICO.

Por otra parte, conocer la preferencia en el drenaje de las diferentes áreas anatómicas es de utilidad para el diagnóstico y el tratamiento integral de las neoplasias que las afectan, como ejemplo podemos incluir la siguiente relación:

- Las neoplasias del tercio medio del labio inferior, de la parte anterior del suelo de la boca y de la encía anteroinferior metastatizan a los ganglios submentonianos y submandibulares.
- Los tumores de las áreas laterales del labio inferior lo hacen preferentemente en los ganglios submandibulares.
- Los tumores de labio superior suelen hacer escala en primer lugar en los ganglios preauriculares e infraparotídeos y luego en los inframandibulares, yugulares superiores y yugulares medios.
- Los tumores de la lengua metastatizan frecuentemente en los niveles II, I y III, por este orden de preferencia.
- Los tumores de la mucosa yugal metastatizan con frecuencia en los ganglios infraparotídeos, submandibulares y yugulodigástricos.
- El paladar y la encía superior drena en los ganglios submandibulares y yugulodigástricos.
- La encía mandibular drena en los ganglios submandibulares, yugulodigástricos y yugulares medios.
- Los tumores del macizo facial (fosas nasales, senos, orbitas, maxilar, etc.) metastatizan con más frecuencia en los niveles ganglionares I y II.
- La Parótida drena a los ganglios submandibulares y del triángulo posterior.
- La glándula submaxilar tiene su drenaje linfático resumido en los niveles II y III.

1.2 INCIDENCIA DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.

El cáncer de cabeza y cuello fue el séptimo más frecuente en todo el mundo en el año 2018, se diagnosticaron 890.000 nuevos casos y 450.000 fallecimientos por su causa (Bray et al., 2018)

Los cánceres de cabeza y cuello suponen el 5% de todos los cánceres (GLOBOCAN, 2012), siendo el 6º tipo de cáncer en frecuencia según la OMS. Esos cánceres, son carcinomas que surgen en las células escamosas de las mucosas del cabeza y cuello: en la cavidad oral, en la faringe, en la laringe, en la cavidad de nariz y senos paranasales. Sus factores de riesgo están muy bien identificados, y algunos los más importantes de ellos son evitables porque tienen una relación muy estrecha con algunos hábitos de consumo muy prevalentes en nuestra sociedad.

Representa el 3% de todos los cánceres y algo más del 1.5% de todas las muertes por cáncer en los Estados Unidos de América (Siegel et al., 2018). Según los datos del proyecto GLOBOCAN 2012, en España, los tumores del cabeza y cuello son entre el 4º y el 5º tipo de neoplasia más frecuente entre los hombres y el 11º entre las mujeres (Bray et al., 2013), siendo la causa del 5% de las muertes ocasionadas por el cáncer (Ferlay et al., 2015). La distribución entre hombres y mujeres es 4:1 en el mundo, y 10:1 en España (Bray et al., 2013), y la edad de aparición está normalmente por encima de los 50 años (Siegel et al., 2018)

La incidencia cambiante de los tumores de cabeza y cuello según la localización geográfica y la situación anatómica del tumor, indica que la etiología de los tumores de Cabeza y Cuello se ve influida por factores ambientales. Según el proyecto GLOBOCAN 2012, el más habitual de los tumores de Cabeza y Cuello en Europa es el de la laringe, seguido a continuación por el de orofaringe, el de la cavidad oral y el de la nasofaringe.

Teniendo en consideración todos los cánceres del cabeza y cuello, los carcinomas escamosos representan el 90% de los casos (Marus et al., 2008).

Habitualmente diagnosticados en pacientes de edad avanzada con asociación a hábitos tabáquicos y enólicos, están disminuyendo lentamente a nivel mundial, probablemente por disminución del consumo de tabaco. Por otra parte, los casos de cáncer de orofaringe asociado al virus del papiloma humano (VPH), especialmente por el serotipo 16, están aumentando, en una población más joven tanto en Estados Unidos de América como en Europa, con una latencia de 10 a 30 años después de la exposición al sexo oral (Mourad et al., 2018).

1.3 FACTORES DE RIESGO.

1.3.1 CONSUMO DE TABACO Y ALCOHOL.

El tabaquismo y el alcoholismo son los factores de riesgo más importantes para padecer cáncer de cabeza y cuello (Pelucchi et al., 2008). En concreto, el humo del tabaco contiene más de 30 carcinógenos, entre ellos, numerosos hidrocarburos aromáticos policíclicos y nitrosaminas. En el año 1986 la "Agencia Internacional para la Investigación sobre el Tabaco y el Cáncer" en una investigación realizada en Washington, concluye con los datos obtenidos que el riesgo relativo de padecer cáncer de cabeza y cuello es del 1,52 entre los pacientes que fuman un paquete al día, y del 2,43 entre los que fuman 2 paquetes (Marandas et al., 2004), datos que se mantiene en estudios más recientes (Ansary-Moghaddam et al., 2009; Shayne et al., 2018).

Por ello, dejar de fumar es de vital importancia, aunque hasta pasados 15 años desde después de fumar el nivel de riesgo no es similar al de un paciente no fumador (Lewin et al., 1998). Por ello mismo, los pacientes que siguen fumando después de haber sido diagnosticados de un cáncer de Cabeza y Cuello tienen un riesgo más elevado de recidiva o de presentar un segundo tumor que aquellos pacientes que han dejado de fumar (Marandas et al., 2004). En el año 2020, León et al., en un seguimiento a largo plazo de pacientes con tumores de cabeza y cuello encuentran que los pacientes presentan un 3,5% anual de segundas neoplasias, los pacientes que presentaron una segunda neoplasia presentaron un riesgo mayor de una tercera, y estos últimos de padecer una cuarta, , el 78% de las segundas, el 88% de las tercera y el 89,6% de las cuartas neoplasias aparecieron en localizaciones epidemiológicamente relacionadas con los consumos de tabaco y alcohol.

Así mismo, el consumo de alcohol está estrechamente relacionado con los tumores de la cavidad oral, orofaringe, hipofaringe y supraglotis (Maier et al., 1994). La hipovitaminosis, factores nutricionales, metabólicos, el deterioro del número de células T y de su actividad, y la reducción del efecto protector de la saliva por la mala higiene bucal también son factores carcinogénicos o que potencian el efecto nocivo del tabaco y del alcohol.

A consecuencia de todo lo anterior, se produce una elevación de la concentración de acetaldehído en suero, que es el irritante y carcinógeno más importante de vía aerodigestiva superior. Los consumos de alcohol moderados tienen un efecto carcinógeno pequeño entre los no-fumadores, pero si el consumo de alcohol es elevado éste se convierte por sí mismo en un factor de riesgo independiente (Lewin et al., 1998; Hashibe et al., 2007). Así, la cantidad consumida de alcohol es el factor que determina el riesgo, siendo menos importante la relación entre el riesgo y la duración del consumo de alcohol. En el caso del tabaco, en cambio, tanto la dosis, como la duración, tienen gran importancia en el riesgo de provocar esos tumores (Pelucchi et al., 2008), tanto al fumar el tabaco como al masticarlo, aunque esto último no es habitual en nuestro medio, aunque en la India, por ejemplo, es muy frecuente.

La combinación de la exposición al consumo de tabaco y alcohol simultáneo tiene un efecto multiplicable de su capacidad carcinogénica en comparación con el riesgo individual de cada uno de ellos (Ansary-Moghaddam et al., 2009; Canova et al., 2010). Así, mientras que si un fumador severo (dos paquetes/día) no consumidor de alcohol tiene un riesgo relativo de 2.5, este riesgo aumenta significativamente si el paciente presenta simultáneamente los dos factores de riesgo (Marandas et al., 2004).

El efecto carcinógeno del tabaco y del alcohol, se basa en el efecto inactivador de los supresores de tumor que estos tienen, por ejemplo, el de los genes TP53 y Rb (Maier et al., 1994). En general, en los cánceres de laringe el tabaco es el más importante de los factores de riesgo y el alcohol en los cánceres de la cavidad de oral.

Según las estadísticas publicadas por el Gobierno Vasco y Osakidetza en “Encuesta de salud 2013” (que analiza los datos de los años 2002, 2007 y 2013) el consumo de tabaco y de alcohol están disminuyendo en Euskadi, pero todavía continúan siendo unas costumbres demasiado prevalentes en nuestra sociedad.

Así, según estos datos, el consumo de tabaco ha descendido de modo muy evidente los últimos años y ha pasado del 30% en el año 2002, al 28% en el año 2007 y al 24% en el año 2013. Del mismo modo, por primera vez desde el año 1997, el consumo de tabaco ha descendido entre las mujeres desde el 21% en el año 2007, al 19% en el año 2013.

Aunque según esos datos el consumo total de tabaco ha descendido, los datos del consumo de tabaco según el sexo y los intervalos de edad demuestran que desde el año 2002 el consumo en las mujeres de entre 45 y 64 años de edad ha subido y se ha mantenido en las mujeres de entre 45 y 64 años de edad. En el caso de los hombres, la prevalencia del consumo de ha mantenido en el grupo de edad de entre 45 y 64 años, pero ha descendido en los demás intervalos de edad. Así, entre los hombres el mayor consumo de tabaco se produce entre los 25 y los 64 años de edad, y en las mujeres, entre los 25 y los 44 años.

En el caso del alcohol, se ha valorado el riesgo de padecer problemas sanitarios a largo plazo relacionados con el consumo del mismo. En 2013, este riesgo fue del 25% en los hombres y del 15 % en las mujeres. Sin embargo, la evolución ha sido peor entre las mujeres puesto que desde el año 2007 el riesgo ha disminuido un 15% en los hombres mientras que ha experimentado un ascenso del 22% en las mujeres. El consumo de alto riesgo alto ha descendido de manera importante en la población general de menos de 25 años de edad, pero ha aumentado entre las mujeres de los grupos de edad restantes y en los hombres de entre 65 y 74 años. Así, a causa de esa evolución, en el año 2013 la mayor prevalencia del consumo de riesgo estuvo entre los 45 y los 74 años en los hombres y entre los 45 y los 64 años y entre las de menores 25 años en el caso de las mujeres.

1.3.2 VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO.

La incidencia del cáncer de orofaringe entre la población joven y adulta ha aumentado a causa de la exposición al virus de papiloma humano (VPH), sobre todo a consecuencia de la infección por el serotipo VPH16 (Chaturvedi et al., 2011; Gillison et al., 2015). Por otra parte, parece que esos pacientes tienen un mejor pronóstico y una mejor respuesta al tratamiento en comparación con los cánceres relacionados con otros factores de riesgo (Marus et al., 2008). Este virus tiene un tropismo especial por las células escamosas siendo la cavidad oral y las amígdalas las localizaciones anatómicas más frecuentes. Los serotipos 16, 18 y 31 parecen ser los que más se relacionan con los cánceres del cabeza y cuello, de modo que la seropositividad frente al VPH16 cuadruplica el riesgo de desarrollar un carcinoma de las células escamosas (Furniss et al., 2007). Se ha comprobado que la prevalencia de los anticuerpos contra el VPH16 aumenta en función de la promiscuidad sexual. Sin embargo, que esos anticuerpos sean positivos expresa la exposición a VPH16, pero no implica que sea la consecuencia de una infección por el VPH.

Según un estudio epidemiológico (Lindel et al., 2001) los pacientes que no consumen tabaco o alcohol tienen una mayor prevalencia para ser VPH16 positivo que aquellas personas que son fumadores y bebedores empedernidos. Por lo tanto, los cánceres relacionados con positividad al VPH pudieran tener una etiología diferente que los cánceres cuya causa está relacionada con el consumo de tabaco o alcohol. Además, aquellos pacientes que son VPH16- no presentan un incremento del riesgo para el cáncer de la faringe en relación con un consumo elevado de alcohol o tabaco.

1.3.3 OTROS FACTORES DE RIESGO.

Según la Organización Mundial de la Salud (Mathew et al., 1999,) el virus de Epstein-Barr es un factor de riesgo en estrecha relación con el carcinoma de nasofaringe (Poh et al., 2016).

La escasa higiene de la boca también es un factor de riesgo en el desarrollo de los cánceres de la cavidad oral. Así, se ha comprobado que la existencia de gingivitis, la pérdida de piezas dentales y la frecuencia de limpieza de los dientes de menos que una vez al día son habituales en las personas que han padecido un cáncer de la cavidad oral (Kabat et al., 1989).

La exposición laboral a algunas sustancias también supone un factor de riesgo, de modo que la exposición al asbesto, el polvo de algunas maderas, el níquel, el cemento, la pintura, el barniz, el ácido sulfúrico o el ácido clorhídrico ocasionan una mayor prevalencia de estos cánceres entre los profesionales que trabajan con ellas (Marandas et al., 2004; Binazzi et al., 2015).

Por otra parte, no se ha demostrado una relación evidente entre estos cánceres y el reflujo gastroesofágico (RGE). Galli et al., 2006, sin embargo, indican que la exposición durante más de 20 años al padecimiento de RGE si es un factor de riesgo estadísticamente significativo para padecer carcinoma escamoso de faringe y laringe y puede ser la causa de la aparición de lesiones del origen de preneoplásico en estas localizaciones.

Asimismo, la exposición a los rayos ultravioletas (RUV) puede dañar el DNA y activar virus silentes del interior de los núcleos celulares, entre ellos el anteriormente citado VPH. Según una investigación del año 2015 (Bureau USC Centers of Population, 2015) existe una relación estadísticamente significativa entre la incidencia del cáncer de la faringe y la exposición a los RUV, pero otras investigaciones posteriores no han demostrado dicha relación, entre ellas la realizada por Adams et al., en el año 2016.

1.4 DIAGNÓSTICO, CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO

1.4.1 EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.

Los pacientes con carcinomas de la cabeza y el cuello requieren un examen cuidadoso. Para ello, lo primero y fundamental, será realizar una completa historia clínica y una exploración del paciente mediante la palpación y la inspección de toda la cavidad oral (incluyendo la lengua, el piso de la boca, la mucosa bucal, el paladar y las amígdalas, habiendo retirado previamente las prótesis dentales), la nariz y las fosas nasales, el oído, la faringe y la laringe. La exploración de estos pacientes debe de incluir la realización de una rinoscopia, tanto anterior como posterior, como una Fibrofaringolaringoscopia, en la cual se explorará la base de la lengua, la hipofaringe y la laringe (Iglesias Docampo et al., 2018). En la actualidad esta exploración se debe complementar con ópticas, aparte de con luz convencional, con Narrow Band Imaging (NBI) especialmente en la laringe, remarcándonos las lesiones más sospechosas por el aumento de su vascularización (Piazza et al., 2008; Muto et al., 2010; Xinmeng et al., 2014).

En relación a las pruebas complementarias, las fundamentales son los estudios de imagen, siendo la Tomografía Computarizada con contraste (TC) la exploración prínceps para delimitar la extensión del tumor, infiltración de estructuras adyacentes, óseas y cartilagosas, o la afectación de espacios de difícil acceso, como el subglótico, o inaccesibles a la exploración, espacio preepiglótico o paraglótico (Som PM, 1992). Así como para detectar la afectación ganglionar y determinar la extensión extracapsular (Lewis-Jones et al., 2016)

La resonancia Magnética nuclear (RMN) es complementaria a la TC, mejora la definición de los tejidos blandos, para detectar la afectación perineural (Schmitd et al., 2018), o la infiltración de cartílagos y huesos, (tiroides, cricoides, hioides), o fascias como la prevertebral (Daly et al., 2003).

La Tomografía por Emisión de Positrones (PET), complementada con estudio de TC (PEC-TC) es una exploración de imágenes funcional que tiene el potencial de mejorar la estadificación y detección del tumor en comparación con las técnicas de imagen morfológica más convencionales (Greven et al., 2004). El PET se basa en que los tejidos tumorales tienen un metabolismo más elevado, se administra un radiotrazador fluorodesoxiglucosa (FDG) que es captado con mayor intensidad por los tejidos tumorales que el tejido sano que lo rodea (Haerle et al., 2010), también tiene un papel en la identificación de metástasis y en la búsqueda de un primario desconocido (Hain, 2005), así como en la evaluación de la respuesta postratamiento y detección de recurrencias (Szyszko et al., 2018).

Por supuesto, es obligatoria la confirmación histopatológica de la lesión, bien por toma directa en zonas accesibles como lesiones de orofaringe, fosas o mediante la realización de una laringoscopia directa, endoscópica nasal o cualquier otra técnica que nos de acceso a la zona de asentamiento del tumor. En relación al estudio de las adenopatías cervicales la biopsia mediante Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) es altamente sensible, específica y precisa para el diagnóstico histológico inicial (Tandon et al., 2008), guiada o no con ecografía, o bien con aguja gruesa, Biopsia Aguja Gruesa (BAG) estudio en el que se consigue una mayor cantidad de material (Screaton et al., 2002; Kim et al., 2007).

1.4.2 CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.

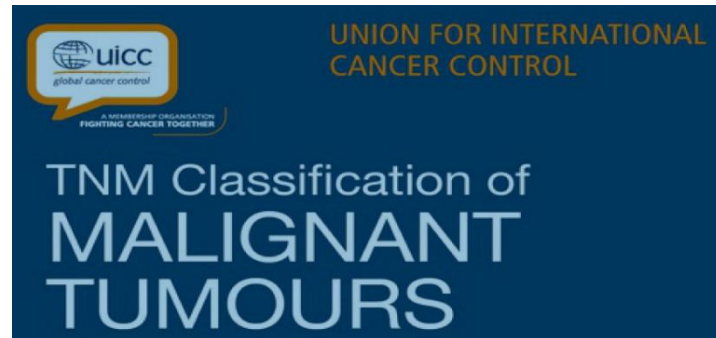
Para establecer las indicaciones terapéuticas y el pronóstico de los tumores de cabeza y cuello debemos utilizar, al igual que en otras localizaciones anatómicas, la ya clásica clasificación TNM, T tamaño de la neoplasia, N afectación de los ganglios y M metástasis a distancia de los tumores, clasificación que, recordemos, está sujeta a continuas revisiones, la última versión, octava edición del manual de estadificación de la American Joint Committee on Cancer y Union for International Cancer Control (AJCC-UICC), TNM8, introduce como principal novedad la positividad o no del VPH en los tumores de oro, naso e hipofaringe (Classification TNM, 2017). Se pensó que ese sistema de estadificación refleja mejor el pronóstico de la enfermedad VPH negativa (Amin et al., 2017).



Imagen tomada de:

http://www.swscn.org.uk/wp/wp-content/uploads/2014/08/TNM8_changes.pdf.

Como se puede observar en las siguientes imágenes, en la clasificación que nos ocupa, los tumores de cabeza y cuello están divididos en diferentes territorios.



Head and Neck Tumours

Lip and Oral Cavity

Pharynx

References

Larynx

Nasal Cavity and Paranasal Sinuses

Unknown Primary – Cervical Nodes

Malignant Melanoma of Upper Aerodigestive Tract

Major Salivary Glands

Imágenes tomadas de:

TNM8-Classification-of-Malignant-Tumours-8th-edition.pdf.

A continuación, nos centraremos, como ejemplos de clasificación en la orofaringe, uno de los territorios en los que cambia la estadificación en función del VPH, y la laringe, dada su importancia derivada de la elevada frecuencia de tumores en dicha localización.

En la orofaringe, como en cada uno de los territorios anatómicos, la clasificación TNM se subdivide en diferentes zonas.

Anatomical Sites and Subsites

Oropharynx (ICD.O 3 C01, C05.1 2, C09.0 1, 9, C10.0, 2 3)

1. Anterior wall (glossoepiglottic area)
 - a. Base of tongue (posterior to the vallate papillae or posterior third) (C01)
 - b. Vallecula (C10.0)
2. Lateral wall (C 10.2)
 - a. Tonsil (C09.9)
 - b. Tonsillar fossa (C09.0) and tonsillar (faucial) pillars (C09.1)
 - c. Glossotonsillar sulci (tonsillar pillars) (C09.1)
3. Posterior wall (C10.3)
4. Superior wall
 - a. Inferior surface of soft palate (C05.1)
 - b. Uvula (C05.2)

Subdivisión de las diferentes áreas anatómicas de la orofaringe.

Imagen tomada de:

TNM8-Classification-of-Malignant-Tumours-8th-edition.pdf.

Veamos cómo cambia el TNM de los tumores en la orofaringe en función de la positividad o no del VPH, (Lydiatt et al., 2017).

Table 1. Tumor–Node–Metastasis Classification of Human Papillomavirus (HPV)–Positive and HPV–Negative Oropharyngeal Cancer.*

Classification	HPV-Positive Oropharyngeal Cancer	HPV-Negative Oropharyngeal Cancer
Tumor		
TX	Primary tumor cannot be assessed	Primary tumor cannot be assessed
Tis	Carcinoma in situ	Carcinoma in situ
T0	No tumor identified	No tumor identified
T1	Tumor <2 cm in greatest dimension	Tumor <2 cm in greatest dimension
T2	Tumor >2 cm but <4 cm in greatest dimension	Tumor >2 cm but <4 cm in greatest dimension
T3	Tumor >4 cm in greatest dimension or extension to lingual surface of epiglottis	Tumor >4 cm in greatest dimension or extension to lingual surface of epiglottis
T4	Moderately advanced local disease; tumor invades larynx, extrinsic muscle of tongue, medial pterygoid muscle, hard palate or mandible, or beyond†	
T4a		Moderately advanced local disease; tumor invades larynx, extrinsic muscle of tongue, medial pterygoid muscle, hard palate, or mandible†
T4b		Very advanced local disease; tumor invades lateral pterygoid muscle, pterygoid plates, lateral nasopharynx, or skull base or encases carotid artery
Node		
Nx	Regional lymph nodes cannot be assessed	Regional lymph nodes cannot be assessed
N0	No regional lymph-node metastases	No regional lymph-node metastases
N1	Metastases to 1 or more ipsilateral lymph nodes, none >6 cm in greatest dimension	Metastasis to a single ipsilateral lymph node, ≤3 cm in greatest dimension, without extranodal extension
N2	Metastases to contralateral or bilateral lymph nodes, none >6 cm in greatest dimension	
N2a		Metastasis to a single ipsilateral node, >3 cm but <6 cm in greatest dimension, without extranodal extension
N2b		Metastases to multiple ipsilateral lymph nodes, none >6 cm in greatest dimension, without extranodal extension
N2c		Metastases to bilateral or contralateral lymph nodes, none >6 cm in greatest dimension, without extranodal extension
N3	Metastases to one or more lymph nodes, >6 cm in greatest dimension	
N3a		Metastasis to a lymph node, >6 cm in greatest dimension, without extranodal extension
N3b		Metastases to one or more lymph nodes, with clinically overt extranodal extension
Metastasis		
M0	No distant metastases	No distant metastases
M1	Distant metastases	Distant metastases

* Shown is the tumor–node–metastasis (TNM) classification of oropharyngeal tumors issued by the American Joint Commission on Cancer and the Union for International Cancer Control, 8th edition.^{9,13}

† Mucosal extension of primary tumors of the base of the tongue and vallecula to the lingual surface of the epiglottis does not constitute invasion of the larynx.

Imagen tomada de:

Chow L. Head and Neck Cancer. N Engl J Med. 2020;382:60-72.

El estadio clínico también va a cambiar en todos los territorios faríngeos en función de la positividad o no del VPH, que como bien es sabido, a medida que aumenta, disminuye el pronóstico de supervivencia (O'Sullivan et al., 2016; Porceddu et al., 2017).

Table 2. Prognostic Stages According to the TNM Classification.*

Stage	HPV-Positive Oropharyngeal Cancer			HPV-Negative Oropharyngeal Cancer		
	Tumor	Node	Metastasis	Tumor	Node	Metastasis
0	Tis	N0	M0	Tis	N0	M0
I	T0, T1, or T2	N0 or N1	M0	T1	N0	M0
II	T0, T1, or T2	N2	M0	T2	N0	M0
	T3	N0, N1, or N2	M0			
III	T0, T1, T2, T3, or T4	N3	M0	T1, T2, or T3	N1	M0
	T4	N0, N1, N2, or N3	M0			
IV	Any T	Any N	M1			
IVA				T4a	N0 or N1	M0
				T1, T2, T3, or T4a	N2	M0
IVB				Any T	N3	M0
				T4b	Any N	M0
IVC				Any T	Any N	M1

* Shown is the classification of prognostic stages issued by the American Joint Commission on Cancer and the Union for International Cancer Control, 8th edition.^{9,13} Tis denotes tumor in situ.

Imagen tomada de:

Chow L. Head and Neck Cancer. N Engl J Med. 2020;382:60-72.

En lo que a la laringe se refiere, el TNM la subdivide en 3 regiones claramente diferenciadas: supraglotis, glottis y subglottis, dado su diferente presentación clínica y comportamiento, que condiciona así mismo el planteamiento terapéutico y pronóstico (Amin et al., 2017).

Anatomical Sites and Subsites

1. Supraglottis (C32.1)
 - a) Suprahyoid epiglottis [including tip, lingual (anterior) (C 10.1), and laryngeal surfaces] } Epilarynx (including marginal zone)
 - b) Aryepiglottic fold, laryngeal aspect }
 - c) Arytenoid }
 - d) Infrahyoid epiglottis } Supraglottis excluding epilarynx
 - e) Ventricular bands (false cords) }
2. Glottis (C32.0)
 - a. Vocal cords
 - b. Anterior commissure
 - c. Posterior commissure
3. Subglottis (C32.2)

Supraglottis

- T1 Tumour limited to one subsite of supraglottis with normal vocal cord mobility
- T2 Tumour invades mucosa of more than one adjacent subsite of supraglottis or glottis or region outside the supraglottis (e.g., mucosa of base of tongue, vallecula, medial wall of piriform sinus) without fixation of the larynx
- T3 Tumour limited to larynx with vocal cord fixation and/or invades any of the following: postcricoid area, pre.epiglottic space, paraglottic space, and/or inner cortex of thyroid cartilage
- T4a Tumour invades through the thyroid cartilage and/or invades tissues beyond the larynx, e.g., trachea, soft tissues of neck including deep/extrinsic muscle of tongue (genioglossus, hyoglossus, palatoglossus, and styloglossus), strap muscles, thyroid, or oesophagus
- T4b Tumour invades prevertebral space, encases carotid artery, or mediastinal structures

Subdivisión de las diferentes áreas anatómicas de la laringe y estadiaje del T de la región supraglótica. Imágenes tomadas de:

TNM8-Calsification-of-Malignant-Tumours-8th-edition.pdf.

1.4.3 TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.

El tratamiento de los cánceres de cabeza y cuello se sustenta en tres pilares básicos: la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia, individualmente o en sus diferentes asociaciones. La evaluación y decisión terapéutica debe ser tomada por un equipo multidisciplinar: cirujanos de cabeza y cuello (Otorrinolaringólogos, especialistas en cirugía plástica y reconstructiva, cirujanos maxilofaciales), oncólogos médicos y radioterapeutas, patólogos y radiólogos como especialistas básicos, ya que el tratamiento difiere según el estadio de la enfermedad, la localización y la accesibilidad quirúrgica y las características de cada paciente. Se ha visto que los centros con mayor casuística de pacientes con cáncer de cabeza y cuello obtiene unos resultados mejores (Eskander et al., 2014). La preservación funcional y la mejora de la morbilidad precisan de una atención multidisciplinar que incluya la cirugía, radioterapia y oncología médica, con el apoyo de las unidades de cuidados odontoestomatológicos, nutricionales, logopédicos, psicológicos y servicios sociales.

Hasta el momento no disponemos de estudios que avalen cambios en los protocolos de tratamiento en los casos de pacientes VPH positivos (Vokes et al., 2015; Cheraghlou et al., 2018), aunque sí parece ser que estos pacientes presentan una mejor supervivencia (Ang et al., 2010).

Solamente entre el 30 a 40% de los pacientes de cáncer de cabeza y cuello se diagnostican en etapas tempranas, estadio I o II, en los que la supervivencia a largo plazo alcanza cifras elevadas, entre el 70 a 90%, con tratamientos menos agresivos y más funcionales (Pfister et al., 2014). Por otro lado, más del 60% de los pacientes presentan enfermedad en estadios avanzados III o IV, la enfermedad localmente avanzada conlleva un alto riesgo de recurrencia local, 15 a 40%, mayor porcentaje de metástasis a distancia y una supervivencia a 5 años inferior al 50% (Braakhuis et al., 2012).

Las técnicas quirúrgicas introducidas en los últimos años como la cirugía robótica para el cáncer de oro-hipofaringe (Moore et al., 2012) y la cirugía transoral láser, para los cánceres de laringe e hipofaringe (Weiss al., 2017), son técnicas mínimamente invasivas, aportando mejoras en la preservación de la función. Los avances en las técnicas de radioterapia como es la radioterapia de intensidad modulada y guiada por imagen, pueden reducir la morbilidad en los tratamientos de las neoplasias de cabeza y cuello. (Gupta et al., 2018).

Las nuevas medicaciones biológicas, encaminadas a potenciar la inmunidad del paciente, con el objetivo de inducir al sistema inmunitario, para reconocer y destruir las células cancerosas, son actualmente la esperanza en el control de esta enfermedad a futuro, uno de los primeros aprobados para el cáncer de cabeza y cuello es el cetuximab, anticuerpo bloqueador de los receptores del factor de crecimiento epidérmico, se demostró que administrado simultáneamente con radioterapia se consigue un mejor control locorregional y de la supervivencia, en comparación con la radioterapia sola (Bonner et al., 2006).

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, la enfermedad recurrente y/o metastásica, aparecerá en torno al 65% de los pacientes con cáncer de células escamosas de cabeza y cuello (Argiris et al., 2008), de ahí la importancia de las nuevas terapias biológicas, terapias en pleno desarrollo actualmente, que están logrando mejorar la supervivencia de estos pacientes. Son innumerables las líneas de investigación en este campo, únicamente haré referencia a dos de los aprobados para uso en tumores de cabeza y cuello, son anticuerpos monoclonales dirigidos contra la proteína de superficie PD-1 (Programmed Cell Death 1) al inhibir la proteína PD-1, facilitan que los linfocitos T puedan atacar y destruir las células malignas, el pembrolizumab (Chow et al., 2016; Seiwert et al., 2016), aprobado en el 2014 por la Administración de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA) para el tratamiento del melanoma en fase avanzada y el nivolumab (Ferris, et al., 2018) aprobado también para el tratamiento de melanomas en fase avanzada en combinación con el ipilimumab.

La siguiente línea de trabajo es la de los biomarcadores predictivos de la respuesta a las diferentes terapias y la adecuación personalizada del tratamiento del cáncer (Chow et al., 2016; Seiwert et al., 2016; Burtness et al., 2019).

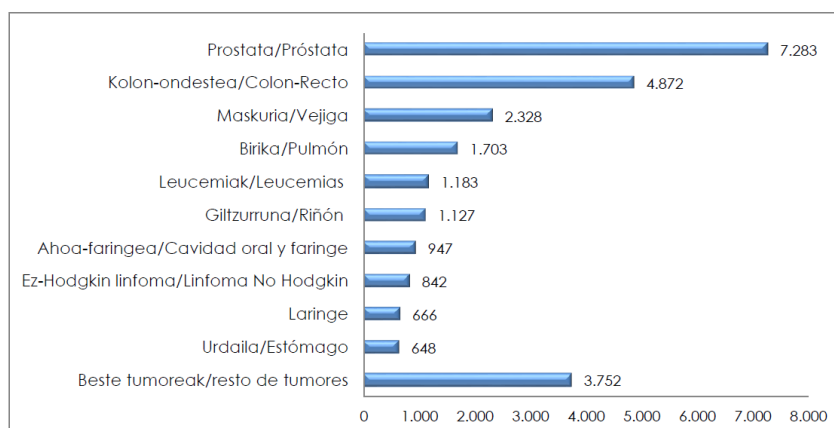
Debemos tener muy presente que del 20% al 30% de los pacientes con cáncer de cabeza cuello desarrollarán segundos primarios en el tracto aerodigestivo superior (Cooper et al., 1989), a un ritmo de un 3,5% anual (León et al., 2020), de ahí la importancia del seguimiento a largo plazo y la importancia de incidir en el cambio de hábitos tabáquicos y enólicos (Ansary-Moghaddam et al., 2009; Canova et al., 2010), sin olvidarnos actualmente de la prevención de la infección por VPH (Applebaum et al., 2007; Chaturvedi et al., 2011; Gillison et al., 2015) y las exposiciones laborales (Marandas et al., 2004; Binazzi et al., 2015).

1.5 JUSTIFICACIÓN PROGRAMAS DE DETECCIÓN PRECOZ.

En el informe sobre la evolución de la mortalidad por cáncer en la Comunidad Autónoma Vasca, en el periodo 2001-2017, la evolución de las tasas de mortalidad ha sido diferente según el sexo. En los hombres se ha producido un descenso significativo a lo largo de todo el periodo, y es de un 2% anual desde 2008, de 416,0 por 100.000 en el año 2008 a 363,0 por 100.000 en 2017. Mientras que en las mujeres el descenso que se ha producido no es estadísticamente significativo, de 177,3 por 100.000 en 2001 a 164,6 en 2017.

Con respecto a los tumores más frecuentes de cabeza y cuello en los hombres ha descendido significativamente a lo largo de todo el periodo la incidencia del cáncer de laringe, un 3,5%, así como el de cavidad oral y faringe un 2,5%. Por el contrario en mujeres ha aumentado significativamente a lo largo de todo el periodo el de cavidad oral y faringe un 2,2%. (https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/Cancer-CAE-2001-2017.pdf).

3a Irudia. Prebalentzia kokapen hautatu batzuetan. Gizonak. EAE 2015
Figura 3a. Casos prevalentes por localización hombres CAE 2015



Obsérvese que los tumores de orofaringe y laringe, están dentro de los 9 más frecuentes en varones.

Imagen tomada de:

https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/Cancer-CAE-2001-2017.pdf.

En el Territorio de Bizkaia, el informe de 2014, refleja dentro de los 8 cánceres con más incidencia en hombres, 2 localizaciones de los tumores de cabeza y cuello; en las mujeres tenemos que descender hasta el puesto duodécimo, para encontrar el cáncer de orofaringe. (https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2017_3_Prevalencia-de-cancer_Bizkaia%202014.pdf), no obstante se observa una tendencia ascendente del mismo, al contrario de lo que ocurre en los hombres (https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2018_1_Cancer-de-cavidad-oral-faringe-Bizkaia-informe-trimestral.pdf).

Prevalencia parcial en 2014 (diagnósticos en 2010-2014). Bizkaia

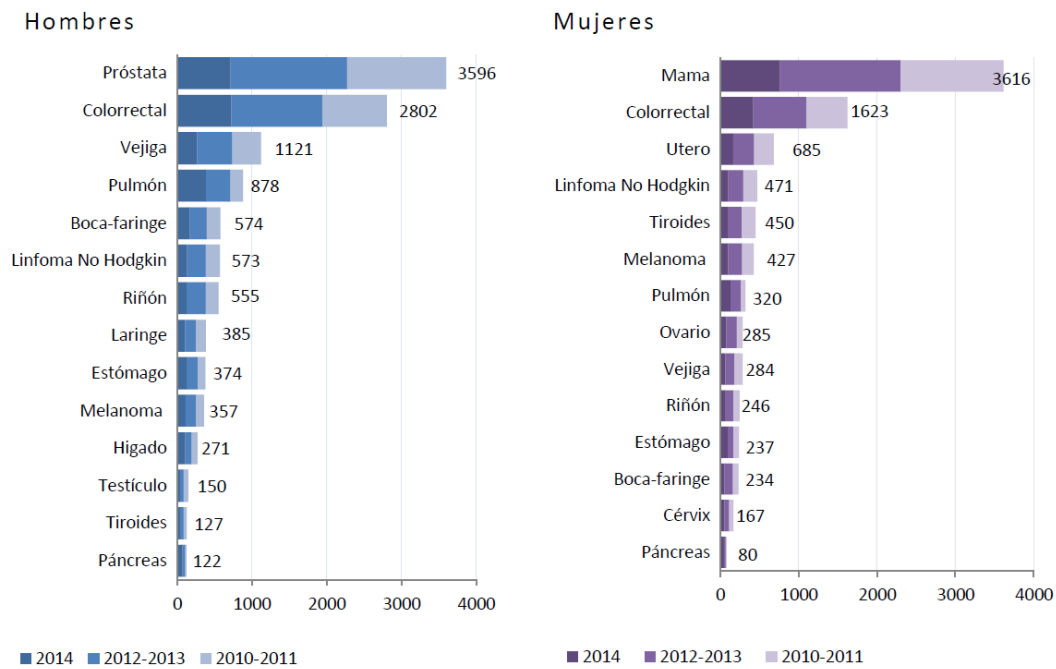
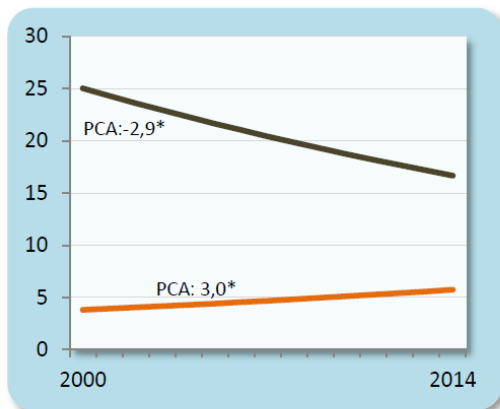


Imagen tomada de:

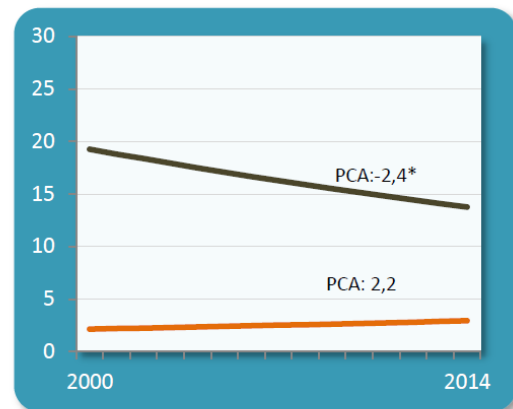
https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2017_3_Prevalencia-de-cancer_Bizkaia%202014.pdf

**Evolución de la incidencia (Joinpoint) de cáncer de cavidad oral y faringe, por sexo.
C00-06; C09-C14. RCEME. Bizkaia 2000-2014**

[CIE-0-3: C00-C06] Cavidad oral



[CIE-0-3: C09-C14] Faringe



— Hombres — Mujeres

*PCA: Porcentaje de cambio anual

Imagen tomada de:

https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2018_1_Cancer-de-cavidad-oral-faringe-Bizkaia-informe-trimestral.pdf.

La incidencia del cáncer de laringe en nuestro entorno, Territorio de Bizkaia, es uno de los más altos de Europa, y claramente por encima de la media del estado (https://www.euskadi.eus/contenidos/información/registros_cancer/es_def/adjuntos/2018_1_Cancer-de-laringe-Bizkaia-informe-trimestral.pdf).

El cáncer de cabeza y cuello, en todas sus formas de expresión, continúa siendo una patología frecuente y los conocimientos acerca de esta clase de tumores son limitados en la sociedad. Pese a los avances en el diagnóstico y tratamiento, la supervivencia global de los pacientes no ha sufrido la mejoría esperable en los últimos 30 años (American Joint Committee on Cancer. Pharynx, 2010; American Joint Committee on Cancer. Larynx, 2010).

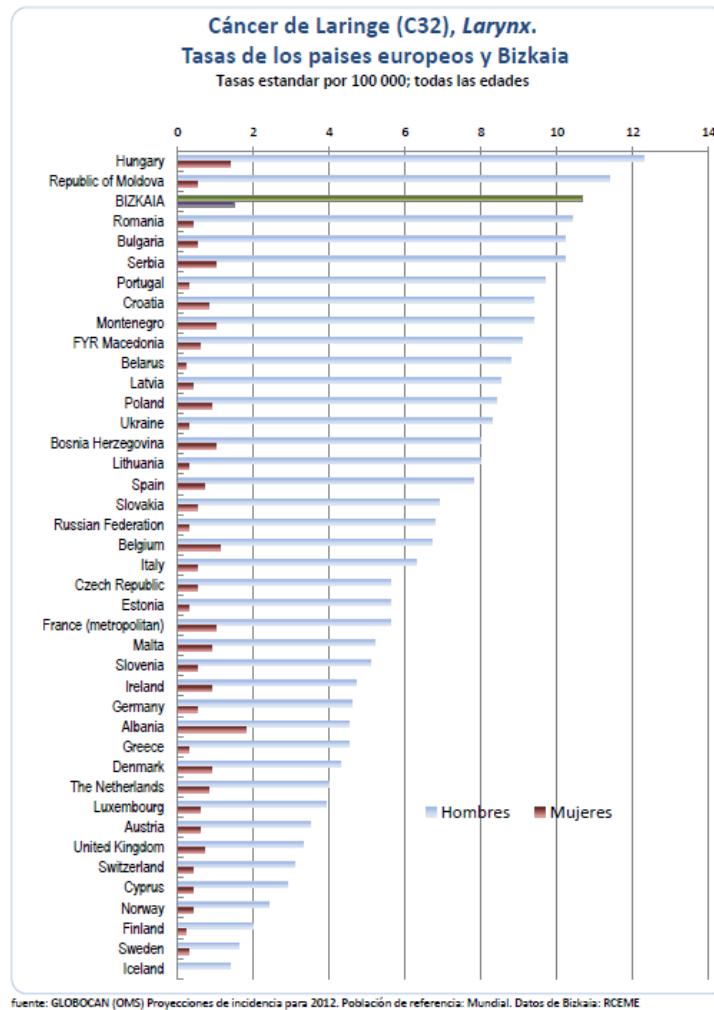


Imagen tomada de:

https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2018_1_Cancer-de-laringe-Bizkaia-informe-trimestral.pdf

En los tumores de cabeza y cuello, el factor pronóstico independiente con mayor repercusión sobre la supervivencia global es el estadio tumoral al diagnóstico. La mayoría de los tumores de cabeza y cuello son diagnosticados en estadios avanzados, en torno al 60%, con las consecuencias que conlleva en la morbimortalidad y, por consiguiente, en el gasto sanitario (Pfister, et al., 2014).

Si bien algunos tumores desde estadios tempranos se traducen en sintomatología o son visibles a la exploración accesible para todos los facultativos, son numerosos los tumores silentes o que precisan exploraciones específicas realizados por especialistas en cáncer de cabeza y cuello, en nuestro entorno habitualmente el especialista en Otorrinolaringología, para su diagnóstico inicial (Muto et al., 2004; Chow et al., 2020).

Por otra parte, la anatomía de la cabeza y cuello es especialmente compleja y las lesiones tumorales pueden aparecer en zonas que no provocan síntomas muy evidentes y que además son difíciles de explorar. Además, estos carcinomas pueden aparecer en más de una localización, sincrónicamente o metacrónicamente, en las vías aerodigestivas superiores, en donde toda la mucosa ha padecido el mismo efecto de los factores carcinógenos (Watanabe et al., 2006; Warnakulasuriya, 2009; Bradley et al., 2010).

A la luz de la experiencia, muchos especialistas de otorrinolaringología consideran útil la creación de un programa de detección precoz del cáncer de cabeza y cuello, con el objetivo de poder detectar estos tipos de cáncer en las primeras etapas.

Además, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) más de un tercio de todos los cánceres se pueden prevenir, y fueron la segunda causa de mortalidad en el mundo en 2015. (<https://www.who.int/cancer/prevention/es/>; <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>), por lo que las políticas de educación y concienciación son fundamentales.

Los programas de detección precoz del cáncer, en el marco de los sistemas sanitarios, se refieren a la realización de pruebas diagnósticas a personas, en principio sanas, para distinguir aquellas que probablemente estén enfermas de las que probablemente no lo están. Es una actividad de prevención, cuyo objetivo es reducir, si se detectan lesiones precancerosas, el número de enfermos, evitar la mortalidad prematura y/o la discapacidad asociadas a la enfermedad y, en definitiva, mejorar su pronóstico. El cribado también tiene desventajas y riesgos. Además de los potenciales efectos adversos asociados a las pruebas y al tratamiento, los pacientes en los que la detección precoz no suponga una mejora en su pronóstico sufrirán un periodo de morbilidad mayor por el adelanto diagnóstico. La detección de anomalías de pronóstico incierto o lesiones precursoras puede derivar en sobrediagnóstico y sobretratamiento (Heath, 2014; Parmar, 2016; Coll et al., 2018).

Aunque la detección de la enfermedad en una fase precoz o incluso en fase premaligna implica un tratamiento menos radical con el consiguiente ahorro de recursos de servicios de salud, cuando se inician programas de cribado el aumento inicial en los costes es evidente, no sólo por la infraestructura y los recursos materiales y humanos que se necesitan, sino también por el aumento de la carga que supone para el sistema de salud la confirmación diagnóstica de los casos positivos y el eventual tratamiento de los casos detectados. Sin embargo, si se valora en un horizonte temporal suficientemente largo, cuando el cribado se realiza de forma adecuada para obtener el máximo beneficio, con el menor número de efectos adversos, es una intervención con una buena razón coste-efectividad (Gutierrez et al.; 2004; https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/2012_osteba_publicacion/es_def/adjuntos/D-12-3_WEB%20_estudio%20de%20costes%20PDPCM.pdf).

Para que una enfermedad sea considerada susceptible de control mediante programas de cribado, debe cumplir una serie de requisitos referidos tanto a la enfermedad en sí, como a la prueba o pruebas que se utilizarán para su detección. Además, deberá haberse podido demostrar que su aplicación conlleva una mejora en el pronóstico con la consiguiente reducción de su incidencia, mortalidad y/o mejora de calidad de vida, y siempre con la seguridad de que estos beneficios compensarán los posibles efectos adversos.

En base a esos criterios y a los resultados de impacto de los numerosos programas en desarrollo no solo en España sino en Europa, diversos organismos e instituciones han elaborado recomendaciones sobre las enfermedades que pueden abordarse a través de programas de cribado. Respecto a los programas de cribado de cáncer, en el año 2003 el Consejo de la Unión Europea recomienda a los estados miembros que desarrollen programas de cribado de cáncer de mama, de cuello de útero y de colon y recto (<https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:327:0034:0038:ES:PDF>).

La estrategia del cáncer del Sistema Nacional de Salud en España, actualizada en el año 2009, recoge la misma recomendación. (<https://www.mscbs.gob.es/organización/sns/planCalidadSNS/pdf/ActualizacionEstrategiaCancer.pdf>).

Dentro de las actividades llamadas de cribado se encuadran también aquellas que se realizan de forma aislada con carácter individual, cribado oportunista, y que se ofertan dentro de los servicios de salud a petición del interesado o aprovechando una consulta por otro motivo. En este tipo de cribado, no hay una clara evidencia de los beneficios en salud esperados ni de las consecuencias de los efectos adversos que de ellas derivan. No se garantiza la calidad del proceso en su conjunto, no es posible una evaluación ni del proceso ni de los resultados y su impacto en salud es incierto. En contraposición, se considera cribado poblacional cuando esta actividad preventiva se aplica a todas las personas residentes en la comunidad, de manera sistemática, con invitación individual de cada persona de la población diana y dentro del marco de un programa organizado. Es, por tanto, un proceso organizado e integrado en el sistema de salud, en el que todas las actividades están planificadas, coordinadas, monitorizadas y evaluadas dentro de un marco de mejora continua de la calidad, garantizando los principios de eficiencia y equidad. El cribado debe ser un proceso continuo. (https://www.seepidemiologia.es/documents/dummy/monografia_3_cribado.pdf).

Por tanto, la implantación de un programa de cribado debe realizarse de manera progresiva, racional y eficiente, cumpliendo siempre los principios generales de acción en salud pública: equidad, pertinencia, precaución, evaluación, transparencia, integralidad y seguridad (<https://www.boe.es/buscar/pdf/2011/BOE-A-2011-15623-consolidado.pdf>).

De acuerdo con el principio de integralidad, las actuaciones de salud pública deberán organizarse y desarrollarse dentro de una concepción integral del sistema sanitario, por lo tanto, aun cumpliendo todos los criterios para establecer un programa de cribado poblacional, no se deberá iniciar ningún programa sin que se asegure la capacidad del sistema para que dicho programa cumpla todos los requisitos necesarios para la implantación.

2. HIPÓTESIS DE TRABAJO Y OBJETIVOS

2.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO.

Es unánime el acuerdo de que el tratamiento de los cánceres en sus estadios iniciales obtiene mejores resultados que cuando se tratan en estadios más avanzados. (Braakhuis, et al., 2012 ; Pfister , et al., 2014; O'Sullivan et al., 2016; Porceddu et al., 2017)

De ahí la necesidad de promover actuaciones en favor de un diagnóstico precoz de todo tipo de cáncer y por ello en las últimas décadas han proliferado los programas de prevención para el diagnóstico precoz del cáncer de diferentes localizaciones: mama, colon, cérvix y melanoma, entre otros.

El avance en los métodos de exploración, generalizándose el uso de ópticas rígidas y flexibles, el la luz estroboscópica y la Narrow Band Imaging (NBI), conjuntamente con empleo de las cada vez más modernas tecnologías diagnósticas de estudios de imagen, como la Tomografía Computarizada (TC) y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y últimamente los estudios que incorporan imágenes morfometabólicas, como es el caso de la Tomografía por Emisión de Positrones (PET), asociadas al TC o RMN, han logrado que se pueda avanzar en el diagnóstico precoz de una enfermedad de tan elevada morbilidad y mortalidad como el cáncer, que sigue constituyendo hoy en día, y cada vez más, un problema de salud pública. Sin olvidarnos de los continuos avances en detección genética e inmunohistoquímica.

Sin embargo, pese a todos los avances tecnológicos que estamos viviendo, y a día de hoy, la exploración clínica sigue siendo básica para el diagnóstico en estadios iniciales.

Así, como hipótesis de trabajo, hemos planteado que un programa de diagnóstico precoz del cáncer de cabeza y cuello, es una herramienta útil, eficiente y segura para el diagnóstico de esta enfermedad. Como consecuencia las opciones terapéuticas serán mayores

4.2 OBJETIVOS.

Objetivos primarios.

Partiendo de la hipótesis según lo anteriormente expuesto, por medio de este trabajo de investigación se quiere examinar la factibilidad y la utilidad de la implantación de un programa de cribado, para poder diagnosticar en fase precoz los procesos oncológicos de cabeza y cuello.

Vinculado al diagnóstico precoz de dichos tumores malignos, como otro objetivo principal de este trabajo nos proponemos también detectar las lesiones preneoplásicas de cabeza y cuello, posibilitando hacer el seguimiento, control y tratamiento más adecuado a estas lesiones.

Objetivos secundarios.

Aparte del diagnóstico precoz, que es el objetivo principal de este proyecto, como objetivos secundarios de este trabajo de investigación nos proponemos: mejorar las posibilidades terapéuticas del paciente, reducir la morbimortalidad de esos procesos oncológicos, mejorar el pronóstico del paciente y, al mismo tiempo, reducir los costes sanitarios que traen esos procesos.

Al mismo tiempo, pretendemos también promover el abandono de los hábitos incluidos en los factores de riesgo oncológico, de los tumores de cabeza y cuello.

Por otra parte, por medio de este proyecto también se quiere establecer un circuito entre el Médico de Atención Primaria y el Especialista de Otorrinolaringología, con el fin de promover la prevención de los procesos oncológicos de cabeza y cuello y para mejorar el diagnóstico de los mismos.

En este estudio se valoran los resultados obtenidos tras los dos primeros años de aplicación del programa de cribado, nos proponemos:

Reunir los datos epidemiológicos de la población y sus características.

Clasificar y cuantificar los tipos de lesiones detectadas y su grado de relación con las diferentes variables analizadas.

Valorar si se cumplimenta el procedimiento del programa.

Extender la recomendación de dejar de fumar y del consumo de alcohol a todos los pacientes.

Comprobar si los pacientes que entran en el programa cumplían los criterios de inclusión para participar en el mismo y ser derivados a la consulta.

Valorar la aceptación del programa de cribado entre la población de fumadores y de los consumidores de alcohol.

Valorar la importancia de otros factores de riesgo menos conocidos.

Valorar la aceptación del programa por parte de los Profesionales de Atención Primaria.

Con la información recogida por medio de esta investigación pretendemos detectar los problemas que hayan surgido en la implantación del programa y proponer las soluciones de mejora. Así, el trabajo que se está desarrollando hoy en día con la valoración de los resultados de estos primeros años es el anteproyecto de un programa mayor, con la finalidad de proponer y aplicar en el futuro un método de screening de mayor sensibilidad de cara al futuro.

Así mismo, en este trabajo pretendemos comparar y discutir si nuestros resultados se ajustan o no a los conocimientos más recientes y novedosos sobre el cribado del cáncer de cabeza y cuello.

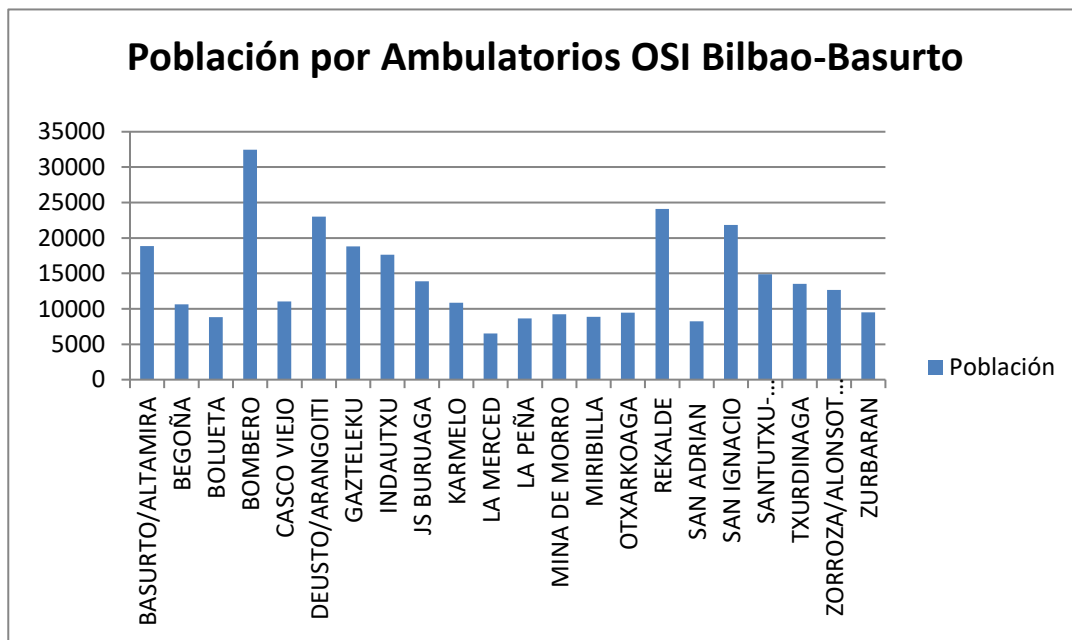
3. MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS.

El Programa para la Detección Precoz del Cáncer de Cabeza y Cuello ha sido impulsado por el Servicio de Otorrinolaringología (ORL) del Hospital Universitario Basurto (HUB), Organización Sanitaria Integrada (OSI) Bilbao-Basurto, Servicio Vasco de Salud/Osakidetza con el impulso de la Gerencia del Centro Hospitalario. El Programa se puso en marcha en septiembre del año 2014, aunque la atención a los pacientes del Programa en las consultas externas del HUB comenzó en abril del año 2015. Siendo aprobado el presente estudio por el Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del HUB el 20 de septiembre de 2017 (Anexo documentos 1).

3.1. POBLACIÓN DE ESTUDIO.

Los pacientes que participaron en este proyecto pertenecen y proceden de los 25 Centros de Salud que completan la Organización Sanitaria Integrada Bilbao-Basurto.



Centros de Salud de la Organización Bilbao-Basurto, con sus poblaciones de pacientes adultos, a fecha 13 de diciembre de 2016.

Esta primera valoración del proyecto incluye a aquellos pacientes (n=324) atendidos entre el 13 de abril del 2015 y el 20 de febrero de 2017, que reunieron los requisitos del estudio.

Los pacientes que tomaron parte cumplieron los siguientes criterios obligatorios de inclusión: se trataba de pacientes asintomáticos, de más de 50 años de edad y que tenían al menos alguno de los siguientes factores de riesgo: existencia de al menos 1 factor de riesgo mayor o de 2 factores de riesgo menores, los denominados a continuación Criterios Mayores y Menores de derivación.

Como criterio de inclusión se consideró que el consumo de tabaco tenía que ser igual o mayor de 10 cigarrillos al día durante al menos 10 años. Los exfumadores de menos de 10 años, con un consumo similar de tabaco también fueron incluidos como pacientes del programa y de la muestra.

La cantidad de consumo diario de alcohol no se ha especificado, en este sentido se dejó a criterio de los Médicos y Personal de Enfermería de Atención Primaria, la clasificación de los pacientes como consumidores habituales de alcohol, o no. Aquellos pacientes exconsumidores de alcohol también fueron considerados como expuestos a factor de riesgo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Paciente asintomático, mayor de 50 años y con factores de riesgo. Para ello tendremos en cuenta que cumpla 1 Criterio Mayor o 2 Criterios Menores.

Criterios Mayores:

- Tabaco (= o > 10 cigarros durante > 10 años).
- Alcohol (consumo habitual).

Criterios Menores:

- Antecedente familiar de cáncer de cabeza y cuello o de vía aerodigestiva superior.
- Antecedente personal Virus Papiloma Humano (VPH).
- Exposición laboral (asbesto, níquel, madera, pintura, cuero, lana, polvo de piedra, mármol, productos químicos, carbón).
- Mala higiene bucal.
- Procesos inflamatorios crónicos de la vía aérea digestiva, reflujo gastroesofágico (RGE).

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes sintomáticos respecto a la existencia de patología que pudiera ser de etiología tumoral, es decir, aquellos pacientes que consultaban por síntomas como disfonía, disnea, disfagia u odinofagia, presentar hemoptisis o hematemesis. En estos casos, los pacientes eran derivados según los protocolos ya existentes.

La existencia de síntomas agudos causados por procesos infecciosos no se consideró como criterio de exclusión.

3.2 ACCESO DE LOS PACIENTES AL PROGRAMA DE CRIBADO.

Los Médicos y Personal de Enfermería de Atención Primaria de los Centros de Salud de la OSI Bilbao-Basurto fueron, de manera totalmente voluntaria dentro de su actividad diaria, los responsables de la captación y remisión de los pacientes, tuvieron acceso libre para la citación de la agenda específica del Programa de Detección Precoz del Cáncer de Cabeza y Cuello.

Se programaron unas sesiones de presentación del proyecto en los Centros de Salud de la OSI Basurto-Bilbao (Anexo documentos 2) impartidas por diferentes facultativos del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Universitario Basurto. De tal forma que los Médicos y Enfermeras se implicaran en la captación de los pacientes en el transcurso de su actividad diaria, si detectaban alguno que cumpliera los criterios, les informasen y en caso de aceptar derivasen a las consultas específicas.

Como vía de comunicación entre el personal derivador y el Especialista en Otorrinolaringología, se diseñó un impreso para marcar en él los criterios de inclusión del paciente (Anexo documentos 3), que cada paciente aportaba cuando acudía a la consulta específica del Programa de Detección Precoz del Cáncer de Cabeza y Cuello, así como una hoja de información del programa al que se le derivaba (Anexo documentos 4).

3.3 PROCEDIMIENTO DEL PROGRAMA PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.

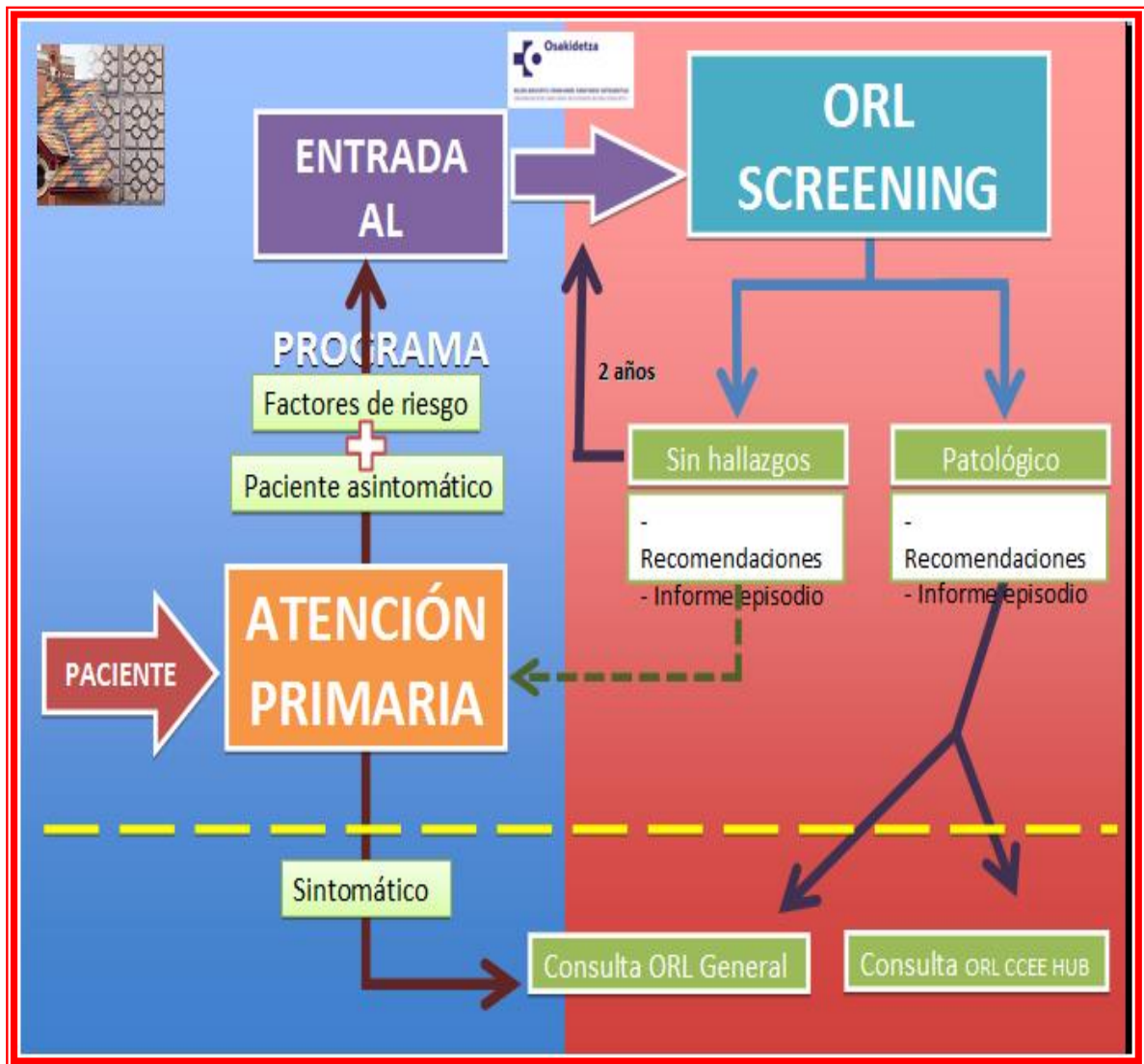
Una vez en la consulta del Programa de Detección precoz del Cáncer de Cabeza y Cuello, cada paciente es atendido y explorado por un Facultativo Especialista de Otorrinolaringología.

Según los hallazgos de la exploración, los pacientes continuaban uno de los siguientes circuitos de atención:

1. Si se producían hallazgos, el paciente era remitido, con un informe de la atención recibida en el Programa, a las diferentes consultas del Servicio de ORL del HUB para continuación de pruebas diagnósticas y actuaciones terapéuticas según protocolos habituales.

2. En ausencia de hallazgos patológicos, se les daba cita de consulta en un plazo de 2 años para volver a inclusión y revisión dentro del Programa de Detección Precoz del Cáncer de Cabeza y Cuello. Durante dicho plazo, los pacientes quedaban bajo control del Médico de Atención Primaria (MAP), a donde se les remite con un informe con los hallazgos y el resultado de la atención prestada dentro del programa.

En cualquier caso, a todos los pacientes se les indicaba y entregaba un documento de recomendaciones en relación al consumo tabáquico y enólico, así como de prevención en el resto de criterios menores, considerados de riesgo en la aparición de cáncer de cabeza y cuello (Anexo documentos 5).



Flujograma del paciente del Programa de Detección Precoz de Cáncer de Cabeza y Cuello.

3.4 ATENCIÓN DE LOS PACIENTES EN LAS CONSULTAS DE OTORRINOLARINGOLOGÍA.

Las consultas de otorrinolaringología fueron atendidas en el HUB, con una periodicidad de un día a la semana y en horario de tarde, con las necesidades habituales de una consulta de este tipo: un médico especialista en Otorrinolaringología, una persona Diplomada Universitaria en Enfermería (50% dedicación) y una Auxiliar de Enfermería (50% dedicación), y el material habitual de la consulta de la especialidad.

Se llevaron a cabo las siguientes exploraciones físicas de cada paciente:

- Inspección directa de la cabeza y el cuello.
- Palpación cervical y facial.
- Exploración de la cavidad oral y de orofaringe por medio de la inspección directa.
- La exploración de las fosas nasales, la rino e hipofaringe y la laringe por medio del nasofibroscoPIO flexible, Olympus ENF-GP2., y complementada la exploración mediante el telelarinoscopio rígido de 70°, Karl Storz 870 CKA, con técnicas estroboscópicas, Olympus CLV-51, o de Narrow Band Imaging (NBI) Olympus CV-170, en casos seleccionados.



NasofibroscoPIO flexible y telelarinoscopio rígido de 70°.



Torre de Estroboscopia y Narrow Band Imaging (NBI).

- Los exámenes endoscópicos se grabaron con el programa informático AVerTV, en los casos en los que se apreciaron lesiones patológicas. Toda la información se recogió por medio del programa informático OsabideGlobal, en el evolutivo de la historia clínica de cada paciente. Todos los resultados obtenidos se guardaron en una base de datos, en un libro Excel (versión 97-2003) para su almacenamiento, conservación y posterior análisis.

3.5 VARIABLES ANALIZADAS.

Las variables (Indicadores) recogidas en la base de datos, fueron las siguientes:

- Edad.
- Sexo.
- Tabaco como Criterio Mayor. Subdividido en:
 - Moderados, < de 20 cigarrillos/día.
 - Severos, = o > de 20 cigarrillos/día.
- El consumo de alcohol como Criterio Mayor. Subdividido en:
 - Moderados, consumo preferente en fin de semana.
 - Severos, consumo regular diariamente.
- La actividad profesional (el contacto con los productos carcinógenos en general).
- Antecedentes familiares oncológicos de cabeza y cuello como Criterio Menor.
- Antecedentes personales oncológicos.
- Historial de VPH como Criterio Menor, y anamnesis.
- Actividad profesional como Criterio Menor.
- Higiene bucal como como Criterio Menor, y exploración.
- Historial de enfermedad por reflujo como Criterio Menor, y anamnesis.
- Síntomas reflejados en anamnesis.
- Exploración considerada lesión preneoplásica (PRENEO), susceptible de estudio o seguimiento, catalogadas por localizaciones.
- Exploración considerada lesión no preneoplásica (NO PRENEO), otros hallazgos no relacionados con cáncer, catalogadas por localizaciones.

- Derivación del paciente a consultas de screening bienal, consultas hospitalarias o ambulatorias.
- Tomografías computarizadas solicitadas.
- Biopsias realizadas.
- Neoplasias y lesiones relacionadas con cáncer detectados.

	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P
1	Cantidad (cig/día)	Alcohol CM	Cantidad OH	AF cáncer cm	Cy AF cáncer	Historia personal de cáncer	HPV cm	HPV Anamnesis	Exposición Labora	ión Laboral	Ana Higiene Bucal cm	Higiene Bucal I
2												
3	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
7	1	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
9	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	2	1	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0
11	2	1	2	1	1	0	0	0	0	0	0	0
12	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
13	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
15	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
17	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	2	1	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0
19	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
20	2	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
21	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0

	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	Z	AA	AB
1	RGE cm	RGE Anamnesis	Antecedentes ORL	Síntomas	Exploración Preneo	Localización 1	Localización 2	Exploración No pr	1control 2 años, 2 ct	TC	BIOPSIA	NEOPLASIAS/LESIONES RELACION
2												
3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
4	0	0	1	0	1	1	4	0	3	0	1	0
5	0	0	0	0	1	4	0	1	3	0	0	0
6	0	0	0	0	1	4	0	0	1	0	0	0
7	0	1	1	1	1	4	0	1	3	0	0	0
8	0	0	0	0	1	4	0	0	1	0	0	0
9	0	1	1	0	0	0	0	2	2	0	0	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
11	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
12	0	0	1	1	1	4	0	0	2	0	0	0
13	0	0	0	1	1	4	0	4	3	0	0	0
14	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
15	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
16	0	0	0	1	1	4	0	0	3	1	0	0
17	0	0	0	0	1	4	0	0	2	0	0	0
18	1	1	0	0	1	4	0	0	1	0	0	0
19	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0

Tabla Excel con las diferentes variables.

3.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Para el estudio estadístico hemos utilizado el programa Statistical Package for the Social Sciences, versión 17 (SPSS.V17).

Se considera estadísticamente significativo una $p < 0,05$ en la prueba del Chi cuadrado (χ^2), 95% intervalo de confianza para la diferencia.

Se realizó la prueba de muestras independientes de Levene para la igualdad de varianzas y prueba de la T de Student en el estudio de muestras independientes, edad en relación a sexo, hallazgos preneoplásicos y el análisis de la Varianza, Analysis of Variance, (ANOVA) para la comparativa de la edad y los hallazgos neoplásicos y relacionados con el cáncer.

Todos los parámetros de la base de datos se transformaron a numéricos para su análisis estadístico.

Mujer = 0		No fumador, ó ex + de 10 años	0			
Hombre = 1		< 20	1	No alcohol ó EX > de 10 años	0	
		= ó > 20	2	Alcohol moderado	1	
				Alcohol severo ó Ex < de 10 años	2	
		CM criterio mayor para dereivación				
		cm criterio menor para dereivación				
Sexo	Edad	Tabaco CM	Cantidad (cig	Alcohol CM	Cantidad OH	

Ejemplos de conversión a valores numéricos:

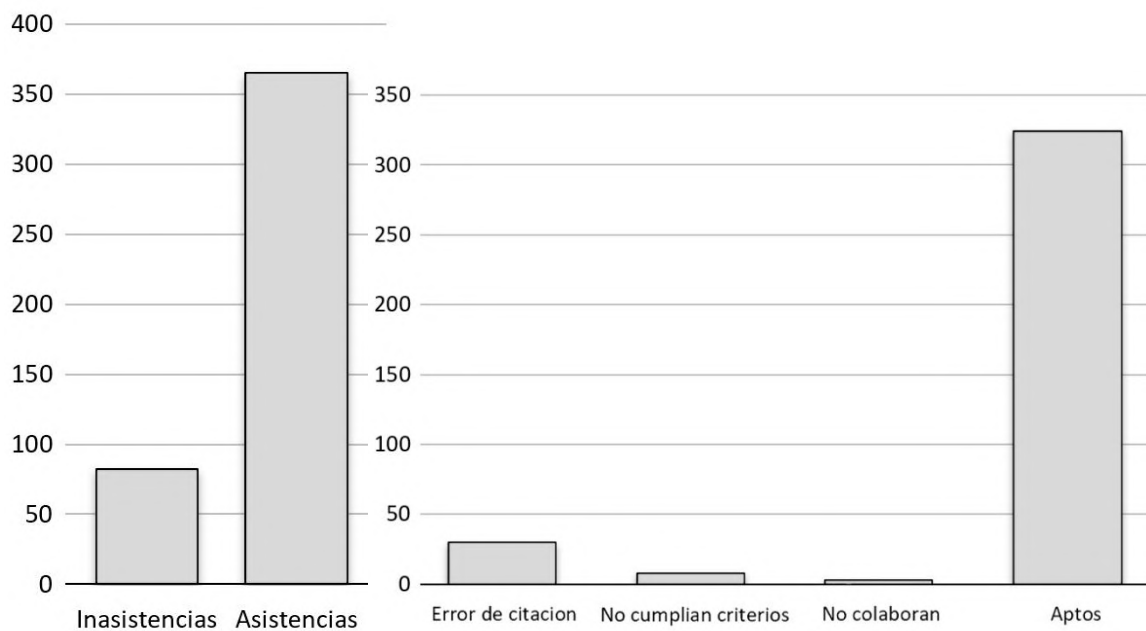
Sexo: varón 1, hembra 0. No fumador 0, fumador moderado 1, fumador severo 2.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS.

Analizamos los resultados de los pacientes atendidos por el Servicio de Otorrinolaringología en el Programa para la Detección Precoz del Cáncer de Cabeza y Cuello, entre el 13 de abril del 2015 y el 20 de febrero de 2017, resultando 324 personas que reunían los criterios para entrar en el programa, descritos en el apartado Material y Métodos.

Durante dicho periodo fueron citados 447 pacientes en las consultas específicas del programa, contabilizándose 82 inasistencias, 18,34%. De las 365 citas restantes 30, 8,22%, no eran pacientes derivados al screening, en 8 casos, 2,19% sí que lo eran, pero no reunían criterios, por edad o no ser asintomáticos, 3, 0,82% si los reunían, pero no colaboraron en la exploración, por lo cual no se les incluyó en el estudio, lo que arroja un total de 324.

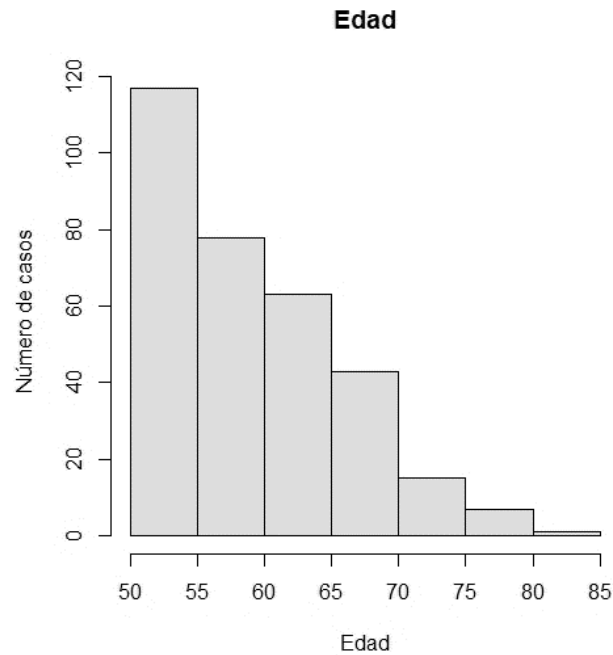


Relación de asistencias e inasistencias, de los 447 pacientes derivados al programa, y distribución de los 365 pacientes que asistieron a la cita, en números absolutos.

4.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA.

EDAD.

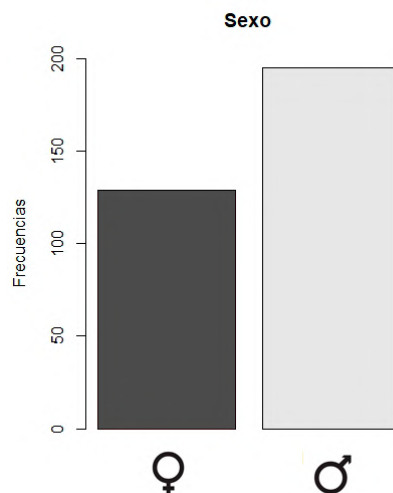
Edad Media de la muestra 59,38 años, Rango 50 a 84, Desviación Típica 7,74 y Moda 54. (Anexo Tablas: Tabla 1).



SEXO.

De los 324, 129 eran mujeres 39,8%, y 195 hombres 60,2%.

En cuanto a las mujeres tenemos una Media de 58,29, Rango de 50 a 77 años, con una Desviación Típica de 6,217 y Moda de 52, en cuanto a los hombres Media de 59,99, Rango de 50 a 84, Desviación Típica de 7,29, 7 y Moda 51.



4.2 CRITERIOS MAYORES Y MENORES DE DERIVACIÓN.

TABACO Criterio Mayor.

318, 98,1% pacientes fueron remitidos con dicho Criterio Mayor (CM), y únicamente 6, 1,9% no eran fumadores, 2 mujeres y 4 hombres; 119 considerados moderados y 199 severos, según criterios especificados en Material y Métodos. (Anexo Tablas: Tabla 2).

ALCOHOL Criterio Mayor.

No eran consumidores habituales 225, 69,4%, y si estaban especificados como consumidores habituales de alcohol 99, 30,6%, de los cuales 48 eran moderados y 51 severos. (Anexo Tablas: Tabla 3).

Encontramos 4 hombres consumidores habituales de alcohol y no fumadores.

Únicamente 2 mujeres, fueron remitidas sin Criterios Mayores, es decir eran No fumadoras y No consumidoras habituales de alcohol, reunían 2 Criterios Menores.

ANTECEDENTES FAMILIARES Criterio Menor.

Antecedentes familiares de cáncer de cabeza, cuello y vía aerodigestiva superior. (Anexo Tablas: Tabla 4).

Solamente fueron remitidos 34 pacientes con este criterio, 10,5%, subiendo dicho dato a 41, 12,7% en la anamnesis de la consulta.

VIRUS del PAPILOMA HUMANO Criterio Menor.

En ningún volante se reflejaron los antecedentes en relación con el VPH, lo mismo sucede en la recogida de datos durante la anamnesis, reflejados en la historia clínica.

EXPOSICIÓN LABORAL Criterio Menor.

Con dicho criterio acudieron 32 personas, 9,9%, no obstante, en la anamnesis únicamente se consideró verdadera exposición a agentes cancerígenos a 28, 8,6%. (Anexo Tablas: Tabla 5).

HIGIENE BUCAL Criterio Menor.

Este apartado fue señalado en las hojas de derivación en 23 pacientes, 7,1% del total, cifra que aumentó sensiblemente hasta 40, 12,3%, en la exploración realizada en la consulta. (Anexo Tablas: Tabla 5).

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Criterio Menor.

Lo mismo que en el Criterio Menor anterior, los datos de remisión y los reflejados en la anamnesis no coincidían 19 pacientes, 5,9% del total, frente a 37, 11,4%. (Anexo Tablas Tabla: 6).

Criterio Mayor / Criterio Menor.

227 pacientes fueron remitidos con 1 Criterio Mayor, y 95 con los 2, únicamente 2 no presentaban ninguno de los dos Criterios Mayores, reunían 2 Criterios Menores, cumpliendo así los requisitos de derivación. (Anexo Tablas: Tabla 7).

4.3 RESTO DE PARÁMETROS RECOGIDOS EN LA BASE DE DATOS.

SÍNTOMAS.

A pesar de tratarse de pacientes asintomáticos, según los criterios de derivación, 31 de ellos, 9,6% del total, presentaban algún síntoma relacionado con sus hábitos, a los que no daban importancia, considerándolos normales.

HISTORIAL PERSONAL DE CÁNCER.

En los datos recogidos en las historias clínicas, en 13 ocasiones, 4% de los pacientes, referían en la consulta su vivencia oncológica previa, no relacionada con tumores de cabeza y cuello.

ANTECEDENTES OTORRINOLARINGOLÓGICOS.

Del total de pacientes historiados, 86, el 26,5% de personas referían antecedentes significativos de la especialidad, aunque no estuviesen relacionados con la etiopatogenia oncológica.

EXPLORACIÓN PRENEO.

De los 324 pacientes explorados, en 119, 36,7% se detectaron lesiones potencialmente malignizables, agrupándose en 4 categorías según localización, 1 cavidad oral y orofaringe, 2 laringe e hipofaringe, 3 fosas nasales, senos y oído, 4 cervicales.

De los 119 casos detectados, la distribución de las lesiones era la siguiente según localizaciones: en la 1, 35, 10,8%, en la 2, 81, 25%, en la 3, 2, 0,6% y en la 4, 1, 0,3%.

En 18, 5,6% pacientes, se detectaron más de 1 lesión, con las siguientes localizaciones: en la 1, 8, 2,5%; en la 2, 9, 2,8%; en la 3, 1, 0,3%. (Anexo Tablas: Tablas 8 y 9).

NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Se detectaron 4 neoplasias, el 1,2% del total de pacientes explorados y 15 lesiones relacionadas con cáncer, el 4,6% del total, lo que da una suma de 5,8%, en las comparativas con lesiones sospechosas se analizarán las diferentes localizaciones.

OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

Se anotaron diferentes patologías de la esfera otorrinolaringológica, siguiendo el mismo patrón según localizaciones en la primera 29, el 9%, la segunda 22, 6,85, 72, en la tercera 22% y cuarta 4, 1,2%, no reflejando este tipo de hallazgos en 197 pacientes, 60,8%. (Anexo Tablas Tabla: 10).

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES.

A 214, 66% se les citó tras dar las correspondientes recomendaciones en la propia consulta del programa en un plazo de 2 años, 36, 11,1% fueron citados en consultas externas de ambulatorio y 74, 22,8%, en las consultas hospitalarias. (Anexo Tablas: Tabla 11).

SOLICITUD DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

Se refleja la prueba más solicitada para el estudio y estadiaje de las lesiones, que fue la tomografía computarizada, en 22 ocasiones, 6,5% de la población estudiada. (Anexo Tablas Tabla 11).

BIOPSIAS REALIZADAS.

Para la confirmación de las lesiones más sospechosas de malignidad, se tomaron 34 muestras para estudio anatomopatológico, en 30 pacientes, 9,25%, a 4 de los cuales se les tomaron 2 muestras de diferentes lesiones. (Anexo Tablas: Tabla 11).

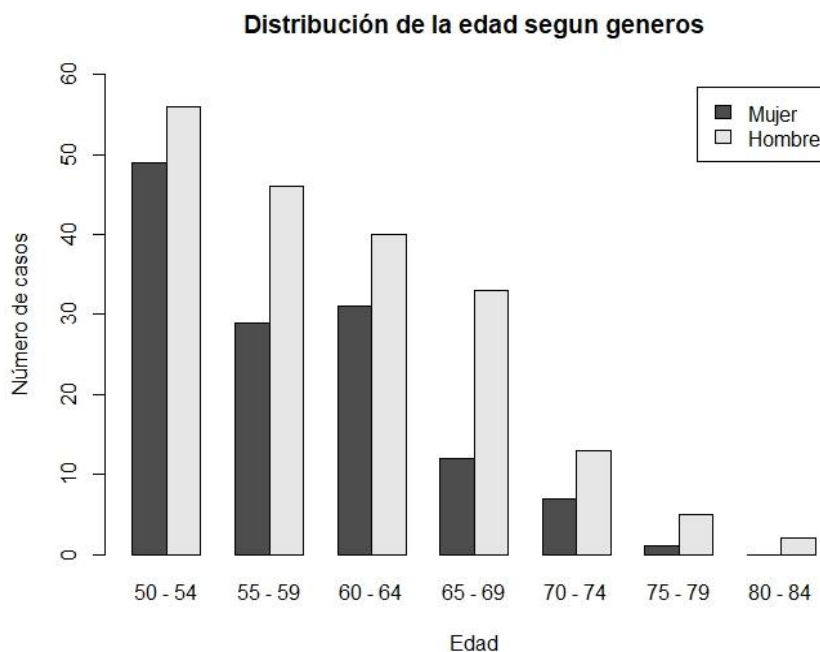
4.4 VARIABLES COMPARADAS.

4.4.1 EDAD Y SEXO.

Comenzamos comparando la EDAD con el Sexo, los hallazgos de lesiones preneoplásica y el grupo de neoplásicas y lesiones relacionadas con cáncer.

EDAD / SEXO.

Las edades diferenciadas por sexos, nos dan unas medias de 58,29 años en las mujeres y 59,99 en los hombres, con desviaciones típicas de 6,217 y 7,29 respectivamente, se realiza la prueba de muestras independientes de Levene para la igualdad de varianzas y mediante la prueba de la T de Student se consigue una significación, $p=0,03$ asumiendo varianzas iguales y de 0,025 no asumiéndolas. (Anexo Tablas: Tabla 12).



EDAD / EXPLORACIÓN PRENEO.

No encontramos relación entre la edad del paciente y las exploraciones sospechosas, la significación entre ambas variables fue de $p=0,377$, tras el estudio estadístico descrito en el apartado previo.

EDAD / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Dada las características de la muestra se analiza mediante el ANOVA de un factor, no hallándose significación en los 4 casos de neoplasias y los 15 de lesiones relacionadas con cáncer, y la distribución por edades, $p=0,982$.

Comparativas del SEXO con cada uno de los Criterios Mayores y Menores, hallazgos de lesiones preneoplásica, neoplásicas y relacionadas con cáncer, así como lesiones no relacionadas.

SEXO / TABACO Criterio Mayor.

No consumidores de tabaco hallamos 2 mujeres y 4 hombres, el 1,6% y 2,1% respectivamente de los diferentes grupos, no siendo estadísticamente significativo $p=0,743$.

Subdividiendo a los fumadores en moderados y severos, obtenemos que el 38% de las mujeres eran consumidoras moderadas, frente al 35,4 de los hombres, y el 60,5 y 62,1 respectivamente eran consumidores severos, lo cual tampoco es significativo, $p=0,761$.

SEXO / ALCOHOL Criterio Mayor.

En relación a este criterio las mujeres si se diferenciaban de los hombres, un 89,9% no eran consumidoras frente al 55,9 de los hombres, lo que da una cifra de $p=0,000$.

Lo mismo sucede cuando subdividimos a los consumidores habituales de alcohol en severos y moderados, con cifras de 8,5% bebedoras moderadas, frente al 19% y 1,6% de severas consumidoras, siendo ellos un porcentaje del 25,1, lo que nos proporciona también un $p=0,000$. (Anexo Tablas: Tabla 13).

SEXO / ANTECEDENTES FAMILIARES Criterio Menor.

El 14% de las mujeres presentaba dicho criterio, frente al 8,2 de los hombres, no dando significación estadística, $p=0,098$, a pesar de ser una diferencia aparentemente considerable.

SEXO / VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO Criterio Menor.

En los volantes de derivación recibidos, no constatamos que este criterio estuviese marcado, lo mismo sucedió en la anamnesis de la historia clínica, únicamente se refleja el desconocimiento por parte del paciente.

SEXO / EXPOSICIÓN LABORAL Criterio Menor.

Entre este Criterio Menor y el sexo no se consigue significación, si se logra con datos recogidos en la anamnesis, obtuvimos un 2,3% de mujeres frente al 12,8% de hombres, $p=0,001$, altamente significativo. (Anexo Tablas: Tabla 14).

SEXO / HIGIENE BUCAL Criterio Menor.

Lo mismo sucede con este aspecto, únicamente con los datos reflejados en la historia se consigue significación, el 16,4% de los hombres presentaban una mala higiene bucal, mientras que el porcentaje del sexo contrario fue del 6,2, lo que da una $p=0,006$. (Anexo Tablas: Tabla 15).

SEXO / REFLUJO GASTROESOFÁGICO Criterio Menor.

A diferencia de lo que sucedía en los apartados anteriores, en la enfermedad por reflujo no se consigue significación en ninguno de los dos casos. En los datos recogidos de la anamnesis, las diferencias eran mínimas, 11,6% para las mujeres y 11,3% los hombres, $p=0,924$.

SEXO / EXPLORACIÓN PRENEO.

Las lesiones detectadas potencialmente malignas según sexos fueron muy similares, levemente superiores en hombres, 35,7% y 37,4% en la relación mujeres/hombres, $p=0,745$.

SEXO / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Comparando los dos sexos con los hallazgos subdivididos en neoplasias y lesiones relacionadas, no conseguimos una significación estadística $p=0,229$, las 4 neoplasias fueron detectadas en hombres, 2,1% de los explorados, el resto de lesiones estaba más repartido, de las 15, 7 eran mujeres 5,4% y 8 hombres 4,1%. (Anexo Tablas: Tabla 16).

SEXO / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

Lo mismo sucede con los hallazgos no considerados preneoplásicos, en el 62% de las mujeres no se consignó ninguno y en los hombres fue del 60, con una distribución en la agrupación de las localizaciones muy similar, $p=0,686$.

4.4.2 CRITERIOS MAYORES DE DERIVACIÓN.

Comparativas del Criterio Mayor Tabaco con el otro Criterio Mayor Alcohol, los hallazgos de lesiones preneoplásicas, neoplásicas y relacionadas con cáncer, así como lesiones no relacionadas. La comparativa con los criterios menores de derivación no se hizo por la escasa significación.

TABACO Criterio Mayor / ALCOHOL Criterio Mayor.

Dentro de la muestra hallamos 6 remitidos sin el criterio del tabaco, 1,9%, de los cuales 2 no eran consumidores de ninguna de las dos sustancias y 4 si lo eran de alcohol, pero no de tabaco, lo que da que 223 consumían tabaco, pero no alcohol y 95 el 29,32% reunían ambos criterios, dicha distribución nos da una $p=0,053$, muy próxima a la significación. (Anexo Tablas: Tabla 17).

Si subdividimos el consumo de alcohol habitual tal y como se detalla en material y métodos, si logramos una relación $p=0,002$, de los 6 no fumadores los 4 consumidores de alcohol lo eran de forma severa, y de los 318 fumadores el reparto era: 223 no consumo habitual de alcohol, 48 y 47 respectivamente moderados y severos. (Anexo Tablas: Tabla 18).

TABACO Criterio Mayor / EXPLORACIÓN PRENEO.

De las 6 personas no fumadoras en 3 se describieron este tipo de lesiones, dentro de los 318 fumadores al 36,5%, 116 se les encuentran lesiones, lo que nos da una $p=0,496$, no significativa.

Cuando subdividimos las localizaciones tampoco logramos una significación, $p=0,964$. Lo mismo sucede en las segundas localizaciones $p=0,213$

TABACO Criterio Mayor / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Se detectaron 4 neoplasias, 1,2% de los pacientes atendidos, y 15 lesiones relacionadas con cáncer, 4,6%. A pesar de que todos los casos eran consumidores de tabaco, al ser únicamente 6 casos el 1,9% los no consumidores, la correlación no resulta significativa, $p=0,827$.

TABACO Criterio Mayor / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

En la comparativa del hábito tabáquico y las lesiones no relacionadas con cáncer, y su distribución, no hallamos correlación entre ambas, $p=0,805$, constatar que el 98,1% eran fumadores habituales.

Dentro del Criterio Mayor Tabaco estudiamos la cantidad de cigarrillos, según criterios de material y métodos, comparado con el otro Criterio Mayor Alcohol, así como la cantidad consumida del mismo, y los hallazgos de lesiones preneoplásica, neoplásicas y relacionadas con cáncer, así como lesiones no relacionadas.

Cantidad de cigarrillos / ALCOHOL Criterio Mayor.

Dentro de los no consumidores de alcohol 225, 2 no eran fumadores, 89 lo eran moderados y 134 severos, y de los 99 considerados bebedores habituales, 4 no eran fumadores, 30 lo eran de forma moderada y 65 severos, lo que arroja una cifra de correlación alta pero que no llega a ser significativa, $p=0,58$.

Cantidad de cigarrillos / Cantidad de Alcohol.

Aquí si encontramos una relación entre ambos criterios, de los 51 consumidores severos de alcohol 33 eran también fumadores severos, lo que nos da una correlación significativa entre los abusos de ambas drogas, $p=0,007$. (Anexo Tablas: Tabla 19).

Cantidad de cigarrillos / EXPLORACIÓN PRENEO.

No hallamos una correlación en este apartado, ni en la primera ni segunda localización en los casos que aparecieron, $p=0,789$, $0,769$ para la primera localización y $0,3$ para la segunda.

Cantidad de cigarrillos / NEOPLÁSIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

De las 4 lesiones malignas detectadas, los 4 pacientes eran fumadores, 2 eran fumadores moderados y 2 severos, por lo que la correlación no es significativa, $p=0,939$.

Cantidad de cigarrillos / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

Lo mismo que sucedía en la comparativa del Criterio Mayor Tabaco, en esta ocasión, tampoco encontramos correlación significativa entre ambos criterios $p=0,945$.

Comparativas del Criterio Mayor Alcohol, no analizadas previamente.

ALCOHOL / EXPLORACIÓN PRENEO.

De las 119 lesiones halladas, 82 no eran consumidores habituales de alcohol por 37 que si lo eran, no significación, $p=0,873$.

Lo mismo nos ocurre en las diferentes localizaciones de la primera y segunda lesión, $p=0,816$ y $0,151$ respectivamente.

ALCOHOL / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

De las cuatro personas a las que se les diagnosticaron lesiones malignas, 1 no era consumidora habitual de alcohol, así como 10 de las 15 lesiones relacionadas con cáncer, no obstante, no nos da una cifra significativa, $p=0,146$

ALCOHOL / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

No se encuentra correlación entre los hallazgos no relacionados con cáncer, su localización y el hábito enólico de los pacientes estudiados en este programa, $p=0,529$.

Cantidad de alcohol / EXPLORACIÓN PRENEO.

De las 119 lesiones 82, no eran consumidores, 15 lo eran de forma moderada y 22 severos, 225 no eran consumidores, 48 lo eran de forma moderada y 51 severos, no se consigue una significación, $p=0,466$.

Cantidad de alcohol / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

De las 4 neoplasias, 1 no era consumidor, 2 moderados y 1 severo, de las lesiones relacionadas con cáncer, 10 no eran consumidores, 3 moderados y 2 severos, la correlación no resulta significativa, $p=0,27$.

Cantidad de alcohol / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

De la misma forma que no había correlación entre las lesiones no relacionadas con cáncer y el hábito enólico, no encontramos relación entre este tipo de hallazgos y la cantidad de alcohol consumida, $p=0,15$.

4.4.3 CRITERIOS MENORES DE DERIVACIÓN.

Analizamos a continuación los diferentes Criterios Menores recogidos para la derivación, en relación a los hallazgos y lo recogido en la historia o exploración según los casos.

ANTECEDENTES FAMILIARES Criterio Menor / ANTECEDENTES FAMILIARES Anamnesis.

De los 34 casos remitidos con dicho criterio, a 15 no se consideró que era correcto y había 22 que no reflejaban dicho antecedente que sí se reflejó en la historia, lo que da una significación de $p=0,000$. (Anexo Tablas: Tabla 20).

ANTECEDENTES FAMILIARES Criterio Menor / EXPLORACIÓN PRENEO.

No obtenemos significación estadística, $p=0,415$, de las 119 lesiones descritas 108 no presentaban antecedentes.

ANTECEDENTES FAMILIARES Criterio Menor / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

En 1 de los 4 casos de neoplasias hallamos antecedentes familiares, así como en 2 de los 15 de lesiones relacionadas con cáncer, lo que no resulta una relación significativa, $p=0,589$.

Si analizamos los datos recogidos en la anamnesis, que suben a 41 pacientes, desde 34 los casos con antecedentes familiares; las lesiones consideradas preneoplásicas, las neoplásicas y relacionadas con cáncer, tampoco se obtienen cifras significativas, $p=0,714$, $0,516$ y $0,762$ respectivamente.

**ANTECEDENTES FAMILIARES Criterio Menor / OTROS
HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.**

La existencia de antecedentes familiares de cáncer de cabeza y cuello, en nuestros pacientes, no se correlaciona con los hallazgos no relacionados con neoplasias, $p= 0,173$.

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO Criterio Menor.

Al no haber sido reflejado en ningún caso, tanto en los criterios de derivación, como en la historia clínica, no se podemos estudiar la relación con las diferentes variables.

EXPOSICIÓN LABORAL Criterio Menor / EXPOSICIÓN LABORAL Anamnesis

De los 32 pacientes remitidos con dicho criterio, en 18 no se consideró correcto al realizar la anamnesis, y se añadieron al realizar la historia clínica otros 14 casos, $p=0,000$. (Anexo Tablas: Tabla 21).

EXPOSICIÓN LABORAL Criterio Menor / EXPLORACIÓN PRENEO.

De las 119 lesiones halladas, en 103 no presentaban dicho antecedente en los criterios de derivación, $p=0,101$ resultado no significativo.

EXPOSICIÓN LABORAL Criterio Menor / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Con dicho criterio acudieron 32 personas, 1 de las 4 pacientes con neoplasia detectada, reunía dicho criterio, así como 2 de las pacientes con lesiones relacionadas con cáncer, no obstante, no consiguen significación, $p=0,528$.

EXPOSICIÓN LABORAL Criterio Menor / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

Al igual que en los apartados previos, no encontramos diferencias significativas en este apartado, $p=0,94$.

Si analizamos los datos recogidos en la anamnesis, a pesar de que bajan de 32 a 28 los casos de exposición laboral, las lesiones consideradas preneoplásicas si logran una significación, $p=0,006$, (Anexo Tablas: Tabla 22). No cambiando la falta de correlación en las neoplásicas y lesiones relacionadas con cáncer, así como las no relacionadas, $p=0,133$ y $0,625$ respectivamente.

HIGIENE BUCAL Criterio Menor / HIGIENE BUCAL Exploración.

De los 23 pacientes remitidos con dicho ítem, a 11 no se les consideró criterio correcto en la exploración, y se añadieron otros 28, no reflejados en la derivación, lo que arroja una significación de $p=0,00$, (Anexo Tablas: Tabla 23).

HIGIENE BUCAL Criterio Menor / EXPLORACIÓN PRENEO.

En 112 pacientes, de los 119 con dicha exploración, no había reflejado dicho criterio, $p=0,516$, no significativo.

HIGIENE BUCAL Criterio Menor / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Con este criterio fueron remitidos 23 pacientes, 7,1%, dicha cifra aumentó a 40, 12,3% en la exploración, ningún paciente, de los 19 detectados en esta serie fue derivado con dicho criterio, $p=0,462$.

HIGIENE BUCAL Criterio Menor / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

Al igual que en los apartados previos, no se hallaron diferencias significativas en este apartado, $p=0,435$.

Analizando los datos recogidos en la exploración, se consigue una significación en el apartado de las lesiones consideradas preneoplásicas, de los 40, 22 presentaban lesiones, $p=0,01$, (Anexo Tablas: Tabla 24). Tampoco se consigue correlación en los otros dos apartados, las neoplásicas y lesiones relacionadas con cáncer, $p=0,734$, a pesar de que aquí, sí se recogen 1 caso de neoplasia y 2 de lesión relacionada con el cáncer.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Criterio Menor / REFLUJO GASTROESOFÁGICO Anamnesis.

De los 19 remitidos con dicho criterio, en 13 no se consideró adecuado, y si lo fueron 31 que no venía reflejado en los criterios de derivación, $p=0,004$, (Anexo Tablas: Tabla 25).

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Criterio Menor / EXPLORACIÓN PRENEO.

En 113 casos, de los 119 hallazgos de lesiones sospechosas, no fueron remitidos con dicho criterio, $p=0,423$, no significativo.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Criterio Menor / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Lo mismo que en los Criterios Menores anteriores, los datos de remisión y anamnesis no coincidían 19, 5,9% y 37, 11,4%, no siendo significativos ya que ningún paciente diagnosticado de neoplasia era remitido por reflujo y lo era 1 de 15 de los diagnosticados de lesiones relacionadas con cáncer, $p=0,875$.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Criterio Menor / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

No encontramos diferencias significativas entre la enfermedad por reflujo y las lesiones no sospechosas de malignidad detectadas, $p=0,982$.

Si analizamos los datos recogidos en la anamnesis, que ascienden a 37 con relación a las lesiones consideradas preneoplásicas si se logra una significación, $p=0,007$, (Anexo Tablas: Tabla 26). no cambiando la falta de correlación con respecto a las neoplásicas y lesiones relacionadas con cáncer, $p=0,668$, sin embargo, las no relacionadas si logran una correlación, $p=0,007$, (Anexo Tablas: Tabla 27).

4.4.4 HALLAZGOS Y RESTO DE VARIABLES NO COMPARADAS.

Veremos a continuación las comparativas de los hallazgos EXPLORACIÓN PRENEO, con las diferentes localizaciones, las neoplásicas y lesiones relacionadas con cáncer y otras lesiones no relacionadas.

EXPLORACIÓN PRENEO / LOCALIZACIÓN 1ª.

De los 324 pacientes explorados, en 119, 36,7% se detectaron lesiones potencialmente malignizables, agrupándose en 4 grupos según localización, cavidad oral y orofaringe 35, laringe e hipofaringe 81 casos, fosas nasales, senos y oído 2, cervicales 1, resultando significativo la distribución, $p=000$, (Anexo Tablas: Tabla 28).

EXPLORACIÓN PRENEO / LOCALIZACIÓN 2ª.

En 18 casos, 5,56% de los pacientes, se detectaron más de una lesión, con la siguiente distribución por localizaciones, siguiendo el mismo orden que en el apartado anterior, 8, 9, 1 y 0, con significación, $p=000$, (Anexo Tablas: Tabla 29).

EXPLORACIÓN PRENEO / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Las cuatro neoplasias estaban dentro del grupo con hallazgos sospechosos, así como 12 de los 15 con lesiones relacionadas, por lo que, si hay significación, $p=0,000$, (Anexo Tablas: Tabla 30).

EXPLORACIÓN PRENEO / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

Hallamos más lesiones no relacionadas con el cáncer en los casos que no presentaban lesiones sospechosas, no arroja por lo tanto significación estadística, $p=0,085$.

EXPLORACIÓN PRENEO LOCALIZACIÓN 1ª-2ª / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Altamente significativa para la 1ª y 2ª localización, $p=0,000$ en ambas comparativas, (Anexo Tablas: Tablas 31 y 32).

Veamos los resultados de OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER con respecto a las neoplásicas y lesiones relacionadas con cáncer.

OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Ni las 4 neoplasias, ni 12 de las 15 lesiones relacionadas, presentaban otros hallazgos, $p=0,536$.

Otros de los datos recogidos en nuestra base de datos, eran los antecedentes personales de cáncer no relacionados con el estudio, así como otro tipo de antecedente de la especialidad, y el reflejo de sintomatología.

HISTORIA PERSONAL DE CÁNCER.

Las diferentes correlaciones con las lesiones consideradas preneoplásicas, y las no relacionadas, no logran una significación, $p=0,649$, y $0,539$ respectivamente. En cuanto a las neoplásicas y lesiones relacionadas con cáncer no alcanzan la significación, de las 4 neoplasias, 3 no tenían antecedentes, y ninguna de las 15 lesiones lo tenía, $p=0,074$.

ANTECEDENTES OTORRINOLARINGOLÓGICOS.

No se encuentra relación entre dichos antecedentes y las neoplasias y lesiones relacionadas con cáncer, $p=0,482$. Lo mismo sucede con los diferentes hallazgos.

SÍNTOMAS / EXPLORACIÓN PRENEO LOCALIZACIÓN 1^a-2^a.

Si es significativo, en los hallazgos de 1^a lesión, especialmente en los pacientes con lesiones localizadas en laringe e hipofaringe, la presencia de síntomas, $p=0,001$, (Anexo Tablas: Tabla 33). No se encuentra la misma relación en las 2^a lesiones, $P=0,591$.

SÍNTOMAS / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Los 4 pacientes con lesiones malignas eran asintomáticos, así como 14 de los 15 con lesiones relacionadas con cáncer, $p=0,536$.

SÍNTOMAS / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

No se encuentre significación entre ambas variables, $p=0,345$.

4.4.5 EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: TOMOGRAFÍAS, BIOPSIAS. DERIVACIÓN DE LOS PACIENTES.

Finalizando con la base de datos, veamos el análisis de las tomografías computarizadas solicitadas, los estudios anatomopatológicos, y los controles aconsejados a los pacientes.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

A todos los pacientes diagnosticados de neoplasia se les sometió a este estudio, sin embargo, solamente a 2 de los 15, con lesiones relacionadas con cáncer se les estudió con esta técnica, se realizaron otros 16 estudios en lesiones consideradas sospechosas, $P=0,000$, (Anexo Tablas: Tabla 34).

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

Dentro de este grupo con los hallazgos no sospechosos de malignidad, se solicitaron 6 tomografías computarizadas, por hallazgos en de orofaringe 1, y 5 de dentro del grupo de senos paranasales, rinofaringe y oídos, $p=0,564$.

BIOPSIA / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

De las 34 biopsias realizadas, en 30 pacientes, 22 correspondían a este grupo, las 4 neoplasias, 12 con lesión relacionadas con cáncer, y 3 pacientes con 2 lesiones biopsiadas, $p=0,000$, el resto de las muestras, 12, de 11 pacientes, correspondían a lesiones no relacionadas, 7, y 5 a lesiones consideradas sospechosas. (Anexo Tablas: Tabla 35).

BIOPSIA / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

Se biopsiaron 4 lesiones de orofaringe, en 3 pacientes, y 3 de senos paranasales, rinofaringe y oídos, de otros 3 pacientes, $p=0,404$.

Control Bienal, Ambulatorio, Hospitalario / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

Tal y como se describe en material y métodos, los pacientes eran citados tras unas recomendaciones bienalmente al programa si no se halla patología, a control ambulatorio o a las consultas hospitalarias según los hallazgos, en este apartado no se objetiva una significación, $p=0,09$.

Control Bienal, Ambulatorio, Hospitalario / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

Por el contrario, aquí la significación es alta, $p=0,000$, todos los casos, 4 y 15 respectivamente fueron dirigidos a la consulta hospitalaria, (Anexo Tablas: Tabla 36).

4.4.6 CRITERIOS MAYORES Y HALLAZGOS.

Por último, veamos si existe alguna relación entre los criterios de derivación al programa y los hallazgos.

Criterios Mayores (Tabaco + Alcohol) / EXPLORACIÓN PRENEO.

De los 324 casos del estudio, 322 eran derivados con al menos 1 Criterio Mayor, en concreto 227 y 95 con los 2, la distribución de los hallazgos, 83 con 1 criterio y 35 con 2, no da una cifra estadística significativa $p= 0,962$, (Anexo Tablas: Tabla 37).

Criterios Mayores (Tabaco + Alcohol) / NEOPLASIAS, LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER.

De las 4 lesiones malignas, 3 tenían ambos criterios, así como 5 de las 15 relacionadas con cáncer, no obstante, la significación estadística no es significativa, $p=0,124$, (Anexo Tablas: Tabla 38).

Criterios Mayores (Tabaco + Alcohol) / OTROS HALLAZGOS NO RELACIONADOS CON CÁNCER.

No encontramos relación entre estas variables, y los hallazgos con sus diferentes localizaciones, $p=0,321$

Tablas de las neoplasias detectadas y su distribución en los diferentes apartados estudiados, (Anexo Tablas: Tabla 39).

Hoja Excel de los diferentes cruces estudiados, (Anexo Tablas: Tabla 40).

4.5 DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES.

DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES PRENEO.

Localización 1, cavidad oral y orofaringe:

Lesiones leucoplásicas de encía, lengua y paladar, falta de piezas dentarias, lesiones de roce de prótesis, lesiones verruciformes, gingivitis, enfermedad periodontal.

Localización 2, laringe e hipofaringe:

Hiperqueratosis de bandas y cuerdas, edemas de Reinke, leucoplasias y eritroplasias de cuerdas, cuerdas deslustradas, membrana subglótica, engrosamientos interaritenoides.



Imagen endoscópica, edema de Reinke de predominio izquierdo

Localización 3, fosas nasales, senos y oído:

Quiste, lesión verruciforme, lesión ulcerada.

Localización 4, cervicales:

Tumoración cervical.

(Anexo Tablas: Tablas 28 y 29).

DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES RELACIONADAS CON CANCER.

15 pacientes, 8 hombres y 7 mujeres, con las siguientes localizaciones.

Localización 1, cavidad oral y orofaringe:

7, 6 papilomas escamosos y 1 displasia leve/moderada.



Imagen endoscópica, papiloma de úvula.

Localización 2, laringe e hipofaringe:

7, 6 hiperplasias epiteliales con hiperqueratosis y áreas de epidermización, 1 displasia leve/moderada,

Localización 3, fosas nasales, senos y oído:

1 papiloma escamoso.

(Anexo Tablas: Tablas 31 y 32).

DESCRIPCIÓN DE LAS NEOPLASIAS DETECTADAS.

4 pacientes, 4 hombres, con las siguientes localizaciones.

Localización 2, laringe e hipofaringe:

52 años carcinoma escamoso con rasgos sarcomatoides de seno piriforme.

T₂N₂b.

Tratamiento Radio/Quimioterapia concomitante, recidiva al de 27 meses, se realiza laringofaringectomía total con reconstrucción mediante colgajo libre.

Exitus al de 3 meses a consecuencia de su enfermedad, 30 meses de finalización del primer tratamiento.

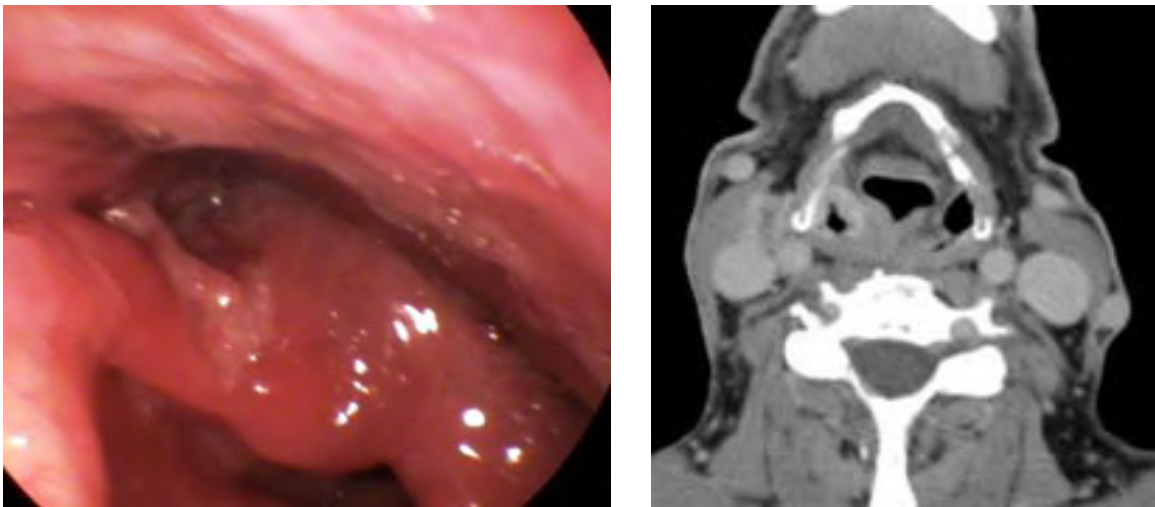


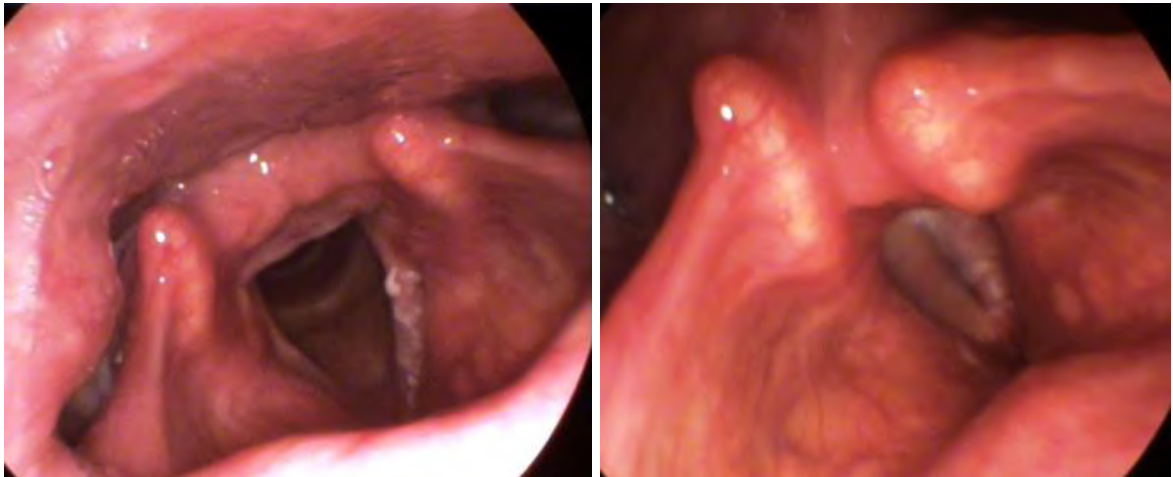
Imagen endoscópica y tomografía computarizada de lesión en repliegue aritenopiglótico y seno piriforme derecho.

Localización 2, laringe e hipofaringe:

51 años, carcinoma in situ de cuerda vocal.

Tratamiento cordectomía láser tipo I.

Último control al de 48 meses tras finalizar tratamiento, sin signos de recidiva.



Imágenes endoscópicas, obsérvese lesiones de cuerda vocal izquierda, y el buen cierre glótico que mantiene en fonación, lo que justifica la ausencia de clínica.

Localización 2, laringe e hipofaringe:

60 años, carcinoma de células escamosas microinfiltrante de cuerda vocal.

T_{1a}N₀.

Tratamiento cordectomía láser tipo II

Último control al de 38 meses tras finalizar tratamiento, sin signos de recidiva.

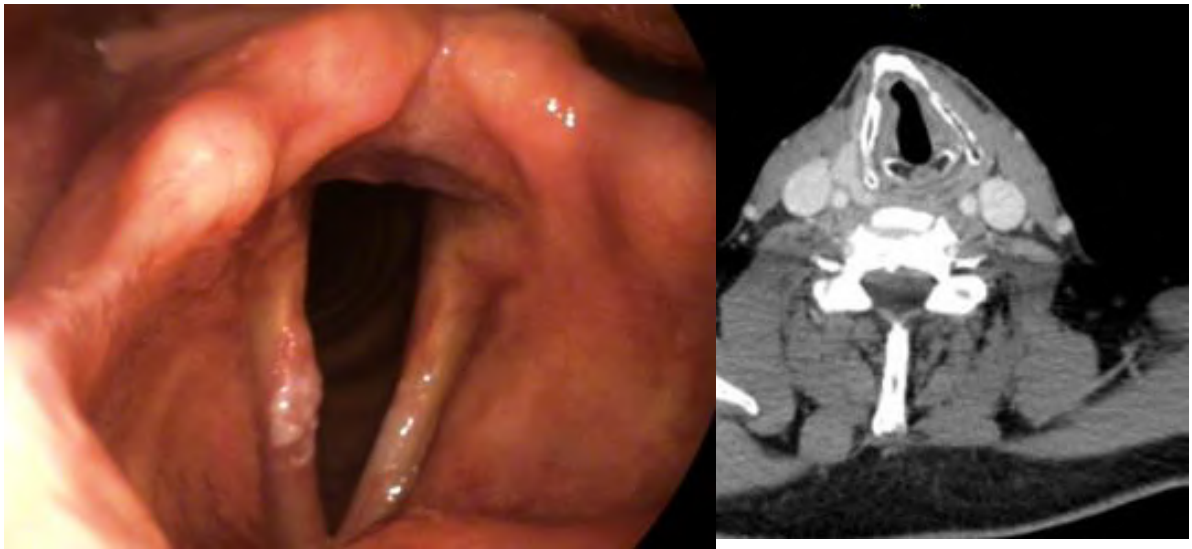


Imagen endoscópica y tomografía computarizada de lesión en cuerda vocal derecha.

Localización 3, fosas nasales, senos y oído:

76 años, carcinoma escamo de cavum poco diferenciado. T₁N₁M₀, estadio II.

Tratamiento IMRT, radioterapia de intensidad modulada.

Exitus al de 36 meses tras finalizar tratamiento, no relacionado con su enfermedad, neoplasia de pulmón con enfermedad diseminada.

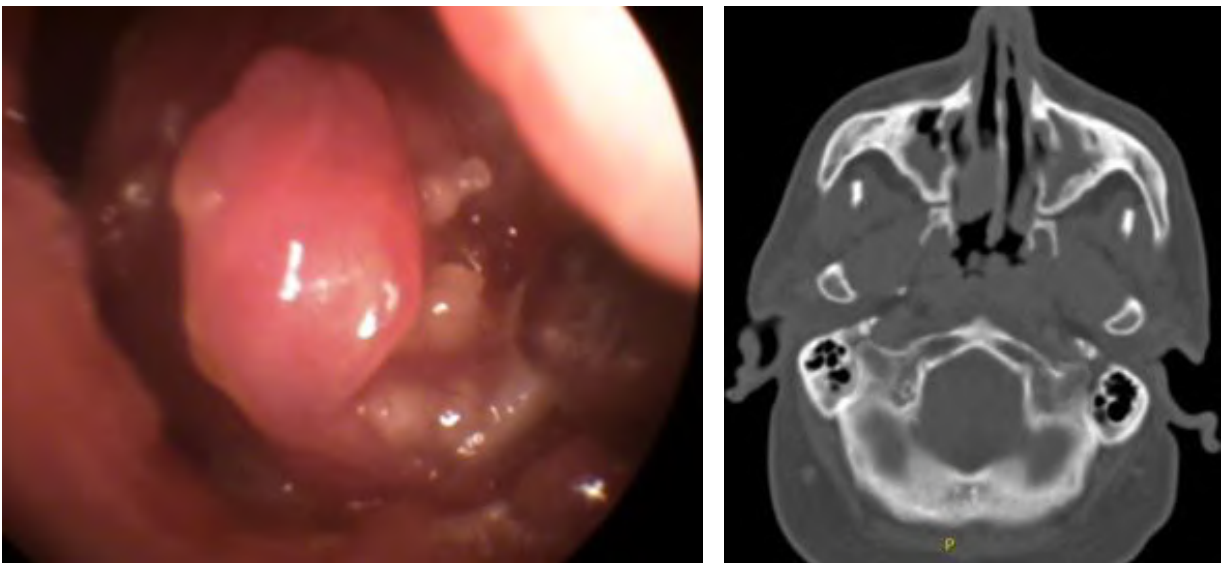


Imagen endoscópica y tomografía computarizada de lesión en cavum izquierdo, asociado con poliposis nasosinusal.

(Anexo Tablas: Tablas 31 y 32).

DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES NO RELACIONADAS CON CANCER.

Localización 1, cavidad oral y orofaringe:

Fibromas de mucosa yugal, hipertrofias amigdalares de base de lengua y úvula, quistes de retención amigdalares, torus palatino, signos de faringitis crónica

Localización 2, laringe e hipofaringe:

Quistes de retención, hipertrofia de bandas, luxación aritenoides, colapso hipofaringe, pólipos y nódulos de cuerdas vocales

Localización 3, fosas nasales, senos y oído:

Desviaciones y perforaciones septales, poliposis nasal, hipertrofia de cornetes y adenoides, perforaciones timpánicas y bolsas de retracción, eccemas, ceruminosis.

Localización 4, cervicales:

Eccemas, adenopatías inflamatorias, hipertrofia tiroidea.

(Anexo Tablas: Tabla 10).

5. DISCUSIÓN

5 DISCUSIÓN.

5.1 PROGRAMAS DE DETECCIÓN PRECOZ.

En la descripción clásica propuesta por Wilson y Jungner, datada en 1968, proponen que: las enfermedades susceptibles de ser sometidas a cribado deben ser un problema sanitario crítico, con tratamiento avalado por la bibliografía en estadios precoces y que sean reconocibles, por síntomas o signos, en estadios iniciales (Wilson et al., 1968).

Andermann et al., en el 2008, propuso asociar otro criterio a los previamente establecidos: dirigir el estudio a una población diana que por presentar factores de riesgos relacionados con la patología en cuestión fueran más propensos a desarrollar la enfermedad. Con este último criterio se persigue la optimización de recursos y mejorar la relación coste/efectividad.

Siguiendo estos criterios se has llevado a cabo cribados tanto en patologías oncológicas, como el melanoma, cáncer colorrectal en pacientes con enfermedad inflamatorio intestinal; diferentes enfermedades médicas, retinopatía en prematuros, metabolopatías en neonatos.

En nuestro país el Ministerio de Sanidad a través de la Dirección General de Salud Pública, estableció el Programa de Detección Precoz Neonatal de Fenilcetonuria e Hipotiroidismo Congénito con la publicación del Real Decreto de 2176/1978 del 25 de agosto, y últimamente el Programa de Cribado Neonatal sobre Detección Precoz de la Hipoacusia en Neonatos, aprobado por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (CISNS) en diciembre de 2003.

En los tumores de cabeza y cuello, se han establecido como factores de riesgos comunes en todos los estudios el consumo de tabaco y/o alcohol (Shuman et al., 2010; Freiser et al., 2016; Gogarty et al., 2016), no obstante, hay otros factores que únicamente son contemplados en algunos estudios, como el nivel socio-económico, estado civil, higiene de la cavidad oral, exposición laboral, síntomas compatibles con reflujo gastroesofágico (Shuman et al., 2010). No vemos reflejado en los diferentes programas, la importancia de la exposición al virus de papiloma humano, en la etiología de algunos cánceres de orofaringe (Chaturvedi et al., 2011; Gillison et al., 2015).

En nuestro estudio, se fijó una edad mínima de 50 años, y los criterios para la derivación fueron divididos en mayores y menores, necesitando al menos un criterio mayor, o dos menores; dentro de los primeros estaban el consumo de tabaco y el de alcohol, y como menores los antecedentes familiares de cáncer de cabeza y cuello, la exposición laboral, la higiene buco-dental, los antecedentes de HPV y la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

El screening juega un papel crucial en la mejoría del pronóstico y reducción de la morbimortalidad, basado en el diagnóstico precoz. No solo se persigue el diagnóstico en estadios tempranos, sino trabajar la prevención, mediante la educación de la población con recomendaciones para el cese o reducción de factores de riesgos voluntarios, así como la identificación de síntomas relacionados con los cánceres de cabeza y cuello, como son la disfonía, disfagia, odinofagia, tumoración cervical, etc.

Son numerosos los grupos de investigadores que han trabajado en el desarrollo de un screening que permita cumplir con garantías de los objetivos arriba citados. Especialistas de todo el mundo han propuesto varios programas, la Head and Neck Cancer Alliance contabilizó 356 programas independientes en los Estados Unidos en el año 2015.

A pesar de estos intentos no existe a día de hoy, bajo nuestro conocimiento, avalado con ensayos de calidad, programa alguno de cribado de tumores de cabeza y cuello que se ofrezca de manera continuada en ningún centro o país en el mundo. En algunos países como Cuba o India existen programas similares dirigidos al diagnóstico de tumores de cavidad oral con resultados positivos; el programa de India propuesto por Sankaranarayanan et al., 2005, concluye que un cribado visual en población fumadora y/o consumidora de alcohol tiene capacidad de prevenir al menos 37.000 muertes anuales, secundarias a carcinomas orales en la población mundial. Estos cribados se han propuesto y probado a nivel comunitario, hospitalario, en atención primaria y en centros dedicados al cáncer. Por el momento no existe recomendación por parte de ninguna institución sanitaria de llevarlos a cabo sistemáticamente.

Además de los programas de cribado dirigidos a la población de riesgo, existen a día de hoy, en la Comunidad Autónoma Vasca, 3 cribados oncológicos poblacionales, establecidos con resultados satisfactorios, dirigidos a alguno de los tumores más frecuentes en nuestro entorno y que reúnen los requisitos para establecer un programa de screening.

El primer cribado poblacional que se instauró fue el programa dirigido a la detección precoz del cáncer de mama, siendo este, dejando de lado los tumores cutáneos, el cáncer más frecuente de las mujeres. Se instauró en 1995 y desde entonces se lleva a cabo mediante mamografía a las mujeres de 50 a 69 años y a mujeres de 40 a 49 años con antecedentes familiares de primer grado afectadas por estos tumores.

Desde la puesta en marcha del programa en noviembre de 1995 hasta el 30 septiembre de 2000, 322.997 mujeres han sido invitadas al screening, de las cuales 253.409 han asistido. Tras los estudios pertinentes, se diagnosticaron 1.227 cánceres de mama, 0,48% de neoplasias detectadas en relación a mujeres atendidas, se pudo ofertar un tratamiento conservador en el 76,60% de los casos. (Sarriugarte. 2000).

Veamos a continuación en las siguientes imágenes, datos actualizados a junio de 2019.



**INFORMACIÓN PROGRAMA DE DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE MAMA
EVALUACIÓN A 30-06-2019
-OCTUBRE 2019-**

CARACTERÍSTICAS DEL PDPCM

Fecha de comienzo:

Noviembre de 1995 en Araba y Alto Deba, y extensión a lo largo de 1997, al resto de la CAPV.

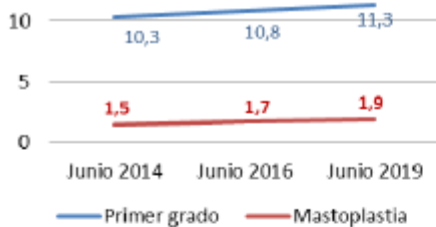
Técnica utilizada y periodicidad:

Mamografía bilateral en doble proyección (oblicua medio lateral y cráneo caudal) cada dos años.

Población diana:

Al comienzo, dirigido a todas las mujeres de la CAPV de 50 a 64 años de edad. En 2006, se aprobó la extensión hasta los 69 años y en 2011 la ampliación del Programa a las mujeres de 40-49 años con antecedentes familiares de cáncer de mama de primer grado.

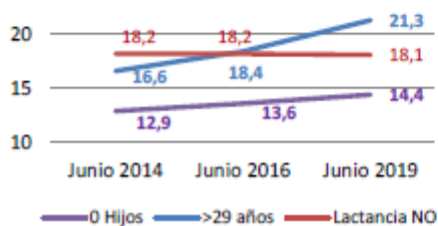
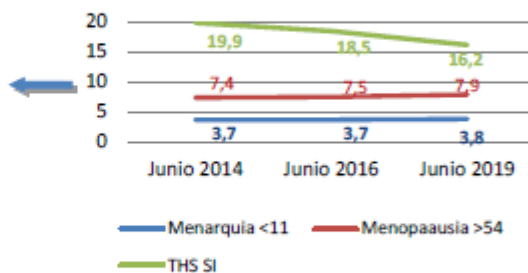
EVOLUCION DEL PERFIL DE LAS MUJERES PARTICIPANTES



Del total de las 464.243 historias analizadas:

El porcentaje de mujeres con antecedentes familiares de primer grado de cáncer de mama presenta tendencia ascendente. El de las mujeres con mastoplastia de reducción o aumento de mamas aumenta ligeramente en el período estudiado.

Se mantiene prácticamente estable el porcentaje de mujeres que presentaron la menarquia antes de los 11 años y aumenta ligeramente el de las mujeres con menopausia después de los 54. Disminuye el porcentaje de las mujeres con Tratamiento Hormonal Sustitutivo (THS).



Aumenta el porcentaje de mujeres sin hijos y el de mujeres con más de 29 años en el momento del nacimiento del primer hijo. Se mantiene estable el porcentaje de mujeres que no ha dado de mamar.

RESULTADOS FASE DE CRIBADO

Tabla 1.- Datos acumulados (CAPV) desde el comienzo del Programa, hasta el 30 de junio de 2019

Invitaciones realizadas	2.633.568	
Exploraciones realizadas	2.108.532	80,1%
Revaloraciones (otras pruebas radiológicas)	187.194	8,9%
Mujeres derivadas a H. Referencia (cat. 3HR-4-5)	22.597	1,1%
Tiempo medio desde Mamografías (Mx) hasta emisión carta-informe		6,6 días
Tiempo medio desde Mx hasta realización de pruebas complementarios		9,8 días

RESULTADOS HOSPITAL DE REFERENCIA

Tabla 2.- Datos acumulados (CAPV) desde el comienzo del Programa, hasta el 30 de junio de 2019

Cánceres detectados	9.916
Ca. in situ / detectados	16,4%
Invasivo \leq 10 mm / invasivos	35,6%
Tratamiento conservador	83,4%
Tasa de Detección por 1.000 mujeres exploradas	4,7‰
Tiempo medio desde revaloración Mx hasta cita Hospital Referencia	4,0 días
Tiempo medio desde cita en H Referencia hasta comienzo Tratamiento	32,1 días

Imágenes tomadas de: <http://www.osakidetza.euskadi.eus/programa-mama>.

El programa de detección de mama también está implantado en el resto del Estado Español, en el periodo de junio de 2000 a diciembre de 2006, 645.764 mujeres fueron atendidas en los cribados, llevándose a cabo 1.508.584 de mamografías. En total se diagnosticaron 5.309 cánceres mediante el cribado (Domingo et al., 2014).

En el año 2008 el Parlamento Vasco aprobó la instauración del programa de cribado de cáncer colorrectal, segundo cáncer no cutáneo más frecuente en la Comunidad del País Vasco en ambos sexos según los datos ofrecidos por el Departamento de Sanidad y Consumo. Al año siguiente estaba en marcha.

Este screening va dirigido a todas las mujeres y hombres entre 50 y 69 años, es de carácter bienal mediante test inmunoquímico cuantitativo de sangre oculta en heces. En los casos positivos se realiza una colonoscopia para completar el estudio.

Según los datos recogidos los primeros tres primeros años del programa, 2009-2011, se invitó a 235.371 personas, y se analizaron 151.176 muestras de heces, lo que supone una tasa de participación del 64,3%, con una positividad del 6,8%. (Portillo et al., 2013).

En una revisión posterior, los datos desde la instauración del programa en enero de 2009 a diciembre de 2015 son: 1.193.602 personas fueron invitadas al cribado, de las cuales 818.811 muestras de heces fueron estudiadas, con una tasa de participación del 68.6%, que demuestra una clara mejoría con respecto a los primeros datos. De los exámenes de sangre oculta en heces, 49.687 fueron positivas y en el 92.7% de estos pacientes se realizó una colonoscopia diagnóstica. En total, se diagnosticaron 2518 cánceres, 0,31% de neoplasias detectadas en relación a personas que participaron (Portillo et al., 2017).



Participación, según áreas sanitarias de la Comunidad Autónoma Vasca

Imagen tomada de: <https://www.osakidetza.euskadi.eus/enfermedad-cancer/-/programa-cribado-cancer-colorrectal/>.

El tercer cribado poblacional instaurado en nuestra comunidad, se inició en 2018, estableciéndose en todas las áreas sanitarias el año 2019. Se trata de un programa dirigido a la detección precoz del de carcinoma de cuello de útero. En el programa están incluidas todas las mujeres con edades comprendidas entre los 25 y los 65 años, que tienen o hayan tenido relaciones sexuales. Entre los 25-34 años se realiza mediante citología cada 3 años y entre los 35-65 años mediante detección VPH cada 5 años.

Si bien por el momento no disponemos de datos en relación al cribado instaurado en nuestra comunidad, el informe sobre el impacto de la implantación de un programa de cribado poblacional de cáncer de cérvix objetivó que “la implantación de un programa de cribado poblacional de cáncer de cérvix puede reducir de forma significativa y relevante la incidencia y la mortalidad por cáncer de cérvix en relación al cribado oportunista, si se realiza de forma organizada y con un correcto control de su calidad. ” (López de Argumedo et al., 2016).

Veamos datos recogidos en el informe mencionado previamente, Serraino et al., 2015, en Italia, refiere que la incidencia de cáncer de cérvix invasivo disminuyó un 25% tras 6-8 años de haber establecido el programa; Nieminen et al., 1999, en Finlandia, señalan que el riesgo de padecer cáncer invasivo fue un 62% menor en las mujeres a las que se realizó un cribado poblacional organizado comparado con las mujeres sin cribado y 28% menor para las que siguieron un cribado oportunista.

Más allá de los cribados establecidos y sistematizados, existen cribados cuya utilidad es controvertida, como el de próstata, o bien que están en vías de investigación, por ejemplo, el carcinoma de pulmón, entre otros, para una futura posible puesta en marcha. Veamos lo que sucede con el de próstata que es uno de los más clásicos.

La implantación del cribado poblacional reglado para el cáncer de próstata, cáncer no cutáneo más frecuente en los hombres, continúa estando en discusión. En España no hay un programa establecido para el diagnóstico precoz, generalmente se realiza mediante la determinación de los valores de PSA asociado o no al tacto rectal. El estudio de la PSA genera gran controversia, puesto que es un marcador órgano-específico, no tumor-específico, por lo que los valores se ven falseados en numerosas ocasiones como en: la hiperplasia benigna de próstata, infección del aparato urinario, tras relaciones sexuales, etc. Por otro lado, el tacto rectar tiene una sensibilidad del 10% para los tumores en una fase inicial y su valor predictivo positivo es del 40% en manos muy expertas (Brenes et al., 2017).

Andriole et al., 2009, llevaron a cabo un ensayo clínico en el que participaron 76.693 hombres. Se detectaron 2.820 tumores en el grupo de cribado, 7,3%, y 2.322 en el grupo de control, 6%, sin diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos. Además, no se detectaron diferencias en la mortalidad entre el grupo de cribado y el de control.

A nivel europeo, el estudio European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC), llevado a cabo en 7 países europeos, entre ellos España, se realizó un seguimiento durante 13 años a 162.243 hombres. En ese periodo se diagnosticaron 7.408 casos en el grupo sometido a cribado y 6.107 casos en el grupo de control. La reducción absoluta del riesgo de muerte por cáncer de próstata a los 13 años fue de 0,11 por cada 1.000 años-persona lo que es equivalente a evitar una muerte por cada 781 hombres invitados al programa. En este estudio se confirma una reducción sustancial en la mortalidad atribuible a las pruebas de PSA. A pesar de ello, no considera de momento, emitir una recomendación para instaurar el cribado poblacional (Schröder et al., 2014).

5.2 EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES.

La edad media de los 324 pacientes incluidos en el programa de cribado que exponemos fue de 59,38 años, sin grandes diferencias entre sexos, siendo el rango de edad desde los 50 años, edad mínima para ser incluido en el estudio, a los 84 años. La distribución por sexos fue de 195 hombres, 60,2% y 129 mujeres 39.8%, tasas que reflejan la disparidad poblacional entre sexos que existe respecto a los factores de riesgo establecidos como potenciadores de carcinomas de cabeza y cuello.

Shuman et al., 2010, llevaron a cabo un primer programa de cribado poblacional en el que reclutaron en un periodo de 14 años a 759 personas. Obtuvieron tasas similares a las descritas en nuestro estudio, siendo el 58% de pacientes hombres y el 42% mujeres, 440 y 319 pacientes respectivamente con una edad media de 58 años.

En un nuevo trabajo publicado por Shuman et al., 2013, valoraron a 1573 personas dentro del cribado poblacional propuesto. En este caso las tasas demográficas obtenidas variaron significativamente respecto a las nuestras. De los pacientes atendidos, las mujeres fueron mayoría, llegando al 67%, siendo el 33% hombres. La edad media sí fue similar a la de los estudios previos: 54 años, con un rango entre 18 y 100 años.

En los dos estudios de Shuman et al, 2010 y 2013, los pacientes eran autoelegidos: los pacientes se prestaban voluntariamente al screening que se había anunciado en medios de comunicación, medios de transporte, internet, clínicas. Es por ello, que los datos podrían no ser representativos de la población general.

En el año 2013, Harris et al., analizaron los datos obtenidos en dos tipos de cribados que llevaron a cabo: uno de base comunitaria que se llevó a cabo a pie de calle y otro de base hospitalaria. Los pacientes en ambos fueron autoelegidos.

En el screening de base comunitaria fueron explorados 1380 personas, la mayoría de ellos varones, 57,31%, frente a 42,69% de mujeres. La edad media fue de 44 años y el rango de edad de 5 a 90 años. En este estudio la distribución por género fue similar a la de nuestro programa, si bien la edad media difiere, debido a la edad mínima establecida de 50 años en nuestro programa. En el cribado de base hospitalaria fueron atendidos 210 paciente, 74,76 % de mujeres. La edad media de fue de 50 años.

Freiser et al., 2016, de un total de 187 pacientes sometidos a exploración otorrinolaringológica en forma de screening poblacional la mayoría fueron mujeres, 132, el 71%, los pacientes se presentaban voluntariamente al estudio. Este dato difiere significativamente de los obtenidos en nuestra base de datos. La mediana de edad, 55 años, en cambio, fue similar a las obtenidas por nuestro equipo. El 60% de los pacientes tenían una edad entre los 50 y 69 años.

En el cribado poblacional realizado a pie de calle en el circuito automovilístico de la National Association for Stock Car Auto Racing (NASCAR) por Hapner et al., 2011, 568 personas fueron examinadas, la mayoría de hombres, 59%. El rango de edad de los pacientes atendidos fue de 18 a 73 años, siendo la media de 44 años. Los asistentes a este evento fueron considerados de alto riesgo oncogénico por la alta tasa de fumadores y/o bebedores de alcohol que se aglomera en este tipo de eventos.

En el año 2009 fue publicado un trabajo por Gourin et al., en el que describían los datos obtenidos tras el programa de cribado poblacional que llevaron a cabo. En total se presentaron de manera voluntaria 89 personas, 51 mujeres (57%) y 38 hombres (43%). La edad media fue de 56 años con un rango de 23 a 83 años.

5.3 DIAGNÓSTICO DE LESIONES MALIGNAS.

De los 324 pacientes explorados en nuestras consultas, en 119 se detectaron lesiones potencialmente malignizables, lo que supone el 36,7%. La mayoría se dieron en hipofaringe-laringe: 81 pacientes, el 25% del total de pacientes. En 18 pacientes se detectaron lesiones de estas características en más de una localización, lo que eleva el porcentaje al 42,2. Finalmente, tras completar el estudio de estos pacientes, con biopsia en los que se consideró oportuno, 15 pacientes, 4,6% del total, fueron diagnosticados de lesiones relacionadas con cáncer, fundamentalmente papilomas de orofaríngeo y displasias de orofaringe y laringe; y se diagnosticaron 4 neoplasias, 1,2% del total de pacientes, 3 en hipofaringe-laringe y 1 en nasofaringe.

En el estudio de Shuman et al., 2010, las exploraciones realizadas fueron clasificadas como normales o no normales, siendo estos últimos 356 pacientes, 47%. De estos, la inmensa mayoría, el 44% del total de pacientes, fueron diagnosticadas de patologías benignas, sin relación con procesos oncológicos. El diagnóstico más frecuente fue reflujo faringolaríngeo, 54,2 % de las exploraciones anómalas. El resto de exploraciones patológicas, 5% del total de pacientes, fueron consideradas sospechosas de neoplasia. Tras la realización de biopsias, 7 pacientes, 0,9% del total, fueron diagnosticadas de lesiones malignas / premalignas, 2 leucoplasias con displasia, 1 carcinoma papilar de tiroides y 4 carcinomas epidermoides, 3 de ellos laríngeos y 1 orofaríngeo. Las tasas de diagnóstico de lesiones malignas / premalignas de Shuman et al., 2013, son ligeramente inferiores comparando con las neoplasias obtenidas por nuestro equipo, esta diferencia podría ser debida a la selección de pacientes con factores de riesgo en nuestro programa, frente al screening poblacional de Shuman et al., 2013.

En los cribados poblacionales, comunitario y hospitalario, propuestos por Harris et al., 2013, las exploraciones fueron clasificadas, una vez más, en normales y patológicas. En el programa de base comunitaria, 1380 pacientes, 518, el 32,31%, presentaron una exploración anómala, de los cuales 94, el 6,81% del total de paciente en screening comunitario, fueron diagnosticados de lesiones sospechosas de malignidad. En el programa de base hospitalaria de 210 pacientes, en cambio, fueron 126, 63,27%, los pacientes con exploración patológica. De ellos, 19, 9,04% del total de paciente en screening hospitalario, fueron diagnosticados de lesiones sospechosas de malignidad. En ambos programas las lesiones sospechosas fueron derivadas para ampliar estudio, pero no se realizó seguimiento ni valoración de los resultados por parte de los investigadores, por lo que no se publicaron diagnósticos definitivos.

Las cifras obtenidas de lesiones sospechosas de malignidad de Harris et al., 2013, en los grupos captados en un centro médico y el otro en un evento deportivo de motor respectivamente, 6,81% y 9,04%, son inferiores al 36,7% de nuestro programa. Esta diferencia podría ser atribuible a que nuestro programa es un estudio dirigido a aquellos pacientes con factores de riesgo.

En el programa poblacional propuesto por Freiser et al., 2016, llevado a cabo en Miami, de los 187 pacientes explorados, 71 pacientes, 37,9%, fueron citados para controles evolutivos debido a que presentaron estudios patológicos. En dicho estudio no especifican las causas por las que fueron citados. De los pacientes merecedores de controles posteriores, el 42,2%, 16,6% del total, 30 pacientes, acudieron a la segunda valoración. Tras los estudios pertinentes, 2 pacientes, 1% del total, fueron diagnosticados de un proceso neoplásico: 1 carcinoma epidermoide cutáneo y 1 carcinoma epidermoide de amígdala estadio IV.

Al igual que en los estudios previos, al tratarse de cribados poblacionales las tasas de diagnóstico son menores. Además, desconocemos los datos, si los hubiera, de proceso premaligno o relacionados con cáncer. Por último, cabe destacar que la pérdida de pacientes entre controles es significativa, mayor del 50%.

En el cribado poblacional de Hapner et al., 2011, llevado a cabo a pie de calle en la NASCAR, considerando a los asistentes al evento como población de riesgo, los pacientes con exploraciones anómalas fueron derivados a centros especializados para completar el estudio. Fueron derivados el 43% de los pacientes con historia de tabaquismos, actual o exfumadores, lo que supuso 163 pacientes. La mayoría de pacientes con hallazgos patológicos eran, de manera estadísticamente significativa, hombres y fumaban más de un paquete de cigarrillos al día. Los autores dedujeron que el riesgo individual de desarrollar un carcinoma de cabeza y cuello se incrementaba 1,95 veces por cada paquete de cigarrillos diario. En el estudio no se especifican los hallazgos de las exploraciones patológicas y no se realizó seguimiento posterior a la derivación por lo que no disponemos de tasas de diagnósticos premalignos / malignos.

Gourin et al., 2009, fijaron unos criterios de derivación en función de los hallazgos obtenidos. A los pacientes con exploraciones normales, 63%, se les recomendó controles rutinarios por su médico de referencia. Los pacientes con exploración normal, pero con síntomas relacionados con tumores de cabeza y cuello, patología benigna o pacientes en los que no se pudo completar la exploración por diferentes motivos, 26%, fueron derivados a centros con especialistas en otorrinolaringología para completar estudio o seguir controles rutinarios. Por último, los pacientes que presentaron lesiones sospechosas de malignidad, 11%, fueron derivados de manera inmediata a una consulta de otorrinolaringología. En este último estudio los pacientes no fueron seguidos tras la derivación por lo que desconocemos los datos oncológicos reales.

De todas maneras, la tasa de lesiones sospechosas de malignidad recogida en este cribado poblacional es, una vez más, inferior a la de nuestro programa dirigido.

Analizando todos los estudios en conjunto cabe señalar las numerosas pérdidas de datos producida por la ausencia de seguimiento de los pacientes tras el estudio preliminar. Además, en algunos estudios no se especifican las características benignas o malignas de los hallazgos anómalos y en los que sí lo recogen, no existe una descripción detallada de lo que se considera lesiones sospechosas de cáncer.

5.4 FACTORES DE RIESGO.

El tabaco y el alcohol y, en especial, el consumo simultáneo de ambos son los factores de riesgo más relacionados con el desarrollo de carcinomas de cabeza y cuello (Ansary-Moghaddam et al., 2009; Canova et al., 2010). El 98,1%, 318 personas, de los pacientes reclutados en nuestro estudio eran o habían sido fumadores, siendo clasificado su consumo como moderado en 119 casos y severo en 199. Sólo 6 pacientes, 1,9% de los incluidos en el programa nunca habían fumado.

Respecto al consumo de alcohol, 99 pacientes bebían alcohol de manera habitual, lo que supone el 30,6% de los pacientes explorados. Entre ellos, el 49% refirió un consumo moderado y el 51% consumo severo.

Otros factores de riesgo que fueron recogidos, como criterios menores de inclusión, fueron los antecedentes familiares de cáncer de cabeza y cuello, la exposición laboral a ciertos compuestos, la mala higiene buco-dental y la inflamación crónica de la vía aerodigestiva alta secundaria a reflujo.

En el conjunto de pacientes reclutado por Shuman et al. hasta el año 2010 el 65,8% de los pacientes referían historia tabáquica previa. Entre ellos, el 22,2% eran fumadores y el 2,4% mascaba tabaco en el momento de la valoración. El 37,1% de los pacientes habían cesado el hábito tabáquico inhalado y el 3,3% el mascado. En cuanto al consumo de alcohol el 37,1% refería ser bebedor habitual.

En la actualización de datos de Shuman et al., en el 2013, el 49,77% de los pacientes era consumidores actuales o exconsumidores de tabaco en alguna de sus formas. Respecto al alcohol, el 80% reconocía beber todas las semanas y el 20% bebía al menos 5 unidades a la semana (Unidad de Bebida Estándar (UBE), la UBE unos 8 gramos de alcohol puro, que equivale a la cantidad que puede metabolizar un hígado sano en una hora y es equivalente a una copa estándar.

En los estudios de Shuman et al., 2010, además de los factores de riesgo clásicos, fueron registrados otros factores como: la raza, el nivel socio-económico, el estado civil, el nivel de educación obtenido, la afiliación a algún seguro médico y los antecedentes familiares de carcinoma de cabeza y cuello. Resultaron estadísticamente significativas las asociaciones entre lesiones sospechosas de malignidad y tabaco mascado, sexo masculino y personas divorciadas. Además, los autores refieren relación significativa entre poseer seguro médico y una tasa menor de estos tumores.

En los cribados poblacionales de base comunitaria y hospitalaria recogidos por Harris et al., 2013, los factores de riesgo estudiados fueron el consumo de alcohol y/o de tabaco y la historia familiar de tumores de cabeza y cuello. Los datos recogidos en el cribado de base hospitalaria respecto a los hábitos tóxicos fueron los siguientes: el 14,42% era fumador activo y habitual, el 40,39% refería fumar de manera esporádica, el 2,45% consumía tabaco no inhalado y el 26,7% había cesado el consumo; y el 5,4% refería beber alcohol de manera habitual y el 38,38% de manera ocasional. En el de base comunitaria, el 28,41% era fumador activo y habitual, el 48,97% refería fumar de manera esporádica, el 8,6% consumía tabaco no inhalado y el 22,14% había cesado el consumo; y el 11,4% refería beber alcohol de manera habitual y el 47,98% de manera ocasional.

En el screening de Freiser et al., 2016, se analizaron los siguientes factores de riesgo: consumo de tabaco y alcohol, ingresos económicos anuales, seguro médico, estado laboral y nivel de educación, considerando población de riesgo a los pacientes con nivel socioeconómico bajo, ausencia de seguro, ingresos bajos o desempleados; y consumo de tóxicos, historia tabáquica o consumo mayor de 5 unidades de alcohol a la semana. En el primer grupo fueron incluidos el 52% de los pacientes. En cuanto a la tasa de consumo previo o actual de tabaco, el 39% de los pacientes atendidos presentaban dicho factor de riesgo. El 4% de los pacientes reconoció consumir más de 5 unidades de alcohol semanales.

En el estudio de Hapner et al., 2011, se estudiaron los factores de riesgo clásicos: el 26% de los pacientes refería haber sido fumador y el 28% continuaba fumando el día que fueron atendidos. El 13% de los pacientes eran consumidores de tabaco no fumado. Respecto al consumo de alcohol el 48% refería ser consumidor diario de alcohol.

Gourin et al., 2009 contabilizaron un 29% de fumadores de tabaco y 29% de exfumadores. El 49% de pacientes bebían alcohol de manera habitual. En este estudio llama la atención el alto porcentaje de pacientes con antecedente personales de carcinoma de cabeza y cuello, 24%, y de tumores en otras localizaciones, 14%. Los pacientes con historia personal de carcinomas de vía aerodigestiva, siguiendo los criterios de exclusión establecidos, no fueron incluidos en nuestro programa.

Los registros de consumo de tabaco descritos en los estudios previos difieren significativamente de los obtenidos en nuestro programa. Esto se debe a que nuestro programa está dirigido a población de riesgo, estableciendo la tasa de tabaco como criterio mayor de inclusión en el estudio. De hecho, fue éste el criterio de inclusión más frecuente.

Respecto al resto de factores de riesgo recogidos en los programas descritos no fueron valorados en nuestro screening. La mayoría de ellos no cuentan, a día de hoy, con aceptación científica firme. Además, alguno de ellos como el seguro no tiene cabida en nuestro entorno, puesto que todos los pacientes son asistidos por igual en nuestro Sistema Sanitario.

5.5 SINTOMATOLOGÍA.

Siguiendo los criterios de exclusión, los pacientes que en el momento de acudir a la consulta presentaban síntomas compatibles con patología ORL que pudiera ser de etiología tumoral (disfonía, disnea, disfagia u odinofagia, adenopatías cervicales, clínica de reflujo, entre otros), fueron excluidos. De los pacientes que fueron atendidos en la consulta, 31 pacientes, el 9.6% de la muestra, presentaban algún síntoma, sin que el paciente lo refiriese, salvo en una anamnesis dirigida, dando por normal la tos crónica, ronquera, sintomatología gingival, y ardores retroesternales, principalmente, considerados por lo pacientes como normales dentro del contexto de sus hábitos, fundamentalmente tabáquico y enólico. Dado que pacientes se remitieron al estudio como asintomáticos se mantuvieron dentro del programa de screening, vista la prevalencia de esta percepción, tal vez se tendría que valorar la necesidad de concienciación de la sociedad al respecto, ya que al tratarse de drogas sociales, sus efectos secundarios están asumidos.

En el cribado de Shuman et al., 2010, la inmensa mayoría de los 759 pacientes explorados fueron sintomáticos, ascendiendo al 87% los pacientes que presentaros al menos un síntoma a la hora de la exploración, siendo muchos los que presentaban más de uno. Así, la clínica más frecuentemente referida fue la disfonía, 59,8% de pacientes, seguido por la disfagia, 21,8% de los valorados. En el análisis estadístico dos fueron los síntomas o signos que se asociaron estadísticamente con hallazgos sospechosos de neoplasia: el dolor oral el 11,8% de los pacientes lo describieron y la aparición de masas cervicales, se detectaron en el 10% de los pacientes.

En un estudio más reciente de Shuman et al., 2013, 708 pacientes de los reclutados refirieron al menos un síntoma, lo que supone el 45% del total de pacientes. Los síntomas más frecuentes, al igual que en el estudio previo, fueron la disfonía y la disfagia, recogándose, en este estudio, en el 27% y 21% de los casos sintomáticos, respectivamente.

En ambos screening propuestos por Harris et al., 2013, se les solicitó a los pacientes que marcaran qué síntoma o síntomas de entre una lista cerrada de 12 opciones presentaban a su llegada al examen. La lista de síntomas estaba incluida en la hoja de registro de datos demográficos que se les daba a los pacientes para rellenar. Todos los síntomas están incluidos en el abanico de manifestaciones frecuentes en los tumores de cabeza y cuello. El número de pacientes sintomáticos fue significativamente menor en el cribado poblacional, con una mediana de 0, frente a una mediana de 1 en el cribado de base hospitalaria. Los síntomas más frecuentes en el de base hospitalaria fue la odinofagia, 23,81% de los pacientes, y los problemas dentales y/o gingivales 16,6%, seguidos de cerca por la disfagia 13,3% y disfonía 11,9%. En el screening de base comunitaria, en cambio, los síntomas que más frecuentemente se registraron fueron los siguientes: los problemas dentales y/o gingivales 11,8%, odinofagia 9,2%, disfagia 5,5% y disfonía 5%.

En el trabajo publicado por Gourin et al., 2009, más de la mitad de la muestra, 66%, presentó algún síntoma relacionado con tumores de cabeza y cuello antes de realizarse la exploración. El síntoma más frecuente fue el dolor de cavidad oral, orofaringe o laringe, registrándose esta clínica en el 38% de los pacientes. Los problemas dentales y gingivales fueron la segunda sintomatología más frecuente. Entre los datos a destacar, merece especial mención que el 35% de los pacientes con clínica no relacionaba sus síntomas con la potencial enfermedad tumoral de cabeza y cuello.

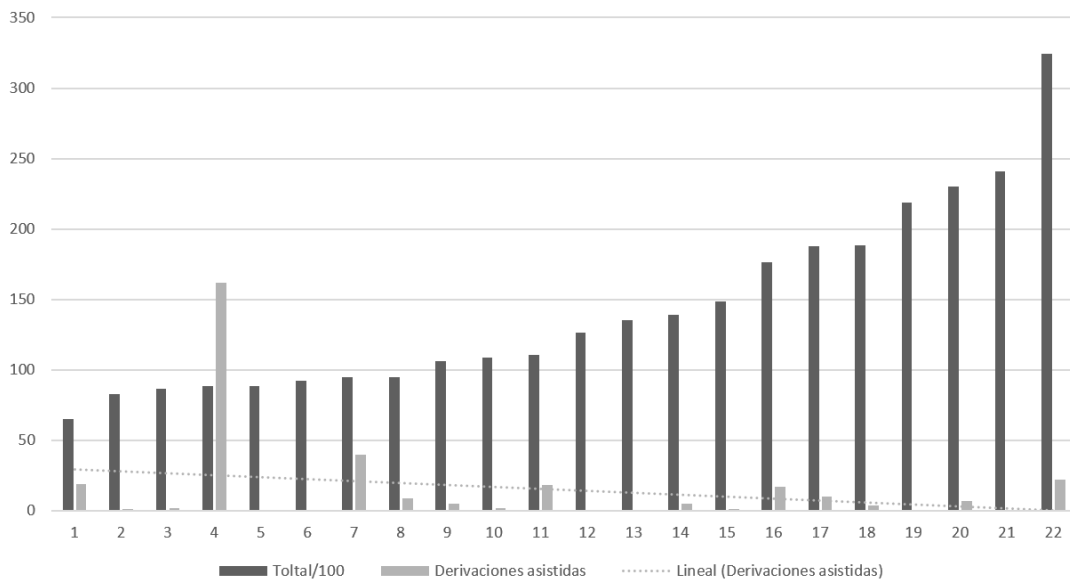
Destaca el dato reflejado en nuestro programa y en el de Gourin et al., 2009, del desconocimiento de los pacientes del abanico sintomatológico que presenta los tumores de cabeza y cuello, de manera que no relacionan sus síntomas con la posibilidad de tener un tumor de esta entidad.

Los programas de screening, además de favorecer el diagnóstico temprano, permiten educar y concienciar a la población con especial hincapié en los grupos de riesgo.

Si bien la clínica de los tumores de cabeza y cuello es muy diversa, los síntomas más frecuentemente descritos son el dolor: odinofagia, dolor dental, etc., los problemas para la deglución y los cambios en la voz. Pocos síntomas se han relacionado estadísticamente con una mayor probabilidad de presentar una exploración relacionado con el cáncer. No obstante, caber recordar que Shuman et al., 2013 sí hallaron dicha relación estadística en el dolor oral y la aparición de masas cervicales.

5.6 FUNCIONAMIENTO ADMINISTRATIVO.

Los pacientes atendidos en nuestras consultas fueron derivados desde los Centros de Salud de la OSI Bilbao-Basurto, por los Médicos y Personal de Enfermería de Atención Primaria de manera totalmente voluntaria, atendiendo a los criterios establecidos de edad mínima 50 años, asintomático, y con 1 Criterio Mayor o 2 Menores, desde el Servicio de Otorrinolaringología se impartieron sesiones informativas en los diferentes Centros, no obstante el grado de implicación fue muy dispar, no hallándose una correlación entre la población de referencia de cada uno de ellos y los pacientes derivados.



Distribución de los diferentes Centro de Salud, con su población adulta de referencial, con factor de conversión 1/100, y valor absoluto de derivaciones asistidas, obsérvese la línea punteada, regresión lineal, inversa a lo esperable.

Únicamente 8 casos, 2,19%, fueron mal derivados, mientras que el resto cumplían los criterios de inclusión, por lo tanto, se puede decir que las presentaciones del programa realizadas en los Centros de Salud para la captación de los pacientes cumplieron bien su función.

Teniendo en cuenta que la actividad del personal de los diferentes Centros de Salud ha sido voluntaria, añadiéndose a su trabajo diario, estaría bien informarles de los resultados obtenidos en esta primera valoración para mostrar la utilidad del programa y así incentivarles a continuar participando en el programa. Entre los pacientes remitidos al horario de consulta reservado para el programa, 30, 8,22%, estuvieron mal citados, porque no eran pacientes del programa, sino pacientes que debían ser citados en las consultas habituales de ORL, error achacable al sistema administrativo. Aunque este porcentaje es pequeño habrá que estudiar sus causas para minimizarlo, dado que el horario de consulta reservado para el programa de screening es reducido, 10 pacientes a la semana, si esto se convierte en un error habitual, el plazo para conseguir una cita para acudir al programa se podría demorar en exceso.

El reclutamiento de pacientes se ha llevado en los diferentes programas, que hemos encontrado, de formas muy diferentes, así Shuman et al., 2010, ofrecieron el cribado poblacional a través de anuncios en los medios de comunicación locales, vía internet y folletos repartidos en transportes públicos y clínicas en áreas de nivel socio-económico bajo. Las personas interesadas en el programa concertaban una cita, donde rellenaban un cuestionario con datos demográficos y eran explorados por especialistas en otorrinolaringología.

Harris et al. 2013, recogieron datos de dos cribados que diferían en el reclutamiento y lugar de atención. El cribado de base comunitaria fue promovido mediante anuncios en radio, televisión, prensa escrita y en la web de la "Head and Neck Cancer Alliance". El cribado se llevó a cabo en el circuito de Indianapolis en competición organizada por la NASCAR, los pacientes interesados se acercaron al puesto establecido. Tras rellenar el formulario con datos demográficos, los pacientes fueron explorados mediante laringoscopia indirecta.

El de base hospitalaria, en cambio, fue promovido en la prensa escrita y en anuncios en el hospital. Los pacientes fueron atendidos por otorrinolaringólogos en el Hospital Universitario de Indiana y en el Hospital Wishard Memorial de Indianapolis. Harris et al., 2013, concluyen que ambos cribados resultaron útiles, cada uno en un ámbito: el cribado comunitario para la promoción de la salud y concienciación, mayor número de pacientes y tasas bajas de diagnóstico de lesiones malignas, y el hospitalario para la detección de lesiones en estadio temprano, menor número de pacientes, pero con mayor tasa de diagnóstico de lesiones malignas.

Freiser et al., 2016, propusieron tres vías para reclutar pacientes: reclutamiento comunitario, realizaron visitas a barrios desfavorecidos, asociaciones de alcohólicos anónimos y cursos para la deshabituación tabáquica, reclutamiento en centros médicos, distribución de folletos informativos en clínicas y reclutamiento mediante medios de comunicación, se anunció en más de 70 medios y redes sociales. Los autores concluyeron que el reclutamiento comunitario permitió recoger una proporción mayor de pacientes con factores de riesgo, y que el reclutamiento en centros médicos fue el que atrajo más pacientes.

5.7 ACEPTACIÓN DEL PROGRAMA DE CRIBADO ENTRE LA POBLACIÓN.

En cuanto a la aceptación del programa entre los pacientes, se puede concluir que la valoración al respecto fue buena, puesto que el índice de asistencia a las citas fue del 81,27%. Sin embargo, dicho índice de asistencia fue disminuyendo con el tiempo. Una de las razones para ello pudiera ser el hecho de que al comienzo del programa las citas se daban con poca demora, pero ésta fue aumentando con el tiempo. En este sentido habría que valorar poner en marcha alguna estrategia para aumentar el porcentaje de asistencia. Para ello, se ha propuesto que se podrían hacer llamadas telefónicas o mensajes de tipo SMS a modo de recordatorio del día de consulta.

El objetivo de explicar a los pacientes los riesgos de continuar con estos hábitos de consumo y el entregarles la recomendación para el cese de consumir tabaco y alcohol se cumplió en todos los casos. En cuanto la valoración de la eficacia de esas recomendaciones y el análisis de si los pacientes han modificado sus costumbres de consumo, se tendrá que hacer en los próximos estudios, cuando los pacientes del programa acudan a las consultas de revisión, establecidas con una periodicidad bienal.

La concienciación sobre el riesgo de los factores de riesgo y la educación sanitaria que permite identificar los síntomas relacionados con los cánceres de cabeza y cuello ha sido un objetivo común y constante en los estudios revisados, Shuman et al., 2013 y Freiser et al., 2016, refieren que todos sus pacientes recibieron recomendaciones de cese de tóxicos e identificación de síntoma, tanto verbal como escrita.

En 2018, Harris et al., por su parte registran que el 77,98% en el screening de base comunitaria y el 86,47% de los pacientes en el programa de base hospitalaria refieren haber ampliado conocimiento y aumentar la alerta en relación a los tumores de cabeza y cuello.

En el año 2009, Gourin et al. presentaron datos similares, el 85% de los pacientes valorados reconocieron que el screening al que fueron sometidos había incrementado la preocupación y conocimientos sobre los tumores de esta índole.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES.

1. El índice de neoplasias detectadas en nuestro estudio es de 1.2% (mama 0.47%, colorrectal 0.31%). La muestra del estudio se obtiene por invitación desde Atención Primaria a diferencia de en los programas de cribado o screening de mama y colon que incluyen a los pacientes por invitación universal personalizada.
2. Si excluimos a las mujeres, 39,8% de la muestra, teniendo en cuenta que el cáncer de cabeza y cuello tiene una incidencia claramente mayor en los hombres, la tasa de detección se eleva al 2%.
3. La tasa de inasistencias al programa de diagnóstico precoz del cáncer de cabeza y cuello fue del 18,34% y la tasa de errores de citación del 10,41%.
4. No existían relaciones estadísticamente significativas ($p=0,743$) entre el sexo de los pacientes y el consumo de tabaco, mientras que si existía una relación estadísticamente significativa entre pertenecer al sexo masculino y el consumo de alcohol ($p=0,000$), la exposición laboral a agentes cancerígenos ($p=0,001$) y la mala higiene bucal ($p=0,006$).
5. Los criterios más habituales para acudir a la consulta fueron ser fumador 98,1%, ser consumidor habitual de alcohol 69,4%, padecer antecedentes familiares de cáncer de cabeza y cuello 10,5%, exposición a agentes cancerígenos 9,9% y mala higiene bucal 7,1%.

6. La tasa de consumo simultáneo de tabaco y alcohol fue del 29,3% y existía una relación estadísticamente significativa ($p=0,007$) entre los hábitos de consumos severos de tabaco y alcohol, de modo que el 64,7% de los consumidores de alcohol considerados severos lo eran también del hábito tabáquico.
7. Existe una infravaloración por parte de los Profesionales de Atención Primaria de la importancia de los criterios menores de derivación, relativos a la existencia de antecedentes, mala higiene bucal y reflujo gastroesofágico como motivo de remisión de los pacientes.
8. Existe un desconocimiento de la importancia de la existencia de antecedentes en relación con el Virus del Papiloma Humano, como factor de riesgo del cáncer de cabeza y cuello.
9. Siendo un criterio de inclusión el ser pacientes asintomáticos, después del interrogatorio se constató que el 9,6% de los pacientes presentaban sintomatología. Los cuatro pacientes diagnosticados de neoplasia eran asintomáticos. Existe una relación estadísticamente significativa entre la presencia de síntomas y la detección de lesiones preneoplásicas localizadas en laringe e hipofaringe ($p=0,001$).
10. El 36,7% de los pacientes presentaron lesiones potencialmente malignizables, localizadas preferentemente en laringe e hipofaringe 25% y en cavidad oral y orofaringe 10,8% siendo la distribución estadísticamente significativa ($p=0,000$). El 5,56% de los pacientes presentaron más de una lesión.

11. No encontramos la existencia de una relación significativa entre la edad y el sexo de los pacientes y la detección de hallazgos de lesiones preneoplásicas, neoplásicas y lesiones relacionadas con cáncer.
12. Aunque todos los pacientes que presentaron neoplasias 1,2% o lesiones relacionadas con cáncer 4,6%, eran fumadores, dicha correlación no fue estadísticamente significativa ($p=0,827$) y tampoco estaba relacionada con la severidad del consumo de tabaco.
13. No existieron relaciones estadísticamente significativas entre la detección de neoplasias o lesiones relacionadas con cáncer y el consumo de alcohol o la existencia de antecedentes familiares o personales de padecer cáncer.
14. Existe una relación estadísticamente significativa entre la detección de lesiones preneoplásicas y los datos recogidos en la anamnesis o en la exploración relativos a la exposición laboral a agentes cancerígenos ($p=0,006$), la mala higiene bucal ($p=0,01$) y el RGE ($p=0,007$).
15. En cuanto al seguimiento de los pacientes, el 22,8% fueron remitidos para su control a las consultas hospitalarias, el 11,1% a las consultas de ambulatorio y al 66% se les citó en la propia consulta del programa en un plazo de 2 años.

7. BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA.

1. Adams S, Lin J, Brown D, et al. Ultraviolet Radiation Exposure and the Incidence of Oral, Pharyngeal and Cervical Cancer and Melanoma: An Analysis of the SEER Data. *Anticancer Res.* 2016;36(1):233-237.
2. American Joint Committee on Cancer. Larynx. In: *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York, NY: Springer; 2010:57-62.
3. American Joint Committee on Cancer. Pharynx. In: *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York, NY: Springer; 2010:41-49.
4. Amin MB, Greene FL, Edge SB, et al. The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more "personalized" approach to cancer staging. *CA Cancer J Clin* 2017;67:93-99.
5. Andermann A, Blancquaert I, Beauchamp S, et al. Revisiting Wilson and Jungner in the genomic age: a review of screening criteria over the past 40 years. *Bull World Health Organ.* 2008;86(4):317-319.
6. Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL, et al. Mortality results from a randomized prostate-cancer screening trial. *N Engl J Med.* 2009;360:1310-1319.
7. Ang KK, Harris J, Wheeler R, et al. Human papillomavirus and survival of patients with oropharyngeal cancer. *N Engl J Med.* 2010;363:24-35.
8. Ansary-Moghaddam A, Huxley RR, Lam TH, et al. The risk of upper aerodigestive tract cancer associated with smoking, with and without concurrent alcohol consumption. *Mt Sinai J Med.* 2009;76(4):392-403.
9. Applebaum KM, Sloane C, Zeka A, et al. Lack of association of alcohol and tobacco with HPV16-associated head and neck cancer. *JNCI.* 2007;99(23):1801-1810.
10. Argiris A, Karamouzi MV, Raben D, et al. Head and neck cancer. *Lancet.* 2008;371:1695-1709.

11. Binazzi A, Ferrante P, Marinaccio A. Occupational exposure and sinonasal cancer: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer*. 2015;13:15-49.
12. Bonner JA, Harari PM, Giralt J, et al. Radiotherapy plus Cetuximab for Squamous-Cell Carcinoma of the Head and Neck. *N Engl J Med*. 2006;354:567-578.
13. Braakhuis BJ, Brakenhoff RH, Leemans CR. Treatment choice for locally advanced head and neck cancers on the basis of risk factors: biological risk factors. *Ann Oncol*.2012;23(10):173-177.
14. Bradley PJ, Bradley PT. Searching for metachronous tumours in patients with head and neck cancer: the ideal protocol. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;18(2):124-33.
15. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin* 2018;68:394-424.
16. Bray F, Ren JS, Masuyer E, et al. Estimates of global cancer prevalence for 27 sites in the adult population in 2008. *Int J Cancer*. 2013;132(5):1133-1145.
17. Brenes FJ, Alcántara A. ¿Detección precoz o cribado en la prevención del cáncer de próstata? *Semergen*.2017;43(2):100-108.
18. Bureau USC. Centers of Population. 2015 [updated 2-09-2015]; Available from: <http://www.census.gov/geo/reference/centersofpop.html>, accessed 15/11/2015.
19. Burtness B, Harrington KJ, Greil R, et al. Pembrolizumab alone or with chemotherapy versus cetuximab with chemotherapy for recurrent or metastatic squamous cell carcinoma of the head and neck (KEYNOTE-048): a randomised, open-label, phase 3 study. *Lancet*. 2019;394:1915-1928.
20. Canova C, Richiardi L, Merletti F, et al. Alcohol, tobacco and genetic susceptibility in relation to cancers of the upper aerodigestive tract in northern Italy. *Tumori*. 2010;96:1-10.

21. Chaturvedi AK, Engels EA, Pfeiffer RM, et al. Human Papillomavirus and Rising Oropharyngeal Cancer Incidence in the United States. *J Clin Oncol.* 2011; 29:4294-4301.
22. Cheraghlou S, Yu PK, Otremba MD, et al. Treatment deintensification in human papillomavirus-positive oropharynx cancer: Outcomes from the National Cancer Data Base. *Cáncer.* 2018;124:717-726.
23. Chow L, Haddad R, Gupta S, et al. Antitumor Activity of Pembrolizumab in Biomarker-Unselected Patients With Recurrent and/or Metastatic Head and Neck Squamous Cell Carcinoma: Results From the Phase Ib KEYNOTE-012 Expansion Cohort. *J Clin Oncol.* 2016;34:3838-3845.
24. Chow L. Head and Neck Cancer. *N Engl J Med.* 2020;382:60-72.
25. Chow LQM, Mehra R, Haddad RI, et al. Antitumor Activity of Pembrolizumab in Biomarker-Unselected Patients With Recurrent and/or Metastatic Head and Neck Squamous Cell Carcinoma: Results From the Phase Ib KEYNOTE-012 Expansion Cohort. *J Clin Oncol.* 2016;34(32):3838-3845.
26. Classification TNM. American Joint Committee on Cancer: AJCC cancer staging manual. 8. New York: Springer; 2017.
27. Coll T, Bravo R, Marcos MP, et al. Impacto del sobrediagnóstico y sobretratamiento en el paciente, el sistema sanitario y la sociedad. *Aten Primaria.* 2018;50:86-95.
28. Cooper JS, Pajak TF, Rubin P, et al. Second malignancies in patients who have head and neck cancer: incidence, effect on survival and implications based on the RTOG experience. *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics.* 1989;17(3):449-456.
29. Daly CA, King, DM: Imaging in Head and Neck cancer. En Principles and practice of Head and Neck cancer, Rhys Evans PH, Montgomery PQ, Gullane PJ, eds Martin Dunitz: London and New York 2003:37.

30. Domingo L, Salas D, Zubizarreta R, et al. Tumor phenotype and breast density in distinct categories of interval cancer: results of population-based mammography screening in Spain. *Breast Cancer Research*. 2014. 10;16(1):R3.
31. Encuesta de salud 2013. https://www.euskadi.eus/web01-a2osagin/es/contenidos/informacion/enc_salud_2013/es_def/index.shtml.
32. Eskander A, Irish J, Groome PA, et al: Volume-outcome relationships for head and neck cancer surgery in a universal health care system. *Laryngoscope*. 2014;124:2081-2088.
33. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 2015;136(5):359-386.
34. Ferris RL, Blumenschein G Jr, Fayette J, et al. Nivolumab vs investigator's choice in recurrent or metastatic squamous cell carcinoma of the head and neck: 2-year long-term survival update of CheckMate 141 with analyses by tumor PD-L1 expression. *Oral Oncol* 2018;81:45-51.
35. Furniss CS, McClean MD, Smith JF, et al. Human papillomavirus 16 and head and neck squamous cell carcinoma. *Int J Cancer*. 2007;120:2386–2392.
36. Galli J, Cammarota G, Volante M, De Corso E, et al. Laryngeal carcinoma and laryngo-pharyngeal reflux disease. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2006;26(5):260-263.
37. Gillison ML, Chaturvedi AK, Anderson WF, et al. Epidemiology of human papillomavirus–positive head and neck squamous cell carcinoma. *J Clin Oncol*. 2015;33:3235-3242.
38. GLOBOCAN 2012, Global Cancer Observatory <https://gco.iarc.fr/>.
39. Gogarty D, Shuman A, O'Sullivan E, et al. Conceiving a national head and neck cancer screening programme. *J Laryngol Otol*. 2016;130(1):8-14.

40. Gourin C, Kaboli K, Blume E, et al. Characteristics of participants in a free oral, head and neck cancer screening program. *Laryngoscope*. 2009;119(4):679-682.
41. Greven KM. Positron-emission tomography for head and neck cancer. *Semin Radiat Oncol*.2004;14(2):121-1129.
42. Gupta T, Kannan S, Ghosh-Laskar S, Agarwal JP. Systematic review and meta-analyses of intensity-modulated radiation therapy versus conventional two-dimensional and/or or three-dimensional radiotherapy in curative-intent management of head and neck squamous cell carcinoma. *PLoS One*.2018;13(7):e0200137.
43. Gutiérrez A, López de Argumedo M, Rico R,Sarriugarte G. Estudio sobre la ampliación de la edad de la población diana del pro-grama de detección precoz del cáncer de mama en la CAPV. Informe de Evaluación. Vitoria-Gasteiz. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco; 2004. Informe nº. Osteba IE-04-02.135.
44. Haerle SK, Strobel K, Hany TF, et al. F-FDG-PET/CT versus panendoscopy for the detection of synchronous second primary tumors in patients with head and neck squamous cell carcinoma. *Head Neck*. 2010;32(3):319-325.
45. Hain SF. PET scan of positrons in head and neck cancer. *J Oral Maxillofac Surg*. 2005 Feb;43(1):1-6.
46. Hapner E, Wise J. Results of a large-scale head and neck cancer screening of an at-risk population. *J Voice*. 2011;25(4):480-483.
47. Harris M, Phillips D, Sayer J, et al. A comparison of community-based and hospital-based head and neck cancer screening campaigns: identifying high-risk individuals and early disease. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;139(6):568-573.

48. Hashibe M, Brennan, P, Benhamou S, et al. Alcohol drinking in never users of tobacco, cigarette smoking in never drinkers, and the risk of head and neck cancer: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. *J Natl Cancer Inst.* 2007;99:777-789.
49. Heath I. Role of fear in overdiagnosis and overtreatment-An essay by Iona Heath. *BMJ.* 2014;349:g6123.
50. <http://www.osakidetza.euskadi.eus/programa-mama>
51. [http://www.swscn.org.uk/wp/wp-content/uploads/2014/08/TNM8_changes .pdf](http://www.swscn.org.uk/wp/wp-content/uploads/2014/08/TNM8_changes.pdf)
52. [https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:327:0034:0038:ES:PDF.](https://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2003:327:0034:0038:ES:PDF)
53. [https://www.boe.es/buscar/pdf/2011/BOE-A-2011-15623-consolidado.pdf.](https://www.boe.es/buscar/pdf/2011/BOE-A-2011-15623-consolidado.pdf)
54. [https://www.cancer.gov/types/head-and-neck/head-neck-fact-sheet.](https://www.cancer.gov/types/head-and-neck/head-neck-fact-sheet)
55. [https://www.cancer.net/cancer-types/head-and-neck-cancer/introduction.](https://www.cancer.net/cancer-types/head-and-neck-cancer/introduction)
56. [https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/2012_osteba_publicacion/es_def/adjuntos/D-12-03_WEB%20_estudio%20de%20costes%20PDPCM.pdf.](https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/2012_osteba_publicacion/es_def/adjuntos/D-12-03_WEB%20_estudio%20de%20costes%20PDPCM.pdf)
57. [https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2017_3_Prevalencia-de-cancer_Bizkaia%202014.pdf.](https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2017_3_Prevalencia-de-cancer_Bizkaia%202014.pdf)
58. [https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2018_1_Cancer-de-cavidad-oral-faringe-Bizkaia-informe-trimestral.pdf.](https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2018_1_Cancer-de-cavidad-oral-faringe-Bizkaia-informe-trimestral.pdf)
59. [https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2018_1_Cancer-de-laringe-Bizkaia-informe-trimestral.pdf.](https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/2018_1_Cancer-de-laringe-Bizkaia-informe-trimestral.pdf)
60. [https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/Cancer-CAE-2001-2017.pdf.](https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/registros_cancer/es_def/adjuntos/Cancer-CAE-2001-2017.pdf)
61. <https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/ActualizacionEstrategiaCancer.pdf>

62. <https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/ActualizacionEstrategiaCancer.pdf>.
63. <https://www.mscbs.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/ActualizacionEstrategiaCancer.pdf>.
64. https://www.seepidemiologia.es/documents/dummy/monografia3_cribado.pdf.
65. <https://www.teresewinslow.com/head-and-neck>.
66. <https://www.who.int/cancer/prevention/es/>.
67. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>.
68. Iglesias Docampo LC, Arrazubi Arrula V, Baste Rotllan N, et al. SEOM clinical guidelines for the treatment of head and neck cancer (2017). *Clin Transl Oncol*. 2018;20(1):75-83.
69. Kabat GC, Hebert JR, Wynder EL. Risk factors for oral cancer in women. *Cancer Res*. 1989;49:2803-2806.
70. Kim BM, Kim EK, Kim MJ, et al. Sonographically guided core needle biopsy of cervical lymphadenopathy in patients without known malignancy. *Journal of ultrasound in medicine*. 2007;26(5):585-591.
71. León X, García J, López M, et al. Riesgo de aparición de segundas neoplasias y neoplasias sucesivas en pacientes con un tumor índice de cabeza y cuello. 2020;71(1):9-15.
72. Lewin F, Norell SE, Johansson H, et al. Smoking tobacco, oral snuff, and alcohol in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck: a population based case-referent study in Sweden. *Cancer*. 1998;82(7):1367-1375.
73. Lewis-Jones H, Colley S, Gibson D. Imaging in head and neck cancer: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol Otol*. 2016;130(Suppl2):S28-S31.

74. Lindel K, Beer KT, Laissue J, et al. Human papillomavirus positive squamous cell carcinoma of the oropharynx: a radiosensitive subgroup of head and neck carcinoma. *Cancer*. 2001;92:805-813.
75. López de Argumedo M., Bayón JC, Mateos del Pino M. Impacto de la implantación de un programa de cribado poblacional de cáncer de cérvix, siguiendo las recomendaciones europeas (prueba/intervalo) en relación a la situación actual. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco; 2016.
76. Lydiatt WM, Patel SG, O'Sullivan B, et al. Head and neck cancers-major changes in the American Joint Committee on cancer eighth edition cancer staging manual. *CA Cancer J Clin*. 2017;67:122-137.
77. Maier H, Dietz A, Gewelke U, et al. Tobacco and alcohol and the risk of head and neck cancer. *Clin Investig*. 1992;70:320-327.
78. Maier H, Sennewald E, Heller GF, et al. Chronic alcohol consumption: The key risk factor for pharyngeal cancer. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;110:168-173.
79. Marandas P, Marandas N. Stuation actuelle des cancers des vois aéro-digestives supérieures en France et données épidémiologiques. Masson. Issy-lesMoulieaux. 2004:3-19.
80. Marus S, Forastiere AA. Head and neck cancer: changing epidemiology, diagnosis, and treatment. *Mayo Clin Proc*. 2008;83(4):489-501.
81. Matthew A, Cheng JM, Sam CK, et al. A high incidence of serum IgG antibodies to the Epstein Barr virus replication activator protein in nasopharyngeal carcinoma. *Cancer Immunol Immunother*. 1999;38:68-70.
82. Moore EJ, Janus J, Kasperbauer J. Transoral robotic surgery of the oropharynx: Clinical and anatomic considerations. *Clin Anat*. 2012;25:135-141.

83. Mourad M, Jetmore T, Jategaonkar AA, et al. Epidemiological Trends of Head and Neck Cancer in the United States: A SEER Population Study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2017;75:2562-2572.
84. Muto M, Minashi K, Yano T, et al. Early Detection of Superficial Squamous Cell Carcinoma in the Head and Neck Region and Esophagus by Narrow Band Imaging: A Multicenter Randomized Controlled Trial. *J Clin Oncol.* 201;28(9):1566-1572.
85. Muto M, Nakane M, Katada C, et al. Squamous cell carcinoma in situ at oropharyngeal and hypopharyngeal mucosal sites. *Cancer.* 2004;101(6):1375-81.
86. Nieminen P, Kallio M, Anttila A, Hakama M. Organised vs. spontaneous Pap-smear screening for cervical cancer: a case-control study. *Int J Cancer.* 1999;83:55-58.
87. O'Sullivan B, Huang SH, Su J, et al. Development and validation of a staging system for HPV-related oropharyngeal cancer by the International Collaboration on Oropharyngeal cancer Network for Staging (ICON-S): a multicenter cohort study. *Lancet Oncol.* 2016;17:440-451.
88. Parmar MS. A systematic evaluation of factors contributing to overdiagnosis and overtreatment. *South Med J.* 2016;109:272-276.
89. Pelucchi C, Gallus S, Garavello W, et al. Alcohol and tobacco use, and cancer risk for upper aerodigestive tract and liver. *Eur J Cancer Prev.* 2008;17(4):340-344.
90. Peto J, Gilham C, Fletcher O, et al. The cervical cancer epidemic that screening has prevented in the UK. *Lancet.* 2004;364:249-256.
91. Pfister DG, Spencer S, Brizel DM, et al. Head and neck cancers, Version 2.2014. Clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2014;12:1454-1487.

92. Piazza C, Dessouky O, Peretti G, et al. Narrow-band imaging: a new tool for evaluation of head and neck squamous cell carcinomas. Review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2008;28(2):49-54.
93. Poh SS, Chua MLK, Wee JTS. Carcinogenesis of nasopharyngeal carcinoma: an alternate hypothetical mechanism. *Chinese Journal of Cancer.* 2016;35:9.
94. Porceddu SV, Milne R, Brown E, et al. Validation of the ICON-S staging for HPV-associated oropharyngeal carcinoma using a pre-defined treatment policy. *Oral Oncol.* 2017;66:81-86.
95. Portillo I, Arana-Arri E, Idígoras I, et al. Colorectal and interval cancers of the Colorectal Cancer Screening Program in the Basque Country (Spain). *World J Gastroenterol.* 2017;23(15):2731-2742.
96. Portillo I, Idígoras I, Ojembarrena E, et al. Principales resultados del programa del cribado de cáncer de colorrectal en el País Vasco. *Gac Sanit.* 2013;27(4):358-361.
97. Robbins KT, Medina JE, Wolfe GT, et al. Standard neck dissection terminology. Official report of the Academy's Committee for Head & Neck Surgery and Oncology. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1991;117:601-605.
98. Rouviere H. *Anatomy of the human lymphatic system.* Ann Arbor (MI), Edwards Brothers, 1938.
99. Sankaranarayanan R, Ramadas K, Thomas G, et al. Effect of screening on oral cancer mortality in Kerala, India: a cluster-randomized controlled trial. *Lancet.* 2005;365:1927-1933.
100. Sarriugarte G. Programa de detección precoz del cáncer de mama en la C.A.P.V. *Gac Med Bilbao.* 2000;97:67-69.
101. Schmitd LB, Scanlon CS, D'Silva NJ. Perineural Invasion in Head and Neck Cancer. *J Dent Res.* 2018;97(7):742-750.

102. Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, et al. Screening and prostate cancer mortality: Results of the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow-up. *Lancet*.2014;384:2027-2035.
103. Screatton NJ, Berman LH, Grant JW. Head and Neck Lymphadenopathy: Evaluation with US-guided Cutting-Needle Biopsy. *Radiology*. 2002;224(1):75-81.
104. Seiwert TY, Burtness B, Mehra R, et al. Safety and clinical activity of pembrolizumab for treatment of recurrent or metastatic squamous cell carcinoma of the head and neck (KEYNOTE-012): an open-label, multicentre, phase 1b trial. *Lancet Oncol*. 2016;17:956-965.
105. Serraino D, Gini A, Taborelli M, et al. Changes in cervical cancer incidence following the introduction of organized screening in Italy. *Prev Med*. 2015;75:56-63.
106. Shayne M, Jane S, Brooke C, et al. Surveillance for Cancers Associated with Tobacco Use - United States, 2010–2014. *Surveillance Summaries*. 2018;67(12);1–42.
107. Shuman A, Entezami P, Chernin A, et al. Demographics and efficacy of head and neck cancer screening. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010;143(3):353-360.
108. Shuman A, McKiernan J, Thomas D, et al. Outcomes of a head and neck cancer screening clinic. *Oral Oncol*. 2013;49(12):1136-1140.
109. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2018. *CA Cancer J Clin* 2018;68:7-30.
110. Som PM. Detection of metastasis in cervical lymph nodes: CT and MR criteria and differential diagnosis. *Am J Roentgenol*. 1992;958-961.
111. Szyszko TA, Cook GJ. PET/CT and PET/MRI in head and neck malignancy. *Clin Radiol*. 2018;73(1):60-69.

112. Tandon S, Shahab R, Benton JI, et al. Fine-needle aspiration cytology in a regional head and neck cancer center: comparison with a systematic review and meta-analysis. *Head Neck*. 2008;30:1246-1252.
113. Vaccarella S, Franceschi S, Engholm G, et al. 50 years of screening in the Nordic countries: quantifying the effects on cervical cancer incidence *British Journal of Cancer*. 2014;111:965-969.
114. Vokes EE, Agrawal N, Seiwert TY. HPV-Associated Head and Neck Cancer. 2015;107(12):v344-344.
115. Warnakulasuriya S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. *Oral Oncol*. 2009;45:309-316.
116. Watanabe A, Tsujie H, Taniguchi, et al. Laryngoscopic detection of pharyngeal carcinoma in situ with narrowband imaging. *Laryngoscope*. 206;116:650-654.
117. Weiss BG, Ihler F, Wolff HA, et al. Transoral laser microsurgery for treatment for hypopharyngeal cancer in 211 patients. *Head Neck*. 2017;39:1631-1638.
118. Wilson JMG, Jungner G. Principles and practice of screening for disease. World Health Organization.1968.<https://apps.who.int/iris/handle/10665/37650>.
119. Xinmeng Qi X, Dan Y, Xue Z, et al. Clinical experiences of NBI laryngoscope in diagnosis of laryngeal lesions. *Int J Clin Exp Med*. 2014;7(10):3305–3312.

8. ANEXOS

8.1 ANEXO DOCUMENTOS.

Anexo documentos 1.



**DE: DR. ANTONIO ESCOBAR MARTINEZ
SECRETARIO DEL CEIC H.U. BASURTO**

**A: Dr. FRANCISCO JAVIER MARTIN ARREGUI
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGIA
OSI BILBAO BASURTO**

Bilbao, 20 de Septiembre de 2017

Estimado Dr. Martín Arregui:

Le comunicamos que en la reunión del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) celebrada el día **20 de septiembre de 2017**, revisada la documentación presentada, ha sido aprobada para su realización el estudio titulado:

**ANÁLISIS DE LA UTILIDAD DEL EMPLEO DE UN PROGRAMA DE CRIBADO PARA
EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.**

INVESTIGADOR PRINCIPAL EN EL H.U. BASURTO:

Dr. FRANCISCO JAVIER MARTIN ARREGUI

CENTRO DE REALIZACION:

HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO (OSI BILBAO BASURTO)

INFORME FAVORABLE

**Fdo.: Dr. Antonio Escobar Martínez
SECRETARIO
CEIC HOSPITAL UNIVERSITARIO BASURTO**

Anexo documentos 1. Documento de aprobación del estudio por el CEIC de HUB.

Anexo documentos 2.

Estimados compañeros:

Os hacemos llegar el calendario consensuado con el Servicio de ORL de la OSI Bilbao Basurto para el Despliegue de la información/derivación **Consulta Detección Precoz de Cáncer de Cabeza y Cuello – Cribado ORL**.


Se realizará en **horario de 13,30 a 14,30** en las fechas que aparecen en la tabla, y deberá contar con la asistencia de Médicos de Familia y DUEs

Rogamos nos comuniquéis lo antes posible si hubiera alguna circunstancia que obligara a cambiar la fecha prevista.

Fechas Definitivas		
Centro	Fecha.	PONENTE
Basurto/Altamira	21/04/2015	Dra. Sonia García Gutiérrez.
Begoña	22/04/2015	Dra. Kiara Tudela Cabello.
Bolueta	21/05/2015	Dr. José Antonio Anta Escuredo.
B. Etxaniz	09/04/2015	Dr. Asier Lekue Madinabeitia.
Casco Viejo	26/03/2015	Dr. Javier Zabala López de Maturana.
Deusto/Arangoiti		
Gazteleku	16/03/2015	Dra. Miren Arizti Zabaleta.
Indautxu	18/03/2015	Dr. Javier Zabala López de Maturana.
J.S. Buruaga	24/03/2015	Dr. Javier Zabala López de Maturana.
Karmelo		Dra Saenz (a confirmar fecha)
La Merced	16/04/2015	Dr. José Antonio Anta Escuredo.
La Peña	29/04/2015	Dr. Iñigo Araluce Iturbe.
Mina del Morro	18/03/2015	Dr. Francisco Javier Martín Arregui.
Otxarkoaga	29/04/2015	Dra. Sonia García Gutiérrez.
PAC		Dra Saenz (a confirmar fecha)
Rekalde	26/03/2015	Dr. Francisco Javier Martín Arregui.
San Adrián		
San Ignacio	17/03/2015	Dra. Kiara Tudela Cabello.
Santutxu		
Saralagui		
Txurdinaga	22/04/2015	Dr. Francisco Santaolalla Montoya.
Zorroza/Alonsotegi	18/03/2015	Dra. Aránzazu Ibargutxi Alvarez.
Zurbaran	17/03/2015	Dr. Asier Lekue Madinabeitia.

Anexo documentos 2: Relación de sesiones divulgativas del programa en diferentes Centro de Salud.

Anexo documentos 3.



Osakidetza

BILBO-BASURTU ERAKUNDE SANITARIO INTEGRATUA
ORGANIZACIÓN SANITARIA INTEGRADA BILBAO-BASURTO

**PROGRAMA DE DIAGNÓSTICO PRECOZ DE
CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO**

Pacientes objeto de inclusión:

Paciente **asintomático**,
 Edad **mayor de 50 años**
 Como factores de inclusión : **1 Criterio mayor o 2 criterios menores**

(marcar con una X).


	TABACO	ALCOHOL
CRITERIOS MAYORES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

	ANTECEDENTE FAMILIAR DE CÁNCER CC	HPV +	EXPOSICIÓN LABORAL	MALA HIGIENA BUCAL	PROCESO INFLAMATORIO CRÓNICO DE LA VÍA AERODIGESTIVA
CRITERIOS MENORES	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Los pacientes serán citados desde Atención Primaria, en la agenda de ORL denominada "DetECCIÓN precoz de cáncer de cabeza y cuello", los lunes en consultas externas de ORL del Hospital Universitario de Basurto **en horario de tarde**.

Anexo documentos 3: Hoja de derivación del paciente al programa.

Anexo documentos 4.


Osakidetza

DIRECCION DE COMARCA BILBAO

OTXARBAT OTXARBAT, OTXARBAT


**PROGRAMA DE DIAGNÓSTICO PRECOZ DE CÁNCER EN CABEZA Y CUELLO/
BURU ETA LEPOKO MINBIZIA GOIZ DIAGNOSTIKATZEKO PROGRAMA**

<p>El objetivo de este programa es diagnosticar, antes de que produzcan síntomas, procesos de la vía respiratoria alta y digestiva alta, con el fin de mejorar el pronóstico de una posible enfermedad y reducir las complicaciones e, incluso, la mortalidad.</p> <p>Está dirigido a Población asintomática, mayor de 50 años y con factores de riesgo conocidos para desarrollar este tipo de enfermedades, como son el consumo de tabaco y alcohol.</p> <p>Usted presenta alguno de estos factores de riesgo, por lo que le proponemos acudir a esta consulta, donde le explorará un otorrinolaringólogo. <u>La consulta se lleva a cabo los lunes en horario de tarde en el Hospital Universitario de Basurto.</u></p> <p>Independientemente de que le remitamos a esta consulta o no, nuestra recomendación es que abandone el consumo de tabaco y alcohol, así como que acuda periódicamente a la consulta del dentista y cuide su higiene dental.</p>	<p><i>Programa honen bidez, goiko arnasbideko eta goiko digestibideko prozesuak diagnostikatu nahi dira, sintomak hasi aurretik, balizko gaixotasun baten pronostikoa hobetzeko eta konplikazioak murrizteko, baita heriotza saihesteko ere.</i></p> <p><i>Haei zuzentzen zaie: biztanle asintomatikoak, 50 urtetik gorakoak, eta gaixotasun-mota hauek garatzeko arrisku-faktoreak dituztenak: tabakoa eta alkohola kontsumitzea.</i></p> <p><i>Zuk arrisku-faktore hauetakoren bat duzu; beraz, proposatzen dizugu kontsulta honetara etortzea, otorrinolaringologo batek miatzeko. <u>Kontsulta astelehen arratsaldeetan egiten da Basurtuko Unibertsitate Ospitalean.</u></i></p> <p><i>Kontsulta horretara bidaltzeaz gainera, gure gomendioa da tabakoa eta alkohola kontsumitzeari uztea, dentistarenera aldizka joatea eta aho-higienea zaintzea.</i></p>
--	---


Profesional/a: RODRIGUEZ FUENTES, ISABEL
 09/03/2015

Anexo documentos 4: Hoja explicativa del programa entregada en el momento de la derivación.

Anexo documentos 5.



Osakidetza
BILBAO - BASURTO
ERAKUNDE SANITARIO INTEGRATUA
ORGANIZACIÓN SANITARIA INTEGRADA
BILBAO - BASURTO



OTORRINOLARINGOLOGIAKO ZERBITZUA
SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA

BURUKO ETA LEPOKO MINBIZIA PREBENITZEKO GOMENDIOAK
RECOMENCIONES PREVENCIÓN DE CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

- 1- UTZI ERRETZEARI:** Erretzea arrisku-eragilerik garrantzitsuen da buruko eta lepoko minbiziaren kasuan.
"Light, biltzekoa edo mastekatzekoa" den tabakoak ere minbizia garatu dezake, eta arrisku hori inola ere ez da txikiagoa.
- 2- UTZI ALKOHOLA EDATEKO OHITURARI:** Bigarren eragilerik garrantzitsuen da tabakoaren atzetik. Minbiziaren intzidentzia handiagoa da edaleen kasuan edale ez diren artean baino.
- 3- TABAKOA-ALKOHOLA LOTURA:** % 50eraino ere gehitzen du minbizi-arriskua, esposiziopean ez dagoen biztanleriaren aldean.
- 4- EDUKI AHO-HIGIENE EGOKIA:** konpondu egin behar ditugu ahoko patologia kronikoak (gingibitisa, adibidez), sustrai-hondarren presentzia edota hortz-piezen falta. Gomendagarria da hortzak egunean behin garbitzea, gutxienez.
- 5- BETE ITZAZU ZURE LANPOSTUARI LOTUTAKO LAN-ARRISKUETATIK BABESTEKO JARRAIBIDEAK:** (hauen esposiziopean dauden profesionalak): zur-hautsa, zementua, pinturak, bemizak, azido sulfurikoa eta hidroklorikoa, asbestoak eta nikela.
- 6- ERREFLUXU GASTROESOFAGIKOA BADUZU:** Egin kontsulta lehen mailako arretako zure medikuari, otorduen ostean hauek badituzu: piroxia, berrahoratzea, toraxeko mina edo disfagia.
- 7- EDUKI ITZAZU BIZI-OHITURA OSASUNGARRIAK, ETA ELIKATU MODU OREKATUAN.**
- 1- ABANDONE EL TABACO:** Fumar es el factor de riesgo más importante para el cáncer de Cabeza y cuello.
El tabaco denominado: "light, de liar o de mascar" no están libres del riesgo de desarrollar cáncer, y bajo ningún concepto el riesgo es menor.
- 2- ABANDONE EL HÁBITO ALCOHÓLICO:** Es el segundo agente más importante tras el tabaco. La incidencia de cáncer es mayor en bebedores que en no bebedores.
- 3- ASOCIACIÓN TABACO-ALCOHOL:** Incrementa hasta un 50% el riesgo de cáncer, en comparativa con la población no expuesta.
- 4- MANTENGA BUENA HIGIENE BUCAL,** debemos corregir patologías bucales crónicas como la gingivitis, la presencia de restos radiculares y/o la falta de piezas dentales. Es aconsejable el cepillado dental mínimo de 1 vez por día.
- 5- SIGA LAS PAUTAS DE PROTECCIÓN DE RIESGOS LABORALES MARCADAS POR SU PUESTO DE TRABAJO,** para aquellos profesionales expuestos al polvo de madera, cemento, pinturas, barnices, ácido sulfúrico e hidroc্লórico, asbestos y níquel.
- 6- SI PRESENTA REFLUJO GASTROESOFÁGICO:** Consulte con su médico de atención primaria si presenta piroxis, regurgitación, dolor torácico o disfagia tras las comidas.
- 7- MANTENGA UNOS HÁBITOS DE VIDA SALUDABLES, CON UNA ALIMENTACIÓN EQUILIBRADA.**

GOGOAN IZAN:

Nahiz eta *Goiz detektatzeko programako* azterketan normaltasunaren parametroen barruan egon, kontsulta egin behar diozu lehen mailako arretako zure medikuari, baldin eta hauek badituzu: molestiak edo mina irenstea, 10 egun baino gehiago irauten duten ahots-aldaketak, mina lepoaldean ukitzean, tumefakzioa edo tumorazioa lepoan.

RECUERDE:

Si usted nota la aparición de molestias o dolor al tragar, cambios en la voz mantenidos más allá de 10 días, dolor a la palpación de la región cervical dolor o dificultad para la deglución, o bien aprecia alguna tumefacción o tumoración en el cuello, debe consultar con su médica/o de cabecera, independientemente de que la revisión del "Programa de detección precoz", haya entrado dentro de los parámetros de la normalidad.

Anexo documentos 5. Hoja de recomendaciones entregada al finalizar la consulta de screening.

8.2 ANEXO TABLAS.

Tabla 1

		Edad			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	50	15	4,6	4,6	4,6
	51	24	7,4	7,4	12,0
	52	22	6,8	6,8	18,8
	53	21	6,5	6,5	25,3
	54	23	7,1	7,1	32,4
	55	12	3,7	3,7	36,1
	56	12	3,7	3,7	39,8
	57	21	6,5	6,5	46,3
	58	19	5,9	5,9	52,2
	59	11	3,4	3,4	55,6
	60	15	4,6	4,6	60,2
	61	18	5,6	5,6	65,7
	62	13	4,0	4,0	69,8
	63	11	3,4	3,4	73,1
	64	14	4,3	4,3	77,5
	65	7	2,2	2,2	79,6
	66	13	4,0	4,0	83,6
	67	8	2,5	2,5	86,1
	68	9	2,8	2,8	88,9
	69	8	2,5	2,5	91,4
	70	5	1,5	1,5	92,9
	71	5	1,5	1,5	94,4
	72	5	1,5	1,5	96,0
	73	2	,6	,6	96,6
	74	3	,9	,9	97,5
	76	2	,6	,6	98,1
	77	2	,6	,6	98,8
	78	1	,3	,3	99,1
	79	1	,3	,3	99,4
	80	1	,3	,3	99,7
	84	1	,3	,3	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Tabla 1: Tabla de frecuencias de las diferentes edades de la muestra.

Tabla 2

Tabaco CM

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	6	1,9	1,9	1,9
	1	318	98,1	98,1	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Tabla 2: 0 no fumadores, 1 fumadores.

Tabla 3

Alcohol CM

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	225	69,4	69,4	69,4
	1	99	30,6	30,6	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Tabla 3: 0 no bebedores, 1 consumidores habituales.

Tabla 4

AF cáncer cm CyC vía aerodigestiva superior

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	290	89,5	89,5	89,5
	1	34	10,5	10,5	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

AF cáncer cm CyC vía aerodigestiva superior Anamnesis

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	283	87,3	87,3	87,3
	1	41	12,7	12,7	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Tabla 4: 0 personas sin antecedentes, 1 con antecedentes, obsérvese la diferencia entre los derivados con dichos criterios y lo reflejado en la historia, recogido en la anamnesis.

Tabla 5

Exposición Laboral cm					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	292	90,1	90,1	90,1
	1	32	9,9	9,9	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Exposición Laboral Anamnesis					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	296	91,4	91,4	91,4
	1	28	8,6	8,6	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Higiene bucal cm					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	301	92,9	92,9	92,9
	1	23	7,1	7,1	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Higiene bucal Exploración					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	284	87,7	87,7	87,7
	1	40	12,3	12,3	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Tabla 5: Obsérvese la diferencia entre los derivados con dichos criterios y lo reflejado en la historia, recogido en la anamnesis y la exploración respectivamente.

Tabla 6

RGE cm					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	305	94,1	94,1	94,1
	1	19	5,9	5,9	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

RGE Anamnesis					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	287	88,6	88,6	88,6
	1	37	11,4	11,4	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Tabla 6: Obsérvese la diferencia entre los derivados con dicho criterio y lo recogido en la anamnesis.

Tabla 7

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Critmenototal *CMTotal	324	100,0%	0	,0%	324	100,0%

Tabla de contingencia critmenomental *CMTotal

			CMTotal			Total
			,00	1,00	2,00	
critmenototal	,00	Recuento	0	168	64	232
		% dentro de critmenototal	,0%	72,4%	27,6%	100,0%
		% dentro de CMTotal	,0%	74,0%	67,4%	71,6%
	1,00	Recuento	0	47	26	73
		% dentro de critmenototal	,0%	64,4%	35,6%	100,0%
		% dentro de CMTotal	,0%	20,7%	27,4%	22,5%
	2,00	Recuento	2	12	4	18
		% dentro de critmenototal	11,1%	66,7%	22,2%	100,0%
		% dentro de CMTotal	100,0%	5,3%	4,2%	5,6%
3,00	Recuento	0	0	1	1	
	% dentro de critmenototal	,0%	,0%	100,0%	100,0%	
	% dentro de CMTotal	,0%	,0%	1,1%	,3%	
Total	Recuento	2	227	95	324	
	% dentro de critmenototal	,6%	70,1%	29,3%	100,0%	
	% dentro de CMTotal	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla 7: Tabla de derivación según Criterios Mayores y Menores.

Tabla 8

Exploración Preneo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	205	63,3	63,3	63,3
	1	119	36,7	36,7	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Tabla 8: 0, pacientes sin hallazgos de esta categoría; 1, con lesiones.

Tabla 9

locali1grupo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	205	63,3	63,3	63,3
	1	35	10,8	10,8	74,1
	2	81	25,0	25,0	99,1
	3	2	,6	,6	99,7
	4	1	,3	,3	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

locali2grupo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	306	94,4	94,4	94,4
	1	8	2,5	2,5	96,9
	2	9	2,8	2,8	99,7
	3	1	,3	,3	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Tabla 9: Distribución de las lesiones por territorios: 1, cavidad oral y orofaringe; 2, laringe e hipofaringe; 3, fosas nasales, senos y oído; 4, cervicales. 205 sin lesiones, 119 con lesiones en la primera localización, y distribución de los 18 casos con segunda localización.

Tabla 10

explorNopregupo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	197	60,8	60,8	60,8
	1	29	9,0	9,0	69,8
	2	22	6,8	6,8	76,5
	3	72	22,2	22,2	98,8
	4	4	1,2	1,2	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Tabla 10: Distribución de los hallazgos no relacionados con lesiones premalignas, por territorios: 1, cavidad oral y orofaringe; 2, laringe e hipofaringe; 3, fosas nasales, senos y oído; 4, cervicales.

Tabla 11

1, control 2 años; 2, cta ambulatorio;3, cta hospital					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	1	214	66,0	66,0	66,0
	2	36	11,1	11,1	77,2
	3	74	22,8	22,8	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

TC					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	302	93,2	93,2	93,2
	1	22	6,8	6,8	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

BIOPSIAS					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	294	90,7	90,7	90,7
	1	26	8,0	8,0	98,8
	2	4	1,2	1,2	100,0
	Total	324	100,0	100,0	

Tabla 11: 1, 66% cita en 2 años en la propia consulta del programa; 2, 11,1% cita en consultas externas de ambulatorio y 3, 22,8%, cita en las consultas hospitalarias.

Se solicita en el 6,5% de los casos una tomografía computarizada.

Se realizaron en total 34 biopsias, en 30 pacientes 1 muestra, y en 4 casos se les tomaron 2 muestras de diferentes lesiones, arrojando un total del 9,25% el número de personas a las que se les biopsió.

Tabla 12

Estadísticos de grupo

	Sexo	N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
Edad	0	129	58,29	6,217	,547
	1	195	59,99	7,290	,522

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias	
		F	Sig.	t	gl
Edad	Se han asumido varianzas iguales	3,948	,048	-2,177	322
	No se han asumido varianzas iguales			-2,248	301,937

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias		
		Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia
Edad	Se han asumido varianzas iguales	,030	-1,700	,781
	No se han asumido varianzas iguales	,025	-1,700	,756

Tabla 12: Las edades diferenciadas por sexos, 0, mujeres; 1, varones, 58,29 y 59,99 respectivamente, con desviaciones típicas de 6,217 y 7,29, se realiza la prueba de muestras independientes, de Levene para la igualdad de varianzas y mediante la prueba de la T de Student se consigue una significación, $p=0,03$ asumiendo varianzas iguales y de 0,025 no asumiéndolas.

Tabla 13

Alcohol CM * Sexo**Tabla de contingencia**

			Sexo		Total
			0	1	
Alcohol CM	0	Recuento	116	109	225
		% dentro de Alcohol CM	51,6%	48,4%	100,0%
		% dentro de Sexo	89,9%	55,9%	69,4%
	1	Recuento	13	86	99
		% dentro de Alcohol CM	13,1%	86,9%	100,0%
		% dentro de Sexo	10,1%	44,1%	30,6%
Total	Recuento	129	195	324	
	% dentro de Alcohol CM	39,8%	60,2%	100,0%	
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	42,359 ^a	1	,000		
Corrección por continuidad ^b	40,771	1	,000		
Razón de verosimilitudes	46,925	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	42,229	1	,000		
N de casos válidos	324				

a. 0 casillas (0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 39,42.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Cantidad OH * Sexo**Tabla de contingencia**

			Sexo		Total
			0	1	
Cantidad OH	0	Recuento	116	109	225
		% dentro de Cantidad OH	51,6%	48,4%	100,0%
		% dentro de Sexo	89,9%	55,9%	69,4%
	1	Recuento	11	37	48
		% dentro de Cantidad OH	22,9%	77,1%	100,0%
		% dentro de Sexo	8,5%	19,0%	14,8%
	2	Recuento	2	49	51
		% dentro de Cantidad OH	3,9%	96,1%	100,0%
		% dentro de Sexo	1,6%	25,1%	15,7%
Total	Recuento	129	195	324	
	% dentro de Cantidad OH	39,8%	60,2%	100,0%	
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	46,083 ^a	2	,000
Razón de verosimilitudes	55,373	2	,000
Asociación lineal por lineal	45,580	1	,000
N de casos válidos	324		

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 19,11.

Tabla 13: En relación al consumo de alcohol las mujeres se diferenciaban de los hombres, un 89,9% no eran consumidoras frente al 55,9 de los varones, lo que da una cifra de $p=0,000$.

Lo mismo sucede cuando subdividimos a los consumidores habituales de alcohol en moderados, 1, y severos, 2; con cifras de 8,5% bebedoras moderadas, frente al 19% y 1,6% de severas, y ellos un porcentaje del 25,1, lo que nos proporciona también un $p=0,000$.

Tabla 14

Tabla de contingencia

			Sexo		Total
			0	1	
Exposición Laboral Anamnesis	0	Recuento	126	170	296
		% dentro de Exposición Laboral Anamnesis	42,6%	57,4%	100,0%
		% dentro de Sexo	97,7%	87,2%	91,4%
	1	Recuento	3	25	28
		% dentro de Exposición Laboral Anamnesis	10,7%	89,3%	100,0%
		% dentro de Sexo	2,3%	12,8%	8,6%
Total	Recuento	129	195	324	
	% dentro de Exposición Laboral Anamnesis	39,8%	60,2%	100,0%	
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10,831 ^a	1	,001		
Corrección por continuidad ^b	9,543	1	,002		
Razón de verosimilitudes	12,774	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,001	,000
Asociación lineal por lineal	10,798	1	,001		
N de casos válidos	324				

a. 0 casillas (0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 11,15.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 14: El sexo en relación a la exposición laboral reflejada en la anamnesis, si hallamos significación, obtuvimos un 2,3% de mujeres frente al 12,8% de varones, $p=0,001$, altamente significativo.

Tabla 15

Higiene Bucal Exploración * Sexo**Tabla de contingencia**

			Sexo		Total
			0	1	
Higiene Bucal Exploración	0	Recuento	121	163	284
		% dentro de Higiene Bucal Exploración	42,6%	57,4%	100,0%
		% dentro de Sexo	93,8%	83,6%	87,7%
	1	Recuento	8	32	40
		% dentro de Higiene Bucal Exploración	20,0%	80,0%	100,0%
		% dentro de Sexo	6,2%	16,4%	12,3%
Total	Recuento	129	195	324	
	% dentro de Higiene Bucal Exploración	39,8%	60,2%	100,0%	
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,477 ^a	1	,006		
Corrección por continuidad ^b	6,563	1	,010		
Razón de verosimilitudes	8,115	1	,004		
Estadístico exacto de Fisher				,006	,004
Asociación lineal por lineal	7,454	1	,006		
N de casos válidos	324				

a. 0 casillas (0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 15,93.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 15: 0, buena higiene; 1, mala higiene. 16,4% de los hombres presentaban una mala higiene bucal, mientras que el porcentaje de sexo contrario fue del 6,2, lo que da una $p=0,006$.

Tabla 16

Tabla de contingencia

			Sexo		Total
			0	1	
NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	0	Recuento	122	183	305
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	40,0%	60,0%	100,0%
		% dentro de Sexo	94,6%	93,8%	94,1%
	1	Recuento	0	4	0
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Sexo	,0%	2,1%	1,2%
	2	Recuento	7	8	15
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	46,7%	53,3%	100,0%
		% dentro de Sexo	5,4%	4,1%	4,6%
Total	Recuento	129	195	324	
	% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	39,8%	60,2%	100,0%	
	% dentro de Sexo	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,944 ^a	2	,229
Razón de verosimilitudes	4,356	2	,113
Asociación lineal por lineal	,015	1	,903
N de casos válidos	324		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,59.

Tabla 16: 0, No lesiones; 1, neoplasias; 2, lesiones relacionadas con cáncer. A pesar de que las 4 neoplasias fueron detectadas en hombres, no conseguimos una significación estadística $p=0,229$, el resto de lesiones estaba más repartido, de las 15, 7 eran mujeres y 8 varones.

Tabla 17

Alcohol CM * Tabaco CM**Tabla de contingencia**

			Tabaco CM		Total
			0	1	
Alcohol CM	0	Recuento	2	223	225
		% dentro de Alcohol CM	,9%	99,1%	100,0%
		% dentro de Tabaco CM	33,3%	70,1%	69,4%
	1	Recuento	8	95	99
		% dentro de Alcohol CM	4,0%	96,0%	100,0%
		% dentro de Tabaco CM	66,7%	29,9%	30,6%
Total	Recuento	6	318	324	
	% dentro de Alcohol CM	1,9%	98,1%	100,0%	
	% dentro de Tabaco CM	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,757 ^a	1	,053	,073	,073
Corrección por continuidad ^b	2,223	1	,136		
Razón de verosimilitudes	3,375	1	,066		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	3,745	1	,053		
N de casos válidos	324				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,83.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 17: 6 remitidos sin el CM tabaco, de los cuales 2 no eran consumidores tampoco de alcohol, y 4 si eran de alcohol pero no de tabaco, lo que da que 223 consumían tabaco pero no alcohol y 95 reunían ambos criterios, dicha distribución nos da una $p=0,053$, muy próxima a la significación.

Tabla 18

Cantidad OH * Tabaco CM**Tabla de contingencia**

			Tabaco CM		Total
			0	1	
Cantidad OH	0	Recuento	2	223	225
		% dentro de Cantidad OH	,9%	99,1%	100,0%
		% dentro de Tabaco CM	33,3%	70,1%	69,4%
	1	Recuento	0	48	48
		% dentro de Cantidad OH	,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Tabaco CM	,0%	15,1%	14,8%
	2	Recuento	4	47	51
		% dentro de Cantidad OH	7,8%	92,2%	100,0%
		% dentro de Tabaco CM	66,7%	14,8%	15,7%
Total		Recuento	6	318	324
		% dentro de Cantidad OH	1,9%	98,1%	100,0%
		% dentro de Tabaco CM	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	12,126 ^a	2	,002
Razón de verosimilitudes	8,840	2	,012
Asociación lineal por lineal	8,194	1	,004
N de casos válidos	324		

a. 3 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,89.

Tabla 18: Si subdividimos el consumo de alcohol habitual tal y como se detalla en material y métodos; 1, consumidores moderados y 2, severos, si logramos una significación $p=0,002$, de los 6 no fumadores los 4 consumidores de alcohol lo eran de forma severa, y de los 318 fumadores el reparto era: 223 no consumo habitual de alcohol, 48 y 47 respectivamente moderados y severos.

Tabla 19

Cantidad OH * Cantidad (cig/día)**Tabla de contingencia**

			Cantidad (cig/día)			Total
			0	1	2	
Cantidad OH	0	Recuento	2	89	134	225
		% dentro de Cantidad OH	,9%	39,6%	59,6%	100,0%
		% dentro de Cantidad (cig/día)	33,3%	74,8%	67,3%	69,4%
	1	Recuento	0	16	32	48
		% dentro de Cantidad OH	,0%	33,3%	66,7%	100,0%
		% dentro de Cantidad (cig/día)	,0%	13,4%	16,1%	14,8%
	2	Recuento	4	14	33	51
		% dentro de Cantidad OH	7,8%	27,5%	64,7%	100,0%
		% dentro de Cantidad (cig/día)	66,7%	11,8%	16,6%	15,7%
Total	Recuento	6	119	199	324	
	% dentro de Cantidad OH	1,9%	36,7%	61,4%	100,0%	
	% dentro de Cantidad (cig/día)	100,0%	100,0%	100,0% ^c	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,169 ^a	4	,007
Razón de verosimilitudes	10,982	4	,027
Asociación lineal por lineal	,008	1	,928
N de casos válidos	324		

a. 3 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,89.

Tabla 19: 1, consumidores moderados; 2, severos. Vemos clara una relación entre ambos criterios, de los 51 consumidores severos de alcohol, 33 eran también fumadores severos, lo que nos da una correlación significativa, $p=0,007$.

Tabla 20

AF cáncer CyC vía aerodigestiva superior Anamnesis * AF cáncer cm CyC vía aerodigestiva superior

Tabla de contingencia

		AF cáncer cm CyC vía aerodigestiva superior		Total
		0	1	
AF cáncer CyC vía aerodigestiva superior Anamnesis	0	Recuento 268 94,7%	15 5,3%	283 100,0%
		% dentro de AF cáncer CyC vía aerodigestiva superior Anamnesis 92,4%	44,1%	87,3%
	1	Recuento 22 53,7%	19 46,3%	41 100,0%
		% dentro de AF cáncer cm CyC vía aerodigestiva superior 7,6%	55,9%	12,7%
Total		Recuento 290 89,5%	34 10,5%	324 100,0%
		% dentro de AF cáncer cm CyC vía aerodigestiva superior 100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	64,221 ^a	1	,000		
Corrección por continuidad ^b	59,926	1	,000		
Razón de verosimilitudes	43,668	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	64,023	1	,000		
N de casos válidos	324				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,30. b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 20: 34 casos remitidos con dicho criterio, en 15 no se consideró que era correcto y había 22 que no reflejaban dicho antecedente, y que sí se reflejó en la historia, lo que da una significación de $p=0,000$.

Tabla 21

Exposición Laboral Anamnesis * Exposición Laboral cm**Tabla de contingencia**

			Exposición Laboral cm		Total
			0	1	
Exposición Laboral Anamnesis	0	Recuento	278	18	296
		% dentro de Exposición Laboral Anamnesis	93,9%	6,1%	100,0%
	1	Recuento	14	14	28
		% dentro de Exposición Laboral Anamnesis	50,0%	50,0%	100,0%
Total	0	Recuento	292	32	324
		% dentro de Exposición Laboral Anamnesis	90,1%	9,9%	100,0%
	1	Recuento	100,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Exposición Laboral cm	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	55,433 ^a	1	,000		
Corrección por continuidad ^b	50,608	1	,000		
Razón de verosimilitudes	34,392	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	55,262	1	,000		
N de casos válidos	324				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,77.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 21: De los 32 remitidos con dicho criterio, en 18 no se consideró correcto y se añadieron en la historia otros 14 casos, $p=0,000$.

Tabla 22

Exploración Preneo * Exposición Laboral Anamnesis**Tabla de contingencia**

			Exposición Laboral Anamnesis		Total
			0	1	
Exploración Preneo	0	Recuento	194	11	205
		% dentro de Exploración Preneo	94,6%	5,4%	100,0%
		% dentro de Exposición Laboral Anamnesis	65,5%	39,3%	63,3%
	1	Recuento	102	17	119
		% dentro de Exploración Preneo	85,7%	14,3%	100,0%
		% dentro de Exposición Laboral Anamnesis	34,5%	60,7%	36,7%
Total		Recuento	296	28	324
		% dentro de Exploración Preneo	91,4%	8,6%	100,0%
		% dentro de Exposición Laboral Anamnesis	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,588 ^a	1	,006		
Corrección por continuidad ^b	6,500	1	,011		
Razón de verosimilitudes	7,266	1	,007		
Estadístico exacto de Fisher				,008	,006
Asociación lineal por lineal	7,564	1	,006		
N de casos válidos	324				

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 10,28.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 22: Con los recopilados en la anamnesis, a pesar de que bajan de 32 a 28 los casos de exposición laboral, las lesiones consideradas preneoplásicas si logran una significación, $p=0,006$.

Tabla 23

Higiene Bucal Exploración * Higiene Bucal cm**Tabla de contingencia**

			Higiene Bucal cm		Total
			0	1	
Higiene Bucal Exploración	0	Recuento	273	11	284
		% dentro de Higiene Bucal Exploración	96,1%	3,9%	100,0%
		% dentro de Higiene Bucal cm	90,7%	47,8%	87,7%
	1	Recuento	28	12	40
		% dentro de Higiene Bucal Exploración	70,0%	30,0%	100,0%
		% dentro de Higiene Bucal cm	9,3%	52,2%	12,3%
Total	Recuento	301	23	324	
	% dentro de Higiene Bucal Exploración	92,9%	7,1%	100,0%	
	% dentro de Higiene Bucal cm	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	36,291 ^a	1	,000		
Corrección por continuidad ^b	32,438	1	,000		
Razón de verosimilitudes	24,047	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	36,179	1	,000		
N de casos válidos	324				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,84.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 23: De los 23 pacientes remitidos con dicho criterio, en 11 no se consideró en la exploración, y se añadieron otros 28, lo que arroja una significación de $p=0,00$.

Tabla 24

Higiene Bucal Exploración * Higiene Bucal Exploración**Tabla de contingencia**

			Higiene Bucal Exploración		Total
			0	1	
Higiene Bucal Exploración	0	Recuento	187	18	205
		% dentro de Higiene Bucal Exploración	91,2%	8,8%	100,0%
		% dentro de Higiene Bucal Exploración	65,8%	45,0%	63,3%
	1	Recuento	97	22	119
		% dentro de Higiene Bucal Exploración	81,5%	18,5%	100,0%
		% dentro de Higiene Bucal Exploración	34,2%	55,0%	36,7%
Total	Recuento	284	40	324	
	% dentro de Higiene Bucal Exploración	87,7%	12,3%	100,0%	
	% dentro de Higiene Bucal Exploración	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,556 ^a	1	,010		
Corrección por continuidad ^b	5,690	1	,017		
Razón de verosimilitudes	6,316	1	,012		
Estadístico exacto de Fisher				,014	,009
Asociación lineal por lineal	6,536	1	,011		
N de casos válidos	324				

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 14,69.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 24: Analizando los datos recogidos en la exploración, al igual que en el apartado anterior se consigue una significación en el apartado de las lesiones consideradas preneoplásicas, de los 40, 22 presentaban lesiones, $p=0,01$.

Tabla 25

RGE Anamnesis * RGE cm**Tabla de contingencia**

			RGE cm		Total
			0	1	
RGE Anamnesis	0	Recuento	274	13	287
		% dentro de Anamnesis	95,5%	4,5%	100,0%
		% dentro de RGE cm	89,8%	68,4%	88,6%
	1	Recuento	31	6	37
		% dentro de Anamnesis	83,8%	16,2%	100,0%
		% dentro de RGE cm	10,2%	31,6%	11,4%
Total	Recuento	305	19	324	
	% dentro de Anamnesis	94,1%	5,9%	100,0%	
	% dentro de RGE cm	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,109 ^a	1	,004		
Corrección por continuidad ^b	6,130	1	,013		
Razón de verosimilitudes	5,983	1	,014		
Estadístico exacto de Fisher				,013	,013
Asociación lineal por lineal	8,084	1	,004		
N de casos válidos	324				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,17.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 25: De los 19 remitidos con dicho criterio, en 13 no se consideró adecuado, y si lo fueron 31 que no venía reflejado en los criterios de derivación, $p=0,004$.

Tabla 26

Exposición Preneo * RGE Anamnesis**Tabla de contingencia**

			RGE Anamnesis		Total
			0	1	
Exposición Preneo	0	Recuento	189	16	205
		% dentro de Exposición Preneo	92,2%	7,8%	100,0%
		% dentro de RGE Anamnesis	65,9%	43,2%	63,3%
	1	Recuento	98	21	119
		% dentro de Exposición Preneo	82,4%	17,6%	100,0%
		% dentro de RGE Anamnesis	34,1%	56,8%	36,7%
Total	Recuento	287	37	324	
	% dentro de Exposición Preneo	88,6%	11,4%	100,0%	
	% dentro de RGE Anamnesis	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,210 ^a	1	,007		
Corrección por continuidad ^b	6,270	1	,012		
Razón de verosimilitudes	6,932	1	,008		
Estadístico exacto de Fisher				,011	,007
Asociación lineal por lineal	7,188	1	,007		
N de casos válidos	324				

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 13,59.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 26: Si analizamos los datos recogidos en la anamnesis, que ascienden a 37 con relación a las lesiones consideradas preneoplásicas si se logra una significación, $p=0,007$.

Tabla 27

exploNopreggrupo * RGE Anamnesis**Tabla de contingencia**

			RGE Anamnesis		Total
			0	1	
exploNopreggrupo	0	Recuento	181	16	197
		% dentro de exploNopreggrupo	91,9%	8,1%	100,0%
		% dentro de RGE Anamnesis	63,1%	43,2%	60,8%
	1	Recuento	23	6	29
		% dentro de exploNopreggrupo	79,3%	20,7%	100,0%
	% dentro de RGE Anamnesis	8,0%	16,2%	9,0%	
	2	Recuento	15	7	22
		% dentro de exploNopreggrupo	68,2%	31,8%	100,0%
		% dentro de RGE Anamnesis	5,2%	18,9%	6,8%
	3	Recuento	64	8	72
		% dentro de exploNopreggrupo	88,9%	11,1%	100,0%
		% dentro de RGE Anamnesis	22,3%	21,6%	22,2%
	4	Recuento	4	0	4
		% dentro de exploNopreggrupo	100,0%	,0%	100,0%
		% dentro de RGE Anamnesis	1,4%	,0%	1,2%
Total			287	37	324
			88,6%	11,4%	100,0%
			100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14,154 ^a	4	,007
Razón de verosimilitudes	11,845	4	,019
Asociación lineal por lineal	1,529	1	,216
N de casos válidos	324		

a. 4 casillas (40,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,46.

Tabla 27: Las lesiones no relacionadas con cáncer si logran una correlación en relación al reflujo recogido en la anamnesis, $p=0,007$.

Tabla 28

locali1grupo * Exploración Preneo**Tabla de contingencia**

			Exploración Preneo		Total
			0	1	
locali1grupo	0	Recuento	205	0	205
		% dentro de locali1grupo	100,0	,0%	100,0%
		% dentro de Exploración Preneo	100,0	,0%	63,3%
	1	Recuento	0	35	35
		% dentro de locali1grupo	,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Exploración Preneo	,0%	29,4%	10,8%
	2	Recuento	0	81	81
		% dentro de locali1grupo	,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Exploración Preneo	,0%	68,1%	25,0%
	3	Recuento	0	2	2
		% dentro de locali1grupo	,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Exploración Preneo	,0%	1,7%	,6%
4	Recuento	0	1	1	
	% dentro de locali1grupo	,0%	100,0%	100,0%	
	% dentro de Exploración Preneo	,0%	,8%	,3%	
Total		Recuento	205	119	324
		% dentro de locali1grupo	63,3%	36,7%	100,0%
		% dentro de Exploración Preneo	100,0	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	324,000 ^a	4	,000
Razón de verosimilitudes	426,056	4	,000
Asociación lineal por lineal	282,215	1	,000
N de casos válidos	324		

a. 4 casillas (40,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,37.

Tabla 28: De los 324 pacientes explorados, en 119, 36,7% se detectaron lesiones potencialmente malignizables, agrupándose en 4 localizaciones, cavidad oral y orofaringe 35, laringe e hipofaringe 81 casos, fosas nasales, senos y oído 2, cervicales 1, siendo altamente significativa la distribución, p=000.

Tabla 29

locali2grupo * Exploración Preneo**Tabla de contingencia**

		Exploración Preneo		Total	
		0	1		
locali2grupo	0	Recuento % dentro de locali2grupo % dentro de Exploración Preneo	205 67,0% 100,0%	101 33,0% 84,9%	306 100,0% 94,4%
	1	Recuento % dentro de locali2grupo % dentro de Exploración Preneo	0 ,0% ,0%	8 100,0% 6,7%	8 100,0% 2,5%
	2	Recuento % dentro de locali2grupo % dentro de Exploración Preneo	0 ,0% ,0%	9 100,0% 7,6%	9 100,0% 2,8%
	3	Recuento % dentro de locali2grupo % dentro de Exploración Preneo	0 ,0% ,0%	1 100,0% ,8%	1 100,0% ,3%
Total		Recuento % dentro de locali2grupo % dentro de Exploración Preneo	205 63,3% 100,0%	119 36,7% 100,0%	324 100,0% 100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	32,832 ^a	3	,000
Razón de verosimilitudes	37,911	3	,000
Asociación lineal por lineal	28,654	1	,000
N de casos válidos	324		

a. 4 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,37.

Tabla 29: En 18 casos, 5,56% de los pacientes, se detectaron más de una lesión, con la siguiente distribución por localizaciones, siguiendo el mismo orden que en el apartado anterior, 8, 9, 1 y 0, con significación, $p=000$.

Tabla 30

NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER * Exploración Preneo

Tabla de contingencia

			Exploración Preneo		Total
			0	1	
NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	0	Recuento	202	103	305
		% dentro de NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	66,2%	33,8%	100,0%
		% dentro de Exploración Preneo	98,5%	86,6%	94,1%
	1	Recuento	0	4	4
		% dentro de NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de Exploración Preneo	,0%	3,4%	1,2%
2	Recuento	3	12	15	
	% dentro de NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	20,0%	80,0%	100,0%	
	% dentro de Exploración Preneo	1,5%	10,1%	4,6%	
Total	Recuento	205	119	324	
	% dentro de NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	63,3%	36,7%	100,0%	
	% dentro de Exploración Preneo	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	20,125 ^a	2	,000
Razón de verosimilitudes	20,948	2	,000
Asociación lineal por lineal	17,082	1	,000
N de casos válidos	324		

a. 2 casillas (33,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,47.

Tabla 30: Las cuatro neoplasias estaban dentro del grupo con hallazgos sospechosos, así como 12 de los 15 con lesiones relacionadas, por lo que, si hay significación, $p=0,000$.

Tabla 31

NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER * locali1grupo**Tabla de contingencia**

			locali1grupo					Total
			0	1	2	3	4	
NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	0	Recuento % dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER % dentro de locali1grupo	202 66,2%	28 9,2%	73 23,9%	1 ,3%	1 ,3%	305 100,0%
			98,5%	80,0%	90,1%	50,0%	100,0%	94,1%
	1	Recuento % dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER % dentro de locali1grupo	0 ,0%	0 ,0%	3 75,0%	1 25,0%	0 ,0%	4 100,0%
			,0%	,0%	3,7%	50,0%	,0%	1,2%
	2	Recuento % dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER % dentro de locali1grupo	3 20,0%	7 46,7%	5 33,3%	0 ,0%	0 ,0%	15 100,0%
			1,5%	20,0%	6,2%	,0%	,0%	4,6%
Total		Recuento % dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER % dentro de locali1grupo	205 63,3%	35 10,8%	81 25,0%	2 ,6%	1 ,3%	324 100,0%
			100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	70,076 ^a	8	,000
Razón de verosimilitudes	32,289	8	,000
Asociación lineal por lineal	9,280	1	,002
N de casos válidos	324		

a. 11 casillas (73,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es, 01.

Tabla 31: Como puede observarse la distribución de las lesiones neoplásicas y relacionadas con cáncer tienen una distribución significativa, de las 4 neoplasias, 3 se localizaban en el grupo 2, y 1 en el 3, y de las 15 relacionadas con cáncer, 7 en la localización 1 y 5 en la 2, los 3 casos no recogidos se tratan de pacientes con 2 lesiones y la segunda es la que se catalogó como relacionada con cáncer, por lo que se verá reflejada en la siguiente Tabla.

Tabla 32

NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER * locali2grupo**Tabla de contingencia**

		Locali2grupo				Total	
		0	1	2	3		
NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	0	Recuento	291	7	7	0	305
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	95,4%	2,3%	2,3%	,0%	100,0%
		% dentro de locali2grupo	95,1%	87,5%	77,8%	,0%	94,1%
	1	Recuento	3	1	0	0	4
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	75,0%	25,0%	,0%	,0%	100,0%
		% dentro de locali2grupo	1,0%	12,5%	,0%	,0%	1,2%
	2	Recuento	12	0	2	1	15
	% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	80,0%	,0%	13,3%	6,7%	100,0%	
	% dentro de locali2grupo	3,9%	,0%	22,2%	100,0%	4,6%	
Total		Recuento	306	8	9	1	324
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	94,4%	2,5%	2,8%	,3%	100,0%
		% dentro de locali2grupo	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	36,137 ^a	6	,000
Razón de verosimilitudes	13,906	6	,031
Asociación lineal por lineal	15,160	1	,000
N de casos válidos	324		

a. 8 casillas (66,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es,01.

Tabla 32: Correlación significativa entre la segunda localización de lesiones consideradas preneoplásicas y las neoplásicas y relacionadas con cáncer, 1 de las neoplasias presentaba otra lesión de localización 1.

Tabla 33

Síntomas * locali1grupo**Tabla de contingencia**

		locali1grupo					Total	
		0	1	2	3	4		
Síntomas	0	Recuento	195	31	64	2	1	293
		% dentro de síntomas	66,6%	10,6%	21,8%	,7%	,3%	100,0%
		% dentro de locali1grupo	95,1%	88,6%	79,0%	100,0%	100,0%	90,4%
	1	Recuento	10	4	17	0	0	31
		% dentro de síntomas	32,3%	12,9%	54,8%	,0%	,0%	100,0%
		% dentro de locali1grupo	4,9%	11,4%	21,0%	,0%	,0%	9,6%
Total		Recuento	205	35	81	2	1	324
		% dentro de síntomas	63,3%	10,8%	25,0%	,6%	,3%	100,0%
		% dentro de locali1grupo	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
			%	%	%	%	%	%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	17,877 ^a	4	,001
Razón de verosimilitudes	16,410	4	,003
Asociación lineal por lineal	14,628	1	,000
N de casos válidos	324		

a. 5 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,10.

Tabla 33: Si es significativo, en los hallazgos de 1ª lesión de lesiones preneoplásicas, especialmente en los pacientes con lesiones localizadas en laringe e hipofaringe, la presencia de síntomas, p=0,001.

Tabla 34

NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER * TC**Tabla de contingencia**

		TC		Total	
		0	1		
NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	0	Recuento	289	16	305
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	94,8%	5,2%	100,0%
		% dentro de TC	95,7%	72,7%	94,1%
	1	Recuento	0	4	4
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	,0%	100,0%	100,0%
		% dentro de TC	,0%	18,2%	1,2%
Total	2	Recuento	13	2	15
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	86,7%	13,3%	100,0%
		% dentro de TC	4,3%	9,1%	4,6%
	Recuento	302	22	324	
	% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	93,2%	6,8%	100,0%	
	% dentro de TC	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	57,073 ^a	2	,000
Razón de verosimilitudes	23,565	2	,000
Asociación lineal por lineal	8,443	1	,004
N de casos válidos	324		

a. 3 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,27.

Tabla 34: A todos los pacientes diagnosticados de neoplasia se les sometió a este estudio, sin embargo, a solamente 2 de los 15 con lesiones relacionadas se les estudió con esta técnica, y se realizaron otros 16 estudios, 6 de los cuales corresponden a lesiones no relacionadas con cáncer, $p=0,000$.

Tabla 35

NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER * BIOPSIA

Tabla de contingencia

		BIOPSIA			Total	
		0	1	2		
NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	0	Recuento	224	10	1	305
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	96,4%	3,3%	,3%	100,0%
		% dentro de BIOPSIA	100,0%	38,5%	25,0%	94,1%
	1	Recuento	0	4	0	4
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	,0%	100,0%	,0%	100,0%
		% dentro de BIOPSIA	,0%	15,4%	,0%	1,2%
	2	Recuento	0	12	3	15
	% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	,0%	80,0%	20,0%	100,0%	
	% dentro de BIOPSIA	,0%	46,2%	75,0%	4,6%	
Total		Recuento	294	26	4	324
	% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	90,7%	8,0%	1,2%	100,0%	
	% dentro de BIOPSIA	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	210,743 ^a	4	,000
Razón de verosimilitudes	107,060	4	,000
Asociación lineal por lineal	184,590	1	,000
N de casos válidos	324		

a. 6 casillas (66,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es,05.

Tabla 35: Biopsia 2, corresponde a pacientes con 2 lesiones biopsiadas.

Tabla 36

NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER * 1control 2 años, 2 cta ambulatorio, 3 cta hospital

Tabla de contingencia

			1 control 2 años, 2 cta ambulatorio, 3 cta hospital			Total
			1	2	3	
NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	0	Recuento % dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER % dentro de 1control 2 años, 2 cta ambulatorio, 3 cta hospital	214 70,2%	36 11,8%	55 18,0%	305 100,0%
			100,0%	100,0%	74,3%	94,1%
	1	Recuento % dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER % dentro de 1control 2 años, 2 cta ambulatorio, 3 cta hospital	0 ,0%	0 ,0%	4 100,0 %	4 100,0%
		,0%	,0%	5,4%	1,2%	
	2	Recuento % dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER % dentro de 1control 2 años, 2 cta ambulatorio, 3 cta hospital	0 ,0%	0 ,0%	15 100,0 %	15 100,0%
			,0%	,0%	20,3%	4,6%
Total		Recuento % dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER % dentro de 1control 2 años, 2 cta ambulatorio, 3 cta hospital	214 66,0%	36 11,1%	74 22,8%	324 100,0%
			100,0%	100,0%	100,0 %	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	68,188 ^a	4	,000
Razón de verosimilitudes	60,337	4	,000
Asociación lineal por lineal	55,699	1	,000
N de casos válidos	324		

a. 5 casillas (55,6%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,44.

Tabla 36: Correlación alta, $p=0,000$, ya que todos los casos fueron remitidos a consulta hospitalaria.

Tabla 37

Tabla de contingencia**Resumen del procedimiento de los casos**

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Exploración Preneo *CMTotal	322	100,0%	0	,0%	322	100,0%
ExploNopregupo * CMTotal	322	100,0%	0	,0%	322	100,0%
NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER * CMTotal	322	100,0%	0	,0%	322	100,0%

Exploración Preneo * CMTotal**Tabla de contingencia**

			CMTotal		Total	
			1.00	2.00		
Exploración Preneo	0	Recuento	144	60	204	
		% dentro de Exploración Preneo	70,6%	29,4%	100,0%	
	1	Recuento	83	35	118	
		% dentro de Exploración Preneo	70,3%	29,7%	100,0%	
Total			227	95	322	
			% dentro de Exploración Preneo	70,5%	29,5%	100,0%
			% dentro de CMTotal	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,002 ^a	1	,962	1,000	,530
Corrección por continuidad ^b	0,00	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,002	1	,962		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	,002	1	,962		
N de casos válidos	322				

a. 0 casillas (0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 34,81.

b. Calculando sólo para una tabla de 2x2

Tabla 37: De los 324 casos del estudio, 322 eran derivados con al menos 1 Criterio Mayor, en concreto 227 y 95 con los 2, la distribución de los hallazgos, 83 con 1 criterio y 35 con 2, no da una cifra estadística significativa $p=0,962$.

Tabla 38:

NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER * CMTTotal**Tabla de contingencia**

			CMTTotal		Total
			1	2	
NEOPLASIAS/LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	0	Recuento	216	87	303
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	71,3%	28,7%	100,0%
		% dentro de CMTTotal	95,2%	91,6%	94,1%
	1	Recuento	1	3	4
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	25,0%	75,0%	100,0%
		% dentro de CMTTotal	,4%	3,2%	1,2%
	2	Recuento	10	5	15
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	66,7%	33,3%	100,0%
		% dentro de CMTTotal	4,4%	5,3%	4,7%
Total		Recuento	227	95	322
		% dentro de NEOPLASIAS/ LESIONES RELACIONADAS CON CÁNCER	70,5%	29,5%	100,0%
		% dentro de CMTTotal	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4,178 ^a	2	,124
Razón de verosimilitudes	3,719	2	,156
Asociación lineal por lineal	,699	1	,403
N de casos válidos	322		

a. 3 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,18.

Tabla 38: De las 4 lesiones malignas 3, tenían ambos criterios, así como 5 de las 15 relacionadas con cáncer, no significación, $p=0,124$.

Tabla 39:

TABLAS DE FRECUENCIAS DE NEOPLASIAS

Sexo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	4	100,0	100,0	100,0

Tabaco CM

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	1	4	100,0	100,0	100,0

Alcohol CM

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	1	25,0	25,0	25,0
	1	3	75,0	75,0	100,0
	Total	4	100,0	100,0	

AF cáncer cm CyC vía aerodigestiva superior

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	3	75,0	75,0	75,0
	1	1	25,0	25,0	100,0
	Total	4	100,0	100,0	

Historia personal de cáncer

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	3	75,0	75,0	75,0
	1	1	25,0	25,0	100,0
	Total	4	100,0	100,0	

HPV cm

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	4	100,0	100,0	100,0

Exposición Laboral cm

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	0	3	75,0	75,0	75,0
	1	1	25,0	25,0	100,0
	Total	4	100,0	100,0	

Higiene bucal cm

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	4	100,0	100,0	100,0

RGE cm

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	4	100,0	100,0	100,0

Antecedente ORL

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	2	50,0	50,0	50,0
1	2	50,0	50,0	100,0
Total	4	100,0	100,0	

Síntomas

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	3	75,0	75,0	75,0
1	1	25,0	25,0	100,0
Total	4	100,0	100,0	

Exploración Preneo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1	4	100,0	100,0	100,0

Localización 1

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 2	1	25,0	25,0	25,0
3	1	25,0	25,0	50,0
4	2	50,0	50,0	100,0
Total	4	100,0	100,0	

Localización 2

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	3	75,0	75,0	75,0
1	1	25,0	25,0	100,0
Total	4	100,0	100,0	

Exploración No Preneo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	4	100,0	100,0	1000,0

TC

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1	4	100,0	100,0	100,0

BIOPSIA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1	4	100,0	100,0	100,0

locali1grupo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 2	3	75,0	75,0	75,0
3	1	25,0	25,0	100,0
Total	4	100,0	100,0	

locali2grupo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	3	75,0	75,0	75,0
1	1	25,0	25,0	100,0
Total	4	100,0	100,0	

CM Total

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1,00	1	25,0	25,0	25,0
2,00	3	75,0	75,0	100,0
Total	4	100,0	100,0	

cm Total

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos ,00	2	50,0	50,0	50,0
1,00	2	50,0	50,0	100,0
Total	4	100,0	100,0	

Tabla 39: Tablas de las neoplasias detectadas y su distribución en los diferentes apartados estudiados.

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea