



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVENCIÓN DEL CÁNCER ORAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JESSICA ADRIANA MAURY BASTIDAS

TUTOR: MTRO. CÉSAR AUGUSTO ESQUIVEL CHIRINO

ASESORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

Por haberme dado la oportunidad de terminar mi carrera y por estar presente en todos mis proyectos.

A mi madre Adriana.

Por ser uno de mis grandes ejemplos en la vida, porque la admiro, por su energía interminable, por estar presente siempre, por enseñarme a ser independiente y que hay que luchar por lo que se quiere y siempre ser positiva y que todo lo que pasa es por algo y siempre vendrá algo mejor, por haberme dado experiencias inolvidables y por además de ser mi madre ser una de mis mejores amigas.

A mi padre Nacho.

Por ser mi otro ejemplo en la vida, por apoyarme siempre en todo, por enseñarme que no importa lo que pase hay que levantarse y salir adelante siempre con la frente en alto, porque me ha enseñado a ser una mejor persona y por su gran ingenio y ganas de siempre aprender cosas nuevas y llevarlas a cabo, porque se que está ahí siempre para lo que sea y me encanta compartir cosas con él.

A mi abue Graciela.

Por ser una luchadora incansable y un ejemplo en mi vida, por ser una persona muy importante a lo largo de toda mi vida, porque llena una parte muy grande de mi corazón y a la que admiro muchísimo aunque tal vez no lo sepa.

A mi hermano Ernesto.

Por crecer conmigo, por siempre estar ahí cuando lo he necesitado; desde domingos en la noche estudiando mate hasta ser mi paciente de las clínicas de las 7 de la mañana, por haberme enseñado tantas cosas en la vida y por compartir tantos pequeños detalles de mi vida que guardaré siempre en mi corazón.

A mi novio Alfonso.

Por ser mi compañero en este largo camino de la vida, compartir altas y bajas, por hacerme reír tanto, por ser parte de mí, mi complemento, mi mejor amigo, por haber madurado juntos y crecido en muchos aspectos de la vida y simplemente por día a día hacerme feliz.

A mi familia.

Por apoyarme siempre en todo, por estar ahí para mí, por compartir risas y llantos, porque sé que tengo una familia como pocas y quiero que sepan que los quiero muchísimo a todos.

A mis amigos.

Por haber compartido conmigo este capítulo tan importante de mi vida y hacerlo tan divertido.

A mis maestros

Por haberme transmitido lo que saben, por formarme en esta carrera, por su apoyo y porque se que cuento con ellos aunque ya no sea su alumna.

Un especial agradecimiento a mi tutor César Esquivel y asesora María Eugenia Rodríguez por haberme guiado y ayudado a llevar a cabo este proyecto tan importante.

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

Porque fue en ella donde comenzó el capítulo más importante de mi vida y porque me siento orgullosa de ser parte de esta institución.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN | 1 |
| 2. CÁNCER | 3 |
| 2.1 Oncogenes | 4 |
| 2.2 Etapas de la Carcinogénesis | 5 |
| 2.3 Clasificación de las Neoplasias | 6 |
| 2.4 Epidemiología | 7 |
| 2.5 Etiología | 10 |
| 3. FACTORES DE RIESGO | 11 |
| 3.1 Factores genéticos | 11 |
| 3.2 Radiación UV | 11 |
| 3.3 Tabaco | 12 |
| 3.4 Alcohol | 13 |
| 3.5 Asociación Alcohol-Tabaco | 13 |
| 3.6 Virus del Papiloma Humano | 14 |
| 3.7 VIH | 14 |
| 3.8 Virus Herpes | 15 |
| 3.9 Nutrición | 15 |
| 3.10 Nitrosaminas | 16 |
| 3.11 Otros factores de riesgo | 16 |
| 4. LESIONES PRECANCEROSAS EN CAVIDAD ORAL | 17 |
| 4.1 Leucoplasia | 17 |
| 4.1.1 Leucoplasia Homogénea | 18 |
| 4.1.2 Leucoplasia No Homogénea | 19 |
| 4.1.3 Leucoplasia Verrugosa Proliferativa | 20 |
| 4.1.4 Etiopatogénesis de la Leucoplasia | 21 |
| 4.1.5 Malignización de la Leucoplasia | 22 |
| 4.1.6 Tratamiento de la Leucoplasia | 23 |
| 4.2 Líquen plano | 23 |
| 4.3 Queilitis Actinizante | 24 |

| | |
|--|-----------|
| 4.4 Eritroplasia | 25 |
| 5. PRINCIPALES TUMORES MALIGNOS | 27 |
| 5.1 Carcinoma Epidermoide | 27 |
| 5.2 Carcinoma Verrugoso | 30 |
| 6. CÁNCER DE CAVIDAD ORAL | 31 |
| 7. DIAGNÓSTICO | 32 |
| 7.1 Antecedentes familiares | 33 |
| 7.2 Examen clínico | 33 |
| 7.2.1 Examen extraoral | 33 |
| 7.2.3 Examen intraoral | 34 |
| 7.3 Biopsias | 39 |
| 7.3.1 Biopsia Incisional | 39 |
| 7.3.2 Biopsia Excisional | 40 |
| 7.3.3 Biopsia Punch | 40 |
| 7.4 Tinción con azul de Toluidina | 41 |
| 7.5 Autofluorescencia | 43 |
| 7.6 Citología Exfoliativa | 43 |
| 7.7 Quimioluminescencia | 44 |
| 8. PREVENCIÓN | 45 |
| 8.1 Radiación UV | 45 |
| 8.2 Tabaco | 46 |
| 8.3 Alcohol | 47 |
| 8.4 Virus del Papiloma Humano | 47 |
| 8.5 Alimentación | 48 |
| 9. EL PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA | 49 |
| 10. CONCLUSIONES | 50 |
| 11. BIBLIOGRAFÍA | 52 |

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer es una enfermedad compleja que se caracteriza por presentar alteraciones en los genes involucrados con el crecimiento y muerte celular, que se manifiesta dando como resultado un crecimiento incontrolado de células en el organismo, que en la mayoría de los casos se produce metástasis y lleva a la muerte de la mayoría de éstos pacientes.

En el año 2002 las neoplasias de cabeza y cuello representaron el 17.6% de la totalidad de las neoplasias malignas en nuestro país de acuerdo a el Registro Histopatológico de las Neoplasias en México. La mayoría de estos pacientes fueron diagnosticados en etapas tardías del cáncer, lo que compromete la vida y hace que el tratamiento que reciben en muchos casos fracase.

El cáncer oral se inicia con lesiones que generalmente son indoloras y el paciente no se percata de éstas, y en muchas ocasiones el cirujano dentista no logra detectarlas o mencionarle al paciente la repercusión de los factores de riesgo como el tabaquismo, el alcohol, radiación ultravioleta, virus del Papiloma Humano, VIH, virus Herpes Simple, algunos alimentos que contienen nitrosamidas y factores genéticos en la aparición del cáncer oral. Es hasta que ya están en una etapa avanzada y que comprometen la salud oral del paciente cuando las lesiones son detectadas. Las principales lesiones que evolucionan hacia el cáncer oral son la leucoplasia, eritroplasia, el líquen plano y la queilitis actinizante.

El tumor maligno más frecuente presente en la cavidad oral es el carcinoma epidermoide, que corresponde a una neoplasia maligna epitelial que se origina en la superficie del epitelio con células escamosas no diferenciadas o de diferenciación epidermoide. Esta neoplasia representa el 90% de cáncer oral y faríngeo, aunque por su ubicación debería de detectarse con facilidad, casi siempre se detecta en etapas y estadíos tardíos. El cáncer en la cavidad oral se presenta en el labio, dos tercios de la parte anterior de la lengua, mucosa bucal, piso bucal, encías, trígono retromolar y paladar duro.

El diagnóstico consta de un interrogatorio y de examen clínico oral, al interrogatorio se debe preguntar por antecedentes familiares patológicos y hábitos que pueda tener el paciente como fumar o consumir bebidas alcohólicas. En el examen oral debemos buscar cambios en la mucosa normal así como lesiones o úlceras. Dentro de los métodos de diagnóstico que existen están las biopsias; incisional, excisional y punch, la tinción con azul de toluidina, autofluorescencia, citología exfoliativa y quimioluminiscencia. Para confirmar el diagnóstico de estas lesiones se realizan estudios histológicos, e inmunohistoquímicos.

El papel que desempeña el cirujano dentista es de vital importancia para concientizar al paciente de los factores de riesgo que pueden favorecer la aparición y aumentar la progresión del cáncer oral, debemos alentarlos a reducir o eliminar los factores de riesgo y el cirujano dentista debe conocer las principales lesiones asociadas al cáncer y detectarlas a tiempo para prevenir que evolucionen a neoplasias.

2. CÁNCER

El cáncer es un problema de salud pública en México, no solo por sus graves manifestaciones clínicas y su alta letalidad, sino también por la gran variedad de factores de riesgo individuales y ambientales con los que se asocia. El cáncer no era considerado como una enfermedad común a mediados del siglo pasado, hoy en día, sin embargo, a pesar de que cada vez se conoce más sobre la forma de prevenir y tratar el cáncer, cada año aumenta el número de personas que lo padecen, de tal manera que durante los últimos años, los principales factores que han contribuido a su incremento son, el aumento en la proporción de personas de mayor edad en el mundo, decremento de las defunciones por enfermedades transmisibles, reducción de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en algunos países, y la creciente incidencia de ciertas formas de cáncer, en particular del cáncer de pulmón resultante del consumo de tabaco.

Para el cáncer no existen fronteras, ya que es la segunda causa de muerte en los países desarrollados, y para los países de bajos ingresos figura entre las tres principales causas de muerte de los adultos. El 12.5% del total de causas de muerte se atribuye al cáncer, porcentaje que supera al total de muertes debidas al SIDA, la tuberculosis y la malaria consideradas conjuntamente.¹⁶ El cáncer puede ser definido como un crecimiento incontrolado del tejido en pacientes susceptibles, que resulta de un descontrol entre la división celular y la apoptosis o muerte celular programada.¹³

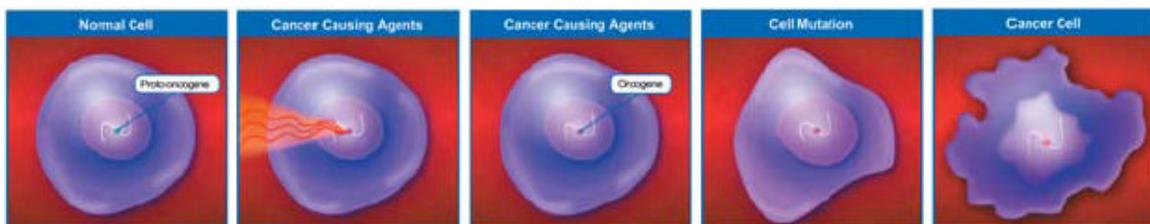


Figura 1. Proceso de mutación celular¹³

Se sabe que la mayoría de las células de un tumor derivan de la expansión de una única célula que adquiere un crecimiento celular aberrante. Los 30 trillones de células que constituyen el cuerpo de un adulto crecen y se diferencian para adquirir sus funciones especializadas en forma regular. Normalmente proliferan cuando se les necesita, como un resultado del balance entre factores promotores de crecimiento y factores inhibidores de éste. La división celular está estrictamente controlada por comunicación entre células adyacentes. Las células cancerígenas sobrepasan éste mecanismo siguiendo su propio programa interno para su reproducción. Las células cancerígenas usualmente crecen de manera no restringida. Con el tiempo pueden adquirir la capacidad de migrar desde su ubicación original e invadir tejidos cercanos y formar tumores en partes distantes del cuerpo, a este proceso se le denomina metástasis. Las metástasis son letales cuando invaden tejidos u órganos vitales que comprometen la función del organismo.

Los cambios progresivos en el comportamiento celular, desde proliferación incontrolada hasta la malignización son el resultado de mutaciones en grupos de genes.

2.1 ONCOGENES

Las mutaciones se llevan a cabo en dos tipos de genes, oncogenes y genes supresores de tumores. Estos genes controlan el crecimiento celular, integrando la información generada por los estímulos de los mediadores intra y extracelular.

Los oncogenes promueven la proliferación celular, mientras que los supresores de tumores inhiben ésta. Cuando ocurre una mutación en los oncogenes, éstos aceleran el crecimiento celular de manera incontrolada, lo que conlleva a que las tasas de crecimiento de las células se eleven.

Cuando la mutación ocurre en los genes supresores de tumores, las células son incapaces de inhibir el crecimiento celular contribuyendo al proceso carcinogénico.¹⁷

Los oncogenes son activados por varios mecanismos:

- 1) La translocación del gen desde su sitio normal de expresión a un nuevo sitio de expresión, da como resultado una proteína alterada con un función aberrante
- 2) La delección de una porción de un proto-oncogen, provoca una configuración activa inductora del crecimiento en ausencia de cualquier estímulo normal requerido.

- 3) La mutación provoca la síntesis de una proteína activa.
- 4) La amplificación del gen provoca la expresión inapropiada o la sobre-expresión de la oncoproteína.⁵⁹

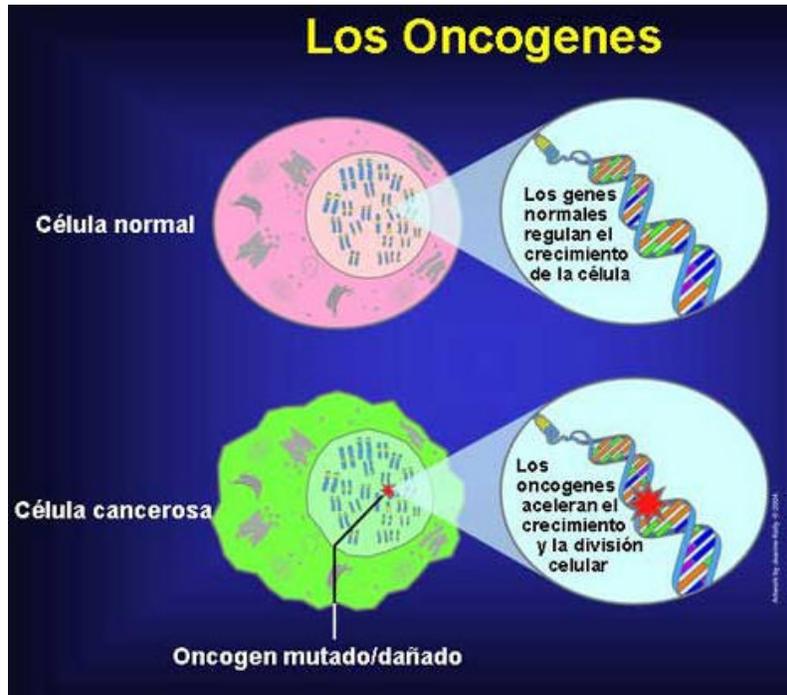


Figura 2. Oncogenes⁶¹

2.2 ETAPAS DE LA CARCINOGENÉISIS

La carcinogénesis es un proceso que ocurre en múltiples etapas e incluye numerosos eventos genéticos de manera general se plantean tres pasos:

- 1) La iniciación, donde el ADN de una célula cualquiera es dañado por la acción de carcinógenos.
- 2) La promoción, en la que ocurre proliferación a partir de la célula dañada.
- 3) La progresión, estadio en el que la célula sufre cambios particulares que caracterizan esta patología.

Realizando un análisis más detallado de todo el proceso se conoce que hay cinco fases en las que se encuentran involucrados cuatro o más genes cuya acción es fundamental para la aparición de una neoplasia.

- 1) **Células genéticamente afectadas:** El desarrollo del tumor comienza cuando alguna célula dentro de una población normal sufre una mutación genética que aumenta su propensión a proliferar cuando debería estar normalmente en reposo.
- 2) **Hiperplasia:** La célula alterada y sus descendientes continúan con apariencia normal pero se reproducen demasiado (hiperplasia). Después de años una en un millón de estas células sufre otra mutación que posteriormente pierde el control en el crecimiento celular.
- 3) **Displasia:** Además de proliferar excesivamente, la apariencia de estas células es anormal en forma y presentación, se dice entonces que en el tejido hay una displasia. Una vez más después de un tiempo ocurre una rara mutación que altera la conducta celular.
- 4) **Cáncer *in situ*:** Las células afectadas se hacen más anormales en el crecimiento y apariencia. Si el tumor todavía no ha brotado a través de las uniones entre los tejidos es llamado cáncer *in situ*. Este tumor puede permanecer en esa situación indefinidamente, sin embargo, eventualmente algunas células pueden adquirir mutaciones adicionales.
- 5) **Cáncer invasivo:** Si los cambios genéticos permiten que el tumor comience a invadir tejidos subyacentes y vierta células a la sangre o linfa se considera que la masa se ha malignizado. Las células que escapan probablemente establezcan nuevos tumores (metástasis) a través del cuerpo, estas pueden hacerse letales si afectan órganos vitales.⁶⁰

2.3 CLASIFICACIÓN DE LAS NEOPLASIAS

Las neoplasias de manera general pueden clasificarse como benignas y malignas. Lo que diferencia una neoplasia benigna de una maligna o cáncer, es el hecho de que en la primera, la formación tumoral está delimitada por una pared o cápsula que la separa del tejido circundante, y así permanece casi siempre indefinidamente. En cambio, la neoplasia se maligniza y se habla de cáncer cuando las células tumorales no están formando una estructura bien circunscrita y local, sino que por el contrario, pueden migrar, atravesar la

membrana basal del tejido original y trasladarse mediante el torrente sanguíneo o linfático a órganos remotos que pueden colonizar o invadir.

Por su origen histológico, los cánceres se clasifican en carcinomas que son los más frecuentes, si derivan de malignización de epitelios, sarcomas si lo son de células de tejido conectivo o de sostén, y leucemias o linfomas si son malignizaciones de células hematopoyéticas.⁶⁰

2.4 EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología del cáncer se suele dividir en descriptiva y analítica. La primera trata las cifras de cáncer, global y por localizaciones que se observan en la población, su presentación por edad, sexo y distribución geográfica. La epidemiología analítica se ocupa de las causas de cáncer en la población.⁵

En el Instituto Nacional de Cancerología (INCAN), la máxima frecuencia de casos de cáncer oral se registra entre los 50 y 70 años y la edad promedio de presentación es de 60 años, sin diferencias significativas entre los sexos.⁴

Las malignidades ubicadas en la cabeza y el cuello representan el 17.6% de la totalidad de las neoplasias malignas reportadas en el Registro Histopatológico de las Neoplasias en México (RHNM) en el año 2002.¹⁰

Desafortunadamente se prevé un incremento en la incidencia de los carcinomas escamosos debido a un importante incremento en la frecuencia del tabaquismo, sobretodo en personas jóvenes. Debido a que los avances del tratamiento no han logrado abatir la mortalidad, cualquier medida para abatir la incidencia deberá considerar estrategias para limitar el consumo del tabaco.¹²

El cáncer de la cavidad bucal representa menos del 2% de las neoplasias malignas.

El 65% de los pacientes se diagnostica con enfermedad en etapas avanzadas y pese a las resecciones extensas, propiciadas por las nuevas técnicas reconstructivas, el uso de radioterapia y la introducción de quimioterapia, el pronóstico aún es pobre y se relaciona con graves secuelas estéticas y funcionales.⁴

| Sitio | Hombres | | Mujeres | | Total | Total |
|------------------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------------|--------------|
| | Morbilidad | Mortalidad | Morbilidad | Mortalidad | Morbilidad | Mortalidad |
| Labio | 77 | 11 | 33 | 11 | 110 | 22 |
| Lengua | 151 | 102 | 139 | 62 | 290 | 164 |
| Encía | 67 | 25 | 50 | 14 | 117 | 39 |
| Paladar | 65 | 29 | 46 | 16 | 111 | 45 |
| Piso de boca | 40 | 21 | 14 | 7 | 54 | 28 |
| Otros: boca | 95 | 154 | 56 | 68 | 151 | 222 |
| | 495 | 342 | 338 | 178 | 833 (4.38%) | 520 |
| Amígdala | 62 | 25 | 23 | 15 | 85 | 40 |
| Base de lengua | 14 | 17 | 4 | 6 | 18 | 23 |
| Otros: bucofaringe | 31 | 59 | 4 | 20 | 35 | 79 |
| | 107 | 101 | 31 | 41 | 138 (0.7%) | 142 |
| Seno periforme | 14 | 2 | 2 | 0 | 16 | 2 |
| Otros: hipofaringe | 41 | 46 | 11 | 16 | 52 | 62 |
| | 55 | 48 | 13 | 16 | 68 (0.35%) | 64 |
| Laringe | 855 | 754 | 119 | 149 | 974 (5.1%) | 903 |
| Nasofaringe | 39 | 33 | 21 | 17 | 60 (0.3%) | 50 |
| Senos paranasales | 55 | 37 | 47 | 37 | 102 | 74 |
| Fosas nasales | 48 | 10 | 46 | 8 | 94 | 18 |
| | 103 | 47 | 93 | 45 | 196 (1%) | 92 |
| Parótida | 113 | 57 | 96 | 42 | 209 | 99 |
| Otras: glándulas salivales mayores | 66 | 9 | 75 | 6 | 141 | 15 |
| | 179 | 66 | 171 | 48 | 350 (1.8%) | 114 |
| Melanoma* | 403 | 141 | 513 | 126 | 916 (4.8%) | 267 |
| Piel* | 5 451 | 328 | 6 352 | 306 | 11 803 (62%) | 634 |
| Tiroides | 357 | 144 | 1 580 | 315 | 1 937 (10.2%) | 459 |
| Ojo y anexos | 187 | 35 | 144 | 29 | 331 (1.7%) | 64 |
| Encéfalo | 803 | 880 | 623 | 667 | 1 426 (7.5%) | 1 547 |
| Total | 9 034 | 2 919 | 9 998 | 1 937 | 19 032 (100%) | 4 856 |

* Estas cifras son estimaciones para la piel de la cabeza y el cuello.

Tabla 1. Neoplasias malignas de cabeza y cuello de acuerdo al Registro Histopatológico de las Neoplasias en México en el 2002 (Datos del propio registro y cifras del INEGI) ¹²

La distribución del cáncer oral muestra amplias diferencias geográficas, alrededor del mundo los tumores de cavidad oral muestran el patrón típico de muchos de los tumores epiteliales, con tasas que se incrementan progresivamente conforme avanza la edad. Las tasas de supervivencia a cinco años varían entre 18% y 62% según sexo, raza y localización anatómica.⁹

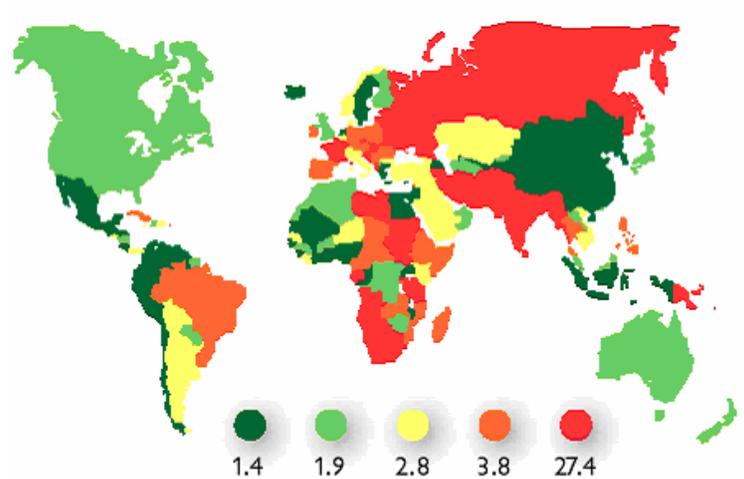


Figura 3. Mortalidad mundial por cáncer de cavidad oral en hombres según región geográfica 2000 (elaborada a partir del Globocan 2000, Internacional Agency for Research on Cancer World Health Organization)¹²

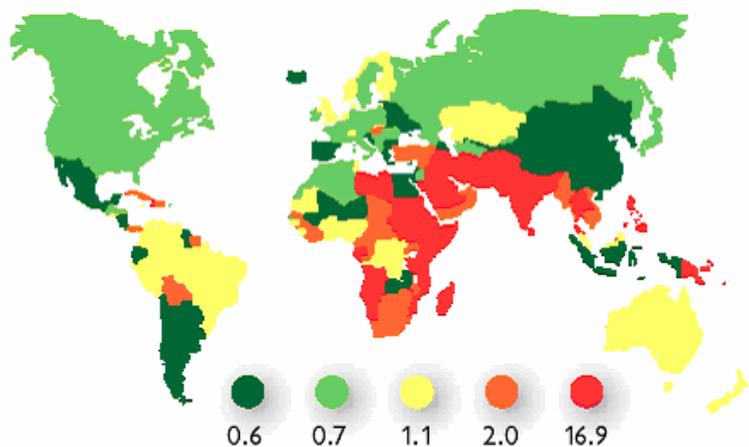
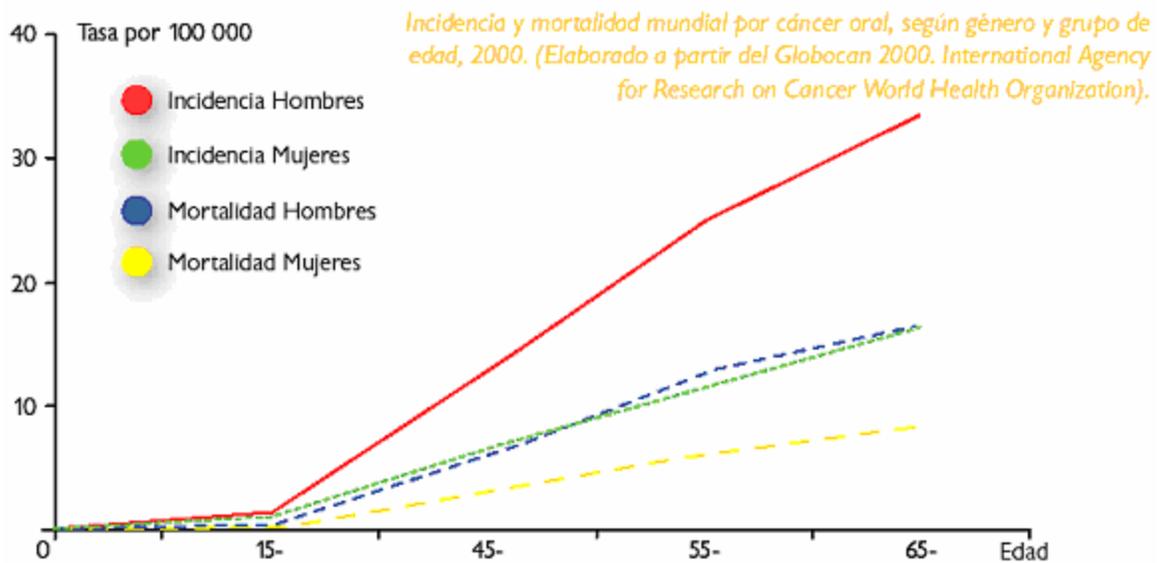


Figura 4. Mortalidad mundial por cáncer de cavidad oral en mujeres según región geográfica 2000 (elaborada a partir del Globocan 2000, Internacional Agency for Research on Cancer World Health Organization)¹²

Aunque el cáncer oral se manifiesta en una parte del cuerpo que es generalmente accesible para un diagnóstico temprano, muchas lesiones no son diagnosticadas hasta que se encuentran en etapas avanzadas.

El diagnóstico temprano es crucial para el porcentaje de supervivencia, si las lesiones son detectadas cuando son pequeñas, localizadas y tratadas, el porcentaje de supervivencia es de un 70% a un 90%. La supervivencia a cinco años de las personas a las que se les localiza a tiempo es cuatro veces mayor que los que presentaron metástasis.¹⁴



Gráfica 1. Mortalidad mundial por cáncer oral según género y grupo de edad 2000¹²

2.5 ETIOLOGÍA

Un número limitado de factores de carácter ambiental y por lo tanto, teóricamente controlables, son responsables de la mayor parte de los tumores más comunes. Para algunos tipos de cáncer, la expresión clínica de la enfermedad está ligada a un terreno de susceptibilidad aumentada a los carcinógenos, adquirida por el individuo o heredada de sus familias. Los avances de la biología molecular han identificado lesiones genéticas específicas, algunas de las cuales son susceptibles de ser transmitidas hereditariamente y pueden constituir marcadores de riesgo individual.⁶

3. FACTORES DE RIESGO

3.1 FACTORES GENÉTICOS

Se habla de dos tipos de genes, en primer lugar, los oncogenes o genes que codifican enzimas metabólicas, frecuentes en la población, pero que no están asociados con un riesgo muy alto. Podría decirse que ejercen una acción cancerígena indirecta, al necesitar la acción de un carcinógeno. En segundo lugar están los genes supresores de tumores, asociados con una susceptibilidad familiar e infrecuentes en la población (menos de 1% de la población). Tienen una penetrancia muy alta que se asocia con riesgos muy elevados en los portadores, y de los que puede decirse que ejercen una acción cancerígena directa. No necesitan la acción de ningún otro agente o exposición para producir el daño.⁵

3.2 RADIACIÓN ULTRAVIOLETA

La exposición a las radiaciones ultravioleta del tipo B que corresponden a una longitud de onda 290 a 320 nanómetros, son el factor de riesgo que se asocia con mayor frecuencia y con mayor peso específico a las neoplasias malignas de la piel, es importante señalar que las radiaciones tipo A (320 a 400 nanómetros) se consideran solo como un factor complementario. La radiación ultravioleta produce mutaciones en el ADN usualmente contribuye a la formación de dímeros de timidina en el gen supresor de tumores p53, la falla para reparar estas mutaciones puede resultar en la formación de tumores.

Los individuos de piel blanca, ojos claros y cabello rubio o rojo tienen un riesgo de 2 a 5 veces más alto para desarrollar cáncer de la piel con respecto a las personas de piel oscura, debido a una menor protección conferida por los melanocitos en la población blanca. El antecedente de quemaduras durante la niñez es un factor de riesgo muy importante, sin embargo la exposición ocupacional también está implicada.¹²

3.3 TABACO

El mayor riesgo para desarrollar cáncer de cavidad oral es el consumo de tabaco, principalmente para los tumores de lengua y piso de boca, en algunas poblaciones la mayoría de los tumores de la mejilla y la encía son inducidos por los productos de tabaco que no generan humo. En el humo inspirado del tabaco existen más de 30 carcinogénicos; los más importantes son los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas. Entre los fumadores de puros y pipa, el riesgo de padecer cáncer de cavidad oral, labios y lengua principalmente, es mayor que en los no fumadores.

El tipo de tabaco influye también: el oscuro es más alcalino y más irritante que el claro, como consecuencia la inhalación es en menor cantidad, los fumadores de tabaco oscuro tienen riesgo 59 veces mayor de padecer cáncer oral que los no fumadores; los consumidores de tabaco claro solo tienen un riesgo 25 veces mayor.^{9,25}

Un elemento importante en la prevención del cáncer de cavidad oral resultó ser la observación de la disminución del riesgo en los sujetos que dejaron de fumar, esta reducción parece ser rápida, sin detectar aumento en el riesgo en aquellos que abandonaron al hábito de fumar al menos 10 años antes, esta eliminación en el exceso del riesgo en un periodo corto sugiere que el tabaco opera primariamente en las etapas tardías de la carcinogénesis oral y que el efecto puede ser reversible. El tabaco masticado es una causa bien documentada del cáncer de cavidad oral, estos productos parecen contribuir a las tasas elevadas observadas en India y Asia central, una revisión de datos epidemiológicos muestra que el riesgo está asociado principalmente con las gomas que contienen tabaco, sugiriendo que el tabaco es el elemento clave, sin embargo otros componentes de la mezcla puedan favorecer la transformación neoplásica.⁹

El consumo de betel, nuez de areque y otras raíces utilizadas en el “higiene” dental, como la de Souke en la India y Túnez, se asocia al incremento en el riesgo de cáncer de encía y piso de boca.¹⁵

3.4 ALCOHOL

Las investigaciones epidemiológicas han aportado evidencia concluyente de que el consumo de bebidas alcohólicas está asociado con el riesgo de desarrollar cáncer de la cavidad oral, el riesgo relativo se incrementa con el número de bebidas habitualmente consumidas por semana.⁹ Los mecanismos conocidos en la carcinogénesis alcohólica son deficiencias nutricionales e hipovitaminosis, factores metabólicos, deficiencia de células T y de su actividad mitótica, irritación local, disminución de la acción protectora de la saliva, potencialización y solvencia de los carcinógenos del tabaco, lo que promueve su penetración en mucosa, desregulación del sistema enzimático del citocromo p450, enzima que favorece el cambio de procarcinogénico a carcinógeno, disminuye la actividad de enzimas reparadoras del ADN e incrementa el daño cromosómico. Los carcinogénicos y su concentración varían de acuerdo con el tipo de bebida alcohólica, se observa que los licores “oscuros” como el whisky, el ron añejo y el coñac, contienen mayor proporción de carcinogénicos éster y acetaldehído que los licores “ligeros” como el vodka, ginebra y ron claro; la proporción de cáncer hipofaríngeo y de laringe supraglótica es mayor en los consumidores de alcoholes oscuros; los consumidores de vino y cerveza tienen mayor proporción de cáncer de la cavidad oral.¹⁵

3.5 ASOCIACIÓN ALCOHOL –TABACO

Múltiples estudios epidemiológicos han establecido el efecto conjunto del tabaco y el alcohol en el cáncer de cavidad oral, la forma exacta de la interrelación ha sido difícil de cuantificar porque la ingestión de las dos sustancias está fuertemente correlacionada, pero el consenso de fumar y beber incrementa el riesgo de presentar cáncer oral por el consumo de estas sustancias. El riesgo de desarrollar tumores malignos de cavidad oral se incrementa con la cantidad de alcohol consumida entre los fumadores, indicando que el tabaco es un cofactor indispensable para el cáncer inducido por alcohol.⁹

3.6 VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

Los virus del papiloma humano tienen especial tropismo por los epitelios de células escamosas y su ciclo productivo es mantenido sólo por las células epiteliales; en un epitelio infectan las células basales encargadas de la síntesis de DNA, en donde inician su replicación. Los tipos virales más asociados a los cánceres de vías aerodigestivas superiores son el tipo 16, 18 y 31 y los sitios anatómicos más relacionados con la infección viral son la cavidad oral, amígdalas y esófago cervical. El carcinoma verrucoso es el tipo histológico más asociado por infección por virus del papiloma humano.

La infección del virus del papiloma humano ha sido estudiada como cofactor asociado a otros factores de riesgo conocidos (alcohol y tabaco), sin embargo la prevalencia del virus en los tejidos de individuos que fuman y beben alcohol no es mayor que en los sujetos sin estos hábitos.¹⁵

3.7 VIH

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana contribuye al desarrollo tumoral y al mal pronóstico. Sin embargo, existe poca evidencia de que el VIH sea directamente oncogénico; aunque la infección viral pueda contribuir a la patogénesis o complicar el tratamiento neoplásico, no se ha encontrado alguna proteína viral directamente transformadora. A pesar de ello, la asociación entre la infección por VIH y carcinoma epidermoide, en especial de cavidad oral, se ha incrementado. Se ha informado que 5% de los pacientes con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello son seropositivos a la infección, la media de edad de estos pacientes es 43 años, a diferencia del grupo no seropositivo y aproximadamente el 20% de los pacientes con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello menores a 45 años tienen infección por VIH. El sitio de origen del tumor no es diferente en relación con el grupo no infectado, pero la neoplasia suele estar en etapa más avanzada y asociarse a múltiples lesiones precancerosas.¹⁵

3.8 VIRUS HERPES (VHS-1)

El virus herpes humano-8 es un cofactor exógeno oportunista y saprófito que aprovecha la presencia del VIH para inducir tumorigénesis, su transmisión es por vía sexual y se ha identificado en 30 a 60% de la población homosexual seropositiva. ¹⁵



Figura 5. Virus Herpes Simple ²⁴

3.9 NUTRICIÓN

Los pacientes con cáncer oral tienen historias de dietas bajas en frutas y verduras. Se ha observado que el riesgo relativo de cáncer oral declina conforme el consumo de frutas aumenta, después de ajustar los patrones de tabaquismo y la ingestión de alcohol. El efecto protector de los vegetales probablemente no sea tan fuerte, excepto por aquellas que se comen sin cocinar. ⁹

3.10 NITROSAMINAS

Las nitrosaminas se forman a partir de los nitratos añadidos a algunos alimentos que, bien por las bacterias que hay en las carnes que los contienen o por las propias de nuestro organismo, se oxidan convirtiéndose en nitritos, y de las aminas, componentes habituales de la dieta. La reacción química para formar las nitrosaminas se acelera al freír los alimentos. Se añaden nitratos a los alimentos como tocino, chorizo, jamón, salami y otros embutidos por su capacidad para inhibir el crecimiento de la bacteria *Clostridium botulinum*, causante del botulismo. De esta manera, si esos alimentos no contuvieran nitritos serían fácil presa de bacterias peligrosas para nuestra salud, también dan el atractivo color rojizo a la carne. El agua, ya de forma natural o por contaminación, algunas hortalizas frescas, alimentos en salazón, ahumados, carnes, pescados y algunas bebidas refrescantes también poseen nitratos que, una vez ingeridos, pueden producir nitrosaminas. Estas también se hallan en el humo del tabaco, numerosos estudios señalan a las nitrosaminas como carcinogénicas, que especialmente producirían cáncer de estómago, aunque también tumores pulmonares, de hígado, riñones, páncreas, esófago, cerebrales y de vejiga. Si no hay estudios que concreten la cantidad de nitrosaminas que en el organismo humano produce cáncer ni se conoce su mecanismo de actuación, sí se sabe, afortunadamente, que la vitamina C -ácido ascórbico- es muy eficaz para evitar sus efectos. Los conservadores basados en nitratos que podemos encontrar en los alimentos que consumimos habitualmente son: E249 -nitrito de potasio-, E250 -nitrito de sodio-, E251 -nitrato de sodio- y E252 -nitrato de potasio. El hecho de que sea necesaria una gran dosis para que resulte cancerígeno en animales no significa que dosis mucho menores no resulten dañinas a nuestro organismo pues lo que en un animal de experimentación (perro, rata, etc.) puede resultar inócuo puede ser, en una cantidad diez o veinte veces menor, por ejemplo, perjudicial para nuestra salud.⁴⁷

3.11 OTROS FACTORES DE RIESGO

Se mencionan como factores adicionales de riesgo la enfermedad periodontal crónica, higiene dental pobre o nula, dentaduras mal ajustadas y electrogalvanismo.^{9,15}

4. LESIONES PRECANCEROSAS EN CAVIDAD ORAL

Una lesión precancerosa es todo aquel tejido morfológicamente alterado, en el cual la probabilidad de cáncer es mayor que en el tejido aparentemente normal. Las lesiones precancerosas bucales más frecuentes son la leucoplasia y la eritroplasia. Por otra parte se les considera como precancerosos a todos aquellos procesos que se asocian con incremento significativo en el riesgo de cáncer en la cavidad bucal.

Se consideran lesiones precancerosas; la leucoplasia, la eritroplasia, la queilitis actínica y se consideran como estados precancerosos; a la fibrosis bucal submucosa, la disfagia sideropénica, la sífilis, la deficiencia de vitamina A, y al líquen plano.⁹

4.1 LEUCOPLASIA

El término leucoplasia fue introducido por Schwimmer en 1877, procede del griego *leucos* (blanco) y *plassein* (formar). Se define como una lesión de la mucosa oral predominantemente blanca, que no puede ser caracterizada como otra lesión definible.¹

En 1994 expertos de la OMS elaboraron una clasificación en grados, buscando obtener datos con carácter pronóstico en esta lesión precancerosa, la propuesta final fue: “lesión predominantemente blanca de la mucosa bucal que no puede ser identificada como ninguna otra lesión definida; algunas leucoplasias bucales se transformarán en cáncer”⁹

Es la lesión precancerosa bucal más frecuente, representa más del 75% en éstas lesiones.⁹

La incidencia de la leucoplasia es variable en relación con los países y lugares donde se hayan realizado investigaciones, ya que está ligada a diferentes hábitos, costumbres y nivel sanitario de la población evaluada y también con los criterios clínicos utilizados en su diagnóstico, que no son uniformes.¹ La alta incidencia de leucoplasia en algunos lugares de India o China guarda estrecha relación con hábitos y formas de consumir tabaco, masticar betel, deficiencias nutricionales y virus, se reconoce que la leucoplasia asociada al consumo de tabaco es cuatro veces superior a la idiopática.⁹

La leucoplasia no es exclusiva de la mucosa oral y puede hallarse en otras mucosas como la de la laringe o de vagina.¹ La leucoplasia es una enfermedad bucal que afecta a pacientes adultos mayores de 30 años, es poco frecuente por debajo de los 20, en la mayor parte de

los casos la edad es cercana a los 50, con una mayoría de casos entre los 50 y 60. Se considera mucho más común en hombres que en mujeres.

La leucoplasia de cavidad bucal suele producir mínimos datos clínicos, los pacientes se quejan de sensación de rugosidad en la zona afectada, en muchas ocasiones se trata de un hallazgo casual al realizar una exploración bucal de rutina.

Debido a la escasa sintomatología es frecuente que el enfermo acuda a la consulta para el diagnóstico cuando la lesión lleva algún tiempo de evolución. Solo una cuarta parte consulta dentro del primer año que se percató de la lesión.

4.1.1 LEUCOPLASIA HOMOGÉNEA

Las leucoplasias homogéneas son mucho más frecuentes que las no homogéneas. Debido a que las formas no son homogéneas presentan mayor peligro de transformación maligna, es fundamental identificar las áreas clínicas sospechosas para realizar en ellas biopsias. Se define como una placa predominantemente blanca, plana o poco elevada sobre la mucosa normal; a veces manifiesta una disposición corrugada o forma un mosaico. La coloración puede ser en ocasiones amarillenta o grisácea.



Figura 6. Leucoplasia en homogénea en lengua. ²⁴

4.1.2 LEUCOPLASIA NO HOMOGÉNEA

La no homogénea es una lesión mixta: blanca y roja, de aspecto irregular y con diferentes configuraciones. En el tipo nodular se observan áreas blancas nodulares sobre una base eritematosa, interpuestas con otras rojas atróficas erosivas. El tipo eritroplásico se caracteriza por la aparición de manchas blancas irregulares en forma de parches que alternan con áreas rojas sobre una superficie eritematosa. El tipo exofítico (verrugoso) presenta lesiones blancas con proyecciones dactiliformes con un mayor relieve; puede tener un carácter proliferativo y múltiple, lo que constituye una forma clinicopatológica específica denominada leucoplasia verrugosa proliferativa.⁹

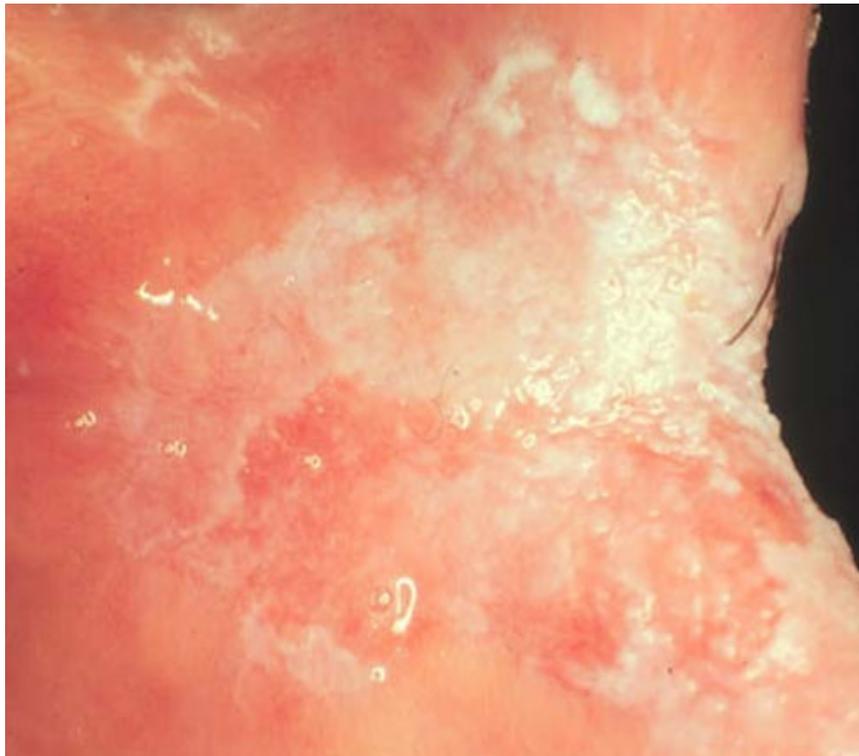


Figura 7. Leucoplasia no homogénea en la mucosa yugal.²⁴

4.1.3 LEUCOPLASIA VERRUGOSA PROLIFERATIVA

La leucoplasia verrugosa proliferativa fue descrita por Hansen y cols. en 1985 para mostrar una forma particular con elevada tendencia a malignizarse. Se trata de lesiones multifocales, progresivas y recidivantes, que manifiestan crecimientos exofíticos- verrugosos, es frecuente en mujeres de la tercera edad con lesiones de larga evolución.

La mayor parte de las lesiones de leucoplasia verrugosa proliferativa aparecieron como una leucoplasia homogénea solitaria con tendencia a recurrir, al final provocaron un proceso difuso, multifocal, verrugoso-exofítico, no reversible, con áreas eritematosas y erosiones.

Al igual que el carcinoma verrugoso, la hiperplasia manifiesta a menudo un infiltrado inflamatorio crónico, moderado o denso. La diferenciación de estas dos entidades se realiza con base en el patrón de crecimiento exofítico y endofítico de cada una de las lesiones.⁹



Figura 8. Leucoplasia Verrugosa Proliferativa²⁴

4.1.4 ETIOPATOGENIA DE LA LEUCOPLASIA

La causa de la leucoplasia bucal es desconocida, pero su aparición se facilita por razones genéticas y locales que actúan sobre un terreno predispuesto. Se divide en tres grupos:

- ❖ Asociada al tabaco
- ❖ Por fricción (trauma)
- ❖ Idiopática (causa no reconocible)

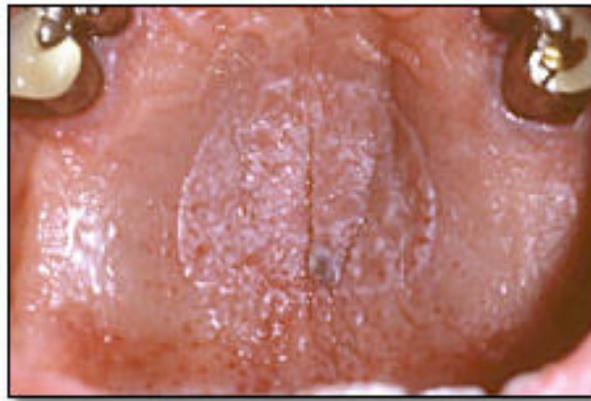


Figura 9. Leucoplasia en el paladar causada por el tabaco. ¹³

Se sabe que la alimentación exenta de vitamina A lleva a los epitelios a hiperqueratosis, la deficiencia de este micronutriente puede inducir queratinización del epitelio, por lo que se piensa que puede estar relacionado con el desarrollo de la leucoplasia. Las anemias crónicas, como la perniciosa y la ferropénica, predisponen la depapilación, leucoplasia y cáncer. El hábito del tabaco es el factor irritativo más importante para la producción de leucoplasia bucal. El tabaco tiene dos efectos principales sobre la mucosa bucal:

- a) Intensifica la queratinización del epitelio como respuesta defensiva a la agresión.
- b) Actúa como carcinógeno potente, capaz de modificar la información genética y favorecer el desarrollo del carcinoma.

La mayor o menor incidencia de la leucoplasia está relacionada con la cantidad y calidad del tabaco inhalado, con la forma de fumar, la duración del hábito y la predisposición personal que a su vez está condicionada por factores generales heredados o adquiridos.

El tabaco provoca leucoplasia por una acción irritativa múltiple química, física y mecánica. Las N-nitrosamidas son de los componentes carcinogénicos más importantes del tabaco. El betel es una planta cuya hoja mastican los nativos de países como India, se mezcla con el fruto llamado nuez de areca y con cal preparada, algunos le agregan sustancia aromática y otros tabaco. Se prepara un bolo que se mastica en forma continua y a veces duermen con eso en la boca. Las leucoplasias por betel se localizan principalmente en la mucosa yugal y en menor frecuencia en labios, lengua y piso de boca. La luz solar y la radiación UV tienen clara relación con el desarrollo de la leucoplasia en el labio inferior dentro de la queilitis actínica. Muchas leucoplasias no homogéneas moteadas o eritroplásicas presentan datos histopatológicos de candidiasis; el tratamiento antifúngico las transforma en homogéneas, lo que hace pensar que se tratan de lesiones vinculadas. La leucoplasia puede localizarse en cualquier parte de la mucosa. La ubicación se relaciona con el agente etiopatogénico que la provoca, modo de aplicación, intensidad y otros.⁹

4.1.5 MALIGNIZACIÓN DE LA LEUCOPLASIA

La leucoplasia bucal es una lesión potencialmente maligna, aunque esa transformación no siempre ocurre. Existen algunos factores considerados de riesgo para la transformación maligna de las leucoplasias, como tipo clínico, existencia de displasia, tiempo de evolución, localización, edad, género y otros. De todos éstos, el más importante es la presencia de displasia epitelial. Las lesiones displásicas tienen cinco veces más peligro de malignización que las no displásicas. La forma idiopática tiene mayor potencial neoplásico comparada con la secundaria al tabaco. El tamaño de la leucoplasia puede ser considerado factor predictivo de malignización, las que miden más de 1 cm. de diámetro tienen más riesgo.⁹

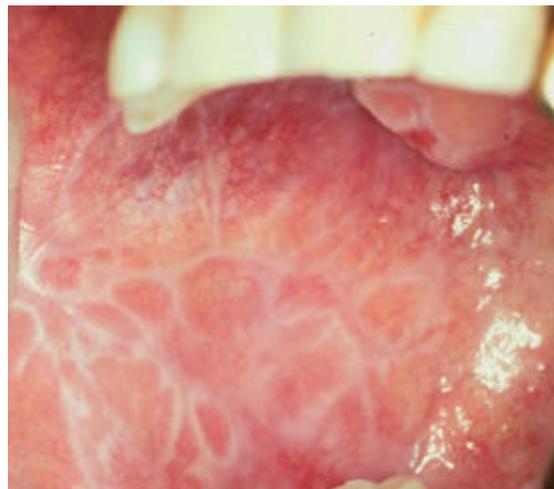
4.1.6 TRATAMIENTO DE LA LEUCOPLASIA

Bagán propone un protocolo de tratamiento para la leucoplasia bucal que consiste en:

1. Eliminar los factores etiopatógenos implicados en su génesis: tabaco, alcohol, irritantes, galvanismo y otros.
2. Practicar simultáneamente una biopsia de la lesión.
3. Tratar de acuerdo con los resultados histopatológicos, según el tipo de leucoplasia de que se trate:
 - No displásica. Control expectante hasta seis meses; si después de éste tiempo la lesión no ha mejorado, se plantea una extirpación CO₂ o con criocirugía.
 - Displásica. Proceder a su extirpación quirúrgica, valorar los márgenes y utilizar injertos para cubrir el área eliminada.⁹

4.2 LÍQUEN PLANO

Estudios recientes han reportado el riesgo significativo de transformación maligna del líquen plano. El riesgo está relacionado mayormente en casos de líquen plano atrófico o erosivo. Se considera que muchas veces fue diagnóstico inicial erróneo de displasia por líquen plano.¹³



Figuras 10 y 11. Líquen Plano²⁴

4.3 QUEILITIS ACTINIZANTE

Los efectos de la exposición por periodos cortos a la luz UV son pocos, pero una exposición prolongada produce daño irreversible como la queilitis actinizante, usualmente en el labio inferior. La queilitis actinizante es una variable de la leucoplasia oral. El labio parece moteado y opalescente con placas blancas o grisáceas que no pueden ser removidas. Pueden presentarse áreas con “callos” que representan pérdida de la elasticidad y definición de la línea bermellón. Otros signos clínicos son áreas eritematosas o hemorrágicas y úlceras de larga duración.¹³



Figura 12. Queilitis Actinizante¹³

4.4 ERITROPLASIA

La OMS define la eritroplasia como “aquella placa roja, aterciopelada, de bordes irregulares aunque bien definidos, que no puede ser caracterizada clínica o histopatológicamente consecuente con ninguna otra enfermedad”.

Es una lesión poco común en cavidad oral, íntimamente relacionada con la leucoplasia no homogénea de tipo eritroleucoplásico. Asientan preferentemente en el piso de boca y porciones laterales de lengua, paladar blando y mucosa yugal.



Figura 13. Eritroplasia ²⁵

Es importante recordar que en la mucosa bucal pueden manifestarse como áreas rojas, diversas dermatosis, inflamaciones debidas a infección local, estomatitis asociadas al uso de prótesis removibles e infecciones micóticas, entre otras. Por exclusión, las placas rojas que no puedan clasificarse dentro de ninguna de las categorías anteriores deberán ser definidas como eritroplasia bucal y necesariamente deben analizarse por biopsia.

Se reconoce alta prevalencia de mutaciones de p53 en las lesiones eritroleucoplásicas, lo que permite señalar que estas alteraciones pueden ser el elemento precoz en la génesis del cáncer oral. ⁹



Figura 14. Eritroleucoplasia ²⁵

La eritroplasia se puede encontrar en cualquier edad, pero se suelen hallar entre los 40 y 70 años con predominio masculino de 2:1. ⁸ Generalmente se manifiesta en la parte ventral y lateral de la lengua, el triángulo retromolar y paladar blando. Aunque generalmente es asintomática, algunos pacientes refieren molestia al consumir comida muy caliente o condimentada. Es importante evaluar cualquier eritroplasia que dure más de 2 semanas. ¹³

La importancia del diagnóstico certero de la eritroplasia radica en que en más de 90% de los casos existen datos de displasia epitelial moderada o severa, o carcinoma *in situ*.

Ante el reconocimiento clínico de la eritroplasia, la actitud debe ser agresiva, mediante la extirpación quirúrgica con márgenes de seguridad y control periódico del paciente durante toda su vida. ⁹

5. PRINCIPALES TUMORES EPITELIALES MALIGNOS

5.1 CARCINOMA EPIDERMOIDE

Es una neoplasia maligna epitelial que se origina en la superficie del epitelio con células escamosas no diferenciadas o de diferenciación epidermoide. El carcinoma epidermoide representa el 90% de cáncer oral y faríngeo.¹⁹ Es el 3% de todas las neoplasias de cabeza y cuello y menos del 1% de todas las neoplasias malignas.

Se considera el tipo de neoplasia epitelial más común en ésta región, en la que afecta más a varones que a mujeres entre la sexta y séptima décadas de vida.²

Se presenta frecuentemente como una úlcera, masa o nódulo que cambia de color entre rojo y blanco. Puede afectar tejidos adyacentes, aunque no necesariamente y representa invasión local del tumor. Los síntomas no son comunes en etapas tempranas, pero se vuelven frecuentes en invasión local avanzada. Parestesia y anestesia sin historia de trauma sugieren una invasión maligna. La metástasis inicialmente ocurre hacia ganglios linfáticos submandibulares, cervicales y yugulares. La metástasis a distancia principalmente se disemina a los pulmones.

El orden de frecuencia con que se presenta en cavidad bucal es el siguiente:

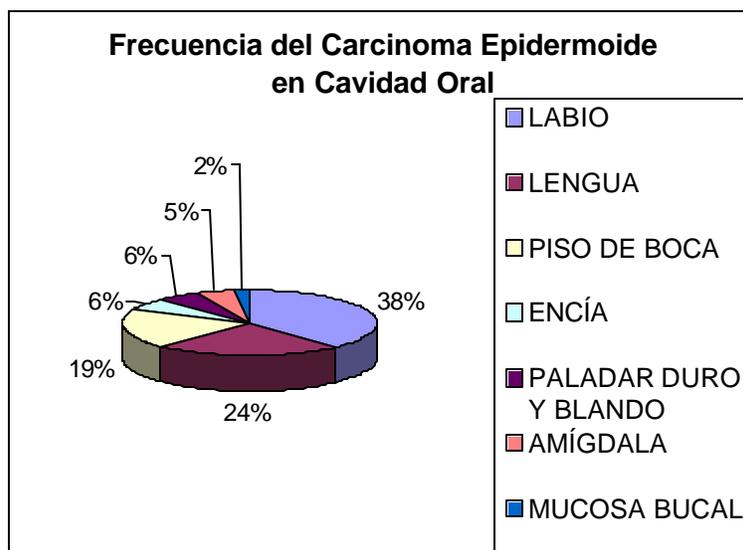


Tabla 2.

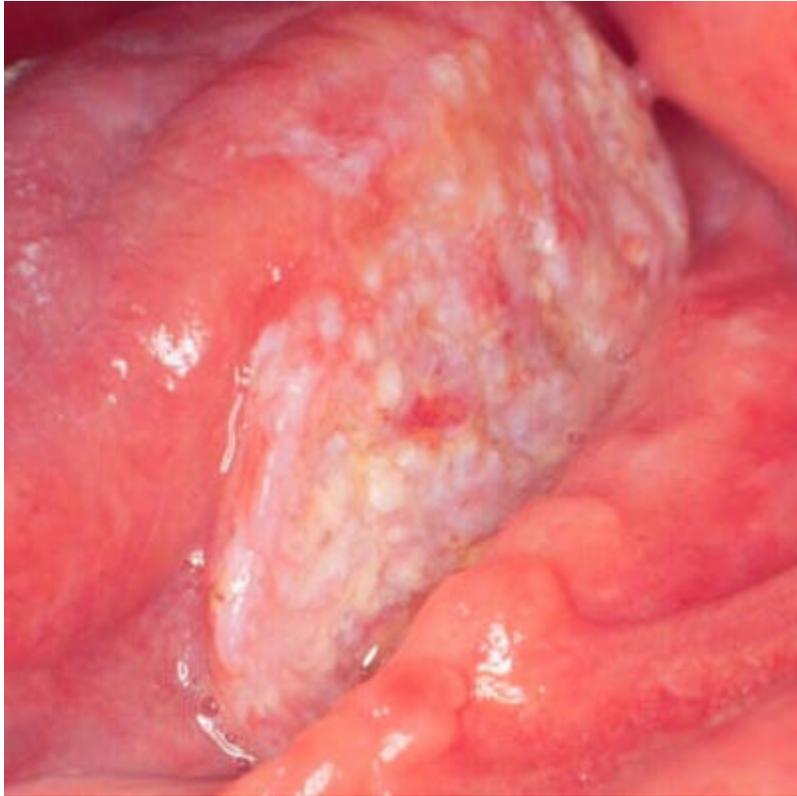


Figura 15. Carcinoma Epidermoide en Lengua ²⁴



Figura 16. Carcinoma Epidermoide en Piso de Boca ²⁴

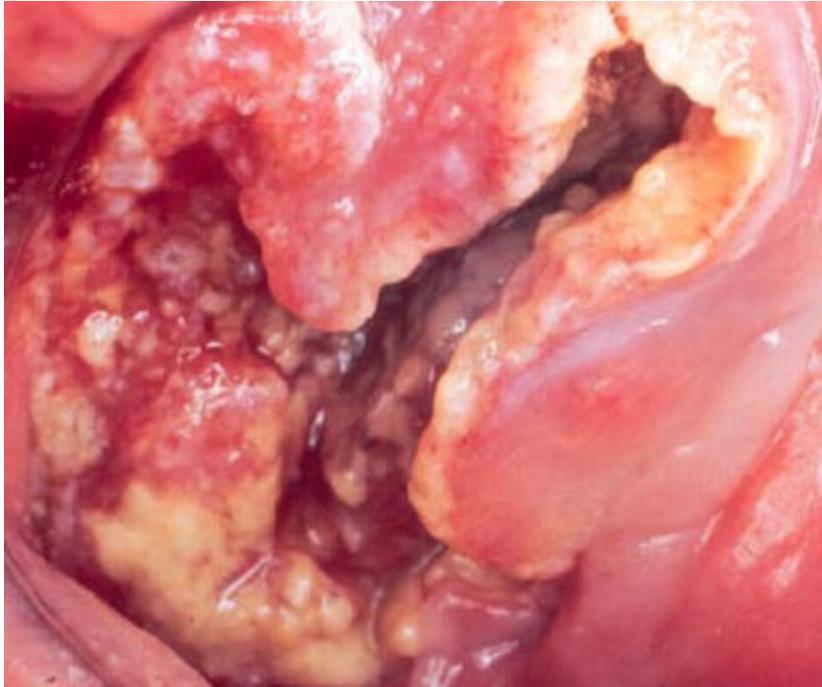


Figura 17. Carcinoma Epidermoide en Mucosa Yugal ²⁴



Figura 18. Carcinoma Epidermoide en Encía ²⁴

El carcinoma epidermoide puede caracterizarse dentro de tres categorías:

- ❖ Carcinoma bien diferenciado, que presenta una queratinización mayor del 75%.
- ❖ Carcinoma moderadamente bien diferenciado, que presenta una queratinización del 25 al 75%.
- ❖ Carcinoma poco o pobremente diferenciado, que presenta un 25% de queratinización.

El objetivo fundamental de clasificarlos de esta forma radica en determinar el estado clínico de la neoplasia y así poder establecer una mejor respuesta de tratamiento. Sin embargo no existe correlación entre el grado de diferenciación y el pronóstico del enfermo.²

5.2 CARCINOMA VERRUGOSO

Es una neoplasia muy diferenciada de carcinoma de células escamosas con destrucción local pero no tiene capacidad metastática. Representa del 1 al 3% de todos los carcinomas laríngeos, afecta más a varones que a mujeres, se presenta entre la sexta y séptima décadas de vida y puede ocurrir en cualquier parte del tracto digestivo superior, aunque los sitios más comunes son la cavidad bucal, laringe, fosa nasal, senos paranasales y nasofaringe. La sintomatología guarda relación con el sitio donde se presente; en laringe los síntomas son del área glótica; en cavidad bucal crece en mucosa bucal y encía.²

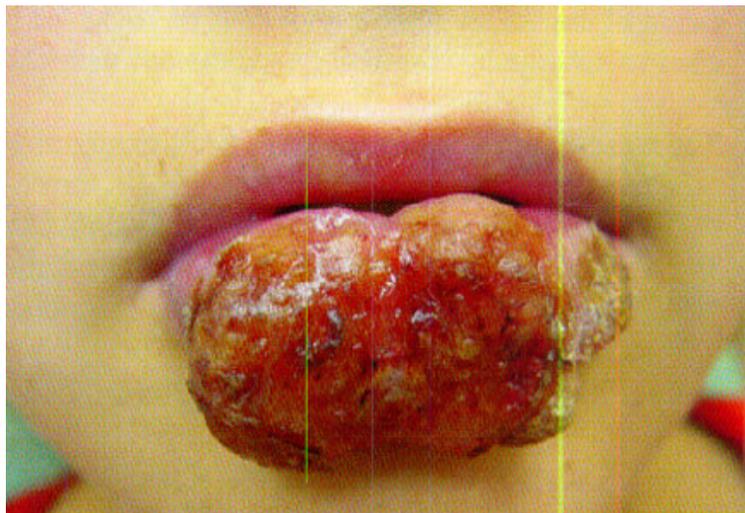


Figura 19. Carcinoma Verrugoso en Labio²⁶

6. CÁNCER DE CAVIDAD ORAL

Anatómicamente la cavidad oral se extiende de las uniones del bermellón de la piel en la parte anterior de los labios a la unión de los paladares duro y blando en la parte superior y a la línea de papilas circunvaladas en la parte inferior y está dividida en las siguientes áreas específicas:

- ❖ Labio.
- ❖ Dos tercios de la parte anterior de la lengua.
- ❖ Mucosa bucal.
- ❖ Piso bucal.
- ❖ Encía inferior.
- ❖ Trígono retromolar.
- ❖ Encía superior.
- ❖ Paladar duro.

Las vías principales de drenaje de los ganglios linfáticos son a los ganglios linfáticos (buccinatorios, yugulodigástrico, submandibulares y submentonianos). Los sitios cercanos a la línea media a menudo drenan bilateralmente, los nódulos en la segunda estación son los parotídeos, yugulares y los nódulos cervicales posteriores superiores e inferiores.

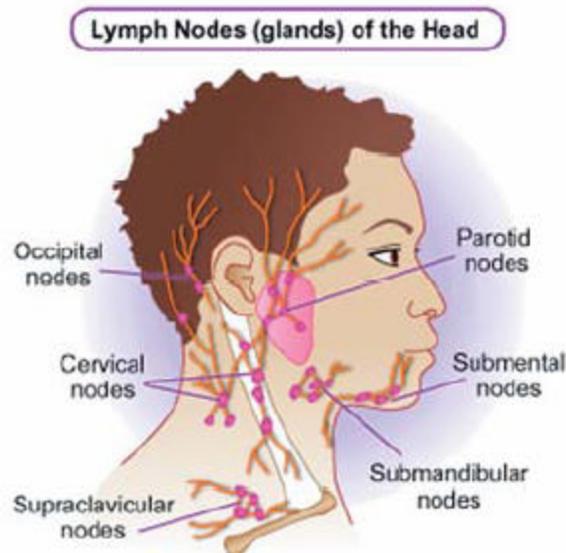


Figura 20. Nódulos Linfáticos de Cabeza y Cuello ¹³

El índice de posibilidad de cura de cánceres del labio y de la cavidad oral varía dependiendo del estadio y del sitio específico. La mayoría de los pacientes presentan cánceres precoces del labio los cuales son altamente curables por cirugía o por radioterapia con tasas de cura de 90%-100%. Los cánceres pequeños del trígono retromolar, paladar duro y encía superior son sumamente curables ya sea por radioterapia o por cirugía con tasas de supervivencia de hasta 100%. Los índices de control local de hasta 90% pueden lograrse con radioterapia o con cirugía en cánceres pequeños de la lengua anterior, el piso bucal y mucosa bucal.

Los cánceres avanzados y moderadamente avanzados del labio también pueden ser controlados efectivamente por medio de cirugía o radioterapia o una combinación de los dos. La selección del tratamiento generalmente depende de los resultados funcionales y estéticos esperados del tratamiento. Las lesiones moderadamente avanzadas del trígono retromolar sin prueba de propagación a los ganglios linfáticos cervicales son en su mayor parte curables y han mostrado tasas de control local de hasta 90%; las lesiones del paladar duro, encía superior y mucosa bucal tienen una tasa de control local de hasta 80%. Ante la ausencia de prueba clínica de propagación a los ganglios linfáticos cervicales, las lesiones moderadamente avanzadas del piso bucal y de la lengua anterior son curables generalmente, con tasas de supervivencia de hasta un 70% y 65% respectivamente.¹⁸

7. DIAGNÓSTICO

La fuente más importante es el uso del tabaco y alcohol, que son los principales factores de riesgo. Evidencia de inmunosupresión adquirida o terapéutica puede incrementar la posibilidad de carcinomas. El carcinoma epidermoide es de 65 a 250 veces más frecuente en pacientes que han recibido transplantes comparados con la población en general. La incidencia varía directamente con la exposición a radiación UV y el grado de inmunosupresión. Los carcinomas en pacientes que recibieron transplantes crecen más rápido, muestran mayor recurrencia y presentan mayor rango de metástasis.

7.1 ANTECEDENTES FAMILIARES

Son importantes debido a que enfermedades como el cáncer se presentan de generación en generación.

7.2 EXAMEN CLÍNICO

El examen oral es muy importante porque podemos encontrar condiciones relacionadas al tabaco en cavidad bucal como halitosis, dientes pigmentados, gingivitis, periodontitis crónica, pérdida dental y cambios en la mucosa. Se deben de buscar cambios en la mucosa; color, pigmentaciones y pérdida de integridad.

La palpación nos da información adicional en cuanto a cambio de consistencia de tejidos y presencia de nódulos o masas. Los nódulos linfáticos deben ser palpados, ya que una inflamación en éstos nos indica que existe alguna anomalía. Puede ser difícil diferenciar tumores de cambios degenerativos cuando se presenta inflamación en los nódulos cervicales. Si la localización es unilateral indica una neoplasia con metástasis y localización bilateral indica una neoplasia primaria.¹³

7.2.1 EXAMEN EXTRAORAL

El examen extraoral incluye la inspección de la cara, cabeza y cuello poniendo especial atención a pacientes que pasan mucho tiempo expuestos al sol. Se deben buscar asimetrías y lesiones en la piel. Los nódulos linfáticos de las regiones submandibular y del cuello deben ser palpados bilateralmente para buscar alguna inflamación.⁶²



Figura 21. Examen extraoral. ⁶²

LABIOS

Observar los labios del paciente abiertos y cerrados, notar el color, textura y cualquier anomalía en el borde bermellón.

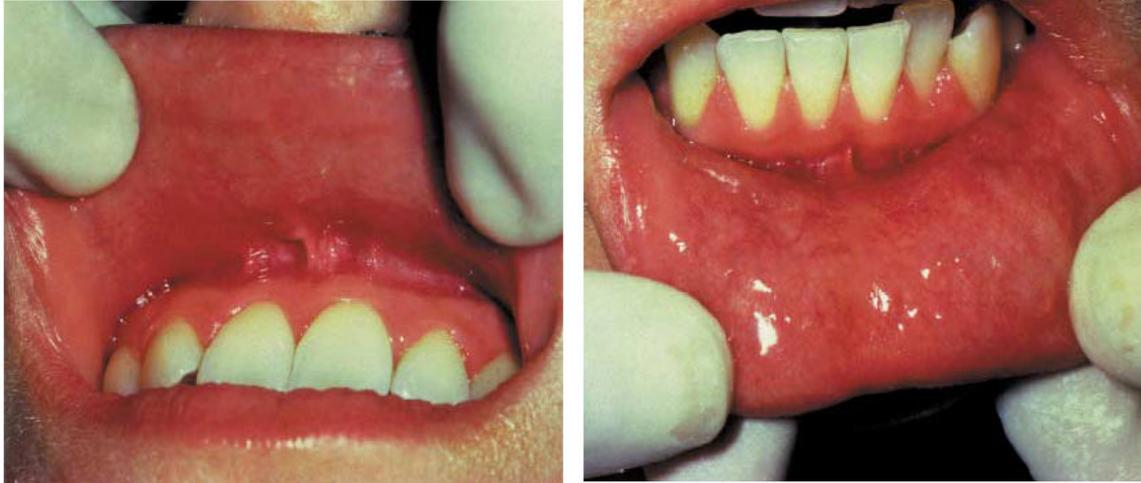


Figura 22. Examen extraoral. ⁶²

7.2.2 EXAMEN INTRAORAL

MUCOSA LABIAL

Con la boca del paciente parcialmente abierta, examinar visualmente la mucosa vestibular hasta el fondo de saco y frenillos tanto superior como inferior y buscar cualquier anomalía. ⁶²



Figuras 23 y 24. Examen intraoral (mucosa vestibular).⁶²

MUCOSA BUCAL

Retraer los carrillos y examinar primero el derecho y luego el izquierdo desde la comisura labial hasta la zona de las tonsilas. Buscar cualquier anomalía, pigmentación, o cambio de color en la mucosa.⁶²



Figuras 25 y 26. Examen intraoral (carrillos).⁶²

ENCÍAS

Examinar comenzando por el área maxilar derecha y continuar hasta la izquierda y posteriormente examinar del área mandibular izquierda hasta la derecha y finalmente examinar las áreas palatinas y linguales.⁶²



Figura 27. Examen intraoral (encías).⁶²

LENGUA

Pedirle al paciente que saque la lengua para examinar el dorso de ésta buscando cualquier úlcera o cambio en la textura.

Tomar la lengua y jalarla hacia la derecha y la izquierda, y con el espejo bucal buscar anomalías en las partes laterales. Al finalizar palpar con el dedo buscando zonas o tejidos más duros.

Pedir al paciente que suba la lengua y palpar la parte ventral de ésta, el tejido deberá sentirse suave y liso.⁶²



Figuras 28 - 31. Examen intraoral (lengua).⁶²

PISO DE BOCA

Con la lengua levantada observar el piso de boca buscando cambios de color, superficies anormales o irregularidades. Se recomienda usar eyector para mantener la zona seca, ya que eso favorece la visión y nos ayuda a controlar la lengua.⁶²

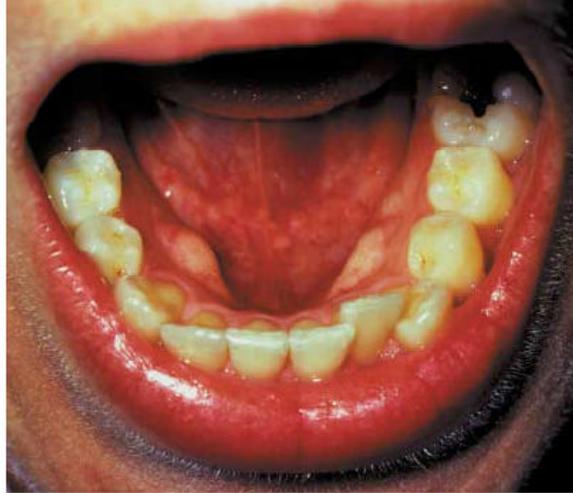
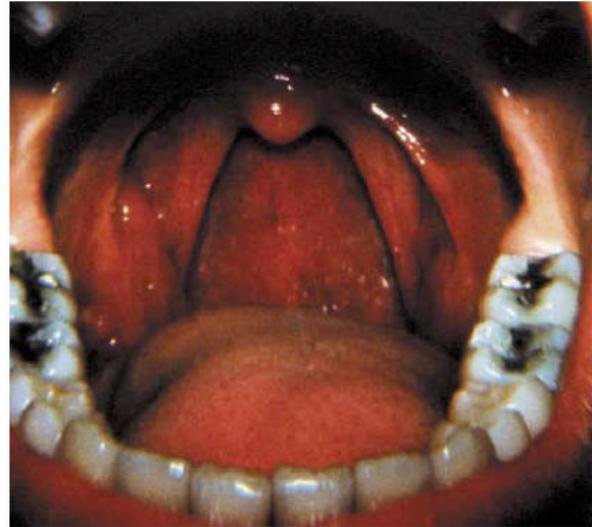


Figura 32. Examen intraoral (piso de boca).⁶²

PALADAR

Con el paciente con la cabeza hacia atrás y la boca abierta bajar la base de la lengua con el espejo y buscar cualquier anomalía en paladar blando, duro y úvula.⁶²



Figuras 33 y 34. Examen intraoral (paladar).⁶²

7.3 BIOPSIAS

Las biopsias son esenciales para confirmar un diagnóstico, la biopsia es la remoción de una porción representativa del tejido en el que se realiza el examen histológico para cualquier úlcera en la mucosa oral que persista por más de tres semanas o para confirmar el diagnóstico de una masa de tejido que podría ser neoplásica o identificar una lesión que podría ser maligna. La Biopsia generalmente es un proceso seguro y simple (una lesión mas profunda o que abarque hueso es más problemática), lesiones en lugares inaccesibles deben ser llevadas a cabo por un cirujano en el quirófano, bajo anestesia general.

7.3.1 BIOPSIA INCISIONAL

La biopsia incisional consiste en remover una pequeña porción del tejido para observar en el microscopio. La muestra no debe ser grande y contener una porción de tejido sano circundante. Técnica: usando un bisturí se hace una incisión que se extiende a tejido normal, se retira con fórceps y se hace una incisión elíptica del centro hacia el tejido normal y se sutura completamente.

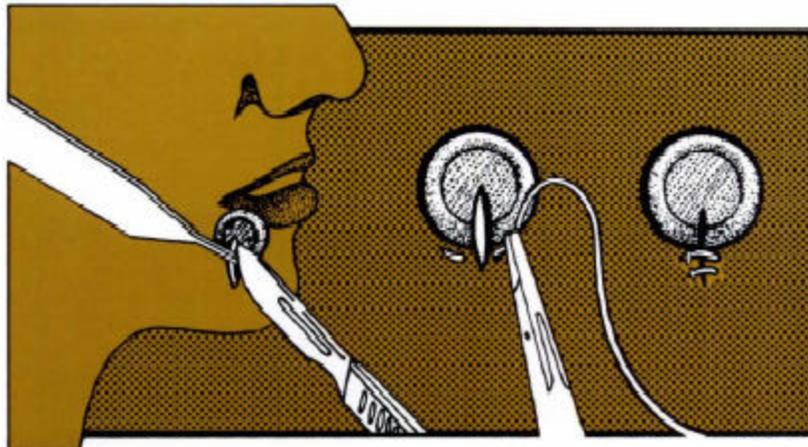


Figura 35. Biopsia Incisional ²⁰

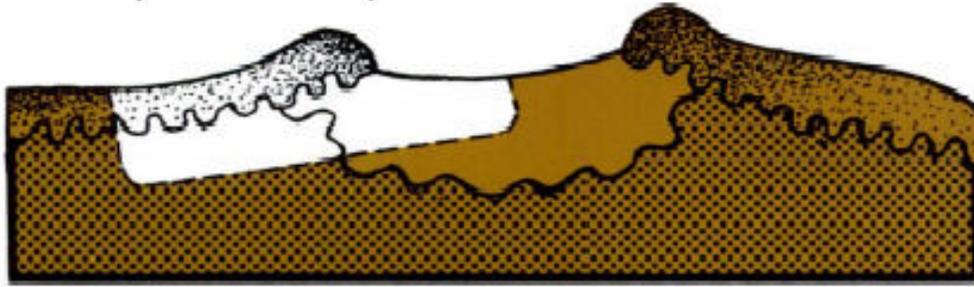


Figura 36. Se debe obtener una muestra de tejido patológico, así como de tejido normal ²⁰

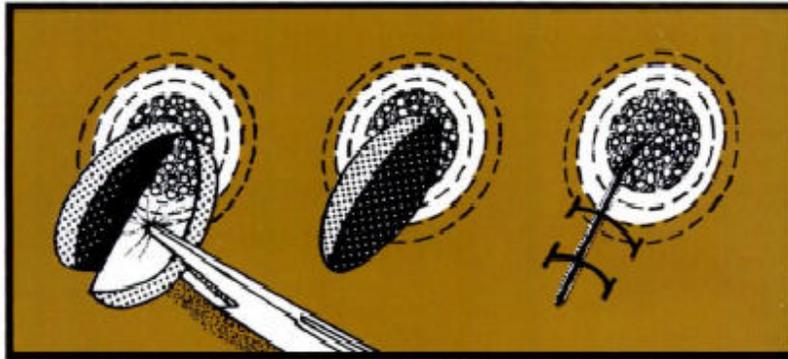


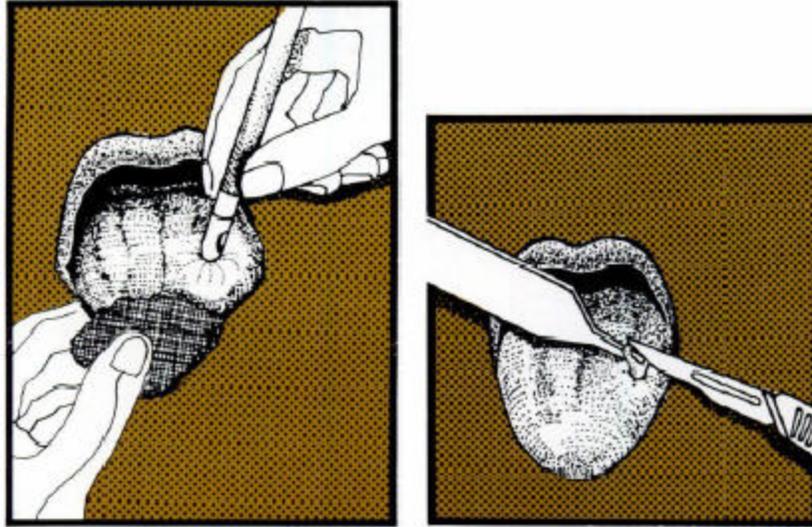
Figura 37. Se toma la muestra con fórceps, se hace una incisión elíptica y se sutura por completo ²⁰

7.3.2 BIOPSIA EXCISIONAL

Si la lesión es pequeña, superficial, accesible y posiblemente benigna se llevará a cabo la biopsia excisional que consiste en remover la lesión en su totalidad, así como un poco de tejido sano circundante. La biopsia se debe de hacer lo más gentilmente posible causando el mínimo cambio en el tejido normal.

7.3.3 BIOPSIA PUNCH

Con la biopsia Punch se puede obtener un núcleo de tejido que esta cubierto por una masa de mucosa normal.



Figuras 38 y 39. Biopsia Punch ²⁰

Algunas lesiones ulceradas son insensibles y la biopsia se puede hacer sin anestesia. Si se requiere anestesia, infiltrar 2% o 1% de lidocaína en los tejidos normales periféricos, nunca se debe inyectar anestesia directamente en la lesión. Se remueve el tejido lo más rápido posible y se pone en una solución de formaldehído al 10%, se etiqueta con el nombre del paciente y sitio de obtención. Se debe de mandar reporte clínico e historial al patólogo.

Para lesiones en cuello se requiere de extremo cuidado ya que al hacer la biopsia se pueden esparcir las células malignas, si hay alguna masa en el cuello generalmente nos indica metástasis por lo que no se indica biopsia. Si se requiere se debe de hacer con aguja de aspiración o una biopsia abierta llevada a cabo por un cirujano especializado y en el quirófano. ²⁰

7.4 TINCIÓN CON AZUL DE TOLUIDINA

Desde hace años se ha utilizado el tinte azul de toluidina para la detección temprana del cáncer, especialmente en pacientes de alto riesgo y particularmente en quienes el examen visual ordinario no muestra cambios obvios en la mucosa. El tinte tiene una afinidad para células con un alto contenido de la DNA o de RNA, así crea una

concentración selectiva en células displásicas o malas dentro del epitelio. La biopsia de focos manchados ha demostrado ser altamente confiable en la detección de malignización, aunque no siempre es efectiva en la detección de lesiones premalignas. Una preocupación comúnmente expresada por el valor de toluidina que se mancha es la incidencia bastante alta de positivos falsos iniciales, tales como puede ocurrir en condiciones de trauma o inflamación. Sin embargo, empleando un protocolo para descartar cualquier área sospechosa en 2 semanas reduce el número de positivos falsos a menos de 10%.¹³

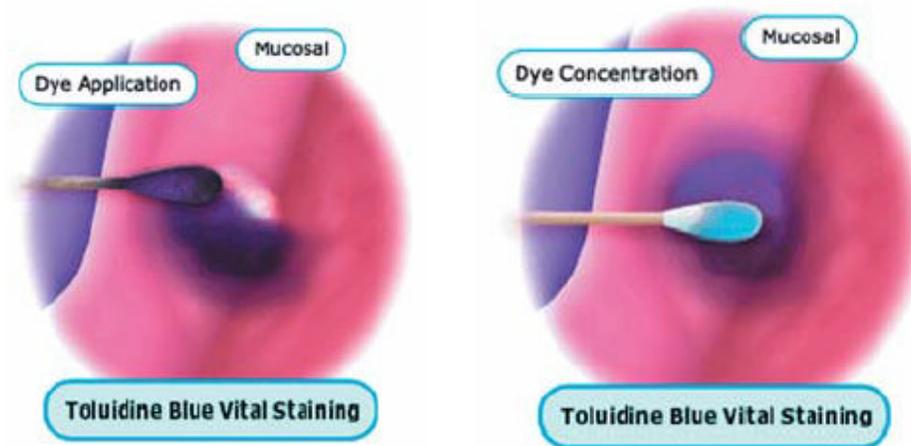


Figura 40. Tinción con azul de toluidina¹³



Figura 41. Paciente con displasia del labio inferior que dio positivo a la prueba de tinción con azul de toluidina.⁴⁸

7.5 AUTOFLUORESCENCIA

Recientemente los métodos de diagnóstico que miden la autofluorescencia emitida por el tejido canceroso sobre la excitación con luz del láser o xenón se han desarrollado para ayudar al diagnóstico de carcinoma epidermoide. Varios estudios han confirmado que en el tejido oral canceroso manifiesta diversos espectros del autofluorescencia comparado con tejido normal. Se cree que las altas concentraciones de protoporfirina IX en tejido maligno son las responsables de este cambio, que se manifiestan como fluorescencia roja.

La fotografía fluorescente se promueve como un método de diagnóstico alternativo, aunque la biopsia siempre es necesaria.¹³

7.6 CITOLOGÍA EXFOLIATIVA

Cualquier anomalía en el epitelio puede ser descartada de displasia o cáncer con la citología exfoliativa o la técnica del cepillo comercialmente distribuido como el kit OralCDx (OralScan™ Laboratories Inc. Suffern, New York).

Cada kit contiene todos los materiales y formas necesarios de cepillos para obtener una muestra. El cepillo de la biopsia fue diseñado específicamente para obtener una biopsia epitelial completa con un malestar mínimo del paciente. No se asocia sangrado significativo al procedimiento y no debe usarse anestesia porque puede distorsionar la muestra. La utilización apropiada de este instrumento asegura una muestra adecuada de la biopsia de las tres capas epiteliales (superficial, intermedio, y basal) de la lesión. Todas las lesiones se manchan de acuerdo con un método modificado de Papanicolaou. Las muestras manchadas son exploradas por el sistema informático de OralCDx diseñado específicamente para detectar las células precancerosas y cancerosas epiteliales orales. Las imágenes de las células anormales identificadas por el sistema informático son exhibidas individualmente en un monitor de alta resolución del video de color para la revisión final por un patólogo. La citología exfoliativa se indica específicamente para lesiones pequeñas no sospechosas que pueden ser ignoradas. La técnica no se utiliza para lesiones obviamente sospechosas o para reemplazar el juicio clínico en la determinación de la necesidad de hacer una biopsia. La técnica tiene un rango muy alto de falsos positivos que dan como resultado ansiedad en el paciente y es una técnica no garantizada, mientras que los estudios futuros se emprenden

para definir el concluyente valor de la técnica, los autores afirman que cuando es utilizada correctamente, la biopsia del cepillo sirve para aumentar conocimiento y en última instancia diagnosticar lesiones pequeñas que pueden ser ignoradas.¹³

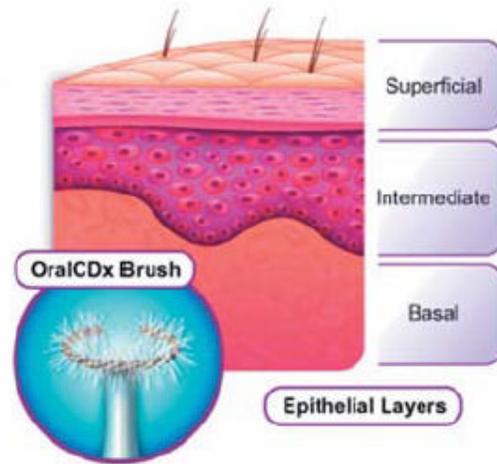


Figura 42. Cepillo para la Biopsia¹³

7.7 QUIMIOLUMINESCENCIA

Las células epiteliales neoplásicas tienden a tener el complejo núcleo-citoplasmático alterado. La deshidratación con el ácido acético destaca esta densidad nuclear más alta e imparte un aspecto “acetoblanco” de los tejidos, este fenómeno puede ser amplificado más a fondo substituyendo la iluminación convencional por iluminación quimioluminescente azul-blanca. El epitelio normal adquiere una tonalidad azul, mientras que aparecen las lesiones con aspecto "acetoblanco". El sistema de iluminación quimioluminescente para examinar la mucosa oral está disponible comercialmente (ViziLite™, Zila Inc. Phoenix, Arizona, los E.E.U.U.). Las lesiones blancas brillantes se diferencian del epitelio adyacente normal que adquiere una tonalidad azul. Sin embargo, varias lesiones orales benignas tales como leucoedema, irritación por fricción y mucositis, reconocidas fácilmente debido a su aspecto clínico, naturaleza bilateral, y distribución anatómica pueden ser malinterpretadas como positivas porque el epitelio hiperqueratinizado e inflamado crónico refleja la luz quimioluminescente más fuertemente que tejido normal y aparece amplificado.¹³

8. PREVENCIÓN

Para llevar a cabo un programa de prevención del cáncer oral el cirujano dentista debe conocer los factores de riesgo y las lesiones que pueden dar paso a éste. Se debe educar al paciente mostrándole los elementos que forman la cavidad oral, las características de los tejidos sanos para que si detectan algún cambio, se lo hagan saber al dentista de inmediato. Se puede comenzar dándole al paciente la siguiente información que debe de tomar en cuenta como:

- ❖ El cáncer oral normalmente empieza de manera sutil, a menudo con un área roja o blanca pequeña, o quizás una pequeña úlcera.
- ❖ Frecuentemente, ocurre en los labios, lados o parte inferior de la lengua, o el suelo de la boca, aunque puede ocurrir en cualquier parte en la boca.
- ❖ El uso del tabaco, en cualquier forma, aumenta el riesgo de cáncer oral.
- ❖ El alcohol, combinado con el tabaco, aumenta aun más el riesgo.
- ❖ Cuando se envejece, las oportunidades de experimentar una lesión cancerosa, sobre todo después de los 40 años de edad aumenta en forma significativa. Pero se han descubierto también en personas menores de 40 años.
- ❖ Un cambio de la posición de sus dientes.
- ❖ Dificultad al masticar o al tragar.
- ❖ Alteraciones en la movilidad de su mandíbula ó lengua.
- ❖ Un cambio en su voz, como ronquera crónica.
- ❖ Durezas indoloras en cuello o cabeza.
- ❖ Dolor o entumecimiento en cualquier parte de su boca.
- ❖ Una herida que sangra fácilmente y no sana dentro de las dos semanas siguientes.
- ❖ Las visitas regulares al dentista pueden prevenir de lesiones tempranas que son absolutamente tratables y con buen pronóstico.

8.1 RADIACIÓN UV

Las lesiones que podían convertirse en cáncer se dan por exposición prolongada al sol sin protección. Esto casi siempre es resultado de riesgos laborales. Las personas con piel blanca son más susceptibles a las quemaduras solares. Se recomienda utilizar siempre protector solar con un factor de protección solar mínimo de 15. ¹²

8.2 TABACO

Dado que el factor de riesgo más importante es el uso del tabaco, debemos preguntar al paciente en la historia clínica si ¿tiene el hábito de fumar?, o si lo hizo, ¿cuánto tiempo fue y hace cuanto dejó de hacerlo?. Informar al paciente cuales son los beneficios que tiene el dejar de fumar. Los beneficios para la salud al dejar de fumar, son inmediatos y sustanciales. Casi inmediatamente, la circulación de la persona empieza a mejorar y el nivel de monóxido de carbono en la sangre comienza a descender. (El monóxido de carbono, un gas incoloro, inodoro, que se encuentra en el humo del cigarrillo, reduce la capacidad de la sangre de transportar oxígeno). El pulso y la presión arterial de la persona, los cuales son elevados en forma anormal mientras se fuma, empiezan a volver a lo normal. A los pocos días de haber dejado de fumar, regresan los sentidos del gusto y del olfato de la persona, y la respiración se hace cada vez más fácil. El dejar de fumar también reduce el riesgo de otras enfermedades relacionadas con fumar, incluyendo enfermedades cardíacas y enfermedades pulmonares crónicas.

Hay también muchos beneficios en dejar de fumar para las personas que están enfermas o que ya han desarrollado cáncer, el dejar de fumar reduce el riesgo de desarrollar infecciones, como la pulmonía, la cual con frecuencia causa la muerte en pacientes con otras enfermedades existentes. Para las personas que ya han desarrollado cáncer, dejar de fumar reduce el riesgo de desarrollar otro cáncer primario. Los médicos y los dentistas pueden ser una fuente de información muy buena acerca de los riesgos para la salud por fumar y también para dejar de hacerlo.

Ellos pueden explicar a sus pacientes acerca del uso adecuado y efectos secundarios posibles de la terapia de reemplazo de la nicotina, y ayudarles a encontrar programas locales para dejar de fumar. Los médicos y los dentistas pueden también jugar un papel importante al preguntar a sus pacientes sobre el tabaco en cada visita de consulta; aconsejar a los pacientes para que dejen de fumar; ayudar a los pacientes a fijar una fecha para dejar de fumar, proporcionando materiales de ayuda a sí mismos y arreglando visitas de seguimiento.

Para muchos fumadores es difícil el dejar de fumar, y se puede llevar de dos a tres intentos antes de que puedan finalmente dejar el hábito. Aunque el porcentaje de recaídas es mayor en las primeras semanas o primeros meses después de dejar de fumar, las personas que

dejan de fumar por tres meses con frecuencia son capaces de mantenerse libres del tabaco por el resto de sus vidas.²¹

8.3 ALCOHOL

El alcohol es el segundo factor de riesgo más importante para desarrollar cáncer oral, se debe de preguntar al paciente ¿con que frecuencia consume bebidas alcohólicas a la semana? y también comentarle del riesgo que éstas producen. Es muy importante hacer hincapié en la sinergia que produce combinar alcohol con el tabaco.^{9,15}

8.4 VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

La mejor manera de eliminar el riesgo de contraer la infección genital por VPH es abstenerse de cualquier contacto genital con otra persona.

No se sabe qué tanta protección proporcionan los condones contra la infección por VPH, porque las partes no cubiertas por el condón pueden ser infectadas por el virus.

Recientemente, la Food and Drug Administration de los Estados Unidos aprobó una vacuna que es muy efectiva en la prevención de infecciones persistentes por los tipos 16 y 18, dos VPH de “alto riesgo” que causan la mayoría (70 por ciento) de los cánceres cervicales y los tipos 6 y 11, que causan prácticamente todas (90 por ciento) las verrugas genitales.

La FDA aprobó recientemente Gardasil™, una vacuna producida por Merck & Co., Inc. (Merck). Se le dice vacuna cuadrivalente porque protege contra cuatro tipos de VPH: 6, 11, 16 y 18. Gardasil se administra en una serie de tres inyecciones en tejido muscular por un periodo de 6 meses.

Otra vacuna prometedora, Cervarix™, es producida por GlaxoSmithKline (GSK) que está realizando pruebas correspondientes, pero todavía no ha sido aprobada por la FDA. Esta vacuna se dice bivalente porque su blanco son dos tipos de VPH: 16 y 18. Los resultados iniciales demuestran que esta vacuna protege también contra la infección persistente de estos dos tipos de VPH. También se administra en tres dosis por un periodo de 6 meses. Ambas vacunas se basan en tecnología desarrollada en parte por científicos del Instituto

Nacional del Cáncer (NCI). NCI licenció la tecnología a dos compañías farmacéuticas, Merck y GSK, para desarrollar vacunas contra VPH para distribución general. ⁶³

8.5 ALIMENTACIÓN

En cuanto a la alimentación, es recomendable una dieta balanceada que contenga frutas y vegetales. Algunos estudios refieren que el beta-caroteno, que es un precursor de la vitamina A tiene efectos inhibitorios del cáncer en algunos animales de experimentación, incluyendo inhibición y regresión de carcinomas orales inducidos y se ha asociado con la disminución de riesgo en otros carcinomas epidermoides. También se ha sugerido un papel protector de la vitamina A sola, considerando el bajo riesgo de cáncer oral observado en sujetos que emplean complementos de retinol. El efecto protector de las frutas ha sugerido que la vitamina C (ácido ascórbico) puede tener un papel importante.

Se sabe que la vitamina C bloquea la formación de nitrosaminas, un potente carcinógeno en los animales. La vitamina E ha probado ser efectiva para revertir la leucoplasia, las altas tasas de cáncer en la cavidad oral en pacientes con anemia perniciosa han sugerido que la deficiencia de vitamina B₁₂ puede estar involucrada con el riesgo de desarrollar ésta neoplasia. ⁹ Los crucíferos son un grupo de vegetales que proveen protección contra el cáncer. Son altos en fibra, vitaminas y minerales. Las propiedades anticáncer vienen de fitoquímicos llamados isotiocianatos que estimulan al cuerpo a deshacerse de los carcinógenos. El sulfopaphane presente en el brócoli es un isotiocianato que estimula al cuerpo a producir enzimas que desintoxican los carcinógenos. Los brotes de brócoli contienen de 20 a 50 veces más sulforafane que el brócoli maduro. ²²

Se recomienda consumirlos crudos, ya que al cocinarlos reducen de un 60 al 90% de los isotiocianatos. ²³

9. EL PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA

El cirujano dentista debe ser el que detecte las lesiones que podrían convertirse en cáncer, y asesorar al paciente a donde acudir. Si el paciente está siendo atendido en la Facultad de Odontología de la UNAM debe ser remitido al Posgrado de la Facultad para que vaya al departamento de patología y ahí le den seguimiento.

Si se presenta en la práctica privada se puede remitir al Posgrado de Odontología de la UNAM, al Instituto Nacional de Cancerología o un hospital de zona en caso de que cuente con servicios de seguridad social como ISSTE o IMMS, también se le puede remitir a un hospital privado para que se le realicen biopsias y sean tratados.

Al remitir a un paciente se debe de mandar la receta describiendo la lesión o lesiones encontradas que podríamos sospechar fueran malignas para que se les realice una biopsia o los estudios correspondientes, así como justificar la solicitud de porque se le remite al paciente a esa dependencia pública o privada. La prevención es algo muy importante y empieza por el cirujano dentista.

10. CONCLUSIONES

El cáncer oral muchas veces es pasado por alto ya que su incidencia no es tan alta como otros cánceres como el de seno o pulmón por mencionar algunos casos, es un problema importante para el cirujano dentista ya que éste debe darle atención inmediata y saber orientar al paciente.

La mayoría de las lesiones son indoloras y los pacientes simplemente no se percatan de éstas. La gente no tiene una cultura de prevención en torno a la salud en general, más en el caso de la salud dental y muchas veces el cirujano dentista no le da importancia a pequeñas lesiones que podrían desencadenar un cáncer oral.

El cirujano dentista casi siempre es el primero en tener contacto con las lesiones por lo que debe de conocer a la perfección los factores de riesgo, las lesiones precancerosas y los métodos de diagnóstico para así poder asesorar al paciente y remitirlo para que sea tratado tempranamente y evitar consecuencias. Debe de realizar el examen como parte de la historia clínica desde la primera consulta de un paciente y cada 6 meses a pacientes de alto riesgo como los pacientes fumadores, pacientes que consumen bebidas alcohólicas y pacientes mayores de 40 años, aunque también a pacientes jóvenes, ya que los porcentajes de cáncer oral se han incrementado en estos por hábitos como el tabaquismo, que comienza desde temprana edad.

También debe de alentar al paciente para que deje de fumar, explicarle que el riesgo de presentar cáncer oral se potencializa al fumar y consumir bebidas alcohólicas simultáneamente, recomendarle una dieta balanceada alta en frutas con alto contenido de vitamina C y verduras como el brócoli y la coliflor, ya que estos contienen propiedades anticancerígenas. Informarle que los alimentos ahumados y embutidos como el jamón, salami, salchicha, tocino, etc., contienen sustancias que en los animales han demostrado ser carcinogénicas para el organismo. Se recomienda no consumir este tipo de alimentos en altas cantidades y frecuencia.

Concientizar al paciente que debe de acudir al dentista con regularidad y mostrarle a éste los tejidos orales; su consistencia, color y textura normales, para que si detectan algún cambio acudan lo más rápido posible a consulta, así como si presenta dientes con movilidad, prótesis mal ajustadas que podrían estar causando úlceras crónicas, pequeñas lesiones o úlceras que sangran mucho y no sanan en un periodo mayor a 15 días y alentarlos a que ellos mismos tengan interés y se observen con regularidad.

Actualmente hay muchos tratamientos para el cáncer oral y cada día se investiga más sobre éstos, pero por su ubicación casi siempre deja secuelas estéticas y funcionales graves, así que lo mejor es prevenirlo y esto se lleva a cabo conociendo de la etiología, y realmente prestar atención a los tejidos blandos a la hora de examinar a un paciente, ya que a veces no se les da importancia a los tejidos blandos, a menos que éstos le presenten molestias al paciente y debemos hacerlo como un hábito, ya que las lesiones detectadas a tiempo pueden no malignizarse y al final podremos evitarle al paciente malas experiencias e incluso hasta la muerte.

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Bermejo Fenoll Ambrosio, *Medicina Bucal*, ed. Síntesis, Vol 1, España, pp. 248 – 273.
2. Flores Guillermo, *Patología Oncológica*, ed. Mc Graw-Hill Interamericana, México 1997, pp. 28 – 31.
3. Gnepp Douglas R., *Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck*, ed. Saunders, China 2001, pp. 860 – 872.
4. Instituto Mexicano de Cancerología, *Manual de Oncología Procedimientos Médicoquirúrgicos*, 2º edición, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana, México 2003 pp. 259 – 271.
5. Marchal Corrales J., Gaforio Martínez J., Aránega Jiménez A., *Avances en Oncología Básica y Aplicada*, ed. Universidad de Granada, España 2006, pp. 19 – 40.
6. Rodés Teixidor J., Guardia Masson J., Trujillo A., *Medicina Interna*, ed. Masson S.A., 2º edición, Vol 2, España 2004, pp. 3002 – 3056.
7. Rosai Juan, *Ackerman's Surgical Pathology*, 7th edition, ed. The C.V. Mosby Company, USA 1989, pp. 173 – 191.
8. Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Nelson Fausto, *Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional*, ed. Elsevier, 7º edición, España 2005, pp. 782 – 786.
9. Meneses GA, Mosqueda TA, Ruiz – Godoy RL., *Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello*, Ed. Trillas, México 2006, pp. 13-45.
10. Granados García M., *Nuevas Perspectivas en el Manejo del Cáncer de Cabeza y Cuello*, Revista Cancerología (2007), 7-8.
11. Lippman S., Sudbo J., Hong W., *Oral Cancer Prevention and the Evolution of Molecular-Targeted Drug Development*, Journal of Clinical Oncology 2005; 23: 346-356.
12. Granados García M., *Epidemiología y Etiología del Cáncer de Cabeza y Cuello*, Instituto Nacional de Cancerología (2007). 9-17.

13. Samer A. Bsoul, Michael A. Huber, Geza T. Terezhalmay, *Squamous Cell Carcinoma or the Oral Tissues: A Comprehensive Review for Oral Healthcare Providers*, Journal of Contemporary Dental Practice, 2005; November (6)4:001-016.
14. W. Pitiphat, S.R. Diehl, G. Laskaris, V. Carstos, C.W. Douglass, and A.I. Zavras, *Factors Associated with Delay in the Diagnosis of Oral Cancer*, J Dent Res 81(3): 192-197, 2002 International and American Associations for Dental Research
15. Gallegos-Hernández José Francisco, *El Cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención*, Cirugía y Cirujanos 2006;74:287-293.
16. Riza Ríos P., Sierra Colindres M.I., Vázquez Piñón G., Cano Guadiana M., Meneses García A., Mohar A., *Registro Hospitalario de Cáncer: Compendio de Cáncer 2000 – 2004*, Cancerología 2(2007):203-287.
17. Deborah M. Winn, Scout R. Dile, Alice M. Horowitz, Silvio Gutkind, Ann L. Sandberg, Dushenka V. Kleiman, *Scientific Progress in Understanding Oral and Pharyngeal Cancers*, JADA, 1998;129:713-718.
18. <http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/labio-y-cavidad-oral/HealthProfessional/page2>
19. <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/prevention/oral/HealthProfessional/page3>
20. Baker Harvey W., *Biopsy: Definitive Diagnosis of Oral Cancer*, CA Cancer J Clin 1972;22:158-162.
21. <http://www.cancer.gov/espanol/cancer/hojas-informativas/dejar-fumar-respuestas>
22. http://www.femalemuscle.com/nutrition/cruc_veg.html
23. <http://www.eatingfabulous.com/raw-cruciferous-vegetables-cut-cancer-risk/>
24. <http://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/atlas.htm>
25. <http://www.uv.es/derma/CLindex/CLcancer/CLprecan14.htm>
26. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852003000300002&lng=pt&nrm=
27. <http://www.cancer.gov/cancertopics/understandingcancer/espanol/cancer/Slide42>
28. Marder Michael Z., *Ask the expert, What are diagnostic protocol for Oral Cancer Screening*, J Am Dent Assoc, 2001, vol 132, No 1:83-84.

29. Proia Nicole K., Paszkiewicz Geraldine M., Sullivan Nasca Maureen A., Frenke Gail E., Pauly John L., *Smoking and Smokeless Tobacco-associated Human Buccal Cell Mutations and their Association with Oral Cancer*, Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention, 2006, Vol 15:1061-1077.
30. Mashberg A., Garfinkel L., Harris S., *Alcohol as a primary Risk Factor in Oral Squamous Carcinoma*, CA Cancer J Clin 1981;31:146-155.
31. Gellrich Nils-Claudius, Suarez Mercedes M., Bremerich Andreas, Schramm Alexander, *Characteristics of Oral Cancer in a Central European Population*, J Am Dent Assoc, 2003, vol 134, No 3:307-314.
32. Baker Harvey W., *Diagnosis of Oral Cancer Part One*, CA Cancer J Clin 1972;22:30-39.
33. Mashberg Arthur and Samit Alan M., *Early Detection, Diagnosis and Management of Oral and Oropharyngeal Cancer*, CA Cancer J Clin 1989;39:67-88.
34. Mashberg Arthur and Garfinkel Lawrence, *Early Diagnosis of Oral Cancer: The Erythroplastic Lesion in High Risk Sites*, CA Cancer J Clin 1978;28:297-303.
35. Alexander Roger E., Wright John M., Thiebaud Stan, *Evaluating, documenting and following up Oral Pathological Conditions*, J Am Dent Assoc, 2001, Vol 132, No 3:329-335.
36. Kujan Omar, Glennie Anne-Marie, Duxbury John, Thakker Nalin, Sloan Philip, *Evaluation of Screening Strategies for Improving Oral Cancer Mortality: A Cochrane Systematic Review*, J Dent Educ, 2005, 69(2):255-265.
37. Neville Brad W., Day Terry A., *Oral Cancer and Precancerous Lesions*, CA Cancer J Clin 2002;52: 195-215.
38. Hall David L., *Oral Brush Biopsy Technique Instruction Outcomes for Senior Dental Students*, J Dent Educ, 2006, 70(8):820-824.
39. Cruz Gustavo D., LeGeros Racquel Z, Ostroff Jamies, Hay Jennifer L., Kenigsberg Herbert, Franklin Mercedes, *Oral Cancer Knowledge, Risk Factors and Characteristics of Subjects in a large Oral Cancer screening program*, J Am Dent Assoc, 2000, Vol. 131, No 4, 453-462.

40. Horowitz Alice M., Siriphant Piya, Sheikh Aamir, Child Wendy L., *Perspectives of Maryland Dentists on Oral Cancer*, J Am Dent Assoc, 2001, vol 136, no 5: 594-601.
41. Horowitz Alice M., Drury Thomas F., Goodman Harold S., Yellowitz Janet A., *Oral Pharyngeal Cancer Prevention and Early Detection*, J Am Assoc, 2000, vol 131, No 4:453-462.
42. Cruz Gustavo, Ostroff Jamie S., Kumar Jayanth V., Gafendra Sangleta, *Preventing and Detecting Oral Cancer*, J Am Dent Assoc, 2005, vol 136:594-601.
43. Hapcook Charles P. *Risk Management Considerations for Oral Cancer*, J Am Assoc, 2005, vol 136, No 11, 1566-1567.
44. Shedd Donald P., Hukill Peter B., Kligerman Sleeper and Morton M., *Recognition of Early Oral Cancer*, CA Cancer J Clin 1965;15:21-24.
45. Yellowitz Janet A., Horowitz Alice M., Drury Thomas F., Goodman Harold S., *Survey of US Dentists Knowledge and Opinions about Oral Pharyngeal Cancer*, J Am Dent Assoc, 2000, vol 131, No.5:653-661.
46. Stahl Sandra, Meskin Lawrence H., Brown Jackson, *The American Dental Association's Oral Cancer Campaign*, J Am Dent Assoc, 2004, vol 135, No9:1261-1267.
47. <http://www.alfinal.com/Salud/nitrosaminas.shtml>
48. Mehrotra Ravi, Gupta Anurag, Singh Mamta, Ibrahim Rahela, *Application of cytology and molecular biology in diagnosing premalignant or malignant lesions*, Molecular Cancer 2006;5:11:1-9.
49. <http://www.molecular-cancer.com/content/5/1/11>
50. Horowitz Alice M., Alfano Michael C., *Performing a death-defying act*, JADA, 2001, Vol 132:36s-40s.
51. Alfano Michael C., Horowitz Alice M., *Professional and community efforts to prevent morbidity and mortality from oral cancer*, JADA, 2001, Vol 132:24s-29s.
52. Ord Robert A., Blanchaert Remy H., *Current Management of oral cancer*, JADA, 2001, Vol 132:19s-23s.
53. Sciubba James J., *Oral cancer and its detection*, JADA, 2001, Vol 132:12s-18s.

54. Cruz Gustavo D., Ostroff Jamie S. Kumar Jayanith V. Gajendra Sangeeta, *Oral health care providers readiness to provide health behavior counseling and oral cancer examinations*, JADA 2005;136;594-601.
55. Ferbeyre Binelfa L., Salinas García J.C., *Bases genéticas y moleculares del cáncer*, Gamo, 2005, Vol4, Núm 3:43-48.
56. Lippman Scout M., Sudbo Jon, Ki Hong Waun, *Oral Cancer Prevention and the Evolution of Molecular-Targeted Drug Development*, Journal of clinical Oncology, 2003, vol 23(2):346-356.
57. Bãnkfalvi A., Piffkò J., *Prognostic and predictive factors in oral cancer: the role of the invasive tumor front*, Oral Pathology Medicine, 2000, vol.29(7):291-293.
58. Prince S., Bailey B.M.W., *Squamous carcinoma of the tongue: review*, British Journal of oral and Maxillofacial Surgery (1999) 37, 164-174.
59. <http://www.ilustrados.com/publicaciones/EEkAApFpFkaEljuWEU.php>
60. <http://www.monografias.com/trabajos17/cancer/cancer.shtml#DESARR>
61. <http://www.ada.org>
62. http://www.ada.org/prof/resources/pubs/jada/reports/suppl_oralcancer_08.pdf
63. <http://www.cancer.gov/espanol/cancer/hojas-informativas/vacuna-VPH-respuestas>