



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS
LUGARES FRECUENTES DE APARICIÓN.

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:

NANCY PAOLA VALDERRAMA ROJAS

TUTOR: Esp. FERNANDO TENORIO ROCHA

ASESORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A Dios porque él es mi fuerza y mi guía, porque gracias a él yo estoy aquí. Te agradezco tanto todo lo que has hecho por mí y mi familia.

A mi muy querida UNAM que me dio todo, por medio de todos los excelentes profesores que tuve el honor de conocer durante la carrera y que me enseñaron a dar lo mejor de mí. Por ser mi segunda casa.

A mi madre Sara Rojas Moreno, gracias por tus consejos, gracias por ser la mejor mamá del mundo; eres mi ejemplo de audacia, paciencia, perseverancia, solidaridad y entrega total. Gracias mamá por todo tu amor y por tu confianza. Te amo Sarabí.

A mi padre Benjamín Valderrama Arias, porque siempre has estado aquí apoyándome, siempre trabajando para darme lo mejor, siempre te llevo en mi corazón, aunque sea poco el tiempo que pasamos juntos. Gracias papi.

A mi hermano Carlitos, me has enseñado tanto a pesar de tu corta edad, gracias hermano. Me motivas a ser una mejor persona y ser fuerte y valiente como tú lo fuiste en esos momentos tan crudos que pasaste. Te admiro. Te amo gatito.

† A mi hermana Maribel, a ti preciosa, gracias por cuidarme desde el cielo. Eres un ángel que me guía.

A toda mi familia por todo su apoyo, por ser los conejillos de indias. Gracias por su confianza, amor, oraciones y bendiciones. Que Dios les dé más de lo que me han dado. Los amo.

A mis amigas Carla y Sandra porque me dieron el mejor regalo: su amistad y apoyo en todo momento. Gracias por adoptarme. Las quiero.

A mi tutor el Dr. Fernando Tenorio, por su paciencia y dedicación en este proyecto tan importante en mi vida.

A mi asesora la Dra. María Elena, gracias por brindarme su tiempo y permitirme realizar lo que desea cualquier estudiante: poder titularse.

A la Dra. Luz del Carmen, gracias por llevar esta gran responsabilidad como coordinadora del Seminario de Medicina Bucal, gracias por su esfuerzo y ahínco.

A ti Antonio, gracias por ser parte de mi vida, por animarme siempre a ser una mejor persona, por tu determinación. Por darme otra linda familia adoptiva., o sea me refiero al Vati, Muti, Lilo y a Lunita. Gracias por ser mi luz de día.

Tengo tanto que agradecer pero temo no mencionar a todos, han sido tantos los que me apoyaron directa e indirectamente; de igual manera gracias a ti que estuviste ahí compartiendo mis alegrías y mis penas. Por escucharme y darme el consejo preciso. Por permitirme ser tu amiga y dejarme entrar en tu vida, porque cambiaste la mía con tus acciones, porque tengo tanto que aprender aún.

*Gracias de corazón.
Con amor Pao*

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
ANTECEDENTES HISTÓRICOS	8
1. GENERALIDADES DE CAVIDAD ORAL	12
2. CÁNCER ORAL	17
2.1 Definición	17
2.2 Clasificación De Los Tumores Malignos De Los Tejidos Blandos En La Cavidad Oral	18
2.3 Tumores Malignos Derivados Del Tejido Conectivo	18
3. CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS	19
3.1 Definición	19
3.2 Etiología	19
3.3 Clasificación	29
3.4 Epidemiología	33
4. CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS LUGARES FRECUENTES DE APARICIÓN	35
4.1 Características Clínicas	35
4.1.1 Lesiones Premalignas	35

4.1.2 Lesiones Avanzadas	37
4.2 Síntomas	38
4.3 Lugares Frecuentes De Aparición	38
4.3.1 COCE En El Labio	39
4.3.2 COCE En La Lengua	41
4.3.3 COCE En Piso De Boca	45
4.4 Estadios Clínicos	47
4.5 Características Radiográficas	50
4.6 Características Histopatológicas	51
5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	55
6. PRONÓSTICO	68
7. TRATAMIENTO	72
8. PREVENCIÓN	78
9. MANEJO ODONTOLÓGICO	80
CONCLUSIONES	82
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	84



INTRODUCCIÓN

La presente tesina es el resultado de una revisión bibliográfica sobre el Carcinoma Oral de Células Escamosas también puede referirse a este como carcinoma epidermoide, carcinoma escamocelular, carcinoma espinocelular, carcinoma oral de las células escamosas o carcinoma entre otros.

En la última década el Carcinoma Oral de Células Escamosas ha presentado un aumento en la incidencia, no solo en alrededor del mundo sino también en México, ya no solo afectando a adultos mayores, en la actualidad también afecta a jóvenes sin antecedentes de riesgo como el tabaquismo y alcoholismo crónico.

La etiología del Carcinoma Oral de Células Escamosas es multifactorial, como se menciona el tabaquismo y el alcoholismo son los principales factores de riesgo, otros factores de riesgo son la presencia de Virus del Papiloma Humano, radiación solar, deficiencias de hierro y vitamina A y mutaciones en los oncogenes, etc.

El Carcinoma Oral de Células Escamosas se presenta en el labio, la lengua y el piso de boca principalmente.

Debido a este incremento es necesario que el Cirujano Dentista este entrenado para poder distinguir las lesiones premalignas como la leucoplasia, eritroplasia y eritroleucoplasia ya que desafortunadamente al momento del diagnóstico la neoplasia se encuentra en un estadio avanzado.



Para ello el Cirujano Dentista cuenta con diversos métodos de diagnóstico, que van desde los más sencillos e importantes como la anamnesis y examen clínico hasta los más sofisticados como el uso de métodos basados en la iluminación con luz fluorescente y diagnóstico a nivel molecular como la tecnología *microarray* entre otras más.

Entre más oportuno sea el diagnóstico el paciente con Carcinoma Oral de Células Escamosas, tiene un mejor pronóstico y una mejor calidad de vida.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Hace mas 400 años a.C. en la era hipocrática fueron reconocidos y definidos clínicamente muchos tipos de neoplasias tales como el cáncer de estomago o útero.⁴

Hipócrates acuñó el término *carcinomas* para referirse a tumores que se extendían y que terminaban con la vida del paciente. En contraste con este tipo de tumores estaban los denominados *carcinos* que incluían tumores benignos, hemorroides y ulceraciones crónicas.¹

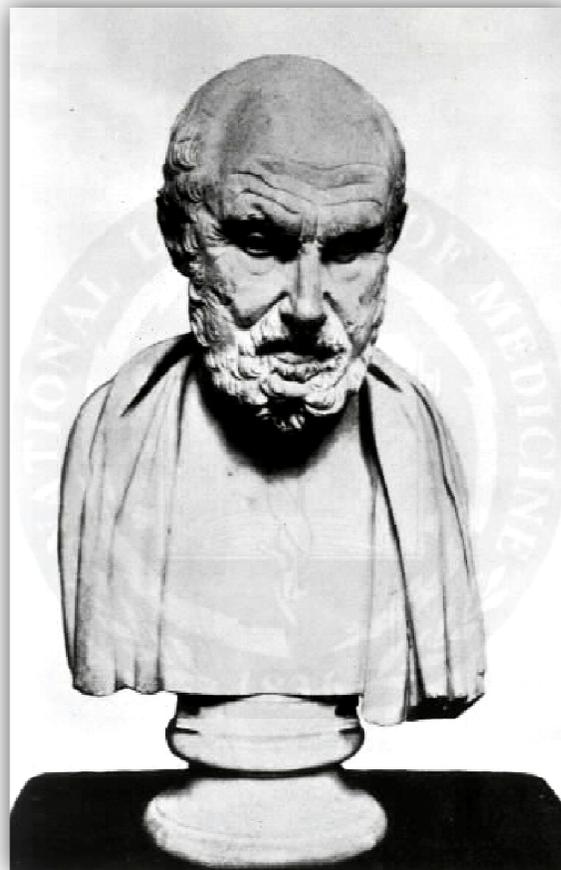


FIGURA 1. Hipócrates acuñó el término *carcinomas*.¹

Después de casi 600 años, Galeno distinguía “tumores según natura”, como la hipertrofia de la glándula mamaria en la maduración sexual femenina, “tumores extra natura”, como la proliferación ósea que tiene lugar durante el cierre de una fractura, y “tumores contra natura” que actualmente conocemos como neoplasias.⁴

Galeno hace mas de 1800 años sugirió la similitud entre la palabra derivada del griego *karkinos*, que significa *cangrejo* y *cáncer* que deriva del latín. Debido a que las formas de *cáncer* avanzado adoptan una forma intrincada, con ramificaciones, que se adhiere a todo lo que agarra, con la obstinación y de forma muy similar a la de un cangrejo marino, y de ahí deriva su nombre.²

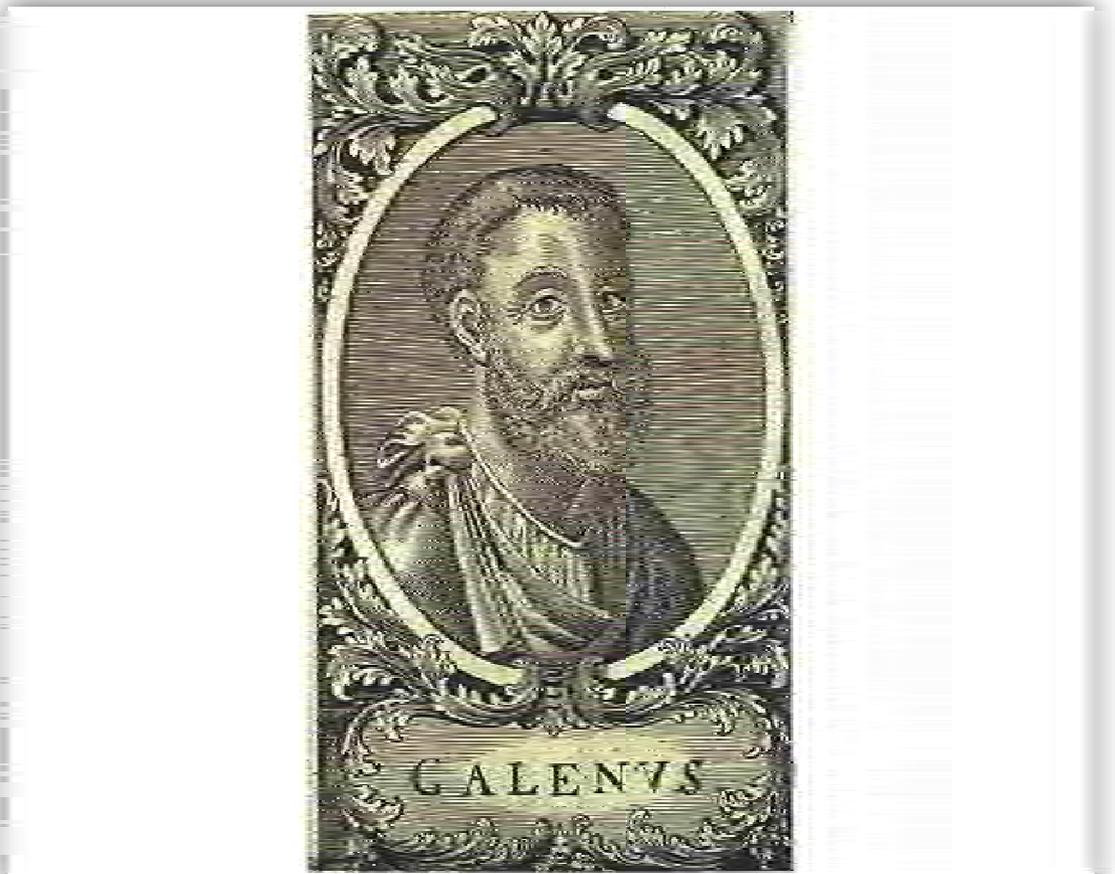


FIGURA 2. Galeno sugirió la similitud entre la palabra derivada del griego *karkinos* y *cáncer*.²



Solo a partir del siglo XIX los médicos y científicos iniciaron un estudio sistemático e intensivo del cáncer. El anatomista Bichat amplió los conocimientos de Galeno además de describir neoplasias en los humanos y sugirió que el cáncer consistía en una “formación accidental” de un tejido desarrollada como cualquier otra parte del organismo.⁴

Aproximadamente 17 años después Johannes Müller amplió las observaciones de Bichat utilizando el microscopio. Aunque la teoría celular estaba siendo formulada esa época, Müller demostró que el tejido canceroso estaba constituido por células.⁴

Un discípulo de Müller, Rudolf Virchow amplió la descripción del cáncer y aunque propuso varias teorías que después fueron rechazadas, fue el primero en definir la relación entre irritación crónica y algunos tipos de cáncer.³



FIGURA 3. Rudolf Virchow amplió la descripción del cáncer.³



Poco tiempo después se propusieron dos hipótesis sobre la patogenia del cáncer. Una proponía que las células normales se transformaban en células cancerosas, y la otra planteaba que las células cancerosas existen desde la vida embrionaria pero que no se expresan hasta en etapas posteriores de la vida.⁴

Por otra parte, muchos patólogos, como Laënnec, indicaron que algunos cánceres se parecen a tejidos normales y que hay muchas variedades. No obstante Laënnec reconocía que ciertos tumores no guardan parecido directo con ningún tejido presente en el organismo adulto.

Otro gran avance fue el que realizó Waldeyer demostrando que las células se infiltraban desde el cáncer primario en la sangre y vasos linfáticos.

Durante el siglo XIX se formularon muchas hipótesis sobre el origen y el desarrollo del cáncer.

Sin embargo a mediados del siglo XX se reconoció científicamente como válida la hipótesis parasitaria.⁴



1. GENERALIDADES DE LA CAVIDAD ORAL

Cavidad oral

La cavidad oral está situada en el centro de la cara. Comunica con el exterior por la rima bucal, y con la faringe, por un amplio orificio denominado istmo de las fauces.

La cavidad oral se compone de dos elementos: el vestíbulo bucal y la cavidad bucal propiamente dicha.⁵

- El vestíbulo bucal es un espacio con forma de hendidura con una pared conformada por los labios y las mejillas y otra mucosa que es constituida por los dientes y la encía. El vestíbulo se comunica con la cavidad bucal mediante un estrecho espacio limitado entre el último molar y la rama de la mandíbula.⁶

Labios

Son pliegues musculo fibrosos móviles que rodean la boca. Contienen el musculo orbicular de la boca.

Los labios están cubiertos externamente por piel e internamente por mucosa. La zona de transición (el labio propiamente dicho) de color que varía de pardo a rojo, continúa hasta la cavidad oral para transformarse en mucosa. Estos son irrigados por ramas labiales superiores e inferiores de las arterias faciales.

La linfa de labio superior y las partes laterales del labio inferior drena principalmente a los nódulos linfáticos submandibulares en tanto que la linfa de la parte medial del labio inferior drena inicialmente en los nódulos linfáticos submentonianos.⁷



Mejillas

Las mejillas presentan la misma estructura que los labios, con los que se continúan. Las mejillas forman las paredes móviles de la cavidad oral. Los principales músculos de las mejillas son los buccinadores.⁷

Encía

Ésta se inserta firmemente en los dientes y en los huesos (maxilar o mandibular). Presenta un color rosa coral y ligeramente punteada. La mucosa alveolar se encuentra adyacente a la encía y se une a la mucosa labial.⁸

- La cavidad oral propiamente dicha es el espacio situado entre las arcadas dentales superior e inferior. Está limitada lateral y anteriormente con los arcos dentales. El techo de la cavidad oral está conformado por el paladar duro y blando, también la conforman (cavidad oral) el piso de boca y la lengua. Posteriormente, la cavidad oral se comunica con la orofaringe.⁷

Paladar

El paladar forma el techo arqueado de la boca. Separa la cavidad oral de las cavidades nasales. El paladar consta de paladar duro anterior y paladar blando posterior.⁷

Lengua

Es un órgano muscular móvil. Se halla en parte en la cavidad oral y en parte en la orofaringe.

La lengua está conformada por una raíz que es la porción posterior fija, un cuerpo constituido aproximadamente por sus dos tercios anteriores y un vértice, es la punta de esta.⁷

La linfa de la lengua sigue estas rutas:

La linfa de la raíz drena bilateralmente en los nódulos linfáticos cervicales profundos superiores.

La linfa de la parte medial del cuerpo drena bilateralmente en los nódulos linfáticos cervicales profundos inferiores.

La linfa de las partes laterales derecha e izquierda del cuerpo drena en los nódulos linfáticos submandibulares.⁷

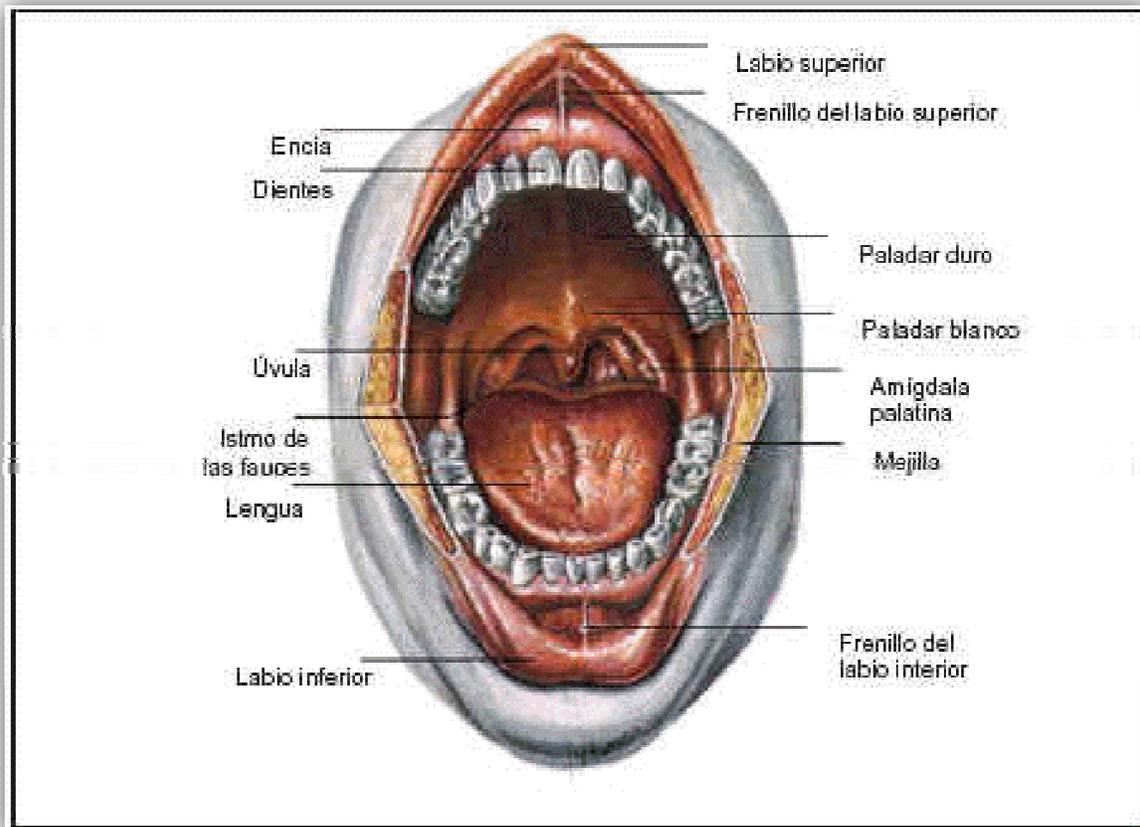


FIGURA 4. La cavidad bucal se compone de dos elementos: el vestíbulo bucal y la cavidad bucal propiamente dicha.⁵



Ganglios linfáticos de cabeza

Los ganglios linfáticos de la cabeza se disponen del siguiente modo:

Occipitales

Son dos a tres ganglios linfáticos que reciben la linfa procedente del cuello cabelludo.

Mastoideos

Situados sobre la inserción del esternocleidomastoideo, que recibe la linfa de la oreja

Parotídeos

Superficiales y profundos, los primeros situados en la porción alta de la región parotídea, recibe la linfa de la frente, el parpado superior, la raíz de la nariz y de la oreja.⁶

Ganglios linfáticos del cuello

Submentales

Se sitúan sobre el milohioideo, estos reciben la linfa del labio inferior, de la región sublingual, del ápice de la lengua y de la arcada dental superior. Los eferentes de estos ganglios se dirigen a los ganglios submentales y a los cervicales laterales.^{6,9}

Submandibulares

Se sitúan a lo largo del borde inferior de la mandíbula, reciben la linfa del labio inferior, encía, lengua y glándulas submandibular y sublingual.^{6,9}

Cervicales

Se dividen en dos grupos superficiales y profundos, los primeros siguen el trayecto de la yugular anterior.^{6,9}

Cervicales laterales, conforman varios grupos, como los yugulares laterales, yugulares anteriores, los ganglios linfáticos yugulodigástricos y yuguloomohioideos.^{6,9}

Supraclaviculares

Situado en el trayecto de la arteria cervical transversal.^{6,9}

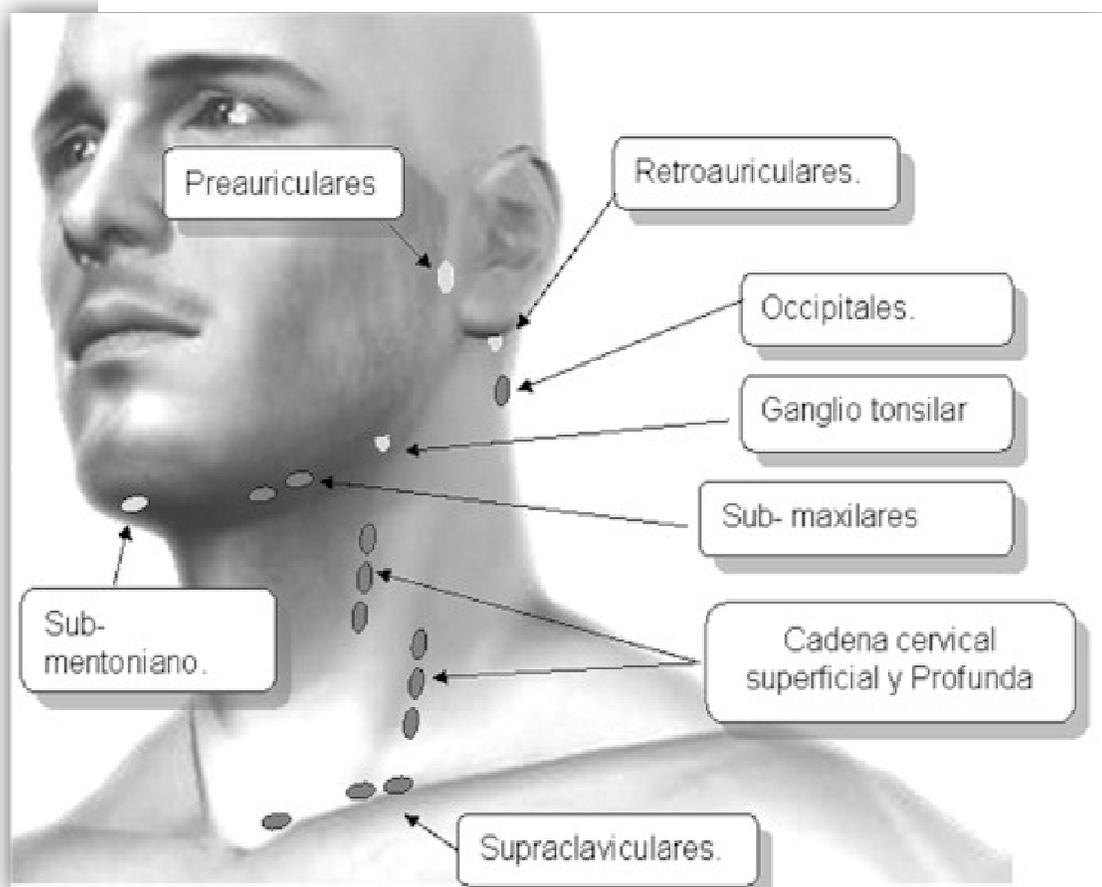


FIGURA 5. Ganglios linfáticos de cabeza y cuello.⁹

2. CÁNCER ORAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el cáncer como:

Término genérico para un grupo de más de 100 enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo. Otros términos utilizados son neoplasias y tumores malignos. Una de las características que define el cáncer es la generación rápida de células anormales que crecen más allá de sus límites normales y pueden invadir zonas adyacentes del organismo o diseminarse a otros órganos en un proceso que da lugar a la formación de las llamadas metástasis. ¹⁰

2.1 Definición

Se entiende así por cáncer oral a las neoplasias malignas desarrolladas a partir de la mucosa oral. Este puede dividirse en tres grandes grupos:

- Carcinomas propios de la cavidad oral.
- Carcinomas del labio-bermellón.
- Carcinomas de la orofaringe. ^{10,11}



FIGURA 6. El cáncer oral es una neoplasia maligna desarrollada a partir de la mucosa oral.¹¹



2.2 Clasificación de los tumores malignos de los tejidos blandos en la cavidad oral

Tumores malignos derivados del tejido epitelial.

- ❖ Carcinoma oral de células escamosas (90-95%).
 - Carcinoma verrucoso

- ❖ Carcinoma de células fusiformes
 - Melanoma
 - Adenocarcinoma
 - Carcinoma basocelular. ^{12,13,14}

2.3 Tumores malignos derivados del tejido conectivo

Tumores malignos	Derivado
Fibrosarcoma Fibrohistocitoma Liposarcoma Angiosarcoma Neurosarcoma Rabdomiosarcoma Leiomiomasarcoma Adenocarcinoma Melanomas Osteosarcoma Condrosarcoma Mieloma.	Fibroblastos Fibroblastos e Histiocitos Adipocitos Células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos Nervios periféricos. Células del músculo estriado. Células del músculo liso Glándulas salivares Melanocitos Células formadoras de hueso Células formadoras de cartílago Tumores en médula ósea

FIGURA 7. Tumores malignos derivados del tejido conectivo. ^{10,15}

3. CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS

3.1 Definición

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) se define como una neoplasia maligna de origen epitelial que se inicia a partir de las células escamosas procedentes de los epitelios estratificados de la mucosa oral.^{12,}

¹⁸ Es la sexta neoplasia más común, además de ser causa importante de morbilidad y mortalidad alrededor del mundo.^{16,17}

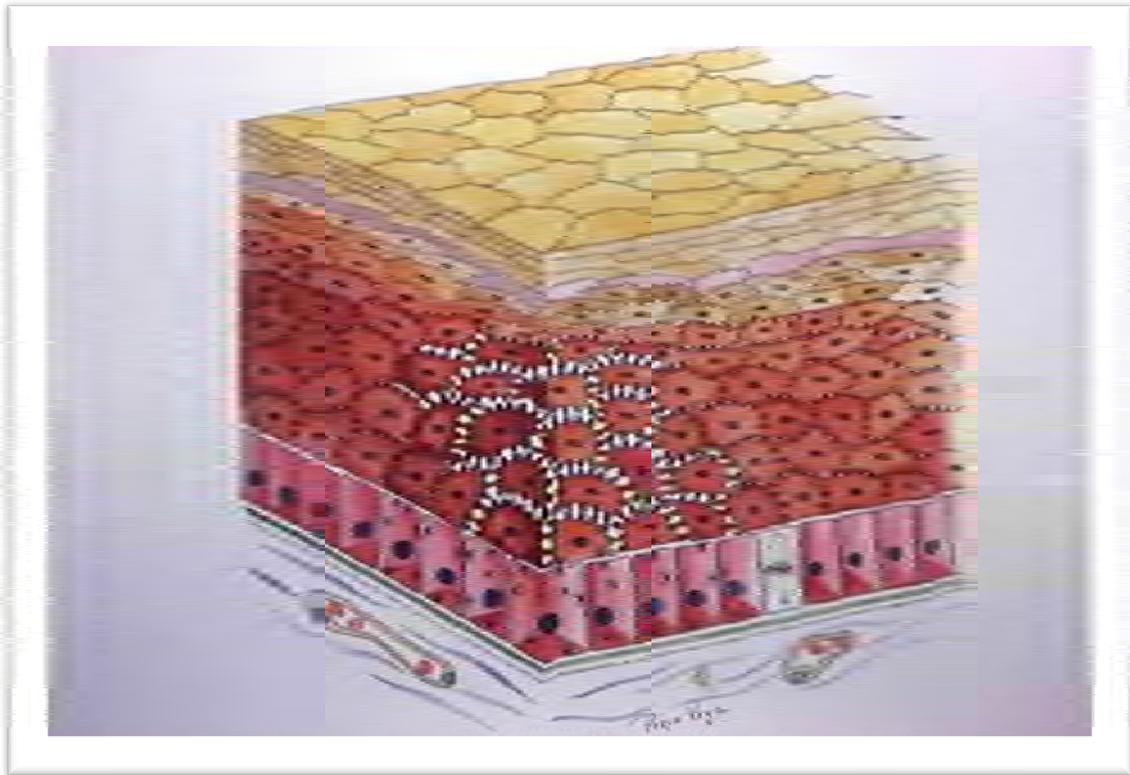


FIGURA 8. Células escamosas del epitelio escamoso estratificado.¹⁸

3.2 Etiología

La causa del COCE es multifactorial.¹⁹ Ningún agente o causa (carcinogénico) ha sido claramente definido o aceptado, pero ambos factores extrínsecos e intrínsecos pueden estar relacionados. Es probable que más de un solo factor sea necesario para producir tal malignidad. Los factores



extrínsecos incluyen agentes externos son tabaco, alcohol, sífilis y luz solar (COCE en el labio) y factores intrínsecos que incluyen enfermedades sistémicas, mal nutrición o deficiencia de hierro.²⁰

Tabaco

El tabaco es el factor de riesgo más importante asociado al desarrollo de cáncer oral, especialmente del COCE.^{21, 22} EL 80% de pacientes con COCE son grandes fumadores (> 2 paquetes de cigarrillos al día) de variadas formas como: cigarrillos, puros, tabaco de mascar y fumadores de pipa.¹⁵ El 90 % de los cánceres de la cavidad oral en hombres y 60 % en mujeres se atribuyen al consumo del tabaco.²¹

En el humo inspirado del tabaco existen más de 30 carcinógenos como hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas. El riesgo de cáncer es directamente proporcional con la cantidad de tabaco consumido.

El hábito de mascar tabaco se asocia al desarrollo de COCE en labios, lengua y mucosa de carrillo, este hábito poco popular en México es frecuente en algunas regiones de Estados Unidos y Europa.

El consumo de nuez de betel en la India y Túnez, se asocia al incremento en el riesgo de COCE en la encía y el piso de boca.²³

Alcohol

El consumo de alcohol es el segundo factor de riesgo más importante después del tabaco. El riesgo de COCE en bebedores es seis veces mayor que en no bebedores.

Los mecanismos de 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 la mucosa, desregulación del sistema enzimático del citocromo p450, enzima que favorece el cambio de



procarcinógeno a carcinógeno, disminuye la actividad de enzimas reparadoras del ADN e incrementa el daño cromosómico, e incrementa los niveles séricos de acetaldehído.

La dosis tiene una relación directamente proporcional con la posibilidad de desarrollar cáncer.²³

Asociación alcohol-tabaco

La intoxicación alcohol-tabaco es sinérgica en la génesis del COCE, incrementa 50 % el riesgo en comparación con la población sin intoxicación alcohol-tabaco.²⁴



FIGURA 9. La acción sinérgica del alcohol-tabaco incrementa el desarrollo del COCE.²⁴

El riesgo de un no bebedor que fuma 40 cigarrillos al día se multiplica por 2.5, al igual que en un bebedor excesivo que no fuma; sin embargo, en un fumador y bebedor el riesgo relativo se incrementa a 16.^{23,25}



Radiación

Los efectos de la radiación ultravioleta en personas con poca pigmentación en la piel que además estén sometidas a una exposición solar ocupacional y prolongada tienen mayor riesgo de desarrollar COCE en el labio.²⁶

Otro tipo de radiación es la radiación ionizante que disminuye la actividad inmune y provoca anomalías en el material cromosomal.²⁰

Deficiencia de hierro

La deficiencia de hierro severa sobre todo en el síndrome Plummer-Vinson es asociado con un riesgo elevado para desarrollar COCE en el esófago, la orofaringe y la parte posterior de la lengua.

El hierro es esencial para la función normal de las células epiteliales del tracto digestivo superior. En estados de deficiencia las células epiteliales se descaman rápidamente produciendo una mucosa atrófica o inmadura.²⁰

Deficiencia de vitamina A

La deficiencia de vitamina A produce queratinización excesiva en la piel y membranas mucosas. Investigadores sugieren que la vitamina A posiblemente tenga un rol preventivo o protector contra el precáncer y cáncer oral. Algunos aseveran que los niveles de retinol en la sangre y la cantidad de betacaroteno ingerido son inversamente proporcionales al riesgo del COCE y leucoplasia. La terapia de largo plazo con ácido retinoico y betacaroteno también han sido asociada con una regresión o remisión de por lo menos algún tipo de leucoplasia y una reducción en la severidad displásica de estas lesiones.²⁰



Sífilis

La sífilis en etapa terciaria tiene una fuerte asociación con el desarrollo del COCE en el dorso de la lengua. El riesgo relativo es aproximadamente de 4. Inversamente un individuo con COCE lingual es cinco veces más probable que tenga un resultado serológico positivo que un individuo sin tal cáncer.

Los agentes arsénicos y metales pesados que eran usados en el tratamiento para la sífilis antes de la aparición de terapias de antibióticos; estos (agentes arsénicos) tienen propiedades carcinogénicas y pudieron ser responsables del desarrollo temprano de cáncer en esta enfermedad.

Hoy en día la sífilis asociada a neoplasias malignas orales es rara ya que esta enfermedad es diagnosticada y tratada antes de llegar a la etapa terciaria.²⁰

Virus oncogénicos

Virus del Papiloma Humano (VPH)

La frecuencia de COCE en pacientes jóvenes (menores de 45 años) se ha incrementado incluso en mujeres y en no fumadores ni bebedores; este hallazgo ha sido asociado con la presencia de VPH, sobre todo de alto riesgo (VPH-16); así mismo, lesiones precursoras de cáncer como leucoplasia se han relacionado con la infección por VPH-18.²⁷

También se ha informado que la población con seropositividad al VPH incrementa el riesgo relativo de COCE en 2.2.²⁸

El VPH conforma un grupo grande de de los cuales se han identificado más de 100 tipos.²⁹

Estos virus tiene especial tropismo por los epitelios de células escamosas y su ciclo productivo es mantenido sólo por las células epiteliales; en el epitelio

infectan las células basales encargadas de la síntesis de ADN en donde inician su replicación.^{23,30}

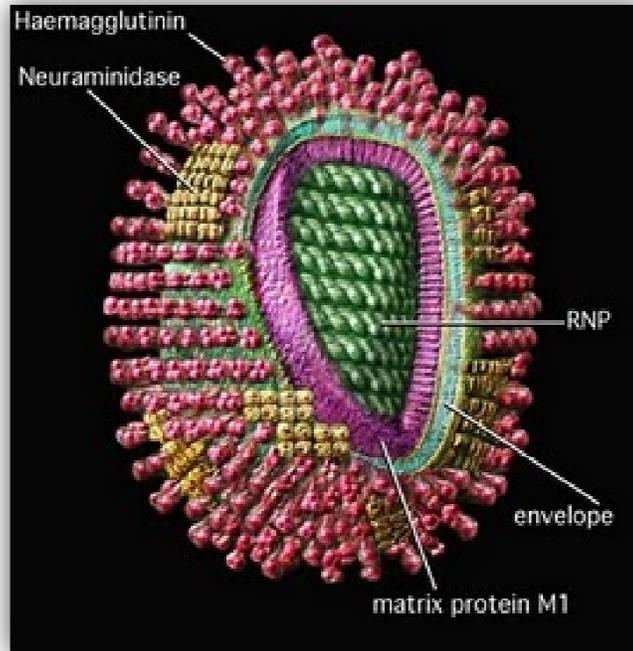


FIGURA 10. Morfología del VPH.³⁰

Los VPH han sido clasificados por la Agencia Internacional de Investigación sobre Cáncer como:

Alto riesgo (oncogénicos): se asocian con leucoplasia y COCE, como el tipo 16, 18, 31,33, 34 y son considerados

Riesgo intermedio: tales como 31, 33, 34, 35, 50, 51 y 52.

Bajo riesgo (no oncogénico): asociados a lesiones papilomatosas entre ellos se encuentran el tipo 2, 6, 11, 13, 43, 44 y 48.^{31, 32}

A pesar de que el VPH parece ser un factor de riesgo para COCE, su presencia ha sido identificada como un factor de buen pronóstico, es decir, los paciente tienen mejor control y supervivencia.²⁸



Virus Herpes Simple (VHS)

Se ha implicado al Virus Herpes Simple, suponiéndose que afectaría a las células epiteliales.³³ El virus herpes simple especialmente el tipo 2 fue sugerido como factor causal de COCE. Sin embargo actualmente no hay evidencia suficiente para relacionar al VHS como posible factor etiológico del COCE.²⁰

Inmunosupresión por VIH

La inmunosupresión es un factor en el desarrollo de por lo menos algunas neoplasias en el tracto digestivo superior.²⁰

La inmunosupresión causada por la infección por VIH podría desempeñar un papel de cofactor en la génesis del COCE.³⁴

Aproximadamente el 5 % de los pacientes con COCE son seropositivos a la infección del VIH, la media de edad de estos pacientes es 43 años, a diferencia del grupo no seropositivo y aproximadamente 20 % de los pacientes con COCE menores a 45 años tienen infección por VIH. Esta neoplasia suele presentarse en la etapa más avanzada y asociarse a múltiples lesiones precancerosas. Generalmente esta población también tiene historia de intoxicación alcohol-tabaco e infecciones por otros virus.¹⁵

Oncogenes

Son genes que por una alteración en la secuencia del ADN, se transforman en genes que producen mutaciones celulares, que colabora en la transformación maligna celular^{33, 35,36}

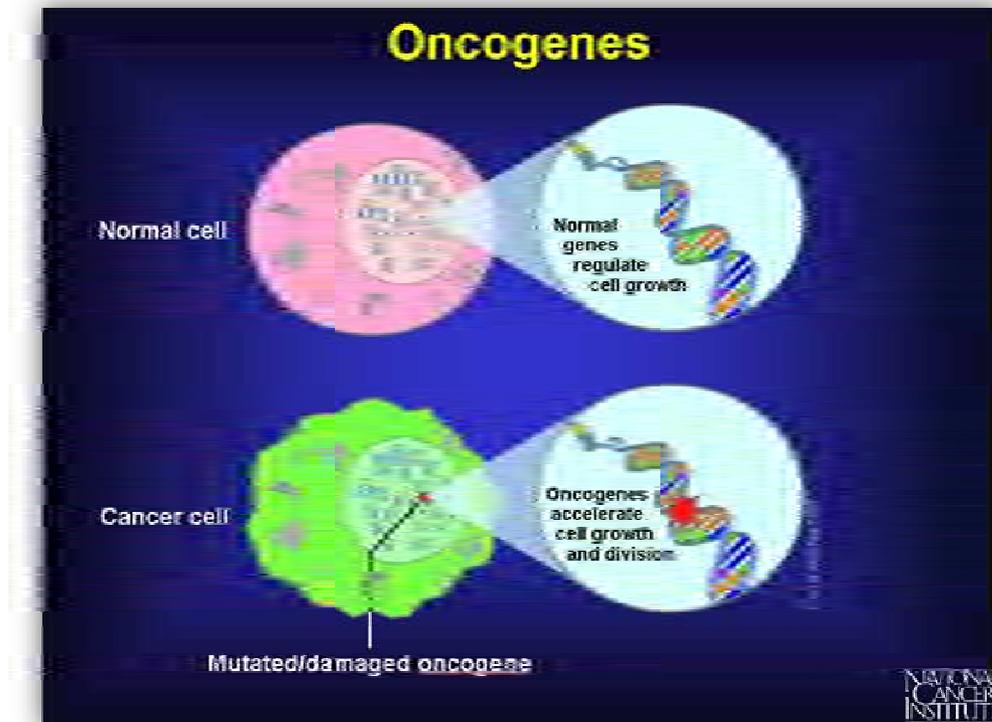


FIGURA 11. Oncogenes asociados a la transformación maligna celular.³⁶

Familia ErbB

La familia de receptores ErbB y en especial, el receptor del factor de crecimiento epidérmico (ErbB) que tiene la capacidad para estimular el crecimiento de las células epiteliales y ErbB2 se ha podido observar en leucoplasias orales y COCE. Su sobreexpresión se relaciona con un pobre pronóstico.³⁵



Familia ras

Los receptores de membrana implicados en el crecimiento celular y en procesos que podrían colaborar en la oncogénesis, envían señales de transducción dirigidas al núcleo celular mediante una variedad de mediadores que se pueden alterar en algunos tipos de cánceres. Constituidos por los genes de la familia ras, integrada por los oncogenes H-, K- y N-ras. Esta familia contiene genes que están estructuralmente relacionados y codificadas por la proteína ras p21. La sobreexpresión de la proteína p21 está relacionada con el COCE y una mejor sobrevida.

Entre el 70-80 % de los COCE expresan esta proteína.³⁵

Genes supresores tumorales

Son genes cuya activación protege a la célula de la adquisición de características malignas, actuando a nivel de diferentes puntos del ciclo celular.³⁵

Uno de los genes supresores tumorales más importantes en el ser humano es la p53. La proteína p53 tiene la capacidad de detener el ciclo celular en respuesta a lesiones del ADN para establecer los mecanismos necesarios para su reparación, y en caso de lesiones irreparables del ADN, p53 induce la apoptosis; eliminando la posibilidad de que persistan estirpes celulares con ADN dañado.³⁷

Entre el 50-70% de los COCE expresan la proteína p53.^{23, 35}

La mutación de esta proteína se correlaciona a una mayor agresividad tumoral, metástasis y una menor supervivencia a los 5 años. El alto consumo de tabaco y alcohol están asociados a la alta tasa de mutaciones del gen ras y sobre expresión del p53.^{38, 39}

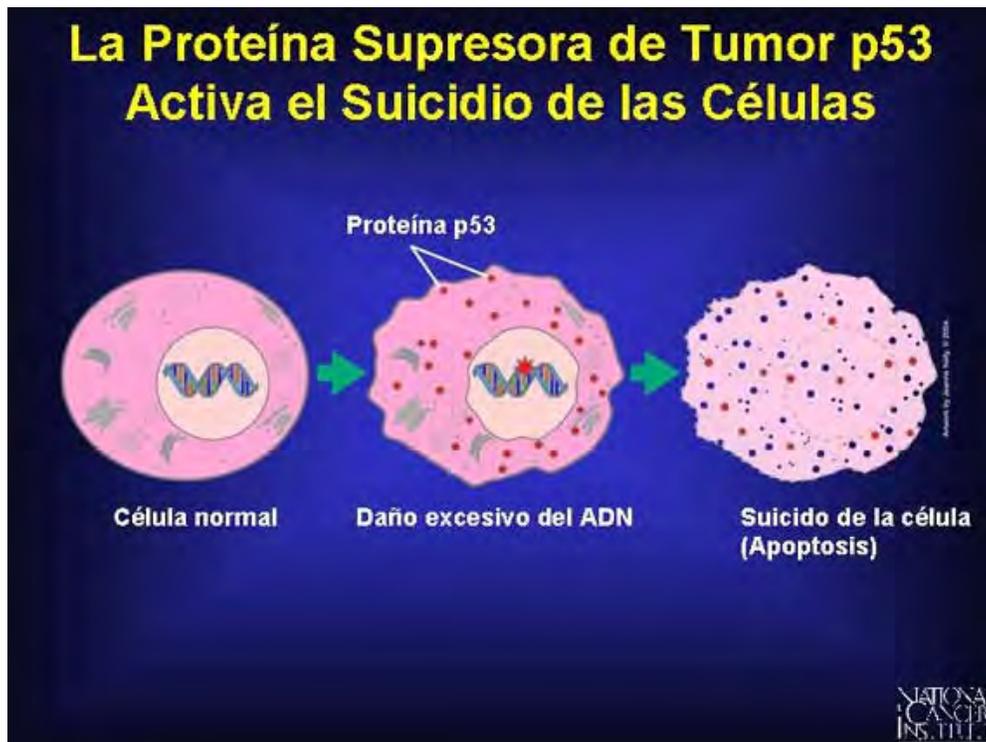


FIGURA 12. La p53 induce la apoptosis eliminando estirpes celulares con ADN dañado.³⁷

3.3 Clasificación

La presencia de áreas displásicas en el epitelio de la cavidad oral puede estar asociada a una progresión probable al cáncer. Las características displásicas de un epitelio escamoso estratificado son caracterizadas por atipia celular y pérdida de maduración normal y estratificación. Sin embargo, lesiones no-displásicas pueden también malignizarse.⁴⁰

Clasificación WHO (World Health Organization) 2005

Hiperplasia

La hiperplasia es un aumento en el número de células. Esta puede generarse en la capa espinosa y derivar a la acantosis en las capas basal/parabasal de la célula, llamadas hiperplasia de la célula básica. La arquitectura celular demuestra una estratificación regular y no presenta atipia celular.⁴¹

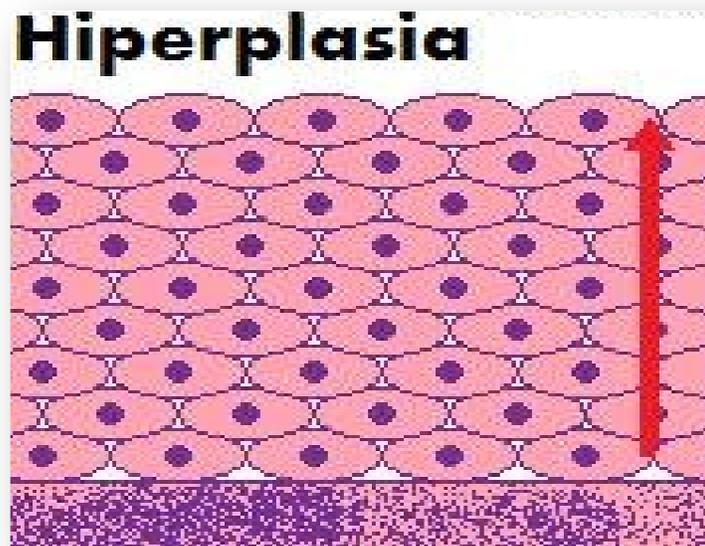


FIGURA 13. La hiperplasia es un aumento en el número de células.⁴¹



Displasia

El término displasia se aplica cuando se presenta un disturbio arquitectónico, se acompaña de una atipia citológica (variaciones en el tamaño y la forma de los queratinocitos). Es caracterizada por un cambio en la arquitectura (estratos) del epitelio y que se manifiestan como atipia celular. La displasia se divide en grados de leve, moderado y severo.⁴²

Displasia leve

Anomalía generalmente arquitectónica limitado al estrato basal del epitelio, acompañado por una mínima atipia citológica.⁴⁰

Displasia moderada

Disturbio arquitectónico que se extiende del estrato basal al estrato espinoso del epitelio; y este es el criterio inicial para reconocer esta categoría. La presencia de atipia marcada puede indicar que una lesión que debe ser categorizada como displasia severa a pesar de no extenderse al estrato córneo del epitelio. Alternativamente, las lesiones con las características leves anormales que se extienden en el tercio medio del epitelio pueden merecer la clasificación como displasia leve.⁴⁰

Displasia severa

La displasia severa presenta un disturbio arquitectónico con atipia citológica asociado en dos tercios e inclusive la totalidad del epitelio. Sin embargo un disturbio arquitectónico que extiende en el tercio medio del epitelio con suficiente atipia citológica se intensifica de moderado a displasia severa.^{40, 42}

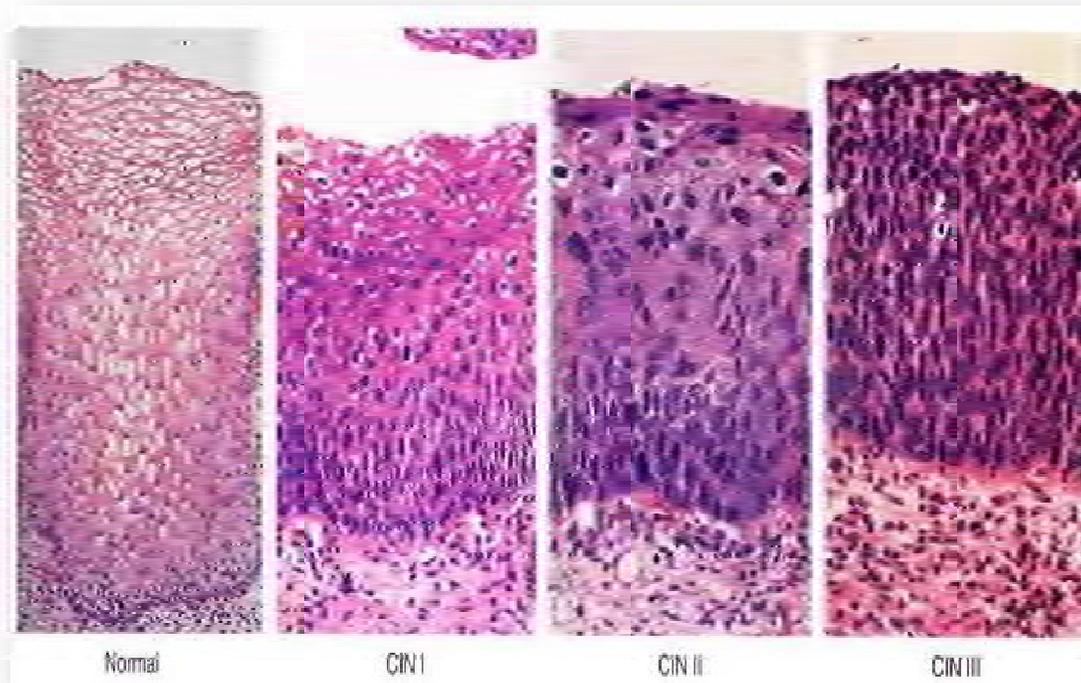


FIGURA 14. Tejido normal, CIN I displasia leve, CIN II displasia moderada, y CIN III displasia severa. ⁴²



Carcinoma *in situ*

Es la forma más severa de displasia epitelial y es caracterizado por los cambios citológicos y arquitectónicos completos del epitelio pero respetando la membrana basal.⁴³ En la cavidad oral tales cambios son raros, y a menudo, incluso en presencia de la atipia severa, todavía hay una capa superficial intacta queratinizada. El carcinoma *in situ* es un estado premaligno ya que existe un cambio nocivo pero sin invasión. Los cambios observados incluyen la célula marcada y el pleomorfismo nuclear (gota o clavijas) y mitosis anormales.⁴⁴

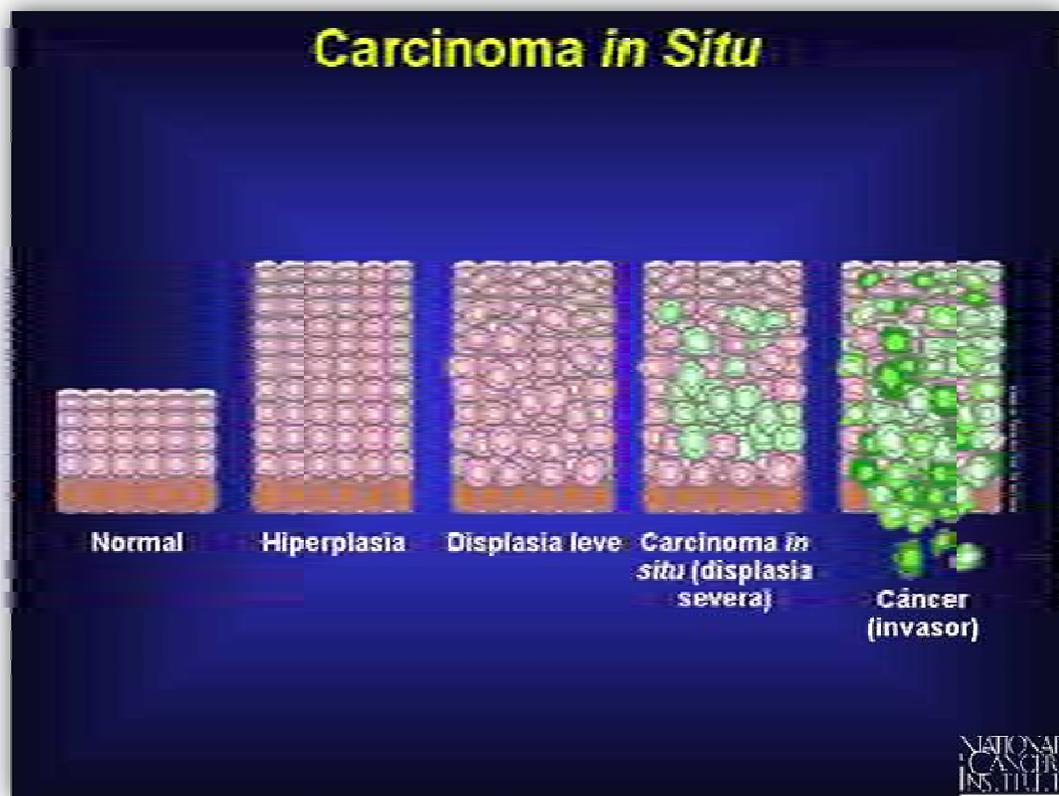


FIGURA 15. Carcinoma *in situ* se refiere a un crecimiento descontrolado de células que permanece en su sitio original.⁴³



3.4 Epidemiología

El cáncer de cabeza y cuello es el sexto cáncer humano más frecuente,^{15, 17,45} mientras que otros autores revelan que es el quinto más frecuente.⁴⁶ El 3% de todos los cánceres se localizan en la cavidad oral.^{12, 15,20}

Localización

En la cavidad oral los sitios afectados según su frecuencia son: la lengua, el labio inferior y el piso de boca.^{10, 21, 22, 25, 45,47}

Género

Algunos autores establecen la relación hombre-mujer es de 3:1,²⁰ sin embargo Meza G. señala la relación hombre-mujer 2:1.²² Casi un año después Gaitán L. menciona que la relación hombre-mujer es 1.1:1.⁴⁶ La prevalencia de ésta neoplasia se ha incrementado en mujeres, sobre todo en las que no fuman ni consumen alcohol, esto probablemente relacionado con la presencia del VPH.⁴⁸

Edad

El 90% de los cánceres orales se diagnostican en personas mayores de 40 años y más del 50% en individuos mayores de 65 años.²¹ Actualmente hay un aumento en la incidencia en menores de 40 años no fumadores que apunta a una asociación con el VPH.⁴⁹ Diversos estudios sugieren que es más agresivo en adultos jóvenes.¹³

Raza

La población afro-americana en los EUA la tasa de cáncer en cavidad oral y orofaringe es 4 veces mayor que en blanco y latinos.⁵⁰



Nivel socioeconómico

En individuos con un bajo nivel económico aumenta el riesgo de padecer algún tipo de carcinoma, sobre todo el COCE, debido a la pobre higiene oral, deficiencias nutricionales, abuso de alcohol y tabaco.¹⁹

Histológicamente

Aproximadamente el 90% de la neoplasias en cavidad oral son carcinomas de células escamosas.^{12, 45}

Variaciones geográficas

El COCE es más frecuente en el sureste de Asia, incluyendo a la India,¹⁹ y Europa sobre todo en Francia.²³ En México en estos últimos veinte años ha incrementado la incidencia del COCE.⁴⁶

Supervivencia

A los 5 años es del 40-56% aunque varía según la localización.⁵¹

70% Carcinoma de células escamosas en el labio.

30% Otras localizaciones orales.⁵²



4. CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS LUGARES FRECUENTES DE APARICIÓN

4.1 Características clínicas

El COCE suele aparecer como una tumoración ulcerada e indurada o como una úlcera asintomática, acompañada a menudo de adenopatía cervical.

El tamaño de las lesiones puede variar desde unos milímetros hasta varios centímetros.³³

4.1.1 Lesiones premalignas

Lesiones iniciales

Las lesiones orales precancerosas son la leucoplasia, eritroplasia y eritroleucoplasia. Algunos estudios aseveran que existe 5% de posibilidad de COCE si hay una lesión leucoplásica, 33% si la lesión es eritroplásica y 60% si la lesión es eritroleucoplasia.^{21, 53}

Pueden pasar inadvertidas, ya que habitualmente estas lesiones son asintomáticas. El 69% de las lesiones asintomáticas tiene un tamaño de 2 cm o menos y el 23 % de 1 cm o menos.³³

Leucoplasia

La OMS la define como una placa blanca situada sobre la mucosa oral que no puede ser eliminada mediante raspado.⁵⁴

Las lesiones pueden variar desde áreas maculares, planas y lisas a placas elevadas, gruesas y firmes.¹³



FIGURA 16. Leucoplasia caracterizada por una placa blanca.⁵⁴

Eritroplasia

Es una placa roja, causada frecuentemente por una displasia epitelial, suele ser una lesión asintomática. Puede encontrarse en el piso de boca, superficie lateral y ventral de la lengua, paladar blando y mucosa yugal. Esta lesión tiene un alto índice de sospecha, dada su incidencia en degeneración premaligna o maligna.⁵⁵



FIGURA 17. Eritroplasia caracterizada por una placa roja asintomática.⁵⁵

Eritroleucoplasia

Caracterizada por una placa combinada color rojo y una placa color blanco.⁵⁶



FIGURA 18. Eritroleucoplasia esta lesión precancerosa más peligrosa debido a la posibilidad de malignizarse.⁵⁶

4.1.2 Lesiones avanzadas

Estas lesiones pueden presentarse bajo tres formas clínicas:

Morfología endofítica: es la forma más frecuente de presentación. Conformado por una úlcera irregular, profunda, de bordes evertidos, fondo sucio, consistencia dura e infiltración en profundidad.^{20, 33}

Morfología exofítica: De crecimiento tumoral vegetante, presenta crecimiento hacia afuera, irregular, aparecen como masas sobreelevadas de amplia base y superficie nodular e indurada a la palpación.^{20, 33}

Mixta: se asocian las formas ya mencionadas.^{20, 33}



4.2 Síntomas

En cuanto a la sintomatología, esta puede estar ausente o manifestarse en un amplio rango.⁵⁸

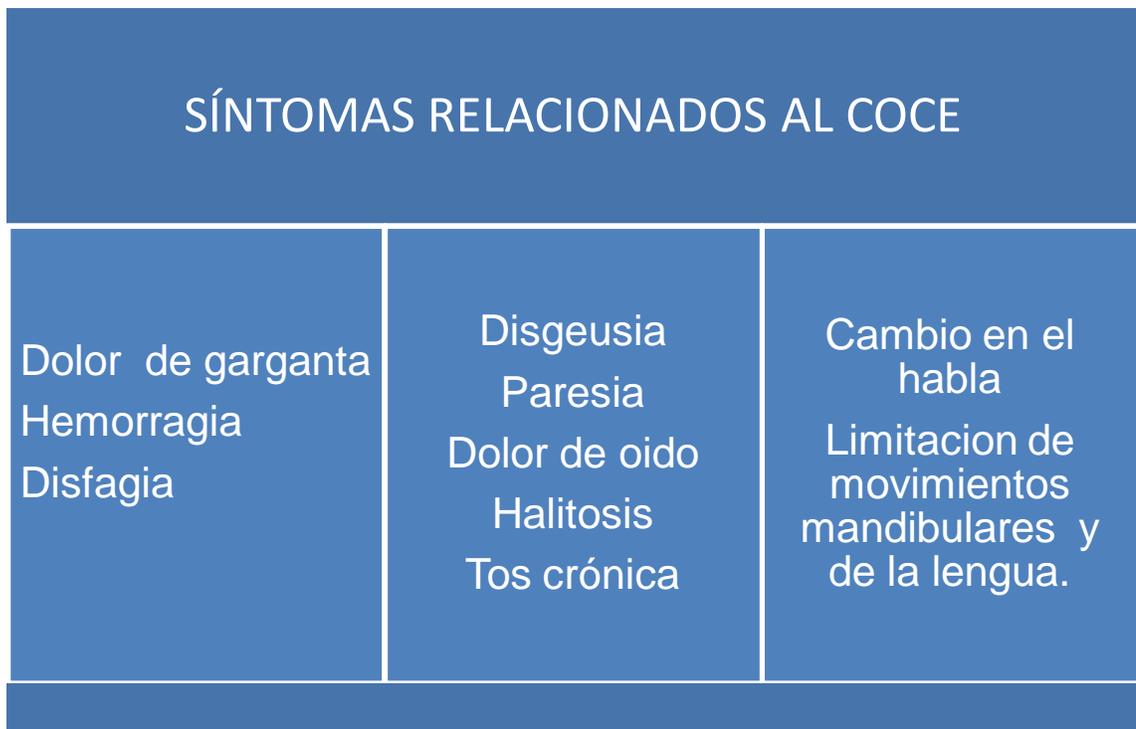


FIGURA 19. Síntomas asociados al COCE.⁵⁸

4.3 Lugares frecuentes de aparición

El COCE es la neoplasia maligna más frecuente de los cánceres de la cavidad oral.

Entre los sitios más afectados por el COCE se encuentran el labio extraoralmente, en mayor incidencia el labio inferior, la lengua y el piso de boca; intraoralmente.⁵⁹

4.3.1 COCE en el labio

El COCE en el labio es el segundo cáncer de piel en más frecuencia dentro de la cabeza y cuello.⁶⁰

El labio inferior es el más comúnmente afectado. Afecta habitualmente a hombres mayores de 50 años. El tabaco, especialmente fumadores de pipa y la exposición solar son los factores de riesgo principalmente asociados.⁶¹

En la mayoría de los casos se presenta como una lesión exofítica que puede ser sangrante o dolorosa.^{47, 62}



FIGURA 20. COCE en el momento del diagnóstico, manifestándose como una lesión ulcerada y costrosa en el tercio externo del labio inferior.⁴⁷

Su crecimiento es lento y debido a que es una lesión visible, el diagnóstico es temprano en estadios iniciales.⁶²

La diseminación linfática es poco frecuente y sólo entre 5-10% presentan metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico. En los tumores de labio inferior, los ganglios más frecuentemente afectados son los submandibulares y submentonianos. El COCE en los labios muestra un alto riesgo de metástasis.⁶³ Sin embargo la metástasis a distancia es rara. En los

estadios I y II, el control local a los 5 años es del 94%, en estadio III es del 90% y en el estadio IV es del 47%.⁴³



FIGURA 21. COCE con crecimiento hacia la periferia del epitelio en el labio inferior.⁴³



FIGURA 22. COCE con morfología exofítica.⁴³

4.3.2 COCE en la lengua

El sitio más frecuente afectado por carcinomas intraorales es la lengua.^{13, 59, 64} Entre un 25% y 40% del total de COCE aparecen en la lengua, usualmente en la superficie ventral, bordes laterales,⁶⁴ y el dorso de la lengua en menor porcentaje (4%) por lo general en el tercio posterior o la base de la lengua.⁵⁸

Afecta predominantemente el sexo masculino mayores de 50 años. Con un pasado de consumo elevado de tabaco y alcohol, exposición a la luz solar y pobre higiene oral.⁶⁴

Las lesiones presentan particularmente un comportamiento agresivo.

El COCE lingual por lo general es asintomático. Sin embargo en estadios avanzados hay presencia de invasión profunda, dolor o disfagia, el paciente lo refiere como dolor de garganta. Puede presentarse como una induración o ulceración como una lesión blanca, lesión roja o una lesión roja y blanca. Ocasionalmente también presenta lesiones exofíticas así como endofíticas. Esta lesión es más molesta en comparación con otros sitios de aparición.⁴²



FIGURA 23. COCE en borde lateral de la lengua.⁴²

Por su localización es difícil visualizarlas por lo que progresan silenciosamente.^{33, 62}



FIGURA 24. COCE en el borde de la lengua con crecimiento exofítico.³³



FIGURA 25. COCE sobre la base de una leucoplasia en el borde de la lengua.³³

El COCE de lengua es la neoplasia intraoral que realiza metástasis más precozmente y con mayor frecuencia. En la mayoría de los caso presentan metástasis cervicales ganglionares en el momento del diagnóstico.⁶⁴ Los ganglios linfáticos primeramente implicados en la metástasis son los mandibulares o yugulodigástricos.⁶⁵



FIGURA 26. COCE con metástasis cervical.³³

El tamaño del tumor, la localización y la existencia de metástasis ganglionares son los tres factores de pronóstico más importantes. La supervivencia a los 5 años es inferior al 35% para tumores en estadios III y IV y de 70% para tumores en estadios I y II.⁶⁵

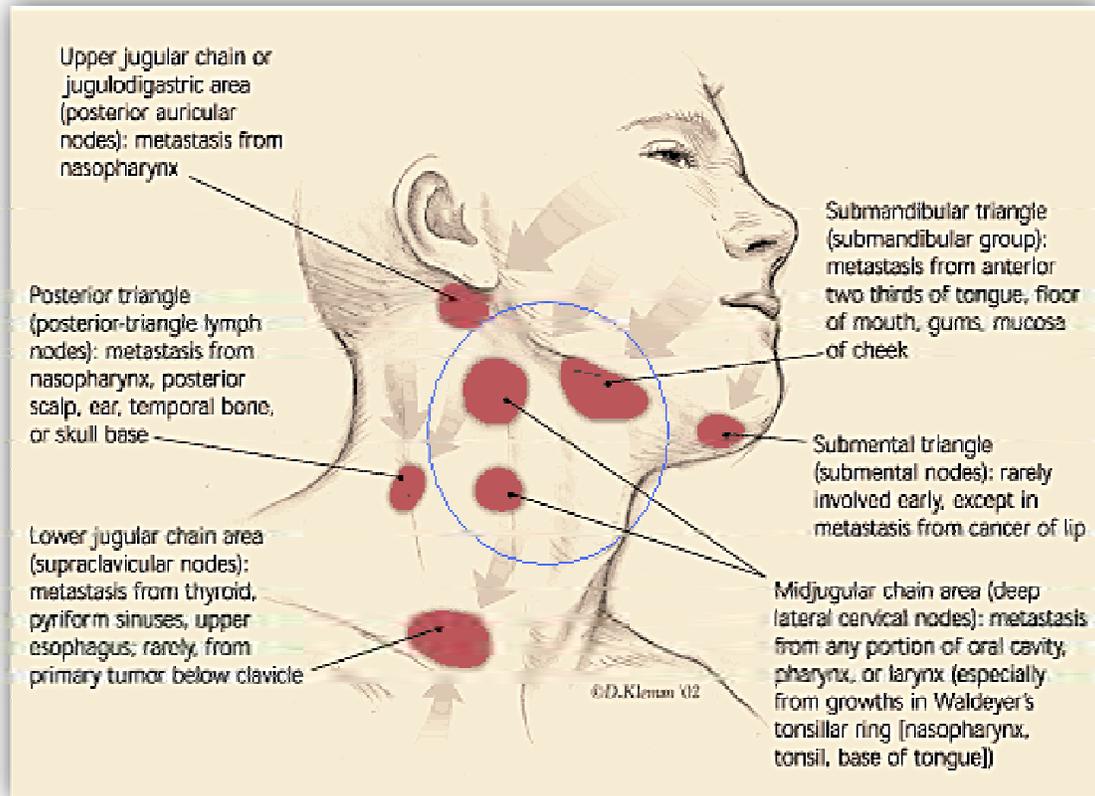


FIGURA 27. Principales ganglios linfáticos involucrados en la metástasis del COCE en la lengua. Círculo azul.⁶⁵

4.3.3 COCE en el piso de boca

El piso de boca es el segundo sitio intraoral más común de COCE con aproximadamente entre el 35% de los casos.^{59, 66}

Afecta predominantemente el sexo masculino especialmente a individuos con alcoholismo crónico y fumadores,⁶² sin embargo está en aumento la frecuencia entre las mujeres.²⁰

La mayor parte de la lesiones se asientan en el segmento anterior de la boca, en su zona media o lateral afectando al frenillo lingual.⁶⁷

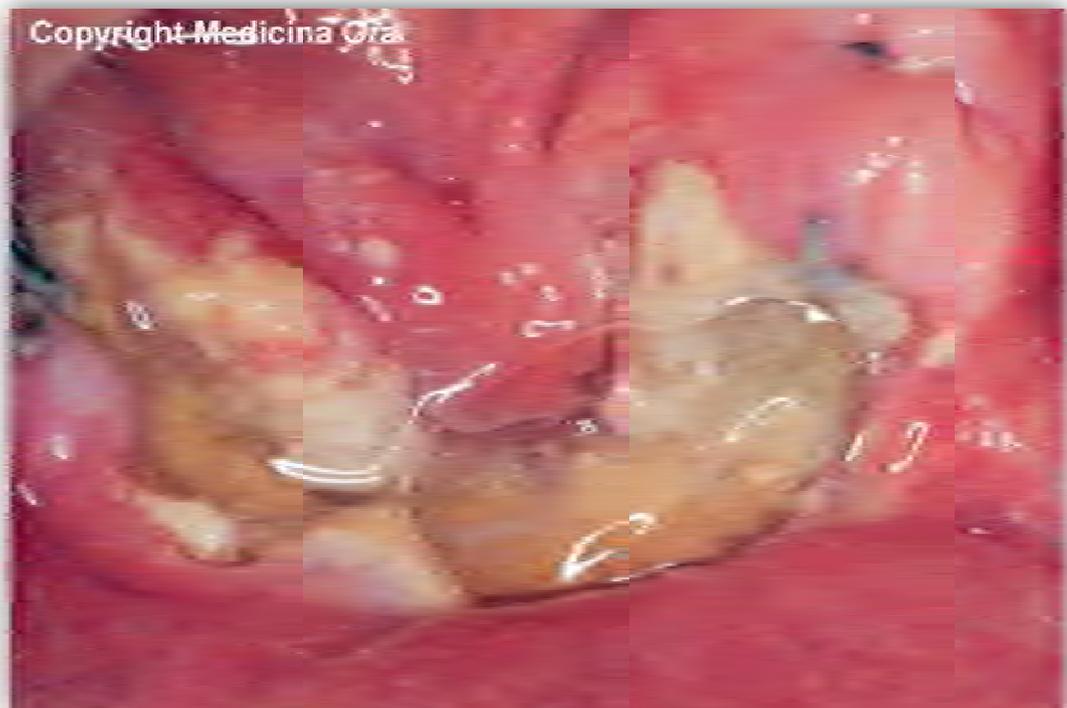


FIGURA 28. COCE asentado en el piso de boca.⁶⁷

Se presenta usualmente con una leve molestia, al principio la lesión puede presentar un tamaño reducido hasta que se manifiesta como una masa

exofítica e indurada. Las lesiones en este sitio comúnmente están precedidas por leucoplasia o eritroleucoplasia.

Esta lesión puede infiltrarse extensamente en los tejidos suaves del piso de boca provocando una movilidad disminuida en la lengua. La metástasis tiende a asentarse en ganglios linfáticos submandibulares.²⁰



FIGURA 29. COCE T2 en piso de boca.³³



FIGURA 30. COCE en piso de boca moderadamente diferenciado.³³



4.4 Estadios clínicos

Para el seguimiento clínico y terapéutico de los pacientes se utiliza la clasificación TNM (American Joint Comité), para describir la extensión de la enfermedad se basa en tres parámetros:



FIGURA 31. Clasificación TNM.⁶⁸

TUMOR PRIMARIO (T)	
TX	No es posible evaluar el tumor primario
T0	No existe evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor 2 cm o menos en su mayor dimensión
T2	Tumor de más de 2 cm pero que no exceda de 4 cm en su mayor dimensión
T3	Tumor más de 4 cm en su mayor dimensión



T4 (labio)	Tumor invade a través del hueso cortical, nervio alveolar, piso de la boca o piel de la cara
T4a	El tumor invade estructuras adyacentes
T4b	El tumor invade espacio masticador o base del cráneo

FIGURA 32. Clasificación TNM para tamaño tumoral.⁶⁸

GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES (N)	
NX	No es posible evaluar ganglios linfáticos
N0	No existen metástasis a ganglios linfáticos
N1	Metástasis a un solo ganglio linfático homolateral, 3 cm o menos en su mayor dimensión
N2	Metástasis en un solo ganglio linfático homolateral, de más de 3 cm pero que no exceda de 6 cm en su mayor dimensión, o en ganglios linfáticos bilaterales
N2a	Metástasis en un solo ganglio linfático homolateral, de más de 3 cm pero que no exceda de 6 cm en su mayor dimensión
N2b	Metástasis en múltiples ganglios linfáticos homolaterales, ninguno mayor a 6 cm
N2c	Metástasis en un ganglio linfático de más de 6 cm

FIGURA 33. Clasificación TNM para presencia de ganglios linfáticos.⁶⁸



METÁSTASIS A DISTANCIA (M)	
MX	No es posible evaluar metástasis a distancia
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia

FIGURA 34. Clasificación TNM para indicar presencia de metástasis.⁶⁸

ESTADIOS			
Etapa 0	Tis	N0	M0
Etapa I	T1	N0	M0
Etapa II	T2	N0	M0
Etapa III	T3	N0	M0
	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
Etapa IVA	T4a	N0	M0
	T4a	N1	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N2	M0
Etapa IVB	Cq. T	N3	M0
	T4b	Cq.N	M0
	Cq. T	Cq. N	M1

FIGURA 35. Grupos de etapas, según la clasificación TNM para labio y cavidad oral.⁶⁸



Los estadios I y II se consideran iniciales ya que no hay presencia de metástasis ganglionares y el tamaño es menor de 4 cm, en está el paciente tiene un buen pronóstico con una tasa de supervivencia elevada, mientras que los estadios III y IV son avanzados disminuyendo el porcentaje de supervivencia.^{59,68}

4.5 Características radiográficas

Si el hueso subyacente está afectado y se presenta poco o nada de dolor, en la radiografía se observa una imagen con una zona radiolúcida irregular con márgenes mal definidos (con una apariencia similar a la osteomielitis). El carcinoma puede extenderse varios centímetros a lo largo del nervio dando como resultado una invasión perineural.²⁰



FIGURA 36. El hueso afectado muestra una zona radiolúcida, similar a la osteomielitis.²⁰



4.6 Características histopatológicas

El COCE se caracteriza por la proliferación de nidos, cordones o islotes neoplásicos que se parecen en mayor o menor grado el epitelio escamoso de donde derivan y que penetran al tejido conectivo.¹² La OMS los divide en tres grados y son consideradas como un factor de pronóstico.⁶⁹

GRADO HISTOLÓGICO (G)	
GX	No es posible evaluar el grado
GI	Bien diferenciado
GII	Moderadamente diferenciado
GIII	Anaplásico

FIGURA 37. Grados histológicos.⁶⁸

Bien diferenciado (G I)

Presentan una gran semejanza con las células epiteliales, se observa abundante formación de queratina en forma de perlas córneas o como queratinización celular individual dentro de límites bien definidos.^{20, 33,47}

La atipia celular es mínima, así como el número de mitosis. Se presenta un infiltrado inflamatorio crónico peritumoral bastante marcado, formado por linfocitos y células plasmáticas.⁷⁰

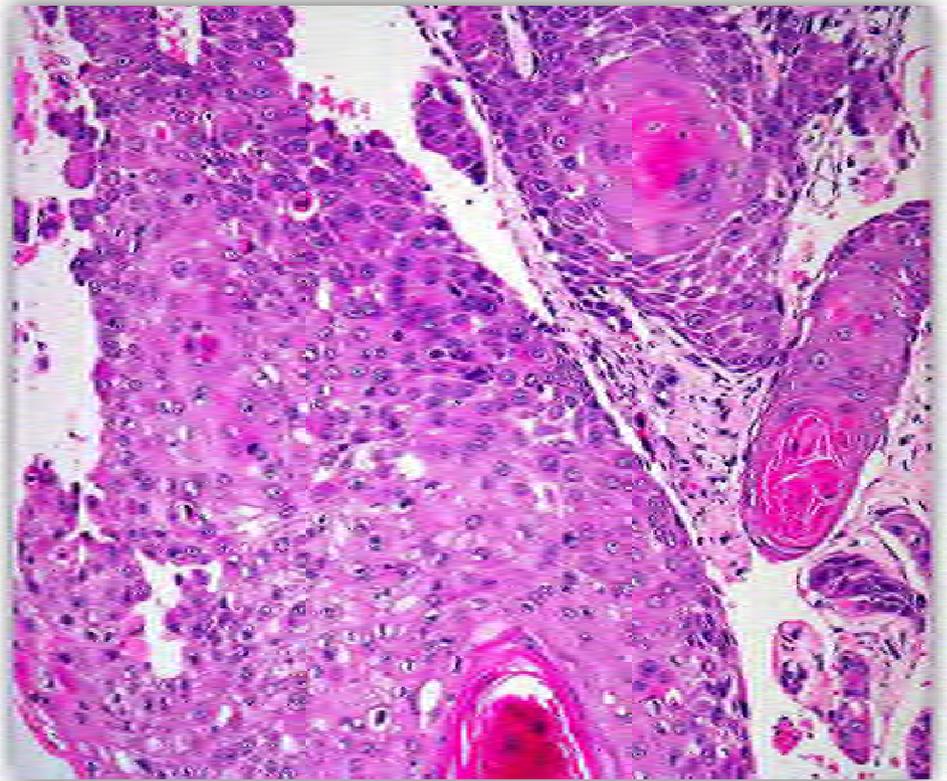


FIGURA 38. Carcinoma escamoso bien diferenciado.⁷⁰

Moderadamente diferenciado (G II)

Presentan menor semejanza con las células epiteliales, tanto el grado de atipia nuclear y el número de mitosis es mayor. Disminuyen la formación de perlas córneas y la queratinización individual. El infiltrado tumoral va disminuyendo.^{20, 33, 47,71}

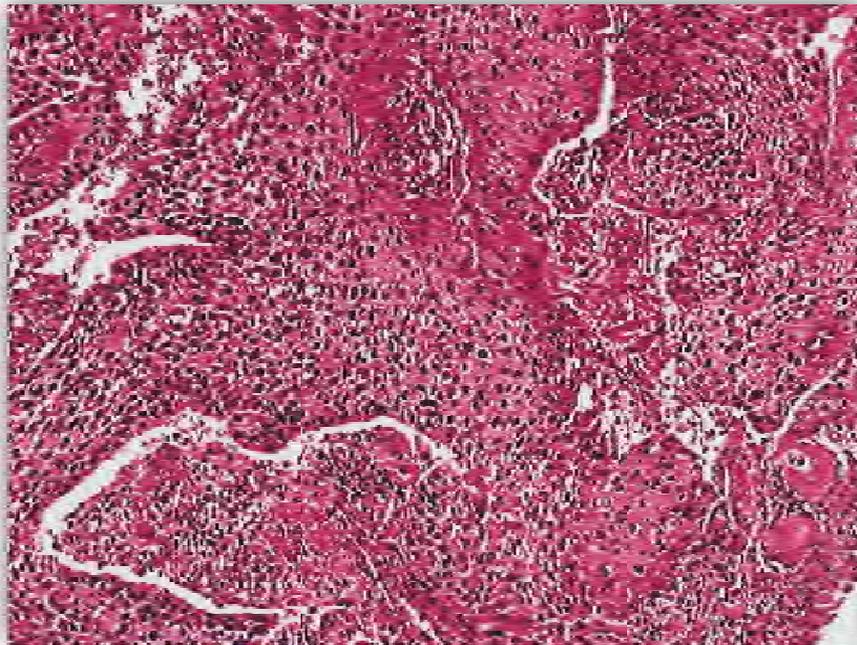


FIGURA 39. Carcinoma Epidermoide moderadamente diferenciado con focos de necrosis.⁷¹

Anaplásico (G III)

La similitud con las células epiteliales es mínima que es difícil establecer el origen escamoso de dichos tumores. Desaparece la actividad queratoblástica, se presenta un gran pleomorfismo nuclear y un gran número de mitosis.

Se rompe la adhesión intercelular facilitando así la metástasis.^{20, 33, 47,72}

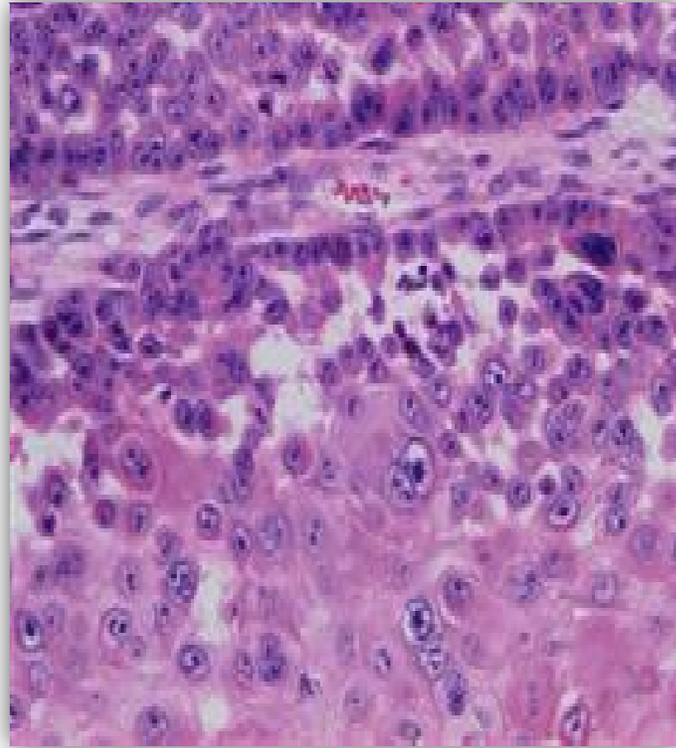


FIGURA 40. En G III presenta un gran pleomorfismo nuclear.⁷²

5. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

En la práctica del examen los odontólogos no tienden a examinar toda la cavidad oral o no están entrenados para la detección del COCE, y la mayoría de las veces solo inspeccionan el área involucrada con la molestia del paciente ignorando lesiones en los tejidos contiguos.⁷³

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

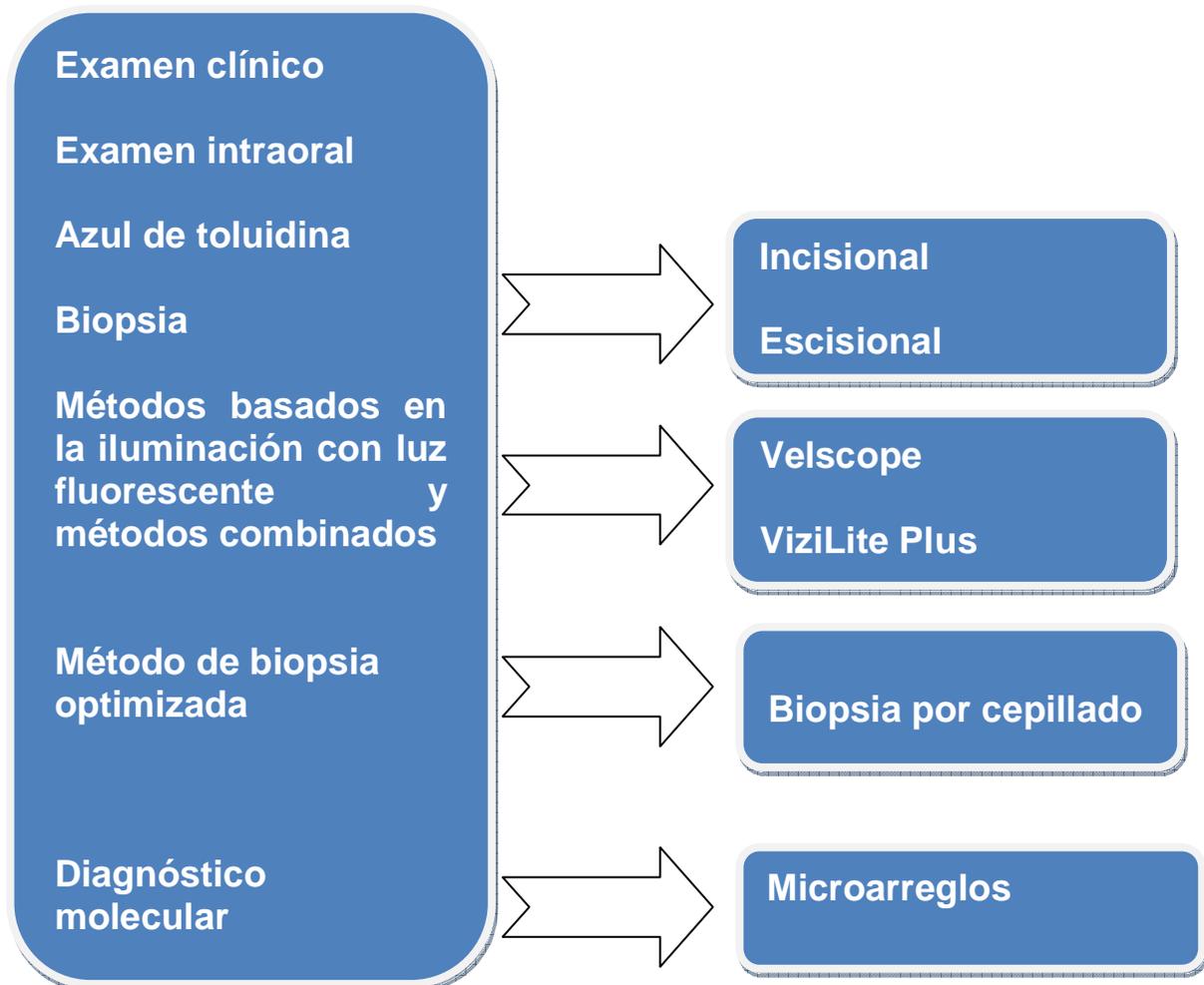


FIGURA 41. Métodos de diagnóstico utilizados para realizar el diagnóstico del COCE.⁷⁴



Existen diversos medios diagnósticos clínicos e histopatológicos muy efectivos y sofisticados que muchos autores recomiendan. Sin embargo el diagnóstico puede establecerse por medio del examen clínico.¹⁷

El diagnóstico clínico debe realizarse ante la presencia de aquellas lesiones que la OMS en el año 2005 considera como precursoras de cáncer, las manchas blancas (leucoplasia), manchas rojas (eritroplasias) y manchas blancas y rojas (leucoplasias moteadas y eritroleucoplasia) y carcinoma *in situ*.⁷³

Examen clínico

El primer paso en el examen clínico consiste en la anamnesis: en la que es fundamental indagar sobre toda la información concerniente a los antecedentes familiares y personales: diabetes, cáncer, sífilis, VPH, VHS, VIH, enfermedades inmunodepresivas y factores de riesgo tales como: hábitos tabáquicos, ingestión de alcohol (intensidad y tiempo), hábitos alimenticios.^{10, 73}

El segundo paso es el examen clínico, en el que es primordial detectar asimetrías faciales que pueden ser sospecha de algún crecimiento sospechoso, igualmente cuando el paciente saca la lengua es importante observar si existe alguna desviación lo que sugiere un signo de tumor en la base de la lengua, que esté infiltrando hacia los músculos o nervios glosofaríngeo o hipogloso. El tercer paso es la palpación, considerado el paso más importante, ya que con frecuencia se presentan pequeños carcinomas infiltrantes ocultos en la lengua saburral o que no se pudieran previamente observar en piso de boca por la segregación excesiva de saliva, sin embargo sí se pueden detectar al palpar una induración o cambio de textura en la mucosa. Las anteriores son las razones de peso para que la palpación se haga bidigital en labios, carrillos, paladar, piso de boca y



lengua; de igual manera debe hacerse en cuello en búsqueda de ganglios firmes o fijos, asintomáticos.¹⁰

Examen intraoral

Labios

Se inicia con el paciente sentado directamente frente al odontólogo. En seguida se examinan los labios, se aprecia la simetría y se determina su textura frotando y presionándolos suavemente con el pulgar e índice.

Al replegar los labios hacia afuera, se visualiza la mucosa para buscar úlceras o lesiones engrosadas, blancas y escamosas.⁷⁵

Mucosa oral

El examen de la mucosa oral se realiza después de inspeccionar los labios. Se palpa la mucosa en busca de zonas induradas, lesiones de color rojo o blanco y tumores exofíticos.⁷⁵

Encía

Se puede empezar por el maxilar derecho y continuar a lo largo del arco dental izquierdo, inspeccionando tanto por vestibular como por palatino. Después se pasa a la zona izquierda inferior, se reconoce la región retromolar y se sigue nuevamente a lo largo del arco hacia el molar del lado opuesto.⁷⁵

Lengua

El examen de la lengua es el más importante ya que la mayoría de las lesiones malignas intraorales se originan en este sitio.

Para examinar los dos tercios anteriores de la lengua se enrolla una gasa alrededor de la punta, se tracciona hacia afuera y se palpan sus caras superior, en inferior y sus bordes, buscando aéreas de endurecimiento.



Para realizar el examen del tercio posterior de la lengua se le pide al paciente que saque la lengua y palpar deslizando el dedo índice hacia la epiglotis.⁷⁵

De igual manera deberá inspeccionarse la cara inferior de la lengua y el piso de boca.⁷⁵

Piso de boca

Se examina en dos tiempos. La porción anterior es visible en el momento que el paciente levanta la punta de la lengua sobre el paladar, mientras que el cirujano dentista palpa la mucosa y las glándulas sublinguales. Es importante examinar la parte anterior, debido a que este sitio se muestra más afectado por el COCE. La porción posterior del piso se examina, sacando la lengua y desplazándola hacia un lado.⁷⁵

Paladar

Se examina en busca de asimetría, anomalías superficiales y cambios de color.

Buscando también anomalías en la úvula.^{75, 76}

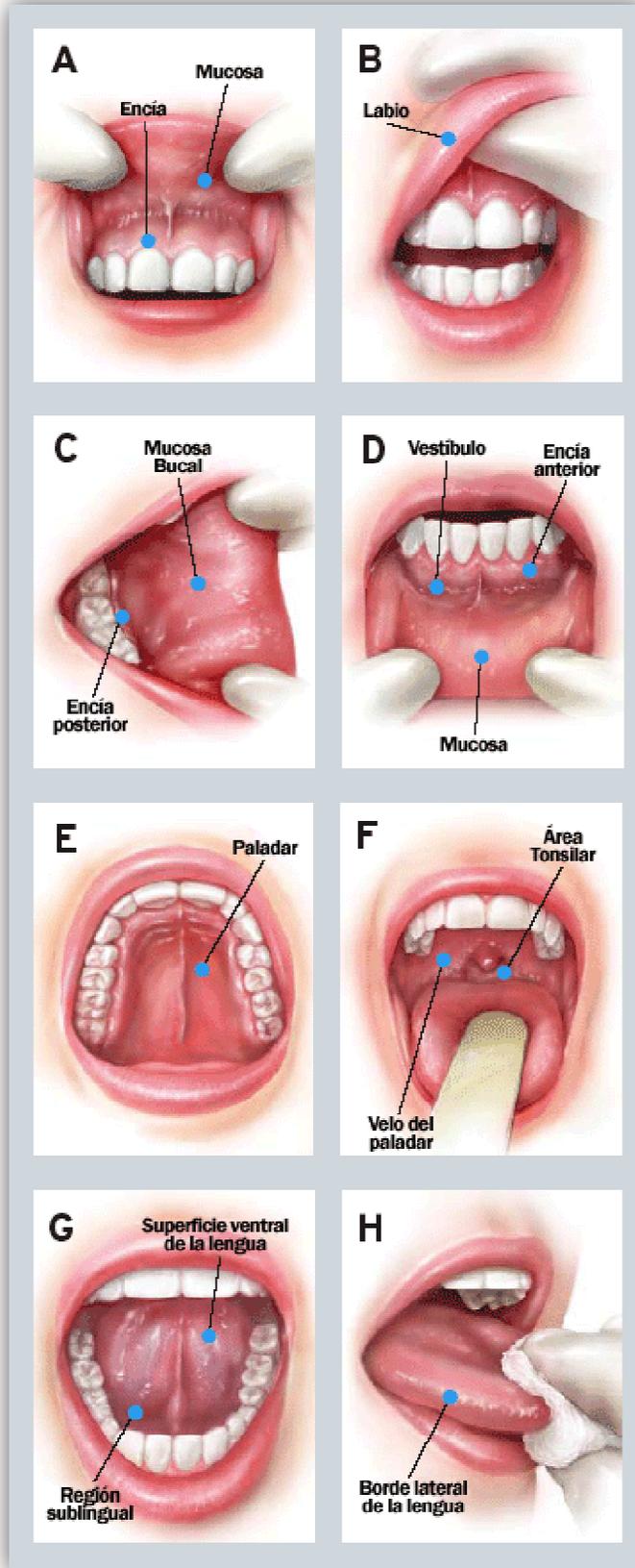


FIGURA 42. Examen intraoral.¹⁶



Método basado en tinción con azul de toluidina

La tinción con azul de toluidina es capaz de identificar zonas con alto riesgo de sufrir cambios displásicos, identificar lesiones con alto riesgo de malignización o carcinomas asintomáticos. Este colorante permite hacer un contraste que identifica de forma sencilla los tejidos sanos de aquellos que presentaban alteraciones, debido a su afinidad a zonas con gran actividad metabólica y pérdida de unión celular. El nombre comercial de OraScan®, consta de tres elementos: solución 1 (“pre rinse”); solución 2, en la que se contiene el colorante de toluidina, y solución 3 (“post rinse”).

Una vez detectada en la mucosa oral la lesión que se presume como de riesgo:

Se enjuaga la cavidad bucal con aproximadamente la mitad de la solución 1: “pre rinse” (20 segundos) y se escupe.

Se efectúa un enjuague con agua (20 segundos) y se escupe nuevamente.

A continuación lavado y difusión por la boca con la mitad de la solución 2 de toluidina durante 60 segundos y escupir nuevamente.

Después se enjuaga de nuevo con la solución 3: “post rinse” durante 20 segundos y se escupe.⁷⁷

Las posibles lesiones y zonas de riesgo, se colorean en azul de manera que, una retención de colorante que no es eliminada por el aclarado, debe considerarse sospechosa, sobre la que deberá practicarse la biopsia.⁷⁸



FIGURA 43. OraScan''



Biopsia

La biopsia oral es un procedimiento quirúrgico encauzado a obtener tejido de un organismo vivo, para su estudio microscópico, con una finalidad diagnóstica. Otros objetivos de este procedimiento son:

- ❖ Establecer un diagnóstico definitivo de la lesión en base a su aspecto histológico.
- ❖ Establecer un pronóstico para las lesiones malignas y premalignas.
- ❖ En algunos casos, facilitar la prescripción de tratamientos específicos.

La biopsia oral está indicada para la confirmación de lesiones sospechosas de malignidad, lesiones precancerosas como las leucoplasias o eritroplasias y las ulceraciones orales sin causa evidente.⁷⁹

Tipos de biopsia

De acuerdo a los procedimientos aplicados, las biopsias orales pueden clasificarse según:

- ❖ Las características de la lesión
 - Biopsias directas: cuando la lesión se encuentra sobre la mucosa oral y es fácilmente accesible. Por ejemplo en el caso de precánceres bucales y de las lesiones primarias neoplásicas.
 - Biopsias indirectas: cuando la lesión se encuentra recubierta de una mucosa aparentemente normal.⁷⁹



❖ El área de la remoción quirúrgica

- Biopsia incisional: remoción de una muestra representativa de la lesión y tejido adyacente normal con el objetivo de establecer un diagnóstico definitivo de forma previa al tratamiento.
- Biopsia escisional: remoción completa de la lesión con un doble objetivo diagnóstico y terapéutico. Solo es posible cuando el tamaño de la lesión permite la escisión completa con márgenes adecuados sanos.⁷⁸

Métodos basados en la iluminación con luz fluorescente y métodos combinados

Como la luz fluorescente es absorbida de forma distinta por el tejido epitelial sano o el anormal, entonces la zona sospechosa se somete a la iluminación directa mediante un foco de luz fluorescente. En el tejido sano la absorción es completa (no refleja, no se ilumina o queda oscura), mientras que el tejido anormal, refleja la luz en forma de mancha blanca o de otras tonalidades.⁷⁸

Actualmente son usados los métodos ViziLite® y Velscope®.

ViziLite®

El método ViziLite® es un método basado en la luz fluorescente. Este sistema ayuda incrementar la habilidad para identificar lesiones orales rojas o blancas. Aunque algunos estudios argumentan que solamente un pequeño porcentaje de lesiones se visualiza con ViziLite®¹⁷

Actualmente se ha introducido una mejora, que se conoce como de ViziLite Plus® conjugando ViziLite®, con un método de coloración adyuvante con azul de toluidina metacromático (Tblue 630). Este método mixto, combina la fluorescencia con la tinción por colorante y es más útil en la observación de la lesión sospechosa.⁷⁸ Su combinación con azul de toluidina (ViziLite



Plus®) para reducir el número de positivos falsos sin el aumento del índice de negativos falsos, sin embargo la prueba científica en esta combinación no se ha publicado hasta la fecha.^{17, 80}



FIGURA 44. Sistema ViziLite Plus® conjuga el ViziLite® mas un método de coloración con azul de toluidina metacromático (Tblue 630).⁸⁰

Velscope®

Velscope® además de ser un método basado en la luz fluorescente, también se utiliza una serie de filtros ópticos, que facilitan diferenciar los tejidos sanos, con una actividad metabólica que podría ser considerada como normal y que aparece entonces con un color verde brillante y los supuestamente malignos, con una tonalidad y aspecto oscuro.^{78,81}

Los partidarios de este sistema afirman que puede ayudar a detectar los casos de otra manera pasarían inadvertidos. Según el BCCA (British Columbia Cancer Agency) este sistema tiene una sensibilidad del 98% y especificidad de 100% en la discriminación entre el tejido normal y la displasia severa, carcinoma *in situ* o carcinoma invasor. Sin embargo, se han divulgado positivos falsos, por ejemplo en casos de inflamación no detecta áreas de la displasia. Por lo tanto, Velscope® no se puede utilizar como una herramienta de diagnóstico pero si como auxiliar de la inspección visual y palpación cuidadosas.¹⁷

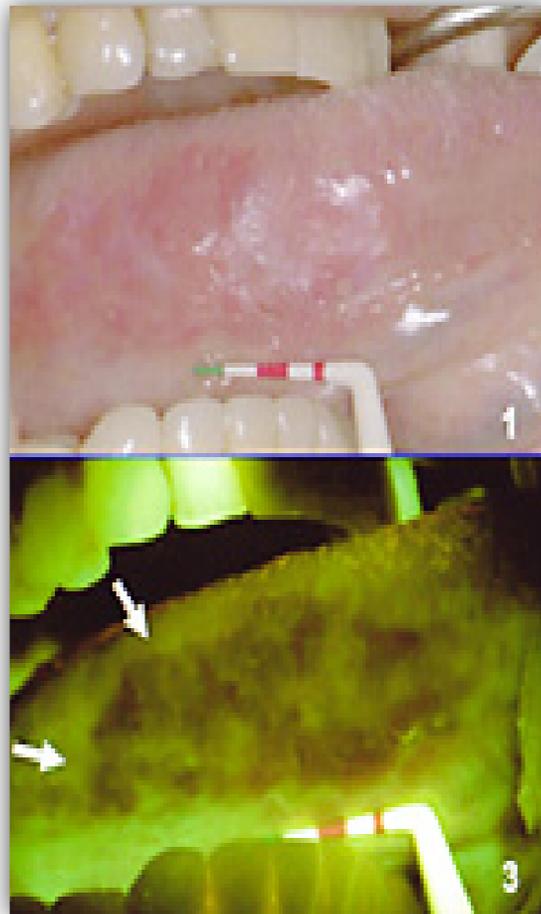


FIGURA 45. Con Velscope el tejido sano se muestra color verde brillante y los supuestamente malignos una tonalidad y aspecto oscuro. (Flechas)⁸¹



Método de biopsia optimizada, efectuada en la consulta y procesada en laboratorio central (Biopsia por cepillado)

Representado por el método OralCDx, es un procedimiento en el cual se procede a la toma de la muestra de la zona de la lesión sospechosa, mediante un cepillo de características especiales y diseñado especialmente para tal fin. El grado de hemorragia producido durante la toma es mínimo y el procedimiento es indoloro para el paciente. La muestra obtenida es depositada en un portaobjetos y sellada mediante un fijador. El portaobjetos se introduce en un recipiente plástico y mediante un sobre postal protegido, la muestra es remitida al laboratorio central, donde después de la correspondiente tinción, es analizada mediante un procedimiento automatizado en el que intervienen un sistema computadorizado de análisis de la imagen microscópica y un equipo de patólogos valoran la posible presencia de células anormales.⁸²



FIGURA 46. Biopsia por cepillado, la muestra obtenida es remitida al laboratorio central, donde es analizada mediante un procedimiento automatizado.⁸²



Después se emite un informe detallado al dentista por fax y correo electrónico. El resultado obtenido se califica como: Negativo: no hay evidencia de actividad o lesión precancerosa o cancerosa en la muestra; Atipia: contiene células anormales que podrían indicar una lesión precancerosa y Positivo: se aprecian células displásicas, indicativas de lesión precancerosa o cancerosa.⁷⁸

El uso del sistema de OralCDx se emplea para diagnosticar lesiones orales con anomalías epiteliales para confirmar su naturaleza benigna o revelar lesiones precancerosas o cancerosas. Identificando así los que requieren estudio histológico con biopsia incisional para su caracterización completa.¹⁷

Diagnóstico molecular

En la actualidad existen numerosas técnicas para el estudio de las alteraciones producidas en el COCE o lesiones precancerosas orales.

Las técnicas principales se clasifican en grupos según el tipo de material genético que se analiza: ADN, ARN o proteínas. Entre estas técnicas se encuentra el *microarreglo*.⁸³

Esta tecnología de *microarreglos* permite la miniaturización del proceso de hibridación de las secuencias de nucleótidos en superficies microscópicas, que normalmente son leídas por un láser capaz de interpretar los fluoróforos. Pueden usarse para detectar ADN, ARN o proteínas.

El *microarreglo* permite analizar los niveles de expresión de un gen, determinando la cantidad de material genético presente. Son ensayos sencillos que requieren un material muy accesible, de alta validez y reproducibilidad.



En general, el procedimiento del *microarreglo* puede dividirse en las siguientes fases:

1. Fabricación del *arreglo*.
2. Aislamiento y marcaje del material genético.
3. Aplicación de la muestra marcada al *arreglo* y medición de la hibridación.
4. Análisis e interpretación de los datos. Una técnica frecuentemente empleada para el estudio del cáncer oral es la aplicación de la inmunohistoquímica a muestras recogidas en Microarreglo de tejidos

Las aplicaciones de los microarreglos incluyen:

- ❖ La monitorización de los niveles de biomarcadores en los pacientes con lesiones de cáncer o precáncer oral.
- ❖ La determinación de cambios en los niveles celulares de expresión génica o proteica; el análisis de distintos candidatos farmacológicos.
- ❖ El descubrimiento y validación de nuevas dianas terapéuticas para el tratamiento del COCE.⁸⁴



FIGURA 47. El *microarreglo* permite analizar los niveles de expresión de un gen.⁸³



6. PRONÓSTICO

El pronóstico de los pacientes con COCE depende del control oncológico loco-regional; los factores que impactan en éste control reciben el nombre de factores pronóstico (FP); éstos se dividen en:

- ❖ FP relacionados con el paciente
- ❖ FP relacionados con el tumor

Los FP permiten decidir tanto el tratamiento primario como la terapia adyuvante y el pronóstico de los pacientes con COCE.⁴⁸

FP relacionados al paciente

Entre estos se encuentran la edad, estado socio-económico, localización del tumor, género y hábito alcohol-tabáquico.⁶⁹

Edad

Por lo general, los pacientes menores de 40 años no desarrollan tumores asociados al hábito alcohol-tabáquico; los factores de riesgo en éste grupo de pacientes (individuos jóvenes) probablemente esté relacionado con la presencia de VPH.

La asociación de diversos factores clínicos, incluida una edad mayor a 70 años, ha mostrado ser de mal pronóstico en pacientes con COCE, probablemente por el tiempo de intoxicación por el alcohol y tabaco.

Recientemente se ha referido al VPH, tipos 16 y 18, como FP en los jóvenes significa que la presencia de este virus implica un mejor control local.⁴⁸



Estado socio-económico

En países con nivel socio-económico bajo, la frecuencia de COCE es mayor y la posibilidad de tener acceso al tratamiento temprano y adecuado es menor, lo que repercute en el control loco-regional y supervivencia, por lo tanto la mortalidad es mayor debido a identificación de etapas tardías, recursos terapéuticos limitados y menor acceso al sistema de salud.

Localización del tumor

Este FP es relacionado con la supervivencia en forma directamente proporcional a su capacidad para realizar metástasis ganglionares. Entre más alejado está el tumor de la lengua, la posibilidad de metástasis ganglionares es menor. Los pacientes con COCE en la lengua tienen un pronóstico desfavorable debido a la mayor diseminación e infiltración de los tejidos blandos del área de cabeza y cuello, los tumores del piso de la boca tienen mayor posibilidad de metástasis en los ganglios linfáticos que los de la encía y éstos más que los de la mucosa y los originados en la mucosa del paladar tienen la menor tasa de metástasis ganglionares y el mejor pronóstico en la cavidad bucal.

Sin embargo cuando los COCE originados en el labio presentan una infiltración mucosa extensa hacia el sulcus inferior, infiltración ósea mandibular o en todo el espesor del labio incluyendo por un lado la piel y por el otro la mucosa oral, el pronóstico es parecido a los originados en la boca.⁴⁸

Tabaquismo

El tabaquismo intenso (1 a 2cajetillas al día), se asocia con un peor pronóstico, a diferencia de los individuos que habían dejado de fumar años antes del diagnóstico o dejan de hacerlo a partir del mismo.



Alcoholismo

Los pacientes que continúan consumiendo alcohol después del diagnóstico y tratamiento del COCE su pronóstico es afectado nocivamente.⁴⁸

Género.

La prevalencia de ésta neoplasia se ha incrementado en mujeres, en especial en las que no fuman ni consumen alcohol, probablemente relacionado con la presencia del VPH. El pronóstico es mejor cuando se le compara con pacientes fumadores-bebedores masculinos; aún no se sabe si es por el género en sí o por la presencia del VPH.⁴⁸

FP relacionados al tumor

Tamaño del tumor (T)

El pronóstico depende del tamaño y de las estructuras vecinas que el tumor infiltre.

La posibilidad de tener metástasis ganglionares en tumores T3-4 se incrementa hasta 70%. La invasión de estructuras adyacentes es un FP adverso que depende de la estructura adyacente invadida.

El pronóstico de los pacientes con tumores originados en la orofaringe es malo comparados con los pacientes con tumores limitados a la cavidad oral. Por ello debe precisarse no solo el tamaño del tumor, sino el sitio en el que se origina y las estructuras vecinas a la cavidad bucal que éste infiltre.

Algunas veces no necesariamente un gran tumor presenta un pronóstico malo, los tumores originados en el triángulo retromolar o en el tercio posterior de la lengua muy cercanos a la *V lingual*, no necesitan ser muy grandes para infiltrar hacia la orofaringe y automáticamente afectar el pronóstico.

Los tumores de 2 cm a 3 cm, pueden disminuir la supervivencia a 50% contra 70% de los del mismo tamaño en la punta o bordes linguales.⁴⁸



Estado ganglionar (N)

Es probablemente el factor más importante en pacientes con COCE en la cavidad bucal.

La supervivencia a cinco años en pacientes con COCE de lengua sin ganglios metastásicos, es de 90% vs. 50% cuando hay uno o más ganglios con metástasis. En pacientes con ganglios metastásicos (GM) el número, el nivel cervical en donde se encuentran y la ruptura capsular son también factores que impactan el pronóstico.

Cuando los GM se localizan fuera del área de primer relevo, el pronóstico es peor. Los sitios de primer relevo para la cavidad oral, son los niveles I; IIA, IIB y III, la presencia de GM en niveles IV o V en pacientes con COCE, incrementa la recurrencia regional.

Los pacientes con tres o más GM tienen pronóstico adverso y son considerados de alto riesgo.

A la infiltración tumoral a la cápsula ganglionar, su transgresión y la invasión a los tejidos blandos peri-ganglionares, se le conoce como invasión extracapsular e impacta negativamente en el pronóstico.⁴⁸



7. TRATAMIENTO

El tratamiento del COCE tiene un enfoque multidisciplinario. Desde el momento que se diagnóstica clínica e histopatológicamente hasta el inicio del tratamiento específico, se involucran diversos especialistas quienes planifican y tratan de forma protocolizada tratamiento a seguir.

En el COCE, las vías terapéuticas más efectivas son la cirugía y la radioterapia, sin embargo en diversas circunstancias la quimioterapia es necesaria.

La prevención y el diagnóstico precoz son vitales ya que el tratamiento sería más conservador respecto a la cirugía, por lo tanto evitando extensas resecciones quirúrgicas y tratamientos más agresivos que van a deteriorar posteriormente la calidad de vida de los pacientes.^{33, 52}

Cirugía oncológica

Dicha cirugía produce defectos tras la exéresis de los tejidos afectados y su margen de seguridad. Entre estos defectos podremos encontrar cicatrices y fibrosis, deformidades con afectación en la estética facial tras una maxilectomía o mandibulectomía, defectos por falta de sustancia que crean comunicación entre cavidades como las oronasales u orosinusales y deterioro de las funciones bucales con pérdida de la capacidad defensiva de los tejidos orales.⁵²

Estos defectos deben ser reparados mediante la cirugía reconstructiva o mediante prótesis maxilofaciales como los obturadores que cubren y sellan las comunicaciones entre cavidades.⁵²

Radioterapia

La radioterapia se administra como tratamiento primario tras la cirugía, en combinación con la quimioterapia o como tratamiento paliativo.



Las dosis variaran en función de la localización y tipo de tumor aunque la dosis total en tumores de cabeza y cuello oscilará entre los 50 y los 70 Gy en un periodo entre 5 a 7 semanas. Las dosis se fraccionan para dar tiempo a la oxigenación de las células tumorales entre las sesiones y hacerlas más radiosensibles, así como por la diferencia de respuesta de reparación subletal entre el tejido tumoral y los tejidos normales. Estas dosis totales se fraccionan en dosis de unos 2 Gy al día, 5 días a la semana.

Las fuentes de radiación se clasifican en externas e internas.⁵²

La radioterapia externa se halla una área más amplia de irradiación hística tendiendo a presentar una menor dosis de radiación por unidad de área.

La radioterapia interna o braquiterapia proporcionar una exposición de irradiación más alta en un área más pequeña.

Uno de los objetivos del tratamiento radioterápico del COCE es aumentar la probabilidad de control del tumor y disminuir la probabilidad de complicaciones en los tejidos normales.⁵⁴

Los efectos adversos o secundarios a la radioterapia en los tejidos orales pueden ser agudos como las mucositis o disgeusia, o crónicos como la xerostomía, las caries dentales, trismos o radionecrosis.⁵²

Quimioterapia

La quimioterapia presenta efectividad ante tumores con un importante factor de crecimiento y una elevada tendencia a la metástasis a distancia, propiedades raras en los tumores de tipo escamoide.⁵²

La quimioterapia en el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello tiene como objetivos de disminuir la metástasis a distancia y aumentar el control local.

Los fármacos antineoplásicos se clasifican según el tipo de células sobre las que actúan:



❖ **Cicloindependientes**

Actúan sobre células en división y reposo. Son específicos de fase, es decir, actúan sobre células en una determinada fase del ciclo celular.

❖ **Ciclodependientes**

Actúan sobre células en diversas fases del ciclo celular.⁵²

Entre los fármacos antineoplásicos usados en el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello se encuentran el metrotexate, la bleomicina, el cisplatino, el carboplatino, el 5-fluoruracilo, la gencitabina, la ciclofosfamida, la doxorubicina, la vincristina y la vinblastina.

Los efectos secundarios variarán en función de la dosis, ciclos y vías de administración, y que afectarán principalmente a los sistemas digestivo, hematológico, renal, neurológico y dermatológico, como mucositis, infecciones, tendencia al sangrado, neurotoxicidad, entre otros.⁵²

Efectos adversos del tratamiento

Mucositis

La mucositis es en una atrofia del tejido escamoso epitelial en ausencia de daño vascular y con un infiltrado inflamatorio en el área basal.

Desde dosis pequeñas de radiación, en torno a 20 Gy, pueden comenzar a manifestarse pequeñas lesiones.⁵²

En principio puede aparecer un eritema sobre la mucosa seguido de ulceraciones que permiten la alimentación por vía oral, después en grados más avanzados estas ulceraciones crecen y llegan a permitir la



alimentación blanda o líquida, finalmente la extensión de las lesiones a un grado máximo no permitirá la alimentación por vía oral.

Clínicamente se producen molestias locales iniciales seguidas por dificultad para beber, comer, tragar o hablar. Suelen comenzar a la semana del tratamiento radioterápico y duran hasta 2-3 semanas después de finalizadas las dosis. Se requiere valorar la presencia de infecciones oportunistas que puedan complicar su evolución.⁵²

El tratamiento se basará en evitar los factores irritativos sobre la mucosa, mantener una buena higiene y mantener la humedad sobre la mucosa, aliviando el dolor y la inflamación, así como prevenir y tratar las infecciones orales en caso de presentarse.⁵²

Trastornos del gusto

La mayoría de los pacientes experimentan de forma temprana una pérdida parcial o completa del sentido del gusto disminuyendo desde una dosis total acumulada de 30 Gy (3 semanas).⁸⁵

Esta pérdida del sentido del gusto está producida por la afectación de la radiación sobre las células de los corpúsculos gustativos de las papilas linguales pero también se refuerza en el momento en que comienza la hiposialia con pérdidas discretas de tasas de flujo salival.⁸⁵

Esta alteración por lo general son transitorias y el sentido del gusto vuelve a aparecer gradualmente recuperando niveles anteriores aproximadamente hasta un año después de finalizada la radioterapia.⁸⁵

Por lo que no es necesario un tratamiento específico para esta alteración sin embargo se deben variar los patrones de alimentación.⁸⁵

Xerostomía

La xerostomía en estos pacientes se produce por la pérdida de tasas de flujo salival (hiposialia) tras la inflamación producida en las glándulas salivales.



La proporción de pérdida de flujo estará en relación a la cantidad de tejido salival incluido en el campo afectado y de la cantidad de dosis suministrada. En dosis acumulativas superiores a 70 Gy pueden ser irreversibles.⁷³

Con la disminución del flujo salival se produce una reducción en el pH y cambios en la flora bucal sobre todo a los tres meses postradioterapia con aumentos en las colonias de *streptococcus mutans*, *lactobacillus* y *cándidas*. Dependiendo del grado de hiposialia se pueden utilizar diversos fármacos. En la hiposialia de baja intensidad se darán estimulantes gustativos o farmacológicos. En la de tipo moderado se darán estimulantes salivales farmacológicos y sustitutivos salivales por la noche. En los casos más graves se prescribirán sustitutivos salivales por el día y la noche.⁷³

Caries dentales

Las caries dentales que aparece en pacientes tras la radioterapia son agresivas y persistentes. Su aparición está relacionada con varios factores, como la xerostomía.⁷³

Las lesiones suelen aparecer hacia los tres meses de finalizadas las dosis de radioterapia, son lesiones irreversibles y extensas que afectan a las áreas cervicales, tanto vestibulares como palatinas aunque también pueden presentarse los bordes incisales.⁷³

La prevención consiste en seguir una dieta suave y equilibrada con suplementos vitamínicos y proteicos. Evitar los alimentos cariogénicos.⁷³

Trismus

Es la disminución de la apertura bucal que se puede ocurrir después de 3 a 6 meses postradiación producida por la fibrosis de los músculos masticatorios y de la ATM.

El tratamiento se basará en la administración de relajantes musculares y fisioterapia oral.⁷³



Osteorradionecrosis

La lesión más grave tras la radioterapia es la osteorradionecrosis. Se trata de un área de hueso expuesto, al menos 6 semanas, en un campo irradiado, doloroso y con infecciones frecuentes.

La incidencia es mayor en la mandíbula.

El tratamiento inicial sería la limpieza y exéresis del hueso necrótico afectado con protección antibiótica.^{52, 73}



8. PREVENCIÓN

La lucha contra el cáncer debe ser interdisciplinaria y debe encaminarse, sobre todo, hacia su prevención.

El mejor tratamiento de cualquier enfermedad es su prevención primaria. Esta consiste en disminuir la probabilidad de que se produzca la enfermedad.

La prevención secundaria del cáncer (cuando no existe prevención primaria o ésta ha fracasado) pasa por la detección y terapéutica tempranas de la lesión precancerosa o maligna. Se supone que el diagnóstico y tratamiento precoces de la enfermedad permitirán controlarla con mayor facilidad.

La prevención terciaria consiste en actuar sobre la enfermedad cancerosa ya establecida, con o sin secuelas. Su finalidad es limitar la lesión y evitar complicaciones. Los tratamientos realizados en esta fase de la prevención son mutilantes. Por lo tanto, es evidente que se debe potencializar las medidas preventivas en la fase primaria sobre todo y secundaria.

Las principales herramientas para la prevención serán la educación en salud y la promoción de estilos de vida saludables.

Entre las recomendaciones alimentarias para la prevención del cáncer oral deben considerarse las siguientes:

- ❖ Evitar exceso de peso (mantener IMC óptimo, con ingesta y ejercicio físico regular).
- ❖ Reducir ingesta total de grasas (saturadas e insaturadas)
- ❖ Comer todos los días frutas, hortalizas y derivados de cereales con alto contenido en fibras.



- ❖ Incluir alimentos ricos en vitamina A, ácido ascórbico (vitamina C) y α -tocoferol (vitamina E).
- ❖ Reducir al mínimo el consumo de alimentos ahumados y salados.
- ❖ Restringir la ingesta de carnes rojas, en particular asadas directamente al carbón o leña.
- ❖ Excluir la ingesta de líquidos a temperaturas extremas.
- ❖ Limitar el consumo de bebidas alcohólicas.
- ❖ Mantener una buena hidratación.
- ❖ Reducir o eliminar:
 - Bebidas alcohólicas
 - Hábito tabáquico.⁸⁷



9. MANEJO ODONTOLÓGICO

Una vez diagnosticada el COCE por el odontólogo o bien derivado el paciente por el equipo oncológico para solucionar algún problema dental, el tratamiento a seguir por los oncólogos especializados será la cirugía, la quimioterapia, la radioterapia o estas dos conjuntamente.

La planificación del tratamiento odontológico del paciente oncológico que va a ser irradiado, estará condicionado por una serie de factores, unos relativos a las características personales del paciente y otros sobre los métodos terapéuticos a aplicar. Se considerará el estado de salud o enfermedad de los órganos dentarios, del periodonto, de la mucosa oral, de los arcos desdentados, y de todas las zonas estomatológicas. La exploración de las glándulas salivales, es de relevancia.

Preparación de la cavidad oral previa al tratamiento de radioterapia

Si un COCE se desarrolla o si, se presenta una lesión ulcerada o exofítica, deben eliminarse todas las cúspides filosas, obturaciones mal adaptadas o no pulidas, o sea, todo aquello que pueda estar lesionando al tejido. Si hay presencia de sarro debe ser eliminado también.

Se ha de constatar la existencia de un plano oclusión adecuado, el cual le permita al paciente ocluir y deglutir sin dificultad.

Si es necesaria la exodoncia de órganos dentarios debe ser realizada antes de la radiación. Las prótesis desadaptadas deberán prepararse para el nuevo estado bucal.

Para las manipulaciones quirúrgicas se ha establecido un tiempo mínimo antes de la radiación, que es de entre 15 y 20 días. Los tejidos deben estar reparados y no debe existir ninguna solución de continuidad en la mucosa



bucal o en los huesos alveolares para cuando comience el tratamiento de radioterapia.

En aquellos pacientes con estado bucodental aceptable y que son colaboradores, es necesario adoptar una serie de medidas preventivas, tales como el control de la placa bacteriana y aplicación de flúor.

Manejo odontológico después de la radioterapia

Éste es el período en el cual van a aparecer la mayoría de las complicaciones.

Entre los tejidos más afectados podemos considerar la piel del entorno peribucal, mucosa de los labios, mucosa labial, bucal, lingual, orofaringe, glándulas salivales, órganos dentarios, con probabilidad también de los huesos maxilares.

Los efectos tóxicos pueden ser agudos como la mucositis, y la xerostomía o, más graves como las bridas cicatriciales y/o fibrosis y, más tardíos como caries dental, trismus, u osteorradionecrosis.

Estos ya fueron descritos en el apartado de efectos adversos del tratamiento.



CONCLUSIONES

Como en todos los tipos de cánceres, lo mejor manera de evitarlos es la prevención y el diagnóstico oportuno para brindar al paciente una mejor calidad de vida y sobrevida de los pacientes.

Infortunadamente el carcinoma oral de células escamosas es detectado tardíamente debido a su ubicación anatómica, haciendo referencia sobre todo en el carcinoma oral de células escamosas en la lengua y piso de la boca ya que tiene mayor posibilidad de realizar metástasis. Por eso es de vital importancia que el Cirujano Dentista informe e instruya al paciente de cómo prevenir por medio de cambio de hábitos y en todo a detectar lesiones precancerosas como leucoplasia (manchas rojas) y eritroplasia (manchas blancas). Tomando en cuenta que cualquier lesión en la cavidad oral que persiste por más de dos semanas a tratamiento local debe ser considerada sospechosa y debe ser sometida a una biopsia.

Sin embargo también es importante que el Cirujano Dentista preste mayor atención a la historia clínica y hábitos del paciente para poder detectar factores de riesgo, esto sumado a un excelente examen extraoral e intraoral propiciará un diagnóstico oportuno.

De tal manera si el paciente es diagnosticado en estadios avanzados, el Cirujano Dentista deberá reconocer sus limitantes y deberá remitir al paciente con el oncólogo, ya que el tratamiento es multidisciplinario, pero a la vez éste debe tener conocimientos generales sobre los procedimientos como lo es la radioterapia y quimioterapia, para poder brindar al paciente una pequeña introducción sobre dichos procedimientos y los efectos secundarios del mismo.



Por esta razón es importante que Cirujano Dentista permanezca contantemente actualizado en cuanto al reconocimiento, evaluación, diagnóstico, pronóstico y tratamiento del carcinoma oral de células escamosas; además de tener conocimiento sobre el manejo odontológico posterior a la radioterapia y quimioterapia en cuanto a rehabilitación ó acondicionamiento de los tejidos orales.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. www.medtempus.com 11-09-10 22:30
2. www.imperioromano.com 11-09-10 22:40
3. www.prof2000./biologia/virchow.j 11-09-10 22:45
4. Pitot H. *Fundamentals of oncology*, Ed: Reverte, Madrid, 1998, 1-5.
5. www.oralcancerreviews.co.uk 25-10-10 13:30
6. Herrera P. *et al. Anatomía integral*, Ed: Trillas, México, 2008, 801-812.
7. Moore K. *et al. Anatomía con orientación clínica*, Ed: Wolker Kluwer, España, 2010, 928-9244.
8. Bickley L. *Bates. Guía de exploración física & historia clínica*, Ed: Wolker Kluwer, España, 2007, 165-200.
9. www.portalesmedicos.com
10. Rocha A. *Cáncer oral: el papel del odontólogo en la detección temprana y control*. Rev. Fac. Odontol. Univ. Antioq. 2009; 21(1): 112-121
11. www.intelligentdental.com 05-09-10
12. Cantín M, Suazo I, Venegas B, Zavando D., Carcinoma de células escamosas de labio inferior: asociación entre grado de angiogénesis, graduación histológica y frente a invasión tumoral. Int. J. Morphol. 2008; 26(1): 77-82.
13. Falaki F, et al. *Oral squamous cell carcinoma with an unusual clinical manifestation: a case report*. Cases journal. 2009; 2:6608.
14. SahebJamme M, et al. *Human papillomavirus in saliva of patients with oral squamous cell carcinoma*. Med. Oral. Patol. Oral Cir. Bucal. 2009; 1(10): 525-528.
15. García V, Bascones A. *Cáncer oral: puesta al día*. Av. Odontoestomatol. 2009; 25(5): 239-248.



16. Khan M, Mishu M, Imam S. *Current molecular concept of oral carcinogenesis and invasion*. *Medicine today*. 2010; 22(1):38-41.
17. Trullenque A, et al. *Analysis of new diagnostic methods in suspicious lesions of the oral mucosa*. *Med. Oral. Patol. Oral Cir. Bucal*. 2009; 14(5): 210-216
18. www.facmed.unam.mx 05-08-10 23:00
19. Hossain A, et al. *Relationship between selected socio-demographic factors and cancer of oral cavity: A case control study*. *Cancer informatics*. 2010; 9: 163-167.
20. Neville B., Damm D., Allen C. *Oral and maxilofacial pathology*. Ed Saunders Elsevier, Third Edition, 2009, 362-421.
21. Alvarez E, Preciado A, Montoya S, Jiménez R. *Características clínico-histopatológicas del carcinoma escamocelular bucal*. Colombia. *Rev. Cub. Estomatol*. 2010; 47(1).
22. Meza G, Muñoz J, Páez C, Cruz B, Aldape B. *Carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la ciudad de México. Experiencia de cinco años*. *Av. Odontoestomatol*. 2009; 25(1).
23. Gallegos J. *El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención*. *Cir. Ciruj*. 2006; 74: 287-293.
24. <http://3.bp.blogspot.com> 12-09-10 22:00
25. Müller S, Pan Y, Li R, *Changing trends in oral squamous cell carcinoma with particular reference to Young patients: 1971-2006. The emory University experience*. *Head and Neck Pathol*. 2008; 2: 60-66.
26. Perrella C, et al. *Oral health changes in patients with oral and oropharyngeal cancer*. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2008; 74(4): 596-600.
27. Goon P, et al. *HPV & head and neck cancer: a descriptive update*. *Head & neck oncology*. 2009; 1(1): 36-44.



28. Gallegos F, et al. *Virus del papiloma humano asociado con cáncer de cabeza y cuello*. Cir Ciruj. 2007; 75: 151-155.
29. Medina M, Medina G, Merino L. *Consideraciones actuales sobre la presencia de papilomavirus humano en cavidad oral*. Av. Odontoestomatol. 2010; 26(2): 71-80.
30. <http://4.bp.blogspot.com/> 17-08-10 11:00
31. Medina M, Medina MG, Merino L. *Current considerations about the presence of the human papillomavirus in the oral cavity*. Av Odontoestomatol. 2010; 26(2): 71-80.
32. Feller L, et al. *Human papillomavirus-mediated carcinogenesis and HPV-associated oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. Part 2: Human papillomavirus associated oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma*. Head & face medicine. 2010; 6:15-21.
33. Bagán José, Medicina bucal, Ed, Medicina bucal.S.L. España, 2008,153-163
34. Bunnell A, et al. *Analisis of primary risk factors for oral cancer from select US states with increasing rates*. Tobacco induced diseases. 2010; 8: 5-15.
35. Gonzalez M, et al. *Bases moleculares de la cancerización de cavidad oral*. Av Odontoestomatol. 2008; 24(1): 55-60.
36. www.web-books.com/eLibrary/Medicine/Cancers/ 22-09-10 10:00
37. www.wikilearning.com/
38. Ponce J, et al. *Evaluación de oncogenes y moléculas de proliferación celular*. Rev Venez Oncol. 2008; 20(2): 63-70.
39. Bravo I, et al. *Marcadores de proliferación celular y proteínas oncogénicas implicadas en el pronóstico y tratamiento del carcinoma espinocelular de la cavidad bucal. Reporte de un caso*. Rev Venez Invest Odontol. 2007; 7(1): 49-56.
40. Warnakulasuriya S, Reibel J, Bouquot J, Dabelsteen E. *Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility,*



weaknesses and scope for improvent. J Oral Pathol Med. 2008; 37: 127-133.

41. www.bp0.blogger.com/ 14-08-10 22:30
42. www.wikilearning.com/monografia/cancer-la_displasia 31-10-10 14:00
43. Strassburg M. Mucosa Oral. Atlas a color de enfermedades. Ed: Marban. España. 2000. 391-411.
44. Speight P, *Update on oral epithelial dysplasia and progression to cancer.* Head and Neck Pathol. 2007; 1: 61-66.
45. Illescas M, Echevarria E, Benavides A. *Osteorradionecrosis en cabeza y cuello. Reporte de un caso.* Rev. Odontol. Mex. 2010; 14(1): 52-62.
46. Gaitán L, Peniche A, Quezada D. Trends in frequency and prevalence of oral cancer and squamous cell carcinoma in mexicans. A 20 years retrospective study. Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2010.
47. Rovirosa A, Planas I, Ferre J, Oliva J. *Braquiterapia en el cáncer de labio.* Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2006; 11.
48. Gallegos J. *Factores que impactan en el pronóstico de los pacientes con carcinoma epidermoide de la cavidad oral.* GAMO.2010; 9(3): 110-116
49. Toner M, O´Regan E. *Head and neck squamous cell carcinoma in the Young: A spectrum or a distinct group? Part 2.* Head and neck Pathol. 2009;3:249.251
50. Silverman S, Ross A, Epstein J. *Oral and pharyngeal cancer control early detection.* J Canc Educ. 2010; 25:279-281.
51. Acha A, et al. *Applications of the oral scraped (exfoliative) cytology in oral cancer y precancer.* Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2005; 10: 95-102.



52. Donat S, Sandoval A. *Efectos adversos del tratamiento del cáncer oral*. Av Odontoestomatol. 2008; 24(1): 111-121.
53. Cervantes F, et al. *Comparative analysis of cell proliferation ratio in oral lichen planus, epithelial dysplasia and oral squamous cell carcinoma*. Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2009; 1(14): 563-567.
54. www.odontologiadiferenciada.com. 13-08-10 21:00
55. www.3.bp.ebitblogspot.com/ 21-10-10 18:00
56. www.jano.es/ficheros/image 17-10-10 23:00
57. Trujillo E. *Carcinoma epidermoide en el labio inferior*. Odontol act. 2008; 5(57): 36-39.
58. Marocchio L, et al. Oral squamous cell carcinoma: an analysis of 1,564 cases showing advances in early detection. J of Oral Science. 2010; 52(2); 267-273.
59. Fernandez R, et al. *Prognostic significance of the anatomical location and TNM clinical classification in oral squamous cell carcinoma*. Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2008; 13(6): 344-347.
60. García-Montesinos B, et al. *Epidermoid carcinoma of the lip: An immunohistochemical study*. Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2005; 10: 454-461.
61. Finestres F, et al. *Tratamiento del carcinoma de labio mediante braquiterapia de alta tasa de dosis*. Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2005; 10: 17-24.
62. Regezi Joseph, et al. *Oral pathology. Clinical pathologic correlations*. Ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2008, 48-68.
63. Quaedvlieg P, et al. *Histopathologic characteristics of metastasizing squamous cell carcinoma of the skin and lips*. J Histopathologic, 2006; 449: 256-264.
64. Motta R, et al. *Ki-67 and p53 correlation prognostic values in squamous cell carcinomas of the oral cavity and tongue*. Braz J Otorhinolaryngo. 2009; 75(4): 544-549.



65. fundacionannavazquez.files.wordpress.com 29-10-10 19:00
66. Acha A, et al. *HPV infection and oral carcinogenesis*. Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. 2010; 1(15): e1-e2.
67. www.estomatojpo22.blo 17-10-10 22:30
68. NCCN. *Guías de práctica oncológica*. GAMO; 2006; 5(1):490-529.
69. Moura J, et al. *Prognostic factors in squamous cell carcinoma of the oral cavity*. Braz J Otorhinolaryngo. 2008; 74(6): 861-866.
70. www.scielo.sld.cu/scielo.com 31-09-10 17:30
71. www.uninet.edu/conganat/ 31-09-10 17:45
72. www.medicablogs.diariomedico.com 31-09-10 18:00
73. Casariego J. *La participación del odontólogo en el control del cáncer oral: Manejo en la prevención, tratamiento y rehabilitación*. Av. Odontoestomatol. 2009; 25(5): 265-285.
74. Fuente directa.
75. Sinich Horacio, Síntomas y signos cardinales de las enfermedades. Ed Manual Moderno, 5ta Ed, 2009, 417-434.
76. www.2.scielo.org. 21-10-10 16:00
77. www.apcdindaia.com.br 27-10-10 22:30
78. Barbany J. *Métodos de diagnóstico (screening) rápido en la consulta odontológica*. Av. Odontoestomatol. 2008; 24(1): 123-128.
79. Seone J, et al. *La biopsia oral en el contexto del precáncer y del cáncer oral*. Av. Odontoestomatol. 2008; 24(1): 89-96.
80. www.dentistryfortlauderdale.com 11-10-10 23:00
81. www.benderdental.com/oral-cancer-screening.php 11-10-10 23:30
82. www.nyu.edu/dental/nexus/images/ 12-10-10 12:00
83. www.inmegen.mx/tema 12-10-10 12:30
84. López D, et al. *Application of molecular biology techniques in oral cancer*. Av. Odontoestomatol. 2010; 26(4): 189-196.
85. Sánchez K, et al. *Taste disorders in oncology patients*. GAMO. 2009; 8(5): 211-214.



86. Chimenos E. *Aspectos prácticos en la prevención del cáncer oral.*
Av. Odontoestomatol. 2008; 24(1): 61-67.