



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA



ESTADIFICACIÓN TNM Y EVOLUCIÓN DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD BUCAL Y BUCOFARÍNGEO DE PACIENTES DEL INCAN, DIAGNOSTICADOS DURANTE EL PERIODO 2007-2010.

TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTA:

ABEL SANJUAN MARTÍNEZ

DIRECTORA DE TESIS: CD EDPB MARÍA DEL CARMEN SALAZAR VERA

ASESOR DE TESIS: MTRD. MARTÍN GRANADOS GARCÍA

OCTUBRE 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mi madre, mujer ejemplar a quien le debo todo. Gracias por ser modelo de perseverancia y de lucha. Gracias por la educación que me haz dado, por enseñarme a ser un hombre de bien, por enseñarme a superar las adversidades; gracias por nunca rendirte y por nunca dejar de sonreír. Pero sobre todo, gracias mami por todo tu amor.

A mis hermanos, Rubén y Mayra por su apoyo y cariño. Gracias por cuidarme y creer en mí. Siempre han sido mi ejemplo.

A mis sobrinos, Emiliano y Valentina porque su ternura e inocencia me inspiran para ser mejor cada día.

A Marcela por todo el cariño. Muchas gracias por toda la felicidad que me haz regalado, todas las palabras de aliento, por todas esas tardes de estudio juntos. Gracias porque en tu hombro me he soportado tantas veces. Una parte enorme de este trabajo te lo debo a ti. Ahora sigamos creciendo juntos, porque así, es más hermoso crecer.

A mi abuelita Mari, donde sea que se encuentre, sé que está muy orgullosa de mí.

Al resto de mi familia y amigos, especialmente a Katya García, a las familias Martínez guzmán, García Martínez y Rodríguez Almaraz por estar conmigo en tantos momentos de felicidad, por su confianza y buenos deseos.

A mi Directora la Dra. María del Carmen, por compartirme sus conocimientos, inculcarme a ser un mejor profesional cada día y por brindarme su amistad.

A mi asesor el Dr. Martín Granados, por ser un ejemplo excepcional de profesionalismo y humildad, gracias por permitirme trabajar con usted.

A mis Sinodales y Profesores, por compartir conmigo su experiencia, por enseñarme a amar y respetar la Odontología, gracias a aquellos que ponen en alto nuestra profesión y nuestra Facultad, muchas gracias.

Gracias a mis pacientes, por permitirme servirles.

ESTADIFICACIÓN TNM Y EVOLUCIÓN DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD BUCAL Y BUCOFARINGE DE PACIENTES DEL INCAN, DIAGNOSTICADOS DURANTE EL PERIODO 2007-2010.

ÍNDICE

1.0. INTRODUCCIÓN.....	4
1.1 JUSTIFICACIÓN.....	6
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
1.3 OBJETIVOS.....	9
1.4 HIPÓTESIS.....	10
2.0. MARCO TEÓRICO.....	11
2.1. DEFINICIÓN DE CÁNCER.....	11
2.2. CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE LA CAVIDAD BUCAL Y BUCOFARÍNGE.....	12
2.3. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.....	13
2.4. EPIDEMIOLOGÍA.....	18
2.5. ETIOLOGÍA.....	20
2.6. FACTORES PREDISONENTES.....	23
2.7. DIAGNÓSTICO.....	29
2.8. AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.....	35
2.9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	39
2.10. SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN TNM.....	44
2.11. PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO.....	47
2.12. ENFERMEDAD PERSISTENTE, RECURRENTE Y METASTÁSICA.....	56
2.13. EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO.....	57
2.14. PROBLEMAS CLÍNICOS ESPECIALES.....	58
2.15. IMPORTANCIA DE LA PARTICIPACIÓN DEL CIRUJANO DENTISTA	66
3.0. DISEÑO METODOLÓGICO.....	68
3.1. TIPO DE ESTUDIO.....	68
3.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	69
3.3. VARIABLES.....	70
3.4. TÉCNICAS.....	71
3.5. RECURSOS.....	72
4.0. RESULTADOS.....	73
5.0. ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	94
6.0. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	98
7.0. CONCLUSIONES.....	101
8.0. PROPUESTAS.....	103
9.0. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	104
10.0. ANEXOS.....	108

1.0. INTRODUCCIÓN.

La Organización Mundial de la Salud se refiere al carcinoma epidermoide como una neoplasia epitelial invasiva con mayor o menor grado de diferenciación celular, propensa a una temprana y extensa metástasis de ganglios linfáticos; que se produce predominantemente por el abuso en el consumo de alcohol y tabaco; en adultos entre la 5^a y 6^a décadas de la vida.

A pesar de ser una enfermedad relativamente poco frecuente, se ha demostrado un aumento en el número de casos probablemente relacionado con el creciente número de consumidores de tabaco y alcohol; además de considerarse una alteración con índices de letalidad muy elevados.

El objetivo de la clasificación basada en la extensión del tumor primario, la diseminación a ganglios linfáticos y la presencia de metástasis a distancia (TNM del Inglés Tumour-Node-Metastasis) es el correcto estadiaje de los tumores enfocado hacia el manejo clínico, decisión terapéutica, evaluación del tratamiento, pronóstico y, unificación de criterios para proyectos de investigación y transmisión de datos en centros de investigación. La extensión anatómica del tumor constituye la base del estadiaje.

Entender la historia natural del cáncer permite al Cirujano Dentista involucrarse en el proceso terapéutico del paciente y lo obliga a participar activamente en el diagnóstico oportuno, del cáncer bucal y bucofaríngeo, así como en el tratamiento y seguimiento posterior del paciente.

Por ello se presenta éste estudio observacional, retrolectivo, descriptivo y transversal, de la distribución por etapas clínicas(estadificaciónTNM)y la evolución del cáncer con relación a edad, género, tratamiento, presencia de recidiva, actividad tumoral persistente y tiempo de evolución del carcinoma epidermoide de cavidad bucal y bucofaringe, en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) y diagnosticados durante el periodo comprendido entre 2007-2010.

Se hizo énfasis en la necesidad del tratamiento oportuno y la participación del Cirujano Dentista en la atención integral del paciente oncológico.

1.1. JUSTIFICACIÓN.

El carcinoma epidermoide es una neoplasia propensa a una temprana y extensa diseminación a ganglios linfáticos, que se produce predominantemente por el abuso en el consumo de alcohol y tabaco, aunque en la actualidad también se asocia de manera importante al Virus del Papiloma Humano (VPH).

Aunque se considera una enfermedad relativamente poco frecuente, los índices de letalidad pueden llegar a casi 100% de los pacientes enfermos dependiendo de la zona anatómica afectada. Según datos del INEGI, en el país existen más de 16.3 millones de fumadores y más de 12.1 millones de exfumadores. Desde 1988, año en que se levantó la primer Encuesta Nacional de Adicciones al año 2002 (fecha de la última encuesta aplicada), se ha observado una tendencia al incremento en el número de fumadores, en la disminución de la edad de inicio y un aumento en el porcentaje de consumidores del sexo femenino; lo que podría estar relacionado con un aumento en el número de casos.¹

El realizar un estudio epidemiológico acerca de la distribución por etapas clínicas de los pacientes con carcinoma epidermoide al momento de su diagnóstico, nos permitirá reconocer qué porcentaje de éstos son diagnosticados en etapas tempranas, cuántos más son diagnosticados en etapas tardías y finalmente, orientar las medidas preventivas y diagnosticas que el Cirujano Dentista de práctica general debe considerar ante estos pacientes.

En oncología, la curación del tumor avanzado es una excepción. Aún los pacientes tratados exitosamente deben sufrir extensas cirugías que causan desfiguración y afectan negativamente su calidad de vida. A pesar de las estadísticas, el cáncer bucal está subestimado en términos de investigación y muchas personas no se percatan de sus potenciales complicaciones ni de las bajas expectativas de vida.

Entender la historia natural de ésta enfermedad a través del sistema de estadificación TNM, le permitirá al Cirujano Dentista participar de forma activa en la prevención y diagnóstico, logrando que el paciente pueda ser canalizado oportunamente con el médico o institución especializada, evitando la progresión de la enfermedad, logrando así una interacción y colaboración profesional que conducirá al manejo oportuno y un pronóstico más favorable.²

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Con base en la clasificación TNM ¿Cuál es la etapa clínica y evolución de pacientes diagnosticados con carcinoma epidermoide de cavidad bucal y bucofaringe, en el Instituto Nacional de Cancerología, durante el periodo comprendido de los años 2007 al 2010?

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL:

- Establecer la etapa clínica de los carcinomas epidermoides de la cavidad bucal y bucofarínge según la clasificación TNM en los pacientes atendidos en el INCAN y correlacionarlo con su evolución.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Cuantificar los pacientes que son diagnosticados en cada etapa clínica y evaluar la eventual relación con su edad y género.
- Determinar el estado actual de los pacientes evaluando su relación con edad y género.
- Clasificar el estado de los pacientes y correlacionarlo con la localización de la lesión.
- Correlacionar el estado actual de los pacientes con base en el tratamiento recibido.
- Establecer la relación entre el estado actual de los pacientes con la presencia de recidiva y el tiempo de evolución de la enfermedad.
- Resaltar la importancia de la intervención del Cirujano Dentista durante los procesos de prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento de los pacientes.

1.4. HIPÓTESIS

- 1.** El 60% de los pacientes son diagnosticados con carcinoma epidermoide en etapas avanzadas.
- 2.** La relación de enfermos entre el género masculino y femenino será de 3:1.
- 3.** La lengua móvil es el sitio de localización más frecuente para carcinoma epidermoide.
- 4.** La tasa de mortalidad con respecto de la actividad tumoral será del 30%

2.0. MARCO TEÓRICO

2.1. DEFINICIÓN DE CÁNCER

Es importante comprender que *cáncer*, corresponde a una *neoplasia*, considerando a esta como la presencia de una masa anormal de tejido en el organismo cuyo crecimiento excede y está descoordinado con el de los tejidos normales, y persiste en su anormalidad aún después de que haya cesado el estímulo que provocó el cambio.³

Las neoplasias se pueden clasificar como benignas o malignas según sea el comportamiento biológico; dependiendo de la estirpe celular pueden ser de origen epitelial o mesenquimatoso.

El término *cáncer* corresponde a una neoplasia maligna y se caracteriza por su potencial de invadir partes adyacentes del cuerpo o propagarse a otros órganos, proceso conocido como metástasis.⁴ El *cáncer* no existe como enfermedad única; hay más de 100 formas distintas, con comportamiento biológico y manifestaciones clínicas diferentes.³ Entre las múltiples variantes histológicas, se encuentra el carcinoma epidermoide de la cavidad bucal y el carcinoma epidermoide de bucofarínge.

2.2. CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LA CAVIDAD BUCAL Y BUCOFARÍNGE

La Organización Mundial para la Salud define al carcinoma epidermoide (carcinoma de células escamosas) como “una neoplasia epitelial invasiva con mayor o menor grado de diferenciación celular y propensa a una temprana y extensa metástasis de ganglios linfáticos” (fig. 1), que se produce predominantemente por el abuso en el consumo de alcohol y tabaco; principalmente en adultos entre la 6^a y 7^a décadas de la vida.⁵

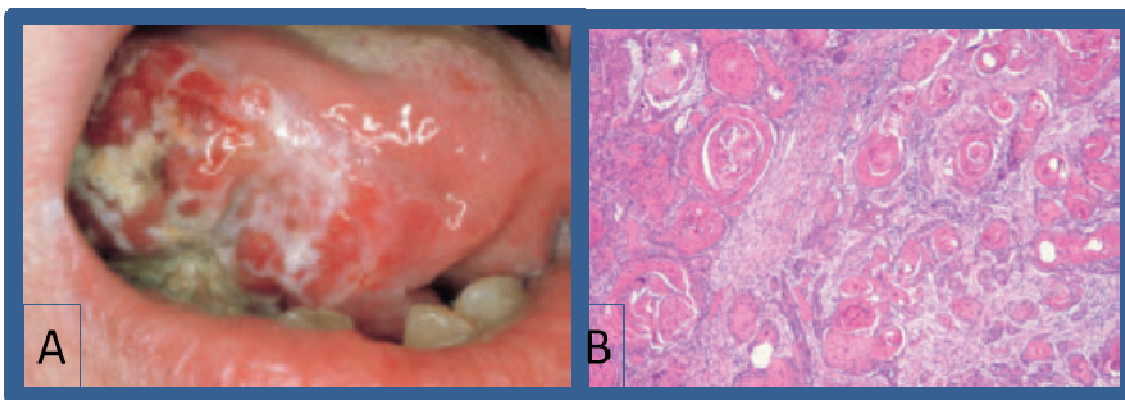


Fig. 1 Carcinoma epidermoide. **A)** Imagen clínica de un carcinoma epidermoide de la lengua. **B)** Fotomicrografía, de carcinoma epidermoide bien diferenciado, tinción H. E. 60X. Fuente: AJCC Cancer Staging Manual 2007.

Cerca del 85% de los cánceres de cabeza y cuello se desarrollan en el epitelio de las Vías Aerodigestivas Superiores (VADS), de éstos, el carcinoma epidermoide bucal y bucofaríngeo representan un grupo importante de las malignidades de esta región. Con frecuencia, estas neoplasias son estudiadas en conjunto, ya que existe la noción de que comparten aspectos etiológicos, fisiopatológicos, abordajes diagnósticos y principios de tratamiento; además de que, evaluar por separado las tasas de incidencia y prevalencia de tumores de la cavidad bucal y bucofaringeo se complica por la dificultad de asignar un sitio de origen, ya que a menudo los tumores ocupan ambas localizaciones.^{2,6}

2.3. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Los cánceres de cabeza y cuello se desarrollan a expensas de los tejidos de la cara y la región cervical, situados desde la base del cráneo por arriba, hasta el opérculo torácico por abajo. Esta región contiene numerosos órganos, como la glándula tiroides, glándulas salivales, ojos y numerosos espacios que constituyen las VADS.²

Las VADS están formadas por dos tipos:

- 1) Vías respiratorias superiores, constituidas por fosas nasales, senos paranasales, nasofaringe, bucofaringe, laringe y tráquea cervical.
- 2) Vías digestivas superiores formadas por cavidad bucal, bucofaringe, hipofaringe y esófago cervical (fig. 2).

Las glándulas salivales son accesorias a estas vías y drenan en ellas; el oído medio, las trompas de Eustaquio, las celdillas mastoideas y la cavidad timpánica los cuales se consideran divertículos de la faringe.²

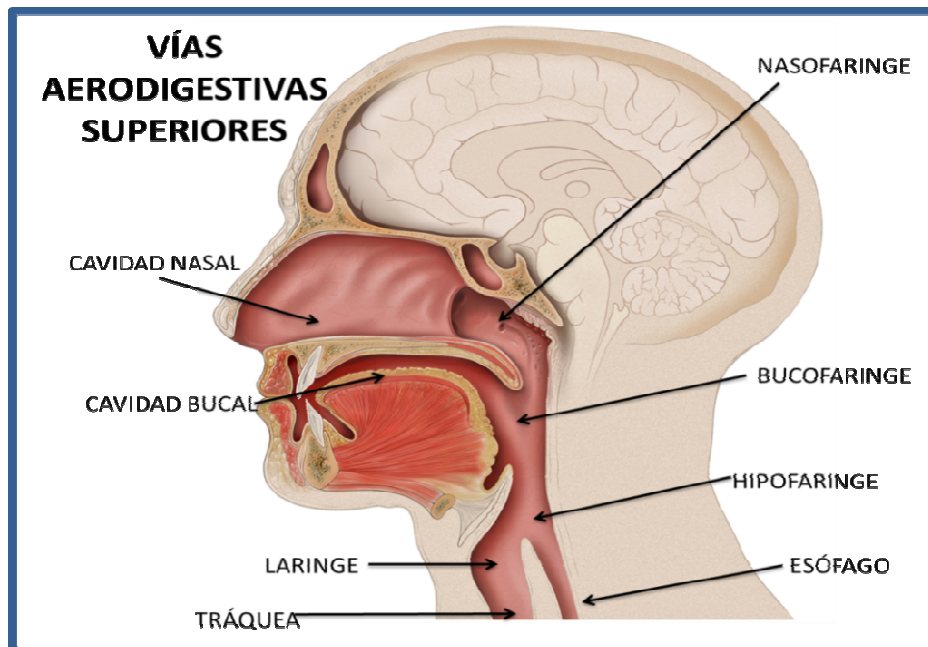


Fig. 2 Vías aerodigestivas superiores. Fuente: http://anrespiratorio.comze.com/index_archivos/slide0010_image032.gif, modificada por A. S. M.

VÍAS AERODIGESTIVAS SUPERIORES

Cavidad bucal.

Se extiende desde los labios a los pliegues palatoglosos de ambos lados. El vestíbulo exterior es delimitado por los carrillos y los labios, están separados de la encía por un espacio relativo (espacio del vestíbulo), éste se limita superior e inferiormente por las reflexiones de la mucosa de los labios y los carrillos. La cavidad bucal está limitada inferiormente por el piso de la boca y lengua y superiormente por el paladar duro (Fig.3).⁵

Para efectos del estudio clínico del carcinoma epidermoide, en oncología se consideran las siguientes localizaciones anatómicas:

Mucosa del carrillo. Se extiende desde la comisura de los labios anteriormente al triángulo retromolar en su parte posterior. Está recubierta por una membrana de epitelio plano estratificado no queratinizado y en ocasiones contiene un número variable de las glándulas sebáceas (o gránulos de Fordyce) y glándulas salivales menores. El conducto de la glándula parótida (conducto de Stenon) se abre en una papila o pliegue opuesto al segundo molar permanente superior. Anatómicamente se subdivide de la siguiente forma:^{5,7}

- Mucosa del carrillo izquierda.
- Mucosa del carrillo derecha.²

Mucosa labial. En el caso del labio superior se continúa lateralmente desde la mucosa del carrillo de ambos lados y la limitan superiormente el surco mucogingival superior e inferiormente la línea divisoria entre la mucosa labial y el bermellón del labio superior.

En el labio inferior se continúa igualmente desde la mucosa del carrillo de ambos lados y está limitada hacia abajo por la línea mucogingival inferior y hacia arriba por el bermellón del labio inferior. Sus características histológicas son iguales a la mucosa del carrillo, sin embargo, el labio inferior contiene un número mayor de glándulas salivales menores. Anatómicamente se subdivide de la siguiente forma.^{5,7}

- Mucosa labial superior.
- Mucosa labial inferior.²

Encía: La mucosa gingival rodea los cuellos de los dientes y la mucosa alveolar se superpone al hueso alveolar y se extiende a los fondos vestibulares. La unión entre estas dos partes está marcada por una línea levemente ondulada llamada unión mucogingival. La encía es, en condiciones saludables, de color rosa pálido y está firmemente adherida al hueso subyacente y los cuellos de los dientes, excepto en la zona marginal, presenta un ligero puntilleo y está cubierta por epitelio plano estratificado, queratinizado, de estrato córneo delgado. Se subdivide anatómicamente en:^{5,7}

- Encía superior.
- Encía inferior.²

Paladar duro: Se continúa anterior y lateralmente con el proceso alveolar del maxilar y posteriormente con el paladar blando. La mayor parte de la mucosa palatina está firmemente adherida al hueso subyacente formando un mucoperiostio. Está cubierta por epitelio plano estratificado ortoqueratinizado y contiene muchas glándulas salivales menores.^{5,7}

Lengua bucal: En oncología la denominación “lengua bucal” corresponde a los dos tercios anteriores y se consideran a partir de la “V” formada por las papilas caliciformes hacia adelante.

Es móvil y adjunta al suelo de la boca hacia delante por un frenillo lingual medial. La parte dorsal está cubierta por epitelio plano estratificado y contiene varios tipos de papilas. La cara ventral de la lengua está cubierta por un fino epitelio plano estratificado no queratinizado que se continúa con una mucosa similar en el piso de la boca. Se subdivide anatómicamente de la siguiente forma.^{5,7}

- Cara dorsal.
- Cara ventral.

- Borde lateral derecho.
- Borde lateral izquierdo.
- Punta.²

Piso de la boca: Tiene forma de herradura, limitado entre la cara ventral de la lengua en sentido medial, anterior y lateralmente por la encía adherida de la cara lingual del proceso alveolar inferior. Posteriormente el piso de la boca se continúa con la cara ventral de la lengua y con los pliegues formados por el músculo palatogloso. La mucosa cubre las glándulas sublinguales, submandibulares y al conducto de Wharton que desemboca hacia adelante en la papila que se encuentra a ambos lados del frenillo lingual.^{5,7}

Trígono retromolar: De forma triangular se limita anteroinferiormente por el último molar presente o en su defecto por la porción más posterior de la cresta alveolar inferior, medialmente se continua con el pilar anterior del istmo, lateralmente con la mucosa del carrillo y el borde superior se continúa con el paladar blando. Se subdivide anatómicamente de la siguiente forma^{5,7}.

- Trígono retromolar derecho.
- Trígono retromolar izquierdo.²

Bucofaringe

La bucofaringe se encuentra detrás de la cavidad oral. Está limitada superiormente por el paladar blando e inferiormente por una línea imaginaria horizontal a nivel de la punta de la epiglotis. Por delante están el istmo de las fauces y el tercio posterior de la lengua, la pared lateral está formada por los arcos palatofaríngeos y las amígdalas palatinas. La pared posterior corresponde la faringe (Fig.3).⁵

Base de la lengua. El tercio posterior de la lengua es inmóvil y tiene una superficie irregular debido a la presencia subyacente de tejido linfóide, fuera de esto comparte características histológicas semejantes a los dos tercios anteriores.

Fosas amigdalina. Formadas por los pilares anteriores y posteriores de cada lado del istmo de las fauces, entre éstos se forma un surco profundo, donde se alojan las amígdalas, está limitado superiormente por el paladar blando e inferiormente hasta el dorso del tercio posterior de la lengua. Presenta una cubierta de tejido epitelial plano estratificado sin queratina y abundantes invaginaciones de tejido linfoide.

Paladar blando. El paladar blando es una solapa muscular móvil, unida al borde posterior del paladar duro y que se extiende a un borde posterior libre. La úvula forma un pequeño proceso cónico en la línea media. La superficie del paladar blando está cubierta por epitelio plano estratificado queratinizado y contiene muchas glándulas mucosas menores. La úvula contiene principalmente fibras musculares y grasas.

Pared faríngea posterior. Se continúa superiormente con la nasofaringe, su límite se encuentra a nivel del velo del paladar e inferiormente a nivel de la punta de la epiglotis. Su superficie está revestida por epitelio plano estratificado, aunque pueden encontrarse zonas de transición a epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado. El epitelio yace directamente sobre una capa fibroelástica que conforma la lámina propia e inmediatamente a ésta se encuentra la túnica muscular.^{5, 2,7}

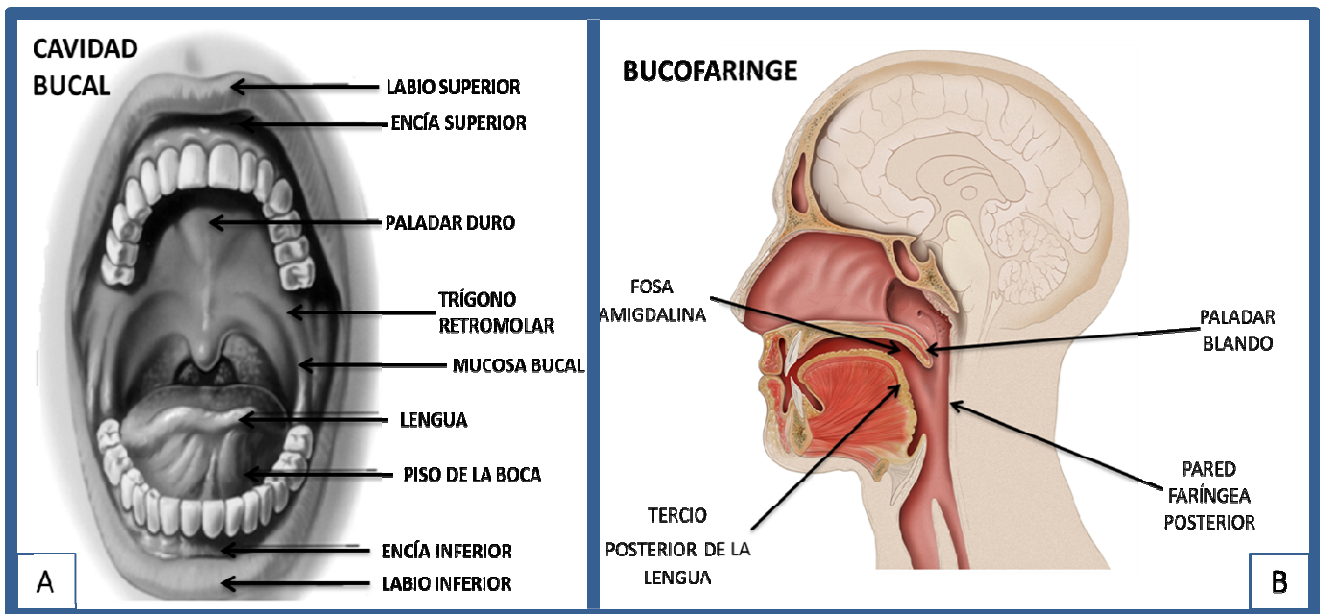


Fig. 3 Consideraciones anatómicas. **A)** Cavidad bucal. **B)** Buccofaringe. Fuente: Fuente:

<http://anrespiratorio.comze.com/index>. Modificada por A. S. M.

2.4. EPIDEMIOLOGÍA

Más del 90% de los tumores malignos de la cavidad bucal y bucofaringe son carcinomas epidermoides.⁵

A nivel mundial unos 389,650 casos ocurrieron en el año 2000; 266, 672 en cavidad bucal y 122, 978 en bucofaringe.^{8,9} Promedian una tasa bruta de 7.2 casos por cada 100 000 habitantes,^{12, 13} sin embargo en países como Francia, Hungría, Singapur y naciones de Asia Oriental tienen incidencias tan altas como 40 casos por 100 000 habitantes,¹⁴ incluso en la India, la frecuencia es más alta, corresponde al 35% de todas las neoplasias malignas en el hombre y 18% de todos los cánceres en mujeres.²

En México el carcinoma epidermoide constituye una entidad patológica poco frecuente, representa 2 a 3% de las malignidades diagnosticadas en nuestro país, aproximadamente el 50% de las malignidades encontradas en las VADS, el lugar 24° en la población, y 12° en hombres.^{2, 10, 11} Según el Registro Histopatológico de Neoplasias en México, en su última edición del año 2003, se reportaron 833 casos nuevos de cáncer bucal y 138 nuevos casos de cáncer en bucofaringe.²

La incidencia del carcinoma epidermoide es significativamente mayor en varones, con una proporción de 3:1 a 6:1.^{12, 13, 15, 16, 17} Su incidencia es mayor entre la sexta y séptima décadas de la vida; según Peña González y col. para las mujeres la aparición es más tardía que para los hombres, es decir de 50-70 años para el hombre y de 60-80 años para la mujer.^{5,18} Menos del 6% aparece por debajo de los 50 años.¹⁸

Del 50 hasta el 70% de los casos son diagnosticados en etapas avanzadas (estadios III y IV, según el sistema de estadificación TMN para los carcinomas de la cavidad bucal y bucofaringe).^{10, 12}

La mayoría de los cánceres bucales se desarrollan en la lengua móvil (dos tercios anteriores de la lengua) y el piso de la boca, mientras que en la bucofaringe son más comunes en la base de la lengua (el tercio posterior de la lengua) y la fosa amigdalina (hasta un 75% en los dos casos).^{1,5, 10, 16}

Se ha demostrado una tendencia a la alza de la incidencia en general de carcinomas en las VADS, lo cual constituye un problema de salud pública debido a que recientemente se ha registrado un importante incremento en la frecuencia en el consumo de alcohol y tabaco los cuales, son importantes factores predisponentes para el desarrollo de estas enfermedades y se revisarán con detalle más adelante. El incremento en el consumo de estas sustancias se ve con mayor frecuencia entre los individuos jóvenes y mujeres,^{19, 20} lo que parece estar asociado con el aumento en el número de casos.²⁰

2.4.1. TASAS DE MORTALIDAD Y SUPERVIVENCIA.

Con relación a la mortalidad, las cifras absolutas son relativamente bajas, sin embargo, son muy importantes por la alta letalidad entre los afectados y por una tendencia en su incremento. Específicamente, se puede estimar que la letalidad por cáncer de cavidad bucal a cinco años representa el 62.4% de los casos, mientras que en bucofaringe representa cerca del 100%.^{1, 14, 15}

2.5. ETIOLOGÍA.

El cáncer es la consecuencia final del desequilibrio de alguno de los mecanismos funcionales de la célula, el estudio de la cinética tumoral debe partir del entendimiento de su desarrollo normal (ciclo celular). A partir de ahí se podrá comprender mejor el comportamiento de la célula maligna.

La célula neoplásica no es más que el resultado de la acumulación de una serie de alteraciones del ADN, que tienen lugar en un grupo concreto de genes, los denominados protooncogenes y genes supresores, que codifican proteínas cruciales en las vías de transducción de señales que controlan el desarrollo celular. Como consecuencia de estas anomalías, se desarrolla una célula transformada, que tiene como característica una diferenciación aberrante, proliferación aumentada, supervivencia prolongada y la capacidad de invadir y producir metástasis.

2.5.1. CICLO CELULAR Y CARCINOGENÉISIS.

El mecanismo de proliferación celular normal tiene lugar mediante un sistema de etapas acopladas, que se denomina “el ciclo celular”. Tras un ciclo de reposo llamado G₀, la célula entra en la etapa G₁, donde se realiza la síntesis de proteínas necesarias para la duplicación de ADN, o fase S que será el suceso siguiente. Después de esto, se precisa de nuevo un intervalo de producción de proteínas, que se lleva a cabo en la fase G₂. Finalmente se produce la división del material genético, en la fase M o mitosis, del que resultarán las nuevas células (Fig. 4).²¹



Fig. 4 Ciclo celular. Fuente:http://2.bp.blogspot.com/_EdiSPJX1jgCiclo+celular.JPG

El ciclo celular posee varios sistemas de regulación y control. Por un lado está el “punto de restricción” que se presenta al final de la etapa G1, mientras que el segundo punto de control se activa en G2 inmediatamente antes de entrar en la mitosis. Durante estos procesos de regulación y control participan de forma significativa el gen del retinoblastoma (que produce la proteína pRb) y la proteína p53.

LapRb impide que la célula se divida hasta que haya aislado suficientes proteínas para la división celular. E2F es la proteína que regula pRb, necesaria para que el ciclo celular avance. En G1 pRb se une a E2F y bloquea la transcripción de genes de la fase S; en el momento en que pRb es fosforilada, disminuyendo la afinidad por E2F, se separan, permitiendo que E2F active la expresión de los genes de la fase S. La ciclina D1 es una proteína inestable que también es fundamental para la progresión de G1 mediante la activación del complejo CDK4/6 que lleva a la fosforilación de la proteína pRb. La fosforilación de la proteína pRb es esencial para la continuación del ciclo celular. Si pRb no está fosforilada se bloquea el ciclo celular, lo que convierte a pRb en una proteína supresora de tumores que impide continúe el ciclo celular hasta que se hayan acumulado suficientes proteínas, entre ellas la E2F y la ciclina D1.

Por su parte p53 actúa en respuesta al DNA dañado. Cuando se deteriora el DNA de una célula, p53 detiene la división celular y dirige los genes necesarios para la reparación de DNA a fin de corregir el daño. La p53 bloquea el ciclo celular mediante la inducción de la proteína p21, inhibidora de las CDK. La p21 bloquea la transición G1-S y bloquea también directamente la replicación del ADN en la fase S del ciclo celular mediante la inhibición de la actividad de la proteína antígeno nuclear de células en proliferación (PCNA) sobre la ADN polimerasa. Si no es posible reparar el DNA, p53 promueve la apoptosis, garantizando así que la célula dañada muera y no se reproduzca (Fig. 5).^{17, 21, 22, 23}

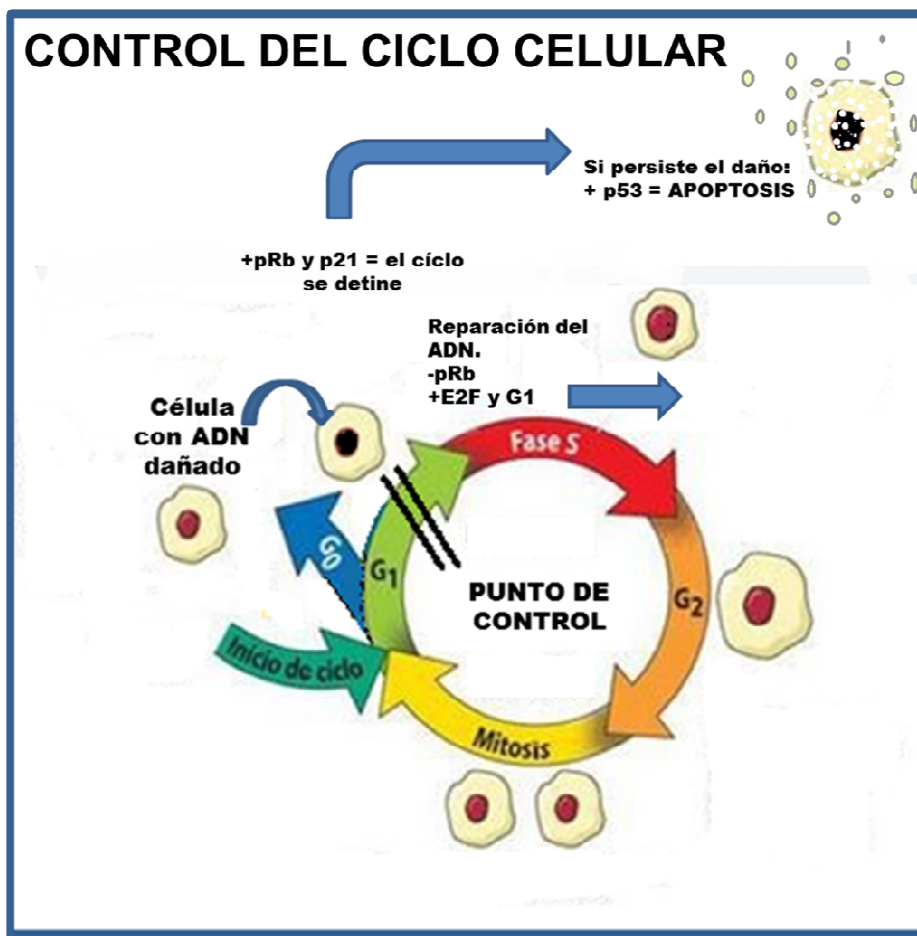


Fig. 5 Control de ciclo celular, apoptosis y continuación del ciclo.

Fuente: http://2.bp.blogspot.com/_EdiSPJX1jg8/ShMlzzg1xel/AAAAAAAAABvU/+celular.JPG. Modificada por A.S.M.

El gen p53 bloquea también la angiogénesis, posible favorecedora del desarrollo y la diseminación tumoral, interviniendo en la secreción de trombospondina- 1 (TSP-1); de esta forma, en las células transformadas, la ausencia de p53 favorecería la inducción de la angiogénesis mediante una disminución de la secreción de TSP-1.²⁴

La mutación del ADN de la célula o de una población de células comienza por la exposición a factores carcinogénicos tanto endógenos como exógenos, lo que produce alteración en los procesos de regulación y control durante el ciclo celular, los fallos a estas respuestas pueden producir errores en la ejecución de la apoptosis y aceleración en el proceso de reproducción de células deficientes por lo que se forma un tumor.^{21, 24,}

2.6. FACTORES PREDISPONENTES

2.6.1. TABAQUISMO Y ALCOHOLISMO

El tabaco y el alcohol son considerados como los principales factores de riesgo para el cáncer bucal y bucofaríngeo. Sin embargo se ha identificado claramente que entre 85 y 90% de los casos son explicados por la exposición exclusiva al tabaco. El riesgo es proporcional a la intensidad de la exposición a estos factores; así los fumadores y bebedores intensos tienen un riesgo superior respecto a los fumadores ocasionales.^{1, 20, 26}

Desafortunadamente se prevé un incremento en la incidencia de estas neoplasias, ya que las tendencias muestran un aumento en el consumo de tabaco, inicio a más temprana edad, mayor número de menores de edad que fuman y un incremento en la prevalencia en mujeres.^{1, 27}

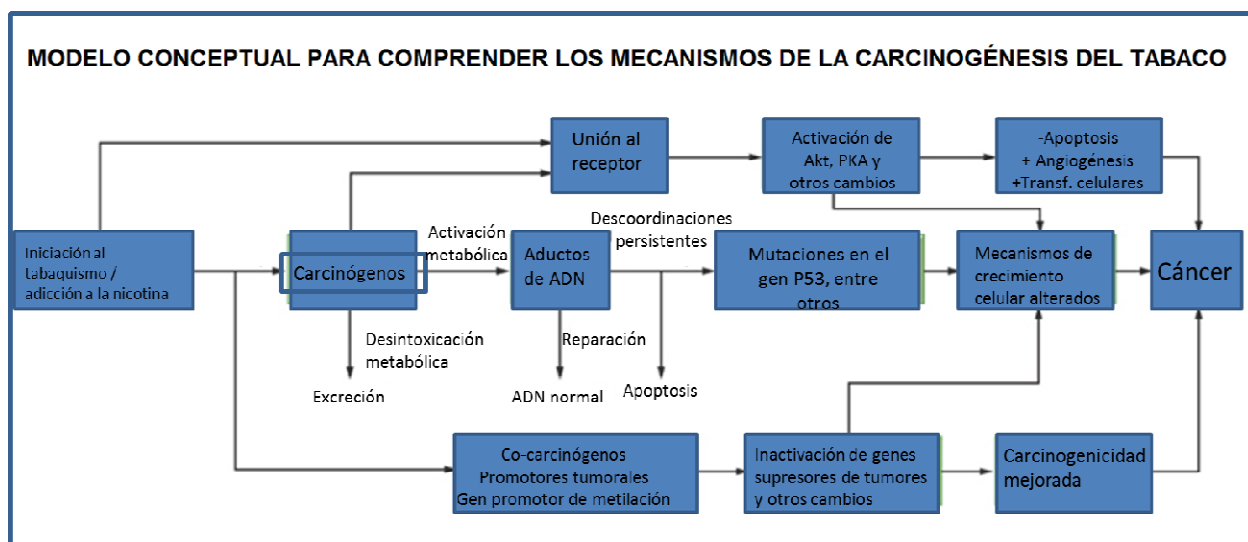
La ingesta de alcohol tiene un efecto sinérgico con el tabaquismo, así, una persona con hábitos alcohólicos y tabáquicos intensos podría tener un riesgo hasta 35 veces mayor que aquellas personas que no beben ni fuman²⁸. Varias teorías de los mecanismos de esta relación se refieren el efecto del etanol, el cual inhibe la producción de la proteína p53, a los efectos solventes del alcohol en las membranas mucosas, los efectos negativos en los procesos hepáticos de detoxificación y las deficiencias nutricionales comunes en los alcohólicos.

Múltiples estudios han evaluado y demostrado claramente la capacidad del humo de cigarrillo y la aplicación tópica de humo de tabaco condensado para causar cáncer en animales de laboratorio.

Se han identificado también múltiples agentes carcinogénicos en el humo del tabaco (ANEXO1).

Los datos de los estudios sobrecarcinogenicidad, análisis de productos, y las investigaciones biológicas bioquímicas y moleculares apoyan un papel significativo para ciertos carcinógenos en tipos específicos de cáncer inducido por el tabaco, pero las pruebas son difíciles debido a su complejidad química. También se ha comprobado que carcinógenos presentes en el tabaco dañan el ADN celular, evento precursor de cáncer.^{29, 30}

El cuadro 1 presenta una visión general de los mecanismos por los que el humo del cigarrillo provoca cáncer. Un esquema similar se aplicaría a los productos de tabaco sin humo, pero los mecanismos son menos conocidos. La vía principal de la etiología del cáncer por el humo de cigarrillo se presenta en el eje central del cuadro 1. Se trata de la exposición a agentes carcinógenos y la formación de enlaces covalentes entre los carcinógenos y el ADN, lo que produce aductos de ADN. Estos aductos pueden causar error de codificación, dando como resultado mutaciones permanentes en genes críticos de las células somáticas.²⁰



Cuadro 1 Mecanismos de carcinogénesis por tabaco Fuente: DeVitaVT, Lawrence TSJr, RosenbergSA. *Cancerprinciples&practice of oncology. Traducido por A.S.M.*

Muchos carcinógenos del humo de tabaco por sí mismos no son reactivos y requieren un proceso de activación metabólica, generalmente catalizada por enzimas del citocromo P450, para convertirlos a entidades electrófilas que se unen

covalentemente al ADN, formando aductos de ADN (compuesto químico unido a una molécula de ADN) P450s 1A1 y 1B1.

La mayoría de las veces los carcinógenos son eliminados por medio de procesos metabólicos de desintoxicación, lo que resulta en la excreción de metabolitos inofensivos. El equilibrio entre la activación de un carcinógeno y desintoxicación varía entre los individuos es decir, aquellos que tienen menor capacidad de desintoxicación tienen mayor riesgo de generar cáncer.

Siguiendo por el eje central del cuadro 1, se entiende que los aductos de ADN son absolutamente fundamentales para el proceso carcinogénico. Los sistemas celulares de reparación pueden eliminar aductos de ADN y volver la estructura del ADN a la normalidad a través de enzimas de reparación, si éstas no pueden llevar a cabo de manera eficiente la reparación, los aductos persistirán, de modo que, la probabilidad de desarrollo de cáncer aumenta progresivamente.

Los aductos de ADN persistentes pueden causar error de codificación durante la replicación, debido a que a las enzimas de ADN polimerasa les es imposible procesarlos correctamente, creando mutaciones genéticas.

Las mutaciones genéticas pueden causar la pérdida de funciones celulares normales de control del crecimiento, a través de un proceso complejo de vías de transducción de señales, resultando finalmente en la inestabilidad genómica, la proliferación celular, y cáncer. La Apoptosis, es un proceso de protección que puede eliminar células con daño en el ADN, y que sirve como contrapeso a estos eventos mutacionales. El equilibrio entre los mecanismos que conducen o suprimen la apoptosis tendrán un impacto importante en el crecimiento de un tumor.

Aunque la vía central de la figura 6 es claramente la vía principal por la que los carcinógenos del humo del tabaco causan cáncer, vías epigenéticas también contribuyen, como se indica en los ejes superior e inferior de la figura 6.

La nicotina y algunas nitrosaminas específicas del tabaco se unen a receptores nicotínicos y otros receptores celulares, que conducen a la activación de Akt (también conocida como proteína quinasa B), la proteína quinasa A, entre otros cambios, dando lugar a disminución de la apoptosis y aumento de la angiogénesis.

2.6.2. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

Fuerte evidencia epidemiológica y molecular apoya la conclusión de que el VPH juega un papel en la patogénesis del carcinoma epidermoide de la cavidad bucal y bucofarínge, con independencia de la participación del tabaco, el alcohol o ambos.^{10, 31}

El VPH es un virus ADN no envuelto. Todos los tipos de VPH tienen una organización genómica similar que puede ser dividida en dos regiones distintas: una región temprana, que codifica las proteínas víricas implicadas en la replicación del ADN viral, regulación transcripcional, y la transformación celular (E1, E2, E3, E4, E5, E5, E7 y E8), y una región tardía, que codifica las proteínas de la cápside viral (L1 y L2), (Fig. 6).^{10, 20}

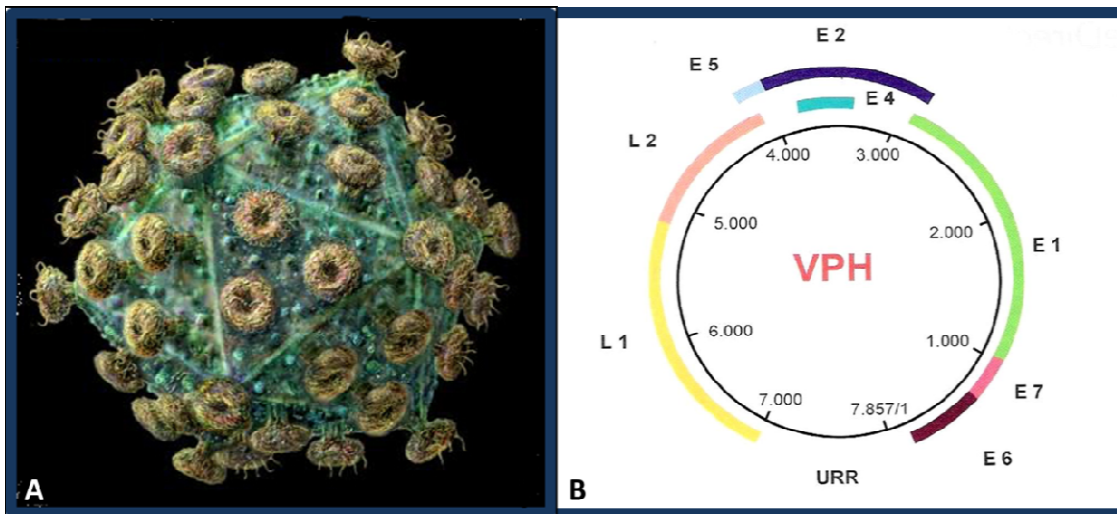


Fig.6 Virus del Papiloma Humano **A)** Representación gráfica del VPH. **B)** Representación esquemática del genoma del VPH. Fuente: <http://www.scielo.org.pe/img/revistas/rins/v24n3/a11fig01a.jpg>. Modificada por A.S.M.

Debido a que estos virus tienen un tropismo epitelial específico, inducen tumores epiteliales, lesiones hiperplásicas, papilomatosas y verrucosas en el epitelio escamoso de piel y mucosas.^{10, 20}

Algunos tipos de VPH de alto riesgo, asociados con carcinoma epidermoide son los tipos 16, 18, 31, 33 y 35.³²

La transmisión de los VPH es diversa: puede ocurrir en el periodo perinatal, y más adelante en la vida por contacto sexual y auto inoculación, aunque algunos autores sugieren además una inoculación por saliva.^{10, 33}

Las infecciones por VPH con alta carga viral son capaces de producir grandes cantidades de unidades de proteína E6 y E7, cuya acumulación en pacientes con sistemas inmunológicos incompetentes bloquean la acción de p53 y pRb.²⁰

Cuando el VPH infecta una célula, el gen viral E7 se fija a pRb, de tal modo que pRb libera E2F y otras proteínas. Ésta es una señal para que el ciclo celular avance. En tanto E7 permanezca fijo a pRb, el ciclo celular continuará, causando un ciclo de reproducción celular incontrolada, característica que define a una célula maligna. Por su parte la proteína E6 viral puede fijarse a p53 e inactivarlo. Lo anterior permite que el virus se apropie de la célula y se reproduzca, dado que el gen p53 inhibido por el virus no puede detenerla al no poder comenzar el proceso de la muerte celular.

La replicación repetida de células con información de ADN incorrecta, es el inicio de la formación de un tumor maligno. Además de bloquear el gen p53 celular, la proteína E6 viral activa la enzima telomerasa, promoviendo un ciclo celular repetido que continúa produciendo células virales. Esto deriva en cáncer a medida que las células mutantes siguen reproduciéndose sin control.^{22, 23}

Debido a estos hechos puede concluirse que existen dos posibles mecanismos de carcinogénesis en tumores de cavidad bucal y bucofarínge, por un lado los tumores VPH positivos están asociados con un tipo silvestre de p53, una baja regulación de

ciclina D, pRb y sobreexpresión de E2F y G1, mientras que los tumores asociados a tabaquismo y/o alcoholismo se caracterizan por presentar, mutaciones de p53, un incremento en la ciclina D, un normal o incrementado nivel de pRb y un decremento en la expresión de E2F y G1.^{10 34, 35, 36, 37}

Los virus del herpes simple, factores nutricionales, higiene bucal deficiente, las infecciones crónicas, estímulos inflamatorios crónicos, obesidad y predisposición genética, también han sido señalados como factores de riesgo, pero la evidencia con relación a sus efectos son mucho menos sólidos.^{1, 17}

2.7. ELEMENTOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD BUCAL Y BUCOFARINGE

2.7.1. ANAMNESIS

El interrogatorio debe ser completo e insistir de manera especial en los datos expresados en el apartado de manifestaciones clínicas, además de considerar en los antecedentes personales y familiares trascendentes. Entre los signos de importancia se encuentran:^{2, 11, 17, 38}

- Lesión a menudo asintomática, o en su defecto:
- Dolor localizado, a menudo referido como dolor dental, dolor de garganta y oído.
- Odinofagia o disfagia.
- Dificultad para la fonación.
- Trismus.
- Paresia.
- Reflejo nauseoso.
- Pérdida de peso.
- Diaforesis nocturna.

2.7.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La sospecha clínica de un cáncer bucal exige una exploración física completa incluyendo cavidad bucal, faringe, si es posible, laringe mediante laringoscopia indirecta y palpación cuidadosa de todas las cadenas de drenaje linfático del cuello en busca de adenopatías.

La exploración de la región se iniciará con las estructuras bucales externas para continuar con la cavidad bucal propiamente dicha.

Inspección visual.

Se deberán detectar cambios en el volumen y forma de los dos tercios inferiores de la cara (asimetría facial), cambios de coloración y textura de la piel.

Inspección Intrabucal.

Para la exploración correcta de la mucosa bucal, ésta se divide en regiones anatómicas, lo cual permite sistematizar la exploración (Fig. 7) y evita la omisión de alguna zona en particular. El examen bucal debe realizarse considerando las medidas universales para el control de infecciones, y siguiendo siempre la misma rutina, con adecuada iluminación y usando el espejo bucal o abatelenguas desechables, gasas para la retracción de la lengua, cubreboca y guantes de látex desechables.³⁹

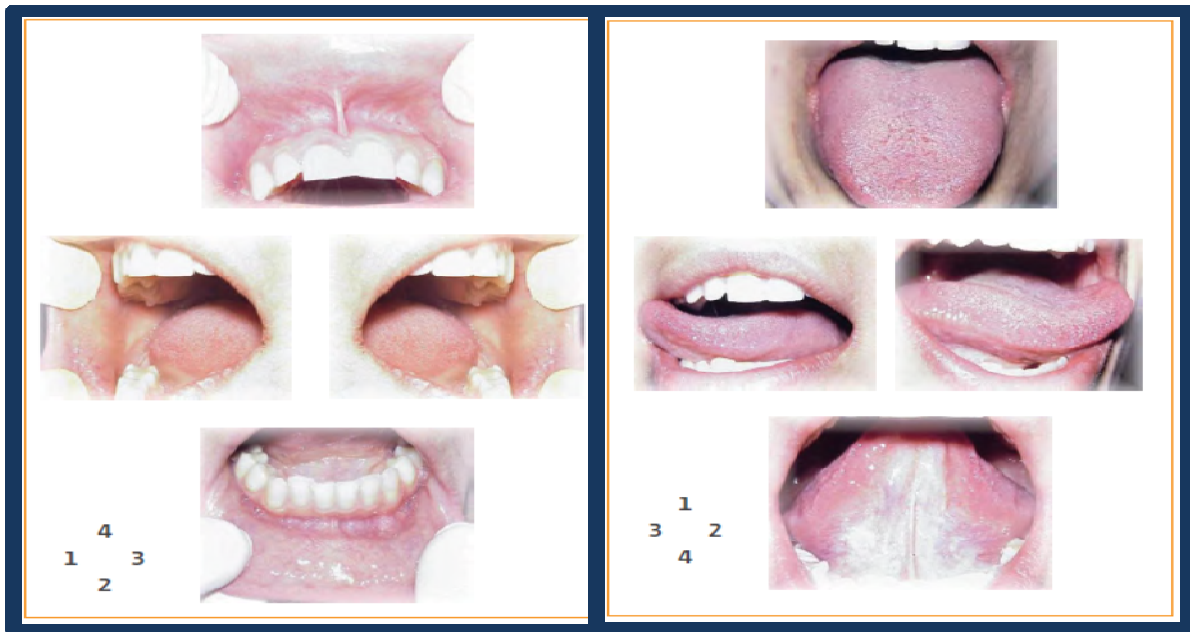


Fig.7 Exploración bucal sistematizada. Fuente: Manual para la detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas 2003.

2.7.3. DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se observan como cambios en la forma y volumen de las estructuras normales. En lesiones tempranas, principalmente se presenta en forma de leucoplasia o eritroplasia que no desprenden al raspado y que no correspondan a ninguna otra entidad, en etapas avanzadas se presenta en forma de úlceras frecuentemente con bordes indurados, alteraciones de la movilidad y fija a planos profundos; y en menor frecuencia como lesión nodular, exofítica, mixta o verrucosa (cuadros 1-3, fig. 8).^{2, 11, 39}

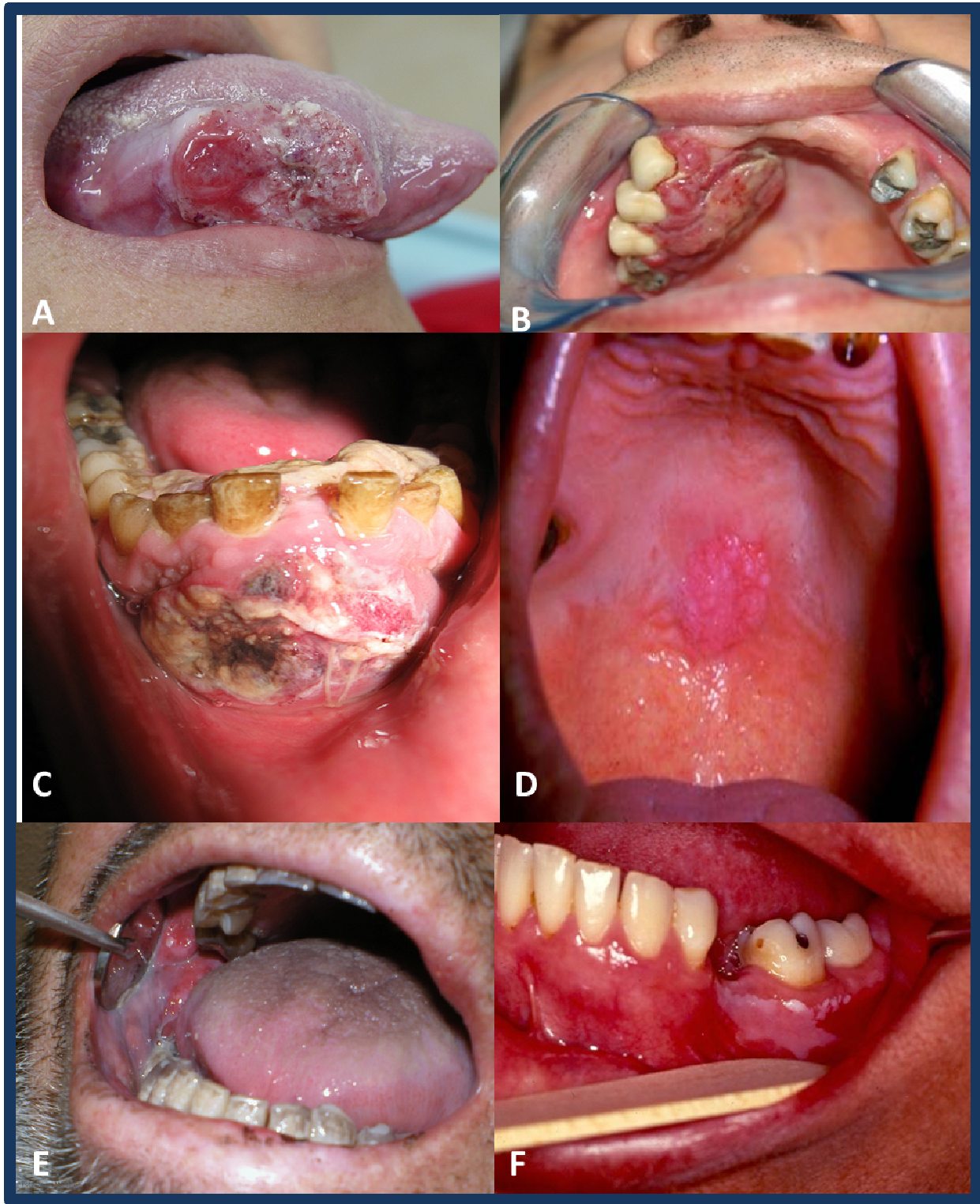
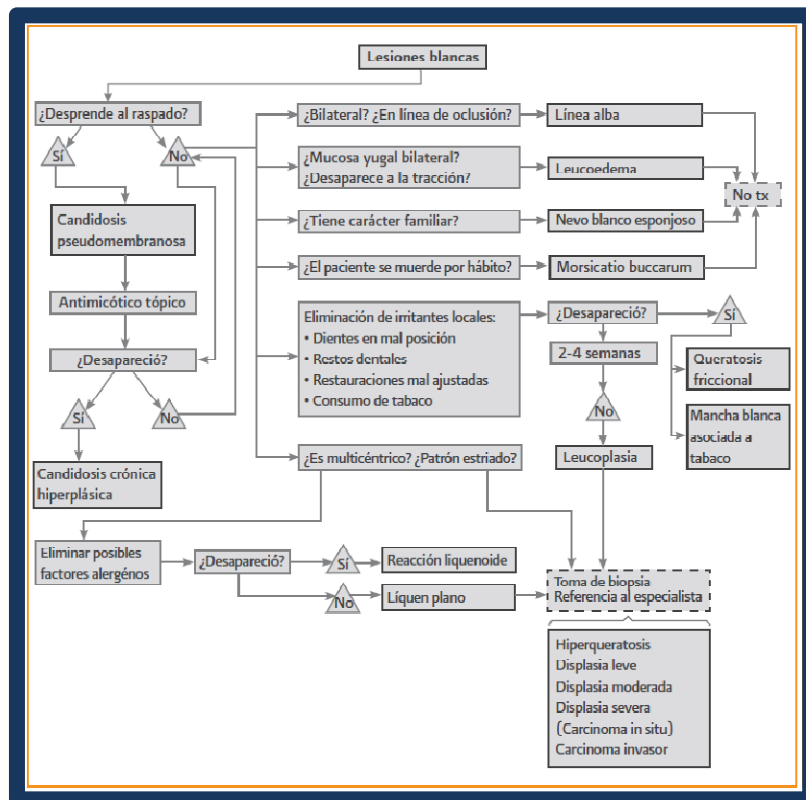
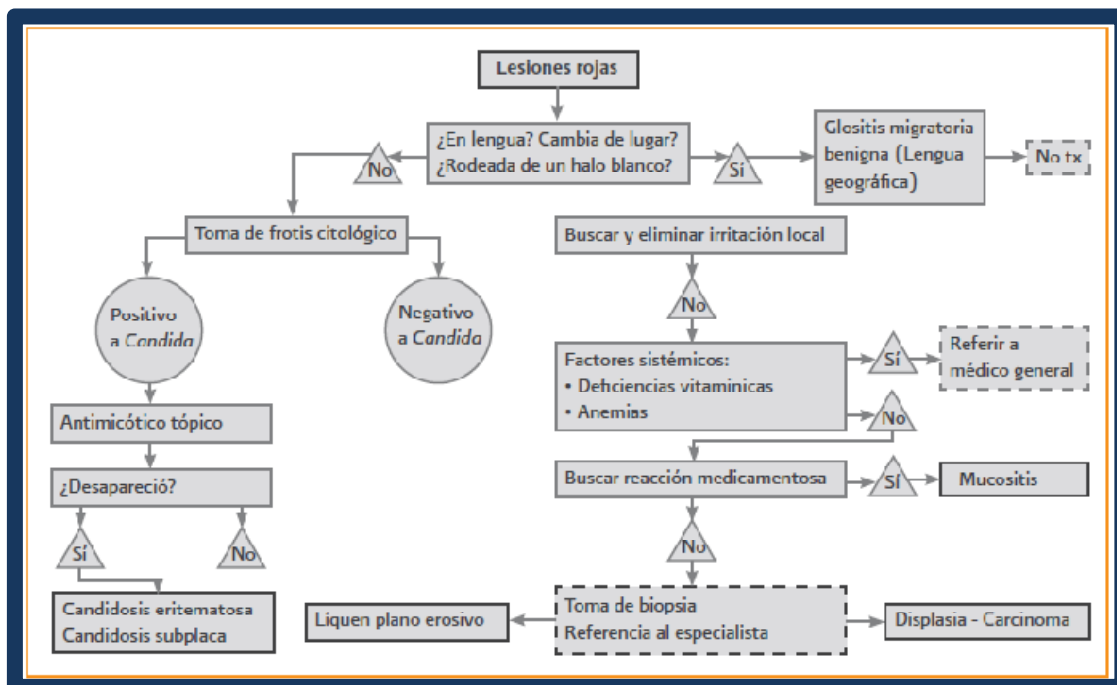


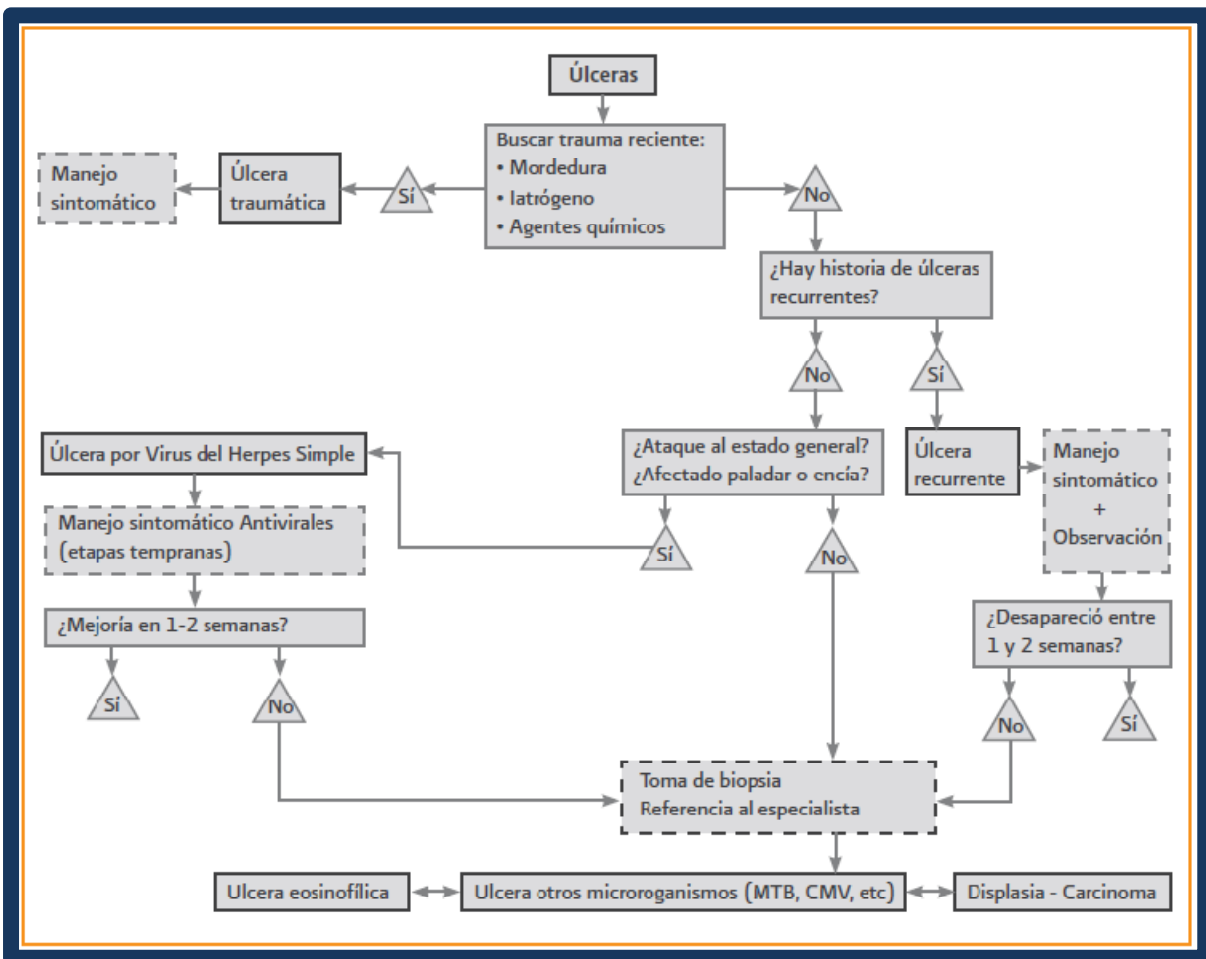
Fig. 8 **A)** Carcinoma epidermoide en el borde derecho de la lengua. **B)** Carcinoma epidermoide originado en la mucosa de la encía superior y que ha invadido mucosa del paladar. **C)** Carcinoma epidermoide de encía inferior. **D)** Eritroplasia de la mucosa del paladar. **E)** Leucoplasia de la mucosa del carrillo. **F)** Leucoplasia de la mucosa gingival inferior.



Cuadro 2. Ruta diagnóstica de lesiones blancas. Fuente: *Manual para la detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas 2003.*



Cuadro 3. Ruta diagnóstica de lesiones rojas. Fuente: *Manual para la detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas 2003.*



Cuadro 4. Ruta diagnóstica para úlceras. Fuente:Manual para la detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas 2003.

Palpación del cuello.

La inspección y palpación del cuello se hace bimanual, para determinar la presencia de adenopatías, localización, tamaño, número, movilidad o fijación a otras estructuras. Los distintos tumores de cada sitio anatómico tienen sus propias regiones predecibles de diseminación. El carcinoma de la mucosa labial y porciones anteriores de la cavidad bucal conllevan un bajo riesgo de metástasis e inicialmente involucran ganglios adyacentes a las zonas submentoniana y submandibulares, los carcinomas del paladar duro y porciones posteriores de la mucosa del carrillo y gingival poseen potencial metástasis que se deriva hacia ganglios submandibulares, periyugulares y en ocasiones a tejido linfático retrofaríngeo.

El carcinoma de los dos tercios anteriores de la lengua deriva comúnmente en ganglios periyugulares inferiores. Tumores de la porción más posterior de la boca y bucofarínge se diseminan comúnmente hacia ganglios submandibulares, periyugulares y hacia la zona posterior del triángulo supraclavicular. Los carcinomas cercanos a la línea media, tiene gran riesgo de diseminación ganglionar bilateral. Generalmente las linfadenopatías asociadas a cáncer tienen una consistencia de firme a dura a la palpación (como palpar un trozo de corcho),(Fig. 9).^{2, 11, 17, 38}

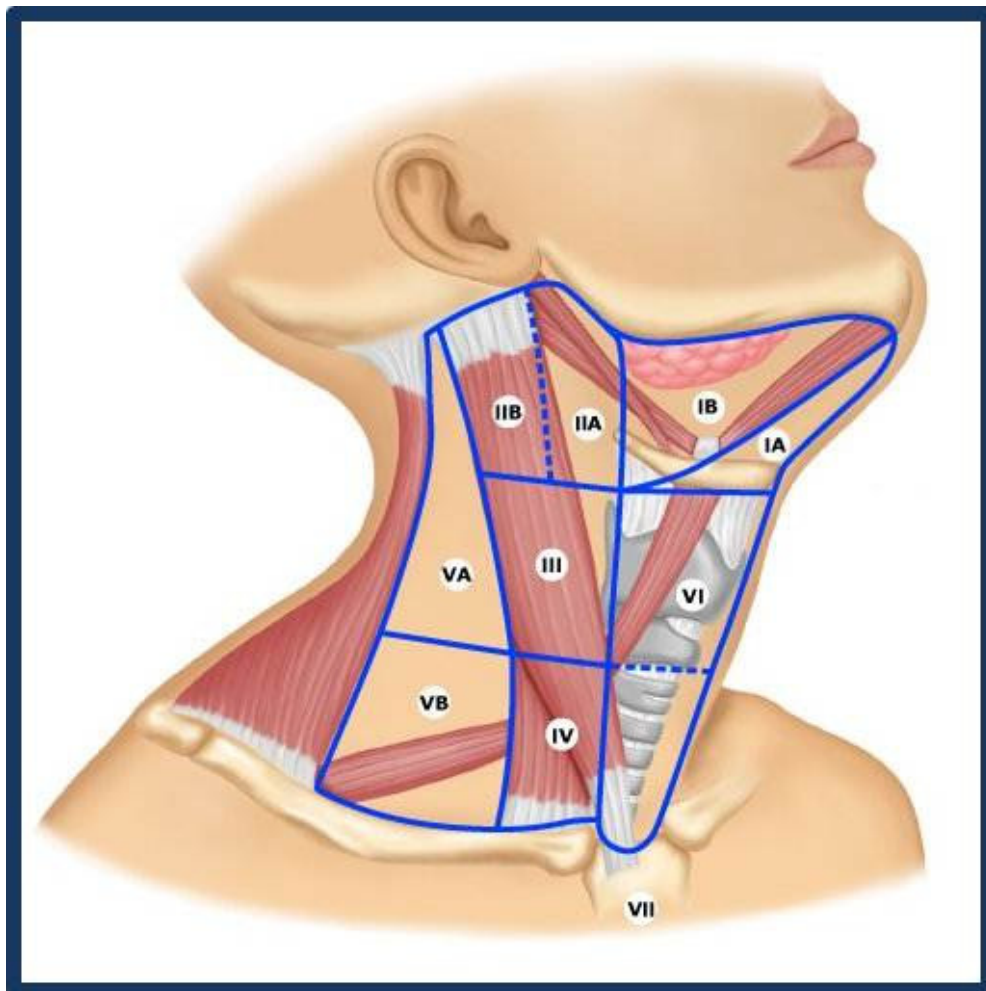


Fig. 9 Niveles Ganglionares del cuello: I Submentoniano y submaxilar, II Yugular Superior, III Yugular Medio, IV Yugular Inferior, V Triángulo Posterior, VI Central, VII Mediastínico.

Fuente:http://www.sbrantes.cl/images/tn_WebNiveles_Grupos_Ganglionares_Cuello.jpg.

2.8. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

2.8.1. IMAGEN

La tomografía computarizada (TC) y la imagen por resonancia magnética (RM) son recursos necesarios para la valoración de los tumores de cabeza y cuello en los centros especializados de atención oncológica (Fig. 10), mientras que para la detección de anomalías neoplásicas en la región bucal o bucofaríngea por parte del Cirujano Dentista resulta ideal la evaluación radiológica convencional.

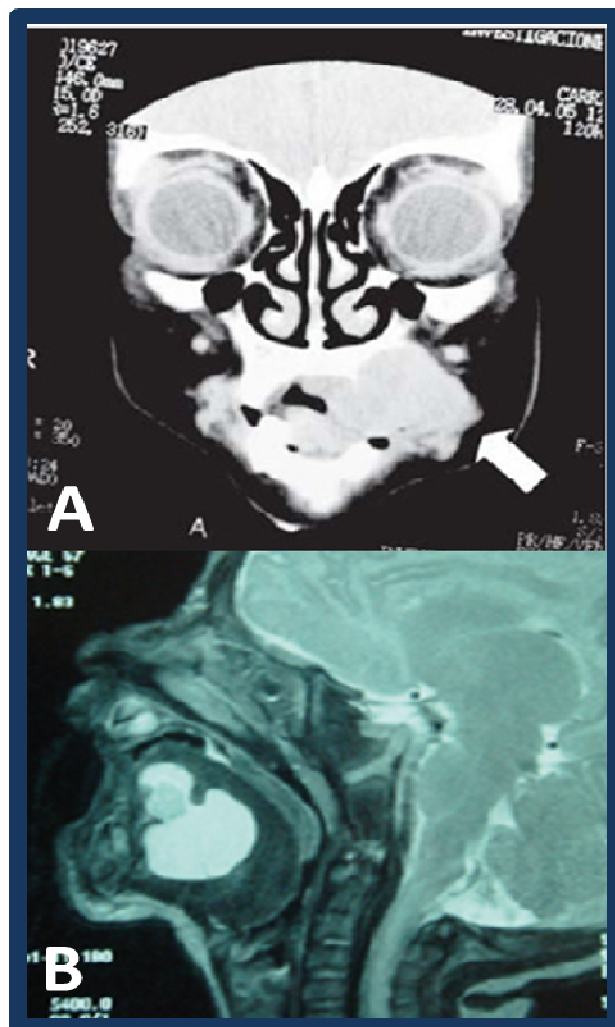


Fig. 10 A)TC que muestra tumor ocupante en la mitad izquierda de la cavidad bucal. **B)**RM de un tumor T4 con hiperintensidad, que ocupa piso de la boca y lengua. Fuente: Archivo Fotográfico Dr. M. Granados García

Radiografía oclusal. Es útil para valorar los procesos alveolares detalladamente.

Ortopantomografía. Es de gran utilidad para valorar la afección mandibular, y maxilar. Puede demostrar invasión a estas estructuras en lesiones que afecten la cortical por erosión temprana.

Radiografía lateral de cráneo. Una radiografía de buena calidad podría demostrar la presencia de una masa ocupante en la bucofaringe (fig. 11).^{40, 41}

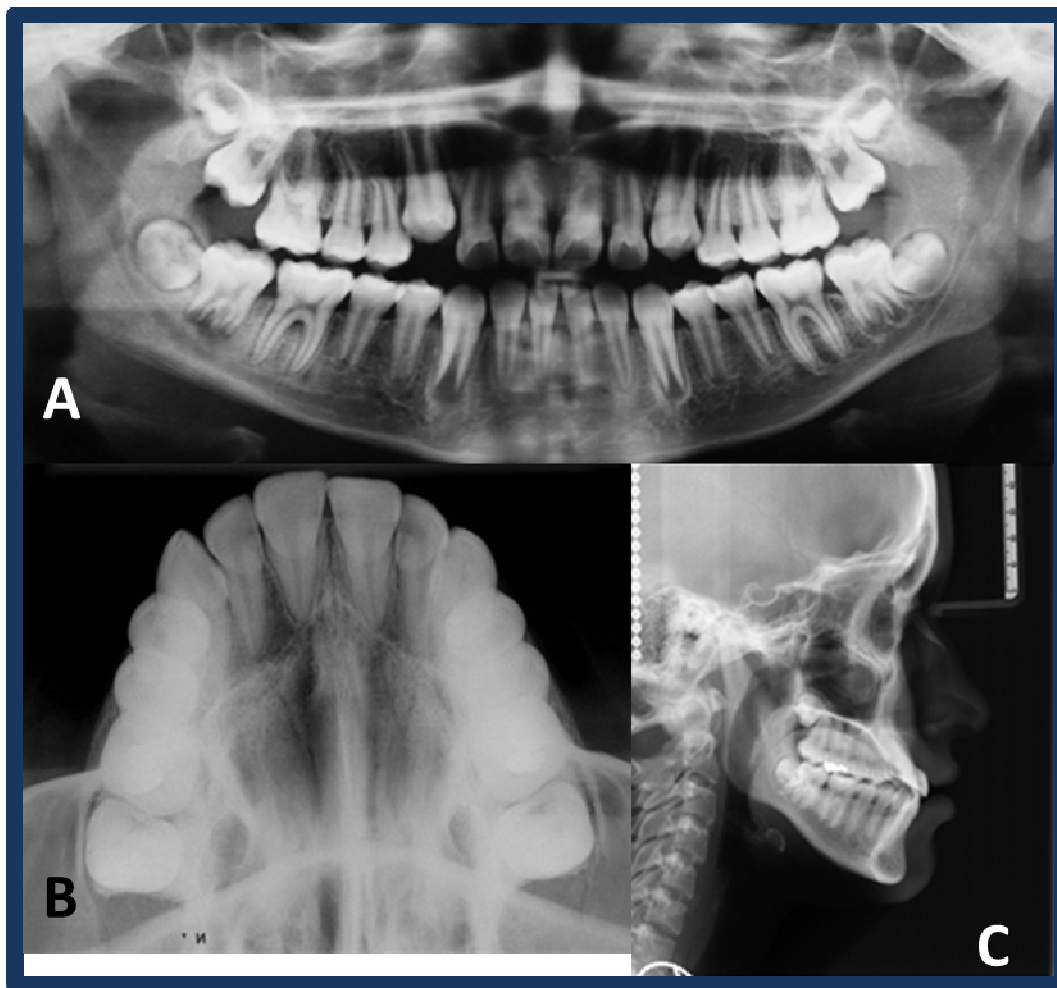


Fig. 11 A) Ortopantomografía, muestra con detalle las estructuras maxilares. B) Radiografía oclusal, útil para valorar procesos alveolares. C) Radiografía lateral de cráneo, útil para valorar los tejidos blandos posteriores de la bucofaringe. Fuente: <http://www.uv.es/cirubuca/images/Capitulo4./fig1.jpg>

2.8.2. BIOPSIA.

En oncología, las decisiones terapéuticas y la confirmación diagnóstica se realizan definitivamente por medio de la biopsia. Ésta se indica de manera específica para cada persona y las características de la lesión. Hay diversos procedimientos para realizar biopsia, los cuales comprenden: 1) Biopsia por Aspiración con Aguja Fina (BAAF), en la que se obtiene material para evaluación citológica; 2) por sacabocado (o punch), procedimiento sencillo que se realiza con un instrumento específico para ello y cuyo tamaño depende de las dimensiones de la lesión; 3) con aguja cortante, provee cilindros de tejido que hacen posible su análisis mediante técnicas histológicas convencionales y especiales; 4) biopsia abierta por incisión o escisión, se realizan según el tamaño y localización de tumor, así como las opciones quirúrgicas posteriores (Fig. 12).

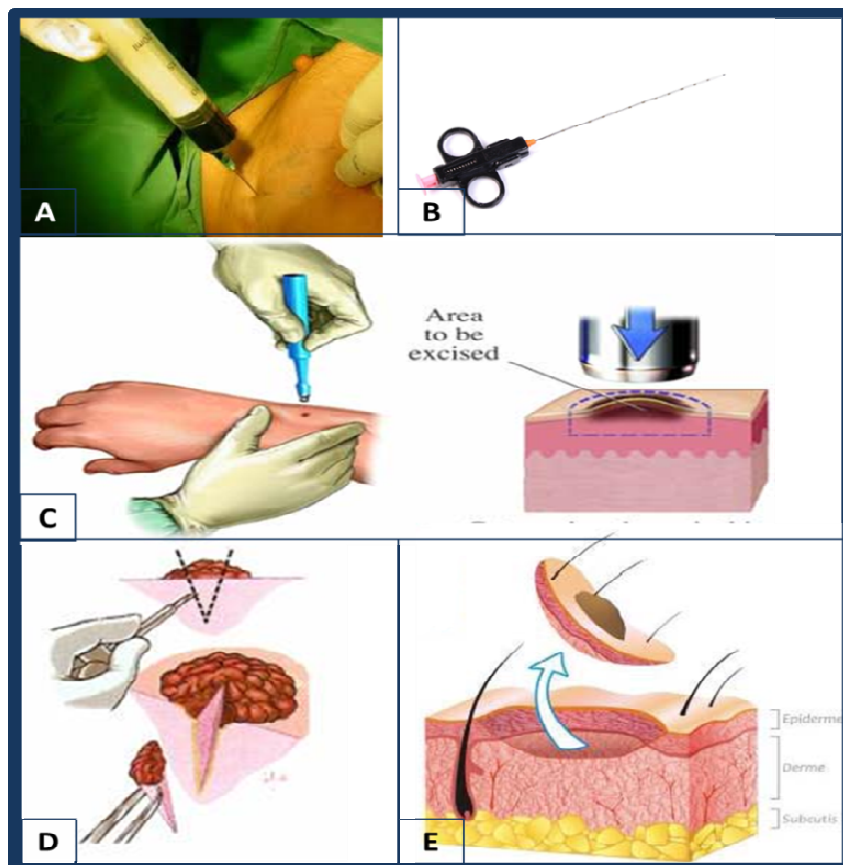


Fig. 12 Técnicas para la toma de biopsia: **A)**BAAF. **B)** Aguja trucut (biopsia con aguja cortante). **C)** Biopsia por sacabocado (punch). **D)**Biopsia incisional. **E)** Biopsia escisional. Fuente:http://ocwus.us.es/estomatologia/cirurgia-bucal/cirurgia_bucal/tema-5/images/pic004.jpg, <http://www.beliefnet.com/healthandhealing/images/si55551723.jpg>

La biopsia podría convertirse en medida terapéutica final cuando la lesión es pequeña y los márgenes de resección se reportan como libres de tumor.

Ante la presencia de lesiones de mucosa bucal menores de 1cm, se sugiere biopsia escisional, ante la presencia de lesiones mayores a 1cm. La decisión de la técnica dependerá también de la forma y evolución de la lesión, así como de la habilidad del Cirujano Dentista. Ante la presencia de lesiones submucosas se sugiere BAAF.

La citología bucal se sugiere como un método no invasivo ante la presencia de lesiones inespecíficas, no exofíticas, de comportamiento incierto y que no remiten en un plazo de 3 semanas, para descartar malignidad.⁴²

El odontólogo debe tener en cuenta que el espécimen se coloque en los recipientes apropiados (transparente y de boca ancha), se fije de inmediato en soluciones adecuadas (formol al 10%) y que la muestra se envíe al laboratorio de patología inmediatamente. Al cumplir estos pasos, se evita que ocurra lisis celular y pérdida del espécimen. El tejido que permanece fuera de estas condiciones tiene pérdida considerable de detalle celular.¹¹

El diagnóstico oportuno del carcinoma bucal o bucofaríngeo se realiza cuando las lesiones son menores de 2 cm de diámetro y no presentan signos evidentes de metástasis.²

2.9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existe un gran número de lesiones que podrían compartir características clínicas parecidas a las lesiones por carcinoma epidermoide, por ello la anamnesis y el estudio histopatológico son esenciales. A continuación se enlistan algunos ejemplos (figs. 13 y 14):

- **Leucoplasia.** Placa blanca que se presenta en las superficies mucosas, de etiología variada e histopatológicamente con cierto grado de displasia epitelial.
- **Eritroplasia.** Entidad clínica, la cual aparece como una lesión de color rojo brillante, con bordes irregulares, con frecuencia bastante extensa en tamaño la mayoría de los casos e histológicamente con displasia epitelial en el momento de la biopsia.
- **Papiloma.** Neoplasia benigna común que se origina del epitelio superficial, es un crecimiento exofítico formado de numerosas proyecciones pequeñas semejantes a dedos, que causa una lesión con superficie rugosa, verrucosa o “parecida a coliflor”, asociada a varios tipos de Virus del Papiloma Humano
- **Queratoacantoma.** Es un tumor benigno epitelial de crecimiento rápido y resolución habitualmente espontánea. Presenta un aspecto cupular, con una protuberancia queratósica que puede desprenderse y volver a formarse en sucesivas ocasiones.
- **Leucoedema.** Variante anatómica, considerada por algunos autores como una anomalía de la mucosa bucal. Clínicamente se asemeja a la leucoplasia, casi en todos los casos se presenta bilateralmente.
- **Lesiones hiperplásicas fibrosas ulceradas.** Son lesiones traumáticas que cursan en primer momento como una hiperplasia del tejido epitelial y un engrosamiento del estrato córneo y que por la acción traumática persistente llega a ulcerarse dejando una lesión con bordes firmes.
- **Fibroma de células gigantes.** Tumor benigno fibroso, clínicamente, se presenta como un nódulo sésil o pediculado, asintomático, superficie papilar o no y usualmente, con menos de 1cm. de diámetro.

Se presenta con mayor frecuencia en la encía mandibular, sin embargo otros sitios de la cavidad bucal pueden ser afectados como: lengua, paladar y mucosa yugal.

- **Osteofibroma central.** Es una neoplasia central de hueso. Por lo general la lesión es asintomática hasta que el crecimiento produce aumento de volumen notable y una deformidad moderada; el desplazamiento de los dientes puede ser un aspecto clínico temprano. Es un tumor de crecimiento relativamente lento y puede estar presente por algunos años antes de que se descubra. Debido al lento crecimiento, los planos corticales del hueso y la mucosa o piel que los cubre casi invariablemente están intactos.
- **Granuloma central o periférico de células gigantes.** El granuloma central de células gigantes es una lesión osteolítica localizada, de naturaleza variablemente agresiva que afecta a los maxilares, el granuloma central se presenta con relativa frecuencia en pacientes pediátricos y adultos jóvenes. La edad de presentación es entre los 30 a 70 años, Es una lesión tumoral de carácter inflamatorio crónico que se asienta en los tejidos gingivales; es una de las lesiones más comunes en la mucosa bucal y representa una respuesta reparadora exagerada.
- **Quiste aneurismal del hueso (cavidad ósea aneurismática).** Lesión intraósea provocada por estímulos traumáticos, con frecuencia la mucosa adyacente llega a ulcerarse dejando una superficie sangrante y dolorosa.
- **Lipoma.** Tumor intrabucal relativamente raro, de crecimiento lento compuesto de células adiposas maduras, tienden a provocar una leve tumefacción en la superficie
- **Xantoma verruciforme.** De etiología desconocida, se presenta como una lesión aislada de color rojizo, una superficie hiperqueratósica, rugosa, de tamaño variable y generalmente asintomática
- **Angiomatosis encefalotrigeminal.** Enfermedad congénita caracterizada por lesiones angiomasas de la cara y la mucosa bucal. Las lesiones exclusivas de la mucosa bucal, sin afectar la piel de la cara son muy raras, pero es en estos casos cuando el diagnóstico clínico se dificulta.

- **Linfangioma de la lengua.** Tumores benignos de vasos linfáticos, tienden a aumentar de tamaño y a complicarse con infecciones bacterianas.
- **Mixoma.** Neoplasia benigna que con frecuencia se infiltra en los tejidos adyacentes, formada de tejidos semejantes a un mesénquima primitivo.
- **Condroma.** Tumor benigno raro, pero importante por su alta frecuencia de conversión maligna. Se presenta como un abultamiento indoloro de lento crecimiento en el maxilar o mandíbula, causa movilidad dentaria y frecuentemente la mucosa superficial está ulcerada.
- **Osteoma.** Neoplasia caracterizada por la proliferación de hueso. En los maxilares, donde las infecciones son comunes, el diagnóstico se complica debido a que pueden producir cuadros clínicos poco comunes.
- **Melanosis bucal.** Lesión melanótica de la mucosa bucal, que puede ser originada por pigmentación postinflamatoria, postraumática o metabolismo alterado de los melanocitos de etiología desconocida.⁴³

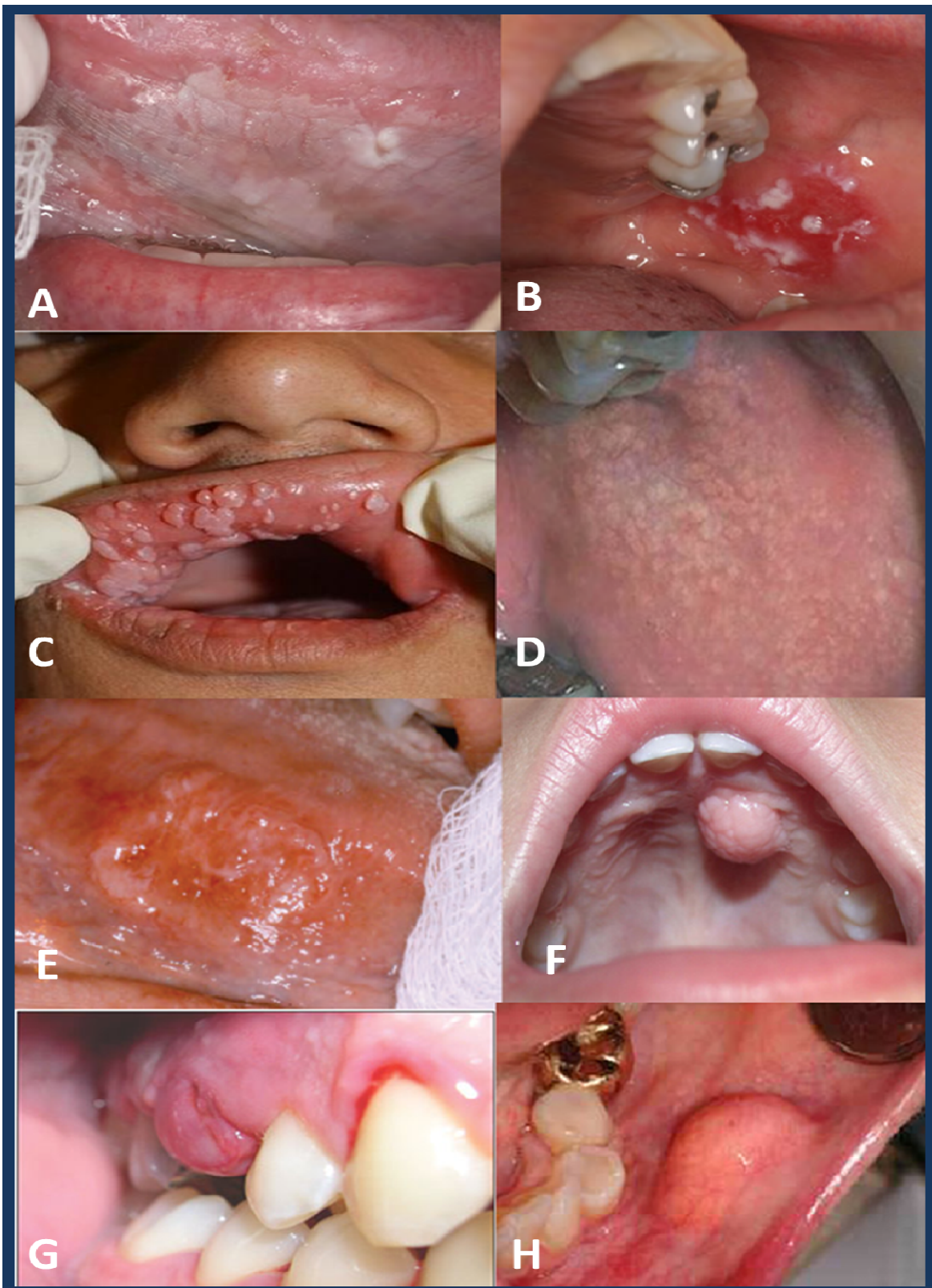


Fig. 13 A) Leucoplasia. B) Eritroplasia C) Papiloma. D) Leucoedema. E) Lesión hiperplásica ulcerada. F) Fibroma de células gigantes G) Granuloma periférico de células gigantes. H) Lipoma. Fuente: Manual para la Detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente Malignas 2003, <http://www.scielo.org.ve/img/fbpe/aov/v40n3/art02img7.jpg>

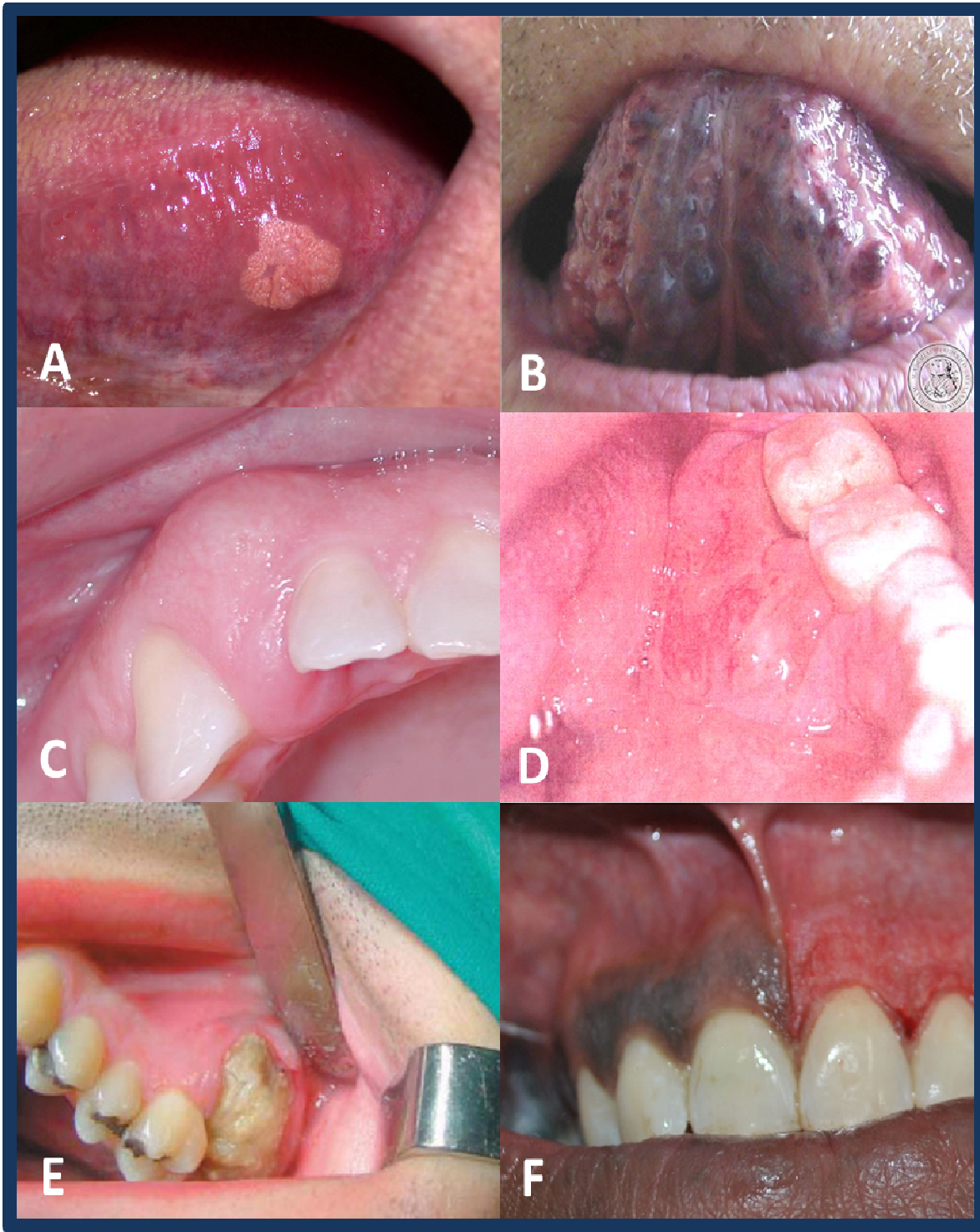


Fig. 14 A) Xantoma verruciforme B) Linfangioma de la lengua. C) Mixoma odontogénico D) Condroma de la mandíbula. E) Osteoma. F) Melanosis gingival Fuente: Manual para la Detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente Malignas 2003, <http://www.scielo.org.ve/img/fbpe/aov/v40n3/art02img7.jpg>

2.10. SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN TNM

2.10.1. FILOSOFÍA DE LA CLASIFICACIÓN Y ESTADIFICACIÓN

Un esquema de clasificación de utilidad clínica para el cáncer debe incluir los atributos del tumor que definen su comportamiento. La estadificación se basa en la premisa de que los cánceres del mismo sitio anatómico y de patrones histológicos parecidos comparten patrones similares de crecimiento.

A medida de que el cáncer primario no tratado avanza, la participación de los ganglios linfáticos regionales y/o metástasis a distancia se hacen más frecuentes. Un esquema de clasificación simple, que puede ser incorporado en forma de estadificación enfocada hacia el manejo clínico, decisión terapéutica (primaria o adyuvante), evaluación tras tratamiento o pronóstico y unificación de criterios para proyectos de investigación, transmisión de datos entre centros de investigación y que se puede aplicar universalmente, es el sistema TNM.

2.10.2. SISTEMA TNM

Los tres acontecimientos importantes en la historia natural de un cáncer se transmiten mejor usando un sistema basado en la extensión del tumor primario (T), la diseminación a ganglios linfáticos (N) y la presencia de metástasis a distancia (M).

El sistema TNM fue desarrollado por el American Joint Committee on Cancer (AJCC por sus siglas en inglés) en colaboración con la Unión Internacional Contra Cáncer (UICC). Desde su primera edición en 1977, se ha actualizado en diferentes ocasiones hasta la séptima edición, la última publicada en 2007.^{44,45}

A través de índices numéricos se expresa la extensión progresiva de la enfermedad y la clasificación para los distintos tipos de cáncer. La clasificación para los carcinomas de cavidad bucal y bucofaringe se muestra en el cuadro 5, y la figura 15 muestra una representación esquemática.

Clasificación TNM para carcinomas de la cavidad bucal.

T – Tumor Primario

TX El tumor primario no puede ser evaluado

T0 No hay evidencia del tumor primario

Tis Carcinoma in situ

T1 Tumor de 2 cm o menos en su mayor dimensión

T2 Tumor mayor a 2 cm pero no mas de 4 cm en su mayor dimensión

T3 Tumor mayor a 4 cm en su mayor dimensión

T4a Tumor que invade a través del hueso cortical, dentro de músculos extrínsecos de la lengua (genioglosos, hioglosos, palatoglosos y estiloglosos), senos maxilares, o piel de la cara.

T4b Tumor que invade el espacio masticatorio, las apófisis pterigoides, o la base del cráneo; o envuelve la arteria carótida interna

Nota: La erosión superficial del hueso alveolar por un tumor primario en la encía, no es suficiente para clasificar un tumor como T4.

N – Ganglios linfáticos regionales

NX Los ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse

N0 No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales

N1 Metástasis en un gangliolinfático ipsilateral, de 3 cm o menos en su mayor dimensión

N2 Metástasis como se especifica abajo en N2a, 2b o 2c

N2a Metástasis en un ganglio linfático ipsilateral mayor de 3 cm pero

no de mas de 6 cm en su mayor dimensión

N2b Metástasis en múltiples ganglios linfáticos ipsilaterales, no mayores a 6 cm

N2c Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales no mayores a 6 cm en su mayor dimensión

N3 Metástasis en un ganglio linfático mayor a 6 cm en su mayor dimensión

Nota: Un ganglio ubicado en la línea media es considerado como ipsilateral

M – Metástasis a distancia

MX Metástasis a distancia no puede evaluarse

M0 No hay metástasis a distancia

M1 Metástasis a distancia

Agrupación por estadios

Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1	N0	M0
Estadio II	T2	N0	M0
Estadio III	T1, T2 T3	N1 N0, N1	M0 M0
Estadio IVA	T1, T2, T3 T4a	N2 N0, N1, N2	M0 M0
Estadio IVB	Cualquier T T4b	N3 Cualquier N	M0 M0
Estadio IVC	Cualquier T	Cualquier N	M1

Clasificación TNM para carcinomas de bucofaringe.

T – Tumor Primario

TX El tumor primario no puede ser evaluado

T0 No hay evidencia del tumor primario

Tis Carcinoma in situ

T1 Tumor de 2 cm o menos en su mayor dimensión

T2 Tumor mayor a 2 cm pero no mas de 4 cm en su mayor dimensión

T3 Tumor mayor a 4 cm en su mayor dimensión

T4a Tumor que invade cualquiera de las siguientes estructuras: laringe, de músculos extrínsecos de la lengua (genioglosos, hioglosos, palatoglosos y estiloglosos), músculo pterigoideo medial, paladar duro, o mandíbula

T4b Tumor que invade cualquiera de las siguientes estructuras: músculo pterigoideo lateral, apófisis pterigoides, paredes laterales de la nasofaringe, base del cráneo; o envuelve la arteria carótida interna

N – Ganglios linfáticos regionales

NX Los ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse

N0 No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales

N1 Metástasis en un gangliolinfático ipsilateral, de 3 cm o menos en su mayor dimensión

N2 Metástasis como se especifica abajo en N2a, 2b o 2c

N2a Metástasis en un ganglio linfático ipsilateral mayor de 3 cm pero

no de mas de 6 cm en su mayor dimensión

N2b Metástasis en múltiples ganglios linfáticos ipsilaterales, no mayores a 6 cm

N2c Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales no mayores a 6 cm en su mayor dimensión

N3 Metástasis en un ganglio linfático mayor a 6 cm en su mayor dimensión

Nota: Un ganglio ubicado en la línea media es considerado como ipsilateral

M – Metástasis a distancia

MX Metástasis a distancia no puede evaluarse

M0 No hay metástasis a distancia

M1 Metástasis a distancia

Agrupación por estadios

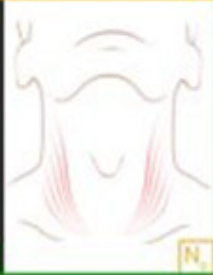
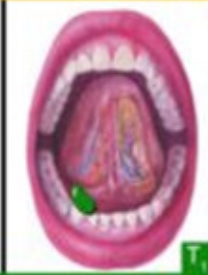
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1	N0	M0
Estadio II	T2	N0	M0
Estadio III	T1, T2 T3	N1 N0, N1	M0 M0
Estadio IVA	T1, T2, T3 T4a	N2 N0, N1, N2	M0 M0
Estadio IVB	T4b Cualquier T	Cualquier N N3	M0 M0
Estadio IVC	Cualquier T	Cualquier N	M1

Cuadro 5. Clasificación TNM para carcinomas de la cavidad bucal y bucofaringe.
Fuente: AJCC Cancer Staging Manual 2007. Traducido al español por A.S.M.

DEFINICIÓN TNM

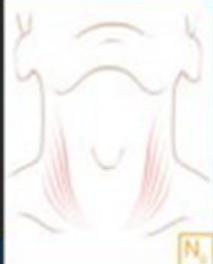
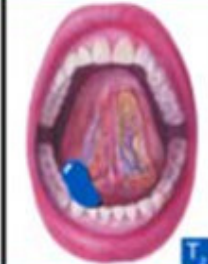
AGRUPACIÓN POR ESTADIOS

T1
Tumor de 2 cm o menos en su mayor dimensión
N0
No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales



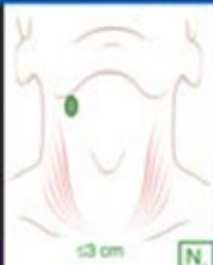
Stage I
T1 N0

T2
Tumor mayor a 2 cm pero no mas de 4 cm en su mayor dimensión
N0
No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales



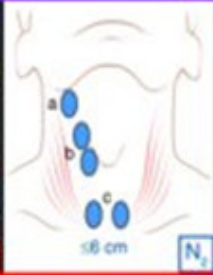
Stage II
T2 N0

T3
Tumor mayor a 4 cm en su mayor dimensión
N1
Metástasis en un ganglio linfático ipsilateral, de 3 cm o menos en su mayor dimensión



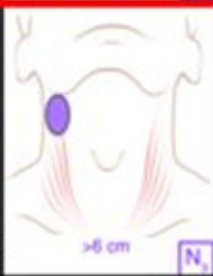
Stage III
T1, T2 N1 M0
T3 N0, N1 M0

T4a
Tumor que invade a través del hueso cortical, dentro de músculos extrínsecos de la lengua, senos maxilares, o piel de la cara.
N2
N2a En un ganglio linfático ipsilateral mayor de 3 cm pero no de mas de 6 cm en su mayor dimensión
N2b En múltiples ganglios linfáticos ipsilaterales, no mayores a 6 cm
N2c En ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales no mayores a 6 cm en su mayor dimensión



Stage IVA
T1, T2, T3 N2 M0
T4a N0, N1, N2 M0

T4b
Tumor que invade el espacio masticatorio, las apófisis pterigoides, o la base del cráneo; o envuelve la arteria carótida interna
N3
Metástasis en un ganglio linfático mayor a 6 cm en su mayor dimensión



Stage IVB
Cualquier T N3 M0
T4b Cualquier N M0

IVB

IVC

M1

Stage IVC
Cualquier T Cualquier N

©Vita VT,

Lawrence TSJr, Rosenberg SA. Cancer principles & practice of oncology. Traducido al español por A.S.M.

2.11. PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO.

La evolución de los pacientes dependerá de la respuesta del tumor al tratamiento el cual, como se mencionó antes, está directamente ligado a la etapa clínica en la que se encuentre la enfermedad. A continuación se muestran brevemente los principios generales de tratamiento de acuerdo al estado clínico.²

Los tres tipos de tratamiento para el cáncer de cavidad bucal y bucofaringe son: cirugía, radioterapia y quimioterapia.

Las metas del tratamiento del cáncer bucal son:

- I. Curar el cáncer.
- II. Preservar o restaurar la forma y la función.
- III. Minimizar las secuelas.
- IV. Prevenir la aparición de un tumor segundo primario.

La decisión del tipo de tratamiento se basa en:

- a) Factores del tumor: además de la clasificación TNM, estirpe histológica (grado y profundidad), sitio, localización anterior contra posterior, relación con la mandíbula o el maxilar, estado de los ganglios cervicales y tratamiento previo, que podrían modificar la conducta.
- b) Factores del paciente: edad, enfermedades sistémicas, tumores coexistentes, estado general del paciente (físico y mental) y la aceptación del enfermo (condiciones económicas o culturales).
- c) Factores médicos: el manejo es multidisciplinario, y por ello, el grupo deberá contar con personal calificado en diversas especialidades.²

2.11.1. CIRUGÍA ONCOLÓGICA.

El objetivo es eliminar completamente todas las células del tumor primario y de los ganglios linfáticos adyacentes, con preservación al máximo de las estructuras no invadidas. La intervención quirúrgica ha sido igualmente eficaz que la radioterapia en los cánceres bucales y bucofaríngeos tempranos, pero en estados avanzados éstas son complementarias como tratamiento local.

El pilar del tratamiento en los casos tempranos es la resección quirúrgica con márgenes negativos adecuados (1cm) debido a que es más rápida, barata y casi siempre con menores complicaciones en comparación con la radioterapia, esto se aplica mejor en paladar duro y encía, la lesiones mayores requieren de maxilectomía parcial o total (fig. 15). La reconstrucción se logra de manera adecuada con el uso de prótesis bucales.^{11, 17}

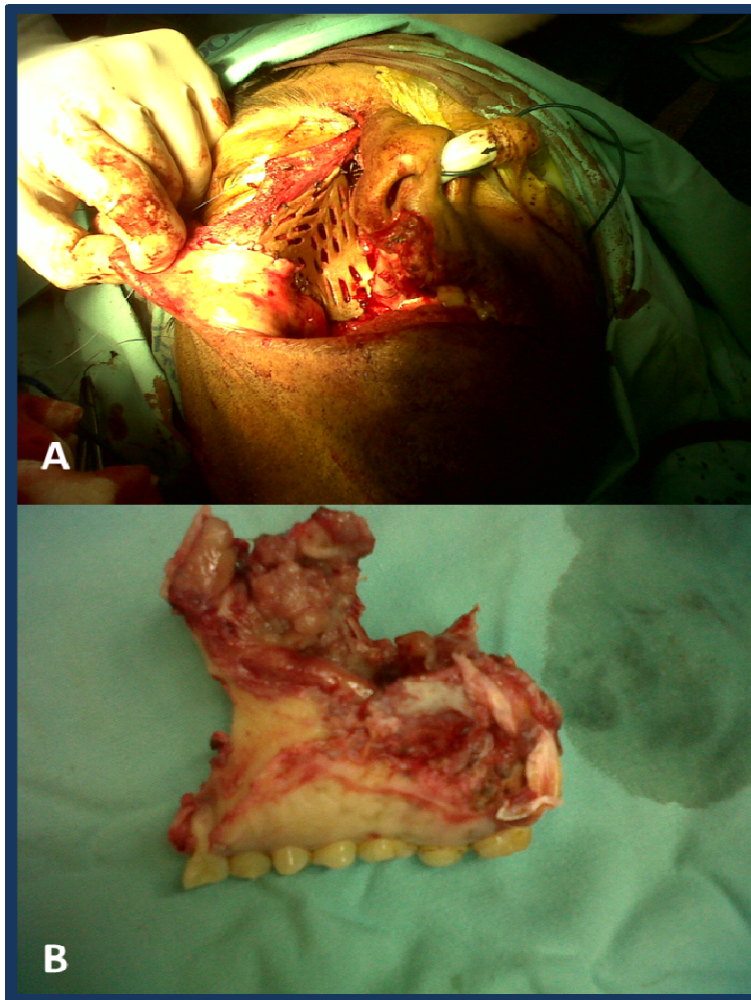


Fig. 16 A) Maxilectomía derecha. Se puede observar el injerto de piel del muslo para aislar la cavidad orbitaria. **B)** pieza quirúrgica de tumor T4 que ocupa el seno maxilar. Fuente: Archivo Fotográfico Dr. M. Granados García.

En ciertas ubicaciones como en el triángulo retromolar, algunos grupos prefieren la radioterapia dada la morbilidad de la resección quirúrgica en esta zona. En el caso de la radioterapia, se puede lograr una respuesta completa en 80 a 90% de los casos en estadios I y II. Por otro lado se prefiere tratar las lesiones III, IVA y IVB con ambas modalidades.^{11, 17, 46, 47}

En la mayoría de lesiones T1 de labio se trata con éxito mediante resección quirúrgica, pero en casos localizados en comisuras se prefiere radioterapia; en lesiones T2, se utiliza resección acompañada de reconstrucción y radioterapia. En casos de invasión del nervio mentoniano (T4), hay mayor incidencia de ganglios linfáticos positivos por lo que se debe incluir una disección radical de cuello (fig. 16); aun así la supervivencia es de 35% a cinco años.^{11, 17, 46, 47}

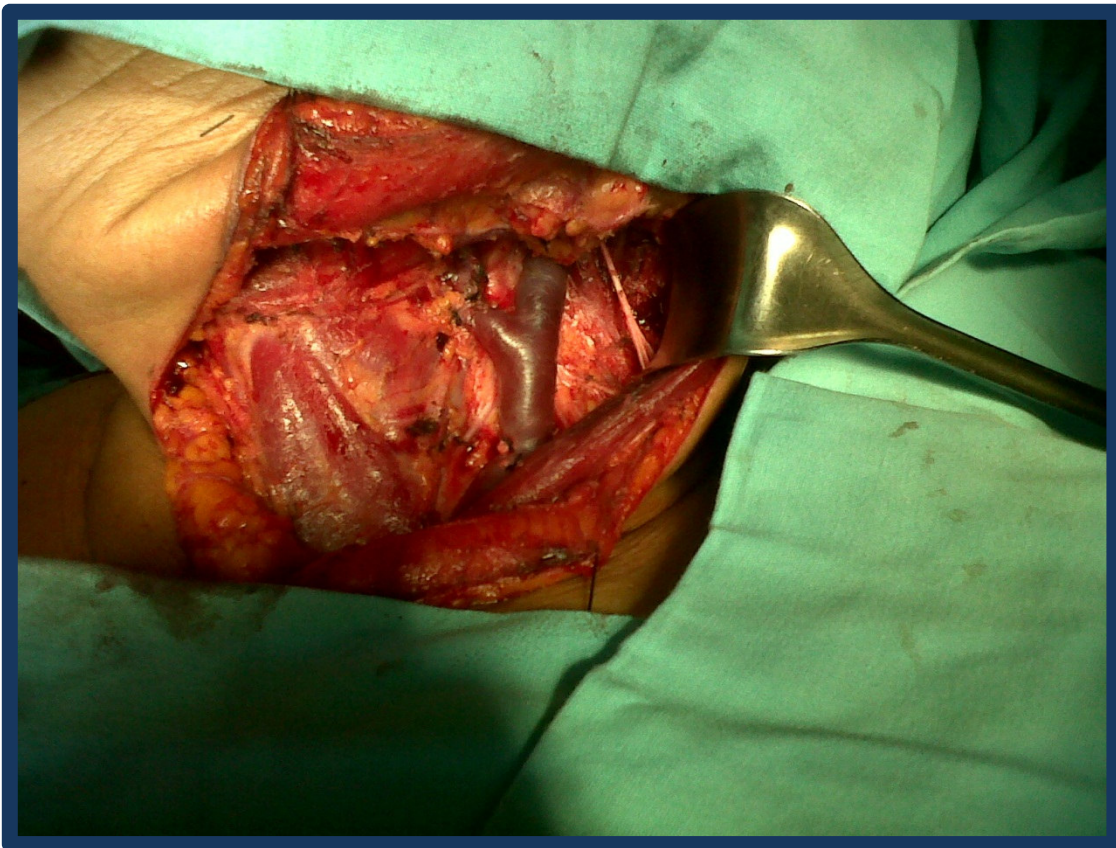


Fig. 17 Disección radical de cuello derecho. Fuente: Archivo Fotográfico Dr. M. Granados García.

En el caso de una lesión en la lengua, una glosectomía intrabucal con márgenes negativos es el tratamiento para lesiones en los tercios anterior y medio de la lengua. Ya en lesiones T2 existe un riesgo del 20% para la presencia de metástasis ganglionares, por lo que se indica una disección ganglionar supraomohioidea, incluso en ausencia de linfadenopatía clínica (fig. 17); cuando se detectan ganglios positivos, se recomienda una disección radical completa. Las lesiones en la base de la lengua se resecan por acceso cervical, pero algunos centros prefieren tratarlos con radioterapia.^{11, 17, 46, 47}

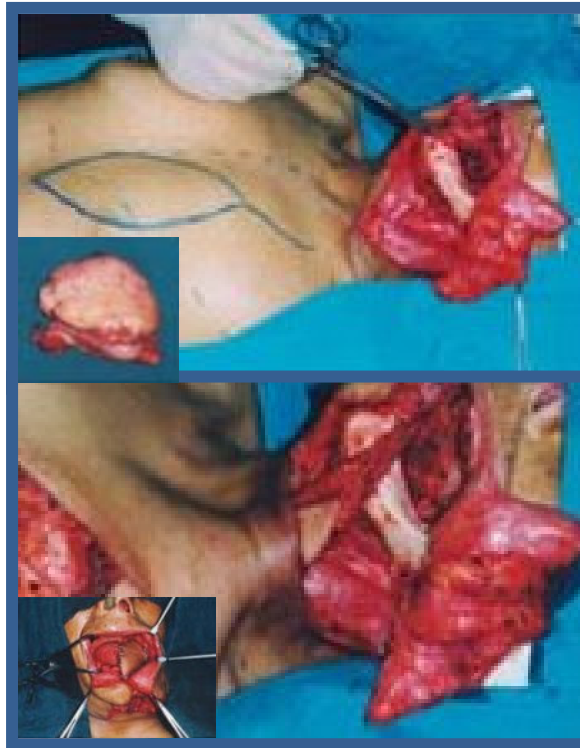


Fig. 17 Mujer con diagnóstico de carcinoma epidermoide de lengua sometida a hemiglosectomía izquierda + reconstrucción con colgajo miocutáneo de pectoral mayor izquierdo. Fuente: Archivo Fotográfico Dr. R. Delgado B. disponible en: http://www.cybertesis.edu.pe/sisbib/2004/chavez_hm/html/sdx/chavez_hm-TH.back.2.html

Las lesiones pequeñas de piso de boca se tratan con resección intrabucal con márgenes negativos o radioterapia; en caso de invasión ósea, se requiere reseca en bloque con una porción de la mandíbula, o mandibulectomía total (fig. 18).^{11, 17}

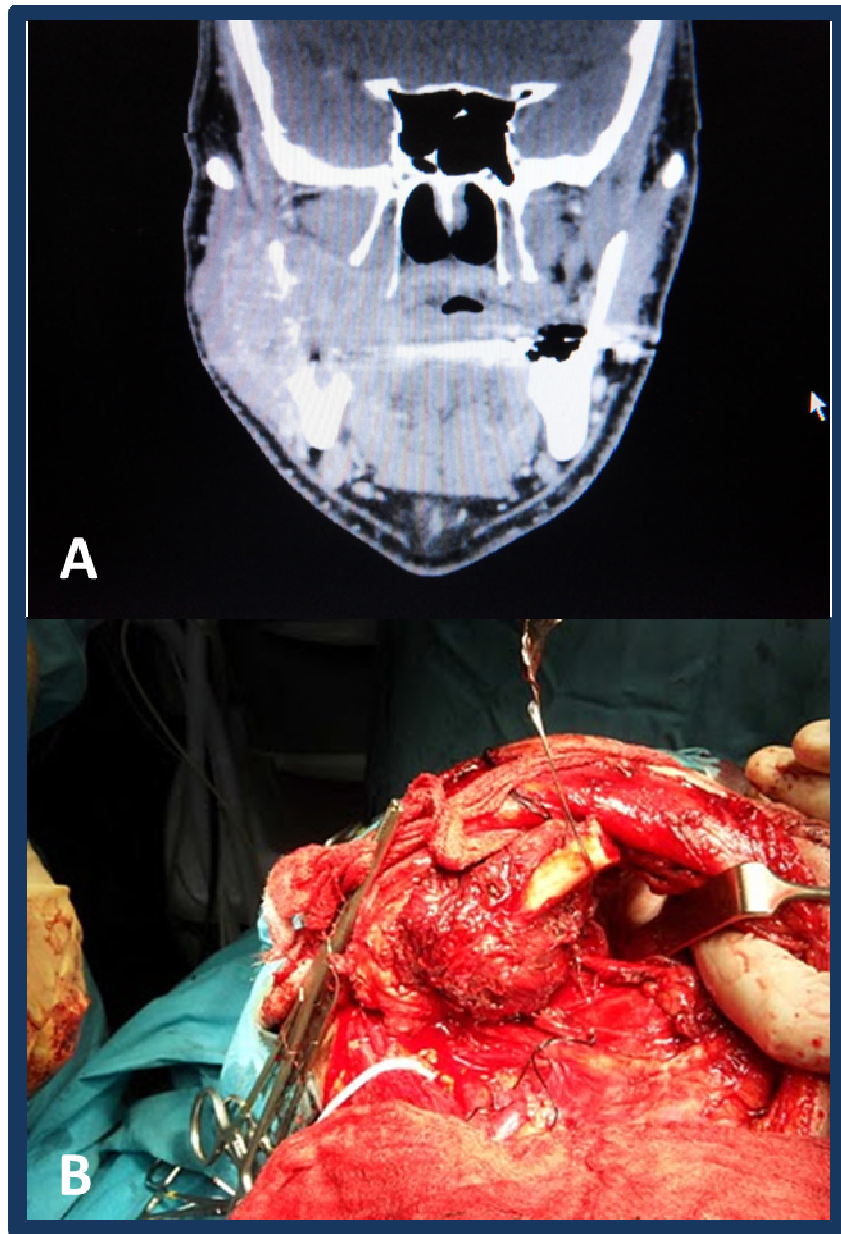


Fig. 18 Carcinoma epidermoide en mucosa gingival que invade la mandíbula **A)** TC corte coronal de la cara. **B)** Mandibulectomía parcial. Fuente: Archivo Fotográfico Dr. M. Granados García.

Las lesiones pequeñas de la región amigdalal se tratan con resección intrabucal, generalmente con cirugía láser y con márgenes libres de tumor, en el caso de lesiones más amplias se combina el tratamiento con radioterapia.^{11, 17}

En el caso de lesiones del paladar blando, base de la lengua y pared faríngea posterior se prefiere la radioterapia debido a la elevada morbilidad del proceso quirúrgico. En

estos casos aproximadamente el 50% de los pacientes presentan metástasis ganglionares al momento del diagnóstico por lo que el tratamiento de radioterapia se combina con disección del cuello.^{11, 17, 46, 47}

A la mayoría de los pacientes se les indica alimentarse por vía parenteral debido a los efectos secundarios del tratamiento. Las vías de acceso más comunes son la nasointestinal, si hay contraindicación o se espera un procedimiento quirúrgico mayor, se sugiere la gastrostomía endoscópica.¹¹

2.11.2. RADIOTERAPIA (RT).

El blanco de la radiación es el ADN. El efecto de la radiación sobre el material genético puede ser directo o de manera más frecuente ser mediado por la interacción de los fotones y el agua para producir radicales libre activos que dañan el ADN de modo directo⁴². El daño al material genético causado por la radiación genera interferencia en la replicación celular: Una célula radiada tiene un potencial de replicación limitado y en algún momento es eliminada por los macrófagos. Como consecuencia, el efecto de la radiación en tejido normal o neoplásico depende del número de células en replicación activa de la extensión de su ciclo de regeneración^{42 y 43}. Debido a que la radiación no daña las células de manera directa sino que sólo impide su crecimiento, los tumores disminuyen de tamaño varias semanas después del inicio de la terapéutica.^{11, 48}

Aplicación clínica de la radiación.

A una cierta dosis, los tejidos reaccionan de manera exponencial, con disminución mayor del tamaño tumoral e incremento del daño a los tejidos normales. El control tumoral sólo se logra si hay respuesta completa de la neoplasia. El tamaño de la neoplasia dicta la dosis de radiación requerida en el tratamiento.

En tumores sólidos in situ (sin enfermedad residual macroscópica después de la cirugía), se administran 50 a 60 Gy (Gray: es la unidad utilizada para describir una cantidad de dosis de radiación y cuantifica el monto de energía absorbida por unidad de masa). En masas mayores a un centímetro en su diámetro mayor, es necesario

aplicar entre 60 y 65 Gy, mientras que en aquellas que miden más de 3 cm se utilizan más 70 Gy, y así sucesivamente.⁵⁰

En contraste con la oncología quirúrgica y la oncología médica, que se centran en la enfermedad temprana y en la etapa tardía respectivamente, el campo de la oncología de radiación abarca todo el espectro terapéutico²⁰. La RT puede ser curativa y considerarse en lugar de la cirugía en estadio I, en algunos estadios II, preserva la anatomía y la función de los órganos invadidos.²

2.11.3. QUIMIOTERAPIA (QT).

Un principio importante en el tratamiento médico del cáncer surge del hecho de que los agentes quimioterapéuticos pueden ser potencialmente curativos para esta enfermedad en etapas tempranas.^{11, 16}

Los agentes quimioterapéuticos actúan en una o más fases del ciclo celular y pueden ser clasificados a grandes rasgos por su actividad con respecto a éste:

1. No específicos de fase. Estos medicamentos generalmente tienen una curva de dosis-respuesta lineal: cuando mayor es la cantidad de medicamento administrado, mayor es la fracción de células eliminadas.
 - a. Los medicamentos no específicos del ciclo matan a las células que no están en división (p. ej., hormonas esteroideas, antibióticos antitumorales excepto bleomicina)
 - b. Los medicamentos específicos del ciclo, no-específicos de fase son efectivos solamente si las células provienen del ciclo de regeneración, pero pueden producir daño celular en cualquier otro punto de éste (p. ej., agentes alquilantes)
2. Específicos de fase. Son efectivos solamente si están presentes durante una fase particular del ciclo celular. Los medicamentos específicos alcanzan un límite en su capacidad para destruir células, pero su efecto está en función tanto del tiempo como de la concentración. Por encima de un cierto nivel de dosis, mayores

incrementos en la dosis del medicamento no producen una mayor eliminación de células. Si se mantiene la concentración del medicamento durante un periodo de tiempo, no obstante, entran más células en la fase específica del ciclo en la que este medicamento es letal, y de esta forma son eliminadas.^{11, 17}

Los usos clínicos de los agentes quimioterapéuticos son los siguientes:

- Para curar ciertos tumores. En el caso de los tumores de cavidad bucal y bucofaringe las respuestas son ocasionales y en algunos casos una mejoría modesta en la supervivencia a expensas de una toxicidad moderada o grave.
- Para paliar los síntomas en cánceres diseminados cuando los beneficios potenciales del tratamiento exceden a sus efectos adversos.
- Para tratar pacientes asintomáticos, cuando el cáncer es agresivo y tratable y cuando se pretende disminuir la probabilidad de recidiva.^{11, 17}

2.11.4. ESQUEMAS DE TRATAMIENTO COMBINADOS.

Combinación de radioterapia y cirugía.

La razón principal para combinar la radioterapia y la cirugía estriba en el diferente patrón de falla de estas dos modalidades. En la intervención quirúrgica, el tumor macroscópico puede researse, pero en la mayoría de los casos la imposibilidad de reconocer los tejidos vecinos que contienen enfermedad y, por lo tanto, imposibilidad para su resección, predispone a su recurrencia tumoral en el lecho quirúrgico. Por otra parte la radioterapia falla en el centro de los grandes tumores y no en su periferia, donde el número de células tumorales es menor y se encuentran mejor oxigenadas, por lo que la combinación de ambas modalidades es lógica.¹¹

Combinación de radioterapia y quimioterapia.

Los tratamientos que combinan radiación y quimioterapia intentan incluir las ventajas de ambas modalidades y sus efectos aditivos o sinérgicos al combinarlos. La radiación por si sola puede ser insuficiente como terapéutica definitiva del cáncer, en especial si hay metástasis sistémicas no evidentes, si el tumor se compone de células resistentes debido a la hipoxia o si se aplican dosis subóptimas debido al daño concomitante a

tejidos circundantes. Los agentes quimioterapéuticos utilizados deben tener eficacia comprobada contra el tumor para que sean capaces de controlar la enfermedad sistémica.¹¹

Combinación de cirugía y quimioterapia.

Hoy en día es posible combinar diversos agentes farmacológicos, o bien hacerlo con otras modalidades terapéuticas como la cirugía, con la finalidad de reducir la toxicidad relacionada con la dosis, obtener mejor respuesta al tratamiento o permitir intervenciones menos mutilantes. Existen modalidades de tratamientos combinados como la QT adyuvante que implica la administración de agentes quimioterapéuticos después de que se ha resecado el tumor primario y no hay en ese momento datos de enfermedad residual. Por otro lado el concepto de QT neoadyuvante se refiere al hecho de aplicar QT antes de la terapéutica local en pacientes con enfermedad localizada, para los cuales no se tiene un tratamiento completamente eficaz.^{11, 51}

2.11.5. CUIDADOS PALIATIVOS.

Los candidatos para paliación incluyen a aquellos con actividad tumoral locorregional persistente, recurrencias locorregionales, pero sin opciones de curación por cirugía o radiación de rescate, así como los que cursan con enfermedad metastásica a distancia. Los cuidados paliativos comienzan con el control de los problemas comunes relacionados con el dolor crónico, disfagia con desnutrición, heridas progresivas relacionadas con el cáncer y disfunciones psicosociales.

La quimioterapia ha sido usada con éxito moderado con fines paliativos. Aunque se prolonga de manera significativa la supervivencia, los efectos tóxicos esperados de este tratamiento se consideran demasiado fuertes.²¹

2.12. ENFERMEDAD PERSISTENTE, RECURRENTE Y METASTÁSICA.

Si el tumor reaparece en su localización primaria, se debe a una destrucción incompleta de las células tumorales. Aunque en ocasiones se denomina recurrencia, la mayoría de las veces, es un nuevo crecimiento de un tumor persistente. Si un nuevo tumor aparece separado de la localización original, entonces representa un nuevo o segundo cáncer. La irradiación o cirugía adicional puede servir como rescate en los fracasos quirúrgicos. La cirugía suele ser el tratamiento de elección para el rescate cuando ha fracasado la RT.

Los distintos regímenes de tratamiento alcanzan tasas de respuesta en aproximadamente 45% de los pacientes en estadios avanzados, pero la duración de la respuesta es corta en muchos casos (generalmente 2 meses). Ninguna combinación mejora la tasa de supervivencia en los pacientes con enfermedad diseminada, generalmente mueren en 6 meses.⁴²

2.13. EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO

La recaída más frecuente ocurre en los primeros dos años de seguimiento, por lo cual se debe realizar un seguimiento más estrecho con la finalidad de detectar recurrencia potencialmente curable (dado que la recurrencia en el 70 a 80% es local). Se recomienda el seguimiento los primeros 2 años cada 2 a 3 meses: exploración física, laboratorio clínico, tele de tórax anual, estudios de imagen si se sospecha de recurrencia. Del 3° al 5° año cada 6 a 4 meses y después del 5° año, cada año. En cada consulta de seguimiento al paciente se le clasifica según su estado clínico:

- **VSAT:** Vivo sin actividad tumoral. Aquellos pacientes que han respondido favorablemente al tratamiento y que se presentan sin actividad tumoral en la fecha de su última consulta.
- **VCAT:** Vivo con actividad tumoral. Aquellos pacientes que no han respondido favorablemente al tratamiento (pacientes con actividad tumoral persistente o con enfermedad recidivante) y que se presentan con actividad tumoral en la fecha de su última consulta.
- **PSAT:** Perdido sin actividad tumoral. Aquellos pacientes que han respondido favorablemente al tratamiento y que no se han presentado a sus consultas de seguimiento.
- **PCAT:** Perdido con actividad tumoral. Aquellos pacientes que no han respondido favorablemente al tratamiento (pacientes con actividad tumoral persistente o con enfermedad recidivante) y que no se han presentado a sus consultas de seguimiento.
- **MSAT:** Muerto sin actividad tumoral. Aquellos pacientes que han respondido favorablemente al tratamiento y que han muerto a causas ajenas de la enfermedad.
- **MCAT:** Muerto con actividad tumoral. Aquellos pacientes que no respondieron favorablemente al tratamiento y que han muerto a causa de la actividad tumoral o sus complicaciones propias o del tratamiento.⁴²

2.14. PROBLEMAS CLÍNICOS ESPECIALES

Es importante tener en cuenta la agresividad de la intervención quirúrgica y la toxicidad derivada de la radioterapia y la quimioterapia en virtud de que estos efectos pueden ser deletéreos en la mayoría de los pacientes. Y brindar siempre que sea posible, algún tipo de apoyo que disminuya los efectos adversos del tratamiento antineoplásico para minimizar la tasa de morbilidad.^{2, 38, 52}

2.14.1. EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Recordemos que los principios básicos del tratamiento quirúrgico son la resección total del tumor, tratando de preservar o restaurar la forma y la función de los órganos involucrados. Puede decirse que el cáncer en etapa I y II en general se tratan con cirugía sin provocar defectos estructurales importantes, sin embargo el tratamiento en caso de etapas III y IV llega a ser radical con mucha frecuencia lo que provoca extensos defectos funcionales y estéticos.^{2, 38, 52}

La cirugía oncológica bucal y bucofaríngea altera la estructura y función de órganos articuladores como labios, lengua, paladar duro y blando, mandíbula, etc; provocando defectos para fonación masticación, deglución e importantes alteraciones estéticas. El manejo dependerá de la zona enferma de la resección, de la reconstrucción, de la integridad de los nervios motores y sensitivos, de la fibrosis residual y de la solución a la enfermedad.^{2, 38, 52}

Para la rehabilitación de estos pacientes se requiere la participación del equipo de prótesis maxilofacial, foniatría, psicología y trabajo médico social.^{2, 38, 52}

2.14.2. TOXICIDAD DEBIDA A LA RADIOTERAPIA

Frecuentemente, los pacientes que han sido radiados presentan de manera inmediata reacciones en las estructuras cervicofaciales, como la piel y la región bucal, en los tejidos blandos (mucosas, glándulas salivales y músculos) y en tejidos duros (dientes y

huesos), xerostomía mucositis y ulceraciones (a las que se les agregan infecciones y son generalmente reversibles). Otras reacciones secundarias son el edema y la fibrosis en músculos y vasos sanguíneos, variando el grado de agresividad.^{2, 38, 52, 53}

Las reacciones secundarias dependerán de diferentes factores como son: el estado general del paciente, medidas higiénicas-nutricionales y cuidados del mismo y éstas pueden ser:

Caries radiogénica

Los factores causantes son la deficiente higiene bucal y la xerostomía: esto hace que se reduzca el pH bucal y se agrega placa dentobacteriana; además, si los órganos dentales estuvieron expuestos al área irradiada, se encontrarán directamente dañados en su estructura. La caries radiogénica se presenta durante el primer año de la radiación, los sitios donde se presentan las lesiones son: el tercio cervical, las caras interproximales y las coronas clínicas, en ese orden. La caries radiogénica en la unión amelocementaria aparece en forma de anillo y se extienden a las caras interproximales en forma de “alas de mariposa”; posteriormente hay distrofia superficial que afecta las caras oclusales, vestibulares y linguales de los dientes.^{2, 38, 52, 53}

Alteraciones degenerativas y necrosis en tejidos blandos (mucositis, sialoadenitis posradiación y xerostomía)

Las lesiones que se producen por RT sobre los tejidos blandos dependen de la intensidad de la dosis, la duración de la radiación y el tipo de emisión ionizante aplicada. Estas lesiones son mucositis en varios lados: enantema localizado y generalizado con dolor, eritema localizado, úlceras asintomáticas o con mucho dolor. La mucositis inicial se presenta entre el día 7 y 11, cuando se han administrado 3000 Gy. En la tercera y cuarta semana se forman úlceras; después se forma exudado fibrinoso. Entre dos meses y un año posterior a la RT puede aparecer necrosis de las mucosas. Si la atrofia se presenta en las papilas linguales, existe dolor y pérdida del gusto; éstas lesiones pueden ser reversibles entre dos y cuatro meses de terminada la RT.

La sialoadenitis posradiación se debe a la exposición directa de los rayos sobre las glándulas. La hiposialia se inicia después de la primera semana de radiación (10Gy) y en dosis bajas es transitoria, pero a partir de 60Gy es irreversible. El daño a las glándulas salivales menores y mayores disminuye la concentración de amilasa, lisozima, IgA salival, proteínas, niveles de potasio y sodio, cambios de pH, sobre todo de las glándulas sublinguales y submandibulares.

La xerostomía se asocia a caries radiogénica, disminuye la remineralización dental, da lugar a infecciones oportunistas, aumento de la placa dentobacteriana, altera la masticación y produce disfagia, disgeusia, alteraciones en la fonación y el habla, que persisten a lo largo de la vida del paciente.^{2, 38, 52, 53}

El manejo de las mucositis y sus úlceras es principalmente paliativo e incluye los siguientes pasos: la boca del paciente deberá mantenerse húmeda, libre de restos de alimento y placa dentobacteriana, para prevenir el crecimiento de bacterias, hongos y virus. El pulido frecuente con cepillo y copas de hule puede ayudar para reducir el riesgo de infecciones bacterianas; el cepillado dental debe hacerse con agua carbonatada cuatro veces al día; esta solución no se empleará en pacientes hipertensos. Si la mucositis es intensa deberá emplear enjuagues con anestésicos tópicos sin sabor, como la lidocaína al 2%, el Kaopectate®(Caolín/pectina), mezclado con Benadryl® (difenhidramina 0,5%) o perlas de Tesalón®(benzonatato) por lo menos 30 minutos antes de la comida. El paciente deberá evitar los enjuagues bucales que contengan alcohol.^{2, 38, 52}

Alteraciones degenerativas en tejidos duros (osteorradionecrosis)

La osteorradionecrosis es el proceso patológico óseo que se presenta como consecuencia de una intensa irradiación de hueso y se caracteriza por una infección crónica, dolorosa y necrosis, secuestros óseos tardíos y a veces deformidad permanente. Intervienen tres factores para que se genere: irradiación, traumatismo e infección. Las lesiones en el lecho vascular pueden ser permanentes y una infección puede aparecer incluso después de años; es por eso que es altamente recomendable

la evaluación odontológica estrecha. Los pacientes fumadores, alcohólicos y diabéticos amplían la incidencia de necrosis; por lo tanto deberán ser previamente rehabilitados odontológicamente, para llegar en óptimas condiciones al tratamiento de RT.^{2, 38, 53}

La prevención de la osteorradionecrosis es la mejor terapia para la misma y en ésta fase deben intervenir médicos cirujanos, oncólogos, cirujanos dentistas, protesistas maxilofaciales y la conciencia del paciente.^{34, 51}

Durante la RT ningún órgano dentario debe ser extraído, si algún órgano presenta sintomatología severa, será necesario evaluar cuidadosamente y realizar procedimientos conservadores.^{2, 38, 52}

Después de la RT las extracciones están totalmente contraindicadas, aun cuando exista gran movilidad, ya que la regeneración tisular está alterada. Se deberá emplear terapéutica conservadora.^{2, 38, 52}

Después de la RT se debe continuar con las medidas preventivas de caries y realizar ortopantomografías cada seis meses durante los dos primeros años después de la radiación y cada 12 meses posteriormente (ayuda al diagnóstico precoz de osteorradionecrosis). Administrar profilaxis antibiótica diez días antes y diez días después de cualquier manipulación dental. En cualquier lesión ulcerativa y con daño superficial, se emplean colutorios hasta que se haya completado la epitelización de la zona. Las prótesis dentales deben tener rebases blandos y bordes romos.^{2, 38, 52, 53}

Otras Alteraciones

Trismus

Puede ser provocado por una fibrosis de músculos regionales y de la articulación temporomandibular (ATM), por la denudación ósea del ángulo mandibular y se presenta después de uno o dos meses de tratamiento. También tiene su etiología en una recidiva tumoral en la región del trígono retromolar.^{2, 38, 52}

El tratamiento del trismus es la fisioterapia con la administración de miorelajantes sistémicos, el uso de guardas oclusales blandas y ejercicios con movimientos de apertura, cierre y lateralidad en secuencias de 20 min. Varias veces al día durante los meses necesarios.^{2, 38, 52}

Candidiasis y queilitis angular

El microorganismo *Candida albicans*, es el causante más frecuente en las infecciones oportunistas en cavidad bucal y bucofaríngea, puede presentarse en forma aguda, crónica y mucocutánea, entre ellas de manera psudomembranosa, atrófica, hipertrófica, hiperplásica y localizada; la infección posee un alto grado de invasividad y su erradicación es difícil si se conjunta con una enfermedad periodontal.^{2, 38, 52}

La queilitis angular es causada generalmente por *Candida albicans*, estafilococos y estreptococos.^{38, 52}

Ambas entidades pueden tratarse con aplicaciones tópicas de nistatina en suspensión, clotrimazol en tabletas o trociscos. Pueden emplearse también tabletas vaginales disueltas en la boca ya que están libres de azúcar y se absorben con mayor facilidad. La anfotericina B, ketoconazol y fluconazol se administran sistémicamente cuando se complica la enfermedad.^{2, 38}

2.14.3. TOXICIDAD DEBIDA A LA QUIMIOTERAPIA

Se ha comprobado que un 80% de los pacientes que han recibido o están recibiendo quimioterapia desarrollarán algún tipo de complicación bucal, como resultado directo o indirecto de los agentes quimioterapéuticos y dependen de la dosis o la duración de ellos. Además, éstos tienden a adelgazar los epitelios, lo que los hace susceptibles para que presenten lesiones inflamatorias, infecciosas, neurálgicas y miálgicas, que se complican fácilmente a nivel sistémico. Las lesiones bucales que se presentan en la quimioterapia son:

Mucositis y ulceración

Los efectos citotóxicos más intensos de la quimioterapia se localizan en las células de replicación de los epitelios de la mucosa y el paciente presenta sensación de “boca quemante”, con apariencia eritematosa, posteriormente se ulcera, produciendo gran dolor. Estas lesiones son de tipo inflamatorio y se presentan en forma aguda, subaguda y crónica.

La intensidad de la mucositis depende de la frecuencia de irritantes locales y sistémicos y por ello se diseminan degenerando la colágena, produciendo atrofia epitelial y displasia. La gravedad de la mucositis va directamente relacionada a la gravedad de la acumulación de placa dentobacteriana y la enfermedad periodontal existente. Los lugares más comunes donde se presentan las mucositis son: lengua, mucosa labial, palatina y región bucofaríngea. Además si el paciente está neutropénico, se origina una gingivitis aguda. El manejo de las mucositis es el mismo que se describe para las causadas por RT.^{2, 38, 53}

Disfunción de glándulas salivales y xerostomía

El daño que produce la disfunción de las glándulas salivales menores y mayores se lleva a cabo dentro de las primeras semanas siguientes a la quimioterapia e incluye dilatación, degeneración ductal y acinar con secuelas residuales dando lugar a disminución del flujo salival y xerostomía. Sin embargo las condiciones inducidas por la QT a diferencia de la RT, son temporales, el flujo salival y la composición de la saliva vuelven a su nivel normal una vez concluido el tratamiento.^{2, 38, 52}

Infecciones de glándulas salivales (virales y bacterianas)

La disfunción de las glándulas salivales da lugar a la inflamación con inmunosupresión de las mismas, posibilitando infecciones de tipo bacteriano y viral que cursan con supuración ductal, fiebre y xerostomía. Entre los grupos de alteraciones virales, encontramos la parotiditis o sialoadenitis viral aguda, el agente etiológico es un paramyxoviridae.^{2, 38, 52}

Dolor dental neurogénico

Los agentes quimioterapéuticos pueden afectar el tejido nervioso, ya que denudan las vainas de mielina y se sospecha de neurotoxicidad cuando el paciente presenta dolor constante mandibular y maxilar, donde no se puede encontrar una causa odontogénica. El diagnóstico se realiza por exclusión, y en ocasiones semeja polineuritis o neuralgia trigeminal en fase aguda. Cesa cuando termina el ciclo de QT.^{2, 38, 52}

Gingivitis ulcerativa necrosante aguda

La región anteroinferior es la más afectada y su evolución es muy rápida. Las lesiones se cubren con una pseudomembrana y progresa a mucosa de paladar duro y amígdalas donde se depositan bacilos fusiformes y espiroquetas. El tratamiento se hace por medio de desbridación local, enjuagues con peróxido de hidrógeno diluido, antibioticoterapia sistémica y gluconato de clorhexidina a 0.12%.^{2, 52, 53}

Diseminación de infecciones bucales

Se asocian al potencial de pérdida de respuesta inmunológica de la cavidad bucal. El tipo de infecciones que se presentan son sobre todo oportunistas como las micóticas (candidiasis), virales (herpéticas y otros virus) y algunas bacterianas.^{2, 38, 52}

Infecciones odontogénicas

Las infecciones pulpares, periapicales y periodontales en pacientes que reciben QT se llegan a presentar sin que exista un proceso infeccioso previo. Por lo que cualquier paciente que recibe quimioterapéuticos debe ser evaluado cuidadosamente para identificar cualquier alteración en periápices a través de radiografías periapicales, pruebas de estimulación y sensibilidad pulpar.^{2, 38, 52}

Las infecciones periodontales se exacerban en pacientes bajo QT por lo que debe seguirse un estrecho control de placa dentobacteriana.^{2, 38, 52}

Diseminación de infecciones a planos peribucales (blandos y duros)

La infección es la complicación más común en el paciente inmunosuprimido por cáncer. Las infecciones son responsables de casi el 50% de las muertes en la población general con neoplasias malignas. A mayor mielosupresión producida por QT, mayor la frecuencia de infecciones bucales y la posibilidad de diseminación.^{2, 38, 52}

2.15. IMPORTANCIA DE LA PARTICIPACIÓN DEL CIRUJANO DENTISTA ANTE EL PACIENTE CON CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD BUCAL Y BUCOFARÍNGE

2.15.1. DETECCIÓN TEMPRANA DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD BUCAL Y BUCOFARÍNGE

La detección oportuna del cáncer en cavidad bucal y bucofarínge es esencial para el tratamiento eficaz de la enfermedad. La responsabilidad que corresponde al Cirujano Dentista en ésta etapa es protagónica ya que le obliga a proporcionar al paciente un diagnóstico certero tempranamente en el desarrollo de ésta alteración.⁵⁴

La exploración sistemática de la cavidad bucal, además de sencilla y no invasiva, proporciona información importante para el profesional de la salud, y representa una herramienta útil en el diagnóstico de alteraciones de la mucosa bucal de naturaleza local o sistémica. Por lo anterior la Secretaría de Salud publicó el Manual para la Detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente Malignas, cuyo objetivo es enfatizar la importancia del examen bucal sistemático en todo paciente que requiera tratamiento dental, con el fin de identificar tempranamente y distinguir las entidades patológicas y no patológicas de las lesiones malignas y desórdenes potencialmente malignos de la mucosa bucal.³⁹

García-Roco, Arredondo López y Castillo Betancourt realizaron un estudio en Cuba con 249 pacientes con diagnóstico de carcinoma bucal o bucofaríngeo, en él encontraron que el 20% de los pacientes consultaron al menos un profesional sin ser diagnosticados y remitidos adecuadamente, el resto de los pacientes fueron diagnosticados como parte del Programa Nacional de Control del Cáncer Bucal único en el mundo con el fin de realizar un diagnóstico temprano.⁵⁴ Esto nos permite presumir que en México podría existir un porcentaje mayor de pacientes con diagnóstico o referencias inadecuadas.

Previo al tratamiento antineoplásico se debe llevar a cabo un manejo profiláctico que ha demostrado disminuir significativamente los efectos mórbidos.

- a) Tratar todas las infecciones sobreagregadas (caries, infecciones odontogénicas, gingivales o periodontales, micosis o virosis).
- b) Realizar profilaxis dental.
- c) Instruir en técnica de cepillado y control de placa dentobacteriana.²

Se ha demostrado ya, que el Cirujano Dentista debe participar activamente durante el tratamiento de paciente oncológico, aunque esta participación es casi exclusiva dentro de un centro de atención oncológica, no podemos descartar la posibilidad de enfrentarnos ante la visita de un paciente bajo RT o QT en la consulta privada debida a una urgencia dental.

Para el paciente sobreviviente es fundamental la rehabilitación para reintegrarlo a la vida social, es importante la valoración de los defectos anatómicos y las secuelas citotóxicas después de los procedimientos antineoplásicos. Ante estos escenarios se requiere de la participación del Cirujano Dentista, siempre con estrecha comunicación con el oncólogo tratante.^{53, 54}

3.0. DISEÑO METODOLÓGICO

3.1. TIPO DE ESTUDIO

Se presenta un estudio observacional, retrolectivo, transversal y descriptivo de la estadificación TNM y evolución de los carcinomas de cavidad bucal y bucofarínge, de los pacientes diagnosticados en el periodo 2007-2010, atendidos en el Instituto Nacional de Cancerología.

3.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

3.2.1. UNIVERSO

124 expedientes clínicos de pacientes diagnosticados con carcinoma epidermoide de cavidad bucal y bucofaringe durante el periodo 2007-2010, inscritos, y tratados en el Instituto Nacional de Cancerología.

3.2.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Expedientes clínicos del Instituto Nacional de Cancerología de pacientes diagnosticados con carcinoma epidermoide en la mucosa de cavidad bucal y/o bucofaringe, durante el periodo 2007-2010.
- Expedientes clínicos de pacientes tratados en el Instituto Nacional de Cancerología.

3.2.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Expedientes clínicos de pacientes diagnosticados con algún tipo de cáncer distinto de carcinoma epidermoide.
- Expedientes clínicos de pacientes diagnosticados con carcinoma epidermoide en algún sitio anatómico distinto a la cavidad bucal y/o a la bucofaringe.
- Expedientes clínicos de pacientes diagnosticados con enfermedad metastásica en cavidad bucal y/o bucofaringe derivado de un tumor primario de origen anatómico y/o histológico distinto.
- Expedientes clínicos de pacientes diagnosticados fuera del periodo establecido.
- Expedientes clínicos de pacientes con tratamiento previo fuera del Instituto

3.2.4. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico inicial de carcinoma epidermoide de cavidad bucal y/o bucofaringe que con posterior revisión de las laminillas histológicas se haya realizado la corrección del diagnóstico con un resultado distinto.
- Expedientes clínicos que contenían información incompleta o confusa en cuanto a las variables consideradas.

3.3. VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	NIVEL DE MEDICIÓN	CATEGORÍAS	
Genero.	Características fenotípicas del individuo.	Cualitativa <ul style="list-style-type: none"> Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> Hombre Mujer 	
Edad.	Edad que refiere el paciente al momento del diagnóstico.	Cualitativa <ul style="list-style-type: none"> Intervalar 	<ul style="list-style-type: none"> Años cumplidos 	
Localización.	Localización de la lesión. Área(s) anatómica(s) que ocupa la lesión.	Cualitativa <ul style="list-style-type: none"> Nominal 	Labio <ul style="list-style-type: none"> superior inferior Mucosa del carrillo <ul style="list-style-type: none"> derecha izquierda Encía <ul style="list-style-type: none"> inferior superior Trígono retromolar <ul style="list-style-type: none"> derecho izquierdo Piso de boca	Paladar duro Lengua bucal <ul style="list-style-type: none"> punta borde der. borde izq. cara dorsal cara ventral Bucofaringe <ul style="list-style-type: none"> base de la lengua fosa amigdalina paladar blando pared faríngea
Estadio del cáncer al momento del diagnóstico.	Estado clínico del cáncer al momento del diagnóstico según la clasificación TNM de la AJCC.	Cualitativa <ul style="list-style-type: none"> Ordinal 	<ul style="list-style-type: none"> 0 I II III IVA IVB IVC 	
Tratamiento.	Conjunto de medios de cualquier clase cuya finalidad es la curación.	Cualitativa <ul style="list-style-type: none"> Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> Cirugía Radioterapia Quimioterapia Cirugía más radioterapia Cirugía más quimioterapia Radioterapia más quimioterapia Cirugía más radioterapia y quimioterapia Braquiterapia Cuidados paliativos 	
Recidiva	Reaparición de la enfermedad después del periodo de convalecencia.	Cualitativa <ul style="list-style-type: none"> Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> Si No Se desconoce 	
Actividad Tumoral persistente.	Tumor maligno que no remitió después del tratamiento	Cualitativa <ul style="list-style-type: none"> Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> Si No 	
Estado actual.	Condiciones del enfermo al momento de su última consulta	Cualitativa <ul style="list-style-type: none"> Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> VSAT VCAT PSAT 	<ul style="list-style-type: none"> PCAT MSAT MCAT
Tiempo de evolución.	Tiempo total en meses desde el momento del diagnóstico hasta la fecha de la última consulta	Cuantitativa <ul style="list-style-type: none"> Discontinua 	Número de meses a partir del diagnóstico hasta la fecha de la última consulta.	

3.4. TÉCNICAS

1. Se solicitó permiso al Coordinador del área de Cirugía de Cabeza y Cuello del INCAN para revisar los expedientes clínicos electrónicos de los pacientes
2. De un total de 5838 expedientes de pacientes atendidos en el área de cirugía de cabeza y cuello del Instituto Nacional de Cancerología en el periodo comprendido entre los años 2007 al 2010 y basados en los criterios de inclusión, exclusión y eliminación se obtuvieron 124 casos los cuales forman el universo del estudio.
3. Se diseñó un formato de recolección de datos revisada y autorizada por el director y asesor de la tesis, a través de la cual se reunieron los datos necesarios para realizar el estudio (ANEXO 2).^{56, 57}
4. Posteriormente, la información recabada, fue capturada y analizada mediante el programa electrónico para cálculo y estadística Microsoft Excel®

3.5. RECURSOS

3.5.1. HUMANOS

- Director de tesis.
- Asesor de tesis.
- Pasante.

3.5.2. FÍSICOS

- Consultorio de la Unidad de Cirugía de Cabeza y Cuello del INCan.
- Laboratorio de Producción de Histología de la FES Zaragoza.
- Biblioteca del Campus I, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
- Biblioteca Central, C. U.
- Biblioteca de la Facultad de Medicina, C. U.

3.5.3. MATERIALES

- Computadora de escritorio.
- Expedientes clínicos electrónicos del INCAN (INCAnet).
- Note book.
- Papelería.
- Libros.
- Revistas de divulgación científica (Odontología, Oncología y Medicina).
- Hojas de recolección de datos.
- Bolígrafo.
- Bata blanca.

4.0. RESULTADOS

4.1. GÉNERO

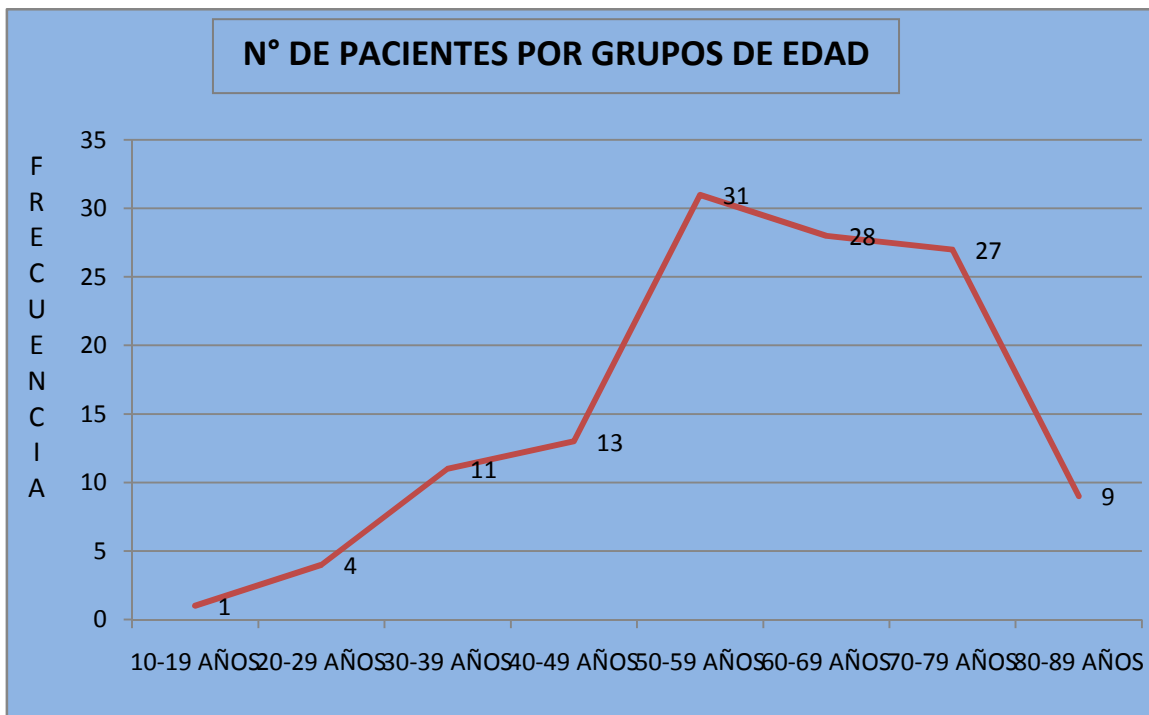
PACIENTES SEGÚN GÉNERO		
	N°	%
MASCULINO	71	57
FEMENINO	53	43
TOTAL	124	100

Tabla 1. Total de pacientes con relación a género

4.2. EDAD

GRUPOS DE EDAD (EN AÑOS)	N° DE PACIENTES POR GRUPOS DE EDAD	PORCENTAJE
10-19 AÑOS	1	1
20-29 AÑOS	4	3
30-39 AÑOS	11	9
40-49 AÑOS	13	10
50-59 AÑOS	31	25
60-69 AÑOS	28	23
70-79 AÑOS	27	22
80-89 AÑOS	9	7
TOTAL	124	100

Tabla 2. Número y porcentaje de pacientes por grupos de edad.

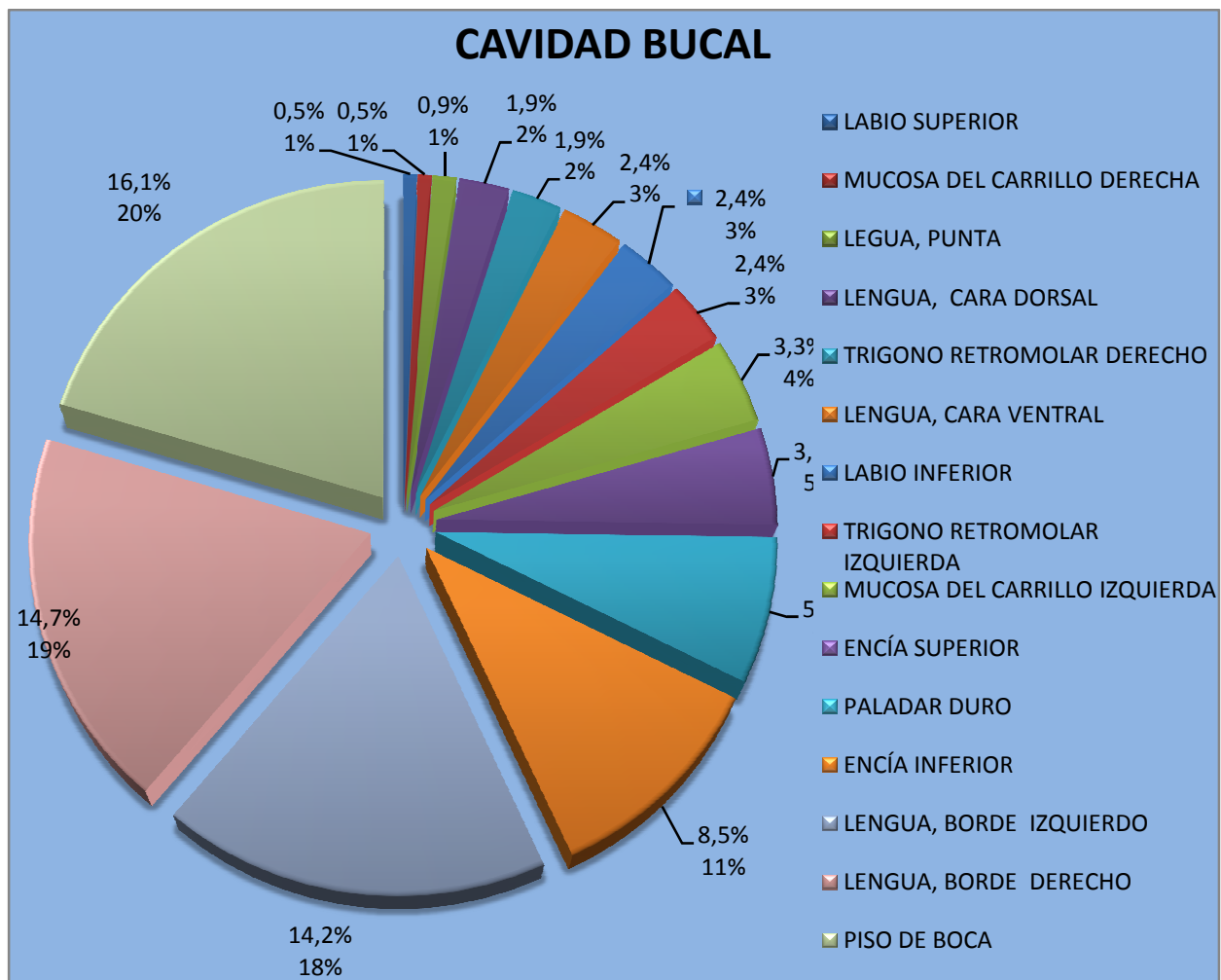


Gráfica 1. Pacientes por grupos de edad

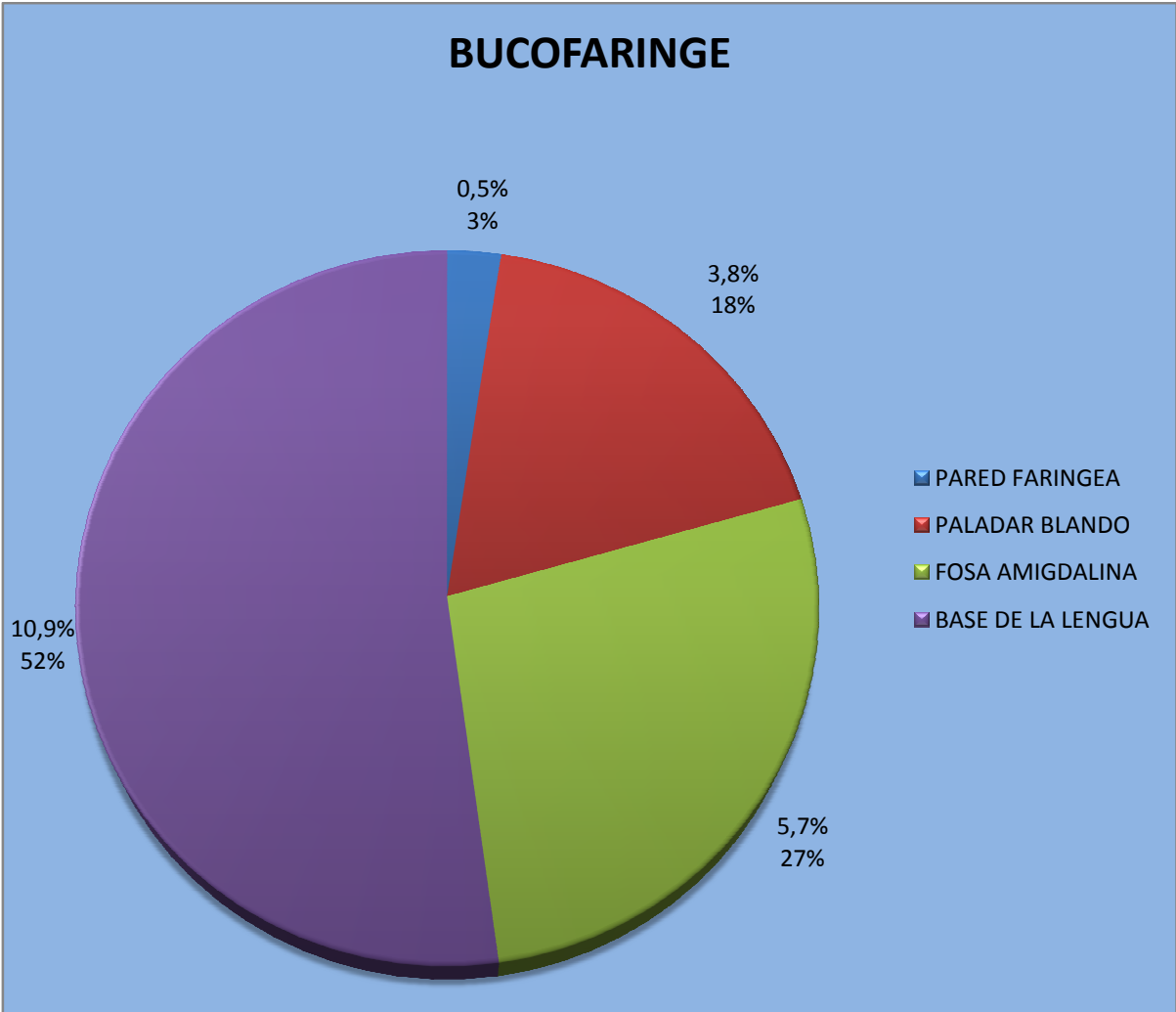
4.3. LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN

ÁREA ANATÓMICA QUE OCUPA LA LESIÓN				
	CAVIDAD BUCAL	BUCOFARINGE	CB Y BF	TOTAL
N° DE CASOS	84	11	29	124
%	68	9	23	100

Tabla 3. Localización de la lesión según el área anatómica



Gráfica 2. Muestra en que porcentaje se localizó el tumor para cada uno de los subsitios anatómicos de la cavidad bucal.

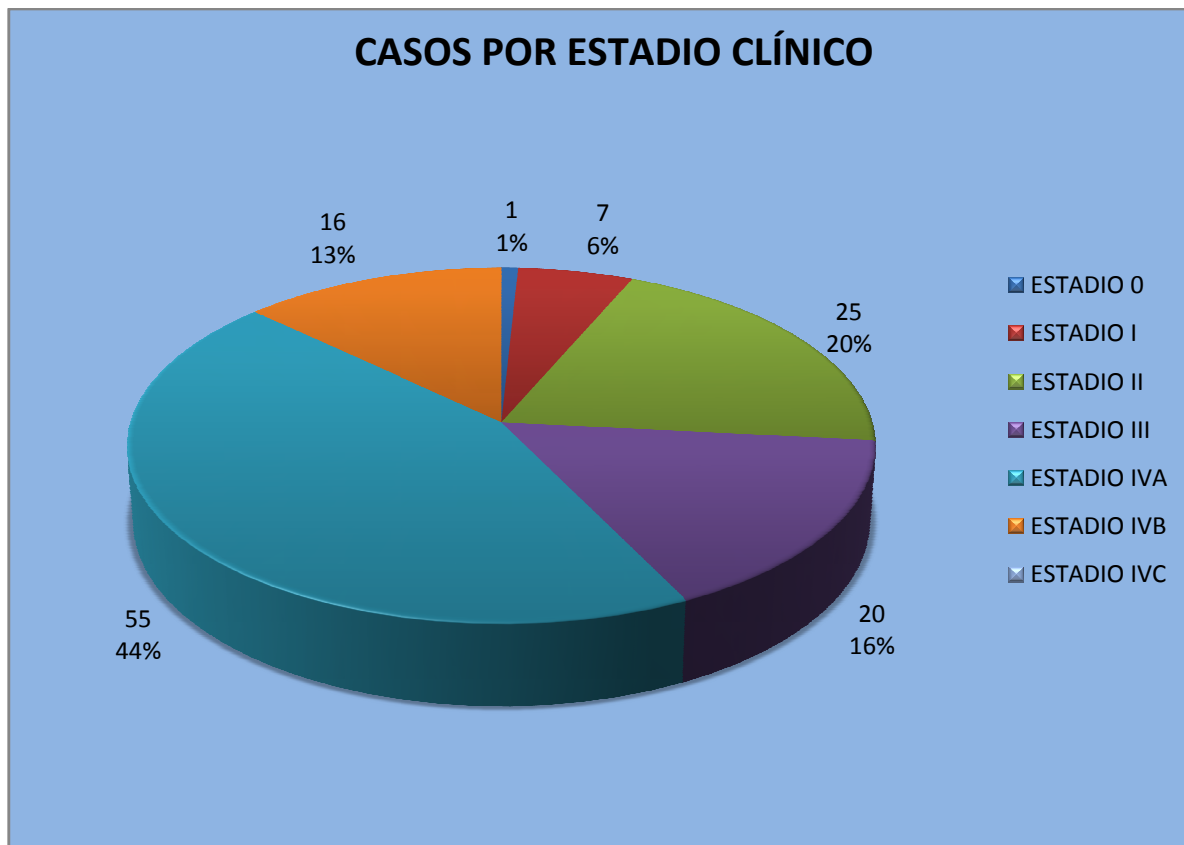


Gráfica 3. Muestra en que porcentaje se localizó el tumor para cada uno de los subsitios anatómicos de bucofaringe.

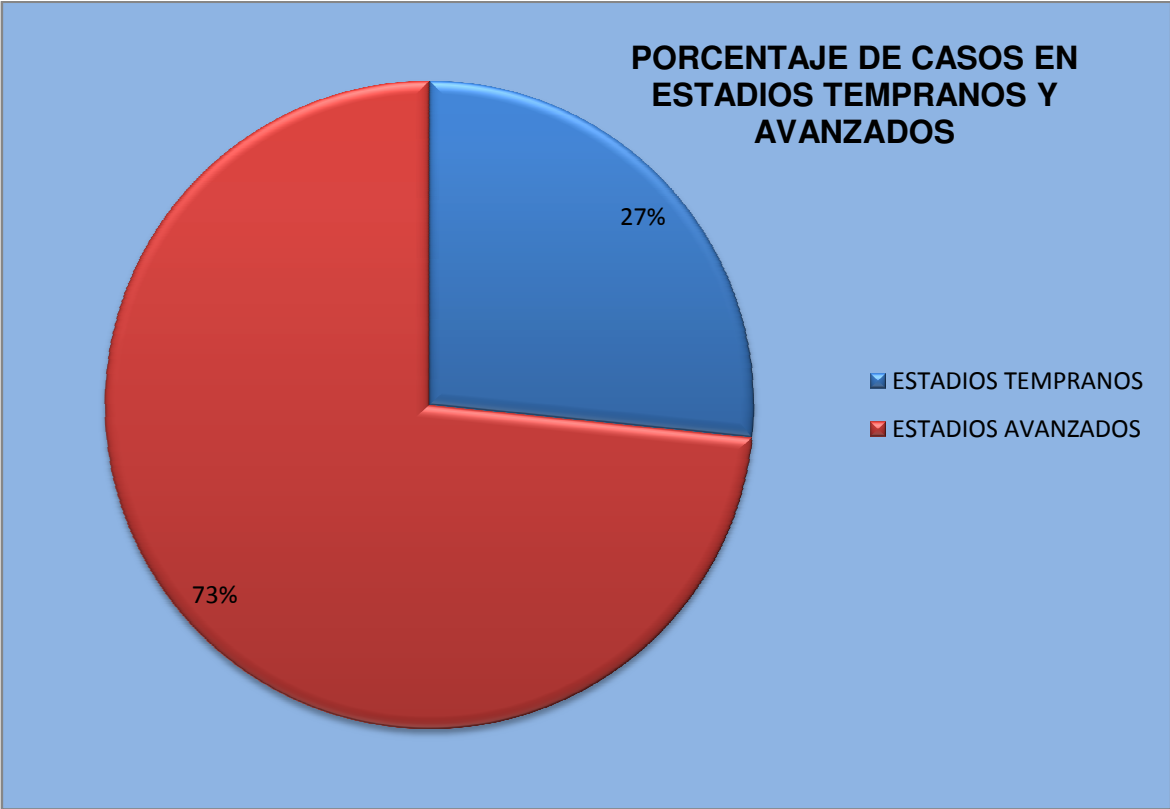
4.4. ESTADIO DEL CÁNCER AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

NÚMERO Y PORCENTAJE DE CASOS POR ESTADIO CLÍNICO		
	Nº DE CASOS	%
ESTADIO 0	1	1
ESTADIO I	7	6
ESTADIO II	25	20
ESTADIO III	20	16
ESTADIO IVA	55	44
ESTADIO IVB	16	13
ESTADIO IVC	0	0
TOTAL	124	100

Tabla 4. Muestra el número de casos para cada uno de los estadios clínicos según el sistema TNM.



Gráfica 4. Muestra el número y porcentaje de casos para cada uno de los estadios clínicos según el sistema TNM.



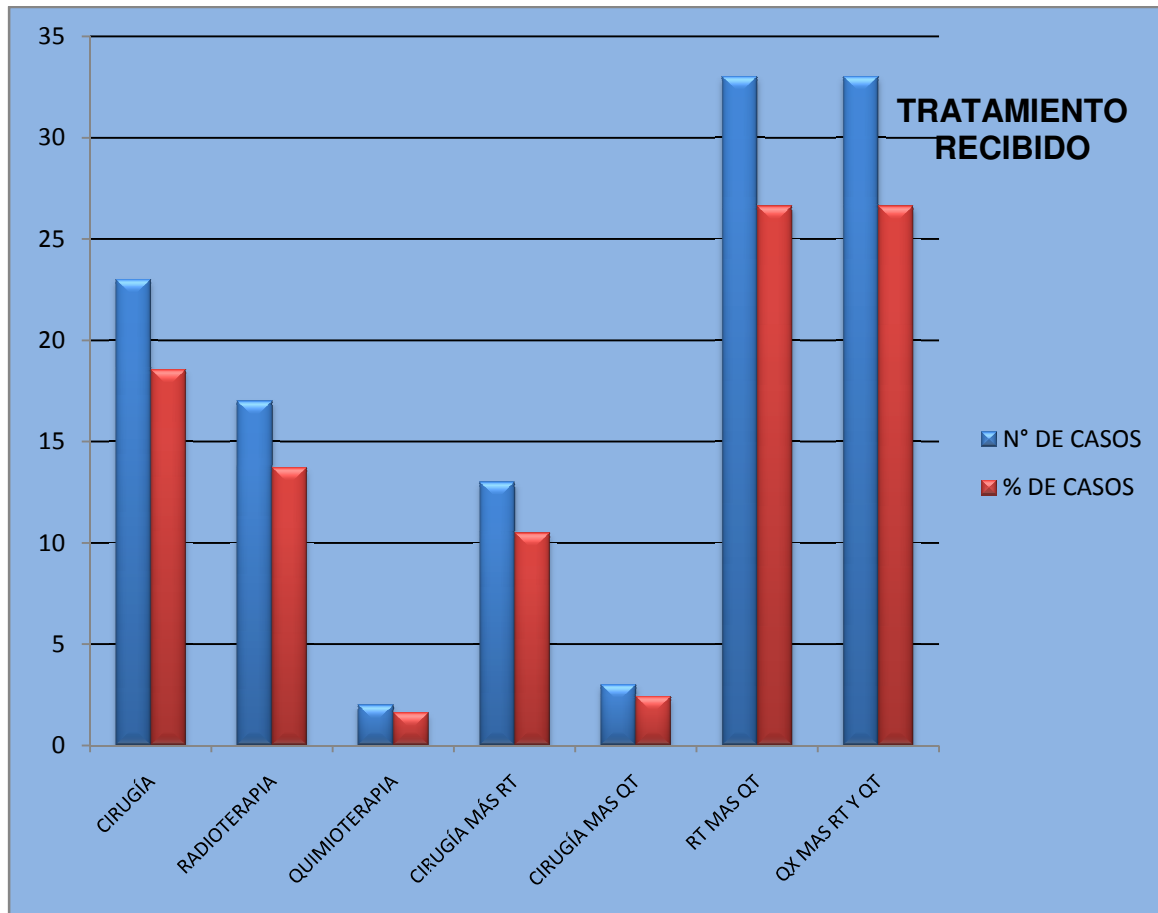
Gráfica 5. Muestra el porcentaje de casos en etapas tempranas (0, I y II) y en etapas tardías (III, IVA, IVB y IVC) de la enfermedad.

4.5. TRATAMIENTO

MODALIDADES DE TRATAMIENTO RECIBIDOS POR LOS PACIENTES

TRATAMIENTO	N° DE PACIENTES	%
CIRUGÍA	23	19
RADIOTERAPIA	17	14
QUIMIOTERAPIA	2	2
CIRUGÍA MÁS RADIOTERAPIA	13	10
CIRUGÍA MAS QUIMIOTERAPIA	3	2
RT MAS QT	33	27
QX MAS RT Y QT	33	27
TOTAL	124	100

Tabla 5. Número y porcentaje de casos que fueron tratados con cada una de las modalidades terapéuticas.



Gráfica 6. Número y porcentaje de casos que fueron tratados con cada una de las modalidades terapéuticas

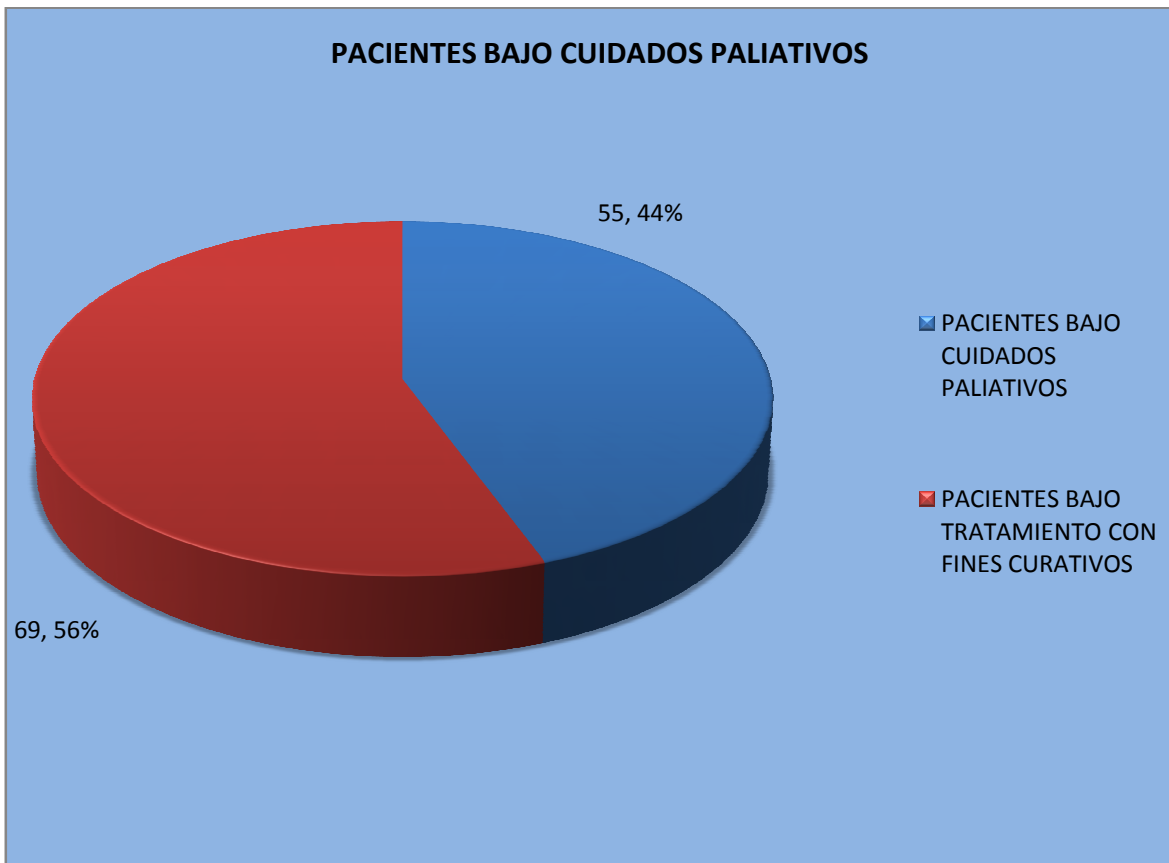
N° DE PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS EN UN PACIENTE			
	1 PROCEDIMIENTO	2 PROCEDIMIENTOS*	3 PROCEDIMIENTOS*
N° DE CASOS	71	9	2

Tabla 6. Procedimientos quirúrgicos en un paciente

*El segundo o tercer procedimiento quirúrgico se realiza con fines adyuvantes o paliativos. La disección de cuello no cuenta como 2° o 3° procedimiento quirúrgico

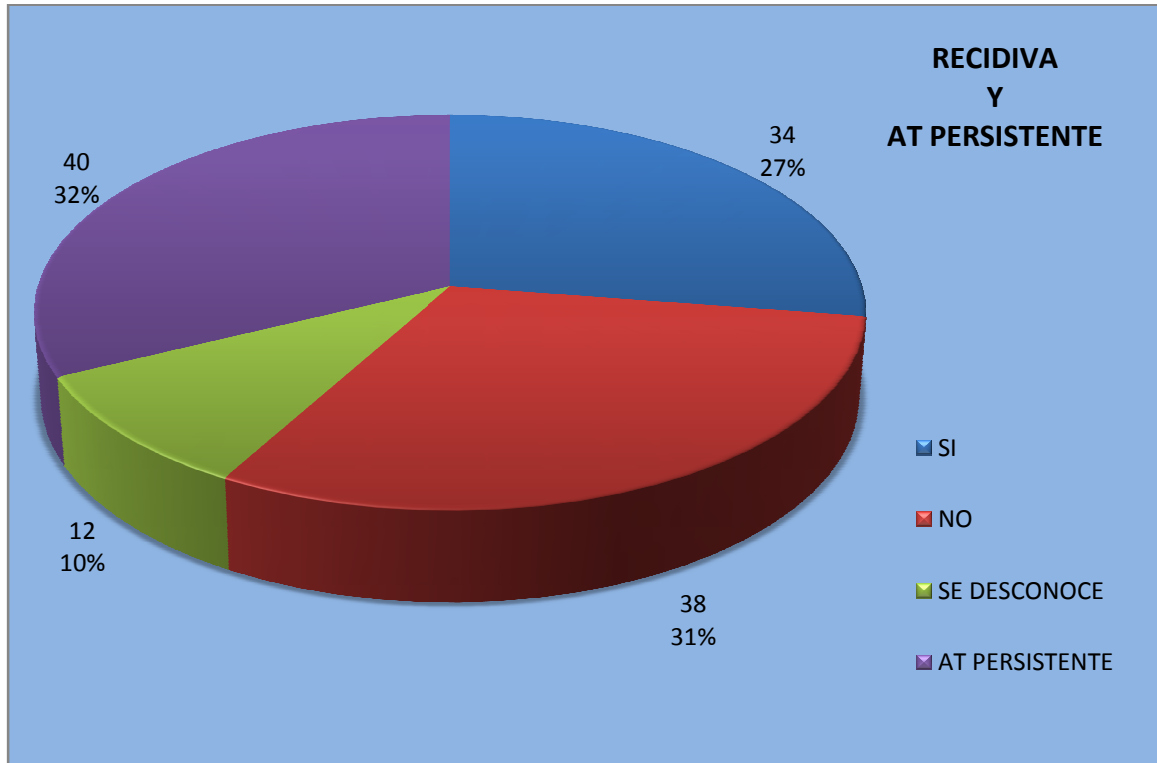
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	N° DE CASOS	% DE CASOS
DISECCIÓN DE CUELLO	56	37
GLOSECTOMÍAS	43	29
MAXILECTOMÍAS	12	8
MANDIBULECTOMÍAS	17	11
RESECCIÓN DE PISO DE BOCA	7	5
ALVEOLOPLASTÍA	1	1
PALATECTOMÍAS	5	3
RESECCIÓN DE LABIO	3	2
RESECCIÓN DE F. AMIGDALINA	2	1
RESECCIÓN DE LA MUCOSA DEL CARRILLO	3	2
RESECCIÓN DE FARINGE	1	1
RESECCIÓN DE TEJIDO DEL TRÍGONO RETROMOLAR	1	1

Tabla 7. N° de procedimientos quirúrgicos indicados y su frecuencia.



Gráfica 7. Número y porcentaje de pacientes bajo cuidados paliativos.

4.6. RECIDIVA Y ACTIVIDAD TUMORAL PERSISTENTE

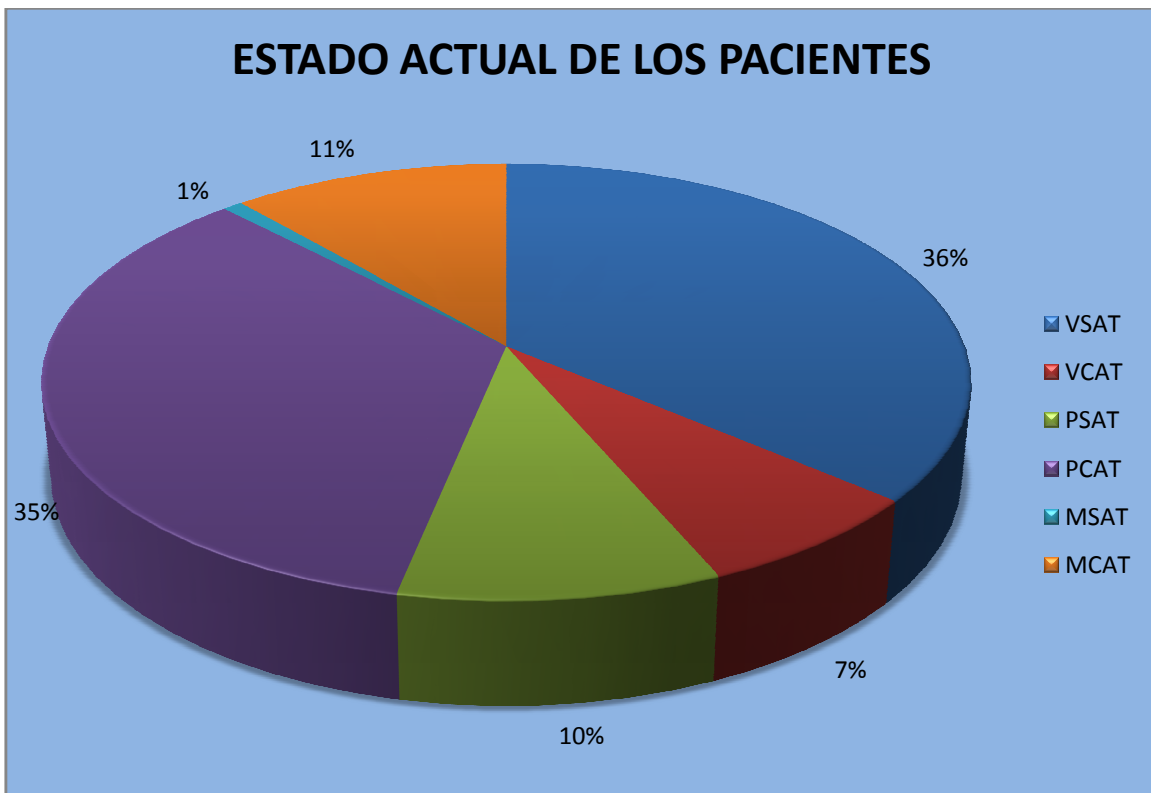


Gráfica 8. Muestra número y porcentaje de pacientes con recidiva y sin ella, de cuantos se desconoce el hecho y aquellos que permanecen con actividad tumoral.

4.7. ESTADO ACTUAL

ESTADO ACTUAL DE LOS PACIENTES	N°	%
VSAT	45	36
VCAT	9	7
PSAT	12	10
PCAT	43	35
MSAT	1	1
MCAT	14	11
TOTAL	124	100

Tabla 8. Muestra el estado de los pacientes al momento de su última cita.

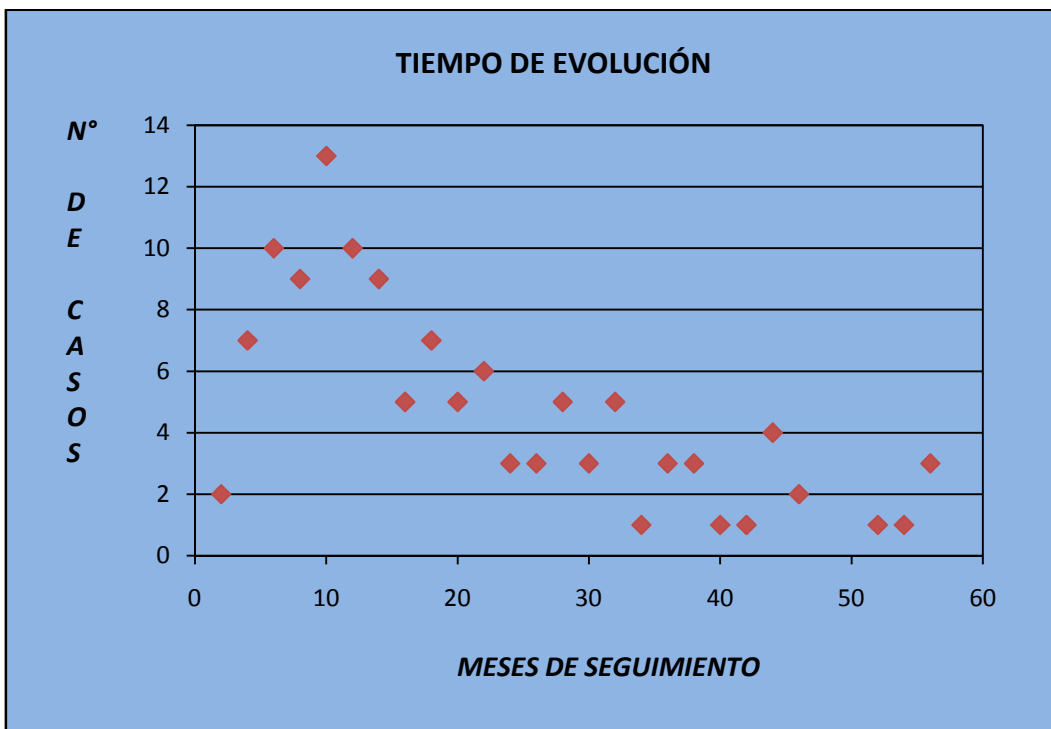


Gráfica 9. Muestra el estado en porcentaje de los pacientes al momento de su última cita.

4.8. TIEMPO DE EVOLUCIÓN

RANGO	PROMEDIO	MODA	MEDIA
2-56 MESES	10 MESES	10 MESES	10 MESES

Tabla 9. Muestra el rango, el promedio, la moda y la media en meses del tiempo de seguimiento de los 124 pacientes.

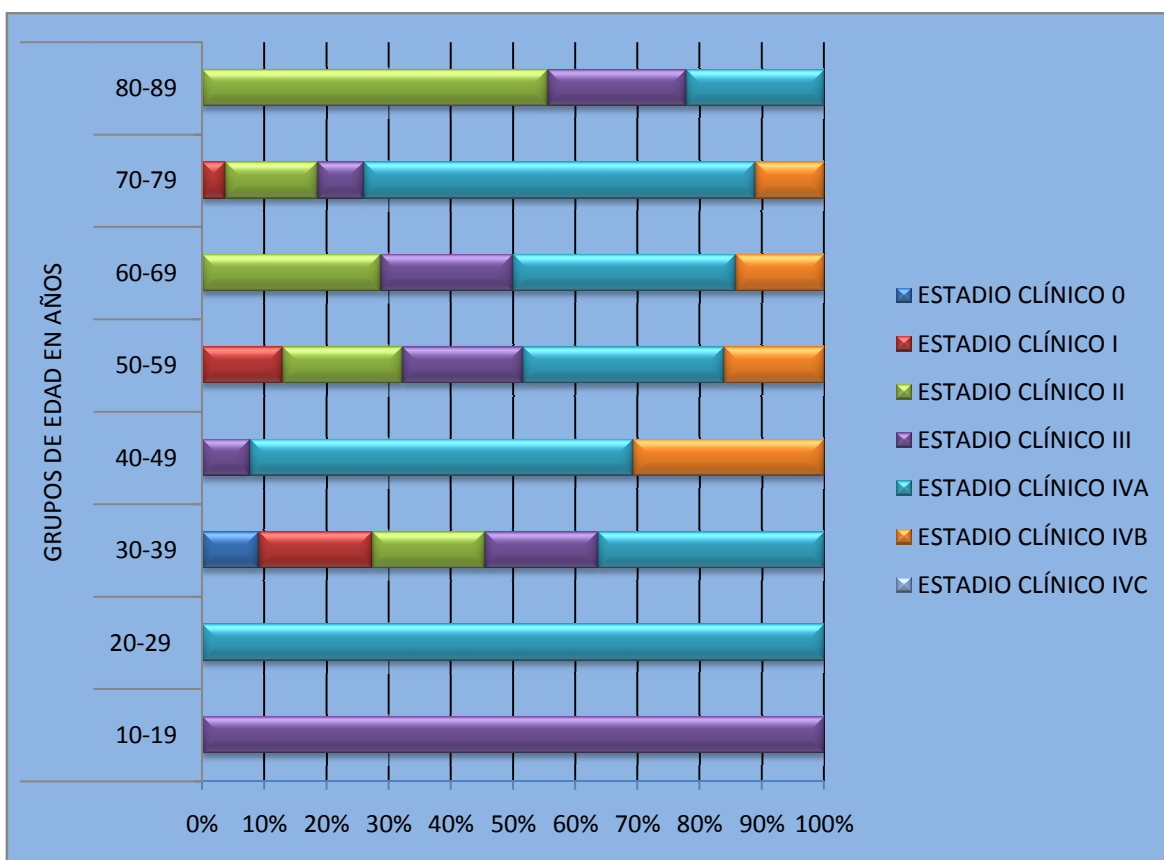


Gráfica 10. Muestra el tiempo de seguimiento en meses de los pacientes por número de casos.

4.9. RELACIÓN DEL ESTADIO CLÍNICO DE LOS PACIENTES CON SU EDAD

ESTADIO	N° DE CASOS							
	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
0			1					
I			2		4		1	
II			2		6	8	4	5
III	1		2	1	6	6	2	2
IVA		4	4	8	10	10	17	2
IVB				4	5	4	3	
IVC								

Tabla 10. Número de casos para cada estadio clínico con relación a grupos de edad en años.



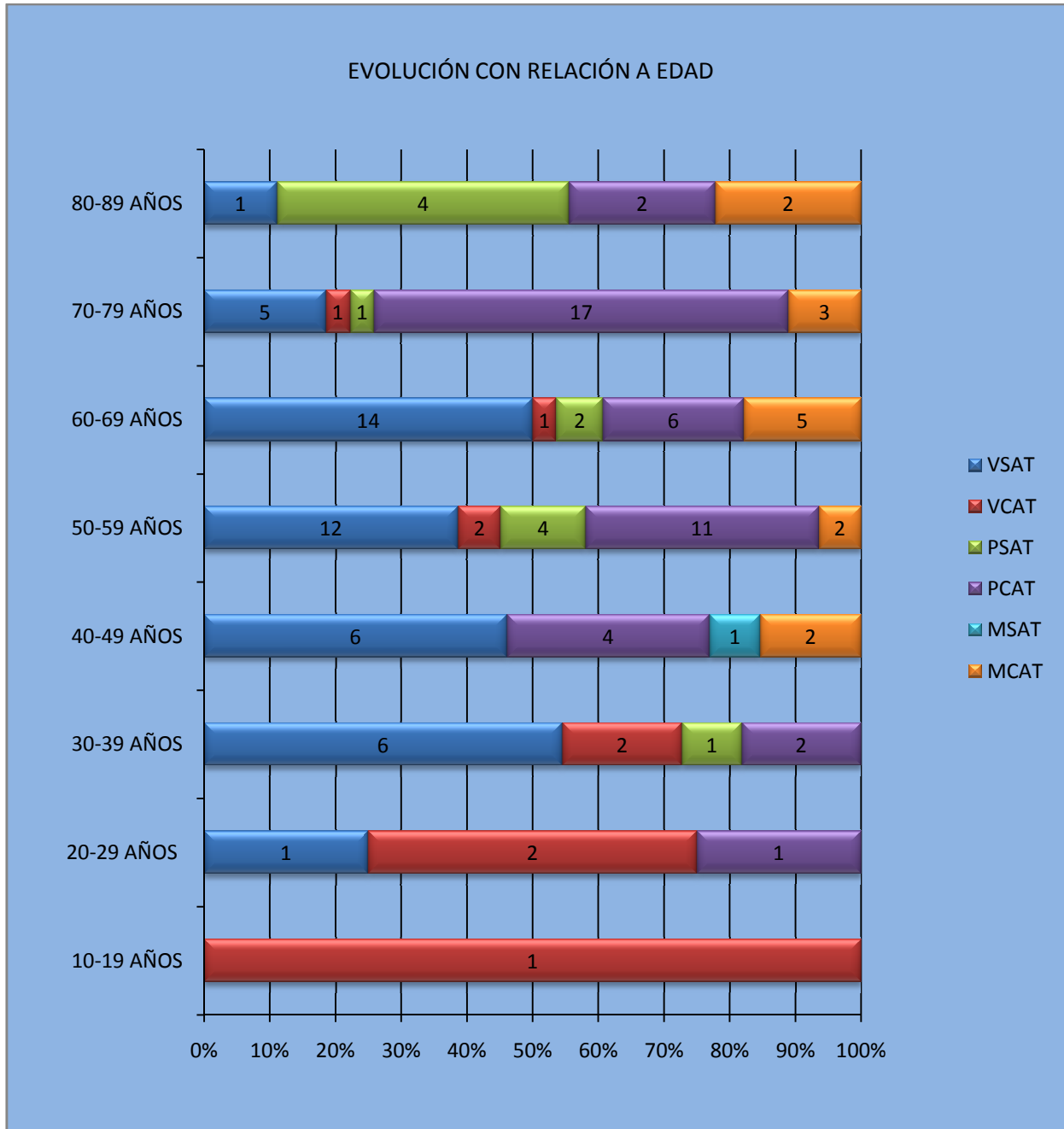
Gráfica 11. Muestra la relación en porcentajes entre grupos de edad y estadio clínico.

4.10. RELACIÓN DEL ESTADIO CLÍNICO DE LOS PACIENTES CON SU GÉNERO

ESTADO CLÍNICO	GENERO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO		N°	%
	N°	%	N°	%		
0			1	1	1	1
I	4	3	3	2	7	6
II	11	9	14	11	25	20
III	13	10	7	6	20	16
IVA	31	25	24	19	55	44
IVB	12	10	4	3	16	13
IVC						
TOTAL	71	57	53	43	124 / 124	100 / 100

Tabla 11. Número y porcentaje de casos para cada estadio clínico con relación a género.

4.11. RELACIÓN DEL ESTADO ACTUAL DE LOS PACIENTES CON SU EDAD

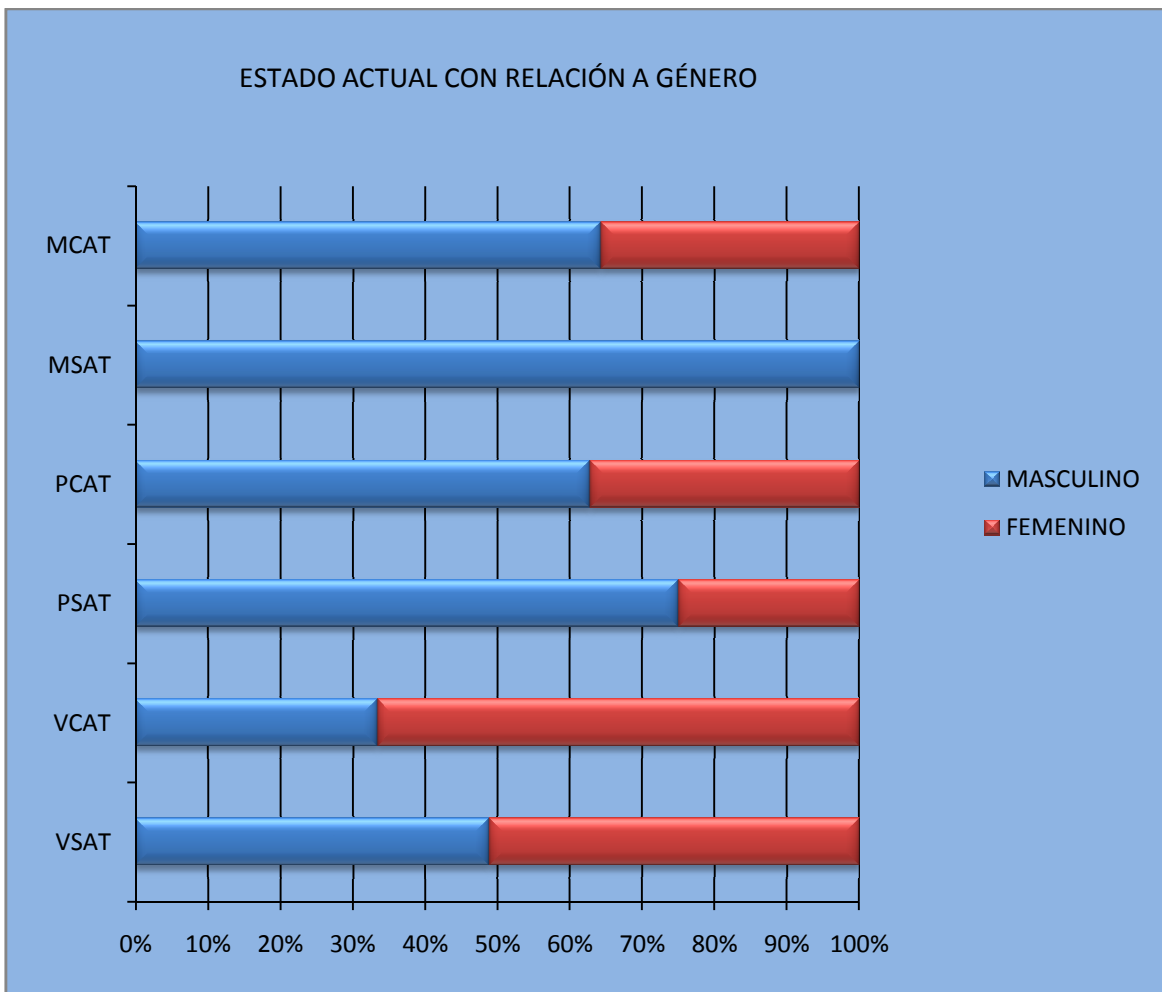


Gráfica12. Estado actual de los pacientes en porcentajes con relación a grupos de edad.

4.12. RELACIÓN DEL ESTADO ACTUAL DE LOS PACIENTES CON GÉNERO

GÉNERO	ESTADO ACTUAL						TOTAL
	VSAT	VCAT	PSAT	PCAT	MSAT	MCAT	
MASCULINO	22	3	9	27	1	9	71
FEMENINO	23	6	3	16		5	53
TOTAL	45	9	12	43	1	14	124/124

Tabla 12. Estado actual de los pacientes con relación a género.

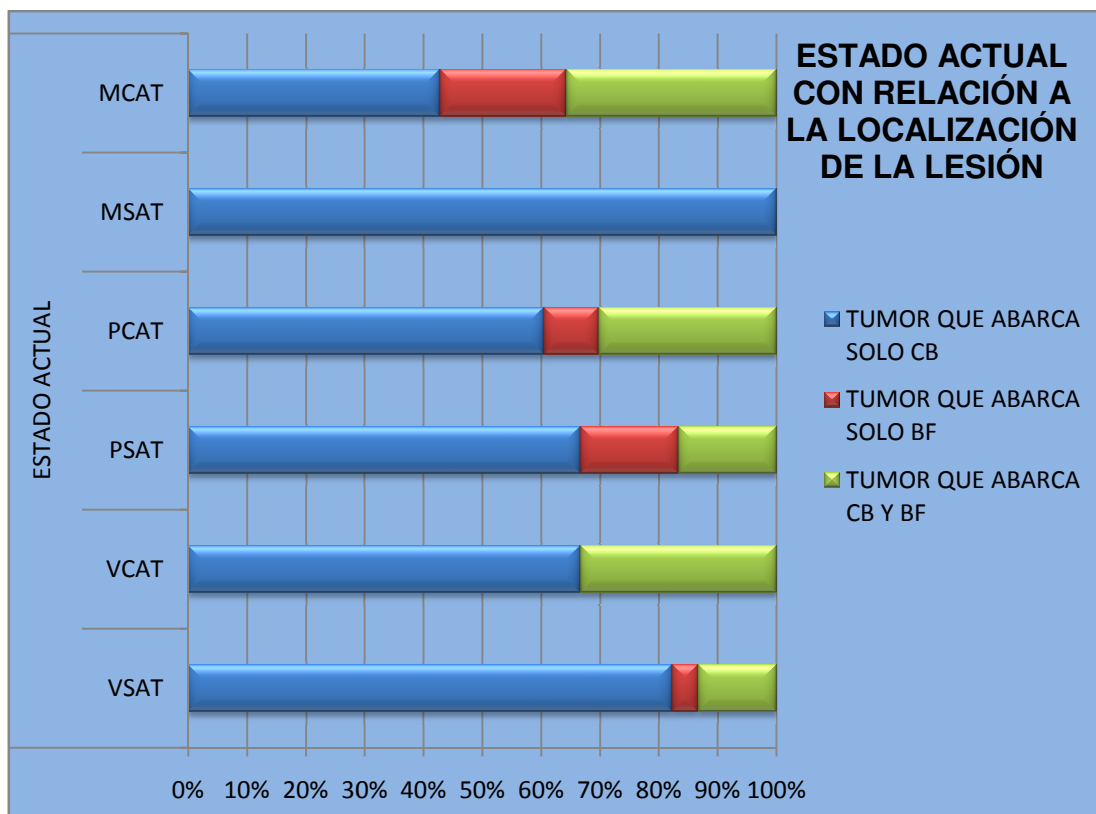


Gráfica 13. Estado actual de los pacientes en porcentajes con relación a género.

4.13. RELACIÓN DEL ESTADO ACTUAL DE LOS PACIENTES CON LA LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN

ESTADO ACTUAL		TUMOR QUE ABARCA SOLO CB		TUMOR QUE ABARCA SOLO BF		TUMOR QUE ABARCA CB Y BF	
		N°	%	N°	%	N°	%
ESTADO ACTUAL	VSAT	37	44	2	18	6	21
	VCAT	6	7			3	10
	PSAT	8	10	2	18	2	7
	PCAT	26	31	4	37	13	45
	MSAT	1	1			0	
	MCAT	6	7	3	27	5	17
TOTAL		84	100	11	100	29	100

Tabla 13. Relación del estado actual con la localización del tumor.

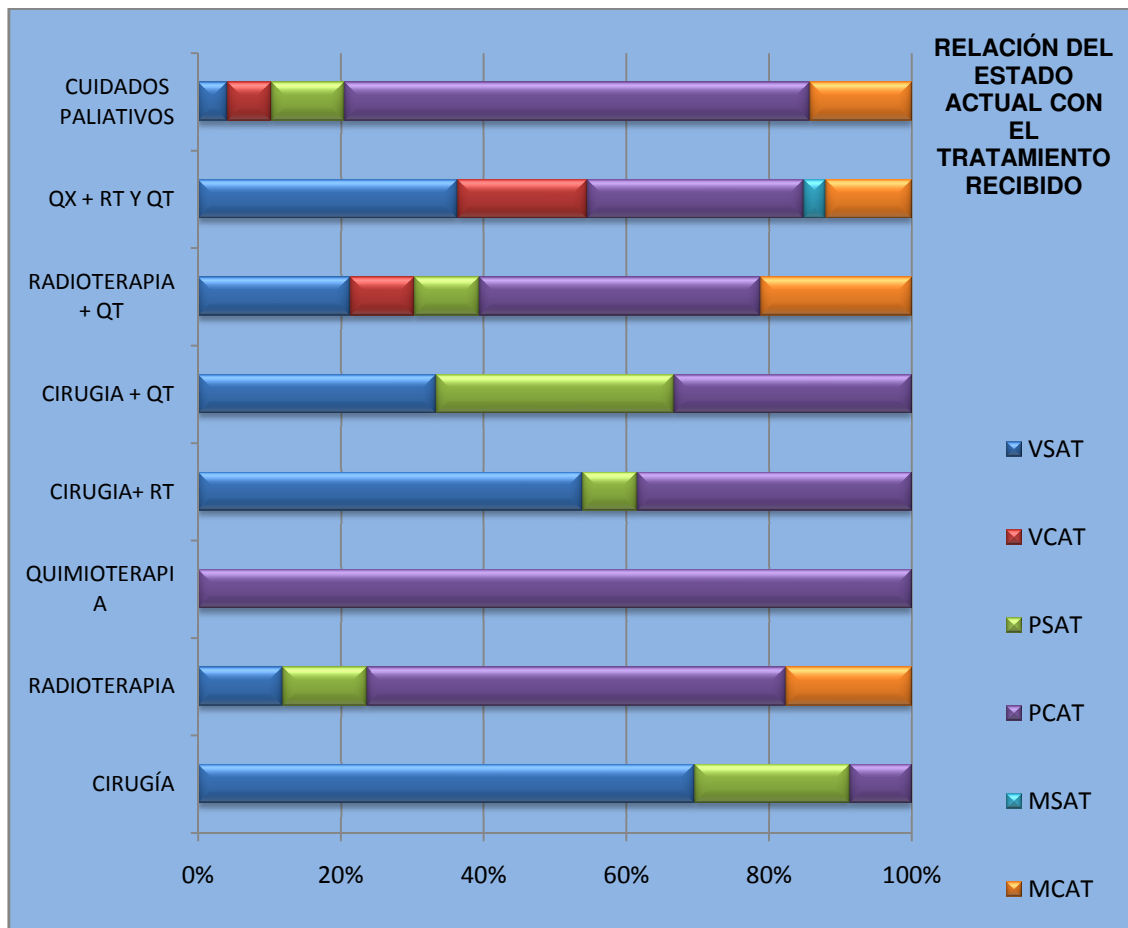


Gráfica 14. Relación porcentual del estado actual con la localización del tumor.

4.14. RELACIÓN DEL ESTADO ACTUAL DE LOS PACIENTES CON EL TRATAMIENTO RECIBIDO

ESTADO ACTUAL CON RELACIÓN AL TRATAMIENTO RECIBIDO							
TRATAMIENTO RECIBIDO	VSAT	VCAT	PSAT	PCAT	MSAT	MCAT	TOTAL
CIRUGÍA	16		5	2			23
RADIOTERAPIA	2		2	10		3	17
QUIMIOTERAPIA			0	2			2
CIRUGIA+ RT	7		1	5			13
CIRUGIA + QT	1		1	1			3
RADIOTERAPIA + QT	7	3	3	13		7	33
QX + RT Y QT	12	6		10	1	4	33
CUIDADOS PALIATIVOS	2	3	5	32		7	49

Tabla 14. Relación del estado actual contra el tratamiento recibido.

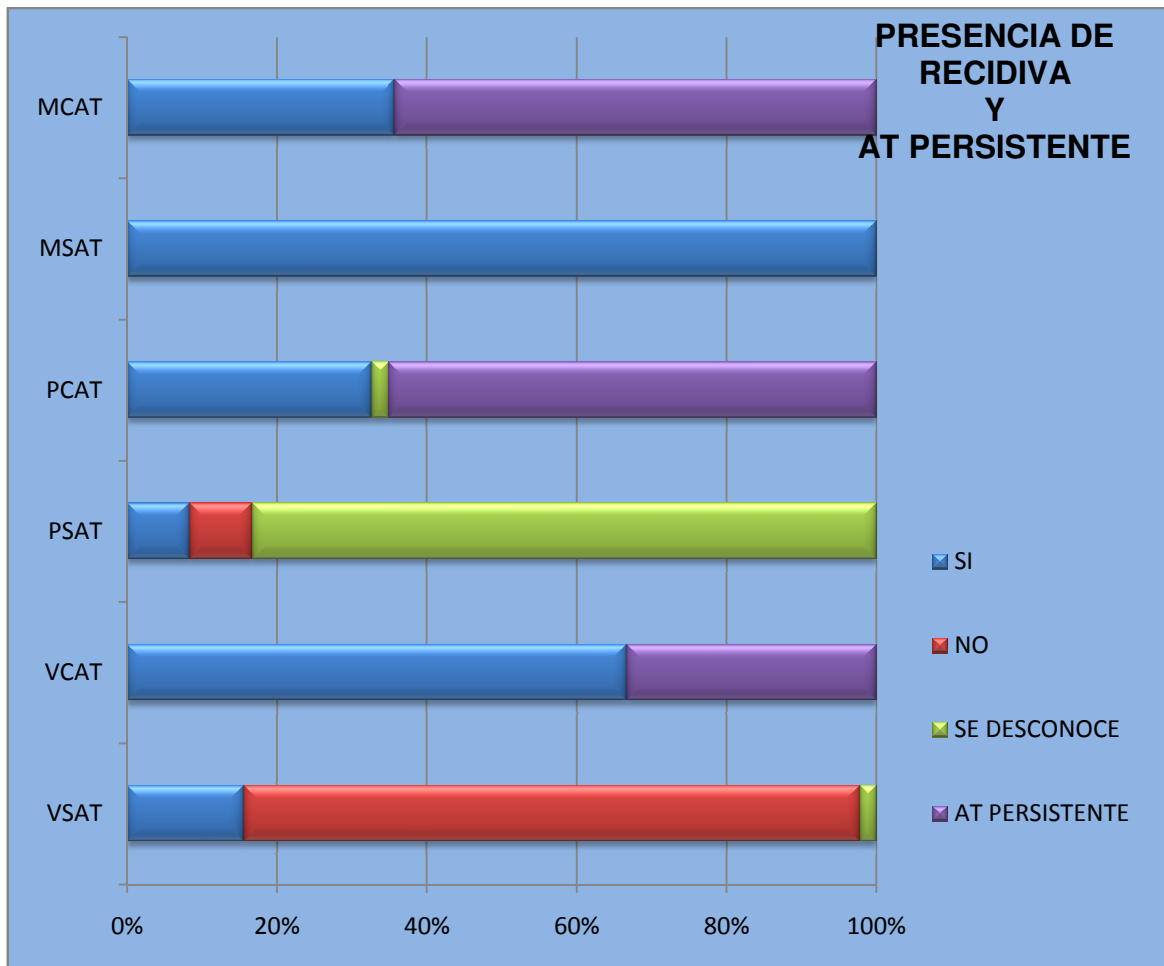


Gráfica 15. Relación del estado actual en porcentajes con respecto al tratamiento recibido.

4.15. RELACIÓN DEL ESTADO ACTUAL DE LOS PACIENTES CON LA PRESENCIA DE RECIDIVA

RECIDIVA	ESTADO ACTUAL						
	VSAT	VCAT	PSAT	PCAT	MSAT	MCAT	TOTAL
SI	7	6	1	14	1	5	34
NO	37		1				38
SE DESCONOCE	1		10	1			12
AT PERSISTENTE		3	0	28		9	40
TOTAL	45	9	12	43	1	14	124 / 124

Tabla 15. Relación del estado actual con respecto a la presencia de recidiva o actividad tumoral persistente.



Gráfica16. Relación del estado actual en porcentaje con respecto a la presencia de recidiva o actividad tumoral persistente.

4.16. RELACIÓN DEL ESTADO ACTUAL DE LOS PACIENTES CON EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN

SUPERVIVENCIA		
AÑO	Nº DE PACIENTES	% DE PACIENTES
0	124	100
1	116	94
2	112	90
3	110	89
4	110	89
5	110	89

Tabla 16. Número y porcentaje de pacientes vivos con respecto a los años de seguimiento.



Gráfica 17. Número de pacientes vivos con respecto a los años de seguimiento.

SUPERVIVENCIA CON RELACIÓN AL TIEMPO DE EVOLUCIÓN EN PACIENTES PCAT + MAL PRONÓSTICO A CORTO PLAZO = MCAT		
AÑO	Nº DE PACIENTES	% DE PACIENTES
0	124	100
1	109	88
2	94	76
3	85	69
4	78	63
5	77	62

Tabla 17. Número y porcentaje de pacientes vivos con respecto a los años de seguimiento. Considerando a los pacientes PCAT con mal pronóstico a corto plazo y bajo cuidados paliativos como MCAT.

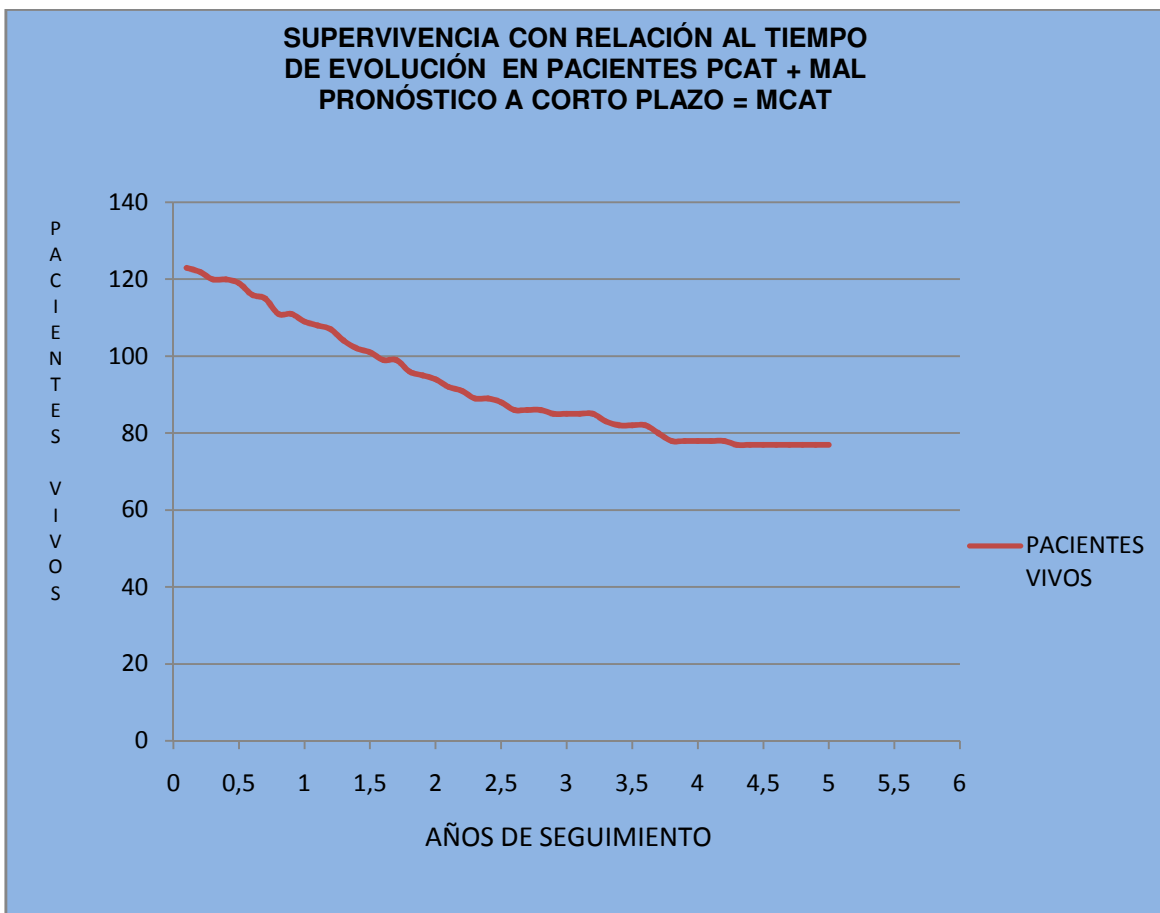


Tabla 18. Número de pacientes vivos con respecto a los años de seguimiento. Considerando a los pacientes PCAT con mal pronóstico a corto plazo y bajo cuidados paliativos como MCAT.

5.0. ANÁLISIS DE RESULTADOS

En un universo de 124 expedientes, el número de pacientes del género masculino fue mayor en una relación 1.3:1, con un total de 71 casos contra 53 casos del género femenino, lo que representa el 57% de la muestra (tab. 1).

En cuanto a la edad, existió una mayor prevalencia entre los pacientes de la sexta década de vida y el número de casos tiende a disminuir hacia los dos extremos, sin embargo, los pacientes entre 50 a 79 años conforman el 70% del universo total (tab. 2, gráfica 1). El promedio de edad es de 61.8 años con una mediana de 58 y una moda de 68 años.

Las lesiones encontradas en cavidad bucal corresponden a un 68% del total de los casos. Sólo el 8.9% de los pacientes presentaba lesión en bucofarínge, mientras que el 23% de los casos presentaba un tumor ocupante de ambas áreas anatómicas (tab. 3).

En lo que respecta a los subsitios anatómicos, en cavidad bucal el tumor más frecuente se encontró en el piso de la boca con un porcentaje del 16.1% del total de los casos, y el 20% si solo consideramos los tumores de la cavidad bucal, seguido del borde derecho de lengua con un 14.7% del total de los casos y 19% en caso de solo la cavidad bucal. Mientras que para la bucofarínge el tumor de mayor prevalencia se encontró en la base de la lengua con un 10.9% del total y el 52% si solo consideramos los tumores de la bucofarinaje (gráficas 2 y 3).

De los 124 casos el estadio de mayor prevalencia al momento del diagnóstico fue el IVA, en segundo lugar se encontró el estadio II mientras que la etapa clínica IVC no fue encontrada en ningún caso (tabla 4, gráfica 4). El porcentaje de pacientes diagnosticados en etapas avanzadas de la enfermedad es del 73% (gráfica 5).

Las modalidades de tratamiento usadas más frecuentemente fueron la combinación de RT+QT, y Cirugía más RT y QT con 33 casos para cada una, esto se debe a que la mayoría de los casos son diagnosticados en etapas avanzadas (71 casos), por lo que

se indican modalidades terapéuticas más complejas para lograr la curación de los pacientes. En segundo lugar encontramos la cirugía como tratamiento único con el 19% del total y que se acerca al 27% del total de los pacientes, los cuales fueron diagnosticados en etapas tempranas. La quimioterapia sola fue la modalidad menos utilizada (tabla 5, gráfica 6).

Fueron 82 casos a los que se les indicó algún procedimiento quirúrgico, (solo o combinado con otras modalidades de tratamiento) de éstos, sólo a 11 pacientes se les realizó más de un procedimiento (sin contar la disección cervical), (tabla 6). Las operaciones realizadas con más frecuencia fueron: disección del cuello (37%), glosectomías (28%), mandibulectomías (11%) y maxilectomías (8%) (Tabla 7). Del total, el 44% de los pacientes (55 casos) se encontraban bajo cuidados paliativos (gráfica 7).

El 27% del universo, tuvo recaída, este hecho se desconoce para el 12% del total ya que pertenecen al grupo de pacientes perdidos sin actividad tumoral (PSAT). 40 pacientes se encontraban con actividad tumoral persistente (es decir que la enfermedad nunca respondió al tratamiento), mientras que el resto de los pacientes se encontraba sin actividad al momento de su última consulta (gráfica 8)

Al momento del estudio 36% de los pacientes se encontraban vivos sin actividad tumoral (VSAT), seguidos del 35% de ellos en calidad de perdidos con actividad tumoral (PCAT), mientras que el 11% (14 pacientes) habían fallecido a causa de la enfermedad (tabla 8, gráfica 9).

El tiempo de evolución de los casos estudiados tiene un rango de los 2 hasta los 56 meses con un promedio y una moda de 10 meses y con una media de 8 meses (tabla 9, gráfica 10)

En cuanto a la relación del estado clínico de los pacientes con su edad, encontramos que el estadio clínico más frecuente (IVA) se presentó predominantemente entre los

pacientes de 50 a 79 años. Los pacientes con edades de entre los 80 a 89 años fueron mayormente diagnosticados en etapas tempranas de la enfermedad, mientras que en edades más jóvenes (de los 10 a 29 años) los pacientes fueron diagnosticados mayormente en etapas avanzadas (tabla 10, gráfica 11).

El estudio también muestra que ambos géneros sexuales fueron diagnosticados mayormente en etapas avanzadas (IVA). Sin embargo el género femenino en comparación con el masculino tuvo mayor tendencia a ser diagnosticado en etapas tempranas con respecto al género masculino (tabla 11).

La relación del estado actual de los pacientes con respecto a la edad. Nos muestra que aquellos con edades por arriba de los 40 años son entre los que se cuentan todos los casos (14) de pacientes muertos con actividad tumoral (MCAT), mientras que entre los individuos de edades jóvenes encontramos con mayor frecuencia a pacientes vivos con o sin actividad tumoral. Un dato destacable se encuentra entre los casos con edades entre 70 a 79 años, de los cuales el 65% se encuentran perdidos con actividad tumoral. (gráfica 12).

En el estudio hayamos que las pacientes de género femenino tuvieron una evolución más favorable. Mientras el 55% de las pacientes siguen vivas, sólo el 35% de los hombres lo están. Además de que un número importante de pacientes hombres (27), se encuentran perdidos con actividad tumoral (tabla 12, gráfica 13).

En la relación del estado actual con la localización de la lesión, observamos que los pacientes con tumores que abarcan sólo la cavidad bucal se encuentran en mayor porcentaje vivos sin actividad tumoral (VSAT), y los pacientes con tumores de bucofaringe y que abarcan cavidad bucal y bucofaringe, en su mayoría (82%), se encuentran perdidos con actividad tumoral (PCAT) (tabla 13, gráfica 14).

Casi el 70% de los pacientes tratados sólo con cirugía se encuentran vivos sin actividad tumoral, mientras que el 59% de los pacientes tratados sólo con RT se encuentran

perdidos con actividad tumoral y el 18% murieron a causa de la enfermedad. Otro dato relevante es que el 21% de los pacientes que fueron tratados bajo un esquema de RT+QT fallecieron a causa de la actividad tumoral (tabla 14, gráfica 15).

De los pacientes con enfermedad recidivante el 41% de ellos se encuentran perdidos con actividad tumoral (PCAT); 92% de los pacientes sin recidiva se encuentran vivos sin actividad tumoral (VSAT). De los pacientes con actividad tumoral que nunca cedió el 23% de ellos están muertos a causa de la enfermedad y el 70% perdidos con actividad tumoral (tabla15, gráfica 16).

El número total de pacientes vivos a 5 años de seguimiento es de 110, es decir un 89% del total de los casos. Sin embargo si se consideran a los pacientes PCAT con mal pronóstico a corto plazo, bajo terrenos paliativos como MCAT, el número de pacientes vivos a 5 años de seguimiento se reduce a 77 (62%) (tabla16 y 17, gráfica 17 y 18).

6.0. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

El incremento de los casos reportados en pacientes del género femenino y en pacientes jóvenes, por el incremento en el consumo de alcohol y tabaco en ambos grupos etarios, se ve reflejado en el presente estudio. A diferencia de la literatura consultada, que menciona que el género masculino es más susceptible a la enfermedad hasta en una proporción de 6:1,^{12, 13, 15, 16, 17} en este estudio se obtuvieron datos muy distintos en los cuales se muestra una distribución de 1.3 hombres por cada mujer. En el caso de los pacientes jóvenes, en este estudio se encontró que el 23.4% casos corresponde a sujetos de entre 10 a 49 años, un porcentaje significativo con respecto a lo que señalan otros autores como Peña González A, Arredondo López M, y Vila Martínez L. que sugieren que el número de pacientes menores de 50 años representaría sólo el 6% de la población afectada por esta alteración.¹⁶

En cuanto a la localización de la lesión este estudio coincide con la mayoría, los cuales refieren que es más frecuente el desarrollo del carcinoma epidermoide en cavidad bucal que en bucofarínge, y específicamente son más comunes algunos subsitios anatómicos como la lengua (en su porción bucal y bucofaríngea) y el piso de la boca.^{2, 4, 11, 17}

Sigue manteniéndose la tendencia hacia el diagnóstico tardío posiblemente por la falta de entrenamiento de los facultativos de primer contacto y por la falta de programas de prevención serios. En este estudio el 73% de los pacientes fueron diagnosticados en etapas tardías de la enfermedad (III y IV, en sus distintas variantes) lo que implica un mal pronóstico y una alta probabilidad de mortalidad y morbilidad a causa del tratamiento que deberá ser radical.^{3, 18}

Las distintas modalidades de tratamiento indicado para esta población corresponden a muchos factores (socioeconómicos, religiosos, psicológicos, etc), pero principalmente a la etapa clínica en la que se encontraban los pacientes al momento del diagnóstico por un lado y por otro a los malos resultados de las modalidades combinadas que se aplican para pacientes en estadios avanzados, que no pueden ser solucionados quirúrgicamente y que tienen un mal pronóstico desde el principio.^{3, 34, 46 y 47} En el caso

del éxito del tratamiento quirúrgico y del tratamiento combinado con RT como modalidad terapéutica (69.6 y 53.8% respectivamente) se debe más a que éstas son las modalidades utilizadas para el tratamiento de la enfermedad en estadios tempranos.^{12, 18, 40, 41}

El 34.7% de los pacientes corresponden a pacientes perdidos con actividad tumoral (PCAT), existen diversos factores por los cuales el paciente deja de asistir a sus citas subsecuentes, sin embargo al estudiarlos expedientes clínicos se puede constatar que la mayoría de estos pacientes se encontraban en terrenos paliativos y con malos pronósticos a corto plazo por su grave estado de salud (55 pacientes, que representan el 74.4% de esta población), por lo que se infiere que en realidad son pacientes muertos por la acción de la enfermedad, es decir: MCAT de los que el Instituto nunca se entera de su fallecimiento, sin embargo no se encontró información documentada que pudiera sustentar este hecho y de ser así, los pacientes MCAT sumarían el 56% del universo total en lugar del 11% que concluye el estudio.

Se puede observar también que aunque los pacientes hombres tienen un pronóstico más desfavorable que las mujeres, éste no es muy significativo en el caso del presente estudio, tal vez por los factores mencionados antes.

En caso de las tumores de la cavidad bucal como se ha observado en varios estudios,^{1,15, 16} tiene una tendencia a contar con un mejor pronóstico para el paciente, mientras que un 44% de los pacientes se encontraban como VSAT al término de este estudio, sólo el 18.2% de los pacientes con cáncer en la región bucofaríngea compartían estas condiciones.

Se corroboró también que, pacientes con recurrencia de la enfermedad o aquellos cuyos tumores persisten ante el tratamiento, tienen un mal pronóstico.²¹

El resaltar la importancia de la intervención del Cirujano Dentista durante los procesos de prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y seguimiento de los

pacientes oncológicos, es con el propósito de concientizar a los facultativos para que se interesen en el entrenamiento de la disciplina oncológica en la medida de sus obligaciones como personal de la salud y en particular los dedicados al área estomatológica, y de ese modo brindarle a los pacientes una mejor atención, orientación, tratamiento y seguimiento en caso de ser necesario.

7.0. CONCLUSIONES

Las hipótesis de este trabajo surgen a partir del conocimiento de investigaciones previas, sin embargo, los resultados rebasan negativamente a las suposiciones propuestas.

Se planteo que el 60% de los pacientes serían clasificados en estadios avanzados, mientras los resultados obtenidos fueron del 73%.

La proporción esperada de mujeres contra hombres fue en relación de 1:3, y los resultados obtenidos fueron en relación de 1:1.3.

Se esperaba que la lengua móvil fuera el sitio anatómico mayormente afectado, y así fue con un 34% de los casos.

En cuanto a la mortalidad se esperaba un 30% de pacientes fallecidos, sin embargo los resultados fueron muy distintos con solo el 11% de los casos clasificados como muertos con actividad tumoral, pero como ya se comento en la discusión, debemos tomar estos resultados con reservas.

El diagnóstico oportuno del cáncer bucal permite que éste sea curable con cirugía, radioterapia o quimioterapia, o bien, por la combinación de todas ellas. El tratamiento quirúrgico es posible cuando se le diagnostica en forma oportuna. El Cirujano Dentista debe tener claro que realiza un importante papel al ser el primer contacto con el paciente y con ello el primero en detectar un cáncer bucal y otras enfermedades que se originan o se manifiestan en la boca.

La atención del Cirujano Dentista durante la exploración clínica debe ser amplia y completa teniendo en cuenta que el objetivo principal es conocer el equilibrio entre los procesos de salud y enfermedad que guarda el paciente.

El examen histopatológico es determinante para diagnosticar en forma oportuna un carcinoma epidermoide, llevar a cabo el tratamiento correspondiente y con ello mejorar las oportunidades de vida del paciente. Por ello se hace necesario fomentar la realización de biopsias en cavidad bucal ante cualquier alteración que no podamos explicar clínicamente.

Ante el diagnóstico de neoplasia maligna, el paciente debe ser encaminhado a un centro especializado, para ser atendido por un oncólogo radioterapeuta, cirujano oncólogo, oncólogo médico, patólogo y, como destacamos anteriormente, también un odontólogo, que evalúen al enfermo y recomienden la terapéutica más apropiada. Si existen alternativas de tratamiento, éstas deben siempre ser discutidas con el paciente. El profesional de la odontología tiene, entonces, un relevante papel en la prevención y curación o control de un importante número de complicaciones en los pacientes con cáncer bucal sometidos a la radioterapia y quimioterapia, ya que al proporcionar el alivio y erradicación de los síntomas, contribuye, en gran parte, a mejorar la calidad de vida de aquellas personas.

Las deficiencias en el avance para brindar a los pacientes un mejor pronóstico, pudieran estar relacionadas con la calidad en la administración de los procedimientos y el control de los programas de prevención.

El conocer los resultados del presente estudio y otros sobre la morbilidad y mortalidad relacionadas con el carcinoma epidermoide de cavidad bucal y bucofaringe, podrían ser fuente de motivación para todos los profesionales que, de una forma u otra, tienen en sus manos el arma poderosa de la educación para la salud y la prevención.

8.0. PROPUESTAS

- Enfatizar sobre la importancia en el estudio del cáncer de la cavidad bucal en México en el plan de estudios de la carrera de Cirujano Dentista
- Apoyar y revisar los programas de prevención del cáncer bucal para que el Cirujano Dentista participe activamente en ellos.
- Realizar programas de educación y prevención de cáncer bucal en escuelas, clínicas y consultorios privados.
- Integrar rotaciones hospitalarias al plan de estudios de la Carrera de Cirujano Dentista.
- Que los Cirujanos Dentistas bien entrenados trabajen interdisciplinariamente con los médicos y cirujanos oncólogos en los procesos terapéuticos del paciente oncológico.

9.0. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tirado L, Granados García M. Epidemiología y etiología del cáncer en la cabeza y el cuello. *Cancerología* 2007; 2: 9-17.
2. Cotrán RS, Kumar V, Collins T. *Robins Patología estructural y funcional*. 7ª ed. Madrid: McGraw- Hill Interamericana; 2005.
3. Globocan 2008, IARC Press, 2010; Disponible en dirección URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/index.html> Consultado Julio 11, 2012.
4. World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors. Lyon: IARC Press; 2005.
5. Rodríguez Cuevas AS. *Tumores de cabeza y cuello* 2ª ed. México: Manual Moderno; 2003.
6. Franceschi S, Bidoli E, Herrero R, Muñoz N (2000). Comparison of cancers of the oral cavity and pharynx worldwide: etiological clues. *Oral Oncol* 36: 106-115.
7. Geneser F. *Histología* 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2000.
8. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Teppo L, Thomas DB (2003). *Cancer Incidence in Five Continents, Vol. VIII*. IARC Press: Lyon.
9. García Roco Pérez O, Arredondo López M, Castillo Betancourt EM. Factores contribuyentes al diagnóstico tardío del carcinoma bucofaríngeo. *HCD Camagüey*. 2006;43(1): 54-61.
10. García Cuellar CM, Gonzáles Ramírez IC, Granados García M. VPH y los carcinomas de cavidad bucal. *Cancerología* 2009; 4: 181-191
11. Medina Franco H, Ramos de la Medina A. *Cirugía oncológica principios y práctica*. México: Editores de Textos Mexicanos; 2005.
12. García Jordán M, Sosa Rosales M, Lence Anta J, Fernández Garrote L, Martín Moya LA. Distribución del cáncer bucal por etapas clínicas. Cuba. *Revista Cubana Oncológica* 1999; 15:170-175.
13. García Jordán M, Lence Anta J, Sosa Rosales M, Martín Moya LA, Fernández Garrote L. Mortalidad del cáncer bucal en Cuba (1987-1996). *Revista Cubana Oncológica* 1999; 15:114-118.
14. Boyle JO, Strong EW. *Cancer of head and neck. Atlas of clinical oncology*: Shah JP ed: Hamilton, New Zeland; 2001.
15. Paula Riera S, Benjamín Martínez R. Morbilidad y mortalidad por cáncer oral y faríngeo en Chile. *Revista Médica de Chile* 2005; 133: 555-563

16. Peña González A, Arredondo López M, Vila Martínez L. Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. *Revista Cubana Oncológica* 2005; 38:86-95.
17. González Barón M, Ordoñez Ayala A, Feliu Castillo J, Zamora Moch P, Espinoza Torrado P, de Castro Brito J. *Oncología clínica fundamentos y patología general*. México: Mc Graw Hill Interamericana; 1998.
18. Díaz Villanueva D, Sánchez Maya MP, Aparicio Carrasco GG. Frecuencia de carcinoma epidermíode en cavidad bucal en el Hospital Central Militar de 1987 a 1997. *Revista Sanid Mil* 2001; 55: 186-189.
19. Sociedad y Gobierno [en línea] México: Instituto Nacional de Geografía e Historia. c2002-2012 [actualizado 1 de diciembre de 2010] Población de 12 a 65 años de edad por patrones de consumo de tabaco según sexo, 2002. Disponible en dirección URL: <http://www.inegi.org.mx/sistemas/sisept/default.aspx?t=msal80&s=est&c=26769>.
20. DeVita VT, Lawrence TSJr, Rosenberg SA. *Cancer principles & practice of oncology*. USA: Wolters Kluwer Health / LWW; 2011.
21. Casciato DA, LowitzBB. *Oncología clínica 4ª ed*. Madrid: Marbán Libros; 2001
22. Bollogna Molina RE, Castañeda CastaneiraN, MolinaFrechero E, Pérez Rodríguez A. Virus del papiloma humano y su asociación con cáncer bucal. *Revista Médica del IMSS* 2006; 2: 147-153.
23. Lo Muzio L, Campisi G, Giovannelli L, Ammatuna P, Greco I, Staibano S, Pannone G, De Rosa G, Di Liberto C, D'Angelo M. HPV DNA and surviving expression in epithelial oral carcinogenesis: a relationship? *Oral Oncology* 2004; 7:736-741.
24. Stubblefield MD, O'Dell MW. *Synopsis of clinical oncology*. USA; 2010.
25. Diaz Rubio A. *Oncología clínica básica*. Editorial Marban España; 2000.
26. Blot JW, McLaughlin JK, Winn DM, Austin DF, Greenberg RS, Preston-Martin S, Berstein L, Schoenberg JB, Stemhagen A, FraumeniJF. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Research* 2002; 48: 3282-3287.
27. Kuri morales PA, González Roldan JF, Jesús Hoy M, Cortés Ramírez M. Epidemiología en el tabaquismo en México. *Salud Pública de México* 2006; 48 suppl 1: 91-98.
28. Johnson N, Brain C. Tobacco and oral disease. *Br Dent J* 2000; 92: 709-20.
29. Kansky AA, Polijak M, Seme K, Kocjan BJ, Gale N, Luzar B, Golouh R. Human papillomavirus DNA in oral squamous cell carcinomas and normal oral mucosa. *Acta Virol* 2003; 47: 11-16
30. Yang YY, KohLW, Tsai JH, Tsai CH, Wong EF, Lin SJ, Yang CC. Involvement of viral and chemical factors with oral cancer in Taiwan. *Jpn J ClinOncol* 2004; 34: 176-83.

31. Ruiz G, Ojeda P, Di Giampietro L. Determinación del VPH en cavidad oral. *Revista Venezolana Oncológica* 2009; 21: 70-76.
32. Schwartz SM, Daling JR, Doody DR, Wipf GC, Carter JJ, Madeleine MM, Mao EJ, Fitzgibbons ED, Huang S, Beckmann AM, McDougall JK, Galloway DA. Oral cancer risk in relation to sexual history and evidence of human papillomavirus infection. *J Natl Cancer Inst.* 1998, 90: 1626-1636.
33. Gutman LT, Herman ME, Phelps WC. Transmission of human genital papillomavirus disease: comparison of data from adults and children. *Pediatrics* 1999, 91:31-38.
34. García García V, González-Moles MA, Bascones Martínez A. Bases moleculares del cáncer oral. *Revisión bibliográfica. Odontoestomatol* 2005; 21-6: 287-295.
35. Tanuja T. y cols. Expresión of Bcl-2 and Bax In Chewing Tobacco-Induced Oral Cancers and Oral Lesions from India. *Pathology Oncology Research* 2002; 8-2 109-14.
36. Ravi D. y cols. Apoptosis, angiogenesis and proliferation: trifunctional measure of tumour response to radiotherapy for oral cancer. *Oral Oncology* 2001; 37: 164-71.
37. Bascones A. y cols. *Cáncer y Precáncer Oral*. 1ª Edición. Ediciones Avances. Madrid 2003.
38. Escrig Orenga V. *Manejo del paciente con cáncer de cabeza y cuello*. Barcelona: Grupo Arsxi de comunicación S.L; 2008.
39. Secretaría Nacional de Salud, *Manual para la detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas*. México. Julio 2003.
40. Ensley JF, Gutkind JS, Jacobs JR, Lippman SM. *Head and neck cancer*. San Diego, California: Academic Press; 2003
41. Lenz M. *Tumores de cabeza y cuello TC y RM. Diagnóstico diferencial y resultados Clínicos*. Madrid, España: Editorial Marban; 1995.
42. Secretaría Nacional de Salud, *Diagnóstico y tratamiento del cáncer epidermoide de la cavidad oral en pacientes mayores de 18 años*. México Mayo 2010.
43. Shafer WG, Levy BM. *Tratado de patología bucal* 2ª ed. México: Interamericana; 1986.
44. World Health Organization *Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors*. Lyon: IARC Press; 2005
45. Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al. *AJCC cancer staging manual*. 7th ed. New York: Springer-Verlag; 2009.
46. Hicks WL Jr, Loree TR, García RI, Maamoun S, Marshall D, Orner JB, Bakamjian VY, Shedd DP. Squamous cell carcinoma of the floor of mouth: a 20-year review. *Head Neck* 1997; 19: 400-405.

47. Milas KM. Carcinoma of the head and neck. The MD Anderson Surgical Oncology Handbook. Philadelphia: Lippincott / Williams & Wilkins 2003.
48. Withers HR. Biologic basis of radiation therapy. Principles and practice of radiation oncology. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1992.
49. Purdy JA. Principles of radiologic physics, densitometry and treatment planning. Principles and practice of radiation oncology. 3rd ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1998.
50. Flechter GH. Clinical dose-response curve of human malignant epithelial cells. Br J Radiol. 2003; 46:1-12.
51. Perry MC. The chemotherapy source book. 2nd ed. Philadelphia: William & Wilkins. 1999.
52. Cervera Grau JM, Dicenta Gisbert F, Mateú Puchade A, Molina Araal J, Pérez Rodríguez S, Pla Jiménez H, Royo Taberner R, Sola Izquierdo E. Manual del tratamiento de soporte en el paciente oncológico. Madrid: María Beltrán asociación: 2005.
53. Caribe Gómez F, Chimenos Küstner E, López López J, Finestres Zubeldia F, Guix Melcior B. Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. Med Oral 2003; 8: 178- 187.
54. Bello Santos P, Reyes Velásquez JO, Véjar Alba I. El papel del Cirujano Dentista en la detección oportuna del cáncer bucal. Presentación de un caso. Medicina Oral. 2001; 2: 65-68.
55. García-Roco Pérez ON, Arredondo López M, Castillo Betancourt EM. Factores contribuyentes al diagnóstico tardío del carcinoma bucofaríngeo. Rev Cubana Estomatología. 2006; 43: 54-61.
56. Mendoza Nuñez VM, Romo Pinales MR, Sanchez Rodríguez MA, Hernández Zavala MS. Investigación introducción a la metodología. México: Impresiones Torres: 2004.
57. Castañeda Jimenez J, Torre Lozano MO, Morlán Rodríguez JM, Lara Ramírez LP. Metodología de la investigación: México. McGraw-Hill. 2004.

10.0. ANEXOS.

10.1. ANEXO 1.

MONOGRAFÍAS IARC EVALUACIÓN DE LA CARCINOGENICIDAD

Carcinógeno	Las cantidades representativas en el humo del cigarrillo por Mainstream,	En animales	En los seres humanos	Grupo IARC
HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS (PAH)				
Benz [<i>j</i>] aceantrileno ^b	Presente	Limitado		2B
Benz [<i>a</i>] antraceno	2.6-26.8 ng	Suficiente		2B
El benzo [<i>b</i>] fluoranteno	1.3-17.0 ng	Suficiente		2B
El benzo [<i>j</i>] fluoranteno	1.8-24.0 ng	Suficiente		2B
El benzo [<i>k</i>] fluoranteno	0.5-3.3 ng	Suficiente		2B
El benzo [<i>c</i>] fenantreno ^b	Presente	Limitado		2B
El benzo [<i>a</i>] pireno	1.0-15.2 ng	Suficiente	Limitado	1
Criseno	2.6-24.7 ng	Suficiente		2B
Ciclopenta [<i>c, d</i>] pireno ^b	Presente	Suficiente		2A
Dibenzo [<i>a, h</i>] antraceno	ND-6 ng	Suficiente		2A
Dibenzo [<i>a, e</i>] pireno	1.5-2.6 ng	Suficiente		2B
Dibenzo [<i>a, i</i>] pireno	0.7-1.2 ng	Suficiente		2B
Dibenzo [<i>a, h</i>] pireno ^b	5.0-9.5 ng	Suficiente		2B
Dibenzo [<i>a, l</i>] pireno ^b	0,1 ng	Suficiente		2A
Indeno [1,2,3 - <i>cd</i>] pireno	0,65-11,2 ng	Suficiente		2B
5 metilcriseno ^b	ND-2 ng	Suficiente		2B
OTROS HIDROCARBUROS				
El 1,3-butadieno	1,6-54,1 mcg	Suficiente	Suficiente	1
El isopreno	42-586 mcg	Suficiente		2B
Benceno	6,1-45,6 mcg	Suficiente	Suficiente	1
El etilbenceno ^b	Presente	Suficiente	Insuficiente	2B
Naftalina	65-868 ng	Suficiente	Insuficiente	2B
Estireno ^b	ND-48 mcg	Limitado	Limitado	2B
N-NITROSAMINAS				
<i>N</i> -nitrosodimetilamina	ND-7.9 ng	Suficiente		2A
<i>N</i> -Nitrosoethylmethylamine ^b	ND-0.2 ng	Suficiente		2B
<i>N</i> -nitrosodietilamina ^b	ND-7.6 ng	Suficiente		2A
<i>N</i> -nitrosopirrolidina	ND-19.7 ng	Suficiente		2B
<i>N</i> -Nitrosopiperidine ^b	ND-231 ng	Suficiente		2B
<i>N</i> -Nitrosodiethanolamine ^b	ND-290 ng	Suficiente		2B
<i>N</i> '-nitrosornicotina	11-270 ng	Suficiente	Limitado	1
4 - (methylnitrosamino) -1 - (3-piridil)-1-butanona	13-223 ng	Suficiente	Limitado	1
AMINAS AROMÁTICAS				
2-toluidina	0.4-144 ng	Suficiente	Limitado	2A
2,6-dimetilanilina ^b	3.6-18.0 ng	Suficiente		2B
2-naftilamina	0,03-17,2 ng	Suficiente	Suficiente	1
4-aminodifenilo	0,3-2,86 ng	Suficiente	Suficiente	1
<i>o</i> -anisidina ^b	Presente	Insuficiente	Suficiente	2B

AMINAS HETEROCÍCLICAS AROMÁTICAS ^b				
A-α-C	ND-260 ng	Suficiente		2B
MEA-α-C	2-37 ng	Suficiente		2B
IQ	0,3 ng	Suficiente		2A
Trp-P-1	0.2-0.3 ng	Suficiente		2B
Trp-P-2	ND-0.2 ng	Suficiente		2B
Glu-P-1	ND-0.89 ng	Suficiente		2B
Glu-P-2	0.25-0.88 ng	Suficiente		2B
PhIP	11-23 ng	Suficiente		2B
OTROS COMPUESTOS HETEROCÍCLICOS ^b				
Furano	18-65 mcg	Suficiente		2B
Dibenzol [a, h] acridina	ND-0.1 ng	Suficiente		2B
Dibenzol [a, j] acridina	ND-10 ng	Suficiente		2B
Dibenzol [c, g] carbazol	ND-0.7 ng	Suficiente		2B
Benzol [b] furano	Presente	Suficiente		2B
ALDEHÍDOS				
Formaldehído	1.6-115.3 mcg	Suficiente	Suficiente	1
El acetaldehído	32-828 mcg	Suficiente		2B
COMPUESTOS FENÓLICOS				
Catecol	4.4-110 mcg	Suficiente		2B
Ácido caféico ^b	Presente	Suficiente		2B
NITROHIDROCARBONOS				
El nitrometano ^b	0.5-0.6 mcg	Suficiente		2B
2-nitropropano	ND-18.7 ng	Suficiente		2B
El nitrobenceno ^b	25 ng	Suficiente		2B
VARIOS COMPUESTOS ORGÁNICOS				
Acetamida ^b	2.2-111 mcg	Suficiente		2B
La acrilamida ^b	2,3 mcg	Suficiente		2A
Acrilonitrilo	0,5-19,6 mcg	Suficiente		2B
De cloruro de vinilo	ND-36.6 ng	Suficiente	Suficiente	1
Óxido de etileno ^b	Presente	Suficiente	Limitado	1
Óxido de propileno ^b	Presente	Suficiente		2B
Uretano ^b	10-35 ng	Suficiente		2B
Acetato de vinilo ^b	1.6-4.0 mcg	Limitado	Insuficiente	2B
METALES Y COMPUESTOS INORGÁNICOS				
Arsénico	ND-5.5 ng	Suficiente	Suficiente	1
Berilio	ND-0.5 ng	Suficiente	Suficiente	1
Níquel	ND-500 ng	Suficiente	Suficiente	1
Cromo (hexavalente)	ND-2.6 ng	Suficiente	Suficiente	1
Cadmio	1,6-101,0 ng	Suficiente	Suficiente	1
Cobalto ^b	0.13-100.0 ng	Suficiente		2B
El plomo (inorgánico)	ND-39.2 ng	Suficiente	Limitado	2A
Hidracina ^b	24-57 ng	Suficiente		2B
Radio-isótopo polonio-210^b	0.03-1.0 pCi	Suficiente		1

^a Modificado y actualizado en marzo de 2010.

^b No comúnmente reportados: los valores pueden ser estimaciones o poco fiables para el humo de los cigarrillos actuales.

Fuente: DeVita VT, Lawrence TS Jr, Rosenberg SA. Cancer principles & practice of oncology. Traducido por A.S.M.

