



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO PARA  
DESARROLLAR CARCINOMA EPIDERMOIDE EN  
CAVIDAD ORAL.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

CINTHIA GRISEL TZONI BERNAL

TUTORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

ASESOR: Mtro. RODRIGO GUZMÁN ÁLVAREZ



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.



---

---

***Agradezco A DIOS por fortalecer mi espíritu e iluminar mi mente.***

***Agradezco a mi familia, amigos y compañeros por brindarme su apoyo  
a lo largo de mi vida.***

***A mi padre AMBROCIO TZONI y a mi madre JUANA BERNAL por su  
esfuerzo, comprensión y apoyo durante la carrera pero sobre todo por  
enseñarme que todo es posible porque el poder de la mente es infinito.***

***A mis hermanos Mauricio, Tania, Carlos, por su palabras de aliento.***

***A mi amiga Laura Flores por su apoyo incondicional en los momentos  
más difíciles, por su amistad y especialmente por su apoyo en esta  
investigación.***

***Quiero agradecer a la C.D. Luz del Carmen González García, a la C.D.  
María Elena Velázquez Romero y al Mtro. Rodrigo Guzmán Álvarez por  
su conocimiento, paciencia y dedicación en el desarrollo de esta tesina.***

***A mi hijo IAN LEONARDO BECERRIL TZONI dedico esta tesina por ser  
el motor de mi vida, por ser mi gran maestro y enseñarme que después  
de una caída hay que levantarse y seguir caminando. TE AMO CON  
TODO MI SER.***

***A la facultad de Odontología y a la Universidad Nacional Autónoma de  
México infinitas GRACIAS.***

***“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”***



---

---

## ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN.....	6
1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	7
2. GENERALIDADES DEL TABACO.....	12
2.1 TABACO.....	12
2.1.1 Componentes del tabaco.....	14
2.1.2 Estructura.....	16
2.1.3 Formas de consumo.....	17
2.1.4 Mecanismos de acción.....	18
2.2 TABAQUISMO.....	19
2.2.1 Tabaquismo activo.....	19
2.2.2 Tabaquismo pasivo.....	19
2.2.3 Manifestaciones orales.....	20
3. GENERALIDADES DE CAVIDAD ORAL.....	22
3.1 MUCOSA ORAL.....	23
4. CÁNCER ORAL.....	27
4.1 BASES MOLECULARES.....	27
4.2 PRINCIPALES LESIONES PRECANCEROSAS.....	29



---

---

4.2.1 Leucoplasia.....	29
4.2.2 Eritroplasia.....	31
4.3. ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER. (TNM).....	32
4.4. TUMORES MALIGNOS DERIVADOS DEL EPITELIO.....	34
4.5 CARCINOMA EPIDERMOIDE.....	35
4.5.1. Histopatología.....	36
4.5.2. Factores etiológicos.....	39
5. TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLAR CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD ORAL.....	42
5.1 ASOCIACIÓN DEL TABACO CON EL CARCINOMA EPIDERMOIDE.....	42
5.2 EPIDEMIOLOGÍA, PANORAMA MUNDIAL.....	45
5.3 EPIDEMIOLOGÍA, PANORAMA NACIONAL.....	48
5.4 LOCALIZACIÓN Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD ORAL.....	50
5.5 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PARA CARCINOMA EPIDERMOIDE.....	58
5.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CARCINOMA EPIDERMOIDE.....	59
5.7 PRONÓSTICO.....	60



---

---

5.8 TRATAMIENTO.....62

6. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE FUMADOR Y ONCOLÓGICO.....66

CONCLUSIONES.....69

REFERENCIAS BIBIOGRÁFICAS.....70



---

---

## INTRODUCCIÓN.

En la presente investigación se pretende dar a conocer a través de una revisión bibliográfica actualizada, la asociación que tiene el hábito del tabaquismo con el desarrollo del carcinoma epidermoide.

La importancia de este documento hace referencia a la gran problemática de salud mundial que representa el hábito de fumar hoy en día, ya que el riesgo de padecer cáncer en cavidad oral va en aumento.

Diversos autores coinciden a través de múltiples estudios en esta vinculación, posicionando dentro de los factores de riesgo al tabaquismo en primer lugar, no omitiendo que el desarrollo del carcinoma epidermoide es multifactorial.

Es ahí donde surge el interés para recopilar información científica y destacada, en el cual inicio documentando el consumo del tabaco en la era precolombina de la cultura maya en América, pero hoy en día la mayoría de la población es consumidora de tabaco y esto representa un riesgo elevado para la salud.

Es importante revisar este tema debido a que se requieren conocimientos y habilidades para la detección oportuna del carcinoma epidermoide en cavidad oral.



---

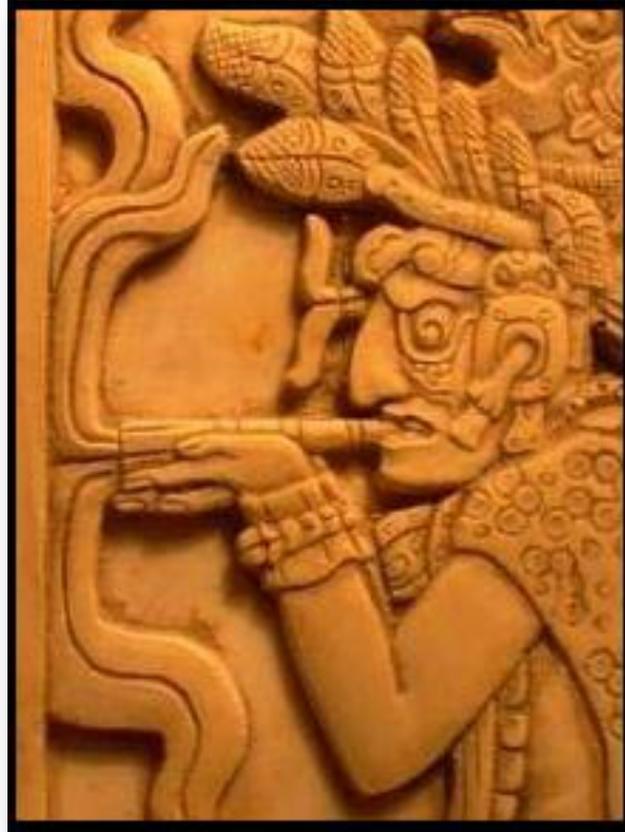
---

## 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

El consumo entre la cultura maya se extiende desde el año 2000 a.C. hasta el 987 d.C., abarcando los estados de Chiapas, Campeche, Yucatán, Guatemala y Honduras. Los Mayas, eran excelentes marinos, ya que comerciaban por todo el Golfo de México, incluyendo las islas del Caribe, como lo son Cuba, República Dominicana, Jamaica etcétera; llevando entre otros productos, cacao, henequén y tabaco, el cual fumaban.<sup>1</sup>

Debido a este comercio, todas estas islas tenían en común el tabaco de México, denominado por los Mayas como “CIKAR” que significa FUMAR. Como consecuencia del comercio de los mayas con los olmecas, el tabaco fue difundido a todo el norte de América hasta Canadá.<sup>1</sup>

Por lo tanto los primeros que usaron las hojas de tabaco para fumarlas fueron los mayas, los estudios arqueológicos de tallas y grabados demuestran cómo este pueblo centroamericano dio al fumar un carácter religioso y ceremonial. Imágenes de sacerdotes fumando en actitud de adoración al sol, para augurar buenas cosechas, sin duda nos demuestran este uso chamánico.<sup>2</sup> (Fig. 1)



**Fig. 1 Reproducción de una talla del templo de Palenque, México; que figura a un sacerdote maya fumando en pipa.**<sup>1</sup>

En 1492 al descubrir el continente americano, Colón no le dio mucha importancia al tabaco ya que sus prioridades se centraron en la búsqueda de oro. Sin embargo, algunos de sus acompañantes, empezando por Rodrigo de Jerez, cayeron rápidamente en el hábito de fumar, el cual más adelante fue adquirido por los conquistadores y después por los colonizadores. Así, poco a poco, se fue introduciendo esta nueva costumbre en España y Portugal. Rodrigo de Jerez, a su vuelta a España, fue encarcelado por la Inquisición acusado de brujería, ya que sólo el diablo podía dar a un hombre el poder de sacar humo por la boca.<sup>4</sup>

---

---

Por orden de Felipe II, rey de España, se le encargó al cronista e historiador de las Indias Hernández de Boncalo, que llevara a España las primeras semillas de tabaco, las cuales arribaron a Europa en 1559. Estas semillas fueron plantadas en tierras situadas alrededor de Toledo, en una zona llamada los Cigarrales porque solían ser invadidas por plagas de cigarras. Allí se inició el cultivo de tabaco en Europa y, por este motivo, algunos historiadores sostienen que el nombre de cigarro proviene de este lugar.<sup>3, 4</sup>

Cuando los europeos descubrieron América (Fig. 2), los indígenas americanos hacían uso del tabaco desde tiempo inmemorial. Sus adivinos y sacerdotes aspiraban el humo por la boca, con auxilio de un largo tubo, para pronosticar los resultados de alguna empresa. Por largo tiempo se le designó con el nombre de "petán", que le daban los naturales de Brasil: *Petum latifolium*.<sup>3</sup>



Fig. 2 Imagen que hace referencia a la llegada de los españoles.<sup>2</sup>



---

---

Muchos viajeros europeos dan noticias de la costumbre de los nativos de fumar las hojas secas de tabaco y arrolladas, en las Antillas, la Florida, México y Brasil. Los indígenas utilizaban ciertos artilugios en forma de rollo de hojas o unos tubos a manera de pipas. Los nuevos moradores y los visitantes adoptaron así un hábito, que pronto llegó a generalizarse en forma universal.<sup>4</sup>

Bernardino de Sahagún (1499-1590) autor de la Historia General de las Cosas de Nueva España, religioso franciscano; conocedor de la lengua y de la cultura indígena reporta que para el dolor de los dientes, los indígenas usaban el tabaco.<sup>4</sup>

Un nuevo vicio invadió a Europa. Sir Walter Raleigh (1552-1618), cortesano y mujeriego, protegido de Isabel I de Inglaterra introdujo el tabaco a su país trayéndolo de Virginia, USA.<sup>4</sup>

Alexander Von Humbold gran erudito y viajero Alemán (1769-1859), amplió notablemente el conocimiento de las ciencias naturales y geográficas, declara que las primeras semillas de tabaco llegaron a Europa en 1559 de Yucatán y no de Virginia o de América meridional.<sup>4</sup>

Muy anterior a von Humbold, Jean Nicot (1530-1600), embajador de Francia en Portugal mandó a Francia plantas y semillas de tabaco y su nombre se inmortalizó en el nombre científico, *Nicotiana tabacum*.<sup>4</sup>



---

---

Hecho polvo, inhalado por la nariz se puso de moda en la época de Napoleón Bonaparte. Este polvo llamado "rapé" se guardaba en pequeñas cajitas.<sup>4</sup>

Joseph Pitton de Tournefort (1656–1708) estableció el género vegetal al que pertenece, en su clasificación de las plantas basada en la corola de las flores.

Linneo (1707–1778) la estudió también en su sistema de clasificación de las plantas con base en los órganos sexuales, colocándola en la familia de las solanáceas.<sup>4</sup>



---

---

## 2. GENERALIDADES DEL TABACO.

### 2.1 TABACO.

El tabaco puede describirse como una planta de “Indias”, que echa un tallo de cinco o seis pies de altura, recto, de un dedo de grosor, redondo, felpudo y relleno de carne blanca. Las hojas son verdes, con nervaduras, puntiagudas y pegajosas al tacto, debido a la gran cantidad de pelitos glandulíferos que las recubren. Las hojas son grandes y perfectamente aisladas, de cerca de 2 palmos de largas y arrancan del tallo sin pedúnculo alguno que las sostenga.<sup>2</sup> (Fig. 3)

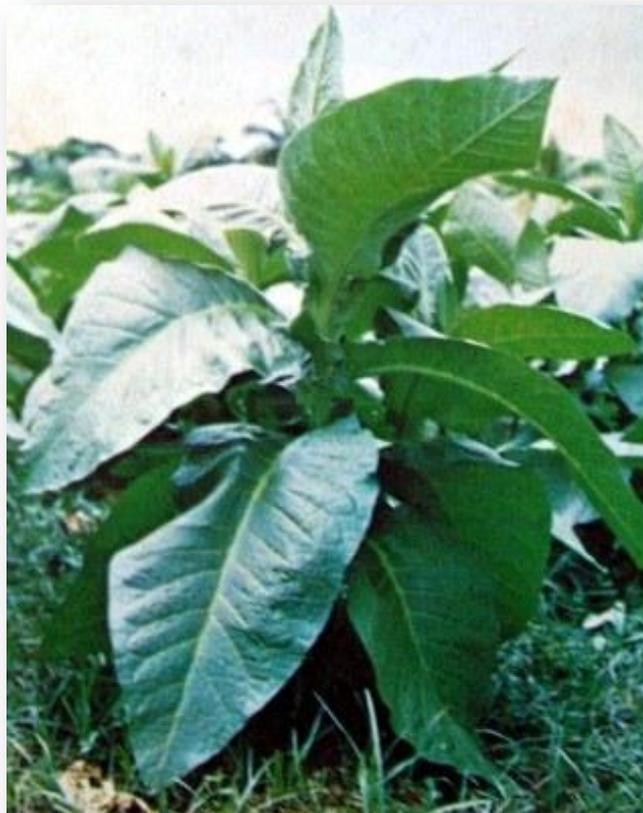


Fig. 3 Planta del tabaco. <sup>3</sup>

Las flores de la *Nicotiana tabacum*, de la familia de las solanáceas, nacen en la sumidad del tallo y de las ramas, y forman anchas panículas; son hermafroditas, grandes y de buen ver, de color rojizo. (Fig. 4) El fruto es una cápsula ovoide, aguda, con numerosas y diminutas simientes pardas. Se trata de una planta herbácea, y aunque su origen es tropical, suele resistir los inviernos templados del litoral mediterráneo, brotar de nuevo y volver a crecer el tallo en primavera, criándose en España en tierras de labor de regadío, principalmente en Extremadura, Andalucía y Valencia.<sup>2</sup>



Fig. 4 Fruto del tabaco. <sup>4</sup>

Existe una gran diversidad de variedades del género *Nicotiana* (más de 60). Las dos más importantes son la *Nicotiana tabacum*, de la que se extrae el



---

---

tabaco comercial y la *Nicotiana rústica*, que no se utiliza tanto por su sabor menos agradable.<sup>5</sup>

### 2.1.1 Componentes del tabaco.

Entre los principales componentes del tabaco se encuentran: N-nitrosamina, N-nitrosornicotina y 4(Metilnitrosamina)-1-(3-Piridil)-1-Butanona. Dichos componentes son los elementos más importantes en la génesis de procesos premalignos y malignos en la cavidad bucal.<sup>7</sup>

La concentración de éstos ingredientes depende del curado, añejamiento y principalmente de la fermentación del tabaco.<sup>7</sup>

Hay otros productos que se utilizan para adicionar sabor y olor del cigarrillo que al quemarse generan benzopirenos (alrededor de 4000) y todos son cancerígenos (Fig. 5). Ésta es la famosa brea del cigarrillo.<sup>8</sup>

Además, el papel del cigarrillo está compuesto de celulosa y disulfito de potasio, los cuales también son cancerígenos.<sup>8</sup>

En la combustión del tabaco no sólo se originan sustancias del tipo de los hidrocarburos o el monóxido de carbono, habituales en la combustión de materias orgánicas, sino también otros productos procedentes de la combustión de las sustancias químicas empleadas como aditivos y otros agentes que llegan a formar parte integrante de la hoja incluso desde su cultivo, como fertilizantes, insecticidas y otros elementos utilizados para controlar y favorecer el cultivo.<sup>2</sup>



## Nicotina.

La nicotina es también una de las 4,000 sustancias contenidas en el humo de cigarrillos. Y es la responsable de la adicción al tabaco.<sup>9</sup>

La nicotina aumenta el estado de alerta del usuario e intensifica el desempeño mental, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, y disminuye el flujo sanguíneo al miocardio. Esta sustancia también estimula la liberación de epinefrina, que a su vez incita al sistema nervioso central y libera beta endorfinas que pueden inhibir el dolor.<sup>3</sup>



Fig.5 Componentes del cigarrillo.<sup>5</sup>



---

---

### 2.1.2 Estructura del tabaco.

Los cigarrillos tienen una estructura y en ella cuatro componentes básicos:

- Columna de tabaco
- El papel de cigarrillo
- La zona de filtración
- Filtro

La columna de tabaco incluye la hoja de tabaco (la parte plana de la hoja de tabaco), el tallo del tabaco (nervaduras de la hoja) y la hoja expandida.

El papel de cigarrillo incluye el papel y el adhesivo.

El filtro está hecho principalmente de fibras de acetato celulósico, conocido como remolque. Las fibras se adhieren gracias a un agente endurecedor que ayuda al filtro a mantener su forma. El filtro se envuelve en papel y se sella con una línea de adhesivo.

La boquilla estampada también está compuesta por papel y adhesivo. (Fig. 6)



Fig.6 Estructura del cigarrillo.<sup>6</sup>

### 2.1.3 Formas de consumo

- Fumado: puros, cigarrillos y pipas
- Aspirado: rapé
- Mascado.<sup>5,6</sup>



---

---

### **Mecanismos de acción.**

El humo del cigarrillo entra al organismo por la boca y sale por ésta y por la nariz; esta circulación del humo es una microagresión continua que afecta los dientes, cavidad oral, faringe, laringe, senos paranasales y parte superior del esófago, además de bronquios y pulmones. Por lo general, el humo es inhalado a los pulmones, donde se absorbe gran parte de la nicotina; también se absorbe, en menor medida, a través de la mucosa bucal, plexos sublinguales (4 a 40 %) y de la piel, en cuyo caso la absorción es variable y depende de varios factores como: la temperatura, el pH cutáneo, el grado de humedad, la higiene personal, entre otros.<sup>3</sup>

Aproximadamente 8 segundos después de haber entrado a los pulmones, la nicotina contenida en el tabaco alcanza el torrente sanguíneo y a más tardar en 5 minutos ha logrado traspasar la barrera hematoencefálica para llegar al cerebro. Es allí donde ejerce su acción sobre el SNC así como en el sistema nervioso autónomo.<sup>9</sup>

El humo del tabaco produce Especies Reactivas de Oxígeno (ERO), principalmente generados por los polifenoles que contribuyen a la formación de peróxido de hidrógeno que es capaz de inducir la formación de rupturas de doble hebra del DNA e inestabilidad genómica por la formación de puentes en anafase.<sup>10</sup>

El consumo sostenido de cigarrillo produce cáncer por el monóxido de carbono que tiene este producto, y el monóxido aumenta la metoxihemoglobina, disminuyendo la capacidad celular de regeneración. Estos fenómenos pueden concluir con un proceso neoplásico.<sup>3</sup>



---

---

## 2.2 TABAQUISMO.

### 2.2.1 TABAQUISMO ACTIVO.

La organización mundial de la salud (OMS) define al tabaquismo como la dependencia a la nicotina del tabaco, la cual produce, luego de una ingesta constante, diversas enfermedades en cuerpo.<sup>14</sup>

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales DSM-IV de la Asociación Psiquiátrica Americana describe al tabaquismo como una enfermedad crónica sistémica perteneciente al grupo de las adicciones.<sup>15</sup>

El tabaquismo es, por tanto la intoxicación crónica del organismo, como producto del abuso del tabaco, esta definición alcanza a todos los **fumadores activos**. Pero existe otra definición que abarca a las personas no fumadoras, pero que se encuentran expuestas a la toxicidad del tabaco en forma pasiva. Estas son definidas como personas que padecen de **tabaquismo pasivo**.<sup>14</sup>

### 2.2.2 TABAQUISMO PASIVO.

Se define así a la exposición de los no fumadores a los productos de la combustión del tabaco que se encuentran en los ambientes cerrados.

El humo de tabaco ambiental (HTA) está compuesto por el humo exhalado por el fumador, el emitido por la combustión espontánea del cigarrillo, los contaminantes emitidos en el momento de fumar y los contaminantes que difunden a través del papel del cigarrillo entre fumadas e incluye una elevada cantidad de sustancias nocivas absorbibles por el sistema respiratorio, como



---

---

evidencia se encuentra la concentración de cotinina (derivado del metabolismo de la nicotina) en lactantes y no fumadores.<sup>2</sup>

### 2.2.3 MANIFESTACIONES ORALES.

En la cavidad oral se producen ciertas alteraciones provocadas por el consumo activo del tabaco, estas se encuentran principalmente en dientes, periodonto y mucosas. A continuación se describen brevemente:

- ***Dientes.***

Se observan pigmentaciones en dientes, restauraciones y prótesis en mayor medida que los consumidores de té o café.<sup>11</sup>

- ***Periodonto.***

La relación entre tabaquismo y periodontitis es clara, se presenta mayor pérdida ósea, bolsas periodontales más profundas y un número de dientes con involucreción de furca.

Los efectos en los tejidos periodontales son afectados por una vasodilatación inicial y por la disminución de la irrigación sanguínea causadas por la acción vasoconstrictora de la nicotina, que al mismo tiempo disminuye el líquido crevicular, lo que aumenta la predisposición para crecimiento de bacterias en boca, sumado a una higiene deficiente con presencia de placa dentobacteriana y formación de cálculo.

También se sabe que los fumadores tienen una frecuencia más elevada y mayor severidad en la enfermedad periodontal. Y que el consumo de nicotina contribuye al progreso de la enfermedad y el retraso en la cicatrización.<sup>12</sup>



---

---

- **Mucosas.**

Se producen leucoplasias, esto se debe a que los compuestos terminales de la combustión como alquitranes y resinas son sustancias irritantes capaces de causar alteraciones en la mucosa bucal, de igual forma por el calor generado en la combustión.<sup>13</sup>

También se ha demostrado que el consumo de tabaco mascado conocido como chimo, provoca leucoplasias con el consumo de tres hojas de tabaco por semana o una duración del hábito de más de dos años.<sup>13</sup>

El hábito de fumar produce también estomatitis nicotínica conocida como paladar de fumador. Especialmente los fumadores de pipa, se presentan lesiones blancas en el paladar duro pueden observarse combinadas con lesiones rojas, localizadas en la zona central en forma de nódulos pequeños. Es asintomático y desaparece tras la abstinencia.<sup>13</sup>

Estas lesiones pueden evolucionar y actuar como precursores cancerígenos, más adelante se explican las lesiones precancerosas.



---

---

### 3. GENERALIDADES DE CAVIDAD ORAL.

La cavidad oral se considera una sola región anatómica que se extiende desde el borde bermellón de la piel en la parte anterior de los labios hasta la unión de los paladares duros y blandos por arriba, e inferiormente hasta una línea formada por las papilas falciformes (o circunvaladas) de la lengua.<sup>16</sup>

La cavidad oral contiene la mucosa bucal que reviste la parte interna de los labios y mejillas; encías, los dos tercios frontales de la lengua, el piso de la boca debajo de la lengua, el paladar duro (bóveda de la boca) y el triángulo retromolar (pequeña área detrás de los molares).<sup>16</sup>

Entre los tipos de mucosa oral tenemos la mucosa masticatoria que incluye la encía y el paladar duro, la mucosa especializada focalizada en la cara dorsal de la lengua y la mucosa de revestimiento que abarca la cara interna de los labios, mejillas, vestíbulos, suelo de la boca, cara ventral lengua y velo del paladar.<sup>17</sup> (Fig. 7)

### Anatomía de la cavidad oral

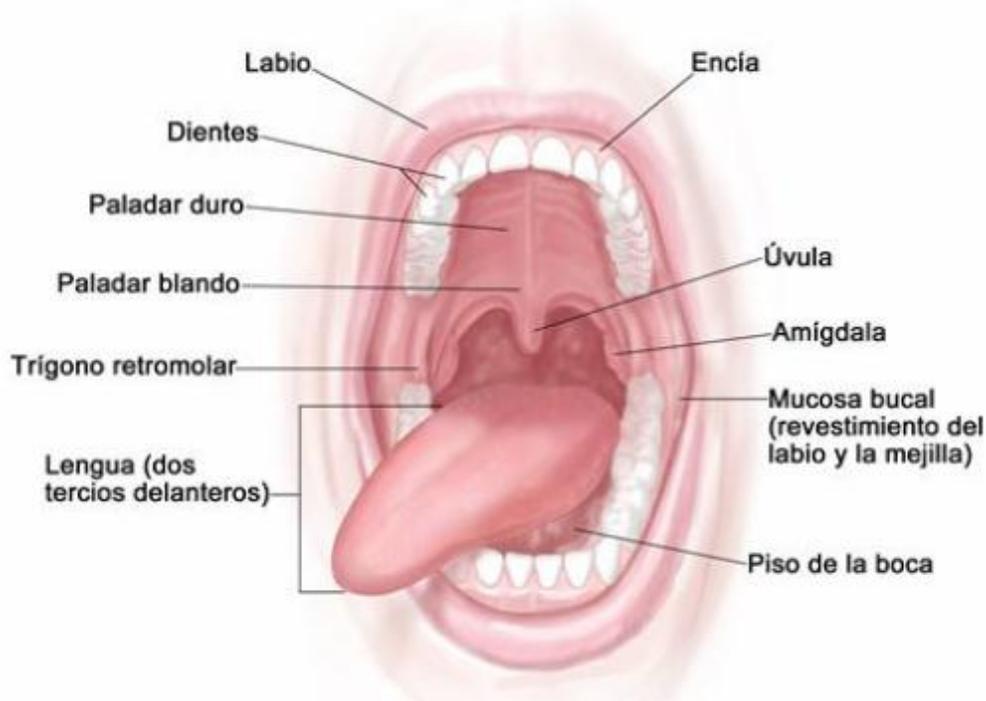


Fig.7 Anatomía de la cavidad oral.<sup>7</sup>

### 3.1 MUCOSA BUCAL.

La mucosa bucal está constituida por un epitelio (Ep) de recubrimiento y por tejido conectivo (Cn) laxo que lo sostiene y nutre, llamado lámina propia o corium. De acuerdo a características funcionales se pueden observar variaciones histológicas y podrán encontrarse mucosas queratinizadas en paladar o encías y con gran variedad papilar, como acontece en lengua cubierta por una mucosa especializada.

Los epitelios de la cavidad bucal se dividen en queratinizados y no queratinizados, dependiendo si superficialmente están protegidos o no por



---

---

esta capa córnea o queratina; a su vez la capa queratinizada se llamará ortoqueratina si las células no muestran núcleos y paraqueratina si los mostraran, lo más común dentro de la cavidad bucal es que los epitelios queratinizados sean constituidos por paraqueratina. Son epitelios estratificados por estar conformados por varias capas o estratos. Se les denomina de planos por la apariencia de sus capas más superficiales. El último apelativo es el de descamativo, lo describe el alto índice de renovación celular, las células “viejas” descaman y son constantes y aceleradamente reemplazadas. De tal forma que el epitelio de la mucosa bucal es estratificado, plano y descamativo, pudiendo ser también queratinizado.<sup>18</sup>

Los epitelios bucales en general constan de 3 capas cuando no son queratinizados y de 4 cuando la capa final de recubrimiento es queratinizada. La ilustración muestra del interior a la superficie, la capa basal (B), de aspecto poliédrico y más oscura (basófila), cuando es teñida con hematoxilina y eosina; sigue la capa o estrato granular (G) así llamada por los pigmentos basófilos (oscuros) intracitoplasmáticos. B+G constituyen el estrato (EG) germinativo, que es la zona donde ocurre la activa multiplicación celular. Sigue la capa espinosa (E) llamada así de manera descriptiva, ya que las uniones desmosomales quedan tensas (estiradas), dando la imagen de prolongaciones “espinosas”. Finalmente con Q se demuestra la capa queratinizada, que como podrá observarse es paraqueratinizada, al observarse núcleos (n) en degeneración por apoptosis.<sup>18</sup> (Fig. 8)

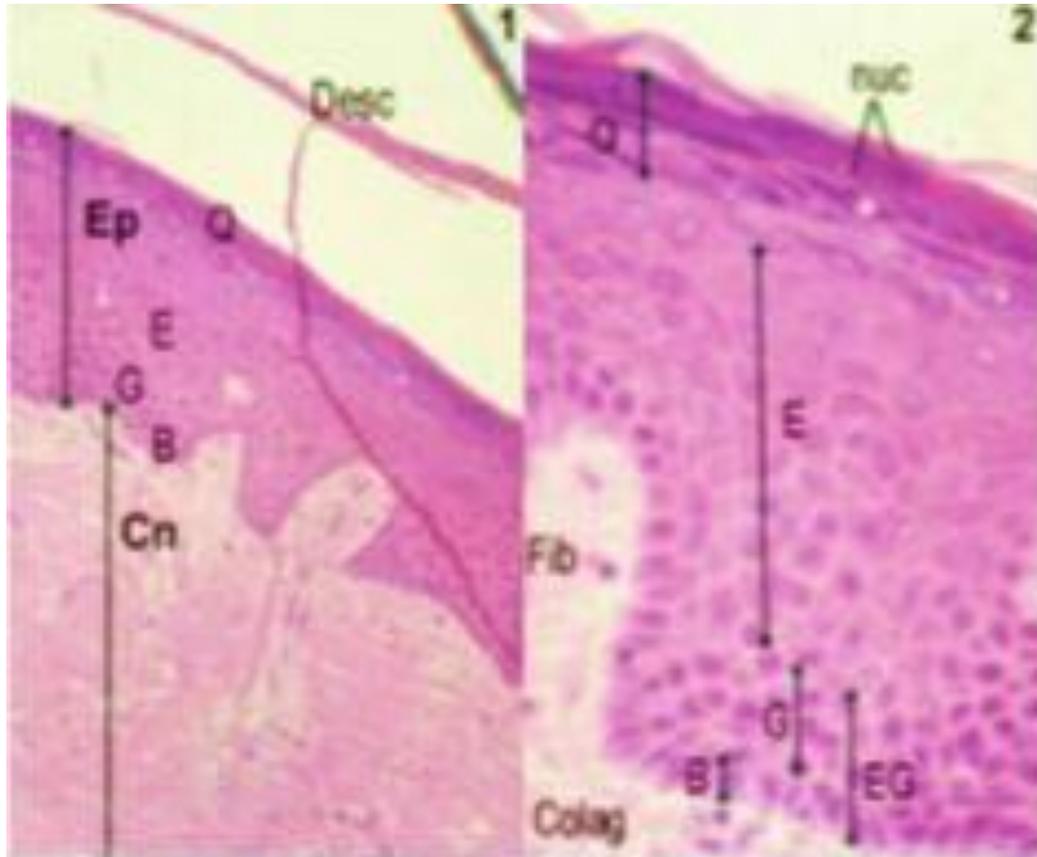


Fig. 8 Capas del epitelio bucal. <sup>8</sup>

Es común observar prolongaciones epiteliales hacia el tejido conectivo, denominadas digitaciones, en algunas condiciones patológicas esta imagen puede variar.<sup>18</sup>

El tejido conectivo está formado por abundantes fibras colágenas, fibroblastos, vasos sanguíneos y anexos como son glándulas salivales menores y glándulas sebáceas (Gránulos de Fordyce).



---

---

La unión entre tejido conectivo y epitelio es a través de medios físicos y químicos, a través de sustancias proteicas “cementantes” con una gran capacidad de intercambios iónicos como laminina, epiligrina y moléculas de adhesión extracelular que ofrecen unión a integrinas de las células de la capa basal epitelial. Próxima al componente conectivo se encuentra una zona densa en colágena tipo IV, la cual se “ancla” a colágena VII del tejido conectivo contiguo. Otro componente mayor de unión es la presencia en las células basales epiteliales de hemidesmosomas, que por medio de potentes fuerzas electrostáticas logran unión entre el tejido epitelial y el conectivo.<sup>18</sup>



---

---

## 4. CÁNCER ORAL.

El **cáncer** se emplea para referirse a un grupo de más de 100 enfermedades distintas con más de 1,000 variedades histopatológicas que comparten como característica común una proliferación anormal y descontrolada de células que invaden tejidos y órganos próximos y distantes y que, si no son tratadas a tiempo, ocasionan la muerte de los individuos en cuyo seno se desarrollan.<sup>26</sup>

Hipócrates (padre de la medicina) fue el primero en usar las palabras "carcinoma" y "carcinoma" para describir los tumores y así nació el uso del término "cáncer" para referirse a esta enfermedad. La palabra "cáncer" se deriva de la palabra griega "karkinos," o cangrejo. Se piensa que se refiere a la apariencia de los vasos sanguíneos que se parecen a las pinzas de un cangrejo.<sup>33</sup>

El cáncer oral incluye en un sentido genérico todos aquellos tumores localizados entre los números 140- 149 de la clasificación internacional de enfermedades (ICD-9. 1994).<sup>18</sup>

### 4.1 BASES MOLECULARES.

La carcinogénesis es el mecanismo a través del cual se desarrolla una neoplasia maligna.<sup>26</sup>

La génesis y el desarrollo tumoral son el resultado de numerosas alteraciones moleculares que se producen en nuestro ADN y en donde están implicados los oncogenes, que a través de variaciones en su secuencia de nucleótidos adquieren capacidades generadoras de tumores.<sup>26</sup>

Los **protooncogenes** son secuencias génicas que codifican las proteínas que controlan el crecimiento y diferenciación celular. El resultado de la



---

---

alteración de la secuencia génica del protooncogén, por mutación, amplificación o reordenamiento cromosómico, se conoce con el nombre de **oncogén**.<sup>26</sup>

El denominador común de todos los factores etiológicos del cáncer bucal es su capacidad para alterar de manera permanente el genoma del queratinocito de las mucosas. Estos factores, a través de la mutación amplificación o desactivación de oncogenes y genes supresores de tumor, pueden conducir al fenómeno de cáncer. Los productos proteínicos de estos genes son decisivos para controlar el ciclo celular (proliferación, supresión, señalamiento), supervivencia de las células (apoptosis y antiapoptosis) y movilidad celular.<sup>19</sup>

Los genes supresores tumorales son genes cuya activación protege a la célula de la adquisición de características malignas, actuando a nivel de diferentes puntos de chequeo del ciclo celular.<sup>26</sup>

La proteína del retinoblastoma (pRb) y su sistema molecular asociado se encuentran frecuente y precozmente alterados en el cáncer oral. Los genes que codifican las proteínas inhibidoras de las quinasas dependientes de ciclinas se comportan como importantes genes supresores tumorales, promoviendo un adecuado funcionamiento de pRb y por tanto un correcto control del ciclo celular.<sup>26, 19</sup>

Uno de los genes supresores tumorales más importantes en el ser humano es el TP53. La supresión de las funciones de este gen y su sistema molecular asociado se observa en numerosos tumores humanos y constituye uno de los hallazgos más precoces en la historia natural del cáncer.<sup>26</sup>



---

---

## 4.2 LESIONES PRECANCEROSAS.

### 4.2.1 DEFINICIÓN.

La lesión precancerosa fue descrita por la OMS como aquel tejido de morfología alterada con mayor predisposición a la cancerización (superior al 5%) que el tejido equivalente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o histológicas. Es un estado reversible y no implica necesariamente el desarrollo de una neoplasia.<sup>20</sup>

### 4.2.2 LEUCOPLASIA.

El término leucoplasia fue empleado por primera vez en 1877 por Schwimmer para identificar aquellas lesiones de la cavidad oral que se manifestaban bajo la forma de placas blanquecinas.<sup>20</sup>

La definición propuesta por la OMS considera como leucoplasia a toda placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante el raspado o clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable. Esta descripción hace referencia a un concepto clínico.<sup>20</sup>

Palatitis nicotínica o uranitis nicotínica son los términos usados para denominar a la lesión blanca hiperqueratósica y acantósica propia de los grandes fumadores, y que se localiza en el paladar. Además de esta lesión se observan numerosas pápulas pequeñas rojas ligeramente umbilicadas y de superficie áspera. Las pápulas son los conductos de las glándulas salivales menores que presentan dilatación y metaplasia de su epitelio. Esta localización no parece predisponer a la malignidad, diferente a lo que ocurre con las demás regiones de la mucosa bucal. Si el consumo de tabaco cesa, la uranitis nicotínica tiende a resolverse. La estomatitis nicotínica debe



---

---

considerarse como un indicador potencial de alteraciones epiteliales importantes en otros sitios (Regezi-Sciubba).<sup>20</sup>

La leucoplasia y la eritroplasia han sido consideradas las lesiones precancerosas por excelencia. Histológicamente es una lesión que tiene células displásicas, con potencial de malignización. No se conoce la causa determinante que las produce. Dentro de las teorías están la irritación física, la avitaminosis y las infecciones micóticas. Lo que si se ha comprobado es la mayor incidencia en los grandes fumadores y los masticadores de betel. Paradójicamente, se ha demostrado un mayor riesgo de malignización en las leucoplasias de los no fumadores.<sup>21</sup>

Hay tres tipos de leucoplasia: la plana, la papilar endofítica y la papilar exofítica; la dos últimas corresponden a la forma verrugosa y erosiva, y son las que tienen más posibilidades de malignizarse por lo cual deben ser extirpadas quirúrgicamente.<sup>21</sup>

Por otro lado, podemos clasificar a las leucoplasias desde el punto de vista etiológico de la siguiente manera:

- 1) leucoplasia del fumador,
- 2) leucoplasia del masticador de tabaco y
- 3) leucoplasia idiopática.<sup>3</sup>

Muchos componentes químicos del tabaco y los productos finales de su combustión, alquitranes y resinas, son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas en la mucosa bucal, en el caso del fumador común, es decir, el que consume cigarrillos. Pero, además, existen algunas variaciones que involucran otras formas de consumo del tabaco y que también tienen relación con la aparición de leucoplasias. Nos referimos a la leucoplasia del labio inferior de los fumadores de pipa y a la leucoplasia



---

---

del paladar duro de los fumadores de cigarrillo en forma invertida (rara costumbre que se practica en India y Colombia), en la que probablemente el factor asociado sea el calor que produce la punta encendida del cigarrillo. Por último, la costumbre de masticar tabaco, practicada en la India y en algunas zonas de EE.UU, que se ha incrementado en este último país recientemente, y que consiste en retener el bolo por largos períodos en el fondo del vestíbulo entre la encía y la cara interna de la mejilla, se relaciona directamente con la aparición de leucoplasias y cáncer.<sup>3</sup>

El diagnóstico diferencial de la leucoplasia debe hacerse con:

- Liquen queratósico
- Candidiasis crónica o cándida leucoplásica,
- Leucoedema
- Leucoplasia vellosa por VEB (Epstein Barr).<sup>22</sup>

#### 4.2.3 ERITROPLASIA.

La eritroplasia, también llamada *eritroplaquia*, fue un término empleado por primera vez por Queyrat para describir una lesión roja aterciopelada, situada en el glande del pene de hombres ancianos. Actualmente el término se usa para describir lesiones mucosas rojas de la cavidad oral que no tienen causa aparente.<sup>21</sup>

Las lesiones eritroplásicas son, como su nombre lo indica, rojas, pequeñas, con o sin acompañamiento de lesiones leucoplásicas, ligeramente elevadas, de apariencia granular. Cuando las lesiones eritroplásicas están ulceradas tienen un alto riesgo de ser un carcinoma in situ. Los cambios eritroplásicos de la mucosa están relacionados con el cáncer temprano y se ha demostrado que son la presentación más común de éste.<sup>21</sup>



---

---

Dos tipos diferentes de lesiones eritroplásicas sugieren carcinoma. La primera es una lesión granular, roja aterciopelada, con áreas de queratina, o con apariencia de "parches" dentro de la lesión o en la periferia. Usualmente, la mucosa no está ulcerada, pero puede estar abultada. El otro tipo, puede ser una lesión lisa, no granular, roja, con mínima queratosis. La superficie de la mucosa se diferencia, sin embargo, de la lesión inflamatoria no específica, en que aparece atrófica. No son comunes la ulceración, el sangrado, el endurecimiento, ni el crecimiento exofítico (más allá de 1 Mm.).<sup>23</sup>

### 4.3 ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER (TNM)

El sistema TNM es uno de los sistemas de estadificación de mayor uso. Este sistema ha sido aceptado por la *International Unión Against Cancer, UICC*, y por el *American Joint Committee on Cancer, AJCC*. La mayoría de los establecimientos médicos usan el sistema TNM como método principal de reportar sobre el cáncer. PDQ®, la base de datos completa sobre cáncer del Instituto Nacional del Cáncer, también usa el sistema TNM.<sup>24</sup>

El sistema TNM está basado en la extensión del tumor (**T**), el grado de diseminación a los ganglios linfáticos (**N**), y la presencia de metástasis (**M**) distante. Un número se añade a cada letra para indicar el tamaño o extensión del tumor y el grado de diseminación del cáncer.<sup>24,25</sup>



---

---

### Tumor primario (T)

<b>TX</b>	<b>El tumor primario no puede ser evaluado.</b>
<b>T0</b> <b>Tis</b>	No hay evidencia de tumor primario. Carcinoma in situ (CIS; células anormales están presentes pero no se han diseminado a los tejidos cercanos. Aunque no es cáncer, el CIS puede progresar a cáncer y algunas veces se llama cáncer preinvasor).
<b>T1, T2, T3, T4</b>	Tamaño y extensión del tumor primario.

### Ganglios linfáticos regionales (N)

<b>NX</b>	<b>No es posible evaluar los ganglios linfáticos regionales.</b>
<b>N0</b>	No existe complicación de ganglios linfáticos.
<b>N1, N2, N3</b>	Complicación de ganglios linfáticos regionales (número de ganglios linfáticos y grado de diseminación).

### Metástasis distante (M)

<b>MX</b>	<b>No es posible evaluar una metástasis distante.</b>
<b>M0</b> <b>M1</b>	No existe metástasis distante. Presencia de metástasis distante.



---

---

#### 4.4 TUMORES MALIGNOS DERIVADOS DEL EPITELIO

La variedad histológica del complejo bucal permite que en él se desarrollen diversos tipos de neoplasias benignas y malignas pero se ha demostrado que más del 95 % de los tumores malignos de la cavidad bucal son de origen epitelial.<sup>21, 25</sup>

A continuación se describen brevemente únicamente los tumores malignos derivados del epitelio:

- ***Carcinoma oral de células escamosas o epidermoide (90 %).***

Neoplasia maligna del epitelio plano estratificado que puede producir proliferación destructiva local y metástasis a distancia. (Por ser éste el tema de interés, se describe con más detalle en el siguiente punto)

- ***Carcinoma verrucoso.***

Forma distinta, difusa, papilar, superficial y no metastatizante del carcinoma epidermoide bien diferenciado.

- ***Carcinoma de células fusiformes.***

Forma rara de carcinoma epidermoide poco diferenciado constituido por células epiteliales alargadas (fusiformes) cuyo aspecto recuerda un fibrosarcoma.

- ***Melanoma.***

Neoplasia maligna de melanocitos, aparece en la piel y en las mucosas, y habitualmente tiene un periodo de crecimiento inicial, radial y superficial, antes de extenderse a los tejidos subyacentes más profundos y metastatizar.



---

---

- **Adenocarcinoma, carcinoma mucoepidermoide.**

Tumor maligno de las glándulas salivales con grado de agresividad variable, formado por células epiteliales (epidermoides) plana estratificadas y secretoras de moco, carente de cápsula.<sup>21, 25</sup>

- **Carcinoma basocelular.**

Lesión maligna frecuente de la piel, localmente destructiva, no metastatizante, constituida por agrupaciones medulares de las células basaloides.<sup>21, 5</sup>

Metástasis en las partes blandas de la cavidad oral: son poco frecuentes en la mucosa oral, ya que de todas las neoplasias del organismo sólo un 1% metastatizan en mucosa oral, el 90% en huesos maxilares y el 10% en partes blandas. Los tumores primarios suelen localizarse en pulmón, riñón e hígado.<sup>26</sup>

## 4.5 CARCINOMA EPIDERMOIDE

El carcinoma epidermoide, denominado a veces carcinoma de células planas, se define como una neoplasia maligna derivada del epitelio plano o que presenta sus características morfológicas. Suele ser la etapa final de la alteración del epitelio plano estratificado, iniciándose como una displasia epitelial y evolucionando hasta que las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal e invaden el tejido conjuntivo. Puede originarse también de novo a partir del epitelio plano subyacente y no tener una fase premaligna prolongada.<sup>25</sup>

El carcinoma oral de células escamosas o epidermoide es el cáncer que comienza en las células escamosas, encontrándose éstas en piel, revestimiento de los órganos huecos del cuerpo y en los pasajes de los



---

---

tractos respiratorio y digestivo. Supone el 4% de todos los cánceres del organismo y el 90% de todos los cánceres de la cavidad oral.<sup>19</sup>

En relación a todos los tipos de cáncer, el carcinoma de células escamosas, bucal y bucofaríngeo, representa alrededor de 3% del total de hombres y 2% en mujeres.<sup>21</sup>

La mayoría de los carcinomas de células planas de la cavidad oral pertenece a los tipos morfológicos genéricos comunes. El resto de los carcinomas de células planas orales está constituido por varios subtipos morfológicamente distintos. Los subtipos más frecuentes son el carcinoma verrugoso, el carcinoma de células fusiformes y el carcinoma nasofaríngeo. En muy raras ocasiones se han identificado otros tres subtipos: el carcinoma adenoide de células escamosas, el carcinoma adenoepidermoide y el carcinoma escamoso basaloide.<sup>25</sup>

#### 4.5.1 HISTOPATOLOGÍA

El carcinoma escamocelular no se origina en una sola célula que se torna maligna, sino por un proceso de invasión de la zona por el cáncer, en donde un área completa del epitelio sufre un cambio neoplásico, para producir el único tumor que nosotros vemos como una entidad clínica.<sup>23</sup>

Los patrones de crecimiento del carcinoma escamocelular de la boca son bastante consistentes y evolucionan en tres fases:

1<sup>a</sup> Multicéntrico,

2<sup>a</sup> crecimiento local e invasión y,

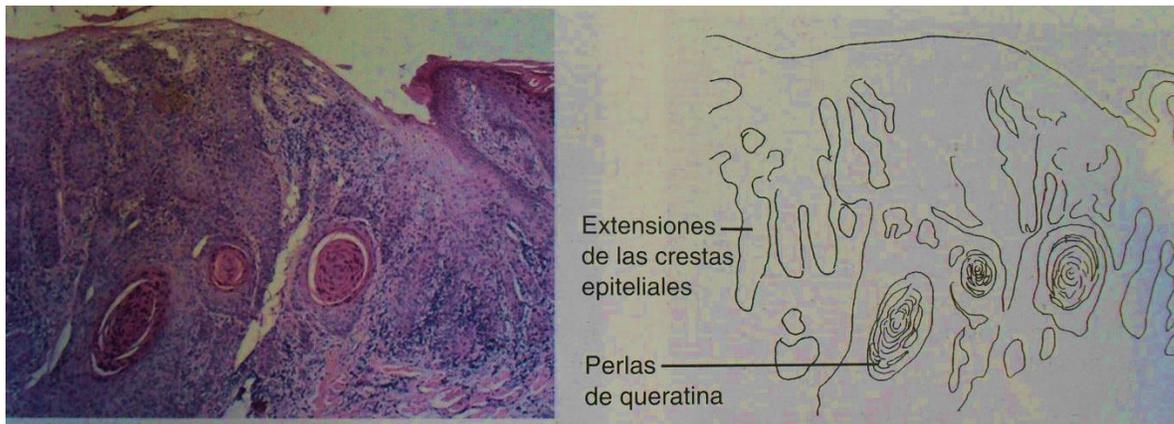
3<sup>a</sup> metástasis a los ganglios linfáticos regionales.



El 95% de los tumores malignos de la boca se originan en el epitelio escamocelular.<sup>23</sup>

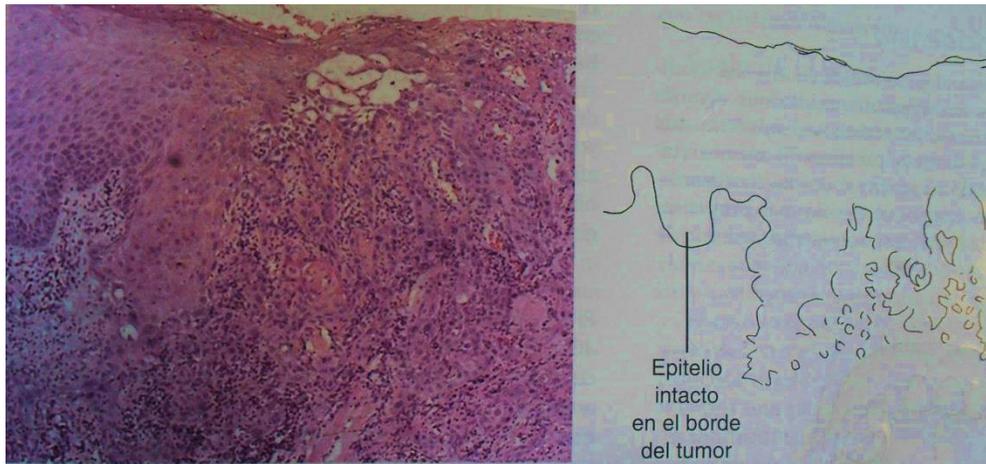
***Clasificación de acuerdo a su histología:***

° Carcinoma epidermoide bien diferenciado.



**Fig. 9. Carcinoma epidermoide bien diferenciado. Los rasgos microscópicos revelan crestas epiteliales alargadas irregularmente, que invaden el tejido conjuntivo y contienen acumulaciones aberrantes de queratina (perlas de queratina).<sup>9</sup>**

° Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado.



**Fig. 10. Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado. La imagen ilustra una línea abrupta de la demarcación entre el epitelio normal (izquierda) y el epitelio plano neoplásico invasivo que es no queratinizado y presenta pérdida de cohesión celular.<sup>10</sup>**

° Carcinoma epidermoide poco diferenciado.<sup>25</sup>



**Fig. 11. Carcinoma epidermoide poco diferenciado. La microfotografía presenta capas de células que carecen de patrón arquitectónico y muestran anomalías celulares intensas que consisten en hiperchromatismo y pleomorfismo.<sup>11</sup>**



---

---

## 4.5.2 FACTORES ETIOLÓGICOS

En la actualidad, no se puede hablar de la existencia de un único factor como agente causal de esta enfermedad tumoral, ya que el cáncer es una enfermedad multifactorial con factores causales y predisponentes. A lo largo de estudios realizados en el tiempo, se ha hecho evidente la asociación entre el cáncer de células escamosas de la cavidad oral y faríngea y el uso frecuente o abuso de hábitos nocivos como el alcohol y el tabaco.<sup>27-28</sup>

Se han clasificado a los factores etiológicos de la siguiente manera:

### 1 Factores de origen exógeno:

- Tabaco.
- Alcohol.
- Radiaciones.
- Irritaciones Químicas.
- Agentes biológicos
- Factores socioeconómicos.
- Alimentación
- Hábitos.

### 2 Factores internos:

- Factores hereditarios:
  - Oncogenes y
  - antioncogenes.



- 
- 
- Enfermedades generales:
    - Alteraciones hepáticas.
    - Déficit de hierro.
    - Diabetes Mellitus.
    - Alteraciones hormonales.
    - Malnutrición.
  - Infecciones sistémicas.
  - Inmunidad.

Otras clasificaciones:

- **Factores por orden de interés:**
  1. Tabaco.
  2. Alcohol (Tabaco y alcohol suelen ir asociados).
  3. Radiaciones.
  4. Factores dietéticos y nutricionales
  5. Agentes biológicos.
  6. Factores ocupacionales.
  7. Inmunidad.
  8. Patogénesis del COCE.
  9. Agentes físico-químicos.



---

---

Según otras clasificaciones, a su vez existen:

- **Agentes tóxicos:**
  - Químicos o irritantes: como son el tabaco y el alcohol clasificados como factores desencadenantes
  - Físicos: caries, bordes de prótesis mal adaptadas, úlceras, traumatismos y mala higiene oral.
  
- **Agentes infecciosos:** Cándida, Leucoplasia, Liquen plano, *Treponema pálido*, Virus del Papiloma Humano, Virus del Herpes Simple, y Virus de Inmunodeficiencia Humana. Clasificados como factores predisponentes.
  
- Déficit nutricional.
- Factores dentales.
- Luz solar.
- Epidemiología.<sup>27, 28</sup>



---

---

## **5. TABAQUISMO COMO FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLAR CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD ORAL.**

### **5.1 ASOCIACIÓN DEL CONSUMO DEL TABACO CON EL CARCINOMA EPIDERMOIDE.**

Hay multitud de estudios transversales en los que se ha visto la asociación entre el tabaco y la aparición del cáncer oral, no obstante, los estudios más valiosos son los que examinan longitudinalmente el efecto del tabaco. Entre estos destaca el maravilloso estudio longitudinal a 10 años en una población de la India publicado por Gupta y cols. en 1980. En él analizan la historia natural de las lesiones precancerosas en relación al consumo de tabaco y confirman el papel del tabaco como factor de riesgo para la malignización de las lesiones orales. Estos autores observaron una incidencia mayor y una evolución más agresiva en aquellas personas con hábito de fumar invertido.<sup>19</sup>

Las células epiteliales de las membranas mucosas de la boca sufren un efecto cancerígeno directo por el humo del tabaco. Está claramente demostrada la existencia de una relación dosis-respuesta entre el consumo de tabaco y el riesgo de desarrollar cáncer oral.<sup>5</sup>

Hace algunos años se creía que los fumadores de puros o los que fumaban en pipa estaban expuestos a un menor riesgo del cáncer oral que los fumadores de cigarros. Sin embargo, se ha demostrado recientemente que este riesgo es similar entre los fumadores de puros y los que fuman cigarros. Tras un período de entre 5 y 10 años de abstinencia, desaparece el mayor riesgo de desarrollo de cáncer oral en los ex fumadores.<sup>5</sup>



---

---

La relación del tabaco con el cáncer es clara en los tumores localizados en la zona retromolar y en el suelo de la boca, a diferencia del de lengua y mejillas, donde no se ha demostrado una relación significativa. En un estudio en varones, el tabaco se asociaba más con las lesiones en paladar blando que con otras en la zona anterior, siendo la localización de cánceres en el suelo de la boca y en la lengua mucho más frecuente entre los consumidores de alcohol.<sup>29</sup>

El alcohol actúa como potencializador, aumenta la permeabilidad de las membranas mucosas orales, incrementando así el efecto cancerígeno de los productos del tabaco.<sup>3, 29</sup>

Un fumador que no beba alcohol tiene de dos a cuatro veces más riesgo de desarrollar un cáncer oral que quien no fume ni beba, pero el riesgo es de seis a quince veces mayor en un fumador que a la vez sea un gran bebedor que en alguien que no fume ni beba. El efecto de la mala higiene oral en el desarrollo del cáncer es pequeño si lo comparamos con el del consumo de tabaco y alcohol.<sup>29</sup>

Entre los fumadores de habanos y pipa, el riesgo de padecer cáncer de la cavidad oral (labios y lengua principalmente) es mayor que en los no fumadores, aunque la tasa de cáncer de faringe y laringe es menor a la de los fumadores de cigarrillos; cuando se combina pipa-cigarrillos o habano-cigarrillos, el riesgo de cáncer de vías aerodigestivas es mayor en fumadores de pipa.<sup>30</sup>

El tipo de tabaco influye también: el oscuro es más alcalino y más irritante que el claro, como consecuencia su inhalación (golpe) es en menor cantidad; se le relaciona más con el cáncer laríngeo que con el broncogénico. Los fumadores de tabaco oscuro tienen riesgo 59 veces mayor de padecer cáncer de VADS que los no fumadores; los consumidores de tabaco claro “sólo” tienen un riesgo 25 veces mayor.<sup>30</sup>



---

---

Todas las formas de tabaquismo, incluido también el consumo de tabaco no fumado, se han implicado sólidamente en el origen del cáncer bucal.

Fumar puros y pipas se acompaña de mayor riesgo de desarrollar cáncer bucal en comparación de fumar cigarrillos, salvo en el caso de fumar “al revés”, como se acostumbra en la india y algunos países de Sudamérica. En esta última modalidad el extremo encendido del cigarrillo se mantiene dentro de la boca. Esto aumenta de manera excesiva el riesgo debido a la intensidad del calor junto a los tejidos del paladar y la lengua por la combustión del tabaco; en cualquier caso, la relación entre tiempo y dosis de los carcinogénicos del humo del tabaco y del propio tabaco tienen importancia primordial en el factor etiológico del cáncer bucal. El riesgo se incrementa en proporción al tiempo y la cantidad de tabaco fumado; los fumadores de pipa tienen mayor probabilidad de cáncer en cualquier región de la boca, pero se incrementa aún más para el carcinoma de células escamosas de labio inferior.<sup>21</sup>

El consumo de tabaco no fumado en forma de rape (tabaco machacado y finalmente picado) o masticado (hojas sueltas) aumenta el riesgo de cáncer, en especial de la mucosa bucal y de la encía.

Se piensa que el incremento de las ventas y consumo de tabaco no fumado puede deberse principalmente a las campañas publicitarias y la presión social. Algunos lo proponen como un sustituto inofensivo del cigarrillo, pero el uso de tabaco no fumado no se puede aceptar y también debe considerarse como un peligro para la salud.<sup>21</sup>

Los cigarrillos light incrementan la frecuencia de consumo y por lo tanto no sólo no disminuyen el riesgo de cáncer sino que lo incrementan debido a la exposición del fumador a mayor dosis; finalmente, el cigarrillo hecho a mano incrementa dos veces el riesgo de cáncer.<sup>30</sup>



---

---

Otros factores asociados al tabaco y relacionados con un incremento en el riesgo de cáncer son el consumo de cigarrillos cortos (mayor concentración de carcinógenos) y el consumo de cigarrillos con filtro (se les ha asociado a mayor riesgo de cáncer broncogénico debido a que partículas de filtro impregnadas de carcinógenos e inspiradas al fumar han sido encontradas en macrófagos alveolares).<sup>21</sup>

## 5.2 EPIDEMIOLOGÍA, PANORAMA MUNDIAL.

El tabaquismo es el factor de riesgo más importante para cáncer de vías aerodigestivas: 90 % de los cánceres de la cavidad oral en hombres y 60 % en mujeres se atribuyen al consumo del tabaco. El riesgo de cáncer de laringe es 15 veces mayor en fumadores que en no fumadores hombres, y 12 veces en mujeres. El riesgo de cáncer es directamente proporcional con la cantidad de tabaco consumido: riesgo relativo 1.52 en fumadores de una cajetilla/día y 2.43 con 2/día; igualmente la aparición de segundos tumores primarios en pacientes que cesaron de fumar después de la curación de su primer cáncer es de 18 % y de 30 % si continuaron fumando.<sup>30</sup>

La distribución geográfica de los diferentes subsitios anatómicos donde se origina un cáncer es explicada por los hábitos de tabaquismo de la población; los países con mayor mortalidad por cáncer de laringe son Francia, Uruguay, España, Italia, Cuba, Argentina, Brasil, Colombia y Grecia, naciones que tienen los mayores índices proporcionales de consumo de tabaco oscuro; así mismo, el subsitio más afectado en estos países es la región supraglótica (debido a una menor inhalación) a diferencia de la región glótica en Estados Unidos, donde el tabaco más consumido es el claro o rubio.<sup>20, 31</sup>

Se detecta que las cifras más elevadas se encuentran en algunas regiones de la India, donde está muy extendido el hábito de mascar tabaco en



---

---

mujeres, así como en algunas regiones de Canadá, donde también se ve aumentada la incidencia del Cáncer de labio.<sup>20, 31</sup>

Los cambios más sorprendentes en el aumento de riesgo a padecer carcinoma epidermoide han tenido lugar en los países de centro y Este de Europa llegando a multiplicarse por diez en los nacidos en la década de los 40. En Francia, los hombres tienen una tasa de incidencia de cáncer de lengua y suelo de boca de las más frecuentes de muerte por cáncer (precedido por cáncer de próstata y pulmón), siendo esta localización también muy prevalente en Europa Central. En España la mayor frecuencia de aparición es en el labio.<sup>20, 31</sup>

Aunque su incidencia es menor que la que presentan los tumores malignos del organismo humano, existe un factor determinante que lo hace desplazarse hacia el centro de atención, por presentar una alta incidencia de mortalidad. Considerando la tasa media de mortalidad por cáncer bucofaringeo, España estaría situada en la zona media, siendo Francia el primero y Grecia el último.<sup>20</sup>

Ya en los 90, unos 3.000.000 de personas morían al año víctimas del consumo de tabaco, y se prevé que en el 2.020 mueran 10.000.000 de personas.<sup>2</sup>

Cuando se ha evaluado el tipo de tabaco consumido asociado al estado socioeconómico, el consumo de alcohol, el tiempo de exposición y el uso o no de filtro en el cigarrillo, los fumadores de tabaco oscuro tienen tres veces más riesgo de cáncer de cavidad oral y faringe que los fumadores de tabacos claros.<sup>21, 25</sup>

El carcinoma epidermoide constituye una de las más importantes causas de morbimortalidad en el mundo. El número de defunciones causadas por éste se calcula en aproximadamente 2.000 muertes por año en España (75%



---

---

hombres y 25 % mujeres). El envejecimiento de la población, las modificaciones en el estilo de vida así como las modificaciones en el medio ambiente y el incremento potencial de productos cancerígenos, han dado lugar a que el cáncer bucal, su diagnóstico precoz y tratamiento constituyan un gran problema de salud y una alta incidencia que va en aumento.<sup>20</sup>

En cuanto al sexo y la edad, en términos generales, la incidencia del carcinoma epidermoide incrementa con la edad (habitualmente mayores de 45 años en un 90%), aunque la edad media en la que se presenta varía en función de su localización. Para la mayoría de los autores, la etapa de mayor incidencia estaría comprendida entre los 45 y 60 años; sin embargo, otros informes alargan la edad media de aparición a los 64 años .<sup>20</sup>

Aproximadamente el 4% de los tumores de nuestro organismo se asientan en la cavidad oral, presentándose de un 2 a un 4% en los hombres y de un 1 a un 2% en las mujeres, habitualmente en personas mayores de 45 años. Aunque por regla general haya una mayor predisposición en el sexo masculino, recientemente se está observando un cambio en esta tendencia debido principalmente a la adopción por parte de la mujer de hábitos como el tabaco y el alcohol.<sup>20</sup>



### 5.3 EPIDEMIOLOGÍA, PANORAMA NACIONAL.

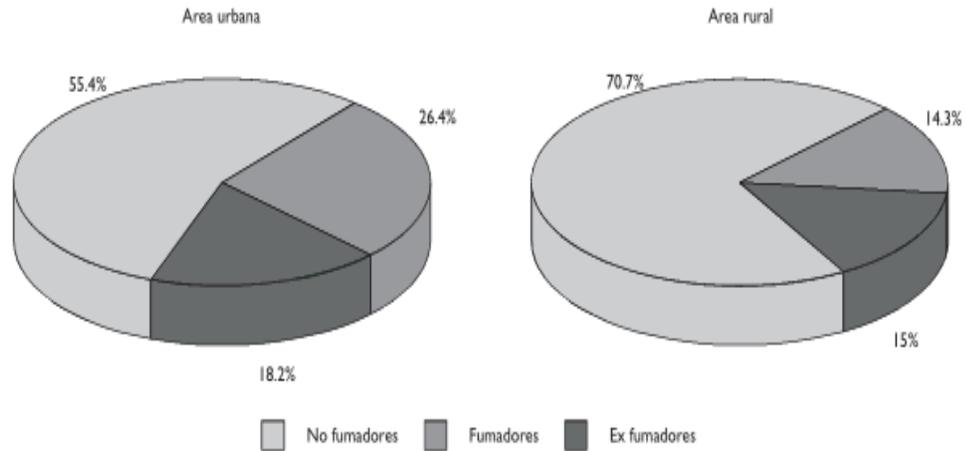
Las tendencias que el tabaquismo ha mostrado en México son: una relativa estabilidad en la prevalencia, inicio a más temprana edad en el consumo de tabaco y un incremento de la prevalencia en mujeres. También se cuenta ahora con información sobre tabaquismo en el área rural donde se observan patrones diferentes a los del área urbana, lo cual debe tomarse en cuenta para asegurar el éxito de las medidas aplicadas y así proteger a grupos poblacionales cada vez más susceptibles de adquirir esta adicción. <sup>1</sup> (Fig. 12,13 y 14)

#### PREVALENCIA DE TABAQUISMO EN ENCUESTAS NACIONALES DE SALUD. MÉXICO, 1988, 1993, 1998 Y 2002

Encuestas Nacionales de Adicciones	Fumadores (área urbana)	Prevalencia	
		Hombres	Mujeres
1988	25.8%	38.3%	14.4%
1993	25.1%	38.3%	14.2%
1998	27.7%	42.9%	16.3%
2002	26.4%	39.1%	16.1%

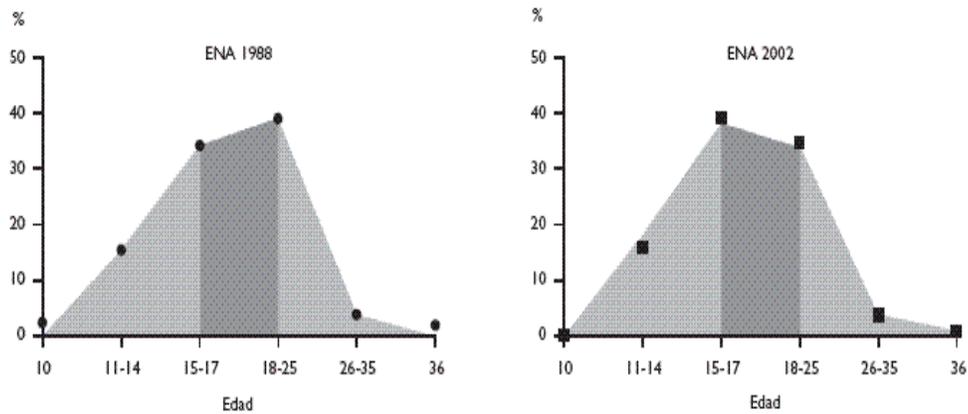
Fuente: Encuestas Nacionales de Adicciones/SSA, 1988, 1993, 1998 y 2002

Fig. 12. Prevalencia de tabaquismo según las Encuesta Nacional de Adicciones.<sup>12</sup>



Fuente: Encuesta Nacional de Adicciones/SSA 2002

Fig.13 Prevalencia según el patrón de consumo de tabaco (México, 2002).<sup>13</sup>



Fuente: Encuestas Nacionales de Adicciones/SSA, 1988 y 2002

Fig. 14 Distribución de la edad de inicio de los fumadores (México, 1988 y 2002).<sup>14</sup>



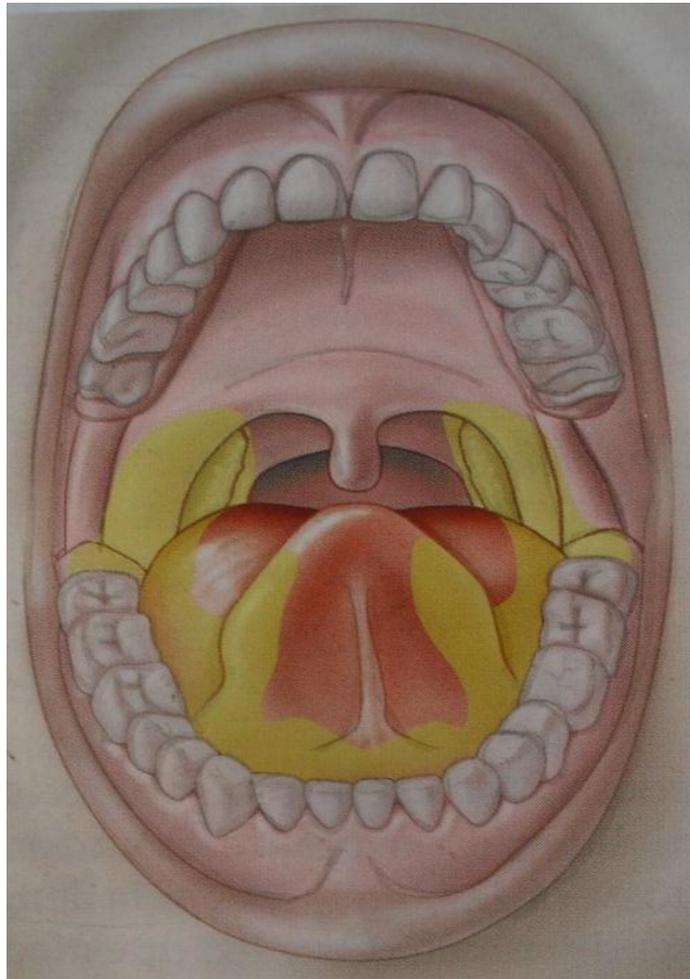
---

---

#### 5.4 LOCALIZACIÓN Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD ORAL.

La incidencia del carcinoma epidermoide de diversas localizaciones anatómicas es manifiestamente distinta; algunas áreas parecen ser relativamente inmunes, mientras que otras parecen ser especialmente propensas al mismo. Cuando se tienen en cuenta todas las localizaciones anatómicas, el labio inferior es el sitio más propenso. En el interior de la cavidad oral, las caras lateral y ventral de la lengua y el suelo adyacente de la boca son los sitios más propensos, seguidos por la parte posterior del paladar blando, especialmente en las áreas adyacentes a los pilares amigdalinos. Con menor frecuencia, el punto de origen es el área del surco gingivoalveolar, la mucosa del carrillo, especialmente por encima de la línea oclusal, se ve afectada raras veces. Comparados con otras localizaciones intraorales, son relativamente raros los carcinomas originados en el paladar duro y el dorso de la lengua.<sup>25</sup> (Fig. 15)

- Labios
- Lengua
- Piso de boca
- Paladar
- Encía
- Trígono retromolar
- Mucosa bucal
- Seno maxilar



**Fig.15** Esquema de la zona intraoral en forma de herradura que es más propensa al desarrollo de carcinomas epidermoides. Está constituida por la parte anterior del suelo de la boca, los bordes laterales de la lengua, los pilares faríngeos y la parte lateral del paladar blando. <sup>15</sup>

- ***Carcinoma de labio***

El carcinoma epidermoide del labio inferior representa del 30 al 40% de carcinomas orales. Es mucho más frecuente en hombres que en mujeres entre la quinta y octava década de la vida.<sup>25</sup>



---

---

Desde el punto de vista biológico, los carcinomas del labio inferior deben separarse de los del labio superior. Los carcinomas del labio inferior son mucho más comunes.<sup>25</sup>

La mayoría de las lesiones aparecen en los bordes derecho e izquierdo del bermellón de los labios y rara vez en la línea media. En casi todos los casos las lesiones van precedidas por periodos prolongados de queilitis actínica, seguidos por un intervalo de ulceración y formación de costras recidivantes. Finalmente la úlcera ya no cicatriza y desarrolla un borde arrollado, rodeado de tejido indurado. Los carcinomas de células planas del labio inferior suelen ser bien diferenciados y tardan en producir metástasis. Cuando no se han producido metástasis son curables casi al 100%. Las lesiones presentes durante largos periodos suelen metastatizar primero a los ganglios linfáticos submentonianos regionales y después a los ganglios digástrico y cervicales.<sup>24</sup> (Fig. 16)



**Fig. 16. Carcinoma de labio.<sup>16</sup>**



---

---

- ***Carcinoma de lengua:***

El carcinoma de células escamosas de lengua es el proceso maligno intrabucal más común. 9 Constituyen la localización del 25% del total de carcinoma de células planas orales y el 50% de las lesiones intraorales.<sup>21, 25</sup>

Los bordes naturales de la lengua forman parte de la zona intraoral en forma de U y son zonas anatómicas de alto riesgo de desarrollo de carcinoma epidermoide. Las demás áreas que abarca esta zona son las partes anterior, derecha e izquierda del suelo de la boca, el triángulo retromolar y las áreas adyacentes del paladar blando. El dorso de la lengua y el paladar duro parecen ser relativamente resistentes al inicio de nuevas lesiones, aunque con frecuencia se produce la extensión a partir de las localizaciones contiguas.<sup>21, 25</sup>

El carcinoma de la lengua casi siempre es asintomático. En las últimas etapas, cuando ocurre la invasión profunda, el dolor o la disfagia pueden ser las quejas prominentes del paciente<sup>9</sup>

Su aspecto clínico característico es el de una úlcera indurada con bordes elevados que no cicatriza. Algunas veces, la neoplasia puede presentar un patrón de crecimiento exofítico notorio y también uno endofítico.<sup>9</sup>

Las lesiones avanzadas de todos los tipos clínicos se ulceran finalmente y producen una induración extensa del tejido circundante, llevando frecuentemente a inmovilidad de la lengua y alteración del habla.<sup>25</sup>

La metástasis se presenta por lo general tempranamente en el curso de la enfermedad y se extienden a los ganglios linfáticos submandibular y cervical profundo. 10 Raras veces se pueden detectar depósitos metastásicos distantes en pulmón o hígado.<sup>21</sup>

---

---

El tratamiento de elección es la hemiglosectomía seguida de radioterapia. En general la tasa de supervivencia a 5 años de los pacientes con las lesiones más avanzadas es menor de 30%.<sup>25</sup> (Fig 17)



Fig. 17. Carcinoma de lengua.<sup>17</sup>

- ***Carcinoma de suelo de boca:***

El suelo de boca es la localización intrabucal que ocupa el segundo lugar como sitio más frecuente de carcinoma de células escamosas. Constituye alrededor del 20% del total de carcinomas orales.<sup>25</sup>

La mayoría de las lesiones se localizan en las áreas anteriores contiguas a las carúnculas que contienen los orificios de los conductos de Wharton. Los pacientes suelen tener antecedentes de tabaquismo prolongado y/o etilismo importante.<sup>25</sup>



---

---

El aspecto clínico de las lesiones tempranas o iniciales del suelo de la boca empiezan por lo general como un área de eritroplasia o eritroplasia moteada que evoluciona gradualmente a una ulceración central de forma irregular.<sup>25</sup>

Cuando las lesiones avanzan, el área se convierte en nodular o indurada e invade los tejidos más profundos. En las lesiones avanzadas son frecuentes la fijación de la lengua y la extensión sobre la encía.<sup>25</sup>

La mayoría de las lesiones de esta área son moderadamente diferenciadas y metastatizan relativamente pronto al triángulo submandibular y a los ganglios linfáticos de la cadena yugular superior.

Su tratamiento es quirúrgico e incluye a menudo los ganglios linfáticos adyacentes, seguido de la radioterapia.<sup>25</sup> (Fig. 18)



**Fig.18. Carcinoma de suelo de boca.<sup>18</sup>**



---

---

- ***Carcinoma de paladar:***

Existe cierta justificación para distinguir el cáncer de los paladares duro y blando. En el paladar blando y tejidos contiguos del istmo de las fauces, el carcinoma de células escamosas ocurre con bastante frecuencia y explica del 10 al 20% de las lesiones intrabucales.<sup>21</sup>

El carcinoma epidermoide de paladar blando se presenta con mayor frecuencia en sus regiones posterolaterales adyacentes a los pilares anteriores del istmo de las fauces. Los pacientes son frecuentemente grandes fumadores con una ingesta elevada de alcohol. Las lesiones son habitualmente eritroplásicas o incluyen una mezcla de áreas que semejan a placas rojas y blancas.<sup>25</sup>

La invasión suele producirse antes de ser visible la ulceración de su superficie. La mayoría de las lesiones son moderadas o pobremente diferenciadas e invaden a menudo las estructuras más profundas y metastatizan a los ganglios linfáticos cervicales y yugulares antes de que existan grandes lesiones ulcerativas o nodulares.<sup>25</sup> (Fig. 19)



**Fig.19. Carcinoma de paladar.<sup>19</sup>**



---

---

- **Carcinoma de encía / cresta alveolar:**

Las lesiones de las encías y la cresta alveolar representan del 4 al 6 % del carcinoma intraoral y tienen comúnmente el aspecto inicial de una leucoplasia verrucosa o de una úlcera con bordes arrollados. La mandíbula se afecta con más frecuencia que el maxilar superior; la mayoría de las lesiones se presentan en las áreas posteriores. Las lesiones suelen ser bien diferenciadas e invaden el hueso subyacente, a menudo por medio de la membrana periodontal cuando existen dientes. Signos de presentación comunes son la amplia movilidad y la pérdida pronta del diente en ausencia de enfermedad periodontal avanzada y alveolos que ya no cicatrizan después de la extracción. En la mandíbula la metástasis suele afectar a los ganglios linfáticos submandibulares y cervical.<sup>25</sup>

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica; suele ser imprescindible la resección segmentaria cuando existe invasión del hueso.<sup>25</sup> (Fig. 20)



Fig.20. Carcinoma de encía.<sup>20</sup>



---

---

## 5.5 MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO PARA CARCINOMA EPIDERMOIDE.

**Exámenes físicos:** se utilizan para reunir información sobre el cáncer. El doctor examina el cuerpo con la vista, con el tacto y con el oído para buscar cualquier cosa que sea irregular. El examen físico puede mostrar el sitio y tamaño de los tumores y la diseminación del cáncer a los ganglios linfáticos o a otros órganos.

**Estudios de imágenes:** producen imágenes de áreas internas del cuerpo. Estos estudios son instrumentos importantes para determinar la etapa o el estadio. Los procedimientos como los rayos X, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (TEP) pueden mostrar el sitio del cáncer, el tamaño del tumor y si hay diseminación del cáncer.

**Pruebas de laboratorio:** son análisis de sangre, de orina, o de otros fluidos y tejidos que se extraen del cuerpo. Por ejemplo, los análisis de las funciones del hígado y marcadores de tumores (sustancias que se encuentran algunas veces en cantidades mayores si hay cáncer presente) pueden proporcionar información sobre el cáncer.

**Informes de patología:** pueden incluir información sobre el tamaño del tumor, el crecimiento del tumor dentro de otros tejidos u órganos, el tipo de células cancerosas y el grado del tumor. Una biopsia puede efectuarse para proporcionar información para el reporte de patología. Igualmente, los informes de citología describen los resultados del examen de células en los fluidos del cuerpo.

**Informes de cirugía:** reportan lo que se encontró durante la cirugía. Estos informes describen el tamaño y la apariencia del tumor e incluyen con frecuencia observaciones sobre ganglios linfáticos y órganos vecinos.<sup>32</sup>



## 5.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE.

Cuando el carcinoma de células escamosas se presenta en su forma clínica típica de úlceras crónicas que no cicatrizan, se deben considerar otras enfermedades ulcerativas.<sup>21</sup>

Una ulcera crónica sin diagnóstico siempre debe considerarse infecciosa mientras la biopsia no demuestre lo contrario. Algunas veces es posible diferenciar el carcinoma epidermoide solo a partir de datos clínicos.<sup>25</sup>

La tuberculosis, sífilis e infecciones micóticas profundas en la boca, el traumatismo crónico, incluidas las lesiones facticias, también puede disimular carcinoma de células escamosas.<sup>21, 25</sup>

Es de suma importancia elaborar un expediente cuidadoso y confirmar el diagnóstico con biopsia. En el paladar y tejidos contiguos, el granuloma de la línea media y la sialometaplasia necrosante deben ser consideraciones diagnósticas importantes.<sup>21, 25</sup>



---

---

## 5.7 PRONÓSTICO.

El pronóstico para pacientes con carcinoma epidermoide depende del subtipo histológico (grado) y de la extensión clínica (etapa) del tumor. De estas dos, la etapa clínica es la más importante. Otros factores más inespecíficos que pueden modificar el curso clínico incluyen edad, sexo, salud general, estado del sistema inmunológico y actitud mental.<sup>21</sup>

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

De todos los subtipos histológicos del carcinoma de células escamosas, el mejor diferenciado es el carcinoma verrucoso, el cual tiene el pronóstico más favorable. El pronóstico correspondiente de anormalidades menos diferenciadas es mucho menos favorable.<sup>21</sup>

Un indicador más importante del pronóstico es la etapa clínica de la enfermedad. Una vez que metastatiza a ganglios cervicales la tasa de supervivencia a 5 años se reduce a cerca de la mitad.

La tasa total de supervivencia a 5 años para el carcinoma bucal de células escamosas es alrededor de 45 a 50 %. Si la neoplasia es pequeña y localizada, la tasa de curación a 5 años puede elevarse hasta 60 o 70 % (las lesiones de labio inferior muestran una tasa más alta 80 a 90 %). No obstante, cuando hay metástasis cervicales en el momento del diagnóstico, las cifras de supervivencia disminuyen drásticamente a casi 25%.<sup>21</sup> (Fig. 21)

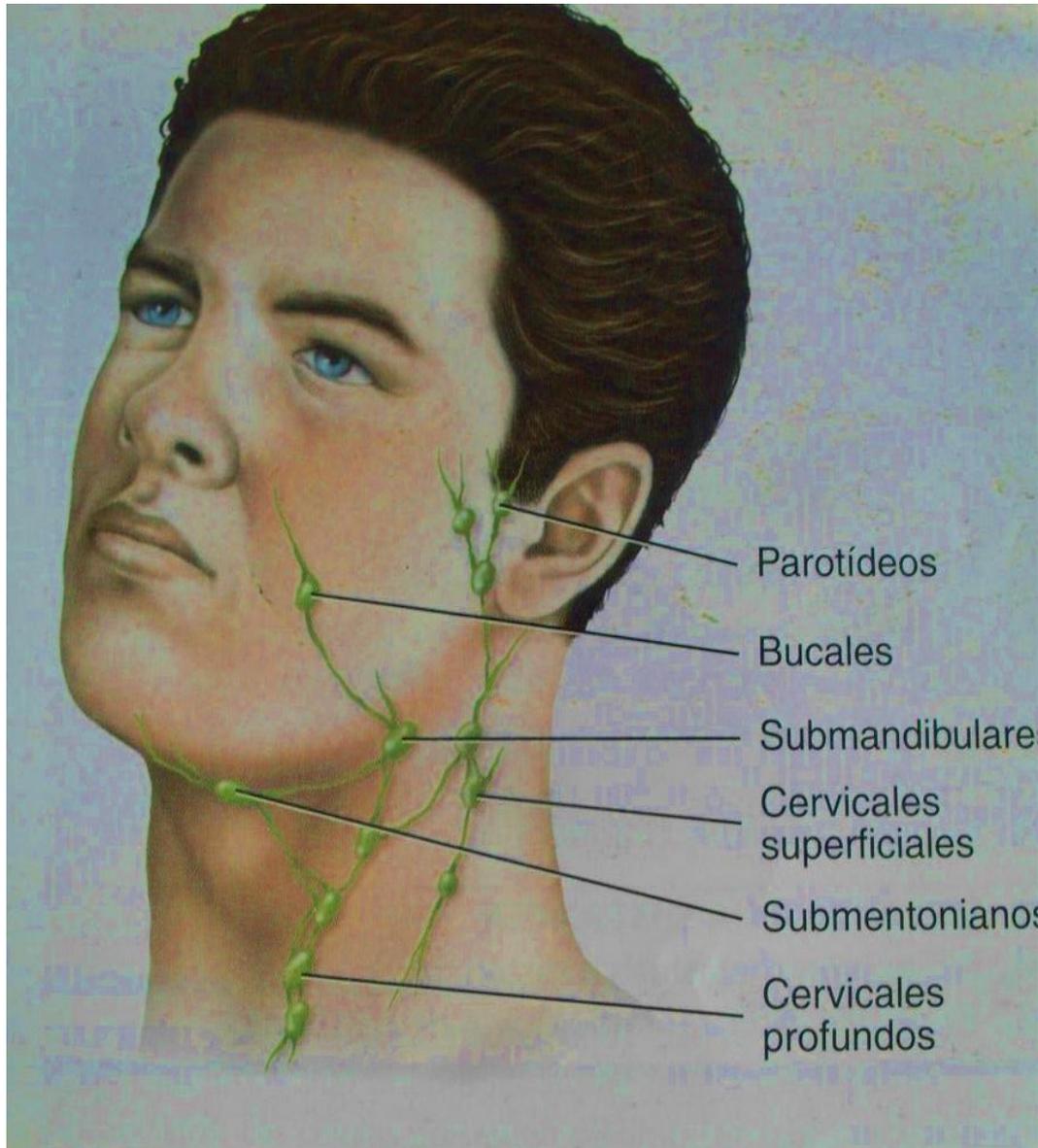


Fig. 21. Esquema de las vías de drenaje linfático y principales grupos de ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello.<sup>21</sup>

## 5.8 TRATAMIENTO

Las tres formas clásicas de tratamiento para las neoplasias malignas de la cavidad oral han sido la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia, pero también existen otros tipos de tratamientos ya en uso o simplemente en plan de investigación.

La cirugía y la radioterapia son utilizadas solas o combinadas, en un tratamiento con expectativas de curación y, algunas veces, únicamente con fines paliativos. La quimioterapia se utiliza, casi siempre, como manejo paliativo de los tumores orales o como alternativa citorréductora en tumores muy avanzados. El tratamiento de elección en las neoplasias orales es la cirugía. (Fig. 22. Fig. 23. Fig. 24)

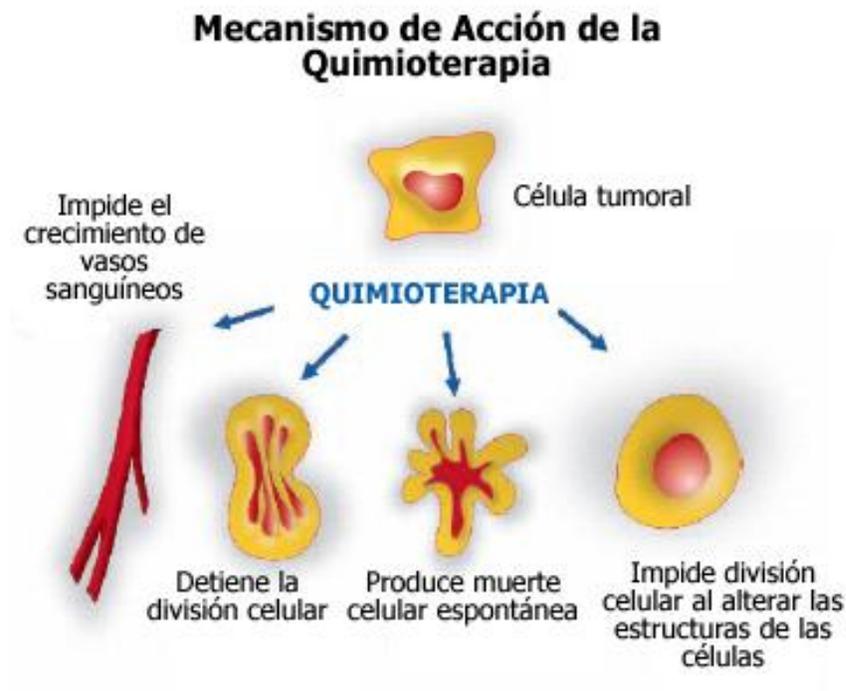


Fig. 22 Quimioterapia.<sup>22</sup>



**Fig. 23 Radioterapia.**<sup>23</sup>



**Fig. 24 Extirpación quirúrgica de cáncer bucal.**<sup>24</sup>



---

---

Sin embargo, cada día se estudian y se presentan nuevas alternativas de tratamiento como:

- Tratamiento biológico

Las proteínas producidas por el cuerpo estimulan los mecanismos de defensa del propio cuerpo con el fin de combatir a las células cancerosas.

*Anticuerpos monoclonales:*

Se usan para destruir ciertas clases de células cancerosas, causando ellos poco daño a las células normales.

Adept (Tratamiento enzimático con pro-fármaco dirigido por anticuerpos).

- Tratamiento fotodinámico

Nueva terapéutica que abarca a un agente fotosensibilizante que hace a la células más sensibles a la luz y, al producir esto, causa la destrucción de las células cancerosas cuando se dirige una luz láser sobre una zona cancerosa.

- Tratamiento Genético

El tratamiento genético sigue teniendo una función importante en la medicina, no siendo menor en el caso de la terapéutica del cáncer.



---

---

Recientemente científicos encontraron que las interleukinas IL-2 e IL-12 dos proteínas del sistema inmunitario combatieron con eficacia tumores orales en ratones.<sup>23</sup>

Los investigadores estiman que dicho régimen alienta muchas esperanzas en el tratamiento del carcinoma de células escamosas de la cabeza y el cuello en el ser humano.<sup>23</sup>



---

---

## 6. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE FUMADOR Y ONCOLÓGICO.

Los estomatólogos, profesionales de la salud bucal, son los que pueden detectar los primeros indicios de este tipo de patologías cancerígenas. La detención clínica temprana se condiciona a que el portador sea examinado a tiempo y la eficacia del tratamiento dependerá, en gran medida, de su evolución. La preparación del estomatólogo y tecnólogo de la salud en el dominio de la patología oncológica bucal requiere una aptitud cognoscitiva acorde con el problema crucial de la lesión.<sup>3</sup>

Todo paciente oncológico debería acudir a la consulta dental antes de ser sometido al tratamiento por radioterapia, quimioterapia o a la conjunción de ambas.<sup>32</sup>

En todo caso, independientemente del momento en que llegue el paciente, el paso inicial consiste en hacer una historia clínica detallada en la que se deben constatar todos los datos de la terapéutica antineoplásica y para ello es relevante una estrecha comunicación del odontólogo con el médico oncólogo. El protocolo de actuación antes, durante y después de la radioterapia y quimioterapia está descrito de la siguiente forma:

- ***Antes del tratamiento oncológico:***

- ✚ Historia clínica minuciosa
- ✚ Exploración oral
- ✚ Radiografías (panorámicas, periapicales, aleta de mordida)
- ✚ Sialometría cuantitativa
- ✚ Instrucción personal en higiene oral



- 
- 
- ✚ Flúor tópico.
  - ✚ Profilaxis en general.
  - ✚ Explorar y tratar las lesiones inflamatorias crónicas de los maxilares.
  - ✚ Eliminar prótesis traumáticas.
  - ✚ Extracción de dientes irreparables (caries, enfermedad periodontal).
  - ✚ Las exodoncias deben ser realizadas al menos con dos semanas de antelación. Se recomienda para las cirugías mayores una antelación de cuatro a seis semanas.
  - ✚ Sellado de las fisuras en premolares y molares recién erupcionados de los niños.
- ***Durante el tratamiento oncológico:***
- ✚ Prevención y control del estado bucodentario.
  - ✚ Evitar cualquier maniobra invasiva en la cavidad oral.
  - ✚ Mantener buena higiene bucal.
  - ✚ Eliminar dieta cariogénica.
  - ✚ Colutorios antisépticos.
  - ✚ Fluorizaciones.
  - ✚ Alivio de la mucositis y xerostomía.
  - ✚ Protección de las glándulas salivales con dispositivos de plomo.
  - ✚ Evitar extracciones dentarias.



---

---

- ***Después del tratamiento oncológico:***

- ✚ Higiene oral y fluorizaciones continuadas.
- ✚ Evitar exodoncias (al menos 1 año) y, si es imprescindible:
  - cobertura antibiótica (48 h antes / 7-15 días después).
  - oxígeno hiperbárico antes y después de la intervención.
- ✚ Evitar prótesis completa o removible en 1 año.
- ✚ Mecanoterapia para el trismo.
- ✚ Tratamiento de las inflamaciones, mucositis y xerostomía.
- ✚ Revisiones cada mes en el primer semestre, cada tres meses el primer año. y cada seis meses hasta cumplir los tres años.<sup>32</sup>



---

---

## CONCLUSIONES.

Hoy en día se asume que la causa de cáncer oral es multifactorial pero se adjudica el tabaquismo al principal factor de riesgo para desarrollar carcinoma epidermoide en cavidad oral, representando el 95% de todos los tipos de cáncer oral.

Se ha demostrado que el consumo del alcohol potencia el efecto del tabaco, teniendo un efecto sumatorio en cuanto a su capacidad para desarrollar cáncer.

El carcinoma epidermoide es más frecuente en hombres que en mujeres, aunque actualmente existe un aumento considerable en mujeres debido al hábito de fumar en el sexo femenino.

En cuanto a la edad es más habitual en personas adultas (mayores de 40 años) entre la 6ª y la 7ª década de la vida. Sin embargo, se reporta que la enfermedad es cada vez más frecuente en jóvenes.

Las localizaciones e incidencias del carcinoma epidermoide en cavidad oral son más frecuentes en labio, lengua y suelo de boca.

Los tratamientos para el carcinoma epidermoide consisten principalmente en extirpación quirúrgica, quimioterapia y radioterapia, sin embargo, existen nuevas alternativas, algunas ya en uso y otras en proceso de investigación.

Pueden existir secuelas y recidivas dependiendo del tamaño, localización y del tipo de diferenciación histológica del tumor, para ello es necesario darle seguimiento al tratamiento de los tumores malignos de la cavidad oral, dicho seguimiento requiere de la cooperación de especialistas calificados en diferentes ramas de la salud: Cirujanos oncológicos, Radioterapeutas, Oncólogos clínicos (quimioterapia), Psiquiatras, Odontólogos, Cirujanos maxilofaciales, Protésistas, Terapeutas del lenguaje y Enfermeras especializadas.



---

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1.- Morales P A, González J F, Hoy M J, Ramírez M. ***Epidemiologías del tabaquismo en México.*** Salud Pública de México 2006; 48 (1): 91-98.
- 2.- Pascual F, Vicéns S. ***Monografía del tabaco adicciones.*** 2004;16 (2):14,15.
- 3.- García M, García M, García F, Hernández T, Hernández G. ***Tabaquismo y cáncer bucal: una revisión teórica*** Smoking and oral cancer: A theoretical review.2010; (1) 32,33
- 4.- Micheli A, Izaguirre A. ***Historia y medicina. Tabaco y tabaquismo en la historia de México y de Europa.*** 2005;57 (4)
- 5.-<http://www.es.european-lung-foundation.org/919-formas-diferentes-de-consumir-tabaco.htm>
- 6.- Berreneche E. ***Usos del tabaco.***1997.Colombia. pp. 17-29.
- 7.-Boyle P. Cancer, ***Cigarette smoking and premature death in Europe: A review including the Recommendations of European Cancer Experts Consensus Meeting.*** 2010; 1(1): 24
- 8.- Schulz M, Reichart P, Ramseier C, Bornstein M. ***Smokeless tobacco: a new risk factor for oral health:*** A review Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2009; 119(11): 1095-109.
- 9.- Lea K. ***El consumo de tabaco, la dependencia nicotínica y su tratamiento.*** San Francisco. Western Journal of Medicine, May 1990; (1): 2,3.
- 10.- Ayarde B, Cuti M, Ascarrunz M, Tirado M. ***Efecto genotóxico del consumo de tabaco en estudiantes de la Facultad de Medicina de la UMSA que habitan en la altura.*** Biofarbo, vol 16, diciembre 2008.
- 11.- Jiménez R. ***Tratado de tabaquismo.*** 2a edición. 2007. Editorial Ergon. p. 156
- 12.- Muñoz E, Castañeda C, Moreno G. 1999. ***Afectación sistémica y periodontal relacionadas con el tabaquismo.*** Revista de la Asociación Dental Mexicana. p. 110



- 
- 
- 13.- Bermudez, J. 2011. **Lesiones en la mucosa bucal relacionadas con el consumo de tabaco de mascar (chimó). Reporte de un caso.** Ciencia odontológica. p. 148
- 14.- OMS. <http://new.paho.org/nic/>
- 15.- American Psychiatric Association. **Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.** Barcelona: Ed. Elsevier Masson; 2002.
- 16.- [www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html](http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html)
- 18.- Castellanos J. **Mucosa Bucal.** Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2002; 59 (2) p 73.
19. Gupta P, Mehta F, Daftary D, Pindborg J, Bhonsle R, Jainawalla P, et al. **Incidence rates of oral cancer and natural history of oral precancerous lesions in a 10-year follow-up study of Indian villagers.** Community Dent Oral Epidemiol. 1980;8(6):283-333.
- 20.- Solano P, García V, Bascones A. **¿Existe suficiente evidencia en la literatura para considerar el tabaco y el alcohol como principales factores de riesgo del cáncer de lengua?** 2010; 26 (1)
- 21.- Gorlin J, Robert G. **Patología Oral. Enfermedades ulcerativas.** Salvat Editores S.A. 1991.
- 22.- Aguas S, Tizeira H. **Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral.** Revista de la Facultad de Odontología (UBA). 2004;47(19):21-30.
- 23.- Chediak A. **Cáncer de Cavidad Oral.** 24; 26(3) p 66.
- 24.- INSTITUTO NACIONAL DEL CANCER DE EE.UU. **Estadificación del cancer.** revisión 24 SEPTIEMBRE 2010. <http://www.cancer.gov/espanol/recursos/hojas-informativas/deteccion-diagnostico/estadificacion>
- 25.- Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GW. **Neoplasias epiteliales malignas. En: Patología oral y maxilofacial contemporánea.** 2. ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 184-95.



- 
- 
- 26.- García B, Bascones A. **Cáncer oral: Puesta al día.** 2009; 25 (5) p 4.
- 27.- Lluch J. **Cirugía oral y Maxilofacial**, 2a edición. Tomo II, cap. 30 pg:737-49.
- 28 5. Rioboo R. **Odontología preventiva y Odontología comunitaria.** Tomo I. cap 23. Ediciones Avances 2002; 699-714.
- 29.- Lozano F. **Consumo de tabaco y patología odontoestomatológica.** cap.13, p 159.
- 30.- Gallegos J. **El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención.** 2006; 74 (4): p 5,6.
- 31.- Boyle P. **Cancer, cigarette smoking and premature death in Europe: A review including the Recommendations of European Cancer Experts Consensus Meeting.** 2010;1(1): p 24.
- 32.- Caribé F, Chimenos E, López J, Finestres F, Guix B. **Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral.** Med Oral 2003;8:178-87.
33. Hoboken N. **"The History of Cancer."** The American Cancer Society Inc., 25 Mar. 2002. 13-17 June. 2005



---

---

## REFERENCIAS DE IMÁGENES

1. <http://www.bpipaclub.com/asisomos.htm.html>
2. <http://www.vegadelcaribe.com/historia.htm>
3. <http://www.tvyumuri.co.cu/provinciales/3288-produccion-de-tabaco-en-matanzas-.html>
4. [http://es.wikipedia.org/wiki/Nicotiana\\_tabacum](http://es.wikipedia.org/wiki/Nicotiana_tabacum)
5. <http://blogosferica.com/sustancias-toxicas-en-los-cigarrillo>
6. <http://cotecnovatabaco.wikispaces.com/2.+COMPONENTES+DEL+CIGARRILLO>
7. <http://www.cancer.gov/PublishedContent/MediaLinks/504934.html>
8. <http://patoral.umayor.cl/manorsid/manorsid.htm>
9. J.Philip Sapp, D.D.S. Patología Oral y maxilofacial. Neoplasias epiteliales malignas. 2ª Edición. Elsevier.
10. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GW. Neoplasias epiteliales malignas. En: Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2. ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 184-95.
11. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GW. Neoplasias epiteliales malignas. En: Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2. ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 184-95.
12. Epidemiología del tabaquismo en México. Salud Pública Méx. 2006; Vol. 48(1):91-98
13. Epidemiología del tabaquismo en México. Salud Pública Méx 2006; Vol. 48(1):91-98
14. Epidemiología del tabaquismo en México. Salud Pública Méx 2006; Vol. 48(1):91-98
15. Gorlin J. Robert. Salvat Patología Oral. Enfermedades ulcerativas. Editores S.A.
16. <http://www.sdpt.net/patologiaoral/23bb.jp>
17. <http://dermis.multimedia.de/dermisroot/es/17208/image.htm>
18. <http://www.sdpt.net/PAT/variacionclinicancer.htm>
19. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S163654101171131>
20. [http://patoral.umayor.cl/canmucor/ca\\_encia\\_xs.jpg](http://patoral.umayor.cl/canmucor/ca_encia_xs.jpg)
21. Gorlin J. Robert. Salvat Patología Oral. Enfermedades ulcerativas. Editores S.A.
22. <http://nitratodeocultarlo.blogspot.mx/2011/10/quimioterapia.html>
23. <http://aplicaciondelradioterapia.blogspot.mx/>
24. <http://cohencirugiamaxilofacial.blogspot.mx/2011/01/extirpacion-quirurgica-de-un.html>