



UNIVERSIDAD VILLA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**“CARCINOMA EPIDERMOIDE EN
LA CAVIDAD ORAL”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

EDUARDO ESCALANTE SOSA

Asesor de Tesis:

CDEPMB. JOSÉ ANDRÉS VELÁZQUEZ MARTÍNEZ

Revisor de Tesis:

C.M.F. MARIO ARMANDO AGUILERA VALENZUELA

BOCA DEL RÍO, VER.

2010



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.

Al enfrentarse con el hecho de su propia muerte las personas pasan por diferentes etapas: La negación, La ira, la depresión y finalmente la aceptación. Tales etapas pueden durar diferentes periodos de tiempo, como pueden ser simultaneas o surgir una en sustitución de la otra...

Sin embargo, el factor que permanece insistentemente vivo durante todos ellos, es la ESPERANZA

KLUBER ROSS

Dale a un hombre un pez y comerá un día, enséñale a pescar y comerá toda su vida

Presagio chino

DEDICATORIAS:

GRACIAS A DIOS

Por estar siempre a mi lado, guiarme y aun con las adversidades darme la fuerza para seguir adelante y así lograr una de las principales metas en mi vida.

GRACIAS A MIS PADRES Y HERMANA

Por su paciencia, comprensión y el apoyo que recibí durante toda mi carrera, además de sus consejos, regaños y risas que tanto me ayudan a seguir adelante, no sin quitar merito al esfuerzo que día a día ponen en sus trabajos para que nunca me falte nada.

GRACIAS A MI TÍO JAVIER

Que con su ejemplo se ha vuelto en mi modelo a seguir y con su apoyo he logrado hoy cumplir mis metas, a él mi respeto y entero agradecimiento.

GRACIAS A MIS ABUELOS

Por su apoyo incondicional, amor y consejos que me impulsaban a seguir adelante y a realizar este esfuerzo para lograr mis objetivos.

GRACIAS A MIS PRIMOS

Que con su forma de ser y apoyo, me animaron a seguir durante este camino.

GRACIAS A MIS TÍOS

En especial a mi **tío Felipe**, **tía Susi** y **tía Dina**, que me apoyaron cada vez que los necesite sin dudarlos, compartiendo experiencias y siempre con orgullo.

GRACIAS A MI MEJOR AMIGA

Suee: Gracias por estar conmigo durante estos años y ayudarme a lograr mis metas, además de hacerme más alegre la carrera y apoyarme cuando más lo necesite.

GRACIAS A MIS MEJORES AMIGOS

Ricky, Kuasy, Esmeralda, Melissa y Sara: Por apoyarme y ayudarme cuando más los necesite, y siempre estar ahí en todo momento para darme palabras de apoyo, por alentarme a seguir y no desesperar.

GRACIAS A DOMI

Que me animaba y ayudo a tener todo en orden durante el transcurso de mi carrera aunque a veces la desesperaba un poco.

GRACIAS A CADA UNO DE MIS PROFESORES

Que si no hubieran sido por ellos, no tendría este conocimiento y no me encontraría en estas instancias de mi vida, por todos sus consejos y enseñanzas.

GRACIAS AL DR. MARIO AGUILERA

Que con su ánimo, entusiasmo y gran ejemplo, me motivo para lograr todas mis metas siempre con una sonrisa y un buen consejo.

GRACIAS A MIS 2 ASESORES

Dr. Andrés, gracias por ayudarme a aclarar esas ideas dispersas en mi mente y por su paciencia.

Lic. Rosa Mateu, Gracias por ayudarme a culminar mis metas, soportándome y apoyándome aun cuando no era necesario, me ha demostrado lo que es ser un gran ser humano.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	
METODOLOGÍA	
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	5
1.3 OBJETIVOS	
1.3.1 OBJETIVO GENERAL.....	5
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	6
1.4 HIPÓTESIS	
1.4.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO	6
1.4.2 HIPÓTESIS NULA	6
1.4.3 HIPÓTESIS ALTERNA	7
1.5 VARIABLES	
1.5.1 VARIABLE INDEPENDIENTE	
1.5.2 VARIABLE DEPENDIENTE	
1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES	
1.6.1 DEFINICIÓN CONCEPTUAL.....	7
1.6.2 DEFINICIÓN OPERACIONAL	8
1.7 TIPO DE ESTUDIO	10

1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO	10
1.9 LIMITACIÓN DEL ESTUDIO	11

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 CAVIDAD ORAL	12
2.1.1 ETIOLOGÍA	14
• TABACO	15
• ALCOHOL	17
• VIRUS	17
• IRRITACIÓN CRÓNICA Y SEPSIS ORAL	17
2.2 LESIONES PRECANCEROSAS	18
2.3 FACTORES DE RIESGO	23
2.3.1 FACTORES ENDÓGENOS	25
2.3.2 FACTORES EXÓGENOS	29
2.4 EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER ORAL	34
2.5 ONCOGÉNESIS	35
2.6 CARCINOGENÉESIS	37
2.6.1 CARCINOGENÉESIS FÍSICA	38
2.6.2 CARCINOGENÉESIS QUÍMICA	38
2.6.3 CARCINOGENÉESIS HORMONAL	40
2.6.4 CARCINOGENÉESIS VIRÍDICA	41
2.7 PROLIFERACIONES CELULARES NO TUMORALES	41
2.8 COCARCINOGENÉESIS	43
2.8.1 CAQUEXIA	46
2.8.2 SÍNDROME PARANEOPLÁSICOS	47
2.9 CARCINOMA EPIDERMOIDE	47
2.9.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS	49
2.9.2 EXTENSIÓN REGINAL	50

2.9.3 DIAGNÓSTICO CLÍNICO	52
2.9.4 EXPLORACIÓN FÍSICA	53
2.9.5 CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA	54
2.9.6 ANATOMÍA PATOLÓGICA	57
2.10 CÁNCER ORAL.....	58
2.10.1 CRECIMIENTO Y EXTENSIÓN LOCAL.....	59
2.10.2 LOCALIZACIÓN DE LOS CARCINOMAS EN LA CAVIDAD ORAL	60
CARCINOMA DE LABIO.....	60
CARCINOMA DE LENGUA.....	63
CARCINOMA DE PISO DE LA BOCA	67
CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL.....	70
CARCINOMA DE PALADAR	72
2.10.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	74
2.10.4 PREVENCIÓN DEL CÁNCER ORAL.....	79
2.10.5 EXPLORACIÓN DEL COMPLEJO BUCAL	80
TÉCNICA DEL EXAMEN DEL COMPLEJO BUCAL	82
2.10.6 CONFIRMACIÓN HISTOLÓGICA	
2.10.7 TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS AUXILIARES	
2.10.8 RAZONES PARA EL RETRASO EN LA DETECCIÓN	
Y TRATAMIENTO.....	96
2.10.9 TRATAMIENTO DEL CÁNCER ORAL.....	96
EFFECTOS COLATERALES DE LA RADIOTERAPIA	98
2.10.10 PRONÓSTICO DEL CÁNCER ORAL.....	103
2.11 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS CARCINOMAS	
2.12 PAPEL DEL ODONTÓLOGO EN LA LUCHA	
CONTRA EL CÁNCER	107

CAPÍTULO III

CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIÓN 109

3.2 SUGERENCIAS 110

BIBLIOGRAFIA 112

INTRODUCCIÓN

El cáncer bucal a aumentado en el mundo, en México de acuerdo a datos de estudios recientes la mortalidad atribuible a cáncer bucal ha permanecido estable en las últimas dos décadas, no se cuentan con registros nacionales que proporcionen información sobre la incidencia de este padecimiento en nuestro país. Sin embargo en cifras reportadas por la agencia internacional para el estudio del cáncer (IARC), en el año 2002 se notificaron 1642 nuevos casos y 550 defunciones por cáncer de la cavidad bucal, lo que representa el 0.8% de todos los casos de cáncer reportados en ese año en México.

El cáncer oral se conoce desde tiempos muy remotos, ya que existen vestigios de escritos encontrados en Grecia, India y Egipto donde mencionan características extrañas en las cavidades orales.

En la actualidad la enfermedad del cáncer oral es uno de los padecimientos más severos que atacan a las poblaciones mundiales, tanto por su elevada tasa de mortalidad como por las secuelas que su tratamiento puede llegar a producir.

La etiología del Cáncer bucal (carcinoma epidermoide, células escamosas) está relacionada principalmente con el tabaco y el alcohol, sin embargo, existen otros factores asociados como los virus oncogénicos (entre ellos está el virus del papiloma humano, VPH 16 y 18 principalmente), candida, sífilis, deficiencia de

hierro, radiaciones ionizantes, inmunosupresión, oncogenes y genes supresores de tumor.

También es alarmante el aumento de reportes de carcinoma bucal en pacientes menores de 40 años sin factores evidentes de riesgo.

El pronóstico desfavorable del cáncer bucal se relaciona con varios factores, tales como el fracaso en las técnicas de un examen bucal adecuado, el desconocimiento del problema por parte de la población en general y la incidencia de estos tumores en pacientes mayores de 60 años.

En nuestra consulta diaria tratamos con pacientes de diferentes sintomatologías, la mayoría llega por caries dental, otros por enfermedad periodontal, algunos requiriendo una prótesis, pero en ocasiones el paciente suele acudir por alguna lesión que de forma repentina apareció en la cavidad oral, ya sea por un agrandamiento de tejido, una lesión blanca o roja o una condición ulcerativa.

Por lo anterior, es determinante que el odontólogo esté mejor preparado para la identificación de lesiones precursoras de malignidad.

Cuando se tiene un adecuado nivel para la prevención, el odontólogo debe tener una educación y conocimiento suficiente cuya dinámica de su trabajo le permita manifestar cualquier condición preneoplásica o lesión maligna.

CAPÍTULO I METODOLOGÍA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El cáncer es una de las enfermedades con más de mil variedades histopatológicas que comparten como característica común una proliferación anormal y descontrolada de células que invaden tejidos y órganos próximos y distantes y que, si no son tratadas a tiempo, causan la muerte de las personas.

En México se ha convertido en un problema de salud pública no sólo por sus graves manifestaciones clínicas y su alta mortalidad, sino también por la gran variedad de factores de riesgo individuales y ambientales con los que se asocia; muy a pesar de los avances en las investigaciones.

Anualmente fallecen más de seis millones de personas en el mundo, y se estima que al menos veinte millones de personas presentarán algún tipo de cáncer cada año, de las cuales cerca de nueve millones corresponderán a casos

recidivantes y que una de sus localizaciones que menos atención tiene es la cavidad oral.

El cáncer bucal representa un serio problema de salud por los problemas que genera en las personas que lo padecen; por la severidad de las secuelas que se producen debido a un diagnóstico tardío o equivocado del mismo; así como a la disminución en la calidad de vida de quienes lo padecen.

Los estudios muestran que el cáncer oral representa hasta un 4% de todos los cánceres diagnosticados a nivel mundial; teniendo una mayor incidencia en hombres y presentándose principalmente en personas mayores de cuarenta años.

Es indispensable que el odontólogo posea los conocimientos suficientes para formular diagnósticos oportunos de cáncer oral, ya que esto permitirá que el paciente sea canalizado a un especialista que tratará su caso.

Cabe mencionar que un mal diagnóstico de cáncer oral propiciará alteraciones en la deglución, oclusión, fonación, respiración, apariencia física y estética; mal funcionamiento muscular y masticatorio y por último metástasis; lo que conllevará a secuelas evidentes que alteraran psicológicamente la calidad de vida del paciente; sin dejar de mencionar la muerte del mismo.

Por lo anterior, surge la interrogante:

¿La falta de conocimiento del cáncer bucal genera diagnósticos erróneos, tratamientos agresivos, que comprometen la calidad y vida del paciente?

1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.

El presente trabajo se realizó con la intención de dar a conocer lo publicado en la literatura mundial acerca del carcinoma epidermoide, los parámetros de importancia en el diagnóstico oportuno, su manejo y tratamiento.

La detección oportuna del carcinoma epidermoide por parte del cirujano dentista es fundamental, ya que es el profesional encargado de la valoración de los tejidos orales, y con esto evitar que lesiones iniciales progresen a lesiones extensas en donde se comprometa la salud y vida del paciente.

Por otro lado, un diagnóstico tardío implica un tratamiento agresivo en el que intervienen además otras especialidades como la cirugía máxilofacial, cirugía oncológica, la oncología clínica y tratamientos como la radioterapia y la quimioterapia.

Es importante que el cirujano dentista tenga el conocimiento y la información necesaria respecto a esta condición maligna; así como aquellas que muestren características clínicas similares al carcinoma epidermoide, realizando un diagnóstico diferencial adecuado comparando el comportamiento biológico que presenta éste, su tratamiento y la referencia al médico especialista.

1.3 OBJETIVOS.

1.3.1 OBJETIVO GENERAL.

- Proporcionar mediante este trabajo de investigación una guía que permita al Cirujano Dentista valorar la importancia de un diagnóstico exacto y precoz del cáncer oral.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Conocer el comportamiento biológico del cáncer oral
- Describir las manifestaciones clínicas del carcinoma epidermoide oral.
- Mencionar los diagnósticos diferenciales del cáncer oral.
- Nombrar los factores etiológicos del cáncer oral y los métodos para la prevención del cáncer.
- Mencionar las consecuencias de un diagnóstico tardío de cáncer oral.
- Describir los pasos a seguir cuando ya ha sido diagnosticado el cáncer oral en la consulta diaria.
- Mencionar los tratamientos para el carcinoma epidermoide en la cavidad oral, así como las secuelas y efectos secundarios en el mismo.

1.4 HIPÓTESIS.

1.4.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO.

Realizar un mal diagnóstico en cavidad oral, desencadena carcinoma epidermoide.

1.4.2 HIPÓTESIS NULA.

Realizar un mal diagnóstico en cavidad oral, no desencadena carcinoma epidermoide.

1.4.3 HIPÓTESIS ALTERNA.

La existencia de cáncer epidermoide propicia que se realice un mal diagnóstico en cavidad oral.

1.5 VARIABLES.

VARIABLE INDEPENDIENTE:

- **MAL DIAGNÓSTICO EN CAVIDAD ORAL.**

VARIABLE DEPENDIENTE:

- **CARCINOMA EPIDERMOIDE.**

1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES.

1.6.1 CONCEPTUAL.

VARIABLE INDEPENDIENTE:

El mal diagnóstico se refiere a un acto u omisión de un profesional en el curso de sus obligaciones profesionales que causa o agrava una lesión a un paciente y es la consecuencia de un error de ejercer un grado razonable de prudencia, diligencia, conocimientos, o habilidades.

VARIABLE DEPENDIENTE:

El carcinoma epidermoide se define como una neoplasia de origen maligno que se derivada del epitelio plano, y es por mucho la neoplasia maligna más usual

de la cavidad oral, representando alrededor del 90% total de cánceres orales y se representa en un 3% en hombres y 2% en mujeres.

El carcinoma epidermoide más frecuente es el de labio, lengua y piso de la boca.¹

1.6.2 OPERACIONAL.

VARIABLE INDEPENDIENTE:

El mal diagnóstico en la cavidad oral es una de las causas más importantes de mal praxis por parte de los cirujanos dentistas, al no realizar una correcta historia clínica, una exploración física, no utilizar métodos auxiliares de diagnóstico, y el poco conocimiento del cáncer oral, crean factores que determinan la evolución del carcinoma epidermoide.

Cuando un paciente llega a la consulta médica, es únicamente atendido por el problema dental, dejando desapercibidas lesiones aparentemente inocuas que pueda progresar a una condición maligna.

Los profesionales de la salud tienen la responsabilidad de brindar un estándar de atención que promueva el bienestar del paciente, esto no siempre sucede, la negligencia de los médicos causa diagnósticos erróneos que le generan al paciente nuevos problemas de salud.

En algunos casos, se hace un diagnóstico completamente equivocado en base a síntomas que pueden ser similares a otras condiciones. En estas situaciones, el médico inicia la terapia errónea pensando en la mejoría del

¹ Philip Sapp, J. et al., "Patología oral y maxilofacial contemporánea", editorial Harcourt, Madrid, 1997.p.174

paciente, dejando sin atención a la patología original, alargando su tiempo de evolución, complicando su diagnóstico y tratamiento.

La falta de conocimiento por parte del médico tratante y la ausencia de los métodos auxiliares, dificultan el diagnóstico preciso de esta enfermedad.

Las alteraciones en el diagnóstico correcto pueden ser dadas por:

El profesional durante la rutina del ejercicio de otra especialidad, no inspeccione las mucosas, o minimice la gravedad de las lesiones que considera sin riesgo. Puede ser también, que tenga la intención de hacer una biopsia, pero la falta de práctica lo lleva a enviar áreas de tejido no representativo, lo cual hace perder un tiempo valioso para obtener un informe histopatológico confiable.

VARIABLE DEPENDIENTE:

El carcinoma epidermoide, es una neoplasia maligna que se origina de las células escamosas del epitelio que recubre la mucosa, es la más frecuente de la cavidad bucal. Es la neoplasia más común de los tejidos bucales.

Aunque cada paciente puede experimentar síntomas diferentes a los del resto, el cáncer de bucal se caracteriza por la aparición de úlceras o aumentos de volumen en la cavidad oral, así como maculas rojas en la lengua. Incluso un dolor en el oído o un cambio de voz, provocado por el hábito del tabaco.

En aproximadamente un 10 por ciento de los pacientes, se notará una macula blanca o roja que puede tener una sintomatología asociada. Entre estos se encuentran:

- Lesión roja (eritroplasia)
- Lesión blanca (leucoplasia)
- Lesión mixta (eritroleucoplasia)

- Úlcera crónica
- Cambios inusuales en la superficie
- Una lesión que no responde al tratamiento conservador
- Una lesión persistente que antes arrojó un resultado negativo en una biopsia
- Cambios en la morfología de la mucosa bucal en pacientes que tienen antecedentes previos de cáncer oral o de cabeza y cuello

La presentación clínica es muy variada, va desde úlceras profundas no dolorosas con más de 15 días de evolución, hasta masas exofíticas. Las áreas induradas y fijas a planos profundos deben ser revisadas cuidadosamente, la palpación digital meticulosa siempre detectará estos cambios.

Las leucoplasias y eritropasias son lesiones premalignas caracterizadas por ser entidades blancas y rojas respectivamente que no se desprenden al raspado y que no corresponden a ninguna entidad conocida.

1.7 TIPO DE ESTUDIO.

Este estudio fue de tipo descriptivo porque se explica de manera detallada el fenómeno del cáncer oral, sus causas, síntomas, signos, su diagnóstico oportuno, los tipos de carcinomas epidermoides que pueden aparecer en la cavidad oral, su clasificación y tratamientos.

1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO.

La importancia de este estudio está hecha con la finalidad de que el médico, odontólogo y la comunidad médica en general pueda reconocer de manera oportuna las lesiones, signos y síntomas del cáncer oral, ya que al no realizar un diagnóstico exacto se puede realizar un tratamiento inadecuado o tardío que cause la evolución de la enfermedad y comprometa la vida del paciente.

1.9 LIMITACIÓN DEL ESTUDIO.

El conocimiento general del cáncer no ha cambiado mucho, por lo tanto las bibliografías son de ediciones pasadas, y en las bibliotecas de igual forma.

Las bibliografías ocupadas no tenían tanta información respecto al tema, y pocas abarcaban de manera más afondo lo que era el cáncer oral.

El hecho de que ésta sea una enfermedad muy poco común aquí en México, aumenta la dificultad de recopilar información, ya que hasta los propios médicos no la tienen.

CAPÍTULO II

MARCO TEORÍCO

2.1 CAVIDAD ORAL.

La cavidad oral es el inicio del tracto alimenticio y esta dividida en 2 partes: una pequeña o exterior, llamada el vestíbulo y otra interna o mayor, que es la boca.²

Estal situada en la cara, por debajo de las fosas nasales y por encima de la región suprahiodea y dividida por los arcos dentarios en dos posiciones, una es anterolateral y se llama vestíbulo de la boca y la otra es posterior y es la boca propiamente dicha. Ambas cavidades comunican entre sí por los espacios interdentarios y los espacios retromolares.

El vestíbulo de la boca es un espacio en forma de herradura limitado por los labios y mejillas en su pared anterolateral y por los arcos alveolodentarios en su

² Cuevas Torres, J.J. Y Santos Miranda J.A., "*Oncología Básica*", editorial Vector ediciones, Madrid, 1985, p. 253

pared posterointerna, ambas mitades se unen en el surco o canal vestibular superior e inferior.³

El vestíbulo es el espacio entre los dientes, los labios y las mejillas. Superior e inferiormente, tiene repliegues de la membrana mucosa desde las mejillas y los labios hasta las encías superior e inferior y un pliegue en la línea media que es el frenillo de los labios y que une al labio superior con la encía.

El vestíbulo oral comunica, incluso cuando la boca está cerrada y con todos sus dientes, directamente con la cavidad oral propiamente dicha por un resquicio entre los últimos molares y la rama ascendente de la mandíbula.

En circunstancias normales la lengua ocupa la totalidad de la cavidad oral cuando está cerrada. Ya la existencia de una discreta presión negativa en la cavidad oral es suficiente para que la lengua se aplique directamente al paladar, garantizando el cierre de la boca. En la lengua distinguimos la punta, los bordes, el cuerpo y la base, así como el dorso y la cara inferior.

El suelo de la boca está formado principalmente por el músculo milohioideo, que se extiende como un diafragma en el interior de la mandíbula arqueada en forma de U y que se origina en el hueso hioides para insertarse en el rafe medio.

En dirección a la boca y cuando la punta de la lengua esta levantada, encontramos en el suelo de esta y a ambos lados del frenillo un pliegue sublingual con las canículas sublinguales.⁴

³ Quiroz Gutiérrez, Fernando, *"Anatomía Humana"*, 39ª ed., editorial Porrúa, México, 2004, p. 63

⁴ Cuevas Torres, J.J. Y Santos Miranda J.A., *"Oncología Básica"*, editorial Vector ediciones, Madrid, 1985.p.253

En la boca se distinguen las paredes que la limitan y las formaciones que contiene o que se agrupan cerca de ella. Las paredes son seis:

- Anterior.- constituida por los labios
- Posterior.- formada por el velo del paladar y por el istmo de las fauces
- Superior.- integrada por la bóveda palatina
- Inferior.- corresponde a la lengua y al piso de boca
- Dos paredes laterales.- constituidas por las mejillas.⁵

2.1.1 ETIOLOGÍA.

En el desarrollo del cáncer suelen diferenciarse dos periodos de iniciación:

1. Un carcinógeno transforma a las células normales en células tumorales latentes
2. Agentes no carcinogénicos que estimulan el crecimiento de células transformadas latentes, para dar lugar a un tumor clínicamente evidente.

En la génesis del cáncer oral se implican factores que se vinculan con el riesgo de padecerlo y lesiones de la mucosa oral sobre las que se desarrolla un cáncer con mayor frecuencia sobre una mucosa sana.⁶

Algunos microorganismos participan en las causas del cáncer bucal, como posibles agentes etiológicos se sugiere al hongo *C. Albicans*. Existe una relación que sugiere el vínculo entre el virus de Epstein Barr, linfoma de Burkitt con el carcinoma epidermoide de la cabeza y cuello. El herpes virus humano tipo 8 se relaciona con el sarcoma de Kaposi. Algunos estudios demostraron papilomavirus

⁵ Quiroz Gutiérrez, Fernando, *"Anatomía Humana"*, 39ª ed., editorial Porrúa, México, 2004, p. 63

⁶ Bascones Martínez, Antonio, *"Tratado de odontología"*, 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Médico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3971

en el carcinoma bucal de células escamosas. La deficiencia de hierro que acompaña al síndrome de Plummer- Winson es la única alteración nutricional que se relaciona de manera convincente con el cáncer bucal.

La luz ultravioleta es un agente carcinógeno destacado como factor en el carcinoma de células basales y carcinoma epidermoide en piel y labios. Un sistema inmunológico comprometido sitúa al paciente en riesgo de cáncer bucal y se ha comprobado para receptores de trasplantes de medulas ósea.⁷

TABACO

En la combustión del tabaco se genera un 10 % de alquitrán que contiene hidrocarburos de conocido efecto carcinógeno, y además se libran productos que irritan a la mucosa bucal, como son el amoníaco, aldehído arsénico y pesticidas.

El hábito de fumar también origina lesiones de la mucosa oral como leucoplasias y palatitis eritematosa, apropiadas para formarse en tipo malignas y contribuye a un aumento de la sepsis oral, dando como lugar unas ulceraciones por las aristas traumatizantes que pueden hacer más vulnerable a la mucosa oral.

Se asigna un riesgo mayor a los fumadores de cigarro o pipa que de cigarrillos y entre estos últimos, los que consumen con filtro muestran un riesgo de cáncer oral o de orofaringe del 50% del mostrado por los fumadores de cigarrillos sin filtro.

El fumar de manera invertida se observa en el área del Caribe, India, Filipinas e Italia, y esto reside en fumar con la parte encendida del cigarro dentro

⁷Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "*Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas*", 3a ed., editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000.p.71

de la boca y en tales circunstancias la temperatura logra alcanzar a nivel del paladar, 120 °C lo que ocasiona quemaduras, inflamaciones, irritaciones y presuntamente cáncer.⁸

El incremento de las ventas y consumo de tabaco no fumado puede deberse principalmente a las campañas publicitarias y la presión social.

Algunas proponen al tabaco no fumado como un sustituto inofensivo del cigarro, pero la utilización de tabaco no fumado no es aceptable y debe considerarse como un peligro para la salud. Una preocupación radica en que los consumidores jóvenes de tabaco no fumado se conviertan con el tiempo en fumadores de cigarrillos.

El uso del tabaco no fumado no solo guarda relación con el cáncer oral, sino también con la elevación de la presión arterial, dependencia fisiológica y de la enfermedad periodontal.

La combinación habitual del tabaco, nuez de betel, cal apagada y especias se conoce como mascadura de tabaco o pudín y se mantiene en la boca durante un largo tiempo. Esta mezcla de ingredientes que varía de una localidad a otra tiene mayor potencial carcinógeno que el tabaco puro.⁹

⁸Bascones Martínez, Antonio, *"Tratado de odontología"*, 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3971

⁹Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., *"Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas"*, 3a ed., editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000

ALCOHOL

Sus mecanismos oncogénicos del alcohol son los siguientes:

- El efecto local del alcohol es un irritante tisular y además actúa como solvente de los carcinogénicos contenidos en otras sustancias como el tabaco.
- Las bebidas alcohólicas la gran mayoría pueden contener carcinogénicos en pequeñas proporciones como son los hidrocarburos, asbesto y nitrosaminas.
- El alcohol y sus metabolitos ocasionan lesiones celulares. La ingesta crónica de alcohol provoca niveles plasmáticos elevados de acetaldehído, el cual se ha demostrado mutagénico sobre linfocitos humanos.

VIRUS

Existen algunos virus que se encuentran implicados en el desarrollo de los tumores. Los más comunes en su relación son:

- Virus de Epstein Barr
- Linfoma de Burkitt
- Los Citomegalovirus
- El Sarcoma de Kaposi
- Papiloma virus humanos
- Virus del herpes simple.

IRRITACIÓN CRÓNICA Y SEPSIS ORAL

El cáncer oral se relaciona hasta un 50-70% de los casos con dientes rotos, prótesis mal adaptadas, infecciones odontogénicas crónicas y otras circunstancias

traumatizantes para la mucosa oral, y es común la presencia de una boca séptica en la mayoría de los pacientes.¹⁰

2.2 LESIONES PRECANCEROSAS

La Organización Mundial de la Salud define la lesión precancerosa como “Un tejido de morfología alterada más propenso a cancerización que el tejido equivalente de apariencia normal”.¹¹

Dubreuil propuso el término de precáncer para referirse a los procesos cutáneos dotados de una manifiesta tendencia a exhibir una transformación cancerosa. El término de precáncer o lesiones precancerosas se utiliza para referirse a las lesiones o enfermedades no solo cutáneas, que muestran una propensión a ser asiento de una transformación maligna. Entre las lesiones vinculadas con el cáncer oral, destacan las siguientes:

QUERATOSIS ACTÍNICA

Es la lesión precancerosa más habitual y desarrolla un papel muy destacado para la evolución de un cáncer labial. En las personas de piel clara, y en zonas expuestas a la radiación solar, se pueden observar algunas zonas de piel atróficas y pigmentadas sobre las que posteriormente aparecen lesiones queratósicas o escamosas y con esto la propagación de un cáncer.

¹⁰ Bascones Martínez, Antonio, “Tratado de odontología”, 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3972

¹¹ Donado, Manuel, “Cirugía Bucal. Patología Y Técnica”, 2º ed., editorial Masson, España, 2004.p.663

LEUCOPLASIA

Esta lesión se conoce como una placa blanquecina en la mucosa oral, que no puede ser caracterizada clínica ni patológicamente como ninguna otra enfermedad. En la génesis de la leucoplasia se encuentran implicados muchos factores compartidos por el cáncer oral, como son:

- El tabaco
- Alcohol
- Sífilis
- Anemia
- Hipovitaminosis

Bajo este término de Leucoplasia subyace una heterogénea colección de entidades histopatológicas como son: hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis, displasia, carcinoma in situ y carcinoma invasor.

Esta lesión se fragmenta en dos subgrupos: la Leucoplasia benigna o sin displasia y la leucoplasia con displasia. Entre las primeras, se observan rasgos epiteliales de hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis.

El término de displasia fue introducido por Reagan en 1953 para referirse a las lesiones con mayor entidad que las precedentes, clasificadas en leves, moderadas y severas. El término de displasia severa es sinónimo de carcinoma in situ.

Habitualmente esta lesión es asintomática, y puede provocar una sensación de ardor, adoptando diversas maneras de presentación clínica. Se estima que las

leucoplasias sufren una transformación maligna en un 5% de los casos, considerándose como factores de riesgo los siguientes:

- Larga evolución
- Vejez
- Forma clínica moteada o nodular
- Localización
- Presencia de displasia epitelial.

LIQUEN PLANO

Es una enfermedad de etiología desconocida que afecta a la mucosa bucal y piel, susceptible de sufrir hasta en un 10% de los casos una transformación maligna.¹²

Esta lesión permanece ignorada para el paciente, ya que la mayoría de las veces es asintomática y tiene una evolución crónica, sufre de remisiones y exacerbaciones. En la cavidad oral se presenta como maculas de color blanquecino con estrías extensas, uni o bilaterales.

Su diagnóstico diferencial se plantea con la leucoplasia y candidiasis, lo que a veces es difícil para su diagnóstico. La lesión puede erosionarse y ulcerarse, lo que provoca dolor.¹³

¹² Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.pp.3972 a 3974.

¹³ Donado, Manuel, "Cirugía Bucal. Patología Y Técnica", 2º ed., editorial Masson, España, 2004.p.671

FIBROSIS ORAL SUBMUCOSA

Presenta un sustrato de lesión muy parecido al de la elastosis senil labial, que es caracterizado por una atrofia epitelial. Las localizaciones predominantes en la cavidad oral son el paladar blando y sus pilares, afectado de manera esporádica la faringe y el esófago.

El cuadro clínico se inicia con una sensación de comezón seguida por la aparición de vesículas que se rompen, dejando ulceraciones superficiales. Con el tiempo la mucosa se torna de color blanquecino y se adhiere al tejido subyacente, formándose bridas fibrosas de dirección vertical que provocan una rigidez tisular en la mejilla, comisura intermaxilar y los labios.

Las zonas mucosas afectadas por esta lesión, sirven de asiento para una transformación cancerosa entre el 25 y el 33% de los casos.¹⁴

QUEILITIS ABRASIVA PRECANCEROSA

Se presenta la mayoría de las veces en los países de Europa, americanos y del mediterráneo, en los europeos llega a malignizarse hasta en un 30 por ciento por sus tradiciones.

La Queilitis se caracteriza por la presencia de úlceras en el bermellón del labio inferior, alternadas con fisuras, zonas de cicatrización y leucoplasias, que sangran fácilmente al contacto. Su evolución hacia la malignidad puede presentarse en meses o años.

¹⁴ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Médico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3974.

Existen tres tipos de Queilitis:

- Queilitis actínica o exfoliativa.
- Queilitis glandular o de tipo purulento.
- Queilitis abrasiva precancerosa.

PAPILOMA

La disqueratosis es una característica que encontramos frecuentemente en el papiloma y, como sabemos de las transformaciones malignas de este tipo de lesiones, es por lo que debe ser sistemáticamente clasificada como una lesión precancerosa.¹⁵

CANDIDIASIS CRÓNICA VEGETANTE

Es una micosis muy frecuente que aparece a cualquier edad, género y raza. Es provocada por *Cándida Albicans*, un parasito saprofito de la mucosa bucal.

Sus factores predisponentes son:

- PH ácido
- Embarazo
- Infancia
- Procesos infecciosos
- Déficit del complejo B
- Antibioterapia con alteración en el equilibrio ecológico de la flora bucal
- Disminución de las defensas

¹⁵ Cuevas Torres, J.J. Y Santos Miranda J.A., "Oncología Básica", editorial Vector ediciones, Madrid, 1985.p.236

La relación que presenta con las lesiones malignas y su inclusión, se justifica por su relación con las leucoplasias y carcinomas verrucosos, y no se sabe si la candidiasis asociada a las leucoplasias es una infección añadida o la causa de la lesión.¹⁶

ENFERMEDAD DE BOWEN Y ERITROPLASIA DE QUEYRAT

La enfermedad de Koweit es una enfermedad sistémica, que se encuentra de forma rara en la cavidad oral, sobre todo si es comparada con otras enfermedades de las mucosas y particularmente la genital.

El diagnóstico diferencial es muy difícil de realizar con la leucoplasia normal, dado su aspecto característico es de una placa leucoplasiforme, solo mediante la microscopia se es posible llegar al diagnóstico.

Este cuadro puede permanecer estacionario durante mucho tiempo, aunque con frecuencia degenera en cáncer. Esta evolución ocurre por lo general, al cabo de muchos años.

La eritroplasia de Queyrat, se trata de una forma más rara que tiene como zona de predilección la mucosa de la cavidad oral, el borde lingual y la mucosa labial. Clínicamente se puede asociar a la enfermedad de Bowen.¹⁷

2.3 FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo asociados con el carcinoma epidermoide en la cavidad oral son:

- Consumo de tabaco en fumadores

¹⁶ Donado, Manuel, "Cirugía Bucal. Patología Y Técnica", 2º ed., editorial Masson, España, 2004.p.675.

¹⁷ Cuevas Torres, J.J. Y Santos Miranda J.A., "Oncología Básica", editorial Vector ediciones, Madrid, 1985.pp.367 a 237.

- Cigarros
- Puros
- Pipa
- Consumo de tabaco en no fumadores
- Radiación actínica
- Lesiones premalignas
- Ingestión de alcohol
- Consumo de betel
- Edad superior a los 40 años
- Historia previa de cáncer oral
- Infecciones
 - Virus del papiloma humano
 - Virus de Epstein Barr
 - Virus de la inmunodeficiencia humana
 - Cándida Albicans
 - Treponema pallidum
- Irritación crónica
- Higiene oral pobre
- Combinación de tabaco y alcohol

La mayoría de las veces las neoplasias que afectan a las personas, se reconocen con la intervención de los factores iniciadores o de promoción a diferentes agentes exógenos que se acompañan de sensibles disminuciones en la tasa de los carcinomas.

En escasas ocasiones es muy difícil reconocer en el enfermo de cáncer, hábitos o exposiciones dañinas por lo cual se tiene que aceptar que existe una predisposición al progreso de un tumor maligno. El tabaco, alcohol, virus,

radiaciones son algunos de los agentes que de forma más evidente participan en la iniciación o promoción del cáncer oral.

2.3.1 FACTORES ENDÓGENOS

ALTERACIONES GENÉTICAS

La génesis y aumento de los tumores en la personas es un asunto de carácter lento y multiseccional. Los cambios genéticos de las células cancerosas se deben a una activación de protooncogenes o en la inactivación de genes oncosupresores.

Los protooncogenes normales son los que interactúan en la diferenciación y en su crecimiento celular, y pueden llegar a ser activados hasta un potencial oncogénico por alteraciones mutacionales. Por la sobreexpresión se activan los mecanismos que dan como resultado un aumento de la dosis genética por amplificación del ADN.

Existe otro tipo de genes celulares, los oncosupresores que tienen como función la de ser neuroreguladores negativos de la proliferación celular.

EDAD-SEXO

El carcinoma epidermoide en la cavidad oral tiene una afección sobre todo a personas entre la edad de 55 y 75 años.

El 73% de los casos se diagnostican antes de los 65 años. El 45% antes de los 55 y solo el 20% antes de los 50 años.

Un número extenso de los carcinomas epidermoides en la cavidad oral se desarrollan a partir de una lesión preexistente y con esto la perspectiva de la edad, aunada a la atipia puede convertirse en una condición importante para el desarrollo de un cáncer.¹⁸

FACTORES METABÓLICOS Y NUTRICIONALES

Los pacientes con anemia crónica por carencia de hierro, como los que presentan el síndrome de Plummer Vinson, despliegan una atrofia de la mucosa gastrointestinal, incluida la de la cavidad oral, y tienen una susceptibilidad más alta a carcinoma del esófago y de la boca.¹⁹

La pérdida de la vitamina A, por la acción trófica que esta muestra en el epitelio, se le ha relacionado con las apariciones de hiperqueratosis y su carácter maligno. Esta falta vitamínica, aunque no es un factor determinante, si lo es predisponente.²⁰

Algunos nutrientes y hábitos alimenticios están asociados al desarrollo de muchas enfermedades como el cáncer oral:

- Las grasas no muestran correspondencia con el cáncer oral, pero sí con el cáncer de intestino, páncreas e hígado.
- Las frutas y verduras son ricas en micronutrientes y tienen un efecto antioxidante y protector frente al cáncer oral. Son varios los estudios en

¹⁸ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.pp.3920 a 3921.

¹⁹ Philip Sapp, J. et al., "Patología oral y maxilofacial contemporánea", editorial Harcourt, Madrid, 1997.p.176.

²⁰ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3922.

relación al licopeno, sustancia contenida en el tomate y liberada tras la cocción del mismo que actuaría como antioxidante.

- El consumo excesivo de carnes rojas fritas o cocinadas con condimentos picantes favorece el desarrollo del cáncer oral, ya que desprenden sustancias carcinógenas como las aminas heterocíclicas.²¹

INMUNIDAD

Son varios los estudios que demuestran que existe una alteración inmunitaria en los portadores de carcinomas epidermoides de la cabeza y cuello, esta incompetencia inmunológica esta sobre todo relacionada con la inmunidad celular y el estado clínico del tumor. El humo del tabaco produce una respuesta perezosa en los macrófagos alveolares.²²

El SIDA induce a las personas jóvenes a varios procesos malignos orales y extraorales. El carcinoma epidermoide de la cavidad oral está entre las diversas lesiones malignas que se presentan a una edad mucho más joven de lo normal para esta entidad y en ausencia de los factores asociados usuales.

El sarcoma de Kaposi y el linfoma de localización oral, que los pacientes con SIDA presentan, aparece a edad muy temprana y son mucho más frecuentes que el carcinoma epidermoide.²³

²¹ García García V, Bascones Martínez A. "Cáncer oral: puesta al día". Av. Odontoestomatol 2009, p. 239-248.

²² Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Médico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3922.

²³ Philip Sapp, J. et al., "Patología oral y maxilofacial contemporánea", editorial Harcourt, Madrid, 1997.p.176.

GENÉTICA

Se observa una predisposición asociada en caso de:

- Síndromes (mutaciones).
- Aumento de mutaciones del ADN.
- Dificultad en metabolizar carcinógenos.
- Dificultad de reparar el ADN.²⁴

INFECCIONES

Existen varios agentes infecciosos como bacterias, ya sea sífilicas y micóticas, como la candidiasis crónica, que con el paso del tiempo han sido considerados como factores predisponentes para el carcinoma epidermoide de la cavidad oral.

Con algunos agentes víricos se han logrado datos que muestran de modo más convincente su relación con un agente infeccioso. La más destacada es la asociación de los diversos genotipos del virus del papiloma humano con el carcinoma epidermoide.²⁵

ENFERMEDADES ORALES PREEXISTENTES

Algunas lesiones de la cavidad oral muestran predisposición a convertirse en cancerosas con el transcurso del tiempo. Las lesiones premalignas más notorias en la cavidad oral que pueden desarrollar un cáncer son:

- Eritroplasia.

²⁴ 14. García García V, Bascones Martínez A. "Cáncer oral: puesta al día". Av. Odontoestomatol 2009,p. 239-248.

²⁵ Philip Sapp, J. et al., "Patología oral y maxilofacial contemporánea", editorial Harcourt, Madrid, 1997.p.176.

- Leucoplasia.
- Displasia liquenoide.
- Infección candidiasica.
- Fibrosis Submucosa.
- Liquen plano.
- Ulcera traumática.
- Queilitis crónica.
- Nevo de unión
- Papiloma.²⁶

La fibrosis oral submucosa predispone a la mucosa oral al desarrollo del carcinoma epidermoide. Aunque existe algún indicio de que las formas crónicas de liquen plano oral también predisponen a la mucosa oral al desarrollo de un cáncer epidermoide.

2.3.2 FACTORES EXÓGENOS

TABACO

El tabaco puede considerarse una epidemia mundial, y fue introducido en América en el siglo XV por los españoles, primero se fumo en pila, luego se popularizo y se utilizo el mascado de tabaco y rape.

El consumo tradicional de tabaco en sus diversas formas principalmente cigarros, puros, tabaco en pipa, rape, tabaco de mascar, es el factor más importante asociado con la transformación de las células epiteliales normales de la mucosa en carcinoma epidermoide. Los datos señalan que de 8 de cada 10

²⁶ Ceccotti, Eduardo Luís, "Clínica Estomatológica, Sida, Cáncer, y otras afecciones", Editorial Panamericana, Buenos Aires Argentina, 1993.p.240.

pacientes con cáncer oral, habían sido grandes fumadores por mucho tiempo. Como carcinógeno, el tabaco parece actuar con mayor intensidad en fumadores que en sujetos no fumadores que consumen tabaco.

La relación de la mortalidad que se le carga al tabaquismo para el cáncer bucal, es muy alto, solo superables por los carcinomas de pulmón y laringe. La hipótesis que más se acepta apunta a que el humo del tabaco, la porción sólida, los alquitranes y el benzopireno, tienen la propiedad de unirse a las proteínas primordiales que controlan la división celular y el desarrollo, produciendo al largo plazo variaciones en estas 2 funciones.²⁷

Los componentes más carcinogénicos del tabaco son la N-nitroso-nor-nicotina, hidrocarburos aromáticos polinucleares y el polonium, siendo perjudiciales localmente y favoreciendo la absorción de sustancias carcinógenas.²⁸

Los compuestos del tabaco participan como creadores, promotores o de las dos formas en el proceso de carcinogénesis. Los enfermos que permanecen en el hábito del tabaco, después de haber sido tratado su carcinoma bucal, multiplica por 40 las posibilidades de que se les desarrolle una segunda neoplasia y por 4 las posibilidades de desarrollar una recidiva loco-regional.²⁹

²⁷ Philip Sapp, J. et al., "Patología oral y maxilofacial contemporánea", editorial Harcourt, Madrid, 1997. pp.175 a 177.

²⁸ García García V, Bascones Martínez A. "Cáncer oral: puesta al día"., Av. Odontoestomatol 2009, p. 239-248.

²⁹ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Médico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3923.

CONSUMO NO RESPIRATORIO DE TABACO

El consumo no respiratorio de tabaco es una forma adictiva por que produce mucho de los efectos perjudiciales del tabaco para fumar. El periodo de latencia es más largo y los cambios más graduales, en comparación con el tabaco para fumar es dos veces menor. Perjudica a los tejidos de la cavidad oral, produce efectos sistémicos graves y causa el cáncer oral. Dentro de la boca, es un factor importante en:

- Abrasiones
- Tinción de los dientes
- Halitosis
- Pérdida del sentido del gusto
- Gingivitis
- Recesión gingival
- Periodontitis
- Lesiones premalignas
- Cáncer oral.³⁰

ALCOHOL

Es un irritante para la mucosa oral y actúa como solvente de carcinógenos químicos y con esto volver más fácil la acción dentro del epitelio y con esto aunado con el tabaco se vuelve la causa principal del cáncer oral.³¹

³⁰ Wood K., Norman y Goaz W., Paul, "Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales", 5ª ed., editorial Harcourt Brace, España, 1998.p.588.

³¹ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3923.

Entre las lesiones ocasionadas por el alcohol se encuentran:

- Desprendimiento del epitelio.
- Ulceraciones en la mucosa.
- Gingivitis.
- Petequias.
- Lesiones blancas.³²

RADIACIONES

Uno de los agentes más notoriamente vinculados con el carcinoma es la exposición a la luz del sol.³³

RADIACIÓN ACTÍNICA

La población que presenta piel clara y que no suele tener la actividad de broncearse, está sometida a una exposición ocupacional prolongada a la luz solar directa, corre mayor riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide de labio inferior.

En el labio se desarrolla una serie de cambios preneoplásicos que se hacen sucesivamente intensos cuando la radiación actínica se acumula y el paciente envejece. La superficie mucosa expuesta se vuelve moteada con máculas rojas y blancas, y presenta estructuras vasculares relevantes. Esta acumulación de cambio se denomina queilitis actínica. Cuando el tiempo avanza y continua la exposición, aparecen muchas veces úlceras crónicas recidivantes en el labio a un lado de la línea media.

³² 14. García García V, Bascones Martínez A. "Cáncer oral: puesta al día"., Av. Odontoestomatol 2009,p. 239-248.

³³ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3923.

Después que las úlceras dejan de cicatrizar momento en el cual la biopsia suele descubrir que se ha desarrollado un carcinoma epidermoide superficial bien diferenciado.

El tratamiento del tejido alterado antes de la aparición de malignidad suele en radicar la extirpación quirúrgica superficial del tejido dañado. Cuando la biopsia presenta la presencia de invasión, la resección quirúrgica en cuña suele ser suficiente si no se ha producido metástasis.³⁴

SUSTANCIAS QUÍMICAS

Se denominan sustancias químicas carcinogénicas, por que se encargan de producir carcinomas. Exógenas o endógenas, tienen en común la estructura química, que tiene una estructura básica o fenantreno, formado por 3 anillos benzenicos, con acción tumoral cuando son aplicados localmente. Muchas sustancias endógenas tienen como núcleo estructural el fenantreno. Entre ellas el colesterol y las hormonas esteroides.³⁵

COFACTORES

Realmente estos factores no se consideran como causas directas, y se han implicado diversos cofactores como el consumo de alcohol y la irritación crónica causada por dentaduras protésicas mal ajustadas, en el aumento del desarrollo del carcinoma epidermoide.

³⁴ Philip Sapp, J. et al., "Patología oral y maxilofacial contemporánea", editorial Harcourt, Madrid, 1997.p.176.

³⁵ Boraks, Silvio, "Diagnóstico Bucal", editorial Artes Médicas, Sao Paulo Brasil, 2004.p.372.

La generalidad de de las personas creen que el efecto del alcohol en la inducción del cáncer oral es indirecto y tal vez consecuencia de lesión hepática (cirrosis) y de una invalidez para detoxificar los componentes de la sangre.³⁶

2.4 EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER ORAL

El cáncer oral produce una gran intranquilidad a causa del riesgo de originar incapacidad a los pacientes y eventualmente su fallecimiento. Su prevalencia tiene niveles muy amplios en las distintas poblaciones, la incidencia por año varia de 2 a 4 caos por 100mil habitantes en los países industrializados, a 25 casos también por 100 mil en ciertas poblaciones de Asia.

De tal forma las proporciones del cáncer oral es cada vez más alta e inconstante en algunas sociedades que practican el uso del tabaco de diferentes formas y con eso esta enfermedad es la segunda forma de cáncer más eventual.

Cuando una persona ha padecido un cáncer oral, presenta un gran riesgo de sufrir un nuevo tumor primario 13 a 21 veces mayor que la población en general. Uno de los mayores riesgos de que se presente un nuevo tumor primario ocurre entre los 3 años que siguen al tratamiento del tumor primario.³⁷

La incidencia promedio de muerte por cáncer oral es de 3,8 casos por cada 100,000 personas por año. El 90% de los casos de cáncer bucal corresponden al carcinoma epidermoide o de células escamosas.³⁸

³⁶ Philip Sapp, J. et al., "Patología oral y maxilofacial contemporánea", editorial Harcourt, Madrid, 1997.p.177.

³⁷ Santana Garay, Julio Cesar, "Prevención y diagnóstico del cáncer bucal", editorial Ciencias medicas, La Habana Cuba, 2002.p.27.

³⁸ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3970.

El cáncer oral constituye un delicado problema en muchos países, no solo forja mortalidad significativa, sino también provoca desfiguraciones grandes, pérdida de función, cambios en la conducta y problemas socioeconómicos. La frustración abunda por que la tan de curación es tristemente baja para un tumor tan accesible. El cáncer oral representa 2% del total de neoplasias malignas en personas y es cuatro veces mayor en varones que entre mujeres.³⁹

ONCOGÉNESIS

El crecimiento celular es uno de los principales procesos que son cuidadosamente regulados, ya que responde a una de las fundamentales necesidades del organismo.

De forma ocasional los factores que ayudan para regularizar la multiplicación de las células no tienen una función adecuada y como resultado la célula empieza a tener un crecimiento y división. El efecto de esta función es que una célula sea capaz de propagarse de forma indefinida, de forma genérica.

El cáncer se define como una enfermedad genómica de origen clonal que va avanzando de forma circunstancial por una cadena de pasos hasta que logra la creación de la neoplasia maligna.

Las células cancerosas tienen un número anormal e inestable de cromosomas, y así como numerosas alteraciones en las estructuras de los mismos. El ciclo celular representa el conjunto de sucesos bioquímicos y morfológicos que son responsables de la proliferación celular.⁴⁰

³⁹ Wood K., Norman y Goaz W., Paul, "Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales", 5ª ed., editorial Harcourt Brace, España, 1998.p.587.

⁴⁰ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.pp.3918 a 3919.

Los genes que se ocupan de la proliferación y diferenciación celular se conocen como protooncogenes y ellos se encargan, de la división y diferenciación celular y con esto ayudando para que el organismo se desarrolle y se adapte al ambiente que conforme a las leyes de la naturaleza se desarrolla.

Los oncogenes son estimulados a sobreproducir proteínas que estimulan la mitosis, el resultado es un crecimiento neoplásico. Las alteraciones de la actividad del oncogén han sido asociadas con uno o más factores ambientales.⁴¹

La neoplasia también puede producirse cuando se desactivan los genes supresores, que actúan normalmente reprimiendo y controlando la activación innecesaria del ciclo celular. Los genes supresores más destacados son los responsables de las proteínas p53 y RB.⁴²

Cuando una sustancia química, un tipo de radiación o un virus interactúa con el DNA celular y lo daña, puede suceder que la alteración involucre a un protooncogen y lo altere de tal manera que la proteína o la enzima que tiene que producir sea defectiva, o que no la produzca en cantidad, tiempo y forma.

Por esas circunstancias en esas células se establecerán cambios en la conducta proliferativa que pueden provocar la formación de un cáncer. El cáncer se constituirá de una serie de pasos escalonados que involucran la transformación de protooncogenes en oncogenes y la inactivación de genes supresores de tumores.

⁴¹ Ceccotti, Eduardo Luis, "El diagnóstico en la clínica estomatológica", editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 2007.p.313.

⁴² Philip Sapp, J. et al., "Patología oral y maxilofacial contemporánea", editorial Harcourt, Madrid, 1997.p.175.

Los genes que suprimen a los tumores se encargan en general de detectar alteraciones en el DNA celular, una vez reducida una alteración, frenan el ciclo celular y buscan reparar el daño descubierto y si lo logran, la celular continuara su ciclo sin problema, pero si esto no ocurre inducirá a la célula o a un grupo de ellas a la apoptosis, es decir la muerte celular programada.⁴³

Los tumores benignos se van desarrollando, empujando y se conservan como una masa bien localizada, ya que los tumores malignos en cambio, crecen infiltrando los tejidos vecinos y normalmente se disemina por medio de los vasos linfáticos o por el torrente sanguíneo hacia otros territorios de su primer lugar de asentamiento.⁴⁴

2.5 CARCINOGENESIS

El estudio de la carcinogénesis, es decir las principales causas que producen el desarrollo de un tumor y de los mecanismos por los cuales llega a evolucionar, es importante para entender al cáncer oral.

En la carcinogénesis se deben considerar los siguientes aspectos:

- Factores Primarios:
 - Químicos
 - Físicos
 - Hormonales
 - Virus
 - Proliferaciones celulares no tumorales

⁴³ Ceccotti, Eduardo Luis, "El diagnóstico en la clínica estomatológica", editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 2007.p.313.

⁴⁴ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3918.

- Factores secundarios: -Especie, raza
-Edad
-Estado inmunológico
-Medio ambiente

2.6.1 CARCINOGENESIS FÍSICA

La capacidad carcinogénica es conforme al tipo de radiación electromagnética o corpuscular, a condición de que sea suficiente intensa o prolongada y que la longitud de onda sea suficientemente corta. La luz solar no posee capacidad patógena y sus efectos se ven compensados por la acción protectora de la melanina, pero el espectro ultravioleta es capaz de producir los tumores.

La acción de las radiaciones es aumentada, de forma que radiaciones sucesivas, aun separadas en el tiempo tienen un efecto acumulativo, y así una irradiación leve pero repetida es un efecto carcinógeno considerable.

2.6.2 CARCINOGENESIS QUÍMICA

El primer resultado definitivo en Carcinogénesis experimental fue aportado por Yamagawa e Ichikawa en 1918, estos autores provocaron carcinomas epidermoides en la oreja de un conejo por un ingenioso método que consistía en la pincelación repetida de la oreja con alquitrán.

Realmente la experiencia de los autores japoneses tuvo una excepcional importancia, ya que no sólo demostraba la posibilidad de obtener un tumor en el laboratorio, sino que además explicaba la existencia de casos humanos superponibles debidos al contacto con agentes químicos cancerígenos, abriendo, por lo tanto, el camino a los estudios de carcinogénesis profesional.

La carcinogénesis experimental química puede dividirse en dos grandes apartados:

- **Carcinogénesis química local**
- **Carcinogénesis química a distancia**
- **Carcinogénesis química local**

La función de esto trata en la obtención de tumores por la acción directa y local de un determinado cancerígeno. En esta experiencia se ha empleado un elevado número de productos. Los más clásicos son probablemente los hidrocarburos, tanto policíclicos como heterocíclicos. El elevado número de productos empleados hoy en día con estos fines demuestra la diversidad de agentes cancerígenos que existen entre la población.

Estos agentes han sido utilizados en medicina experimental de forma muy variada y a veces muy ingeniosa: desde las pincelaciones iniciales de Yamagawa e Ichikawa por medio de un rotor para dirigir el pincel desde un depósito del producto a la oreja del animal, hasta la introducción de perlas de benzantraceno en el interior del cerebro para producir gliomas por Zimmermann y Arnold en 1941 y 1943.

CARCINOGENESIS QUÍMICA A DISTANCIA

En 1964, Duckrey y su grupo introdujeron como cancerígenos una serie de sustancias y demostraron que con una dosis escasa, a veces única, se pueden producir neoplasias de distinto tipo en diferentes especies.

La obtención de tumores habitualmente malignos en ratas cuya madre fue inyectada un día determinado de la gestación es especialmente demostrativa. Estas ratas sufren tumores en una proporción de hasta el 90 por 100 de la

carnada. Con ello se demuestra que, en cantidad suficiente, un cancerígeno puede actuar por medio de una dosis única y, además de producir tumores en los animales receptores, puede originar la formación de neoplasias por vía transplacentaria en sus descendientes.

Por otra parte, este tipo de carcinogénesis confirma la existencia de un tiempo de latencia entre la acción cancerígena y el desarrollo del tumor.

La especie humana está sometida tanto directa como indirectamente a la acción de un sinnúmero de carcinógenos químicos, hecho que tiene importancia no sólo en clínica, sino también en el campo de la medicina laboral y preventiva.

La primera descripción de un cáncer profesional por acción química fue realizada por Percival Pott, quien describió el conocido cáncer de escroto de los deshollinadores ingleses, consecutivo a la acción de los productos del hollín eliminados durante la limpieza de chimeneas.

2.6.3 CARCINOGENESIS HORMONAL

El papel de las hormonas en la génesis de las neoplasias es muy importante puesto que las hormonas forman parte de los potenciales mecanismos endógenos no dependientes de factores externos y por lo tanto inevitables hasta cierto punto en la patología humana. La acción de las hormonas como productoras de neoplasias presenta 2 vertientes diferentes:

1. En el caso de las hormonas esteroideas, cuya molécula está relacionada por su capacidad carcinogénica
2. Algunas hormonas de las hipofisarias estimulan el crecimiento de otras glándulas endocrinas.

2.6.4 CARCINOGENESIS VÍRICA

El papel que desempeñan los virus para el desarrollo de tumores ha sido respetado desde los momentos iniciales de la historia de la carcinogénesis y su estudio se remonta a las experiencias de Rous en 1911, quien logró transmitir un sarcoma de las gallinas por medio de material ultrafiltrado.

La existencia de tumores consecutivos a una infección viral ha sido descrita repetidamente en diversos animales. La conocida experiencia de Bittner fue de gran significación en cancerología viral, porque este autor demostró la existencia de un carcinoma mamario en la rata, transmisible a la descendencia a través de la leche, el cual fue achacado a un virus entonces indeterminado.

Hubo que esperar cerca de treinta años antes de que el virus fuera reconocido como auténtico gracias a la microscopía electrónica. Desde entonces el número de neoplasias virales descritas en diferentes especies animales solo ha ido aumentando.

Siguiendo a Dustin en 1969, los virus cancerígenos pueden dividirse en dos grupos:

- Virus RNA.
- Virus DNA.

2.7 PROLIFERACIONES CELULARES NO TUMORALES

Un importante grupo de neoplasias se desarrollan sobre la base de procesos proliferativos celulares, no relacionados en principio con ninguna de las causas citadas sino secundarias a diversas etiologías, que tienen en común un aumento de la producción de células neoformadas.

En todos los casos estas células neoformadas se mantienen durante largo tiempo bajo un control homeostático, de tal manera que no sobrepasan los límites de lo que conocemos como regeneración tisular.

Desde un punto de vista práctico, la carcinogénesis consecutiva a proliferaciones celulares inicialmente benignas puede reducirse a los tres tipos descritos a continuación:

1. RESPUESTA A PÉRDIDAS DE SUSTANCIA

Todos los órganos, en diferente medida, son capaces de ayudar hasta cierto punto a las pérdidas de sustancia que se producen como consecuencia de diversas agresiones. Esta compensación es tanto más fácil cuanto menor es la destrucción tisular, y de manera contraria, ofrece dificultades progresivas cuando se trata de compensar lesiones de gran tamaño o de evolución prolongada.

2. RESPUESTA COMPENSADORA POR PÉRDIDA DE LA ARQUITECTURA

Los fenómenos regenerativos tisulares pueden no responder a pérdidas reales de sustancia, sino a modificaciones de la arquitectura de los órganos que impiden su normal fisiología.

3. PROCESOS PROLIFERATIVOS BENIGNOS

En este grupo deben incluirse tanto las proliferaciones celulares autóctonas inicialmente benignas y de carácter hiperplásico, como los tumores inicialmente benignos.

2.8 COCARCINOGENESIS

Los diversos agentes que actúan como determinantes de la carcinogénesis son muy numerosos, incluso se produce con frecuencia la combinación de varios de ellos, fenómeno denominado Cocarcinogénesis.

En todos los casos los mecanismos que se desencadenan a nivel citológico son relativamente monótonos, según Zotlinger, pueden reducirse a tres, resultantes de la actuación del cancerígeno sobre las tres estructuras fundamentales de la dinámica celular:

1. Acción sobre el DNA que implica su destrucción, alteración o sustitución, con lo que el RNA no recibe la información necesaria para la formación de proteínas específicas por parte del retículo endoplásmico rugoso.
2. Acción sobre el RNA, a consecuencia de la cual se interrumpe la transmisión de la información del DNA nuclear al ergastoplasma y no se producen las proteínas específicas. Es el caso de los virus RNA, que sustituyen al RNA propio de la célula.
3. Acción sobre el retículo endoplásmico rugoso, con la consiguiente pérdida directa de la capacidad de síntesis proteica por parte del citoplasma; es el mecanismo de acción de la etionina.

Estos tres mecanismos intermedios conducen a una vía terminal común que es la pérdida de la producción de proteínas específicas citoplásmicas por parte de

la célula lesionada, y el resultado de esto es que el núcleo responde con un aumento de la síntesis de DNA.⁴⁵

Wynder hablo por primera vez de los llamados factores iniciadores que serian los que alteran las células en su aparato genético. Con respecto al cáncer oral, los principales agentes con esta forma de actuación serian los hidrocarburos aromáticos policíclicos.

La teoría multicausal que propuso Inzce en el año de 1982 explica que la carcinogénesis sería en esencia la modificación en cascada en tiempo y espacio de una célula normal, hasta que se transforma de forma gradual en una célula neoplásica. La existencia de un estado de origen inmunitario comprometido facilitaría el desarrollo de esta indeseada metamorfosis celular.

Se pueden describir hasta cuatro formas de cancerización:

CARCINOGENESIS BRUSCA

Consiste en la aparición de la neoplasia, sin que pudiera reconocerse la existencia de una fase previa de la lesión preinvasiva. En una biopsia podríamos observar la existencia de una brusca transición entre células neoplásicas y células sanas.

CARCINOGENESIS PROGRESIVA

Esta se da por el resultado de la combinación sincrónica de dos procesos que son el de transformación y proliferación.

⁴⁵ Cuevas Torres, J.J. Y Santos Miranda J.A., "Oncología Básica", editorial Vector ediciones, Madrid, 1985, pp.1 a 10.

CARCINOGENESIS POR PROLIFERACIÓN

Lo fundamental es el engrosamiento del epitelio, displasia aparecería de forma secundaria.

CARCINOGENESIS POR TRANSFORMACIÓN

Sería el aumento del número de displasias y atipias, así como la progresión de la displasia hasta la transformación del carcinoma invasivo.⁴⁶

Desde un punto de vista práctico, los estudios sobre la carcinogénesis han aportado datos de valor en los siguientes aspectos:

1. La acción de un cancerígeno único es rarísimo y además involucra el manejo de unas dosis altas o repetidas.
2. De los factores primarios que se consideran, solamente en condiciones excepcionales actúa uno solo, y habitualmente coinciden varios.
3. Todo agente carcinogénico necesita un mínimo de dosis y/o de tiempo para causar una neoplasia maligna.
4. Entre la acción carcinogénica y el desarrollo del tumor transcurre un período de latencia de duración variable, generalmente largo, tras el cual se pone en marcha el crecimiento neoplásico.

⁴⁶ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3924.

5. El mayor valor de las experiencias carcinogénicas reside en la demostración de la acción de los agentes cancerígenos ambientales y de los factores de facilitación, por lo que hasta la fecha su principal interés reside en la prevención.⁴⁷

El cáncer supone una amenaza mucho mayor para el huésped que los tumores benignos, no obstante neoplasias pueden causar problemas debido a:

1. Localización y presión sobre estructuras adyacentes
2. Su actividad funcional en la síntesis de hormonas
3. Hemorragias e infecciones secundarias cuando se ulceran a través de superficies adyacentes
4. Aparición de síntomas agudos causados por su rotura o infarto

Cualquier metástasis puede producir también las mismas consecuencias, además los cánceres pueden ser responsables de caquexia o síndromes paraneoplásicos.

2.8.1 CAQUEXIA

Los pacientes con cáncer sufren una pérdida progresiva de grasa y de masa corporal, acompañada de la debilidad, anorexia y anemia. La caquexia se debe a la acción de factores solubles como las citocinas producidas por el tumor o por el propio huésped.

⁴⁷ Cuevas Torres, J.J. Y Santos Miranda J.A., "Oncología Básica", editorial Vector ediciones, Madrid, 1985.p.11.

2.8.2 SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS

Son un conjunto de síntomas que afectan a los pacientes con cáncer y que no pueden explicarse por el efecto del tumor local, por el de la metástasis ni por la elaboración de hormonas propias del tejido del que procede el tumor.⁴⁸

2.9 CARCINOMA EPIDERMOIDE

Es una neoplasia maligna del epitelio plano estratificado que puede producir una proliferación destructiva local y metástasis a distancia.

El carcinoma epidermoide de cavidad bucal ocupa el número 12 de todas las neoplasias malignas en el mundo, con variación de porcentaje de acuerdo a la región, en Estados Unidos se calcula que se presentan 30.000 nuevos casos al año, y representa el 86,3% de todas las neoplasias malignas de cavidad bucal.

En México, la Secretaría de Salud menciona que de las defunciones causadas por neoplasias malignas en 1999, el 0,7% son de cavidad bucal.

El carcinoma epidermoide, se le llama también a veces carcinoma de células planas, se define como una neoplasia maligna que es derivada del epitelio plano, y es por mucho la neoplasia maligna más frecuente de la cavidad oral, representando alrededor del 90% total de cánceres orales.

Los procesos malignos orales representan un 3% de los cánceres diagnosticados en hombres y 2% en mujeres. La tasa de supervivencia global de

⁴⁸ Cotran S. Ramzi et al., "Patología estructural y funcional", 6ª ed., editorial McGraw-Hill, España, 2000, pp.339 a 340.

los pacientes con procesos malignos orales es del 50%. Estos son responsables del 2% de los fallecimientos anuales en hombres y del 1% en mujeres.

De acuerdo con reportes de carcinoma epidermoide de cavidad bucal, se presenta con mayor frecuencia entre la quinta y la séptima década de la vida, con una media de 64 años. En México se han descrito varios algunos informes acerca de su frecuencia, incidencia y morbilidad, podemos iniciar con un reporte del Instituto Nacional de Cancerología de México donde revisaron 10 años de archivos (1985-1994) donde reportan que el cáncer de cavidad oral ocupa el quinto lugar en hombres y el número 13 en mujeres, sin tomar en cuenta los tumores de glándulas salivales.

Uno de los reportes más importantes que se han realizado en nuestro país acerca de los rangos de mortalidad en México es el que describe Anaya Saavedra G., donde utiliza los informes de las muertes por cáncer de cavidad oral y faringe de la Secretaría de Salud de 1979 al 2003 quien refiere que durante este periodo murieron 15, 576 personas por la enfermedad dando un rango de 1,13 por cada 100.000 habitantes, donde el cáncer de lengua fue el sitio más común de todos estos casos representando el 19% de todos los casos.

Además recalcan que casi el 80% de estos pacientes tenían sólo la educación básica, así mismo el 70% eran pacientes dedicados a las actividades del campo.⁴⁹

La aparición del carcinoma epidermoide es más frecuente en el labio inferior, bordes laterales de la lengua y el suelo de la boca, aumentando con la edad, la mayoría de los casos se presentan después de los 40 años.

⁴⁹ Meza García G. Et al., "Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal de tercer nivel de atención social en la ciudad de México. Experiencia de cinco años" Avances en odontoestomatología, España, Nueva serie, 2008, Vol 25, Num 1, 2009.p.19-28.

Una cadena de factores etiológicos parecen envueltos en el desarrollo del carcinoma, como son el consumo de tabaco y alcohol, virus, radiación actínica, inmunosupresión, deficiencias nutricionales, enfermedades preexistentes e irritaciones crónicas.⁵⁰

El carcinoma epidermoide origina su diseminación metástasica fundamental y primaria a los grupos y cadenas ganglionares cervicales, usando la vía linfática. La metástasis por vía hematógica a órganos a distancias son más tardía.

El carcinoma epidermoide del are bucofaríngea provoca diseminación a órganos a distancia en 27% de los pacientes, y los principales órganos que son afectados son:

- PULMONES
- HIGADO
- RIÑONES

En el pronóstico del carcinoma epidermoide de la boca es, a veces más importante la capacidad de invadir los tejidos contiguos que la de provocar metástasis, esta propiedad es la que se hace más rápidamente incurable.⁵¹

2.9.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL CÁNCER ORAL

Las lesiones cancerosas no producen síntomas únicos, la mayoría son asintomáticas durante los primeros estadios. En realidad, los síntomas de las

⁵⁰ Philip Sapp, J. et al., "Patología oral y maxilofacial contemporánea", editorial Harcourt, Madrid, 1997.p.174.

⁵¹ Santana Garay, Julio Cesar, "Atlas de patología del complejo bucal", editorial Científico-Técnicas, La Habana Cuba, 1983.p.204.

lesiones malignas imitan a los producidos por las enfermedades orales más comunes.

SIGNOS

Todos los pacientes nuevos y los que acuden a revisión deben ser sometidos a una exploración completa de la cabeza, cuello y boca para detectar posibles signos de cáncer oral.

El rápido reconocimiento de las lesiones precoces pequeñas es la mejor oportunidad para un tratamiento precoz y una mayor probabilidad de curación.

SÍNTOMAS

Los síntomas relacionados con el cáncer oral son⁵²:

Nódulo o tumefacción	Mancha rugosa
Costra	Dolor o hipersensibilidad
Hemorragia	Cambio en la mordida
Uno o varios dientes sueltos	Mal ajuste de la prótesis dental
Nódulo o tumefacción en el cuello	Restricción de la lengua
Cambio en la movilidad de la mandíbula	Disgeusia
Cambio en la sensibilidad	Paresia o parálisis
Diplopía	Tos crónica
Cambio en el habla	Cambio en la voz
Disfagia	Síntomas de tumor primitivo

2.9.2. EXTENSIÓN REGIONAL

⁵² Wood K., Norman y Goaz W., Paul, "Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales", 5ª ed., editorial Harcourt Brace, España, 1998.p.590.

Los carcinomas epidermoides se diseminan predominantemente por la vía linfática, a través de los vasos, émbolos neoplásicos que alcanzan los ganglios cervicales que se comportan como filtros antigénicos. Las células proliferan en el interior del ganglio, supliendo su estructura y con esto induce un agrandamiento y endurecimiento del mismo.

El riesgo de invasión ganglionar depende, entre varios factores a la cinética celular tumoral, de la localización y del tamaño de las lesiones, así como de su tiempo de evolución y de las manipulaciones clínicas y quirúrgicas.

Los ganglios más frecuentemente afectados son los yugulocarotídeos superiores y medios con un 64% y los submento-submaxilares con un 24%, y dependiendo de la zona, su metástasis varía:

- En el cáncer de labio inferior ocasiona metástasis en los ganglios regionales en el 5 al 10% de los pacientes, afectando en primer lugar a los submaxilares.
- El 40% de los pacientes con cáncer de lengua muestran afección ganglionar en el momento del diagnóstico inicial existiendo una afectación bilateral y contralateral.
- Los cánceres del suelo de boca ocasionan adenopatías regionales metastásicas entre el 35% y 70% de los casos a lo largo del curso de la enfermedad.
- El cáncer de mucosa bucal produce metástasis linfáticas en el 50% de los casos involucrando a ganglios submaxilares, submentales, parotídeos y subdiastrícos.

- El cáncer de paladar duro suele metastatizar inicialmente en los ganglios submaxilares o subdigasticos.

EXTENSIÓN A DISTANCIA

Esta se caracteriza por la formación de agregados de células neoplásicas que se desarrollan de forma libre en un tejido u órgano situado a distancia del tumor primitivo del que provienen.

El riesgo metástasico se incrementa por los siguientes factores:

- Histología indiferenciada
- Afectación ganglionar
- Tumor primitivo de gran tamaño y crecimiento rápido
- Edad inferior a 40 años
- Recidiva tumoral

La presencia de metástasis en el cáncer oral oscila entre el 5,3 y el 7.5% de los casos, los tumores dotados de una mayor tendencia metastatizante son los de suelo de boca, paladar y lengua. El 80% de los mismos parecen en los dos primeros años de tratamiento de la enfermedad loco-regional.

2.9.3 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Los signos y síntomas que evocan la existencia de un cáncer oral son:

- Lesión mucosa de apariencia inocente
- Glosodinia, desencadenada por dientes rotos o prótesis intensificada por los alimentos condimentados, alcohol y tabaco.
- Dolor inicialmente intermitente, posteriormente continuo y ocasionalmente irradiado al oído

- Dificultades de dicción
- Limitación o asimetría en la protrusión lingual
- Sialorrea, ocasionalmente sanguinolenta
- Halitosis
- Hipo o anestesia mentoniana
- Trismus
- Movilidad dentaria
- Adenopatías cervical

El estado general se conserva bien durante un prolongado periodo de tiempo si la alimentación es adecuada, lo que explica que entre el 27 y 50% de los pacientes consulten por lesiones muy evolucionadas.

2.9.4 EXPLORACIÓN FÍSICA

Es preciso prestar atención a las características de la lesión, así como al resto de la cavidad bucal y cuello. Debe llevarse a cabo una exploración sistematizada:

- Inspección de la lesión con ayuda de una buena fuente de luz e instrumental para la retracción tisular. Buscar lesiones de aspecto ulceroso, vegetante, teniendo en cuenta que el aspecto lesional puede estar enmascarado por un proceso inflamatorio o mala higiene bucodental.
- Palpación suave y metódica de la lengua, suelo de boca, labios y mejillas. El dato más evocador de carácter infiltrante de las lesiones neoplásicas es la induración profunda.

- Exploración ganglionar cervical. El conjunto de datos recogidos durante la exploración clínica debe ser consignado en un esquema y clasificarlo según las normas internacionales.⁵³

2.9.5 CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

El carcinoma epidermoide en sus diferentes grados de diferenciación y su variante el carcinoma verrucoso son las lesiones más frecuentes, pudiéndose asimismo encontrar otros tipos histológicos:

- Adenocarcinoma.
- Carcinoma mucoepidermoide.
- Linfoepitelioma.
- Carcinoma adenoidequístico.
- Melanoma.
- Sarcomas:
 - Sarcoma de Ewing.
 - Condrosarcoma.
 - Fibrosarcoma metastásico.
- Linfomas.
- Plasmocitoma.
- Metástasis de otras localizaciones.⁵⁴

⁵³ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Médico-Dentales S.L, Madrid, 2000.pp.3977 a 3979.

⁵⁴ Cuevas Torres, J.J. Y Santos Miranda J.A., "Oncología Básica", editorial Vector ediciones, Madrid, 1985.p.235.

HISTOLOGÍA

En los carcinomas epidermoides de la cavidad oral, se muestra una considerable variación histológica, aunque en general su tendencia son para ser neoplasias moderadamente bien diferenciadas las que presentar alguna queratinización. Surgen lesiones muy anaplasicas, pero son poco usuales, además tienden a formar metástasis precoz y en forma extensa que causa la muerte con rapidez.

El carcinoma epidermoide bien diferenciado está compuesto de láminas y nidos de células con origen en el epitelio escamoso. Por lo general, estas células son grandes y muestran una membrana celular distinta. Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y demuestran una buena capacidad de variabilidad en la intensidad de la reacción de coloración.

En las lesiones bien diferenciadas se encuentran mitosis pero no muy numerosas. La gran parte de estas mitosis son actípicas, aunque esto solo es lógico para un histopatologo con mucha experiencia.

Una característica de los carcinomas epidermoides bien diferenciados es que exhiben una queratinización individual de la célula y la formación de perlas de queratina.

Los carcinomas epidermoides menos diferenciados pierden ciertas características, de manera que su parecido con el epitelio escamoso es menos considerable. La forma característica de las células puede estar alterada, así como su ordenamiento respecto una de otra.

El crecimiento celular de sus células individuales es más veloz, y esto se refleja en el mayor número de mitosis, variedad de tamaño, forma y reacción a la

coloración, y en el fracaso de llevar a cabo la función de una célula escamosa diferenciada, que es la formación de queratina.

La metástasis proveniente del carcinoma intrabucal en diferentes sitios afecta principalmente los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales.⁵⁵

HISTOPATOLOGÍA

El carcinoma epidermoide se diagnostica por medio de la exploración histopatológica de una biopsia característica del tejido neoplásico. Es común a todas las lesiones la presencia de invasión hacia el tejido conjuntivo subyacente y la posibilidad de que las células malignas erosionen los vasos linfáticos y sanguíneos, haciendo posible su transporte a distancia.

Los tumores que producen sumas importantes de queratina y muestran algunos rasgos de maduración desde células basales a queratina, se consideran bien diferenciados. Los tumores que causan poca o nula queratina, pero los cuales el epitelio todavía es identificable como plano estratificado, a pesar de su importante desviación de movimiento son considerados como moderadamente diferenciados. Los tumores que no producen queratina tienen poco parecido con el epitelio plano estratificado, muestran una falta de patrón estructural normal y de afinidad de las células, y presentan anomalías celulares extensas se designan como poco diferenciados. Los carcinomas epidermoides del labio inferior tienen a ser bien diferenciados, los que se muestran en los bordes laterales de la lengua suelen ser moderadamente diferenciados, y los que tienden a afectar a la región amigdalina tienden a ser poco diferenciados.

⁵⁵ Shafer G., William, "Tratado de patología bucal", 4ª ed., editorial interamericana, México, 1986.pp.116 a 117.

En la conducta biológica de un tumor influye una serie de factores diferentes, como son las estructuras anatómicas y las vías de drenaje linfático, el grado de diferencia parece ser muy importante en la determinación de su velocidad de crecimiento y en último término de su tendencia a la metástasis.

Una reacción inflamatoria significativa del huésped casi siempre se observa alrededor de los nidos de las células del tumor invasor, linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, todos pueden encontrarse en gran número.

Un carcinoma bucal de células escamosas es muy extraño que aparezca como proliferación de células fusiformes y, en tal caso, puede confundirse con un sarcoma. Este tipo de tumor, conocido como carcinoma de células fusiformes, se origina a menudo en la superficie epitelial de los labios y en ocasiones de la lengua. El carcinoma verrucoso se distingue por células epiteliales muy bien diferenciadas, de aspecto más hiperplásico que neoplásico.

Una característica clave es la naturaleza invasiva de la lesión manifestada por márgenes amplios que avanzan, el frente de la malformación está rodeada habitualmente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

2.9.6 ANATOMÍA PATOLÓGICA

El carcinoma epidermoide de la boca puede adoptar distintas formas clínicas, es muy frecuente la ulceración y las zonas de necrosis, nunca se encuentra encapsulado. Microscópicamente la clasificación internacional de la OMS que los divide de acuerdo con su grado de diferenciación, en 3 tipos: I, II Y III.

- **Grado I:** es bien diferenciado con gran queratinización pocas mitosis y pleomorfismo celular reducido.

- **Grado II:** es un carcinoma moderadamente diferenciado, la queratinización es pobre, presenta algunas mitosis o pleomorfismo celulares y núcleos moderados.
- **Grado III:** corresponde a un carcinoma epidermoide diferenciado, no hay queratinización, abundante mitosis y pleomorfismos celulares más frecuentemente.⁵⁶

2.10 CÁNCER ORAL

La definición de cáncer oral se ocupa habitualmente para referirse a una neoplasia maligna que se desarrolla a partir de la mucosa bucal. Por esta razón, se excluyen los cánceres que se desarrollan en vecindad de la cavidad oral e invaden secundariamente la misma.⁵⁷

El estado de salud bucal garantiza las óptimas condiciones del aparato masticatorio, así como el equilibrio psíquico y social para mantenerlo. La higiene bucal deficiente es el principal factor que atenta contra la salud bucal, capaz de conducir a las prótesis desajustadas, las restauraciones defectuosas y los dientes con bordes filosos; estos se agrupan como irritantes bucales crónicos capaces de establecer una neoplasia.

También la actitud inapropiada del paciente hacia su salud bucal es otro factor importante en la aparición del cáncer bucal, pues si no se domina el autoexamen bucal, se mantiene un correcto cepillado y no se acude a consulta estomatológica periódicamente, se crean barreras subjetivas que descuidan la detección precoz de cualquier lesión bucal.

⁵⁶ Santana Garay, Julio Cesar, "Atlas de patología del complejo bucal", editorial Científico-Técnicas, La Habana Cuba, 1983.p.204.

⁵⁷ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Médico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3970.

Factores por los cuales se desarrolla el cáncer:

- La mayoría de los cánceres orales con excepción de los de la lengua, suelen ser asintomáticos, por lo tanto la gente desconoce de su existencia.
- El paciente es consciente de la lesión, pero se auto medica y no consulta al especialista oportunamente
- El paciente no consulta por temor de que sea diagnosticado con algo maligno
- El profesional no hace el diagnóstico correcto

2.10.1 CRECIMIENTO Y EXTENSIÓN LOCAL

El cáncer oral logra desarrollarse sobre una mucosa sana o a partir de una lesión preneoplásica. En sus inicios la lesión está confinada al interior del epitelio, sin tener acceso al torrente sanguíneo ni al sistema linfático y por consiguiente sin la posibilidad de ocasionar metástasis. De forma prácticamente inocente la mucosa afectada puede adaptar un aspecto rugoso o aterciopelado y exhibir un color normal, blanquecino o eritematoso.

Al tiempo que profundiza la lesión crece en superficie propagándose a la mucosa adyacente. En esta se logra observar con periodicidad alteraciones hiperplásicas o displásicas al igual que en lugares separados del carcinoma por mucosa sana. El desarrollo local de un cáncer depende de factores vinculados con el propio tumor, factores nutricionales y del paciente.

En función de las variables implicadas en cada caso, el tumor crece a una velocidad variable, el tiempo medio que tarda un carcinoma epidermoide en duplicarse su volumen se aproxima a los 80 días. El tumor progresa en la superficie afectando a las zonas mucosas vecinas, al tiempo que profundiza siguiendo una serie de vías preferentes:

- Músculos y facias
- Superficies osteoperiosticas
- Tejido óseo esponjoso
- Ejes vasculonerviosos

Los carcinomas orales, frecuentemente se traumatizan y ulceran debido a que se despliegan en un medio séptico, se sobre infectan con facilidad, presentando signos inflamatorios que pueden enmascarar el cuadro.⁵⁸

2.10.2 LOCALIZACIÓN DE LOS CARCINOMAS EN LA CAVIDAD ORAL

CÁNCER DE LABIO

Es la neoplasia más frecuente de la mucosa oral, con un porcentaje que va del 25 al 40% de todos los carcinomas en la cavidad oral.⁵⁹

El 95% de los carcinomas labiales se desarrollan en el labio inferior, entre la línea media y la comisura, el 5% se localizan en el labio superior, próximos de la línea media y el 1% del total, se ubican en la comisura labial.

Suelen comenzar como una pequeña carnosidad, una fisura o una discreta ulceración, y al evolucionar se pueden mostrar en una forma exofítica, ulcerosa o verrucosa.⁶⁰

El cáncer labial es raro en la raza negra por su efecto protector de la pigmentación y se observa con más frecuencia en individuos de complejión ruda,

⁵⁸ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3975.

⁵⁹ Raspall, Guillermo, "Tumores de cara, boca, cabeza y cuello", 2a ed., editorial Masson, España, 2000.p.47.

⁶⁰ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3975.

particularmente en aquellos que trabajan al aire libre y están expuestos a los rayos del sol.

El drenaje linfático de los labios se realiza principalmente en los ganglios submentales y submaxilares.⁶¹

El crecimiento de un cáncer labial es lento y predominan su diseminación superficial. Progresa hacia el vestíbulo oral, lateral hacia la mejilla, y el 2% de los carcinomas labiales inferiores exhiben una invasión perineural, progresando a lo largo del nervio mentoniano hacia el interior de la mandibular, para después diseminarse a través del tejido esponjoso óseo.

De todos los cánceres orales, los labiales son los que muestran un mejor pronóstico, siendo una supervivencia a los 5 años de un 70-85%, cifra que se reduce a un 40% en presencia de adenopatías metastásicas.

ETIOLOGÍA

Tiene mucha importancia en la etiología del cáncer del labio el calor, el traumatismo provocado por la boquilla de la pipa y la combustión de los productos finales del tabaco. La luz solar se considera importante ya que las alteraciones que se presentan en la piel y en los labios como resultado de la exposición prolongada al sol se caracterizan como preneoplásicos.

La mala higiene bucal es un dato casi universal en los pacientes que presentan cáncer de labio. La leucoplasia a menudo se ha asociado con el desarrollo del carcinoma.

⁶¹ Raspall, Guillermo, "Tumores de cara, boca, cabeza y cuello", 2a ed., editorial Masson, España, 2000.p.48.

ASPECTOS CLÍNICOS.

En el aspecto clínico del cáncer de labio existe una gran diversidad, que depende en especial de la duración de la lesión y de la naturaleza del crecimiento. El tumor usualmente empieza en el borde del bermellón del labio hasta un lado de la línea media.

Con frecuencia comienza como un área pequeña de engrosamiento, induración y ulceración o irregularidad de la superficie, conforme se hace más grande la lesión se crea un defecto pequeño parecido a un cráter o se produce un crecimiento exofítico, proliferativo del tejido tumoral.

El carcinoma de labio es lento para producir metástasis, y puede desplegarse una lesión masiva antes de que haya signos de afección de ganglios linfáticos regionales, algunas lesiones en particular la más aplásicas puede producir metástasis tempranas.

Cuando ocurre metástasis por lo regular es ipsilateral y afecta los ganglios submaxilares o mentales. Se puede presentar metástasis contralateral, en especial si la lesión esta cerca de la línea media del labio donde hay un drenaje cruzado de los vasos linfáticos.⁶²

VÍAS DE DISEMINACIÓN

El cáncer de labio se disemina generalmente por vía linfática y de forma tardía, si bien pueden localizarse adenopatías en el período del diagnóstico en aquellos pacientes que presentan un carcinoma de la variedad ulceradoinfiltrante.

⁶² Shafer G., William, "Tratado de patología bucal", 4ª ed., editorial interamericana, México, 1986. pp.119 a 120.

Por lo que se refiere a las vías de drenaje linfático, los de labio inferior alcanzan los ganglios submaxilares y submentonianos y por intermedio de los mismos llegan a los de la yugular interna, en particular al grupo superior.⁶³

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El carcinoma labial ha sido tratado satisfactoriamente tanto con excisión quirúrgica como con radiación con rayos X según el grado de la duración de la extensión de la lesión y la presencia de metástasis. El terapeuta debe considerar cuidadosamente el tamaño de la lesión, su duración, la presencia o ausencia de ganglios linfáticos metastásicos y el grado histológico de la lesión al planear su acercamiento al problema neoplásico.⁶⁴

CARCINOMA DE LENGUA

El 75% de los cánceres afectan a los dos tercios anteriores de la lengua y se localizan por orden de frecuencia:

1. Borde lateral del tercio medio
2. Dorso
3. Cara ventral
4. Extremo anterior

La lengua está constituida por fibras musculares enlazadas en los tres planos del espacio, y carece de barreras anatómicas que limiten la progresión de la enfermedad. Los cánceres linguales progresan en la superficie, pero con más frecuencia rebasando la línea media, y con esto pueden extenderse al resto del

⁶³ Cuevas Torres, J.J. Y Santos Miranda J.A., "Oncología Básica", editorial Vector ediciones, Madrid, 1985.p.239.

⁶⁴ Shafer G., William, "Tratado de patología bucal", 4ª ed., editorial interamericana, México, 1986.p.121.

órgano y zonas adyacentes como el área retromolar, velo, amígdala palatina y suelo de boca.⁶⁵

Este cáncer comprende alrededor de un 25 a 50% de todos los cánceres intrabucales. Es menos común en mujeres que en varones excepto en ciertas zonas geográficas, principalmente en países escandinavos.⁶⁶

El carcinoma de la lengua casi siempre es asintomático, en las últimas etapas cuando ocurre la invasión profunda, el dolor o la disfagia pueden ser quejas prominentes del paciente. Su aspecto clínico característico es el de una úlcera indurada con bordes elevados que no cicatriza, y la neoplasia puede presentar un patrón de crecimiento exofítico notorio y también uno endofítico.

Prácticamente todas las placas eritroplásicas que aparecen sobre la lengua son carcinomas de células escamosas in situ o invasivos en el momento que se descubren.

Las metástasis del cáncer lingual son relativamente infrecuentes en el momento del tratamiento primario. Los depósitos metastásicos del carcinoma lingual se observan en ganglios linfáticos de cuello, casi siempre sobre el mismo lado del tumor. Los primeros ganglios dañados son los submandibulares o yugulodigástricos en el ángulo de la mandíbula. Raras veces se pueden detectar depósitos metastásicos distantes en pulmón o hígado.⁶⁷

⁶⁵ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3976.

⁶⁶ Shafer G., William, "Tratado de patología bucal", 4ª ed., editorial interamericana, México, 1986.p.121.

⁶⁷ Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas", 3a ed., editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000.p.74.

ETIOLOGÍA

Existe una relación definitiva entre el cáncer de la lengua y otros trastornos. Se ha encontrado sífilis, ya sea en un caso activo o al menos en los antecedentes de la persona, coexistente con carcinoma de la lengua.

La relación se explica con base a la glositis crónica producida por la sífilis, una irritación crónica que se ha reconocido durante mucho tiempo como carcinógena en ciertas circunstancias.

La leucoplasia es una lesión común de la lengua que muchas veces está asociada con el cáncer lingual. No es raro observar lesiones típicas de carcinoma en las áreas leucoplasticas, por el contrario muchas lesiones de leucoplasia persisten durante años sin que haya una transformación maligna y varios casos de carcinoma de la lengua, se desarrollan sí que haya signos de leucoplasia.

Otros factores que contribuyen a la evolución del carcinoma lingual son la mala higiene bucal, traumatismo crónico, alcoholismo y tabaquismo. Estos dos últimos y la mala higiene son tan predominantes que impiden la posibilidad de sacar conclusiones acerca de una relación causa y efecto.

Se ha observado un número importante de casos en los cuales el cáncer de la lengua se desarrolla en un sitio que corresponde exactamente a una fuente de irritación crónica como la de un diente cariado o roto o una prótesis mal ajustada.

ASPECTOS CLÍNICOS

El signo más usual del carcinoma de la lengua es una masa o ulcera no dolorosa, aunque en la mayoría de los pacientes la lesión se hace finalmente dolorosa, en especial cuando se infecta de manera secundaria.

El cáncer puede empezar como una úlcera indurada en forma superficial con bordes ligeramente elevados y proceder ya sea a desarrollar una masa exofítica fungosa o infiltrarse a capas más profundas de la lengua, y producir fijación e induración sin mucho cambio superficial.

La lesión típica se desarrolla en el borde lateral o en la superficie ventral de la lengua.

Las lesiones que están cerca de la base de la lengua son particularmente engañosas, ya que pueden ser asintomáticas hasta que están bastante avanzadas, incluso solo presentan manifestaciones, como por ejemplo una garganta ulcerada y disfagia.

El sitio específico del desarrollo de estos tumores tiene gran importancia porque las lesiones localizadas en la porción posterior de la lengua en general, tienen un grado más alto de malignidad, forman metástasis más temprano y ofrecen un pronóstico bastante malo en especial por su inaccesibilidad al tratamiento.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento de esta afección es un problema difícil e incluso actualmente no se pueden dar declaraciones específicas acerca de la eficacia de la cirugía en comparación con la de radiación. En otras áreas, probablemente se encontrara que la combinación juiciosa de ambos procesos proporcionara un beneficio mayor para el paciente. Los módulos metastásicos son factores altamente complicados, pero es inútil trabajarlos sin controlar la lesión primaria.

El pronóstico del cáncer en este lugar no es bueno, aunque las estadísticas varían y el índice de curaciones en 5 años por lo general es menor del 25%. El

factor más importante que afecta el pronóstico de estos pacientes es la presencia o ausencia de metástasis cervicales.⁶⁸

CARCINOMA DEL PISO DE LA BOCA

ETIOLOGÍA

El piso de la boca es el segundo lugar como sitio frecuente de carcinoma epidermoide y se localiza entre un 15 a 20% de los casos. Una vez más los carcinomas en esta zona se presentan de manera predominante en hombres de edad avanzada, en particular fumadores y alcohólicos crónicos.⁶⁹

El 90% de los canceres del mismo se desarrollan en su parte anterior, a menos de 2 cm de la línea media y crecen:

- Superficie: invadiendo encía, maxilar inferior, raíz lingual y lengua móvil, propagándose por el resto del suelo bucal, hacia el pilar del velo. El 50% de los canceres del suelo oral cruzan la línea media durante su evolución.
- Profundidad: Afecta a la glándula sublingual y al conducto de Wharton y progresa hacia la base lingual afectando también al musculo milohioideo y por medio de él, a su inserción mandibular, periostio y hueso.

⁶⁸ Shafer G., William, "Tratado de patología bucal", 4ª ed., editorial interamericana, México, 1986.pp.121 a 123.

⁶⁹ Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas", 3a ed., editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000.p.75

El cáncer de suelo de boca es el tumor menos frecuente asociado a los cánceres primarios múltiples. Un tercio de los pacientes desarrollan nuevos carcinomas.⁷⁰

El cuadro habitual de presentación es el de úlcera indurada e indolora que no cicatriza. También puede adoptar la forma de una placa blanca o roja.

En ocasiones, la lesión puede infiltrar extensamente los tejidos blandos del piso de la boca, reduciendo la movilidad de la lengua. La metástasis a ganglios linfáticos sub mandibulares no es común en anomalías del piso de la boca.⁷¹

El carcinoma del piso de la boca representa aproximadamente el 15% de todos los casos de cáncer intrabucal y se presenta en el mismo grupo de edad como los otros cánceres bucales. La leucoplasia se presenta en este sitio y hay signos que indican que la displasia epitelial y la transformación maligna en la leucoplasia se presentan aquí con mayor frecuencia que en otros lugares bucales.

ASPECTOS CLÍNICOS

El típico carcinoma en el piso de la boca es una úlcera indura del tamaño variable situada en un lado de la línea media, puede o no ser de manera dolorosa. Esta neoplasia se presenta con bastante más frecuencia en la porción anterior del piso que en el área posterior. Por su posición, con mucha frecuencia ocurre extensión temprana dentro de la mucosa lingual de la mandíbula y dentro de la propia mandíbula así como dentro de la lengua.

⁷⁰ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Médico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3976.

⁷¹ Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas", 3a ed., editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000.p.75.

El carcinoma del piso de la boca puede invadir a los tejidos más profundos e incluso extenderse dentro de las glándulas submaxilares y sublinguales. La proximidad de este tumor a la lengua que produce alguna limitación en el movimiento del órgano, a menudo induce a un engrosamiento peculiar o habla farfullante.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento de cáncer del piso de la boca, es difícil y con demasiada frecuencia no tiene éxito. Las lesiones grandes, debido a la anatomía de la región, por lo regular son un problema quirúrgico, incluso los tumores pequeños pueden recurrir después de la extirpación quirúrgica. Por esta razón la radiación y el uso de radio proporcionan con frecuencia resultados bastantes mejores que la cirugía.

El pronóstico de los pacientes de carcinoma del piso de la boca es moderado.⁷²

VÍAS DE DISEMINACIÓN

La secuencia de afectación ganglionar es relativamente constante, infiltrándose primero los ganglios submentonianos y submaxilares y, posteriormente, el grupo yugular, sobre todo, el superior y, por fin, la totalidad de las cadenas cervicales.

Las lesiones de la punta de la lengua, las centrales en el suelo de la boca y las que sobrepasan la línea media presentan frecuentemente diseminación ganglionar bilateral.

⁷² Shafer G., William, "Tratado de patología bucal", 4ª ed., editorial interamericana, México, 1986.pp.123 a 124.

Un 50 por 100 de los casos presentan adenopatías en el momento del diagnóstico y de éstas un 20 por 100 son bilaterales. Las metástasis sistémicas son raras.⁷³

CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL

ETIOLOGÍA

Existen varios factores que actúan en la evolución del carcinoma de la mucosa oral, como son el uso del cigarro, tabaco para mascar y el habito de mascar la nuez de betel, lo cual es muy difundido en muchos países del lejano oriente.

Es una observación clínica bastante común que el carcinoma se desarrolle en el sitio habitual donde la persona masca el pedazo de tabaco durante años, mientras que el carrillo opuesto sea normal, en donde el paciente jamás ha tenido descansando el tabaco. Aunque esto solo es un signo presuntivo de una relación causa y efecto.

En ocasiones parece que el carcinoma se origina después de la extracción de un diente. Sin embargo, si se examinan con cuidado dichos casos habitualmente se descubre que el diente fue extraído a causa de una lesión gingival, una enfermedad o porque el diente estaba flojo. De hecho, el diente fue extraído debido al tumor, el cual, en el momento de la cirugía no había sido descubierto o diagnosticado.⁷⁴

⁷³ Cuevas Torres, J.J. Y Santos Miranda J.A., "Oncología Básica", editorial Vector ediciones, Madrid, 1985.p242.

⁷⁴ Shafer G., William, "Tratado de patología bucal", 4ª ed., editorial interamericana, México, 1986.pp.124 a 125.

Es más frecuente en la encía inferior que en la superior y predomina en la región premolo-molar y en las zonas desdentadas. El cáncer superior se extiende hacia el paladar, fosa nasal y seno maxilar.

Los de la región posterior afectan los músculos pterigoideos, masetero y buccinador y con este ocasionando trismus severos y Los de la encía inferior pueden propagarse hacia el suelo de la boca, vestíbulo inferior y mejilla.⁷⁵

Una forma especial de neoplasma conocida como carcinoma verrugoso, se presenta casi exclusivamente en ancianos con una historia de mascar tabaco.

ASPECTO CLÍNICO

Es el aspecto clínico del carcinoma de la mucosa bucal se presenta una variación considerable. Las lesiones se desarrollan con más frecuencia a lo largo o inferiores a la línea opuesta del plano de oclusión, y en algunos casos aparecen cerca del área del tercer molar, otros más adelante hacia la comisura.

Es común que la lesión sea ulcerativa, dolorosa y la induración e infiltración de los tejidos más profundos. Los tumores a veces son llamados exofítico o verrugosos. Los sitios más comunes de la metástasis son los ganglios linfáticos submaxilares.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

⁷⁵ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3977.

El tratamiento del carcinoma de la mucosa bucal es un problema similar al del cáncer de otras áreas de la cavidad bucal. Es probable que en casos tempranos se obtengan resultados similares ya sean por cirugía o radiación. El uso combinado de ambos tratamientos también tiene sin duda alguna un lugar en la terapéutica de este tumor. El pronóstico de esta neoplasia depende de la presencia o ausencia de metástasis.⁷⁶

VÍAS DE DISEMINACIÓN

Se diseminan por vía linfática, en un primer tiempo hacia los ganglios submaxilares, buccinadores y, posteriormente, a los ganglios cervicales superiores.

En el momento del diagnóstico, un 35-50 por 100 de los pacientes presentan adenopatías, sobre todo si se trata de lesiones de alto grado de malignidad. Salvo en casos muy avanzados, las metástasis sistémicas son raras. Un 30 por 100 de los pacientes presentan adenopatías en el momento del diagnóstico. No es raro encontrar metástasis sistémicas (pulmón) en los cánceres de encía superior y paladar duro.⁷⁷

CARCINOMA DEL PALADAR

En el paladar blando y tejidos contiguos de las fauces, el carcinoma de células escamosas ocurre con bastante frecuencia y explica 10 a 20% de las lesiones intrabucuales. En el paladar duro, los carcinomas son relativamente infrecuentes, pero el adenocarcinoma es bastante común. Sin embargo, no son

⁷⁶ Shafer G., William, "Tratado de patología bucal", 4ª ed., editorial interamericana, México, 1986.pp.124 a 125.

⁷⁷ Cuevas Torres, J.J. Y Santos Miranda J.A., "Oncología Básica", editorial Vector ediciones, Madrid, 1985.pp.243 a 244.

raros los carcinomas del paladar en países como India donde se acostumbra fumar al revés.

Los carcinomas epidermoides del paladar se presentan en general como placas asintomáticas de color rojo o blanco o como masas queratósicas ulceradas en hombres de edad avanzada⁷⁸

ASPECTOS CLÍNICOS

El cáncer palatino se manifiesta como una lesión dolorosa, ulcerada, mal definida, en un lado de la línea media. No obstante a menudo cruza la línea media y se extiende lateralmente para incluir la encía lingual o en sentido posterior para afectar los pilares palatinos e incluso la úvula.

El tumor en el paladar duro puede invadir el hueso y en ocasiones la cavidad nasal, en tanto las lesiones infiltrativas del paladar blando pueden extenderse dentro de la nasofaringe.

El carcinoma epidermoide es invariablemente una lesión ulcerada, mientras que los tumores que se originan en las glándulas salivales accesorias, incluso las lesiones malignas, con frecuencia no están ulceradas, sino cubiertas con una mucosa intacta. Esto puede ser útil para ayudar a distinguir clínicamente ambos tipos de neoplasias.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

⁷⁸ Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas", 3a ed., editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000.pp.75 a 77.

Se ha usado tanto la cirugía como la radiación en el tratamiento del carcinoma epidermoide del paladar. Son pocas las series disponibles para analizar y ayudar a establecer qué terapéutica puede mejorar el índice de supervivencia.⁷⁹

El cáncer se trata mejor con resección, radiación, o ambas. Las anormalidades más pequeñas se tratan casi siempre con excisión sola, dejando la radiación como respaldo en caso de recurrencia. Los factores que determinan cuál de estas dos modalidades debe instituirse incluyen sitio de la lesión, tipo histológico, facilidades y normas de la institución, patrones de referencia y habilidades del encargado del tratamiento.

El carcinoma epidermoide suele ser resistente a medidas quimioterapicas, aunque los fármacos anticancerosos pueden reducir el volumen del tumor y retardar su propagación, la profunda morbilidad relacionada con este tipo de terapéutica no justifica algunas veces su empleo.

2.10.3 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando el carcinoma bucal de células escamosas se presenta en su forma clínica típica de úlceras crónicas que no cicatrizan, se deben considerar otras enfermedades ulcerativas. Una úlcera crónica sin diagnóstico siempre debe considerarse infecciosa mientras la biopsia no demuestre lo contrario. Ciertas veces es imposible diferenciar, sólo a partir de datos clínicos, la tuberculosis, sífilis e infecciones micóticas profundas en la boca de las expresiones del cáncer bucal.

El traumatismo crónico, incluidas las lesiones falsas, también puede simular un carcinoma epidermoide. Es muy importante elaborar un expediente cuidadoso y confirmar el diagnóstico con biopsia. En el paladar y tejidos contiguos, el

⁷⁹ Shafer G., William, "Tratado de patología bucal", 4ª ed., editorial interamericana, México, 1986.p.126.

granuloma de la línea media y la sialometaplasia necrosante deben ser consideraciones diagnósticas importantes⁸⁰

GRÁNULOS DE FORDYCE

Los gránulos de Fordyce, o la presencia ectópica de glándulas sebáceas, constituyen puntos amarillentos que aparecen en la mucosa del labio y del carrillo, de 1 ó 2 mm de diámetro y no hacen prominencia en la mucosa a la cual no confieren dureza.

GLOSITIS ROMBOIDAL MEDIA

La glositis romboidal media es una formación hipercoloreada, de forma de un rombo irregular situado en la parte media a posterior del dorso de la lengua, por delante de las papilas, y se presenta como una mancha, ovoidea, ligeramente elevada, de color más rojo que la mucosa circundante, bien limitada y carente de papilas. Es asintomática, pero puede sufrir traumatismos, infección y causar molestias o dolor.

Todo parece indicar que la mayoría de las glositis romboidales son manifestaciones crónicas de una candidiasis eritematosa y es una de las formaciones que más motivan a la población a consultar por sospecha de una lesión maligna.

PIGMENTACIÓN MELÁNICA DE LA MUCOSA BUCAL

⁸⁰ Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas", 3a ed., editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000.pp.77 a 78.

La pigmentación melánica de la mucosa bucal, consiste en la presencia de manchas dispersadas de color pardo oscuro o negro que se ven en sujetos de piel oscura o amarilla. Las manchas se encuentran diseminadas, principalmente, en la mucosa del carrillo, el labio y la encía de los sujetos mencionados. La pigmentación melánica se debe a la acumulación de melanina en el epitelio de la mucosa de la boca. No tienen ninguna traducción patológica y no necesitan biopsia para su diagnóstico, pues no son condiciones preneoplásicas. Los sujetos afectados pueden consultar pensando en una malignidad.

LENGUA FISURADA

La lengua fisurada, escrotal o cerebriforme, se caracteriza por tener su superficie dorsal cruzada por surcos de diferentes profundidades y extensión que, al dibujar en su trayecto diversas figuras. Las más típicas, presentan una fisura mayor central a partir de la cual parten otras que llegan hasta el borde de la lengua.

No requieren tratamiento y no es necesaria la biopsia, pues no son estados preneoplásicos. Aunque con menos insistencia que otras entidades, pueden motivar cancerofobia

VENAS VARICOSAS DEL SUELO DE LA BOCA Y DE LA LENGUA

Las venas varicosas o prominentes, son alteraciones relativamente frecuentes de estas localizaciones. El aumento de tamaño de dichas venas, producto de la ingurgitación de las venas superficiales, suelen encontrarse en personas de edad avanzada y desdentada, relacionadas con la falta del ejercicio masticatorio y ayudado por la debilidad del tejido perivascular.

Se producen en el suelo de la boca y en la cara ventral y borde de la lengua como formaciones irregularmente redondeadas o alargadas, de color rojo azulado o negruzcas, blandas, bilaterales y asintomáticas, su identificación permite distinguir las de un proceso neoplásico.

GLÁNDULA SUBLINGUAL PROMINENTE

La glándula sublingual prominente es un aspecto peculiar de esta formación que se forma junto a la encía inferior. Se observa en pacientes desdentados con gran reabsorción alveolar.

Estas glándulas se muestran como 2 masas alargadas y móviles que pueden llegar a encimarse a la encía. Son de consistencia blanda, de coloración semejante a la glándula normal, su prominencia se hace más evidente al sacar la lengua.

RUGOSIDADES DEL PALADAR

Las rugosidades del paladar o pliegues palatinos transversales son unas pequeñas roscas separadas por surcos que le dan a la parte anterior media del paladar duro el aspecto de estar plegado.

No tienen importancia patológica y la única preocupación es que pueden lastimarse o infectarse y dejan de ser asintomáticas para producir molestias

TORUS

El torus palatino es una protuberancia ósea de crecimiento lento, y distintas formas, que se presenta en la línea media del paladar duro, y el torus mandibular

aparece en la cara lingual de la mandíbula y generalmente, es bilateral y menos frecuente.

Son variantes anómalas del desarrollo y no tienen importancia patológica. La edad de aparición es a partir de la adolescencia hasta los 30 años de edad, pero pueden aparecer en otras edades.

La mucosa que los recubre es más pálida y proclive a sufrir lastimaduras. Las personas, al notar su presencia, se alarman y consultan pensando en una lesión maligna

LENGUA GEOGRÁFICA

La lengua geográfica se caracteriza por la presencia, en el dorso de la lengua de áreas despapiladas, rojizas, rodeadas por zonas blancas.

Es notable la variación que estas áreas pueden sufrir de un día para otro en cuanto a su forma y situación con respecto a las zonas blanquecinas con que alterna. Estas áreas despapiladas, únicas o múltiples del dorso y los bordes de la lengua son asintomáticas o producen una sensación ardiente que se agrava con la ingestión de alimentos calientes o muy condimentados.

La glositis migratoria o lengua geográfica constituye uno de los elementos más implicados en la cancerofobia.

NEVO BLANCO ESPONJOSO

El nevo blanco esponjoso se presenta en extensas zonas de la mucosa del labio, del carrillo, los bordes de la lengua, paladar duro y blando y, con menos frecuencia, en otros sitios de la boca y se muestra como un engrosamiento de color blanco cremoso que presenta en su superficie esbozos de pliegues, de

consistencia blanda, por lo general, de aparición congénita, o aparece en muy temprana edad.

El nevo blanco esponjoso es una entidad perfectamente definida como una enfermedad benigna hereditaria, asintomática, que no requiere tratamiento.⁸¹

2.10.4 PREVENCIÓN DEL CÁNCER ORAL

Cuando se maneja el tema de profilaxis oncológica, se deben caracterizar dos aspectos, la prevención primaria y secundaria.

- **Prevención primaria:** se entiende la identificación y eliminación de factores que supuestamente actúan como coadyuvantes en la oncogénesis
- **Prevención secundaria:** se distingue el diagnóstico, no solamente de las lesiones posibles de inducir o iniciar un cáncer, sino también de las lesiones cancerisables y también de realizar exámenes preventivos de manera sistemática.⁸²

La prevención es la máxima prioridad en el cáncer oral, dadas la elevada morbilidad y las bajas tasas de curación. La comunidad odontológica desempeña papeles importantes en esta actividad, pero es necesario un significativo aumento de los esfuerzos.

La Sociedad Americana de Cáncer e incluso la Asociación Dental Americana sugieren que un examen de cáncer oral es recomendado efectuado por lo menos cada tres años en pacientes entre 20 y 39 años y anualmente en

⁸¹ Santana Garay, Julio Cesar, "Prevención y diagnóstico del cáncer bucal", editorial Ciencias medicas, La Habana Cuba, 2002.pp.71 a 82.

⁸² Boraks, Silvio, "Diagnóstico Bucal", editorial Artes Médicas, Sao Paulo Brasil, 2004.p.374.

individuos mayores de 40 años dado que es un cáncer potencialmente prevenible.⁸³

El personal odontológico debe conseguir que la población conozca los riesgos del cáncer oral y aconsejaría que se siguieran los siguientes puntos:

- Suprimir el uso de todas las formas del tabaco
- Reducir la ingesta de bebidas alcohólicas a cantidades mínimas
- Visitar a los profesionales de la salud para una evaluación periódica.
- Una dieta rica en verduras frescas, fruta y cereales con reducción de grasas
- Se aconseja una buena higiene oral.⁸⁴

En cuanto a la práctica del examen clínico hay que mencionar que los odontólogos especialistas no tienden a examinar toda la cavidad oral o no están entrenados para la detección del cáncer oral, ya que suelen inspeccionar el área involucrada en los intereses de la especialidad, es decir, regularmente en dientes o encía, ignorando lesiones en los tejidos contiguos. De la misma manera pueden pasar desapercibidas las lesiones premalignas y malignas cuando otras especialidades médicas como la otorrinolaringología examinan parcialmente la boca.⁸⁵

2.10.5 EXPLORACIÓN DEL COMPLEJO BUCAL

El complejo bucal comprende la cavidad bucal con su mucosa y submucosa, la estructura esquelética ósea maxilomandibulofacial, los vasos

⁸³ Rocha Buel vas A, "Cáncer oral: el papel del odontólogo en la detección temprana y control", Rev Fac Odontol Univ Antioq,, 2009 Vol 21, Num 1, Segundo semestre, 2009,, p.112-121

⁸⁴ Wood K., Norman y Goaz W., Paul, "Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales", 5ª ed., editorial Harcourt Brace, España, 1998.p.592.

⁸⁵ Rocha Buel vas A, "Cáncer oral: el papel del odontólogo en la detección temprana y control", Rev Fac Odontol Univ Antioq,, 2009 Vol 21, Num 1, Segundo semestre, 2009,, p.112-121

sanguíneos y linfáticos, los nervios y linfoganglios relacionados con la cavidad bucal, las glándulas salivales mayores y accesorias bucales, la piel y músculos participantes en la expresión y funciones relacionadas directamente con la fisiopatología de la boca, la cual se extiende desde la submucosa del labio hasta la mesofaringe.

El examen cuidadoso del complejo bucal de todo paciente que va a ser diagnosticado y tratado por una enfermedad específica de cualquier naturaleza, debe ser un proceder habitual en cualquier especialidad médica. El procedimiento requiere una categoría crítica ante la sospecha de cualquier intervención quirúrgica.

En las últimas décadas se ha enfatizado la efectividad del examen bucal como una actividad fundamental en la prevención y diagnóstico temprano de las neoplasias malignas bucales.

Para cumplir esta tarea, el odontólogo debe apoderarse del caudal cognoscitivo y de las habilidades suficientes para ser protagonista de la baja de la morbilidad y la mortalidad del cáncer bucal.

La detección clínica precoz del carcinoma bucal se condiciona a que el enfermo sea examinado a tiempo y que, en esa exploración, la neoplasia sea certeramente diagnosticada.

Una señal fundamental para el éxito del examen del complejo bucal, y de su efectividad, es el conocimiento no sólo de las características anatomoclínicas habituales de los tejidos bucales, sino también de las variaciones orgánicas que se pueden confundir con un estado maligno.

Es trascendental contar con una buena fuente de luz que puede ser directa o indirecta, la primera puede ser natural o artificial proveniente de una fuente, que forma parte del equipo dental, o de una lámpara colocada sobre la frente del examinador.

La luz indirecta, o reflejada, parte de una fuente de luz que se proyecta hacia la zona a examinar por medio de un espejo situado en la frente del clínico o, la misma luz directa, se refleja y encuentra el sitio deseado por medio del espejo bucal. La cuestión fundamental no es tanto el tipo de luz, sino la claridad capaz de permitir la identificación del más mínimo signo de variación de lo normal.

Para completar el examen del complejo bucal se debe realizar el interrogatorio del paciente para relacionarlo con los hallazgos clínicos obtenidos del mismo.

TÉCNICA DEL EXAMEN DEL COMPLEJO BUCAL

La exploración comienza desde el mismo instante en que el paciente toma asiento en el sillón dental, una observación sencilla permitirá detectar alteraciones poco significativas de la cara o del cráneo.

Con el odontólogo de frente al paciente, generalmente a su derecha, se comienza con la inspección de la cara y del cráneo y su vinculación con el tipo constitucional del sujeto examinado. De detectarse alguna alteración, debe realizarse la palpación de las estructuras craneales.

A continuación se examina la cara y mediante la observación minuciosa de sus rasgos, tipo facial, expresión, posible aumento de volumen o de cambio de color.

Ante cualquier anomalía debe realizarse una rigurosa palpación para determinar cambios de textura, induraciones, pérdidas de tejido, variaciones de la sensibilidad y motilidad y cualquier otro detalle que se pueda convertir en un elemento semiológico.

Agotado el breve examen facial se procederá al examen intrabucal. Este examen se ejecuta a lo largo de 9 pasos, se sigue un orden estricto, con una metodología precisa:

PASO I. LABIO

Se examinará, de inicio, la piel de alrededor del labio, y continuando con el límite entre la piel y la submucosa, se identificará la línea de contacto del labio superior con el inferior, se observará la inserción de los frenillos labiales, superior e inferior, y posibles cambios de coloración. Se continuará con la inspección del surco vestibular y la encía labial de una a otra zona canina. Este paso concluirá con la palpación bimanual de toda esa subregión.

En la palpación puede tenerse la sensación de pequeños abultamientos suaves de las glándulas salivales labiales accesorias y, si secamos con una gasa la mucosa, a los pocos segundos vemos fluir la pequeña gota de saliva por sus conductos excretores.

PASO II. MUCOSA DEL CARRILLO

En este paso se examinará la mucosa del carrillo desde la comisura hasta el espacio retromolar, incluyendo el surco vestibular superior e inferior y el resto de la encía labial. El espejo bucal puede ser de gran ayuda en esta inspección. **(1-87)**

PASO III. PALADAR

El examen inicia por el paladar duro y termina en el blando incluida toda la encía superior palatina y se mantiene la misma técnica de combinar la inspección con la palpación. En la línea media se continúa con la úvula y, por los costados, con los pilares anteriores y de allí a la encía superior.

Hay que ser minucioso en la identificación de las rugosidades del paladar y el rafe medio, la papila incisiva y los conductos de las glándula salivales accesorias.

Se debe determinar la presencia de torus palatino y precisar sus características. Deberá determinarse también la motilidad del paladar blando cuya alteración puede ser un signo de enfermedad.

PASO IV. DORSO Y BORDES LINGUALES

Se inicia con la indicación de que saque la lengua y realice movimientos de lateralidad para determinar la motilidad lingual. Continúa con la observación de toda la cara dorsal y los bordes.

La superficie lingual está cubierta por las papilas filiformes que le confieren un aspecto característico, su ausencia es signo de enfermedades carenciales y constituye un terreno propicio para el desarrollo de malignidades. Se deben identificar las otras papilas al igual que las ocasionales fisuras y surcos.

En los bordes pueden hallarse várices linguales y papilas foliadas alteradas. La inspección se complementa con una minuciosa palpación del dorso y los bordes para lo cual fijamos el órgano por el vértice con una gasa.

PASO V. CARA VENTRAL LINGUAL

Este paso se inicia con la inspección de la cara ventral de la lengua, junto al suelo de la boca, la encía y el surco vestibular lingual. En la cara ventral se identificarán el frenillo, las frecuentes várices linguales y el relieve de las glándulas salivales anteriores para la observación del suelo de la boca se comenzará por la parte anterior, donde están las salidas de los conductos de las glándulas salivales submandibular y sublingual, en la parte posterior del suelo de la boca, la observación es más dificultosa y crítica, por lo que será necesario separar la lengua con el espejo bucal y ser muy delicado y minucioso en esta maniobra por ser ésta una zona de frecuentes entidades malignas.

PASO VI. INSPECCIÓN DE LA RAÍZ LINGUAL

Se sujetará el vértice de la lengua con una torunda y por medio del espejo bucal, se realizará la inspección de la raíz o base de la lengua, en esta maniobra se observará también el resto de la mesofaringe, con especial atención en las paredes faríngeas y zona amigdalina.

Se determinará la presencia de várices linguales, aumento de las amígdalas y del tejido linfoideo de las paredes faríngeas y de la base, posibilidad de una tiroides aberrante en la raíz lingual.

PASO VII. PALPACIÓN DE LA RAÍZ LINGUAL

Ésta es la maniobra más difícil en el examen intrabucal, para la palpación de la raíz o base de la lengua y el resto de la mesofaringe debe explotarse al máximo la habilidad adquirida.

Con el dedo índice, con un movimiento en U, firme, consciente y breve, se presionarán todas las estructuras conocidas de la bucofaringe terminado el examen intrabucal se procederá al examen extrabucal.

PASO VIII. EXPLOTACIÓN DE LAS CADENAS Y GRUPOS GANGLIONARES Y OTRAS ESTRUCTURAS DE LA CARA

Situado delante del paciente, se inicia la inspección y palpación simultánea de las cadenas ganglionares. Se inclinará lateralmente la cabeza del paciente y, con la mano derecha, se comienza por la cadena submandibular izquierda del paciente.

Después se identificará la cadena yugular interna. Se continúa con la inspección y palpación de la cadena espinal accesoria y cervical transversa. Con maniobras similares se explorarán los grupos submentonianos, los preauriculares, parotídeos y occipitales.

Seguidamente, se explotará la emergencia de las ramas terminales del trigémino y las glándulas parótida. Terminado el lado izquierdo del paciente se procede a la palpación del lado derecho, para lo cual invertimos las manos. La maniobra concluye con la exploración de la articulación temporomandibular

PASO IX. TERMINACIÓN DE LA EXPLORACIÓN EXTRABUCAL

Colocado detrás del paciente se procede a la palpación de todas las estructuras que exploramos por delante del paciente, se usan ambas manos para comparar entre sí las características o variaciones de las formaciones homólogas bilaterales.

Recordar que los ganglios linfáticos en estado de normalidad no son visibles ni palpables. Es importante que antes de concluir estas recomendaciones, en que las maniobras exploratorias debe ser un procedimiento cotidiano en todo paciente.

Cuando se haga el hallazgo de una alteración en cualquier sitio del complejo bucal, la exploración debe ser más detallada, con la exposición precisa de las características de esta anormalidad como son:

- Localización
- Tamaño
- Color
- Consistencia
- Movilidad o fijeza a planos profundos, piel o mucosa
- Compromiso óseo de acuerdo con la localización
- Formas de la superficie de la alteración o lesión

Es obligatorio insistir en que la descripción de una lesión debe ser tan clara y precisa que, al relatarse sus detalles a otro médico, ésta sea representada como un retrato.⁸⁶

INTERROGATORIO DIRIGIDO

El interrogatorio puede estar dirigido a un paciente asintomático que acude al consultorio a recibir un tratamiento dental en un servicio de atención básica o especializada, a un sujeto que es encuestado como parte de un programa de

⁸⁶ Santana Garay, Julio Cesar, "Prevención y diagnóstico del cáncer bucal", editorial Ciencias medicas, La Habana Cuba, 2002.pp.82 a 93.

detección de cáncer bucal o también podrá ser un paciente que consulta por algún síntoma subjetivo o por el hallazgo de una lesión en el autoexamen.

En los casos de pacientes asintomáticos, el interrogatorio debe dirigirse a la búsqueda de los datos que puedan tener alguna relación con factores predisponentes del cáncer que se refieren a continuación:

1. Valorar la edad del paciente: el carcinoma epidermoide de la cavidad oral tiene su mayor frecuencia después de los 40 años de edad.
2. Insistir en el hábito de fumar, ya que la acción carcinogénica del tabaco aumenta cuando el ciclo comienza en edad temprana
3. Verificar si el paciente ingiere bebidas alcohólicas y su relación con el tabaco.
4. Ocupación, determinar si manipula sustancias tóxicas o equipos productores de radiaciones ionizantes.
5. Insistir en cuanto a padecimientos de enfermedades crónicas presuntamente relacionadas con predisposición al cáncer, como la sífilis y cirrosis hepática.
6. Antecedentes de familiares que padecen o fallecieron de cáncer.
7. Estado de salud bucal, ya que es de gran interés para el diagnóstico la presencia de frecuentes acompañantes de las condiciones preneoplásicas y neoplasias malignas bucales como pueden ser:
 - Restos radiculares
 - Prótesis mal ajustadas o traumáticas

- Sepsis bucal.

Al paciente que consulta por síntomas personales o por el hallazgo de una lesión se le pregunta sobre las características del síntoma, que son:

- Tiempo
- Intensidad
- Localización
- Periodicidad
- Posible terapéutica recibida
- Opiniones estomatológicas o médicas anteriores

DETECCIÓN DE LESIONES

- La detección precoz y la rápida remisión al especialista y el tratamiento inmediato son las razones para proporcionar la mayor probabilidad de curación del paciente. El diagnóstico de la malignidad en cada caso lo establece el anatomopatólogo.
- Ciertas lesiones premalignas muestran esos cambios dentro del epitelio escamoso estratificado que tapiza la mucosa oral, por lo cual es recomendable la extirpación de las lesiones premalignas antes de que invadan la lámina propia subyacente y se conviertan en malignas.
- La historia sistemática y el examen de la valoración selectiva para el cáncer de todos los pacientes nuevos, es el único método en la detección temprana del cáncer bucal.⁸⁷

⁸⁷ Wood K., Norman y Goaz W., Paul, "Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales", 5ª ed., editorial Harcourt Brace, España, 1998.p.590.

2.10.6 CONFIRMACIÓN HISTOLÓGICA

Mediante una biopsia es posible efectuar un diagnóstico histológico positivo y diferencial.

La biopsia puede ser:

- Escisional, rescatando la totalidad de la lesión, lo que se hace en tumores de dimensiones reducidas
- Incisional, extirpando un fragmento de la periferia de la misma, junto con tejido sano adyacente englobando el límite entre ambos.
- Es preciso evitar hacer biopsias de la zona central de las neoplasias en las que suele predominar la necrosis tisular.

2.10.7 TÉCNICAS DIAGNOSTICAS AUXILIARES

Permiten en relación con los datos clínicos y funcionales recogidos durante la anamnesis y exploración física, generar un estudio de la extensión loco-regional y sistemática de la enfermedad.

Para ello se puede disponer de:

- Radiografías
- Tomografía axial computarizada
- Resonancia nuclear magnética
- Ecografía cervical. Útil para identificar adenopatías subclínicas
- Exploraciones isotópicas, con galio 67 y permiten detectar el 60 y 87% de los carcinomas epidermoides.
- Historia clínica completa, insistiendo en antecedentes personales patológicos, historia de cáncer, etc. Inspección directa y palpación bimanual de la lesión, así como de las cadenas linfáticas de drenaje.
- Exploraciones analíticas de rutina y serológicas.

- Cultivo y antibiograma del exudado lesional.
- Biopsia de la lesión.
- Biopsia de áreas sospechosas dirigida mediante tinción con azul de toluidina.⁸⁸

CITOLOGÍA EXFOLIATIVA

La citología exfoliativa se definen esta técnica como la interpretación morfológica de las células epiteliales del cuerpo humano, exfoliadas libremente o removidas de los diversos tejidos por métodos artificiales.

La citología exfoliativa bucal ha sido recomendada para el inmediato diagnóstico del cáncer bucal, ya que la célula maligna ha sido encontrada en frotis de lesiones de aspecto inocente, como tejidos de granulación, úlceras, puntos sangrantes y placas de leucoplasia. Las principales aplicaciones de la citología exfoliativa en la boca son:

1. Áreas sospechosas, que por alguna razón no son remitidas para biopsia.
2. Lesiones poco significativas para una indicación de biopsia.
3. En pacientes con alto riesgo cardiovascular, o muy ancianos, para una intervención quirúrgica, evitar la biopsia.
4. Pacientes con tratamiento radioionizante por lesiones malignas que no se les ha tomado biopsia.
5. Pacientes muy aprensivos cuyas lesiones tienen una apariencia benigna.
6. Cambios en los tejidos que persisten después de una biopsia negativa.
7. Pequeñas lesiones ulceradas o blanquecinas que no responden a tratamiento.

⁸⁸ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.p.3979.

Hay varios métodos para la obtención de muestras para el examen citológico, el más universal es raspar suavemente la superficie de la lesión con un instrumento de bordes romos, como una espátula metálica de batir cemento o de madera, se procura no provocar sangrado ya que la sangre es un elemento negativo en el diagnóstico citológico y el material obtenido del raspado se lleva a una lámina en la que es fijada con una solución de alcohol/éter.⁸⁹

En gran medida el reciente interés por el estudio de la citología oral en la patología cancerosa oral, se ha debido a la aplicación de nuevas técnicas moleculares.

El estudio genético de marcadores moleculares permite detectar alteraciones antes de que se produzcan cambios en la morfología celular y de que esos cambios sean clínicamente visibles. Mientras que la evaluación citológica oral clásica es una labor intensa que requiere un elevado grado de experiencia para la identificación y valoración de células con morfología sospechosa, el análisis de las alteraciones moleculares es objetivo, y trata de identificar anomalías génicas específicas.

Recientemente se ha demostrado la posibilidad de extraer ARN desde células obtenidas por raspado, indicando su interés y utilidad en el diagnóstico precoz de lesiones premalignas y cancerosas orales

El análisis molecular puede identificar entre las células normales una población clonal de células cancerígenas que posean mutaciones puntuales específicas de tumor.⁹⁰

⁸⁹ Santana Garay, Julio Cesar, "Prevención y diagnóstico del cáncer bucal", editorial Ciencias medicas, La Habana Cuba, 2002.pp.94 a 96.

⁹⁰ Acha A, Et al., "Aplicaciones de la citología oral por raspado en el cáncer y precáncer oral", Medicina y patología oral, España, 2005,.p. 95-102.

BIOPSIA

La biopsia oral es un procedimiento quirúrgico encaminado a obtener tejido de un organismo vivo, para su estudio microscópico, básicamente con una finalidad diagnóstica, y el odontólogo debe dominar todos los procedimientos elementales de esta prueba. La obtención de un fragmento de tejido bucal debe ser una maniobra exploratoria frecuente en la labor diaria del odontólogo.

La biopsia no requiere instrumental especial, las tijeras quirúrgicas, el escalpelo o bisturí y las pinzas, es el mismo que utiliza diariamente en las intervenciones de cirugía bucal.

Los 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.
- Contribuir en la evaluación de la eficacia de los tratamientos.
- Constituir, en cualquier caso, un documento con evidente valor médico-legal.⁹¹

Cuando se detecta, como resultado de un riguroso examen bucal, una mancha eritematosa o blanquecina sin causa aparente y aunque otras pruebas no indiquen positividad y el estomatólogo tenga la sospecha de un proceso neoplásico maligno, es inexcusable no realizar una biopsia.

⁹¹Seoane JM. Et al., "La biopsia oral en el contexto del precáncer y del cáncer oral", Avances en odontoestomatología, España, Nueva serie, 2008, Vol 24, Num 1, Diciembre 2008, pp. 89-96

El método más actual es la biopsia por incisión que consiste en tomar un fragmento de una lesión, generalmente grande con un bisturí, se hacen 2 cortes paralelos separados por 5 ó 6 mm, los cuales se unen en los extremos con otros 2 cortes, se obtiene un tejido cuadrangular que se levanta con una pinza, se separa de su plano subyacente con el mismo bisturí o una tijera curva.

En el procedimiento por sacabocado se utiliza un trocar o sacabocado circular, que puede tener de 5 a 10 mm, con filo en su extremo útil.

Para tomar el fragmento, después de escogido el sacabocado del diámetro deseado, se lleva a la lesión y, con movimientos circulares en sentido de las agujas del reloj se introduce éste en profundidad hasta el plano muscular y se levanta un extremo con la pinza, se aplica la tijera curva para separar el fragmento del tejido subyacente

En la biopsia por ponchado se utiliza un fórceps, o pinza diseñada para el procedimiento, la cual tiene una parte quirúrgica en forma de cazuela o anillo que tiene el tamaño del fragmento a tomar. Este procedimiento es muy sencillo y rápido y, en lesiones ulceradas o exofíticas es muy práctico.

Cuando la lesión es pequeña se debe tomar la muestra total, es decir, completa con una porción del tejido sano donde se encontraba. Este tipo de biopsia es ideal en lesiones de hasta 1 cm.

En todos los procedimientos se debe anestesiar por infiltración alrededor del sitio seleccionado, no sobre éste, se puede utilizar la misma anestesia empleada en la exodoncia.

En el procedimiento de la biopsia, que comenzó con la toma del fragmento y que culmina en un buen diagnóstico histopatológico, se deben cumplir los siguientes requisitos:

1. Tomar un fragmento no menor de 5 mm.
2. Tomar la muestra de la periferia de la lesión, incluyendo siempre una parte del tejido sano.
3. Manipulación delicada del fragmento, se procura no aplastarlo, ni dañar los bordes durante el corte.
4. Fijar, de inmediato, el fragmento en formalina al 10 % o solución similar, y se deposita en un frasco de boca ancha que tenga por lo menos 10 veces el volumen de dicho fragmento.
5. Un detalle a tener en cuenta: cuando se deposite el fragmento en el frasco con la solución fijadora, éste debe ir de inmediato al fondo, si flota no es útil porque sería una señal de que es un tejido necrótico, no apto para diagnóstico.
6. Finalmente, rotule el frasco de inmediato con los datos del paciente y llene la solicitud o boleta con la mayor cantidad de datos posibles para facilitar la labor diagnóstica del patólogo bucal.⁹²

CUANDO NO ES NECESARIA LA BIOPSIA ORAL

No deben biopsiarse estructuras normales, lesiones leves del desarrollo, lesiones claramente irritativas y/o traumáticas que responden a la remoción de irritantes locales.

⁹² Santana Garay, Julio Cesar, "Prevención y diagnóstico del cáncer bucal", editorial Ciencias medicas, La Habana Cuba, 2002.pp.97 a 99.

No deben hacerse biopsias Incisionales en lesiones angiomasos, ni tampoco en lesiones infecciosas que pueden responder a tratamientos específicos.⁹³

2.10.8 RAZONES PARA EL RETRASO EN LA DETECCIÓN Y TRATAMIENTO

1. El público desconoce por lo general el problema del cáncer oral y sus factores de riesgo.
2. Alrededor del 50% de la población no recibe cuidado dental periódico ni se someten a exploraciones orales.
3. La mayoría de los cánceres de la cavidad bucal son asintomáticos.
4. Cuando existen síntomas, son iguales a los producidos por las enfermedades dentales.
5. Un número significativo de cirujanos dentistas no realizan una exploración sistemática concientizada de la cavidad oral, cabeza y cuello.
6. Un número importante de cirujanos dentistas no son capaces de reconocer las lesiones premalignas o el cáncer oral precoz.
7. Se producen retrasos innecesarios entre la detección, el diagnóstico y el tratamiento de la lesión.
8. Algunos clínicos tratan el cáncer oral solo ocasionalmente.

2.10.9 TRATAMIENTO DEL CÁNCER ORAL

Existen varios tratamientos para el carcinoma epidermoide en la cavidad oral, y estos son:

- Cirugía
- Irradiación externa o intersticial
- Quimioterapia

⁹³ Seoane JM. Et al., "La biopsia oral en el contexto del precáncer y del cáncer oral", Avances en odontoestomatología, España, Nueva serie, 2008, Vol 24, Num 1, Diciembre 2008, pp. 89-96

- Inmunoterapia
- Combinación de las anteriores.⁹⁴
- Radioterapia y complicaciones

La radioterapia se administra más a menudo en cabeza y cuello para el tratamiento del carcinoma epidermoides y linfomas. Tiende a ser más eficaz en lesiones pobremente diferenciadas.

El nivel de radiación necesario para destruir células malignas varía de 40 a 70 Gy. Para que la radiación sea tolerable se fracciona en dosis diarias de casi 2 Gy. Esto permite suministrar al paciente una dosis total de 40 a 50 Gy en un periodo de cuatro a siete semanas para linfomas y 60 a 70 Gy para carcinomas epidermoides.

Además de los efectos terapéuticos de la radiación, existen efectos colaterales dependientes de la dosis. Algunos son reversibles y otros no. Los efectos colaterales comunes son mucositis y úlceras inducidas por radiación y el consecuente dolor, xerostomía, pérdida de la sensación gustativa y disgeusia.

La mucositis por radiación es una enfermedad reversible que se inicia una a dos semanas luego de comenzar el tratamiento y concluye varias semanas después de su término.

La candidiasis bucal acompaña a menudo a la mucositis. El uso de fármacos antimicóticos, enjuague con clorhexidina o carbonato de sodio ayudan a reducir la morbilidad.

⁹⁴ Wood K., Norman y Goaz W., Paul, "Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales", 5ª ed., editorial Harcourt Brace, España, 1998.pp.587 a 591.

EFFECTOS COLATERALES DE LA RADIOTERAPIA

<i>Efectos colaterales transitorios</i>	<i>Efectos colaterales permanentes</i>
Ulceras en mucosas	Xerostomía
Dolor	Caries cervical
Disgeusia / hipogeusia	Osteonecrosis
Candidiasis	Telangiectasia
Dermatitis	Atrofia del epitelio
Eritema	Alopecia (dosis altas)
Alopecia (dosis bajas)	

El daño permanente al tejido de las glándulas salivales situadas en la trayectoria del haz de radiación puede generar niveles significativos de xerostomía. La xerostomía es una queja principal y frecuente del sujeto durante el periodo posterior a la radiación.

El suministro de pilocarpina en el curso de la radiación puede proporcionar cierta protección a la función salival. Con la resequedad también puede desarrollarse caries cervical, la llamada caries por radiación

Con niveles bajos de radiación la alopecia es transitoria, pero cuando se requieren niveles más altos en el tratamiento del carcinoma de células escamosas se torna permanente.

La piel situada en el trayecto del haz de radiación también sufre algún daño. El eritema cutáneo es temporal, aunque las telangiectasias y atrofia subsecuente pueden ser irreversibles.

Un problema más insidioso y encubierto estriba en el daño al hueso causado por la radiación, que puede propiciar osteonecrosis

La radiación tiene aparentemente efectos nocivos sobre osteocitos, osteoblastos y células endoteliales, lo que reduce la capacidad del hueso para recuperarse de una lesión.

Una vez que la osteonecrosis aparece se pierden cantidades variables de hueso, por lo general de la mandíbula. Puede ser un área muy pequeña, unos cuantos milímetros de tamaño, o tan grande como la mitad de la mandíbula o más.

El factor causal más importante de la osteonecrosis es la cantidad de radiación dirigida a través del hueso en su trayecto hacia el tumor.

La salud bucal también es muy importante. La desnutrición y alcoholismo crónico parecen influir en la evolución de esta complicación. Además, el uso de una cámara de oxígeno hiperbárico, cuando está disponible, puede suministrar al paciente cierta ventaja en la cicatrización

Dado que la osteonecrosis es un peligro siempre presente después de radiación, deben evitarse durante el tratamiento las extracciones dentales. Si fuera absolutamente necesaria, la extirpación de dientes debe efectuarse del modo menos traumático y utilizando antibióticos como profilaxis. Es preferible someter al paciente a un plan de tratamiento con extracción programada de dientes antes de iniciar la radioterapia.⁹⁵

ALTERACIONES DE LA GUSTACIÓN

La mayoría de los pacientes experimentan de forma temprana una pérdida parcial o completa del sentido del gusto disminuyendo exponencialmente desde

⁹⁵ Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas", 3a ed., editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000.p.77 a 80.

una dosis total acumulada de 30 Gy. Los sabores que parecen tener un mayor perdido gustativo son el amargo y el ácido frente a salado y dulce.

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.

Los botones gustativos que se encuentran principalmente en las papilas fungiformes y circunvaladas son muy sensibles a la radiación y suelen estar afectados porque la lengua casi siempre suele estar incluida en el campo irradiado. Estas células de los botones gustativos suelen regenerarse en unos cuatro meses aunque el grado.

ALTERACIONES DE LA SECRECIÓN SALIVAL

La xerostomía en los pacientes irradiados por cáncer en cabeza y cuello se produce por la pérdida de tasas de flujo salival, tras la inflamación producida en las glándulas salivales incluidas en el campo irradiado.

Las glándulas salivales son sensibles a la radioterapia y responden a dosis bajas de radiación aunque sus efectos a esas dosis son reversibles. Su origen es por compromiso vascular con afectación de los pequeños vasos que rodean las unidades funcionales salivales. Se produce una atrofia y necrosis de las células acinares y ductales con cambios en el tejido conectivo.

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. A dosis acumulativas superiores a 70 Gy pueden ser irreversibles con degeneración y fibrosis del tejido glandular.

Se suelen afectar más las glándulas serosas que las mucosas volviéndose la saliva viscosa.

La prevención de estas alteraciones se debe de conseguir mediante un plan de tratamiento radioterápico meticuloso, evitando la radiación de las glándulas salivales y valorando el parénquima salival residual.

CARIES DENTALES

Las caries dentales que aparece en pacientes tras la radioterapia son agresivas y persistentes y se muestran en individuos que nunca habían mostrado predisposición a estas lesiones. Su aparición está relacionada con varios factores, aunque sin duda es la hiposialia la que mayor influencia tiene la saliva tiende a disminuir en cantidad, su pH, los electrolitos y la inmunaproteínas.

Así mismo, puede influir en su aparición la falta o disminución de los hábitos higiénicos por las molestias que padecen, la sustitución de la dieta habitual por otra más blanda, no detergente y rica en hidratos de carbono y por la aparición de una microbiota oral con características más acidogénicas y cariogénicas.

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 dentales, tanto vestibulares como palatinas o linguales, pero también pueden darse en zonas poco habituales como los bordes incisales.

OSTEORRADIONECROSIS

La lesión más seria 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 frecuencia con infecciones repetitivas. Puede evolucionar

clínicamente hacia fistula cutánea o mucosa, secuestros óseos o fractura mandibular. La incidencia en mandíbula según autores estaría entre el 5 y el 15%, en maxilares sería algo más baja.

La causa de esta lesión la encontraríamos en la afectación por la radioterapia de la vascularización ósea y de los sistemas reparativos. La patogenia de esta lesión se basa en la conjunción de factores como la radiación, el trauma y la infección posterior del hueso.

El trauma severo actuaría como el portal de entrada de los microorganismos al hueso. Actualmente, la lesión es considerada como un proceso infeccioso a través del hueso que no actuaría de barrera debido a la vascularización comprometida y a una capacidad reparativa mínima.

El trauma puede producirse por muchas situaciones como las irritaciones por prótesis dentales, los bordes cortantes de los dientes o por una manipulación clínica como una extracción dental Aunque existe un 35% de los casos que se consideran espontáneos

MUCOSITIS

La mucositis es una reacción inflamatoria de la mucosa orofaríngea por efecto directo de la radiación sobre la mucosa. Se produce por la destrucción de los queratinocitos basales no pudiendo realizar estos su recambio.

Muchos son los factores que pueden contribuir *a* desarrollo de la mucositis como son el incremento de factores mediadores de la inflamación, como el incremento del factor activador de las plaquetas que aumento en saliva, la adhesión de leucocitos a selectina E o la disminución del nivel de factor de crecimiento epidérmico

Hay factores sistémicos que de igual forma tienen influencia en la aparición de la mucositis como la edad avanzada, la cirugía previa y la existencia de enfermedades subyacentes.

Clínicamente se producen molestias locales iniciales seguidas por dificultad para beber, comer, tragar o hablar. Suelen comenzar a la semana de tratamiento radioterápico y duran hasta 2-3 semanas después de finalizadas las dosis. Hay que valorar la presencia de infecciones oportunistas que puedan complicar su evolución el diagnóstico es clínico.⁹⁶

LAS PRINCIPALES COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER ORAL

Los problemas que existen después de un tratamiento de un carcinoma epidermoide en la cavidad oral son muy importantes y estos pueden ser:

- Defectos quirúrgicos con pérdida de la estética y función
- Xerostomía y mucositis
- Caries por radiación e infección dentaria
- Osteo radionecrosis
- Infección de tejidos blandos.⁹⁷

2.10.10 PRONOSTICO DEL CÁNCER ORAL

El pronóstico para pacientes con carcinoma bucal de células escamosas depende del subtipo histológico y de la extensión clínica del tumor, de estas dos, la etapa clínica es más importante.

⁹⁶ Silvestre Donat FJ, Puente Sandoval A, "Efectos adversos del tratamiento del cáncer oral", Avances en odontoestomatología, España, Nueva serie, 2008, Vol 24, Num 1, 2008, .pp. 111-121.

⁹⁷ Wood K., Norman y Goaz W., Paul, "Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales", 5ª ed., editorial Harcourt Brace, España, 1998.p.59.

Otros factores más inespecíficos que pueden modificar el curso clínico incluyen edad, sexo, salud general, estado del sistema inmunológico y actitud mental.

La etapa del tumor se determina mediante examen microscópico, según sea la diferenciación de las células tumorales. Las malformaciones bien diferenciadas muestran en general un curso biológico menos agresivo respecto de las poco diferenciadas.

De todos los subtipos histológicos del carcinoma de células escamosas, el mejor diferenciado es el carcinoma verrucoso y tiene el pronóstico más favorable, el pronóstico correspondiente de anomalías menos diferenciadas es peor.

El indicador más importante del pronóstico es la etapa clínica de la enfermedad. Una vez que metastatiza a ganglios cervicales la tasa de supervivencia a cinco años se reduce a cerca de la mitad. La tasa total de supervivencia a cinco años para el carcinoma bucal es alrededor de 45 a 50%.

Si la neoplasia es pequeña y localizada, la tasa de curación a cinco años puede elevarse hasta 60 o 70%. No obstante, cuando hay metástasis cervicales en el momento del diagnóstico, las cifras de supervivencia disminuyen drásticamente a casi 25%.

Un factor que desempeña un papel en el pronóstico integral del cáncer bucal es el mayor riesgo para desarrollar una segunda lesión primaria.

Estas anomalías no representan recurrencia o persistencia del tumor original sino nuevas lesiones separadas topográficamente en el conducto alimentario o incluso en otros órganos de los sistemas.⁹⁸

Las cifras globales de supervivencia a los 5 años, correspondientes a los 4 estadios precedentes son:

- Estadio I.- Igual o sup al 75%
- Estadio II.- Entre el 50 y 75
- Estadio III.- Entre el 25 y 50%
- Estadio IV.- Igual o inferior al 25%

El labio inferior es el de mejor pronóstico de todos los cánceres orales. Así, en neoplasia T1 y T2 sin metástasis regionales, se curan el 90% de las lesiones, con cirugía o radioterapia. Para los T3, la proporción de curaciones es del 60% y para los T4 del 40% en presencia de metástasis regionales.

Los carcinomas de labio superior y de la comisura labial tienen un peor pronóstico y la supervivencia media, a los 5 años es de un 10 a 20%. Los cánceres de encía se curan en el 80 % de los casos, si las lesiones son menores de 3 cm, mientras que si sobrepasan los 5 cm el pronóstico es muy pobre.

BÚSQUEDA DE UN SEGUNDO CÁNCER EN LAS VÍAS AERODIGESTIVAS SUPERIORES

Entre el 15 y 20% de los cánceres se acompañan de una segunda neoplasia primaria sincrónica o metacrónica. Se trata casi exclusivamente de

⁹⁸ Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas", 3a ed., editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000.pp.80 a 82.

carcinomas epidermoides y su localización preferencial es la misma zona afectada, mucosa contigua, pulmones y esófago.

Esta elevada incidencia obliga a buscar nuevas neoplasias, mediante inspección, endoscopio, radiología y estudios histológicos de lesiones sospechosas o áreas de riesgo elevado. Los pacientes con cáncer de pulmón y cáncer de mama son también propensos a presentar un cáncer oral.⁹⁹

2.11 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LOS CARCINOMAS DE LA CAVIDAD ORAL

Este sistema se conoce como sistema de TNM y fue adoptado para usarse en la cavidad bucal en 1967 y del cual la extensión del tumor se basa en estos componentes:

T=Tumor primario

Tis=Carcinoma pre invasor (in situ)

T Ø =No hay evidencia de tumor primario

T1= Tumor de 2cm o menos en su mayor diámetro

T2=Tumor limitado de 2cm pero no más de 4cm

T3=Tumor de más de 4 cm

Tx=No se obtienen los requisitos mínimos para poder evaluarlo

N=Ganglios linfáticos cervicales

N0=No hay evidencia de compromiso

N1= Linfonódulo homolateral de hasta 3cm

N2=Linfonódulo de más de 3cm hasta 6cm

N2a=Linfonódulo homolateral único

N2b=Linfonódulo homolaterales múltiples

N2c=Linfonódulo bilaterales

⁹⁹ Bascones Martínez, Antonio, "Tratado de odontología", 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.pp.3980 a 3982.

N3=Linfonódulo de más de 6cm

Nx= No se obtienen los requisitos mínimos para evaluarlo

M=Metástasis a distancia

M0=No hay evidencia de metástasis

M1= Hay evidencia de metástasis

Mx= No se obtienen los requisitos mínimos para evaluarlo.¹⁰⁰

Diversas entidades como son la Unión internacional contra el cáncer UICC y la American Joint Committee AJCC ha propuesto la clasificación TNM para el cáncer oral combinando las elevaciones en estos tres parámetros anteriores, y se establece una clasificación evolutiva del cáncer oral:

Estadio I	T1N ØMØ
ESTADIO II	T2N ØMØ
ESTADIO III	T3N ØMØ T1, 2,3N Ø1MØ
ESTADIO IV	T1N ØMØ Cualquier TN2,3 MØ Cualquier T cualquier NM1 (2-3980)

2.12 PAPEL DEL ODONTÓLOGO EN LA LUCHA CONTRA EL CÁNCER

El dentista tiene la oportunidad de examinar al paciente más de una vez por año, por lo tanto tiene condiciones de hacer prevención de las enfermedades, y del cáncer particularmente. El cirujano dentista cuando está haciendo el diagnóstico al paciente debe tomar en cuenta:

¹⁰⁰ Santana Garay, Julio Cesar, "Prevención y diagnóstico del cáncer bucal", editorial Ciencias medicas, La Habana Cuba, 2002.p.26.

- Realizar un examen minucioso en los tejidos blandos y duros de la cavidad oral.
- Eliminar irritantes locales crónicos
- Reconocer y controlar las lesiones cancerables.
- Motivar al paciente para que abandone o disminuya el uso del cigarrillo y alcohol.
- Realizar citología exfoliativa o biopsia, siempre que se haya sospecha de cáncer.¹⁰¹

¹⁰¹ Boraks, Silvio, "Diagnóstico Bucal", editorial Artes Médicas, Sao Paulo Brasil, 2004.p.365.

CAPÍTULO III

CONCLUSIONES

3.1 CONCLUSIÓN

Con base a la investigación de la literatura realizada se concluye que el conocimiento del cáncer oral es fundamental en todos los niveles de salud, ya que es una neoplasia maligna frecuente reportada en la cavidad oral, su desconocimiento conlleva diagnósticos erróneos, extensión de su tiempo de evolución y por lo tanto tratamientos agresivos en los cuales se involucren la calidad y vida del paciente.

En nuestro país, la gran proporción de los pacientes con cáncer oral son diagnosticados en etapas tardías de la enfermedad, lo que representa para ellos un peor pronóstico, tratamientos más complejos, costosos y con menor sobrevida, en comparación con aquellos con diagnóstico oportuno.

La cavidad oral a diferencia de otros órganos tiene la virtud de poder ser explorados sin la necesidad de un equipo sofisticado para hacerlo, y la

autoexploración es una herramienta útil en el diagnóstico de alteraciones de la mucosa bucal de naturaleza local o sistémica, por lo tanto enfatizamos con este trabajo la importancia del examen bucal a todo el paciente que requiera de tratamiento dental, con el fin de identificar tempranamente algún desorden que pueda progresar a una condición potencialmente maligna.

Generalmente en etapas iniciales el cáncer oral es clínicamente difícil de detectar, por lo cual es necesario que el Cirujano Dentista así como el médico tengan los conocimientos de su presentación clínica y comportamiento biológico que marque la pauta para su pronta atención por el especialista.

El odontólogo juega un papel fundamental en el diagnóstico precoz y prevención de esta enfermedad pues su tarea es detectar cualquier lesión en estado incipiente y así simplificar el tratamiento, orientando a la población y combatiendo a los estados de riesgo.

3.2 SUGERENCIAS

- La mejor expresión de la educación que logra brindar el odontólogo a una población, es la de un auto examen de toda la cavidad oral, que radica en la enseñanza de las maniobras, para que el paciente se auto explore sin necesidad de un odontólogo
- Revisiones sistemáticas de la cavidad oral, y no solo enfocarse al síntoma, sino ver todo como un complejo que tiene que estar en continua vigilancia.
- Seguir una dieta equilibrada no tan solo reduce el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares sino que también tiene un efecto protector frente a la aparición de cáncer.

- Realizar ejercicio físico de forma sistemática.
- Evitar el consumo de bebidas alcohólicas y dejar de fumar.
- Evitar la ingestión de alimentos demasiado calientes o fríos. Ellos pueden ser irritantes para las mucosas.

BIBLIOGRAFÍA

ACHA A, Et al., *“Aplicaciones de la citología oral por raspado en el cáncer y precáncer oral”*, Medicina y patología oral, España, 2005, 95-102.

BASCONES MARTÍNEZ, Antonio, *“Tratado de odontología”*, 3ª. ed., editorial Ediciones Avances Medico-Dentales S.L, Madrid, 2000.

BORAKS, Silvio, *“Diagnóstico Bucal”*, editorial Artes Médicas, Sao Paulo Brasil, 2004.

CECCOTTI, Eduardo Luís, *“Clínica Estomatológica, Sida, Cáncer, y otras afecciones”*, Editorial Panamericana, Buenos Aires Argentina, 1993.

CECCOTTI, Eduardo Luis, *“El diagnóstico en la clínica estomatológica”*, editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 2007.

COTRAN S. Ramzi et al., *“Patología estructural y funcional”*, 6ª ed., editorial McGraw-Hill, España, 2000.

CUEVAS TORRES, J.J. Y SANTOS MIRANDA J.A., "*Oncología Básica*", editorial Vector ediciones, Madrid, 1985.

DONADO, Manuel, "*Cirugía Bucal. Patología Y Técnica*", 2º ed., editorial Masson, España, 2004.

GARCÍA GARCÍA V, Bascones Martínez A. "*Cáncer oral: puesta al día*", Av. Odontoestomatol 2009, p. 239-248.

MEZA GARCIA G. Et al., "*Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal de tercer nivel de atención social en la ciudad de México. Experiencia de cinco años*"

Avances en odontoestomatología, España, Nueva serie, 2008, Vol 25, Num 1, 2009, 19-28.

PHILIP SAPP, J. et al., "*Patología oral y maxilofacial contemporánea*", editorial Harcourt, Madrid, 1997.

QUIROZ GUTIERREZ, Fernando, "*Anatomía Humana*", 39º ed., editorial Porrúa, México, 2004.

RASPALL, Guillermo, "*Tumores de cara, boca, cabeza y cuello*", 2a ed., editorial Masson, España, 2000.

REGEZI, Joseph A. y SCIUBBA, James J., "*Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas*", 3a ed., editorial McGraw-Hill Interamericana, México, 2000.

ROCHA BUEL VAS A, "*Cáncer oral: el papel del odontólogo en la detección temprana y control*", Rev Fac Odontol Univ Antioq, 2009 Vol 21, Num 1, Segundo semestre, 2009,112-121.

SANTANA GARAY, Julio Cesar, "*Atlas de patología del complejo bucal*", editorial Científico-Técnicas, La Habana Cuba, 1983.

SANTANA GARAY, Julio Cesar, "*Prevención y diagnóstico del cáncer bucal*", editorial Ciencias medicas, La Habana Cuba, 2002.

SEOANE JM. Et al., "*La biopsia oral en el contexto del precáncer y del cáncer oral*", Avances en odontoestomatología, España, Nueva serie, 2008, Vol 24, Num 1, Diciembre 2008, pp. 89-96.

SHAFER G., William, "*Tratado de patología bucal*", 4ª ed., editorial interamericana, México, 1986.

SILVESTRE DONAT FJ, Puente Sandoval A, "*Efectos adversos del tratamiento del cáncer oral*", Avances en odontoestomatología, España, Nueva serie, 2008, Vol 24, Num 1, 2008, 111-121.

WOOD K., NORMAN Y GOAZ W., Paul, "*Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales*", 5ª ed., editorial Harcourt Brace, España, 1998.

NUÑEZ GIL Zoilo, "*Cáncer bucal*",
<http://www.maxilofacialsanvicente.obolog.com7cancer-bucal-276873/>