



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVENCIÓN DE CARCINOMA EPIDERMOIDE EN
CAVIDAD ORAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DELIA IVETTE PAREDES GONZÁLEZ

TUTOR: C.D. ALFONSO BUSTAMANTE BÁCAME

ASESORA: Dra. MIRELLA FEINGOLD STEINER

MÉXICO, D.F.

2015



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi madre Berta, por el apoyo incondicional y ejemplo de superación, por la paciencia, esfuerzos y consejos que nunca me hicieron falta y me han ayudado a lo largo de mi vida.

A mis hermanos Lizbeth, Benjamín, Elizabeth y Fabiola por sus sabios consejos, por estar en los momentos difíciles y felices; y con los que puedo compartir éste gran logro.

A todos los que forman mi familia que siempre estuvieron a mi lado en el transcurso de mi formación académica y personal, tanto en las buenas como en las malas, apoyándome y orientándome siempre.

Agradezco a mis amigos, que aunque son pocos, en verdad son valiosos, por la sinceridad que siempre los caracteriza, me han ayudado a ser una mejor persona, por compartir esos momentos de felicidad, angustia y estrés, en especial a Mona, Cano, Adriana y Antonio con los que he compartido el desarrollo de ésta gran experiencia.

Por último agradezco a mi tutor el Dr. Alfonso Bustamante Bácame y asesora la Dra. Mirella Feingold Steiner, por su personalidad tan alegre que me hizo amena la elaboración de éste trabajo.

¡Muchas gracias, los quiero mucho!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVOS.....	9
Objetivo general.....	9
Objetivos específicos	9
1. CONCEPTO DE CARCINOMA EPIDERMOIDE	10
2. INCIDENCIA DE CARCINOMA EPIDERMOIDE.....	10
3. PREVALENCIA DE CARCINOMA EPIDERMOIDE	12
4. GRUPOS ETARIOS DE CARCINOMA EPIDERMOIDE	13
5. LOCALIZACIÓN FRECUENTE DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE EN LA CAVIDAD ORAL	15
5.1 Labios.....	16
5.2 Lengua	17
5.3 Piso de boca	17
5.4 Paladar	18
5.5 Mucosa yugal	19
5.6 Encía y cresta alveolar.....	19
6. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.....	20
6.1 Tabaco	20
6.2 Alcohol	22
6.3 Infecciones	24
6.3.1 Virus de Papiloma Humano (VPH).....	24
6.3.2 Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).....	25
6.3.3 Sífilis.....	26
6.3.4 Candidiasis crónica	26
6.3.5 Virus del herpes simple 1	26
6.4 Radiación actínica.....	27
6.5 Deficiencias nutricionales	27
6.6 Irritación crónica.....	28
6.7 Higiene bucal deficiente	29
6.8 Riesgo ocupacional.....	29
6.9 Diabetes mellitus.....	29
7. LESIONES PRE-MALIGNAS.....	30
7.1 Leucoplasia	30
7.2 Fibrosis oral submucosa	30
7.3 Displasia epitelial.....	31
7.4 Eritroplasia	32
7.5 Úlcera	33

8. TIPOS DE CARCINOMA EPIDERMOIDE.....	34
8.1 Carcinoma epidermoide bien diferenciado	35
8.2 Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado	35
8.3 Carcinoma epidermoide poco diferenciado	36
9. PREVENCIÓN.....	37
CONCLUSIONES	44
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46

INTRODUCCIÓN

El carcinoma epidermoide o de células escamosas, es la transformación de células epiteliales, de la mucosa oral, normales a anormales, las cuales presentan una multiplicación desordenada así como la capacidad de invadir los tejidos cercanos y diseminarse a otras regiones a través del sistema linfático causado por el consumo crónico de tabaco y alcohol; algunas enfermedades como sífilis, virus del papiloma humano (VPH), herpes simple, diabetes mellitus; o por factores locales irritantes mecánicos, higiene bucal deficiente, biofilm, entre otros.

Este tipo de carcinoma es más frecuente en hombres, a pesar del aumento en las últimas décadas del consumo de tabaco en mujeres. Prácticamente es similar el número de mujeres y de hombres que fuman en la actualidad.

El carcinoma epidermoide puede aparecer en siete diferentes formas en etapas iniciales: úlcera plana (pérdida de la continuidad de la mucosa del epitelio), eritroplasia (placa roja), leucoplasia (placa blanca), nódulos submucosos (a la palpación se localiza un agrandamiento de tejido), exofítica (con crecimiento hacia fuera), hundida o infiltrante (de forma invertida e invasivo hacia los demás tejidos) y excavada (de forma crateriforme de gran dimensión). En estadios avanzados las características son: ulceración, otalgia, hemorragia, halitosis, trismus, pérdida de peso y palpación de los nódulos linfáticos. Los cánceres extremadamente desarrollados presentan úlceras múltiples, con áreas de necrosis y extensión a estructuras adyacentes. En estadios finales pueden aparecer fístulas orocutáneas y generar anemia severa.

Los factores causales actúan durante un largo periodo, y el proceso de cambio hacia la malignidad es lento donde transcurre un periodo de tiempo prolongado antes de que se haga evidente.

Fumar se considera un factor etiológico de gran importancia, y más cuando se combina con el consumo de alcohol. El potencial oncogénico de algunos virus es bien reconocido, por ejemplo, se han producido algunas evidencias que sugieren que el genoma de los virus del papiloma humano especialmente el VPH 16, se puede encontrar en los tumores hasta incorporarse en las células malignas.

Las localizaciones más frecuentes del cáncer son en el labio inferior, y dentro de la cavidad oral en la lengua, con mayor incidencia especialmente en los bordes laterales, la zona adyacente del piso de boca y las zonas linguales del reborde marginal, formando un área en forma de U. Se cree que esta distribución es a causa de los carcinógenos, que se pueden acumular y concentrar en la zona más inferior antes de deglutirse, por la misma razón, el paladar duro y el dorso central de la lengua raramente resultan afectados.

Esencialmente el carcinoma invade los tejidos de alrededor, por las células epiteliales malignas y, si no se trata, puede existir diseminación a nódulos linfáticos y localizaciones a distancia. Las células que invaden crecen dentro de los tejidos formando bandas irregulares, y con frecuencia se agrupan en forma de islas epiteliales. En los carcinomas de alto grado, más infiltrativos, las células aisladas y en racimos se van separando a lo largo del frente de invasión del tumor. Las células tumorales invaden los tejidos más profundos (músculo, tejido adiposo, nervios, y hasta hueso), destruyéndolos, éstas células malignas estimulan una reacción inflamatoria, y están rodeadas de linfocitos y células plasmáticas. La diseminación del carcinoma oral, ocurre

cuando el hueso es destruido por erosión superficial y las células tumorales invaden las cavidades medulares. El carcinoma que se extiende a lo largo de los nervios es más difícil de extirpar, y suelen recidivar con mayor frecuencia.

Se ha clasificado en tres diferentes tipos:

- a) Bien diferenciado: Histológicamente se encuentra la presencia de queratina, con frecuencia en forma de perlas, islas de epitelio bien diferenciados, mitosis no abundante pero sí atípicas.
- b) Moderadamente diferenciado: Tiene menor semejanza con las células escamosas, la presencia de queratina es menor, hay mayor presencia de mitosis.
- c) Poco diferenciado: Guarda poco parecido con el epitelio, las células muestran poco citoplasma y una deficiencia de cohesión además de una significativa falta de patrón estructural normal, no produce queratina y presentan anomalías celulares.

Es conveniente reafirmar la importancia de la prevención, ya que en estadios más avanzados el tratamiento del cáncer oral, puede requerir cirugía altamente mutilante, por lo tanto la detección de lesiones pre-malignas es fundamental.

La diseminación del cáncer puede realizarse por una ruta anormal, por lo que deben examinarse los nódulos linfáticos y de ambos lados. Uno de cada cinco carcinomas de la lengua, genera metástasis de rápida instauración, resultado de la diseminación directa a los nódulos linfáticos más profundos, sin afectar a los nódulos submentonianos o submandibulares; por eso es importante realizar una exploración completa y minuciosa no sólo de la cavidad oral, sino de cabeza y cuello.

El diagnóstico temprano es de suma importancia para evitar tratamientos radicales. Los carcinomas más pequeños se eliminan con mayor facilidad producen menos metástasis y poseen el mejor pronóstico. Desafortunadamente la mayoría de los carcinomas se presentan en un estadio relativamente tardío e incurable; ya que los profesionales de la salud, fallan frecuentemente en diagnosticar o en derivar de forma correcta con el especialista.

Los cirujanos dentistas deben estar alerta ante la posibilidad de un tumor maligno, se debe de confirmar con una biopsia la naturaleza de una úlcera crónica, leucoplasia o eritroplasia, crecimiento anormal de la mucosa que recubre la cavidad oral. La indecisión de realizar una biopsia o intentar aplicar medidas locales o antibióticos puede ser fatal.

OBJETIVOS

Objetivo general

Conocer los diferentes medios de prevención de carcinoma epidermoide en cavidad oral.

Objetivos específicos

- Actuar ante la presencia, en el consultorio dental, de alguna lesión premaligna en cavidad oral, para dar un diagnóstico y tratamiento adecuado además de oportuno.

- Estar informado sobre los medios de identificación de lesiones premalignas, para remitir al paciente con el especialista y con ello lograr la interdisciplinariedad.

- Conocer los factores de riesgo que pueden desencadenar este tipo de cáncer para poder concientizar a los pacientes con el fin de prevenir esta enfermedad.

- Orientar a los pacientes para la autoexploración.

1. CONCEPTO DE CARCINOMA EPIDERMOIDE

El carcinoma epidermoide o de células escamosas es una neoplasia maligna que se origina de las células del epitelio que recubre la mucosa, causado por el consumo crónico de tabaco y alcohol; y presencia de algunas enfermedades como son sífilis, virus del papiloma humano (VPH), herpes simple, diabetes mellitus, o factores locales como son los irritantes mecánicos (prótesis desajustada o restauraciones deficientes o defectuosas), higiene bucal deficiente y biofilm, entre otros también funcionan como factores de riesgo.^{4, 5, 6}

Este tipo de carcinoma suele ser la etapa final de la alteración del epitelio plano estratificado iniciándose como una displasia, rompe la membrana basal e invade el tejido conjuntivo. Tiene la capacidad de invadir tejidos cercanos, producir proliferación destructiva local y diseminarse a otras regiones a través del sistema circulatorio y linfático.¹

2. INCIDENCIA DE CARCINOMA EPIDERMOIDE

Se cree que se debe principalmente por algunas costumbres como las diferentes formas de consumir tabaco (fumado o masticado, además de su empleo a temprana edad y su uso continuo), la ingesta de alcohol, el tipo de alimentación, infecciones por VIH y VPH. Dependiendo de la zona geográfica, la incidencia es variable.^{1, 7, 13}

En Estados Unidos representa del 2-4% de todos los tumores malignos del organismo, y en la zona del sur y sureste de Asia, donde existe la costumbre de masticar tabaco o dejarlo depositado en el suelo de boca, ésta incidencia aumenta a 30-40%.⁷

El carcinoma epidermoide es considerablemente más frecuente en hombres que en mujeres en la mayoría de los países con una relación de 3:1.^{3, 4} En los últimos años la tendencia es de 2:1 hombre- mujer, debido a que hoy en día las mujeres fuman y consumen bebidas etílicas con mayor frecuencia.⁵ Actualmente se han reportado relación hombre-mujer de 1:1, este estudio se realizó en Arabia Saudita. En México se considera que en las próximas décadas la mujer mexicana será mayormente afectada por el carcinoma epidermoide.¹³

En estados Unidos se calcula que se presentan 30,000 nuevos casos al año, equivalente al 86.3% de todas las neoplasias malignas de la cavidad oral. En México, la Secretaria de Salud menciona las defunciones (5,327) causadas por neoplasias malignas en 1999, el 0,7% son de cavidad oral.⁴

En el 2008 Globocan informó que existen en México 127 000 casos nuevos de cáncer de los cuales 2300 corresponden a cáncer oral, con 608 muertes asociadas; la Secretaria de Salud informó que con 774 casos de cáncer oral en 2001, muestra un aumento en la incidencia de éste tipo de cáncer. Entre 1979 y 2003, el número de muertes a causa del cáncer oral fue de 15 579, por lo que actualmente es considerado un problema de salud pública.¹³ Se espera que para el 2020 existan 15 millones de casos nuevos por lo tanto, se pretende disminuir la exposición a factores de riesgo de carcinogénesis a la población.

3. PREVALENCIA DE CARCINOMA EPIDERMOIDE

Ocupa el número 12 de todas las neoplasias malignas en el mundo, con variación de porcentaje de acuerdo a la región. El carcinoma epidermoide representa el 3% de las neoplasias diagnosticadas en hombres y 2% en mujeres. ^{1, 4}

Del 12.5% de cáncer en México, de acuerdo con la OMS, el de próstata y el cervicouterino ocupan el primer lugar, mientras que el de cáncer de cavidad oral y orofaringe ocupan el 6°. En el Instituto Nacional de Cancerología, reportan que ocupa el 5° lugar en hombres y 13° en mujeres. ^{4, 10}

A nivel mundial el país con la más alta tasa de carcinoma epidermoide es Francia; aunque también hay tasas elevadas en algunos países de Latinoamérica. ¹³

Se ha demostrado que en países con nivel socio-económico bajo, la frecuencia de cáncer de cavidad oral es mayor y la posibilidad de tener acceso a terapéutica temprana y adecuada es menor, además que la tasa de mortalidad incrementa, ya que cuando se llega a identificar el carcinoma en etapas tardías, los recursos terapéuticos son limitados y cuentan con menor acceso a la salud. El nivel socio-económico se ha identificado con poca o escasa higiene bucal y mayor consumo de tabaco y alcohol, factores importantes para el desarrollo de carcinoma epidermoide. ¹⁵

4. GRUPOS ETARIOS DE CARCINOMA EPIDERMOIDE

Se presenta con mayor frecuencia entre la quinta y la séptima década de la vida, la edad promedio es de 68 años con una desviación estándar de 14,8 años, la mediana es de 69 años,⁴ para fumadores de un paquete diario de cigarrillos en 10 años.¹³

Se ha presentado en personas menores de 30 a 40 años, aunque es poco frecuente y representa del 1-3% de la población con cáncer oral. Los carcinomas desarrollados en personas jóvenes, frecuentemente es el carcinoma epidermoide poco diferenciado, comparándose más agresivamente, siendo más difícil su control, y con tasas de supervivencia muy bajas; se supone que estos pacientes tienen un defecto genético en los cromosomas y que la gran mayoría son grandes consumidores de tabaco y alcohol, factores que están íntimamente relacionados en el desarrollo de cáncer de cavidad oral.^{1, 7, 15}

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de carcinoma epidermoide son el consumo de tabaco y alcohol por lo cual en México la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) registró una prevalencia correspondiente a 17.3% millones de fumadores de los cuales 31.4% son hombres y 12.6% mujeres entre 12 y 65 años de edad. (Tabla 1)

% FUMADORES POR AÑO	NÚMERO DE CIGARROS POR DÍA SEGÚN LA EDAD	INCREMENTO DEL CONSUMO DE ALCOHOL DE 2004 A 2008
1988 (25.8%)	18-24 años (5.3 cigarrillos al día)	
1993 (25.1%)	25-44 años (6.1 cigarrillos al día)	

1998 (27.7%)	45-65 años (7.9 cigarros al día)	Consumo de alcohol en 2002: 4.1% Consumo de alcohol en 2008: 5.5 %
2002 (26.4%)	20.4 años (menos de 4 cigarros al día)	
2008 (18.5%)	20.4 años (50% fuma < 4 cigarros al día)	
2011 (21.7%)	20.4 años (1.5% fuma > 20 cigarros al día)	

Tabla 1 Porcentaje de consumo de cigarros de 1998 a 2011 y aumento en el consumo de alcohol de 2002 a 2008 en la población mexicana ¹³

Se informa también que en el consumo del tabaco de 12 a 17 años es del 12.3%, correspondiente a 1.7 millones de fumadores; esto puede ser un factor de riesgo para el aumento de la prevalencia de carcinoma epidermoide en este grupo etario. ¹³ (Tabla 2)

CONSIDERACIONES DEL EXPEDIENTE CLÍNICO	FACTORES DE RIESGO PARA PADECER CARCINOMA EPIDERMOIDE
Edad	Mayores de 50 años (aunque actualmente se informan casos antes de los 40 años)
Sexo	Masculino (actualmente se incrementan los casos en el sexo femenino)
Hábitos	Tabaco-alcohol
Vida sexual	Contacto sexual oro-genital (relación con VIH y VPH)
Antecedentes heredo-familiares	Antecedente familiar de cáncer bucal
Antecedentes personales patológicos	Lesiones precancerosas, enfermedades inmunosupresoras y antecedentes oncológicos
Situación laboral	Exposición solar, polvo de madera, asbesto, cementos, níquel, ácido sulfúrico, barnices.

Tabla 2 Factores de riesgo que predisponen a la aparición de COCE a considerar dentro de la historia clínica ¹³.

5. LOCALIZACIÓN FRECUENTE DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE EN LA CAVIDAD ORAL

Aunque se presenta en diferentes zonas de la cavidad oral algunas parecen ser relativamente resistentes, mientras que otras parecen ser especialmente vulnerables al mismo. El sitio más propenso es el labio inferior; en el interior de la cavidad oral, bordes laterales y ventrales de la lengua, y piso de boca, seguido por el paladar blando, especialmente en las áreas adyacentes a los pilares amigdalinos. Con menor frecuencia, el punto de origen es la zona de la encía y reborde alveolar. ¹ (Tabla 3)

Localización	Incidencia relativa
Labio inferior	35
Caras laterales/ ventral de la lengua	25
Piso de boca	20
Paladar blando	15
Encía/cresta alveolar	4
Mucosa yugal	1

Tabla 3 Incidencia relativa aproximada del carcinoma epidermoide.¹

5.1 Labios

Es el lugar con más frecuencia, por el hecho de ser visible, suele diagnosticarse en una fase temprana, por lo que el pronóstico generalmente es favorable.⁸

Comúnmente aparece en los bordes derecho e izquierdo del bermellón de los labios y rara vez en la línea media.¹ El borde cutáneo o línea de demarcación del bermellón sufre un cambio conocido como queilitis actínica que consiste en la transformación del margen redondeado inflamado, la piel desarrolla varios surcos verticales. La superficie mucosa expuesta se vuelve moteada con manchas rojas (atrofia) y blancas (hiperortokeratosis), y presenta estructuras vasculares superficiales llamativas (telangiectasias). Con el paso del tiempo y la exposición a la luz solar continua, aparecen úlceras crónicas que no cicatrizan de 1 cm de diámetro, o lesiones exofíticas a veces de naturaleza verrucosa.^{1,2,8} En los primeros meses es asintomático, cuando se ulcera aparece sangrado, dolor e irritación.¹¹ (Imagen 1 y 2)



Imagen 1 Lesión inicial de COCE.²³



Imagen 2 Lesión crateriforme de base dura.²³

La luz ultravioleta y fumar poseen mayor relevancia como factor etiológico de cáncer de labio inferior. El pronóstico para lesiones de labio inferior es en general muy favorable, en tanto para anomalías del labio superior es regular.² La diseminación a los nódulos linfáticos tiende a ser lenta. Los nódulos submentonianos suelen ser los primeros afectados.⁸

5.2 Lengua

En la mayoría de los casos es asintomático, en las últimas etapas cuando ocurre la invasión profunda, el dolor o la disfagia pueden ser síntomas importantes del paciente. El aspecto clínico característico es una leucoplasia que se ulcera pronto de 2 cm de diámetro, con bordes elevados que no cicatrizan. Algunos casos se presenta como eritema o neoplasia, presenta tanto crecimiento exofítico notorio como un endofítico.^{1,2} (Imagen 3 y 4)



Imagen 3 Carcinoma epidermoide en lengua. ²²



Imagen 4 Carcinoma epidermoide inicial en lengua. ²³

La localización más frecuente en lengua es en el borde lateral posterior hasta un 45% de las lesiones linguales, sólo en raras ocasiones se presenta en el dorso o vértice de la lengua y alrededor del 25% surge en la base de la lengua. ²

5.3 Piso de boca

La mayoría de las lesiones se localizan en las áreas anteriores contiguas a las carúnculas, que contienen los orificios de los conductos de Wharton.¹

El cuadro clínico en una etapa inicial comienza como una eritroplasia o leucoplasia moteada que evoluciona gradualmente a una úlcera indolora de forma irregular, que no cicatriza. En lesiones más avanzadas, suele aparecer como una úlcera de varios centímetros de diámetro de consistencia dura, con bordes elevados, enrollados, o irregulares y un suelo sucio de fácil

sangrado, A medida que crece el carcinoma puede infiltrar extensamente los tejidos blandos del piso de boca reduciendo la movilidad de la lengua que progresivamente se va haciendo más doloroso o la incapacidad de abrir la boca totalmente, también puede invadir la encía.^{1, 2, 8} (Imagen 5 y 6)

En los últimos estadios, la diseminación local provoca una gran destrucción de las zonas adyacentes, en los nódulos linfáticos puede provocar ulceración a través de la piel. La combinación de dolor, infección y dificultad a deglutir provoca pérdida de peso, anemia y deterioro de la salud general del paciente. Los nódulos linfáticos afectados aparecen agrandados y duros, la superficie se torna irregular y quedan fijos a los tejidos profundos y a la piel.⁸ Su tratamiento es quirúrgico e incluye los nódulos linfáticos adyacentes, seguido de radioterapia.¹



Imagen 5 Carcinoma epidermoide inicial en piso de boca.²³



Imagen 6 COCE en encía y piso de boca.²²

5.4 Paladar

Se presenta como una eritroplasia o leucoplasia, también como una masa queratoquística ulcerada.² En estadios precoces provoca erosión del hueso, donde el tratamiento es más complejo.⁸ (Imagen 7)

En el caso del paladar blando se presenta con mayor frecuencia en sus regiones posterolaterales adyacentes a los pilares anteriores de la farínge.¹ (Imagen 8)



Imagen 7 COCE en paladar duro.²³



Imagen 8 COCE en paladar blando.²²

5.5 Mucosa yugal

Las lesiones se presentan en forma de úlceras situadas a lo largo de la línea oclusal y están asociadas a una induración periférica por la invasión relativamente rápida de las estructuras más profundas. (Imagen 9)

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica y/o radioterapia.¹



Imagen 9 COCE en encía y mucosa yuga.¹⁷

5.6 Encía y cresta alveolar

En la mayoría de las lesiones se presenta en las áreas posteriores.¹ El cuadro clínico inicial varía desde una eritroplasia hasta una úlcera que no cicatriza y una lesión exofítica.^{2,12}

El carcinoma invade la encía hasta el maxilar o mandíbula subyacentes a través del ligamento periodontal, cuando existen dientes. Puede ocasionar movilidad o pérdida dental en ausencia de enfermedad periodontal avanzada y alveolos que ya no cicatrizan después de la extracción, mientras que los

que penetran profundamente en la mandíbula lesionan el nervio dentario inferior, causan parestesia de los órganos dentales y del labio inferior. ¹ (Imagen 10 y 11) El tratamiento consiste extirpación quirúrgica o la resección segmentaria cuando hay invasión hacia hueso.



Imagen 10 COCE en encía superior. ⁷



Imagen 11 COCE en encía inferior. ⁷

6. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Aunque se desconoce el modo exacto en que los factores de riesgo interactúan, todos ellos se asocian con una mayor incidencia de carcinoma epidermoide oral, estos factores actúan por un largo periodo, el cambio hacia la malignidad es lento, antes de que se haga evidente. ⁸

6.1 Tabaco

Todas las formas de tabaquismo, se han implicado sólidamente en el origen del cáncer oral. Fumar puros y pipa aumenta el riesgo a desarrollarlo (en el caso de la pipa la zona donde descansa y en los puros por el mayor contenido de tabaco, y el mayor tiempo de exposición a sustancias tóxicas), en comparación con el hábito de fumar cigarrillos, salvo el fumar al revés como se acostumbra en la India, el riesgo aumenta en proporción al tiempo y la cantidad de tabaco. ^{1, 2, 5, 7, 12} (Imagen 12)



Imagen 12 Fumar al revés. ²⁶

El tipo de tabaco también influye, el oscuro es más alcalino y más irritante que el claro, por lo que tiene 59 veces mayor riesgo a padecer cáncer con el primero.

La nicotina es el principal componente del cigarro, aunque no es cancerígeno, es altamente adictivo.¹² El consumo de cigarros cortos (mayor concentración de carcinógenos) y el consumo de cigarros con filtro (se les asocia a mayor riesgo de cáncer broncogénico debido a que las partículas de filtro impregnadas de carcinógenos e inspiradas al fumar han sido encontradas en macrófagos alveolares). Los cigarros light incrementan la frecuencia de consumo, por lo tanto aumenta el riesgo de cáncer debido a la exposición del fumador a mayor dosis, y los cigarros hechos a mano aumentan dos veces el riesgo de cáncer.⁵ Hay otros productos utilizados en los cigarros que les dan olor y sabor que al quemarse generan benzopirenos (alrededor de 4000), los componentes del papel usado en el cigarro que contiene celulosa y disulfito de potasio, todos son altamente cancerígenos. El mentol en los cigarros, influye en la penetración de los carcinógenos del tabaco por lo tanto hay mayor riesgo de desarrollar algún tipo de cáncer.¹²

El consumo de tabaco no fumado en forma de rapé o masticado aumenta el riesgo de cáncer en especial de la mucosa bucal y la encía.² al retener el bolo de tabaco por un tiempo prolongado en el fondo del vestíbulo entre la encía y la cara interna de la mejilla, se relaciona con la aparición de leucoplasia y cáncer oral.¹² (Imagen 13)



Imagen 13 Tabaco en forma de rapé.²⁷

En todas las formas de consumo no fumado, los carcinomas tienden a desarrollarse en las zonas donde suele situarse el tabaco, éstos pueden

estar precedidos de lesiones blancas, rojas o de displasia; algunos carcinógenos al deglutirse puede ocasionar algún tipo de cáncer en faringe y estómago.⁸ En el humo inspirado del tabaco, existen más de 30 carcinógenos; los más importantes son los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas que se absorben rápidamente en el torrente sanguíneo a través de los pulmones y la mucosa oral alcanzando al cerebro en aproximadamente siete segundos.^{5, 12}

Los datos de investigación indican que del 30 al 37% de los pacientes que siguen fumando después del tratamiento desarrollan una nueva lesión en otro punto de la orofaringe, mientras que sólo entre 6 y 13% de los que dejaron de fumar desarrollaron nuevas lesiones.^{1, 5}

6.2 Alcohol

El riesgo de aparición de carcinoma se incrementa con el mayor consumo de bebidas alcohólicas, sin embargo, parece no existir relación con el tipo de bebida sino con el contenido de alcohol.⁷

Se ha mencionado que el etanol no ejerce por sí mismo un efecto carcinogénico, pero al metabolizarse por el organismo en acetaldehído es el componente principal de carcinogénesis.¹³

Difícilmente se puede delimitar el consumo de alcohol como factor carcinógeno, se considera que la combinación de fumar y beber es el factor etiológico más importante para el desarrollo de cáncer de cavidad oral. Las bebidas con más alto contenido de oncogenes, como los licores fermentados en casa, parecen tener una mayor relación con el desarrollo de cáncer.^{7, 8}

Se considera que el consumo de alcohol, tiene una función inductora o iniciadora de cáncer oral, ya que tiene la capacidad de irritar la mucosa provocando atrofia del epitelio, reduce la acción protectora de la saliva y permite el paso de sustancias dañinas como el tabaco, y otros carcinógenos.^{2,13} Se conoce también que la carcinogénesis alcohólica ocasiona deficiencia nutricional e hipovitaminosis, defecto en los factores metabólicos, disminución de células T y de su actividad mitótica, irritación local, desregulación del sistema enzimático del citocromo p450, enzima que favorece el cambio de procarcinógeno a carcinógeno, disminuye la enzima reparadora del ADN e incrementa el daño cromosómico y los niveles séricos de acetaldehído, que es el principal irritante y carcinógeno de la mucosa oral.⁵

El consumo del alcohol se asocia a cáncer donde hay contacto durante la ingestión y deglución (piso de boca, borde laterales de la lengua, región glosoamigdalina, hipofaringe, región supraglótica y esófago). (Imagen 14)

Los licores oscuros como el whisky, el ron añejo y el coñac, contienen mayor proporción de carcinógenos esteroides y acetaldehído que los licores ligeros como son el vodka, ginebra, ron claro; los consumidores de vino y cerveza tienen mayor proporción de cáncer de la cavidad oral.⁵

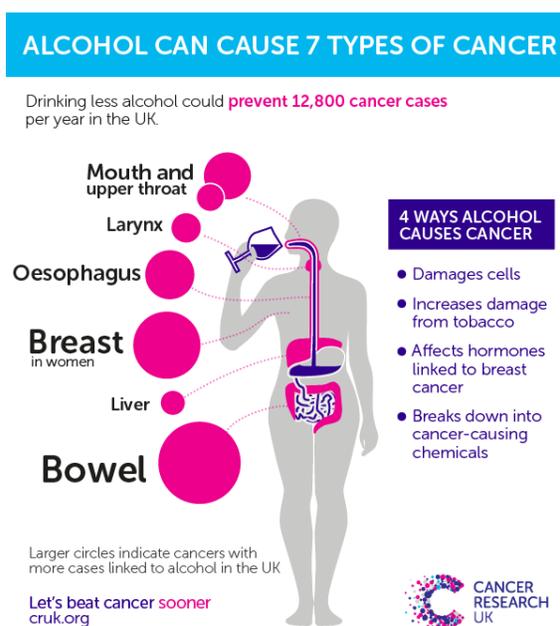


Imagen 14 Zonas de mayor riesgo donde se desarrolla cáncer por consumo de alcohol.²⁸

Al conocer los efectos posibles de los carcinógenos del alcohol se ha pensado en proponer la eliminación del alcohol de los colutorios, ya que algunos poseen más del 25%, aunque no existe una relación concluyente entre el empleo de colutorios y el carcinoma de cavidad oral.⁷

6.3 Infecciones

Varios agentes infecciosos como bacterias, hongos y virus, se consideran factores predisponentes para el desarrollo de carcinoma epidermoide

6.3.1 Virus de Papiloma Humano (VPH)

Se ha relacionado el VPH como causa de carcinoma epidermoide en pacientes jóvenes no fumadores ni bebedores y en mujeres de 40 años.⁹ (Imagen 15)

El mecanismo no es totalmente claro, este tipo de virus tiene un especial tropismo por los epitelios

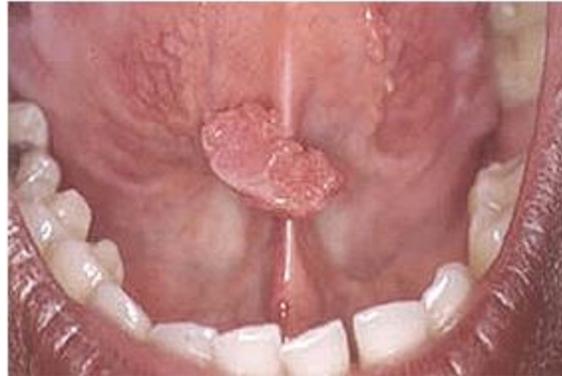


Imagen 15 Lesión de VPH en cavidad oral.²⁹

de células escamosas. El virus infecta las células basales encargadas de la síntesis de ADN, donde inician su replicación. Los tipos virales más asociados a cáncer son 16, 18 y 31, y los subtipos anatómicos más relacionados con la infección viral son la cavidad oral, tonsilas y esófago cervical.⁵ Se ha encontrado que los productos tempranos del gen del VPH E6 y E7 se unen a las proteínas supresoras p53 del queratinocito huésped, haciendo posible de ese modo una pérdida de control del ciclo celular. Existe otra posibilidad en la que se cree que las oncoproteínas E6 y E7 del virus induzcan hiperexpresión del receptor del factor de crecimiento epidérmico.¹

Si el VPH desempeña un papel significativo en la carcinogénesis oral, sería de esperar que los inmunodeprimidos que sufren una infección por VPH tuvieran un mayor riesgo para un carcinoma oral; sin embargo, los cánceres cervical y anal en los pacientes con sida son VPH-dependientes, el carcinoma oral es infrecuente y suele asociarse con otros factores de riesgo como el consumo elevado de tabaco y alcohol.⁸

Por otra parte se ha estudiado que en pacientes con carcinoma epidermoide y que cursan la enfermedad VPH tienen un mejor pronóstico comparado con pacientes que no cursan esta enfermedad, ya que tienen una mejor respuesta a la radioterapia y mejor control local, además existe un incremento de supervivencia de hasta 5 años comparados con los pacientes no infectados.^{9, 15}

6.3.2 Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

La inmunosupresión causada por la infección de VIH podría desempeñar un papel de cofactor en la génesis del carcinoma epidermoide. Predispone a personas relativamente jóvenes a padecer varios procesos malignos tanto orales como extraorales.¹



Imagen 16 Manifestacion oral de VIH.³⁰

(Imagen 16) Aunque existe poca evidencia de que el VIH sea directamente oncogénico; la infección viral pueda contribuir a la patogénesis o complicar el tratamiento neoplásico, actualmente no se ha encontrado una proteína viral directamente transformadora ni una transducción de oncogenes celulares. La asociación entre VIH y carcinoma epidermoide de cabeza y cuello se ha incrementado, ya que se ha informado que 5% de los pacientes con carcinoma epidermoide son seropositivos a la infección, y la media de edad

de estos es de 43 años, que generalmente tienen un historial en el consumo de alcohol y tabaco, y además de presentar VPH son portadores del virus de herpes simple tipo 1.^{5, 18}

6.3.3 Sífilis

La leucoplasia sífilítica se mantuvo en un lugar predominante como una enfermedad pre-maligna infecciosa, en la que la tasa estimada de cambio maligno se hallaba entre 30% y 100%, sin embargo, la sífilis terciaria ha llegado a ser tan infrecuente que las investigaciones sobre los posibles mecanismos implicados han llegado a ser imposibles de realizar, e inclusive en los países desarrollados la leucoplasia sífilítica ya no es un factor de riesgo significativo.⁸

6.3.4 Candidiasis crónica

La candidiasis crónica puede conducir a la formación de placas hiperqueratósicas o leucoplasias nodulares con displasia epitelial. Se han publicado casos aislados de cambios malignos en estas lesiones, pero tomados en conjunto, representan una porción muy pequeña de casos.⁸

6.3.5 Virus del herpes simple 1

Existe la posibilidad de que el carcinoma de cavidad oral se relacione con el virus del herpes simple tipo 1, ya que se piensa que es un cofactor exógeno oportunista y saprofita, que aprovecha la presencia de VIH para inducir tumorigénesis,^{5, 18} la detección de anticuerpos frente a este virus en un porcentaje importante, además de la presencia de ADN de este virus en ausencia de cualquier infección detectable de herpes sugiere que su genoma está presente en el tumor.

Puesto que la reactivación del virus no siempre se acompaña de lesiones epiteliales, las células epiteliales, podrían estar repetidamente expuestas al virus sin ser destruidas, pero es posible que se produzcan cambios degenerativos aun no bien conocidos, se ha observado una relación entre los niveles séricos de anticuerpos neutralizantes y el estadio tumoral, así como entre los primeros y la supervivencia; los anticuerpos que hasta el momento se han detectado son IgM e IgA.⁷

6.4 Radiación actínica



Imagen 17 Carcinoma epidermoide en labio inferior.²²

Las personas de piel clara que no suelen broncearse y que se someten a una exposición solar directa por ocupación como es el caso de agricultores y pescadores, o por ocio, corren un mayor riesgo de desarrollar algunos cánceres cutáneos además del carcinoma de labio inferior.^{1, 8}

Las lesiones displásicas provocadas por la luz solar pueden preceder al carcinoma; y el labio dañado por el sol puede identificarse clínicamente por la pérdida de la elasticidad y epitelio atrófico. Los cambios debidos a la luz solar son fácilmente detectados ya que están a la vista del cirujano dentista.⁸ (Imagen 17)

6.5 Deficiencias nutricionales

Al parecer no hay una relación importante entre el cáncer oral y los problemas nutricionales o de otro tipo.

Se ha asociado epidemiológicamente con un bajo consumo de vitamina A, pero la deficiencia de betacaroteno ha disminuido en estos momentos como un factor que contribuya al cáncer.⁸ Los fumadores duplican su riesgo de

padecer cáncer si tienen un consumo bajo de frutas y vegetales, y se ha reportado que este riesgo disminuye si los pacientes consumen con regularidad frutas, vegetales y pescado.⁵

La anemia crónica que acompaña al síndrome de Plummer-Vinson, es la única alteración nutricional que se relaciona con el cáncer oral, este síndrome afecta a mujeres de edad media, se caracteriza por presentar una lengua eritematosa y adolorida, disfagia^{1, 2} y atrofia de la mucosa gastrointestinal incluida la cavidad oral que son susceptibles a un carcinoma de esófago y boca en la mucosa.¹ (Imagen 18)



Imagen 18 Síndrome de Plummer-Vinson presenta glositis, queilitis angular, ferropenia y disfagia.³¹

El consumo excesivo de algunos alimentos se ha relacionado con el desarrollo de cáncer como son, las carnes rojas fritas o condimentos picantes, alimentos cocinados al carbón, el uso del horno de microondas para calentar los alimentos ya que se ha encontrado una mayor incidencia de cáncer oral.^{12, 21}

6.6 Irritación crónica

La irritación crónica puede ser provocada por un diente fracturado con bordes afilados o por una prótesis mal ajustada, se considera como modificador y no como iniciador de cáncer oral, es decir que si el cáncer se inicia por otra causa, probablemente



Imagen 19 Úlceras en borde lateral de la lengua por roce de prótesis mal ajustada.³²

estos factores aceleren el proceso.^{2,7} (Imagen 19)

6.7 Higiene bucal deficiente

La higiene bucal deficiente se ha asociado a cáncer de la cavidad oral por ejemplo, la gingivitis, restos radiculares, pérdida de dientes y el cepillado dental menos de una vez al día se encuentra más en pacientes con cáncer de cavidad oral, se cree que es un efecto modificador comparable.^{2,5}

En los pacientes con un historial de consumo de alcohol, la presencia de microflora oral incrementa la oxidación del etanol a través de la vía alcohol, deshidrogenasa que resulta en acetaldehído salival, lo cual se ve potenciado con la deficiente higiene oral.¹³

6.8 Riesgo ocupacional

Profesionistas expuestos a polvo de madera, cemento, pinturas, barnices, ácido sulfúrico e hidrócloro que se encuentran presentes en baterías, asbestos y níquel, tienen mayor prevalencia de cáncer de cabeza y cuello, aun después de ajustar el riesgo por tabaquismo-alcoholismo.⁵

6.9 Diabetes mellitus

Debido a que en la diabetes se rompe el equilibrio de la oxidación, la elevada concentración de glucosa, la excesiva formación de radicales libres y la glucosilación de proteínas disminuye la actividad oxidante de algunas enzimas. Se ha demostrado que un defecto en el primer paso en el mecanismo de defensa, disminuye la migración quimiotáctica de los linfocitos polimorfonucleares en los diabéticos, también disminuye la respuesta inmune por defectos de la función de los linfocitos T, además se ha demostrado hipoxia celular en pacientes diabéticos lo que rompe el equilibrio oxidativo, todos estos procesos pueden tener un papel importante en el desarrollo de lesiones bucales pre-malignas y malignas.⁴

7. LESIONES PRE-MALIGNAS

Una lesión precancerosa es un estado sistémico debilitado, la malignización de éstas lesiones parecen ser irreversibles, ya que presentan displasia epitelial en diferentes grados (alteraciones citológicas y de arquitectura), color rojo o rojo con blanco, irregularidad, textura granular o verrucosa, son factores predictivos de transformación maligna. Los pacientes con carcinoma primarios y que acostumbran a fumar y beber alcohol, pueden presentar múltiples lesiones precancerosas y cancerosas.^{4,13,21}

7.1 Leucoplasia

Es una placa blanca situada en la mucosa oral que al frotamiento suave no se elimina, para excluir de ésta manera las lesiones que producen una seudomembrana. Las lesiones pueden variar desde áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas gruesas, elevadas, firmes con superficie rugosa o fisurada.¹ (Imagen 20)



Imagen 20 Leucoplasia de origen desconocido en mucosa yugal.¹

Es la lesión pre-maligna más frecuente, la cual tiene un gran poder de transformación maligna y que tiene una relación muy directa con los pacientes fumadores.²⁰

Histológicamente se observa un incremento en la queratina, y aumento en el espesor del estrato espinoso.¹

7.2 Fibrosis oral submucosa

Es el resultado de una hipersensibilidad al consumo de picantes, masticar nuez de betel o al consumo crónico de tabaco. Afecta al tejido oral de la mucosa yugal, los labios, paladar blando y faringe. El tejido afectado

generalmente es de forma simétrica, firme y pálido. Al progresar por la mucosa yugal es tal su rigidez que en ocasiones se hace incapaz de abrir la boca. (Imagen 21)

El estadio más precoz se caracteriza por la inflamación crónica del tejido conectivo submucoso, esta etapa es seguida por una fibrosis progresiva difusa y atrófica del tejido suprayacente; por lo que tiene mayor tendencia a desarrollar displasia epitelial que puede evolucionar a carcinoma epidermoide.



Imagen 21 Fibrosis submucosa oral. ¹

7.3 Displasia epitelial

El desarrollo de un proceso maligno en el epitelio plano estratificado, es un crecimiento gradual en el cual múltiples alteraciones menores individuales de las células y tejidos termina en malignidad. A nivel celular en la displasia epitelial se observa:

- a) Núcleos prominentes
- b) Núcleos hipercromáticos
- c) Pleomorfismo nuclear
- d) Cociente núcleo-citoplasmático alterado
- e) Aumento de la actividad mitótica
- f) Figuras mitóticas anormales
- g) Multinucleación de las células (Imagen 22)

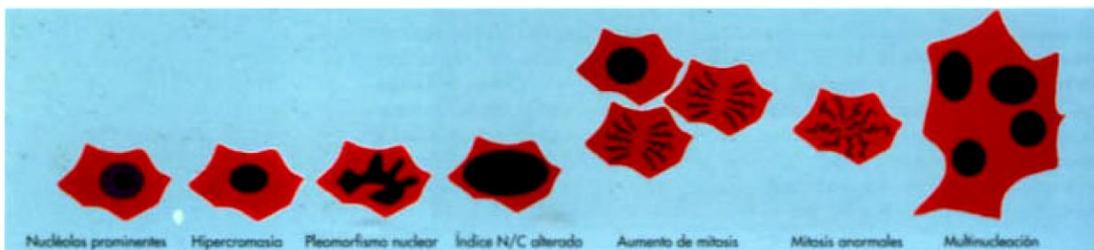


Imagen 22 Alteraciones celulares individuales que se encuentran en la displasia epitelial. ¹

A nivel arquitectónico se observa:

- Formación de crestas epiteliales bulbosas.
- Hiperplasia basal.
- Hipercelularidad.
- Patrón alterado en la maduración de los queratinocitos. (Imagen 23)

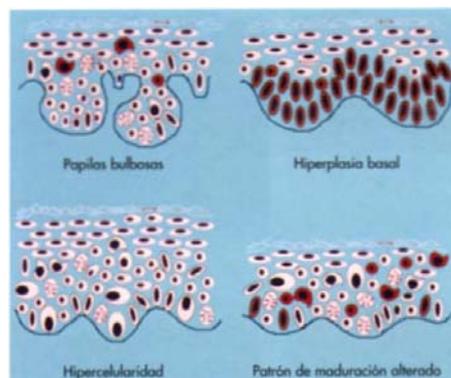


Imagen 23 Alteraciones arquitectónicas en el epitelio que se encuentran en la displasia epitelial. ¹



Imagen 24 Displasia epitelial. ¹

Clínicamente se observa como una leucoplasia de aspecto más inofensivo. (Imagen 24) La magnitud de una displasia epitelial de acuerdo al grado se clasifica en leve, moderado o grave; basado en el aspecto microscópico.

Cuando se suprime el factor que induce el cambio hacia una displasia del epitelio, éste volverá a la normalidad. ¹

7.4 Eritroplasia

Suele ser una lesión asintomática, una placa roja pero puede presentar también placas blancas, causadas frecuentemente por una displasia epitelial. Suele encontrarse en el piso de boca, bordes laterales de la lengua, paladar blando o mucosa yugal. (Imagen 25)

Las características microscópicas son:

la escasa cantidad normal de queratina de la capa superficial, y las capas subsecuentes son de espesor menor, por lo tanto los vasos sanguíneos son más visibles desde la superficie, que en la mucosa normal.



Imagen 25 Eritroplasia moteada. ¹

7.5 Úlcera

Este tipo de lesiones son crateriformes, sintomáticas y dificultan la alimentación, especialmente cuando se localizan en la parte posterior de la boca. (Imagen 26)



Imagen 26 Gran úlcera con su halo eritematoso ubicada en paladar blando.¹

Las lesiones más profundas se pueden infectar secundariamente con organismos bacterianos y hongos.¹

Existen métodos que se usan en lesiones altamente sospechosas, para su evaluación y diagnóstico:

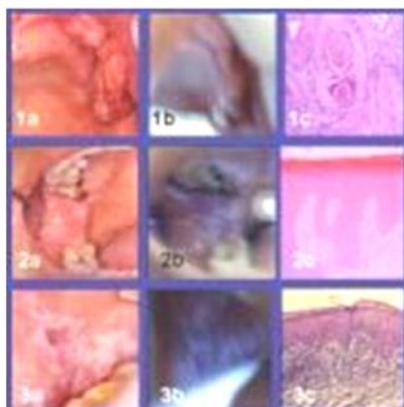


Imagen 27 Lesiones neoplásicas.³³

- a) El Vizlite basado en la quimioluminiscencia de la mucosa oral dañada. Consiste en una solución a base de ácido acético al 1%, con la que se enjuaga la mucosa, y las áreas sospechosas de ser neoplásicas aparecen como acetoblanco al iluminarlas con Vizlite. (Imagen 27)

- b) El VELscope ® basado en luz fluorescente de la mucosa oral. Las alteraciones tisulares aún incipientes y clínicamente sospechosas (displasia severa, carcinoma in situ) cambian el color de la mucosa oral al ser iluminadas por esta fuente de luz, las lesiones sospechosas toman un color oscuro en comparación con la mucosa oral sana.¹⁹ (Imagen 28)

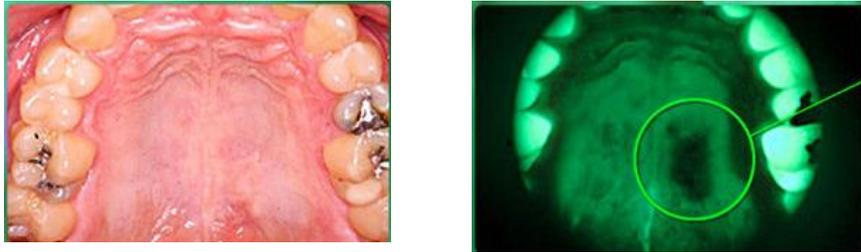


Imagen 28 Displasia epitelial.³⁴

- c) El uso de la tinción de azul de toluidina muestran una pigmentación de las lesiones pre-malignas o malignas de azul intenso. Se coloca con un hisopo en la lesión que sea sospechosa.²¹ (Imagen 29)



Imagen 29 Lesión pre-maligna pigmentada de azul oscuro.³⁵

8. TIPOS DE CARCINOMA EPIDERMOIDE

El carcinoma epidermoide se diagnostica mediante exploración histopatológica de una biopsia representativa del tejido neoplásico. La variedad histológica se relaciona con la magnitud (grado) de diferenciación que presentan las células tumorales y la similitud entre la arquitectura del tejido y el epitelio plano estratificado normal.^{1, 7}

8.1 Carcinoma epidermoide bien diferenciado

Compuesto de láminas y nidos de células de origen del epitelio escamoso. Por lo general estas células son grandes y muestran una membrana celular distinta, el citoplasma se tiñe pálido con eosina, los núcleos de las células son hipercromáticos, hay presencia de mitosis pero no son abundantes, la mayoría son atípicas, presenta formación

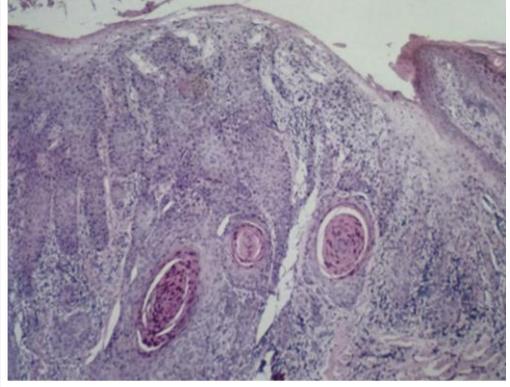


Imagen 30 Carcinoma epidermoide bien diferenciado.¹

de numerosas perlas de tamaño variable de queratina o epitelial. (Imagen 30) En una lesión típica se encuentran grupos de éstas células malignas que invaden activamente el tejido conectivo en un patrón determinado. Generalmente se presenta en el labio inferior.^{1, 7, 8}

8.2 Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado

La semejanza con el epitelio escamoso es menos notable, las células se tiñen muy oscuras y su forma característica puede estar alterada,⁸ así como su ordenamiento respecto a una de la otra (cohesión celular). El grado de crecimiento de las células individuales es más rápido, y esto se refleja en mayor número de mitosis, existe gran variedad de tamaño-forma, reacción a

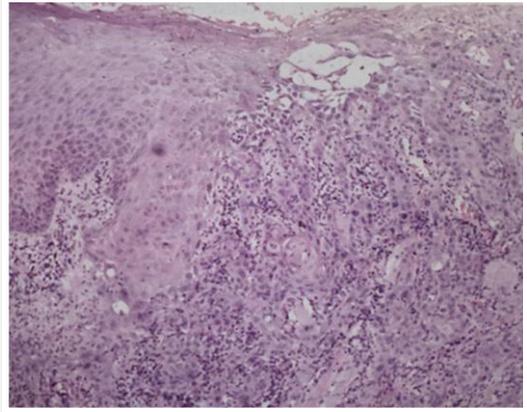


Imagen 31 Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado.¹

la coloración, y en el fracaso para llevar a cabo la función de una célula escamosa diferenciada que es la formación de queratina, sin embargo el epitelio es reconocible como plano estratificado a pesar de su importante

desviación de la normalidad. ^{1, 7} (Imagen 31) Se presenta con mayor frecuencia en bordes laterales de la lengua. ¹

8.3 Carcinoma epidermoide poco diferenciado

Guarda poco parecido con el epitelio y a menudo es difícil el diagnóstico por su aspecto histológico poco diferenciado y no característico de las células malignas que se dividen con rapidez. Estas células muestran poco citoplasma y una carencia aun mayor de cohesión además de

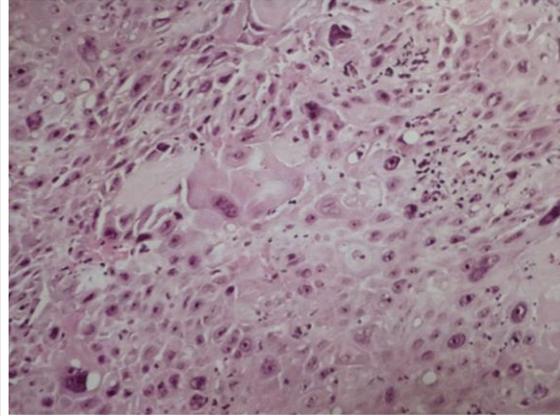


Imagen 32 carcinoma epidermoide poco diferenciado. ¹

falta de patrón estructural normal,⁸ no produce queratina y presentan anomalías celulares extensas. ^{1,7} (Imagen 33) Afecta la región amigdalina. ¹

Los carcinomas bien diferenciados que contienen mucha queratina suelen ser firmes y fácilmente identificables, pero las lesiones más dispersas, especialmente las de la parte posterior de la lengua, pueden no ser alcanzables para la delimitación del margen del tumor. Los signos clínicos, como una parálisis, también indica la extensión. ⁸

Existen tres formas de crecimiento del carcinoma epidermoide:

- Tipo exofítico, con crecimiento es hacia afuera, es de superficie irregular y a la palpación es dura.
- Tipo endofítico, de forma irregular, con bordes evertidos y fondo sucio, a la palpación es duro y sensación de infiltración a tejidos profundos.

- Tipo mixto, en el que aparecen asociadas las dos formas (tipo exofítico y endofítico).¹²

9. PREVENCIÓN

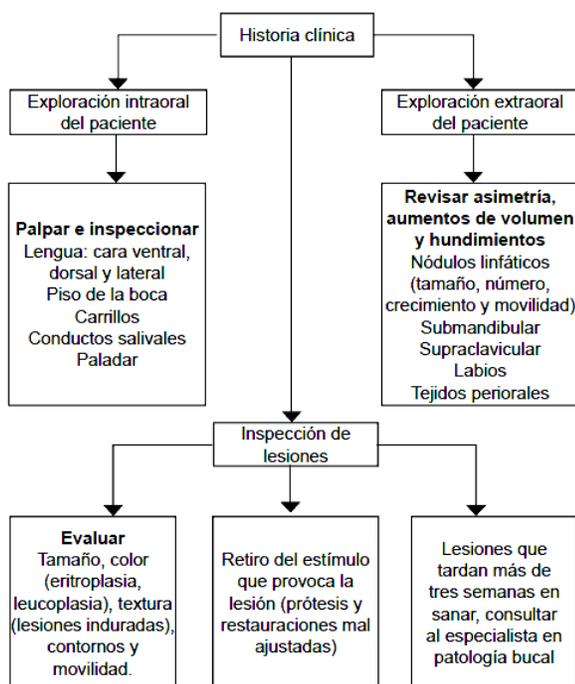
Algunas organizaciones como la OMS han lanzado programas masivos de prevención contra el cáncer con el fin de reducir el porcentaje de mortalidad de un 10 a 20%.¹⁰ Han recomendado identificar a los sujetos de riesgo con el objetivo de inspeccionar y de esta forma permitir la identificación de etapas iniciales o de lesiones pre-neoplásicas.¹⁵

Los pacientes de la sexta edad generalmente se diagnostican cuando el carcinoma epidermoide está muy avanzado, esto se puede deber al retardo en solicitar atención médica, falsa interpretación de signos y síntomas de cáncer por parte del odontólogo, enmascaramiento de los síntomas por las enfermedades crónicas coincidentes, desconocimiento por parte del paciente de los signos y síntomas iniciales de cáncer, barreras en el lenguaje para obtener información sobre sus propios cuidados, aislamiento social y actitudes fatalistas y pésimas sobre el cáncer.¹⁷

La prevención primaria surge como una estrategia importante. El riesgo de cáncer de cabeza y cuello disminuye en los pacientes que cesan la intoxicación, y se sabe que los pacientes con carcinoma ya diagnosticado y tratado que continúan fumando tienen más riesgo de recaída o de aparición de un segundo primario, comparados con los que cesan el hábito tóxico.¹⁶ Dejar de fumar desempeña un papel de gran importancia; se ha demostrado que la interrupción del tabaquismo disminuye el riesgo de aparición de lesiones pre-malignas y malignas; 15 años después de haber cesado el hábito, el riesgo de padecer displasia de las mucosas es similar a cuando

nunca se ha fumado; el riesgo de cáncer de cavidad oral disminuye 30 % cuando se tiene entre uno y nueve años de haber dejado de fumar y 50 % después de nueve años. Estimular a los pacientes para abstenerse de fumar es primordial tanto en la prevención de neoplasias iniciales como en los pacientes en seguimiento.⁵

La exploración bucal adecuada debe realizarse de manera rutinaria, con el fin de evitar que el paciente sea mutilado, sufra o muera a causa de una mala inspección por parte del cirujano dentista.⁴ Si durante ésta se encuentran hemorragias, induración en la zona de la boca o en cuello, aunque sea pequeño, leucoplasia o eritroplasia, úlceras que no cicatricen en más de 15 días, retraso en la cicatrización después de la extracción, molestias al deglutir, hablar o masticar, dolores o xerostomía en boca sin explicación aparente.¹² (Esquema 1)



Esquema 1 Elementos para realizar un diagnóstico temprano de COCE.¹³

Para una adecuada exploración oral se debe contar con una buena iluminación, gasas, guantes y se debe llevar a cabo en por lo menos 5 minutos. Se realiza en dos etapas:

- Exploración extraoral. Consiste en la búsqueda de asimetría facial, aumento de volumen o hundimientos de la zona de cabeza y cuello; palpación de los nódulos linfáticos submandibulares,

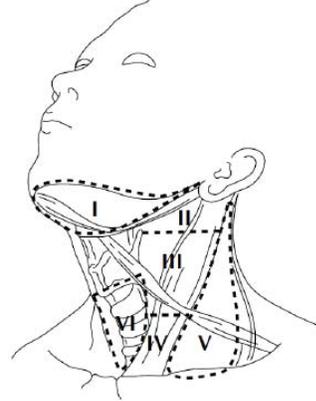


Imagen 33 Niveles de nódulos linfáticos en cuello.²¹

yugulodigástricos, suboccipitales, mastoideos, yuguloomohioideos, yugulares inferiores, supraclaviculares, cervicales transversos; y por último la inspección y palpación de labios y tejidos periorales en busca de anomalías. (Imagen 33)

- Exploración intraoral: Se palpa y se inspecciona de manera secuencial los tejidos blandos, paladar, mucosa yugal, lengua, piso de boca, , conductos salivales y encía.²¹

Al encontrar una lesión premaligna, se debe valorar la consistencia, tamaño, color, textura, forma, y contornos; así como la documentación de la lesión en un diagrama especificando la localización y dimensiones.²¹ (Imagen 34)

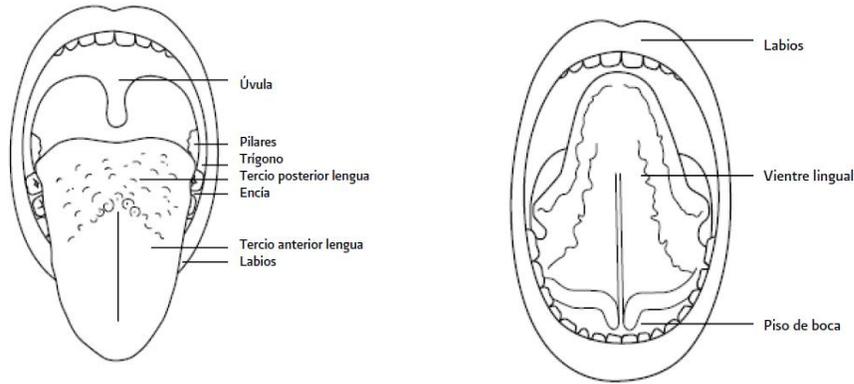
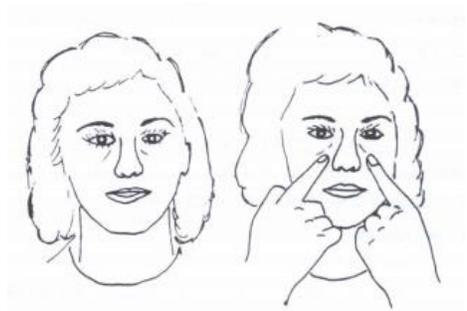


Imagen 34 Diagrama para especificar la localización de la lesión. ²¹

Se debe enseñar a los pacientes o en algunos casos al familiar o cuidador sobre como realizar la autoexploración. Se debe recomendar al paciente lavarse las manos y colocarse frente a un espejo con una buena iluminación para observar la cara; asimetría



facial, nódulos o cambios de coloración en la piel; así como palpar presionando suavemente todas las zonas, localizando áreas dolorosas o endurecidas. (Imagen 35)

Imagen 35 Observar la cara así como palpación. ³⁶

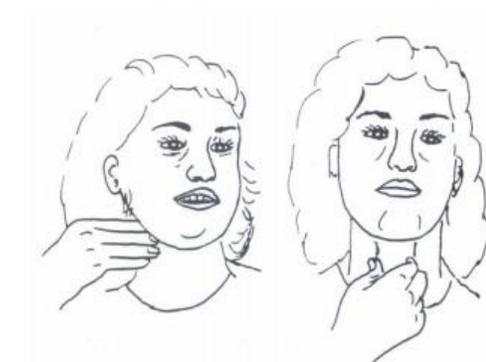


Imagen 36 Palpación del cuello y tráquea. ³⁶

Se gira ligeramente la cabeza utilizando los dedos índice, medio y pulgar, para palpar las zonas del cuello, la región retroauricular y submandibular, buscando zonas dolorosas o induradas. Se explora la tráquea desplazando hacia los costados y pasando saliva, observando que se mueva libremente y

poner atención a cualquier sensación dolorosa.³⁶ (Imagen 37)

Los labios (tanto intraoral como extraoral), mucosa yugal, cara dorsal, ventral y bordes laterales de la lengua, piso de boca, paladar, encía y dientes; se palpan con los dedos índice y medio para detectar alguna zona indurada así como la detección de cambios de color, áreas dolorosas o ulceradas. Se debe aclarar al paciente que en caso de encontrar alguna alteración, (halitosis, mal sabor de boca, eritroplasia, leucoplasia, tumoración, cambios en el ajuste de su prótesis o dolor, dificultad al mover la lengua, sensación de hormigueo adormecimiento y ardor), debe acudir inmediatamente con el cirujano dentista.^{24, 25} (Imagen 37)



Imagen 37 Autoexploración.²⁴

Una dieta abundante en frutas, vegetales, sobre todo aquella rica en vitamina C, betacarotenos y antioxidantes; así como una reducción en la ingesta de carnes rojas, carnes procesada, grasa y chiles; reducen el riesgo de padecer carcinoma epidermoide.¹³

Surge la necesidad de crear mecanismos que permitan en personas con alto riesgo de cáncer de cabeza y cuello, prevenir, detener, disminuir o retrasar la

aparición de neoplasias en las mucosas de vías aéreas digestivas superiores; la quimio-prevención es una opción terapéutica en la que se administran uno o más fármacos con este objetivo, interrumpir la progresión de la carcinogénesis y, de ser posible, revertir los cambios hacia una mucosa sana.

La vitamina A y sus análogos, los retinoides, son los medicamentos más estudiados en la quimioprevención; los retinoides pueden ser naturales (ácido transretinoico o retinilpalmitato) o sintéticos (ácido 13-cis-retinoico y fenretidina). Todos modulan y regulan el desarrollo celular, la diferenciación celular y la apoptosis tanto de las células normales, displásicas y neoplásicas. Se demostró la capacidad del ácido 13-cis-retinoico para revertir áreas de leucoplasia (área preneoplásica); otros autores han evidenciado la misma capacidad incluso en áreas de displasia celular, sin embargo, en la mitad de los pacientes la lesión es nuevamente aparente dos meses después de haber suspendido el tratamiento.^{5, 14, 18}

El sistema de vigilancia epidemiológica de los distintos tipos de patología bucal establece que cualquier lesión pre-maligna (úlceras, leucoplasia o eritroplasia) con presencia de nódulos o aumento de volumen que no se resuelva en un periodo de tres semanas y que no se caracteriza como alguna otra entidad de etiología infecciosa o traumática, además de que el paciente puede referir odontalgia, dolor no específico, pérdida dental, sangrado, odinofagia, otalgia, linfadenopatía cervical; se deberá derivar para tratamiento en el mismo día al especialista con la finalidad de evitar el retraso en el diagnóstico.¹³ Se debe enviar una carta de referencia escrita correctamente, destacando la urgencia de la situación y la posible naturaleza maligna de la lesión.⁸

Toda lesión en boca que no responda a las medidas terapéuticas habituales, en un tiempo de 1 a 2 semanas se considera maligna, hasta que no se pueda comprobar lo contrario por medio de la biopsia.¹¹ Se debe vigilar en los pacientes el consumo del alcohol y tabaco, falta de higiene, prótesis o dientes fracturados que rocen o presionan excesivamente la mucosa oral, fuentes de calor constantes como la comida muy caliente, pipa, tener el cigarro en los labios durante un tiempo prolongado, mantener una dieta pobre en pescado y vitaminas A, C y E, exponerse excesivamente a las radiaciones solares.¹²

CONCLUSIONES

- El cirujano dentista debe realizar una exploración oral completa y minuciosa (examinando siempre la mucosa que recubre la cavidad oral, los nódulos linfáticos y por último los dientes) con el fin de detectar lesiones pre-malignas antes que el tratamiento de las lesiones sea más radical, ya que el paciente que cursa con alguna anomalía en la boca, como primera opción acude al consultorio dental. Desgraciadamente para muchos la cavidad oral sólo tiene un interés secundario, olvidando su deber y menospreciando el valor que tiene la exploración oral completa.
- Canalizarlos con los especialistas para poder orientar al paciente y que les proporcionen un diagnóstico y tratamiento adecuados.
- Invitar al paciente a la autoexploración periódica con el fin de acudir con el cirujano dentista al identificar alguna alteración en cavidad oral tanto interior como exterior.
- Es de suma importancia si se identificó una lesión pre-maligna de bajo riesgo darle seguimiento a su evolución, y referir con el especialista aquellas lesiones de alto riesgo (eritroplasia o leucoplasia nodular) que se descubran en ese momento, al igual que realizar correctamente la biopsia.
- El cirujano dentista debe identificar el factor de riesgo para el desarrollo del carcinoma epidermoide como lo es el consumo de tabaco, alcohol, y la interrelación de éstos, con el fin de prevenir al paciente a desarrollar carcinoma epidermoide.

- Si el paciente tiene antecedente de carcinoma epidermoide, se debe estar alerta para evitar recurrencias de nuevas lesiones pre-malignas y segundos tumores primarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-. Sapp J. P., Eversole R. L., Wysucki P. G., Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, Ed. Elsevier , 2da edición, 2005.
- 2-. Regezi A. J., Sciubba J. J., Patología Bucal, Ed. Mc Graw-Hill, 3ra edición, 2000.
- 3-. Cawson R.A., Odell E. W., Cawson Fundamentos de Medicina y Patología Oral, Ed. Elsevier, 8va edición, 2009.
- 4-. Meza G., Muñoz J., Paez C., Cruz B., Aldape B., Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la ciudad de México. Experiencia de cinco años, Avances en odontoestomatología, 2009; 25:19-28
- 5-. Gallegos J., El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención, Cir Ciruj, 2006;74:287-293
- 6-. Flores C., Hernández D., Gallegos J., El virus del papiloma humano como factor pronóstico en pacientes con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello , Cir Ciruj, 2010; 78:221-228
- 7-. Bagan J., Medicina bucal, Ed. Medicina Oral, España, 2008
- 8-. Cawson A. Odell W., Fundamentos de Medicina y patología oral, 8va edición, Ed. Elsevier, 2009.
- 9-. Flores de la Torre C., Hernández D., Gallegos J., El virus del papiloma humano como factor pronóstico en pacientes con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, Cir Ciruj, 2010; 78:221-228.
- 10-. Reyes C, Perspectiva y expectativa de la odontología frente al cáncer oral, Cir Ciruj, 2009; 77: 1-2.
- 11-. Trujillo E., Carcinoma epidermoide en el labio inferior, Odontología actual, 2008; 57: 36-39.

- 12-. Nachón M. G., García M. E., Nachón F. J., Hernández T. G., Hernández G., Tabaquismo y cáncer bucal: una revisión teórica, Revista Médica UV, 2010; 30-37.
- 13-. De la Fuente J., Muñoz P., Patrón C., Ramírez M., Rojas H., Acosta L., Aumento de la incidencia de carcinoma oral de células escamosas, Salud Ciencia, 2014; 20: 636-642.
- 14-. Martínez R., Elementos de prevención y cáncer, Gaceta Mexicana de Oncología, 2010; 9: 87-88.
- 15-. Gallegos H., Factores que impactan en el pronóstico de los pacientes con carcinoma epidermoide de la cavidad oral, Gaceta Mexicana de Oncología, 2010; 9: 110-116.
- 16-. Quintana J., Estudio sobre los tumores malignos maxilofaciales, Revista Cubana de Estomatología, 1998; 35: 43-48.
- 17-. Suárez R., Pérez C., Fernández L., Pérez A., Caracterización de adultos mayores con cáncer de cabeza y cuello, Correo Científico Médico, 2013; 17: 119-129.
- 18-. Gallegos J., Factores de riesgo en cáncer de cavidad oral (lengua), AAPAUNAM, 2011; 2: 92-99.
- 19-. Gallegos J., Lesiones preneoplásicas de la cavidad bucal: detección y diagnóstico oportuno, Cir Ciruj, 2008; 76: 197-198.
- 20-. Quintana J., Fernández M., Laborde R., Factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas bucales, Revista cubana de Estomatología, 2004; 41: versión online.
- 21-. Ortiz M., y colaboradores, Diagnóstico y tratamiento de cáncer epidermoide en cavidad oral en pacientes mayores de 18 años, México: Secretaria de Salud; 2010.
- 22-. Cawson R., Binnie W., Eveson J., Color atlas of oral disease clinical and pathologic correlation, 2a edición, Ed Wolfe, 1994.

- 23-. Boraks S., *Diagnóstico Bucal*, Ed Artes Médicas, 2004.
- 24-. Lozano M., Calleja J., *Odontogeriatría*, México, Secretaria de Salud; 2010.
- 25-. Mazariegos M., Vera H., Sanz C., Stanford A., Contenidos educativos en salud bucal, Secretaria de Salud, 2009.
- 26-. http://www.eltabacoapesta.com/public/ng-gallery/componentes-de-un-cigarro/agujeros_tabaco.jpg
- 27-. https://shermanheart.files.wordpress.com/2010/09/smokeless_tobacco.jpg
- 28-. <http://zniup3zx6m0ydqfpv9y6sgtf.wpengine.netdna-cdn.com/wp-content/uploads/2014/12/4-ways-alcohol-causes-cancer.png>
- 29-. <http://caibco.ucv.ve/caibco/vitae/VitaeTrece/Articulos/Infectologia/GIF/VP4HTML.gif>
- 30-. <http://www.propdental.es/wp-content/uploads/2013/06/signos-de-sida-en-el-paladar.jpg>
- 31-. http://intranet.tdmu.edu.ua/data/kafedra/internal/stomat_ter_dit/classes_stud/en/stomat/ntn/child%20therapeutic%20dentistry/5/10.%20Manifestations%20of%20blood%20diseases.files/image036.jpg
- 32-. <http://www.gacetadental.com/wp-content/uploads/OLD/imagenes/Ed-164-038.jpg>
- 33-. <http://orgueco.cubava.cu/files/2015/08/dwds.jpg>
- 34-. <http://www.velscope.com/assets/images/tissue-fluorescence-visualization-2.jpg>
- 35-. <http://www.colgateprofesional.com.do/LeadershipDO/ProfessionalEducation/images/tongue.jpg>
- 36-. <http://salud.edomexico.gob.mx/html/doctos/sbucal/Manuales/MANUAL%20PARA%20LA%20DETECCION%20DE%20ALTERACIONES%20DE%20LA%20MUCOSA%20BUCAL.pdf>