



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



LESIONES ORALES PRECANCERIZABLES: PREVENCIÓN Y CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS.

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:

MARÍA DEL PILAR PEÑA TRUJILLO

TUTORA: Esp. LILA ARELI DOMINGUEZ SANDOVAL



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá:

Te agradezco por haberme dado todo tu apoyo desde el momento en que te dije mi nuevo camino, por nunca haber quitado el dedo del renglón y hacerme saber que no estaba sola por más lejos que me encontrara, por recibirme con una sonrisa cuando llegaba a casa, por tantos sacrificios realizados para que pudiera llegar a este momento, por los regañones, coscorriones y las porras a larga distancia, por enseñarme a ser la persona que hoy soy; sin tus enseñanzas este recorrido hubiera sido más difícil, doy gracias porque estés aquí para mí, te amo.

A mi papá:

Gracias por mostrarnos un mundo en el que podemos ser diferentes, por habernos acercado siempre un libro, por despertar nuestra curiosidad, por haberme acompañado en las mañanas para que llegara a mis clases, por estar cerca, por compartir el amor que le tienes a esta universidad, sin ti hoy no podría formar parte de ella, te amo.

A Eréndira:

Por haber venido aquel día a darme fuerza para seguir adelante, sin tu ayuda no habría podido dejar atrás ese lugar, por cuidar y querer a Mau aunque cada día te volviera loca, por ser mi familia y la persona en la que apoyarme, por retarme a ser alguien mejor, por escuchar cada queja, desesperación, ilusión y sueño, por ser un lugar seguro al que siempre puedo llegar por más tiempo que pase, te amo.

A Dan:

Te doy las gracias por las interminables vueltas al depósito dental cada que algo hacía falta, por ser el primero en decir “yo” si algún paciente se necesitaba, por la compañía en esas largas sesiones en el laboratorio, por ayudarme a lidiar con el estrés de las clínicas, por correr de clase en clase y volverte experto de tanto escuchar, por hacerme saber que contaba contigo, me apoyaste en todo momento y siempre creíste en mí, gracias.

A Araceli:

Por nunca dejarme sola, por los consejos, repasos, discusiones y enseñanzas, por brindarme tú amistad, por exigirme tanto, gracias a ti mejore en mi práctica y me convertí en mejor estudiante y persona.

INDICE

1.- INTRODUCCIÓN

2.- OBJETIVOS

3.- ANTECEDENTES

4.- LESIONES PRECANCERIZABLES

4.1.- LEUCOPLASIA

4.2.- ERITROPLASIA

4.3.- QUEILITIS ACTÍNICA

5.- TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO

5.1.- TINCIÓN CON AZUL DE TOLUIDINA

5.2.- TINCIÓN CON LUGOL

5.3.- TINCIÓN CONJUNTA DE AZUL DE TOLUIDINA Y LUGOL

5.4.- LUZ QUIMIOLUMINISCENCIA

5.5.- CITOLOGÍA EXFOLIATIVA

5.6.- BIOPSIA

6.- PREVENCIÓN

6.1.- EXPLORACIÓN POR EL ODONTÓLOGO

6.2.- AUTOEXPLORACIÓN

7.- CONCLUSIONES

1. INTRODUCCIÓN

De acuerdo con reportes de la OMS el carcinoma epidermoide o carcinoma de células escamosas (CCE) junto con el cáncer de orofaringe ocupan el sexto lugar mundial de todas las neoplasias y ha tenido un aumento en su prevalencia en los últimos 10 años.

El cáncer de la cavidad oral es más frecuente en varones consumidores de alcohol y tabaco en la quinta década de la vida, sin embargo la relación hombre-mujer en nuestro país es cada vez más estrecha. Este aumento nos hace prever que en los próximos 10 años la población mexicana podría encontrarse ante un grave problema de salud, que implica un costo terapéutico elevado y un incremento en el número de incapacidades laborales de personas que se encuentran en edad productiva, ya que el tratamiento del cáncer oral implica un deterioro importante en la calidad de vida del paciente.

Como profesionales de la salud debemos recordar la importancia de una exploración completa de la cavidad oral y sus tejidos blandos para poder diagnosticar en etapas tempranas cualquier lesión que sugiera un riesgo para el paciente.

En este trabajo abarcamos las lesiones consideradas con potencial maligno según la OMS: leucoplasia, eritroplasia y queilitis actínica, revisando sus características clínicas, su tratamiento y los métodos de diagnóstico que tenemos a nuestro alcance durante la consulta dental para realizar un correcto plan de tratamiento.

Es importante mostrarle a nuestro paciente la forma correcta de realizar la autoexploración y educarlo sobre los malos hábitos que puedan poner en riesgo su salud.

El diagnóstico y tratamiento temprano son la clave para mejorar el pronóstico de los pacientes y para evitar que los nuevos casos de cáncer oral sigan en aumento.

2.

OBJETIVO

Prevenir y conocer las características de las lesiones orales precancerizables para aplicar los conocimientos en la atención y el diagnóstico oportuno.

3.

ANTECEDENTES

Carcinoma de Células Escamosas.

Una neoplasia se define como un crecimiento incontrolado de células anormales, que pueden invadir o destruir tejidos sanos y a veces diseminarse a otras partes del organismo a través del torrente sanguíneo y el sistema linfático.

Algunos autores consideran el término precancer para las lesiones con displasia epitelial, la cual se caracteriza por presentar estratificación epitelial irregular, pérdida de polaridad de las células del estrato basal, crestas epiteliales en forma de gota, aumento de la actividad mitótica, presencia de mitosis en la mitad superior del epitelio, queratinización prematura de células, hiperplasia de la capa basal, pérdida de la adhesión intercelular, nucléolos aumentados de tamaño, hiper cromatismo nuclear, pleomorfismo nuclear y celular, aumento de la relación núcleo/citoplasma y células mitóticas anormales en forma^{11,13}. Para Grinspan, sin embargo, toda lesión que presente un cuadro de displasia, desde la forma leve a la severa, no es precancer, sino que es considerada un carcinoma in situ; siempre y cuando estas sean irreversibles, porque se conocen lesiones, como las provocadas por candida albicans que pueden presentar histológicamente un cuadro de atipia epitelial y que al desaparecer el hongo con un tratamiento específico, permite revertir el cuadro histológico.

El carcinoma de células escamosas es un tumor maligno de las células queratinizantes de la epidermis y sus anexos, afecta la capacidad de queratinizar de la piel y las mucosas, estas poseen un epitelio de tipo escamoso estratificado, es la neoplasia más frecuente en la cavidad oral, la

lengua es la ubicación topográfica más frecuente para su aparición y desarrollo.

El cáncer de la cavidad Oral tiene como característica fundamental la diseminación a las cadenas linfáticas regionales del cuello.

Existe un conceso general en que el estado de la enfermedad en el momento del diagnóstico es el factor determinante más importante en el pronóstico.

Epidemiología.

La mortalidad por neoplasias malignas, se encuentra entre las primeras causas de muerte, junto a las enfermedades cardiacas y cerebro-vasculares. Expertos de la OMS delinear un panorama preocupante, ya que la incidencia mundial de cáncer podría aumentar en 50% las próximas dos décadas, situación que se asocia con deficiencias en las estrategias, de prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Si los pronósticos del Informe Mundial de Cáncer se cumplen para el 2020 serán diagnosticados 15 millones de casos nuevos.

En México la campaña contra el cáncer se originó en 1940 como una iniciativa impulsada por la Secretaría de Salubridad y Asistencia, tras la necesidad de conocer la frecuencia y distribución de las diferentes neoplasias malignas, lo que llevó a la creación en 1982 del Registro Nacional de Cáncer (RNC) para evaluar los diferentes padecimientos.

La prueba piloto en 1982 del RNC se realizó en cuatro hospitales de la Ciudad de México, aunque actualmente agrupa a más de 706 unidades médicas quienes recopilan la información en el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, así como en el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica a través del Sistema Epidemiológico y Estadístico (SUIVE), y en cuanto a mortalidad a través del Sistema Epidemiológico y Estadístico de las Defunciones (SEED).

En nuestro país, el cáncer es una de las principales causas de muerte. En 2012, Aldaco-Sarvide y colaboradores reportaron que en el año 2010

fallecieron un total de 74,685 personas en el país por cáncer, lo que equivale al 12.6% del total de fallecimientos en ese año⁶. De todas las defunciones por neoplasias malignas, el 1.3% son causadas por tumores malignos de labio, cavidad bucal y faringe. En el periodo de 1979-2008 las muertes registradas por neoplasias malignas de labio y orofaringe fueron menores a 1,000 por año, sin embargo, esta cifra se ha duplicado en las últimas tres décadas. Menos del 10% de las muertes se registraron antes de los 44 años³.

Según datos del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales (SIVEPAB) en el año 2014 se registraron 431 nuevos casos de lesiones de la mucosa bucal sospechosas de cáncer oral en el primer nivel de atención odontológica y con una evolución de tres semanas o más².

El cáncer Oral afectará mayormente a los hombres que a las mujeres en una relación 2:1, aunque esta relación cada vez es más estrecha, es común a partir de la Quinta década de la vida. (Ver Tabla 1).

Tabla 1.

Grupo	Tipo de lesión					Total
	Úlcera	Leucoplasia	Eritroplasia	Mixta	Aumento de volumen (tumor)	
Menos de tres semanas	426	31	40	15	585	1,098
Tres semanas o más	43	20	28	9	331	431
Total	469	51	68	24	916	1,529

Distribución de lesiones de mucosa bucal en usuarios de los servicios de salud²

Los lugares anatómicos donde se localiza con mayor frecuencia son: la lengua, paladar blando, paladar duro, piso de la boca, encía, labio inferior, proceso alveolar, trígono retromolar y mucosa bucal. (Ver Tabla 2).

Tabla 2.

Sitio	Masculino	Femenino	Total
Labio (C00)	8	2	10
Lengua (C01-02)	156	75	231
Boca (C03-06)	128	63	191
Glándulas salivales (C07-08)	72	48	120
Orofaringe (C09-10)	65	18	83
Nasofaringe (C11)	43	21	64
Seno piriforme (C12)	1	1	2
Hipofaringe (C13)	42	8	50
Otras y mal definidas (C14)	141	38	179
Total	656	274	930

Número de muertes por tumores malignos de labio y cavidad bucal³

4.

Lesiones y Estados precancerizables.

La Organización Mundial de la Salud en 1978 define la lesión precancerosa como un tejido de morfología alterada más propenso a cancerización que el tejido equivalente de apariencia normal. Es una alteración tisular focal en la cual y a partir de ella puede desarrollarse un tumor maligno, continuar en la misma situación o recobrase la integridad tisular.

La OMS reconoce como lesiones precancerosas a la leucoplasia y la eritroplasia.

Los estados precancerosos, de acuerdo con la OMS, se definen como un estado generalizado que se asocia a un riesgo significativamente mayor de cáncer. Es una situación general del organismo con afectación multisistémica en la cual se sabe que surgen neoplasias malignas con mayor frecuencia.

Según la OMS se consideran estados precancerizables el liquen plano, el lupus discoide crónico, la disfagia sideropénica, la sífilis y la fibrosis oral submucosa.

Scully en 1993 en un symposium de Medicina Bucal efectuado en Londres incluye entre las lesiones precancerosas a la queilitis actínica, el lupus eritematoso y el liquen plano y entre los estados precancerosos, agrega a la fibrosis oral submucosa, la deficiencia de vitamina A, el síndrome de Plummer-Vinson, la cirrosis hepática, el Xeroderma pigmentoso y la disqueratosis congénita.

Ambos conceptos implican que en una zona concreta de la mucosa oral es estadísticamente más probable el desarrollo de cáncer, ya que pueden presentar un epitelio atrófico. Aunque éste no sea el final obligado de todas las lesiones o estados precancerosos.

Si bien el porcentaje es mayor en algunas lesiones que en otras, las estadísticas varían según los distintos autores, por lo que es oportuno mencionar y describir las lesiones que existen y pueden ser asiento de un cáncer.

En el año 2005 un comité de expertos coordinado por el Centro Colaborador de la Organización Mundial de la Salud para el cáncer y el precancer oral recomienda sustituir los términos “pre maligna” o “precanceroso” por el de “potencialmente maligno” así como abandonar la distinción entre “lesiones” y “estados” precancerosos para referirse a todas las situaciones clínicas que implican un incremento en el riesgo de cancerización bajo la denominación común de “desórdenes potencialmente malignos”, término que refleja la amplia distribución anatómica de estos procesos.

Los desórdenes potencialmente malignos de la cavidad oral no solo son predictores de riesgos específicos de sitio, sino que también son indicadores de riesgo de probables futuras neoplasias malignas en cualquier sitio de la mucosa oral, incluso la de apariencia clínica normal.

Lo importante para el estudiante y el práctico en general es saber cuáles son esas lesiones, como diagnosticarlas, diferenciarlas de otras parecidas y cuál debe ser la conducta a seguir.

Factores de riesgo

Se considera como factor de riesgo a cualquier evento asociado a la probabilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad, este puede ser de naturaleza física, química, orgánica, psicológica o social.

Dentro de los factores físico-químicos, encontramos que el tabaco y el alcohol son los elementos fundamentales a eliminar en la prevención primaria del carcinoma bucal, son considerados de muy alto riesgo, pero aún más si se acostumbra juntos. La asociación de estos parece tener un efecto sinérgico.

El consumo de **tabaco** (ya sea fumado o masticado) es el principal factor de riesgo ya que posee múltiples sustancias carcinogénicas que provocan cambios en la mucosa bucal que llegan a persistir durante años, aún si el paciente deja de fumar, además que añade otro factor muy importante como es el calor. El 95% de los pacientes que presentan carcinoma bucal son fumadores. Por lo que el riesgo de padecer esta neoplasia aumenta cuatro veces si se practica este hábito. Santana⁴ afirma que después del cáncer de pulmón, el más influido por fumar es el de bucofarínge.

En cuanto al **alcohol** se considera que puede ser cancerígeno por diferentes mecanismos pero el más importante es su oxidación a acetaldehído que interfiere con la síntesis y la reparación del ADN actuando como solvente, favoreciendo la exposición de la mucosa oral y la captación celular de carcinógenos.

Dentro de los factores de riesgo por **infección** se encuentra el chancro sifilítico de la boca y las lesiones virales como papiloma, herpes y por virus de Epstein Barr.

El **virus del papiloma humano** es la infección de transmisión sexual más común en todo el mundo y afecta, al menos una vez en sus vidas, a un estimado de 50 a 80% de las mujeres sexualmente activas. Se conocen más de 150 tipos de VPH, de los cuales más de 40 infectan el área genital y anal, de estos, por lo menos 15 son oncogénicos. Se ha estimado que, en Reino Unido, el 8% del cáncer de la cavidad oral está asociado a la infección por VPH⁴. Algunas pruebas vinculan la transmisión del virus desde la zona genital a la cavidad oral, por lo que el sexo oral desprotegido se considera un factor de riesgo.

Por otro lado las **anemias sideropénicas** como la hipovitaminosis, producen una depapilación de la lengua que constituye un terreno proclive para el desarrollo de cáncer bucal. Las deficiencias nutricionales, sobre todo en los alcohólicos, están asociadas a la aparición del cáncer. Hay datos epidemiológicos que sugieren que los carotenos de la dieta tienen un efecto protector y que existe una relación inversa entre el consumo de frutas y vegetales y la incidencia de cáncer de cabeza y cuello⁴.

Se consideran también factores de riesgo las **prótesis mal adaptadas**, los bordes cortantes de obturaciones o dientes, el consumo de nuez de betel en países asiáticos, mala higiene oral, **fármacos** como el dietilestilbestrol y **exposiciones a energías ionizantes** que producen daño directo a los genes como los rayos X. Bécquer y López incluyen los hábitos de morderse los labios o la lengua⁴. Batista y cols, plantean que los principales factores de riesgo del cáncer bucal, están relacionados en su mayoría con malos hábitos⁴.

Leucoplasia

Definición

El término leucoplasia proviene etimológicamente del griego “leuco” que significa blanco; y “plakos” que significa placa. Fue utilizado por primera vez por E. Schwimmer en el año 1877 para identificar aquellas lesiones de la cavidad oral que se manifiestan clínicamente como placas blanquecinas.

La OMS en 1978, la define como una mancha blanquecina que no puede ser eliminada mediante el raspado ni caracterizada como ninguna otra entidad clínica o patológica.

La leucoplasia oral como lesión precancerosa, fue definida en el Symposium Internacional de Lesiones orales blancas, en Uppsala (Suecia) en 1994 por un grupo de expertos en patología oral, como una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión, ni clínica ni histopatológicamente, con tendencia a la transformación maligna y sin predilección de sexo y raza.

El término leucoplasia se considera estrictamente clínico ya que no se presentan características histopatológicas específicas.

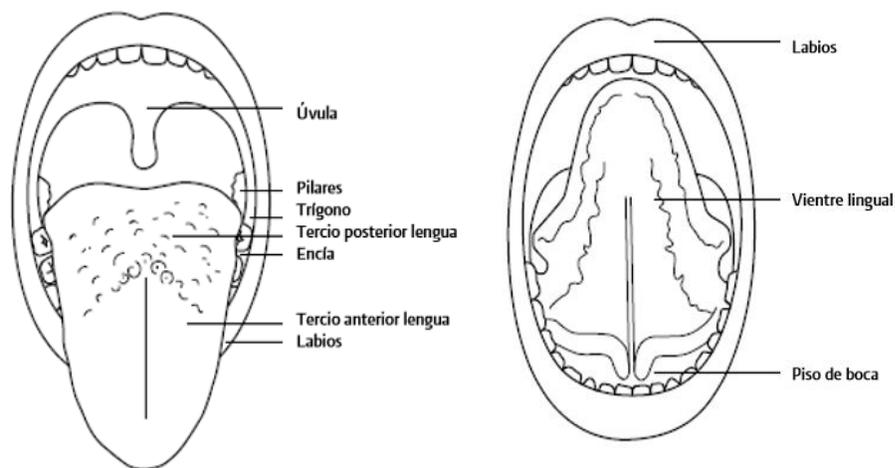
Epidemiología

La prevalencia de la leucoplasia reportada en estudios recientes varía entre el 1.1% y el 11.7%, con un valor medio del 2.9%.¹⁷ Tomando en cuenta que en los países desarrollados parece afectar a individuos entre la cuarta y séptima década de la vida, mientras que en los países en vías de desarrollo, la aparición de este tipo de lesiones se adelanta entre 5-10 años.

La distribución por sexos varía según la distribución del hábito tabáquico, aunque puede considerarse más frecuentemente en hombres que en mujeres en una relación 3:1.

En cuanto a las localizaciones más habituales de la leucoplasia encontramos que se presenta con mayor frecuencia en la mucosa vestibular y en las comisuras orales, pero pueden encontrarse también en paladar, carrillos, reborde alveolar, labio inferior y lengua en su cara dorsal y ventral.

Figura 1.



Esquema de la cavidad bucal para la localización de las lesiones premalignas³¹

Se consideran de alto riesgo las leucoplasias localizadas en el piso de boca, paladar blando y en la lengua por sus caras ventral y lateral, ya que se asocian con un mayor riesgo de transformación en carcinoma de células escamosas.

La importancia de estas lesiones radica en su capacidad de transformación maligna, su porcentaje oscila entre el 1 y el 18%.

Etiología

El consumo de tabaco es el factor predisponente más común en el desarrollo de leucoplasias orales; en el caso de los grandes fumadores se considera que tienen hasta 7 veces más riesgo de presentarlas. En general, según estudios realizados en Estados Unidos y Dinamarca entre un 50%-78% de las lesiones desaparecen tras 12 meses del cese del hábito de fumar.

Se han encontrado entre un 7%-50% de lesiones blancas infectadas por cándida en especial por *Cándida albicans*, la mayoría se trata de sobreinfecciones de lesiones ya existentes, la eliminación del hongo no lleva a la resolución, pero sí provoca la transformación a la variante homogénea, de menor riesgo de transformación, por lo que se considera a esta sobreinfección como un factor prooncogénico.

La importancia del consumo de alcohol en la etiología de la leucoplasia es controvertida y al hablar del Virus del Papiloma Humano y del Virus del Epstein Bar no se encuentran resultados concluyentes que los definan como agentes etiológicos de la leucoplasia.

Sin embargo el trauma crónico y las deficiencias nutricionales si se relacionan con una mayor prevalencia.

Existe una pequeña proporción de estas lesiones que no se asocian con una causa conocida y se les denomina leucoplasias idiopáticas, estos casos suponen el 4.2% y el 26%.

Características clínicas

La leucoplasia oral puede presentarse clínicamente de múltiples formas según el patrón clínico, la extensión de la lesión y su localización dentro de la cavidad oral¹³. Pero pueden considerarse dos tipos fundamentales:

Leucoplasia homogénea: Es una lesión predominante blanca, uniformemente plana, de bordes bien delimitados, poseen una superficie lisa, con una fina apariencia que puede presentar grietas o hendiduras poco profundas y de consistencia no indurada. Suelen ser asintomáticas, el paciente puede referir rugosidad, en general se descubren de forma casual. Las formas homogéneas presentan mayor prevalencia que las no homogéneas. El riesgo de transformación maligna a largo plazo es relativamente bajo (5%).



Figura 2. Leucoplasia homogénea en paladar¹⁰
Figura 3. Leucoplasia homogénea en lengua¹⁰

Leucoplasia no homogénea: Esta lesión puede presentarse: de forma mixta alternando zonas blancas y rojas con predominio del color blanco, denominándose eritroleucoplasia o leucoplasia moteada. Puede presentar una forma nodular: lesión con pequeños crecimiento polipoides, blanquecinos y/o rojizos. Y en su variante verrugosa: lesión blanca exóftica, con proyecciones irregulares filiformes.

Figura 4.



Figura A. Leucoeritropia en cara ventral de la lengua⁹
Figura B. Leucoplasia Nodular en mucosa retrocomisural⁹
Figura C. Leucoplasia Verrugosa en mucosa retrocomisural⁹

El paciente puede cursar con molestias y ardor. Su transformación maligna alcanza un 25%, por lo que se consideran lesiones de alto riesgo (4-7 veces mayor en relación a las lesiones de tipo homogéneo).

Diagnóstico Diferencial

Debe realizarse con las siguientes entidades patológicas:

- **Candidiasis oral:** El primer paso para establecer el diagnóstico diferencial de una lesión blanca en la mucosa bucal es determinar si se desprende al raspado como ocurre en la candidiasis pseudomembranosa, o no es desprendible, mediante el empleo de una gasa, un baja lenguas y otro instrumento atraumático.
- **Liquen plano y lupus eritematoso:** Si la lesión se localiza en ambas mucosas yugales deben realizarse diagnósticos diferenciales con estas dos patologías. El diagnóstico definitivo se confirmará con la biopsia y el empleo de técnicas histoquímicas de inmunofluorescencia.
- **Lesiones traumáticas (fibrosis):** Sobre todo las más frecuentes como la mucosa mordisqueada o indentada y la queratosis friccional; se

caracterizan porque una vez eliminada la causa se observará la mejoría de la lesión.

- Lesiones blancas hereditarias: Como el nevus blanco esponjoso, el cual consta de un antecedente familiar.
- Otras lesiones blancas que intervienen en el diagnóstico diferencial son la leucoplasia vellosa, la lengua geográfica, las quemaduras químicas, lesiones asociadas a virus del papiloma humano u otras lesiones hiperplásicas de color blanco.

Tratamiento

La interpretación del término leucoplasia es estrictamente clínico y su diagnóstico se realiza respetando esta premisa, empezando por establecer un diagnóstico presuntivo basado en las características morfológicas de la lesión, localización, extensión y sintomatología acompañante. Se identificarán y eliminarán los posibles factores etiológicos y se realizará el control evolutivo de la lesión. El diagnóstico definitivo se obtendrá después de haber realizado la biopsia de las lesiones persistentes y su respectivo estudio histopatológico.

Dentro de las opciones terapéuticas actuales más usadas para la leucoplasia oral, encontramos:

- Eliminación de factores de riesgo/ observación periódica.
- Tratamiento antifúngico (leucoplasia asociada a *Candida*).
- Terapia tópica: el sulfato de bleomicina se pauta al 1% en dimetilsulfóxido, se aplica con torundas de algodón manteniéndose 5 minutos en contacto con la lesión, una vez al día, durante 2 semanas, con este tratamiento se consigue la descamación del epitelio y una disminución o desaparición de la displasia del 50 al 90% en los pacientes tratados. El ácido retinoico debe aplicarse en orobase al 0.1% de 3-4 veces al día¹¹.

- Terapia sistémica: retinoides, vitaminas A, C y E, carotenos, licopeno.
- Cirugía con control de los márgenes: Se recomienda en aquellas leucoplasias que presentan displasia y pueden llevarse a cabo por medio de criocirugía, ablación con láser y bisturí frío.

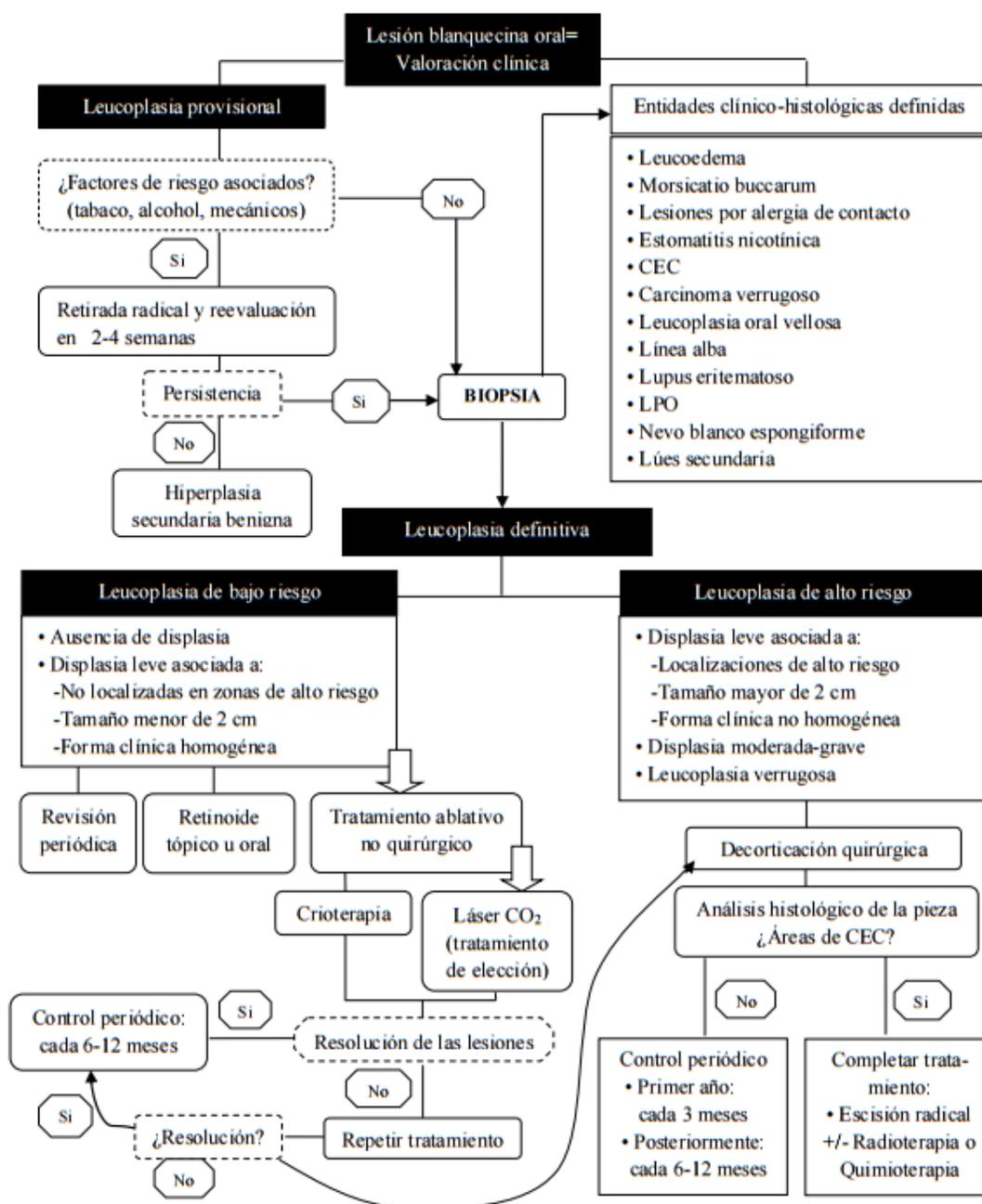
El primer paso a considerar en todos los pacientes con una leucoplasia oral será la eliminación de los factores relacionados con su etiología: tabaco, alcohol, factores irritativos de tipo mecánico, etc.

Aunque la remisión suele ser lenta y en ocasiones no completa, muchas leucoplasias mejoran solo con estas medidas. Entre un 50-60% de estas lesiones desencadenadas por el tabaco desaparecen a los 6-12 meses de abandonar el hábito¹³.

En el caso de persistir ésta pasado un período de 2-4 semanas tras el cese de los posibles factores etiológicos se hará necesario la toma de biopsia y el estudio histopatológico.

Las lesiones muy extensas requerirán la toma de varias muestras simultáneas, en las que se deberán incluir tanto áreas clínicamente sospechosas como aquellas de apariencia benigna, debido a que en ocasiones no hay correlación entre las alteraciones histopatológicas y la apariencia de benignidad clínica de la lesión. La técnica quirúrgica y la fijación de la muestra (en formol al 10%) son fundamentales para asegurar una lectura microscópica óptima. No se recomienda la utilización de la citología para el diagnóstico de las leucoplasias ya que carece de información sobre las modificaciones epiteliales profundas. Por otro lado el azul de toluidina, permite detectar zonas epiteliales displásicas pero posee una baja especificidad, considerándose útil solamente para la orientación de la biopsia o en el seguimiento de lesiones extensas.

Figura 5. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la leucoplasia¹³



Eritroplasia

Definición

En el año 1978, la OMS la definió como una placa color rojo intenso que no puede ser caracterizada clínica ni patológicamente como ninguna otra enfermedad definible. En 1911 Queyrat introdujo el término al describir las lesiones sifilíticas genitales.

Se considera como una lesión preneoplásica que aparece en forma de mancha o placa eritematosa, aislada, de superficie lisa y aterciopelada, posee bordes bien circunscritos con extensiones que varían de milímetros a varios centímetros. Se caracterizará por poseer un epitelio adelgazado ya que sufre atrofia.

Epidemiología

Se estima que la prevalencia varía entre 0.02 y 0.83%. La eritroplasia oral ocurre principalmente en la media de la vida y en la tercera edad siendo registrados la mayoría de los casos entre los 40-60 años, afecta mayormente a los hombres.

Se encuentra frecuentemente como una lesión única que puede ocurrir sobre la superficie de cualquier parte de la cavidad oral, pero es común encontrarla en el paladar blando, piso de la boca y mucosa yugal, raramente aparece en la lengua.

Su porcentaje de malignización varía desde un 14% hasta un 50% por lo que debe ser tratada rápidamente. Es la manifestación más temprana y más consistente del carcinoma escamoso de la cavidad oral.

Etiología

La etiología y la patogenia de la eritroplasia oral no son del todo conocidas. El uso de tabaco en cualquiera de sus formas y el uso de alcohol se consideran como posibles factores para su desarrollo. Su relación con *Candida albicans* no está clara, pero se considera que otros factores pueden estar implicados, como son: dietas pobres en antioxidantes (como vitaminas C,E y beta-carotenos), exposición ocupacional a carcinógenos, infecciones virales y factores genéticos y hereditarios.

Características clínicas

Se presenta como una lesión asintomática, pero por estar asociada al consumo de tabaco, los pacientes pueden referir ardor, disfagia o sequedad bucal.

Clínicamente se observará una mancha o placa roja fija, de superficie lisa o granular de diámetro menor a 1-1.5cm, aunque se han encontrado lesiones de hasta 4cm. Frecuentemente se encuentra una lesión única, raramente es multicéntrica o cubre áreas extensas de la mucosa. Es poco común la ulceración, la induración y el crecimiento exofítico de más de 1mm de altura.

Shear clasificó las eritroplasias en tres grupos:

- Eritroplasia homogénea: Posee una coloración rojiza, estará bien delimitada, suele ser suave con una coloración homogénea.
- Eritroplasia moteada: Sobreelevada, con un cambio en mosaico o punteado en su superficie.
- Eritroleucoplasia: Alterna focos rojizos y blanquecinos.



Figura 6. Leucoeritroplasia en borde lateral de la lengua¹⁵
Figura 7. Eritroplasia de paladar duro y blando¹⁵

Diagnóstico diferencial

Debe ser diferenciado de cualquier otra enfermedad de la mucosa bucal que tenga una apariencia eritematosa en la cavidad oral como pueden ser: candidiasis eritematosa, liquen plano oral atrófico, histoplasmosis, tuberculosis, lupus eritematoso discoide, pénfigo vulgar, penfigoide cicatrizal, hemangioma, sarcoma de Kaposi, irritación local, mucositis, reacción de hipersensibilidad, hemorragia submucosa, melanoma submucosa, púrpura oral.

Tratamiento

Se deben descartar todas las demás lesiones eritematosas antes de utilizar el término eritroplasia. Está indicada la toma de biopsia con un margen de seguridad de toda la lesión si la causa no es obvia, si se localiza en una zona de alto riesgo o si no se resuelve en un periodo de varias semanas. Debido a su alto riesgo de transformación maligna deben ser tratadas de forma temprana, en todos los casos debe eliminarse el uso de alcohol y tabaco aunque no solucionen el problema por sí solos para evitar la continuidad de la cancerización. La escisión quirúrgica es el tratamiento de elección para la

mayoría de las lesiones, aunque también se propone el ácido retinoico tópico, TFD, criocirugía o vaporización con láser de CO₂.

Queilitis actínica

Definición

El término queilitis proviene del griego “kheilos” que significa labio y de “itis” que significa inflamación, fue descrito por primera vez en 1923 y corresponde a una inflamación de los labios provocada por diversas causas. La palabra actínica hace alusión a la propiedad de la energía radiante de producir cambios químicos.

Recibe este nombre por su ubicación en el borde del bermellón del labio y es considerado una forma incipiente y superficial de carcinoma de células escamosas. Puede encontrarse también con el nombre de queratosis actínica labial.

Epidemiología

Afecta con mayor frecuencia a pacientes mayores de 40 años, de raza blanca con fototipos I y II, especialmente a los hombres que están expuestos por su ocupación al sol como lo son los pescadores, obreros, jardineros, agricultores, etc. La predilección por el sexo masculino se debe a la mayor exposición al aire libre durante actividades laborales y deportivas y al efecto protector de la radiación UV que tendría el uso de lápiz labial en las mujeres.

Se estima que aproximadamente el 95% de los carcinomas de células escamosas en el labio se originaron de una queilitis actínica.

Su localización habitual es el borde bermellón del labio inferior ya que es vulnerable a las lesiones inducidas por la luz solar debido a que posee un

epitelio delgado, tiene una capa fina de queratina, menor contenido de melanina, poca secreción de glándulas sebáceas y sudoríparas. Además que recibe la radiación de forma directa y perpendicular por ser más prominente que el labio superior.

Etiología

La etiopatogenia de la queilitis actínica es multifactorial, entre estos factores se encuentran la exposición a radiación solar, la radiación UV tiene una longitud de onda que va desde los 200 hasta los 400 nm y los rayos UVB de 280 a 315 nm. Esta actúa como un carcinógeno mediante la inducción de daño celular causando mutaciones en el ADN y en genes supresores de tumores como el p53 e indirectamente mediante inmunosupresión de linfocitos T, disminución de las células asesinas naturales (NK), alteraciones en la expresión de la molécula de adhesión, regulación incorrecta de citoquinas y los cambios en la presentación de antígenos a las células de Langerhans. Además da lugar a mutaciones que se transmiten a células hijas tras la mitosis, por lo que si no se atienden a tiempo desarrollarán finalmente un carcinoma espinocelular.

El fototipo hace referencia a la capacidad de adaptación al sol que posee cada persona y el riesgo de desarrollar cualquier alteración en la piel. Fitzpatrick clasifica a las personas en 6 tipos diferentes. Los fototipos I, II y III, son los que presentan mayor predisposición a sufrir queilitis actínica debido a que no poseen una cantidad suficiente de melanina. La sensibilidad a la luz solar, juega un rol importante ya que se sabe que pacientes con albinismo oculocutáneo y con xeroderma pigmentoso presentan queilitis actínica a edades más tempranas. Aquellas personas expuestas a radiación solar por más de 10 años tendrán más riesgo de desarrollarla.

Figura 8. Fototipos de piel según Fitzpatrick¹⁸

I	Piel clara de raza blanca (caucásico) que se queman con facilidad y nunca se doran.
II	Piel clara de raza blanca (caucásico) que se queman fácilmente y logra dorado lentamente y con dificultad.
III	Piel blanca intermedia de raza blanca (caucásica) que se queman raramente y dorado con relativa facilidad.
IV	Piel más oscura raza blanca (caucásica) que casi nunca se queman y logran dorado fácilmente, por ejemplo, algunos individuos de origen mediterráneo.
V	Piel de Asia o de India.
VI	Afrocaribeño o piel Negra.

El tabaco aumenta la incidencia de carcinoma escamoso y más en aquellos con presencia de queilitis actínica, puede ser la causa de la preferencia de las lesiones por el lado derecho ya que la mayoría de los fumadores muestran tendencia a situar el cigarro en ese lado.

El consumo de alcohol y el VPH se relacionan con el cáncer oral pero no específicamente con la queilitis actínica.

En cuanto factores como la dieta, algunas enfermedades sistémicas, mala higiene y traumatismos se necesitan más estudios para confirmar su relación.

Características clínicas

Se puede presentar un cuadro clínico que inicia en una fase subaguda y frente a una exposición repetida llegar a una fase crónica. Las lesiones que presentan solamente un cambio de color indican una etapa inicial de la lesión, un aspecto relevante es la demarcación borrosa en el margen entre el bermellón del labio y la piel. Al palpar la superficie de la lesión, hay una sensación de papel lija. Dentro de los signos clínicos que pueden indicar cambios malignos están: úlceras recurrentes que no cicatrizan, aspecto parcheado, color rojo, costras y descamación persistente.

Los pacientes se quejan de una sensación inelástica o apretada en el labio, junto con hallazgos como sequedad, aumento de volumen, lesiones escamosas, eritema, ulceración, pliegues marcados, costras, áreas con manchas blancas o palidez, sensación de ardor, picazón y dolor.

Puede presentar tres niveles de severidad.

Figura 9. Nivel de severidad de la Queilitis actínica según Silva¹⁸

Leve	Presencia de resequedad y descamación.
Moderada	Presencia de resequedad y descamación exacerbado, acompañado por las grietas.
Severa	Endurecimiento del labio, la pérdida de los límites entre la piel y la mucosa, la presencia de úlceras y costras, más allá de las alteraciones que se producen en los casos leves y moderados.

Figura 10. Queilitis actínica¹³



Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de las lesiones inflamatorias de los labios puede ser difícil y en muchas ocasiones la primera impresión clínica no coincide con el diagnóstico final. Se deben considerar las siguientes patologías.

- Prúrigo actínico: Es una fotodermatosis idiopática que afecta el labio inferior, aparece en la infancia y es frecuente en mujeres.
- Herpes labial: Estas lesiones se encuentran autolimitadas, recurrentes y no crónicas.
- Eritema multiforme: Enfermedad inflamatoria aguda de etiología inmune, cursa con lesiones eritematosas y vesículo-ampollosas en la mucosa, tiene predilección por el sexo masculino y se presenta con mayor frecuencia en otoño y primavera.
- Liquen plano erosivo: Clínicamente presenta úlceras rodeadas por finas estrías blanquecinas, producen dolor intenso.
- Lupus eritematoso: Se presenta como lesiones que afectan el borde mucocutáneo del labio inferior en forma de fisuras, descamación y estrías blanquecinas pero sin afectación cutánea.

Tratamiento

El diagnóstico se realizará con una biopsia incisional en áreas que pudiesen ser más propensas a la malignidad.

El mejor tratamiento es la prevención. Una vez establecida la lesión, el paciente deberá mantener una buena higiene de la zona y evitar cualquier tipo de traumatismo, abandonar definitivamente el uso de tabaco e hidratar bien la mucosa labial, pueden utilizarse protectores solares.

Además el tratamiento puede ser médico o quirúrgico, estos últimos están indicados en casos más avanzados o con displasia moderada a severa.

- Criocirugía: Su objetivo es congelar determinado volumen tisular en una región predefinida y provocar necrosis sin daño significativo del tejido sano periférico. Involucra la aplicación tópica de nitrógeno líquido y se ha reportado como un tratamiento exitoso. Se puede realizar sin anestesia local y es extremadamente rápido.
- Imiquimod al 5%: Es un modulador de la respuesta inmunitaria con un potente efecto antitumoral y antiviral, que estimula la secreción de agentes proinflamatorios. La crema se aplica tres veces por semana, con un mínimo de tres a dieciséis semanas.
- 5-fluorouracilo: Inhibe la enzima timidilato sintasa. Existen diferentes presentaciones en concentraciones de 0.5% a 5%. Se aplica dos veces a la semana por dos a cuatro semanas.
- Terapia fotodinámica: Tratamiento no invasivo, usado en áreas grandes con aplicación única y buenos resultados cosméticos. Destruye selectivamente los queratinocitos atípicos, mediante la activación de un fotosensibilizador al hacer pasar luz en presencia de oxígeno, previamente se deberán remover escamas y cicatrices de los labios tratados.
- Bermellectomía: Puede ser simple donde se remueve el bermellón a nivel del músculo orbicular del labio o existe una técnica modificada que puede incluir la remoción de glándulas y otros tejidos musculares.
- Abrasión con láser de CO₂: Se recomienda si no hay una respuesta a las terapias tópicas. Tiene como efecto adverso la desepitelización del área tratada, que disminuye en dos a cuatro semanas.
- Betametasona tópica: Penetra a través del epitelio ejerciendo un efecto de mayor duración en el tejido conjuntivo. Su principal efecto es antiinflamatorio e inmunosupresor.
- Diclofenaco gel al 3%: Indicado en pacientes con queratosis actínicas leves, dos veces al día, hasta por noventa días, con seguimiento y vigilancia de efectos adversos locales.

Independientemente del tratamiento efectuado, se debe dar seguimiento clínico regular con la finalidad de seguir la evolución y detectar cualquier cambio sospechoso.

5. Técnicas de diagnóstico

La biopsia y el estudio histopatológico son los procedimientos óptimos para el diagnóstico de cáncer bucal, aunque deseable, la biopsia inmediata de cada lesión es impracticable y a menudo no está indicada, por este motivo algunas técnicas sencillas, económicas, rápidas de realizar, indoloras para el paciente y con buena sensibilidad y especificidad son aceptables para ayudar a la diferenciación de las lesiones con cambios malignos precoces.

Para establecer una valoración correcta de cualquier prueba diagnóstica deben tenerse en cuenta parámetros como son: su sensibilidad que se define como la probabilidad de que un sujeto enfermo genere un resultado positivo para la prueba y su especificidad que se refiere a la probabilidad de que un sujeto no enfermo genere un resultado negativo para la prueba.

Actualmente la vía más efectiva para reducir la morbilidad y la mortalidad del cáncer bucal es el diagnóstico precoz seguido por un tratamiento adecuado.

Tinción con azul de toluidina

El azul de toluidina es un colorante acidofílico y metacromático que pertenece al grupo de las tiacidas. Su característica principal es que tiñe selectivamente componentes ácidos de los tejidos, tales como sulfatos y radicales fosfatos incorporados en el ADN y ARN de las células. Por ello se utiliza para hacer tinciones nucleares “in vivo”, basado en que las células displásicas y

anaplásicas contienen cuantitativamente mayor cantidad de ácidos nucleicos y por tanto retienen la tinción.

La composición de la solución para obtener una concentración al 1% es: azul de toluidina (1 gramo), ácido acético 10 (centímetros cúbicos), alcohol al 100% (4.19 centímetros cúbicos) y agua destilada (86 centímetros cúbicos).

La técnica de aplicación consiste en primer lugar, en limpiar la lesión, detectada en la mucosa oral, utilizando ácido acético al 1% durante 30 segundos con la ayuda de un aplicador, a continuación se realiza el secado de la zona a teñir sin raspar o traumatizar los tejidos, posteriormente se aplicará el azul de toluidina al 1% (o 2% en caso de realizar el procedimiento por medio de enjuagues) durante 60 segundos, finalmente se vuelve a colocar ácido acético en la zona al 1% durante 30 segundos, para retirar el exceso de colorante.

Una tinción es considerada positiva si adquiere una coloración azul oscuro, tanto como si se tiñe la totalidad de la lesión como si sólo lo hace una parte de la misma. Hay que tener en cuenta que algunas áreas específicas de la boca pueden retener colorante, no se consideran como de riesgo aquellas que corresponden con las papilas del dorso de la lengua y los márgenes gingivales alrededor del diente.

La utilización del azul de toluidina puede ayudar a monitorizar lesiones sospechosas durante períodos prolongados, determinar el lugar de la biopsia y delimitar los márgenes de la lesión durante la intervención quirúrgica.

La sensibilidad y especificidad de la tinción pueden variar según diferentes autores, manejándose valores de sensibilidad de 90% al 100% y de especificidad de hasta del 52% al 100%, se ha señalado como inconveniente los falsos positivos que puede generar, por lo que el número de biopsias posteriores a la tinción es elevado.

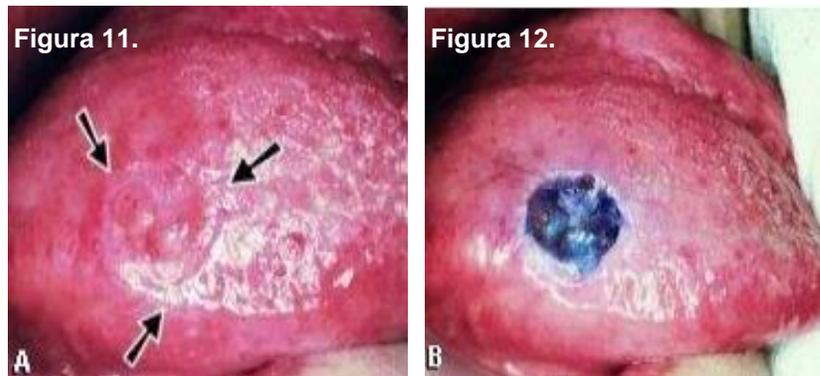


Figura 11. Lesión eritematosa en borde lateral de la lengua²¹
Figura 12. Lesión teñida positivamente con azul de toluidina al 1%²¹

Tinción con yoduro lugol

El lugol es una tinción utilizada por su afinidad con el glucógeno de las células epiteliales lo que da como resultado una tinción color verde-marrón. La técnica se basa por tanto en que las células con más glucógeno retendrán la tinción y aquellas con una menor cantidad no la retendrán. Las células epiteliales normales contienen gran cantidad de glucógeno sin embargo las células carcinomatosas contienen muy poco, no solamente en las líneas celulares más superficiales sino en las profundas, por lo tanto la reacción con el lugol no se producirá o será muy tenue, lo que nos dará una zona no teñida tras la aplicación de la solución. No debe utilizarse en pacientes que presenten sensibilidad a los yoduros.

La composición de la solución para obtener una concentración al 2% es la siguiente: yoduro de lugol (2 gramos), yoduro de potasio (4 gramos), agua destilada (100 centímetros cúbicos).

La técnica de aplicación consiste en limpiar la lesión con ácido acético al 1% durante 20 segundos, a continuación se aplica la solución de lugol al 2% durante 20 segundos, finalmente se aplica ácido acético al 1% para retirar el

exceso de la tinción durante 20 segundos. Epstein describe una sensibilidad del 87% y una especificidad del 84%

Uso del azul de toluidina y lugol de forma conjunta

Se aplicó por primera vez por Epstein en Canadá en 1992. La finalidad de este procedimiento se basa en que así podría conseguirse un aumento en la especificidad y reducir el número de falsos positivos, esto se sugiere debido a que el azul de toluidina posee una elevada sensibilidad pero una baja especificidad, por el contrario el lugol tiene una mayor especificidad y menor sensibilidad, por lo que el uso de ambas tinciones mejora los resultados.

La técnica de aplicación consiste en la limpieza de la lesión con ácido acético al 1% por 20 segundos con un aplicador, secado suave de la zona sin raspar ni traumatizar los tejidos, aplicación del azul de toluidina al 1% en la lesión sospechosa por 30 segundos con un aplicador, eliminación del exceso de la tinción con ácido acético al 1% por 20 segundos, aplicación del lugol al 2% por 20 segundos en la zona con un aplicador, realizar enjuague bucal tres veces con ácido acético al 1% por un minuto, por último realizar enjuague bucal con agua.

Las dos tinciones utilizadas de forma conjunta tienen una sensibilidad del 85% y una especificidad del 89%.

Algunos investigadores han propuesto el uso de colorantes alternativos como son el azul de metileno, rosa de bengala y cloruro de tolonio.

Debe tenerse en cuenta que en ningún caso se considera a estas pruebas como sustitutos de la biopsia en el diagnóstico definitivo del cáncer bucal.

Adyuvantes basados en luz y espectroscopía

En estos sistemas se asume que la absorción y reflexión de la luz o radiación electromagnética es diferente en los tejidos sanos y los que presentan alteraciones metabólicas o estructurales. La principal desventaja de este sistema es que requieren instrumentación especializada.

Quimioluminiscencia

La primera forma de luminiscencia artificial fue ideada en 1669 por Henning Brand, el físico alemán descubridor del fósforo. Fue Eilhardt Weidemann en 1888 quien acuñó por primera vez el término quimioluminiscencia, definiéndola como la energía en forma de luz que dejan escapar dos componentes químicos al ser mezclados y provocar una reacción.

La técnica está basada en la forma que tienen los tejidos de reaccionar ante la luz quimioluminiscente y se basa en una prueba similar para la detección temprana de cáncer de cérvix de útero llamada Especuloscopia de Barrido.

El sistema se basa en que una luz blanca-azul es absorbida por las células con núcleos normales (no refleja, no se ilumina o queda “oscura”) y reflejada por las células con núcleos anormales como las que se encuentran en tejidos displásicos o neoplásicos. Previamente los tejidos han de ser sometidos a una solución de ácido acético al 1% durante 30 segundos en forma de enjuague para eliminar posibles residuos epiteliales, destruir temporalmente la barrera de glicoproteínas de la superficie de la mucosa provocando una deshidratación citoplasmática, dejando a la luz penetrar, provocando un cambio en las propiedades refractarias de los tejidos.

Aquellos tejidos que contengan células con un núcleo alterado, tejidos hiperqueratinizados o con cambios inflamatorios presentarán un aspecto “acetoblanco”.

El sistema de luz quimioluminiscente está constituido por un vial que contiene peróxido de hidrógeno y ácido acetilsalicílico que al romperse se activa y emite una luz de longitud de onda de 430 a 580 nm durante 10 minutos.

La técnica para la utilización del sistema de quimioluminiscencia será: enjuagar durante 30 segundos con la solución de ácido acético al 1%, expulsar el enjuague sin aclarar con agua, activar el dispositivo quimioluminiscente rompiendo el vial interno de la cápsula para mezclar los dos componentes y así iniciar la reacción química que dará lugar a la emisión de luz, examinar la mucosa del paciente de manera minuciosa, explorando con las luces del gabinete y el sillón dental apagadas con el fin de apreciar mejor la interacción de la luz quimioluminiscente con la mucosa, si se observa alguna lesión con aspecto “aceto-blanca” se considerara como positiva la prueba, valorar el grado de sospecha que tiene la lesión, realizando un diagnóstico de presunción. Si la lesión es considerada sospechosa se puede realizar una tinción con azul de toluidina, de ser positiva la tinción se pensará en la realización de una biopsia²³.

Actualmente se comercializan las marcas Vizilite Plus o Mricrolux DL, con las cuales posterior al enjuague con ácido acético se observará la mucosa, aplicando una luz blanco-azulada, si el tejido aparece de color azul indica que es tejido normal, mientras que el tejido afectado se verá de color blanco.

También podemos encontrar Velscope que es un dispositivo móvil que permite la visualización directa de la mucosa oral mediante una luz azul de 400-600nm, en este, la mucosa normal se tornará de color verde mientras que si observamos un color negro significará que hay anomalías en la mucosa.

Citología exfoliativa oral

Fue introducida por Papanicolau en 1943, quien hizo estudios en carcinoma de cuello uterino. Se define como el estudio e interpretación de los caracteres de las células que se descaman, natural o artificialmente, de la mucosa oral. Consiste en observar al microscopio la morfología de las células epiteliales superficiales después de su toma, fijación y tinción. Es una técnica sencilla, no agresiva y relativamente indolora. Sin embargo posee una baja sensibilidad y puede registrar una media de 37% de resultados falsos negativos, la mayoría de estos se deben a las limitaciones de la técnica y factores como inadecuada toma de la muestra y error en la técnica de interpretación subjetiva de los hallazgos citológicos.

A través de la citología se pueden detectar cambios malignos, basándose en alteraciones en el tamaño y morfología celular junto con la determinación del área del núcleo, se debe tener en cuenta que es una prueba no cuantitativa. Su valor principal consiste en que no se destruye la integridad del tejido, posibilitando la extracción repetida de células superficiales de la encía y la mucosa oral con fines diagnósticos.

Las células orales pueden obtenerse de diferentes formas: raspado, curetaje de la superficie mucosa, enjuague de la cavidad oral, por método de aposición por aspiración o punción con aguja fina y por citobrush o técnica de cepillado. El instrumento empleado para realizar la toma de la muestra debe ser fácil de usar en cualquier localización, provocar pocas molestias y proporcionar un número adecuado de células epiteliales, las células obtenidas se extenderán uniformemente sobre un portaobjetos, fijándolas y tiñéndolas para su posterior estudio al microscopio

Se considera que puede proporcionar información útil cuando se trata de lesiones como: eritroplasias, úlceras, erosiones e infecciones micóticas y víricas.

La citología exfoliativa se recomienda como coadyuvante de la biopsia en la valoración prebiopsia, en el estudio de lesiones extensas superficiales y en la evaluación de pacientes postratamiento.

Biopsia de mucosa oral

Es un procedimiento quirúrgico encaminado a obtener tejido de un organismo vivo, para su estudio microscópico, es considerado como el mejor método de diagnóstico para el cáncer oral, permite determinar el tipo histológico de cáncer, el grado de diferenciación celular, la cohesión entre células neoplásicas, los límites del tumor y grados de proliferación celular si se utiliza alguna técnica inmunohistoquímica.

Aspectos generales de la técnica quirúrgica:

- Son preferibles técnicas de anestesia tronculares sobre las técnicas infiltrativas.
- Las incisiones deberán ser paralelas a los nervios y a los vasos sanguíneos.
- En lesiones menores a 2 cm se indicará la biopsia excisional. En caso de lesiones de mayor tamaño (más de 2 cm) se realizará una biopsia incisional que incluya tejido representativo anormal, tejido de transición y márgenes sanos.
- Los especímenes pueden ser orientados mediante un hilo de sutura e introducidos en un frasco con una solución fijadora (formol 10%).
- Se puede emplear la tinción con azul de toluidina como auxiliar para elegir las áreas más relevantes para la toma de la muestra.
- La muestra debe presentar suficiente tamaño, ya que al momento del proceso de fijación este puede reducirse.

Biopsia incisional

Indicada en lesiones extensas de más de 2 cm o múltiples, se tomará mediante bisturí convencional, la muestra deberá incluir tejido sano y alterado, que permita al histopatólogo comparar de forma adecuada las características de uno y otro. Si la lesión es muy extensa o presenta distintos aspectos en su superficie deben tomarse varias muestras. Se acompañarán de un resumen indicando características de la lesión y procedencia de las muestras.

Esta técnica requiere de anestesia por infiltración local o regional según la zona de la que deba tomarse la muestra y deberá realizarse a más de 0.5 cm del tejido a analizar, para no provocar distorsiones tisulares. La incisión más recomendable consiste en dos cortes convergentes en forma de "V" en ambos extremos, en forma de huso o elipse, colocando el bisturí a 45° sobre la superficie epitelial, el diseño debe incluir de 2 a 3 mm de tejido aparentemente normal, hasta abarcar una porción suficiente de tejido afectado, tanto en superficie, como en profundidad. En leucoeritroplasias debe tomarse una parte representativa de la zona roja, ya que es la que con mayor frecuencia presenta signos de displasia. Debe evitarse incorporar tejido necrótico o techos de ampollas en la muestra. Finalmente, se suturará la herida mediante puntos sueltos.

Biopsia excisional

Indicada en lesiones pequeñas (generalmente menores a 2 cm de diámetro mayor). Tiene dos objetivos: el diagnóstico y el terapéutico al eliminar por completo la lesión. Se suele realizar mediante bisturí convencional. Debe tomarse un margen de seguridad de unos milímetros, incluyendo tejido de apariencia normal, teniendo en cuenta que la lesión es tridimensional. Si la lesión por su aspecto sugiere malignidad con invasión o diseminación extensa,

se aconseja la biopsia incisional, en lugar de la extirpación completa, si no se dispone de un diagnóstico previo.

El anestésico deberá ser infiltrado por lo menos 0.5 cm de distancia del lugar donde se tomará la muestra. En lesiones elevadas, la incisión deberá hacerse sobre la mucosa sana que rodea su base de inserción. La profundidad de la incisión se limitará a la mucosa (2-3 mm), con una angulación aproximada de 45° hacia el centro de la lesión. Un diseño en forma de huso permite la sutura de la herida sin complicaciones.

Biopsia con pinza sacabocados o con punch

La pinza sacabocados puede tener una cucharilla con corte en una o ambas hojas, de gran durabilidad, no precisa de ningún otro instrumento adyuvante. Permite tomar muestras en zonas de difícil acceso y se maneja como una tijera.

El punch es un cilindro de acero (o desechables con mango de plástico) en cuyo extremo activo presenta un hueco circular afilado. Se presenta en diámetros de 2 a 10 mm. Actúa mediante un movimiento rotatorio de corte. Puede requerir el uso de una tijera, para cortar el fragmento cilíndrico tomado como muestra.

Figura 13.



Figura 13. Punch desechable²⁹

Previa a la toma del tejido, deberá anesthesiarse con una distancia mínima de 0.5 cm a la zona a biopsiar, si el lecho quirúrgico sangra un poco, suele bastar la compresión para cohibir la hemorragia.

Dependiendo de cómo se utilicen, ambos instrumentos pueden permitir traspasar el periostio y captar muestras de hueso de los maxilares.

Biopsia por punción o aspiración

Se emplea para el diagnóstico de lesiones tumorales de glándulas salivales mayores y para masas parotídeas, minimizando el riesgo de lesionar el nervio facial, permite analizar el contenido de lesiones quísticas intraóseas o de adenopatías. Se realiza mediante una aguja soportada por una jeringa y se ejerce presión negativa con una sola mano. Se ejecutan movimiento a través del tejido a biopsiar, con el fin de recoger diversas muestras y de no diseminar posibles células contaminantes. Se envían al laboratorio la jeringa y la aguja, con todo el material recogido.

Las principales limitaciones de este método de diagnóstico se basan en que es un procedimiento invasivo, caro y que requiere mayor tiempo y habilidad por parte del profesional.

6. Prevención

Se ha definido como el conjunto de acciones que se realizan, por profesionales, técnicos y por la propia población, para evitar la aparición y desarrollo de una enfermedad o durante las diferentes etapas de la misma, con el objetivo de limitar sus complicaciones y secuelas.

Inspección visual

Es una técnica no invasiva, rápida y de relativo bajo costo.

Exploración intraoral y extraoral realizada por el odontólogo

Antes de comenzar cualquier tratamiento debemos realizar una buena historia clínica, para encontrar posibles factores de riesgo que puedan advertirnos sobre el desarrollo de una lesión en la cavidad oral.

Para la exploración se utilizarán gasas 2x2, guantes de protección y espejo bucal.

Se deberá examinar toda la mucosa bucal de forma exhaustiva (Ver Figura 14, 15 y 16).y se incluirá además la palpación bimanual de los ganglios linfáticos cervicales (Ver Figura 17).

Figura 14.

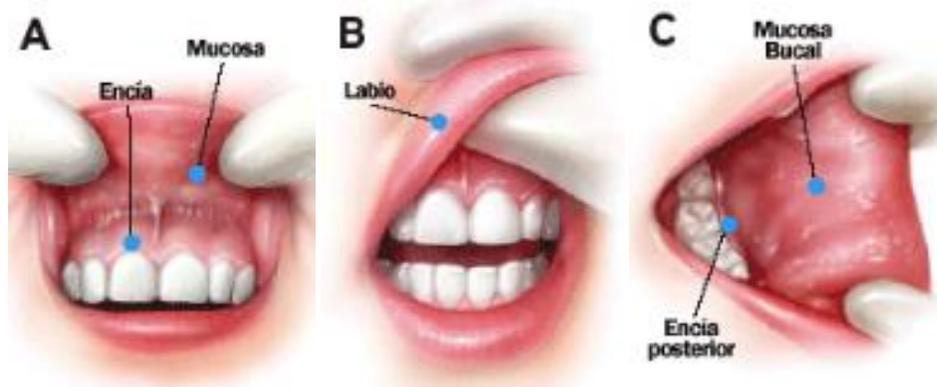


Figura A.Inspección de la encía vestibular, palatina y del labio interno superior⁸

Figura B.Palpación del labio interno superior⁸

Figura C.Inspección y palpación de la mucosa yugal⁸

Figura 15.

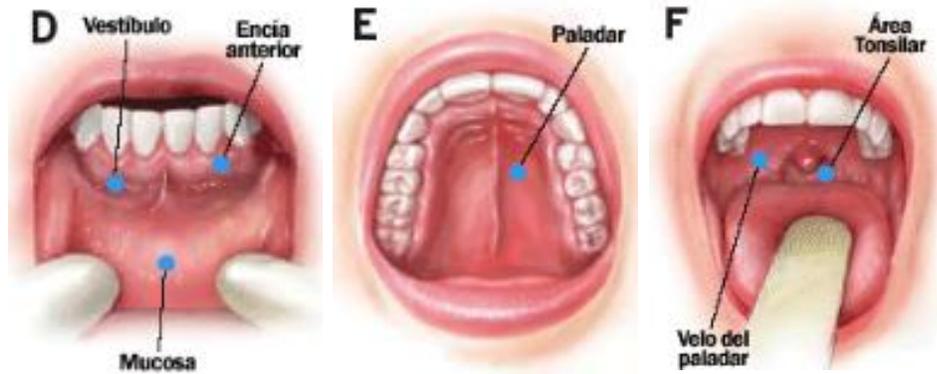


Figura D. Inspección de la encía vestibular, lingual y del labio interno inferior⁸

Figura E. Inspección y palpación del paladar duro⁸

Figura F. Inspección del paladar blando, orofaringe⁸

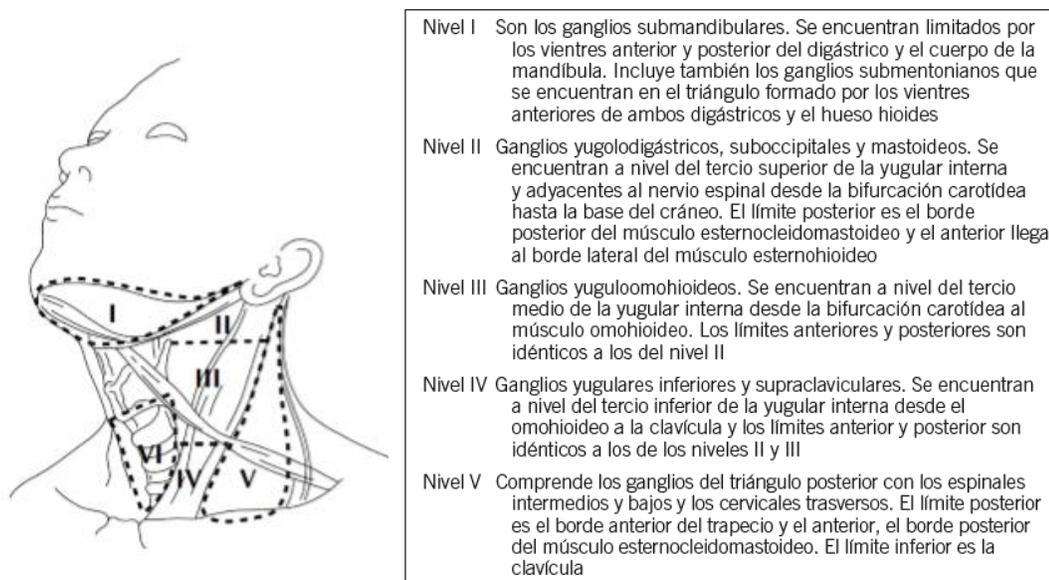
Figura 16.



Figura G. Inspección de la cara ventral de la lengua, el paciente llevará la punta de la lengua hacia el paladar, también debe palparse el piso de boca⁸

Figura H. Exploración del dorso de la lengua, el paciente deberá protruir la, posteriormente con ayuda de una gasa estéril la tomaremos por la punta y tiraremos suavemente hacia los lados para inspeccionar los bordes laterales⁸

Figura 17. Clasificación de los ganglios cervicales en niveles desde un punto de vista quirúrgico, descrita por Kettering Memorial Group³¹



Signos de alarma o sospecha

Debemos tener atención especial durante nuestra consulta si el paciente presenta en la mucosa bucal:

- Lesiones ulceradas que sin causa aparente, no cicatricen en 2 semanas.
- Manchas blancas (leucoplasias), rojas (eritroplasias) o de color oscuro.
- Aumentos de volumen, nódulos, asimetrías e inflamaciones.
- Hemorragias de origen incierto.
- Dolor, trismus, parestesias y analgesias.
- Induraciones, decrecimientos, o inflamación en nódulos linfáticos, fijación de tejidos móviles.
- Lengua rígida o difícil de controlar.
- Ronqueras no asociadas a resfriado que no desaparezcan en 2 semanas.

Autoexploración, realizada por el paciente

Cuando el paciente acude a nuestra consulta es imprescindible generar un mensaje que los motive a adoptar nuevas actitudes y comportamientos que los ayude a evitar el desarrollo del cáncer bucal.

Es importante que la población general y especialmente los grupos de mayor riesgo como los fumadores, conozcan la existencia del cáncer oral y algunos de los signos y síntomas asociados con lesiones potencialmente malignas, para que puedan acudir a consulta cuando noten cambios sospechosos en su mucosa oral.

La primera vez que el paciente realice la autoexploración será preciso guiarlo, siguiendo con él todos los pasos del examen y confirmando sus hallazgos. La mejor forma para llevarla a cabo será sentar al paciente frente a un espejo con buena iluminación, el operador ocupará su lugar detrás del paciente o a un lado, de forma que los dos puedan observar la imagen en el espejo.

El autoexamen consta de tres tiempos:

- Examen de cara: Se observará la simetría facial, se debe considerar cualquier tumoración, protuberancia, hinchazón o lunar que empiece a molestar en un lado de la cara, incluso cambios de coloración en la piel. Finalmente se palpará la cara haciendo presión simultáneamente con un dedo de cada mano, se buscaran bultos, durezas, cambios de color o alteración de la consistencia de la piel.

-
-
-
-
-
-
-
-

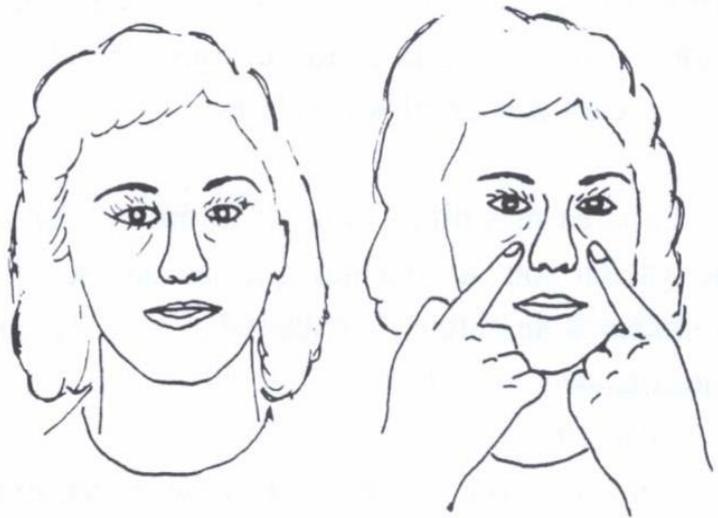


Figura 18. Autoexploración de cara³⁰

- Examen de cuello: Se observará su aspecto, realizando movimientos de flexión y extensión. La palpación se realizará con las dos manos a la vez, tocando los lados del cuello y la región submandibular, buscando bultos, zonas dolorosas o sensibles. Se debe explorar la “nuez de Adán” observando su movilidad al realizar movimientos deglutorios y al realizar la tracción suave manual hacia los lados. Se pedirá al paciente que nos refiera cualquier ronquera que no cure en un periodo de 2 semanas.



Figura 19. Autoexploración de cuello³⁰

- Examen de boca: El paciente deberá lavar sus manos, examinará y tocará cuidadosamente cada región siguiendo siempre el mismo orden. Labios: Se examinarán desde la piel hasta la parte húmeda y de una comisura labial a la otra. Tirará del labio hacia abajo para poder ver la cara interna, buscará induraciones, manchas, úlceras, pérdida del borde rojo. Deberá identificar el frenillo labial medio inferior y al tacto pequeños bultitos que son las glándulas salivales accesorias. El procedimiento se repetirá en el labio superior identificando el frenillo labial medio superior.

Figura 20.

Figura 21.

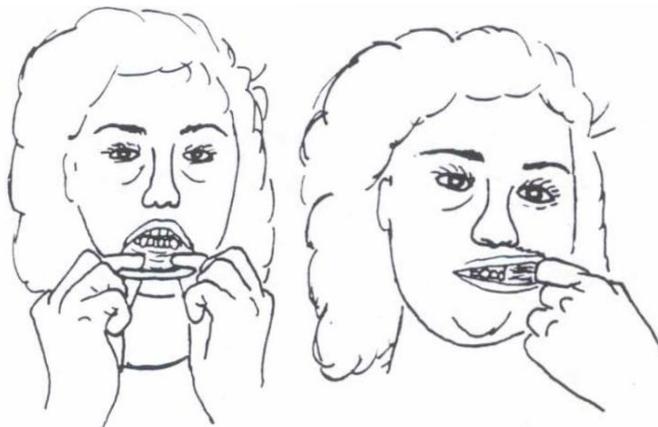


Figura 20. Autoexploración de labios³⁰

Figura 21. Autoexploración de mucosa yugal³⁰

Cara interna de las mejillas (mucosa yugal): Se comienza por el lado derecho desde la comisura hasta la zona más posterior y desde el fondo de saco superior hasta el inferior, debemos recordar que ahí se encuentra la salida del conducto de la glándula parótida (Stenon). Pedimos al paciente que introduzca el dedo índice entre los dientes y el carrillo, tirando de él hacia fuera para ver los tejidos del interior. Se repite el procedimiento con el otro carrillo.

Paladar: Se le pedirá al paciente que flexione la cabeza hacia atrás. Con el dedo índice presionará suavemente buscando nódulos o aumentos de volumen. En esta zona encontraremos normalmente la papila incisiva, las rugas palatinas y algunos pacientes pueden presentar sobre la línea media torus palatino, debemos mencionarles también el paladar blando, la úvula y los pilares amigdalinos.

Encía: El paciente estirará el labio para poder observar si existen cambios de coloración en la zona, protuberancias o tumoraciones, si hay lesiones que no hayan cicatrizado en un periodo de dos semanas o si alguna zona sangra sin causa aparente.

Figura 22.

Figura 23.

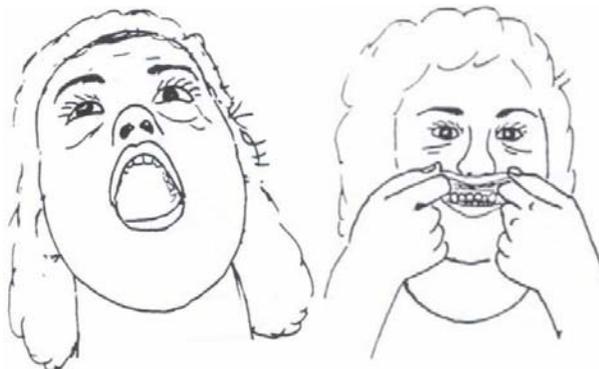


Figura 22. Autoexploración de paladar³⁰
Figura 23. Autoexploración de encía³⁰

Lengua: El paciente sacará la lengua observando cualquier lesión que se presente, identificando dificultades en la movilidad. De forma bidigital palpará el espesor de la lengua en busca de tumoraciones. Es importante enseñarle a identificar estructuras normales como son las papilas filiformes, fungiformes y calciformes.

Con ayuda de una gasa traccionará lateralmente la lengua para observar los bordes laterales y la raíz de la misma.



Figura 24.Autoexploración de lengua³⁰

Piso de boca: Se le pide al paciente que coloque la punta de la lengua contra la cara palatina de los incisivos superiores. Se realizará la palpación con el dedo índice haciendo una presión suave desde la parte posterior hacia adelante, buscando nódulos, protuberancias o tumoraciones. Debe identificarse el frenillo lingual, los conductos de las glándulas salivales mayores.

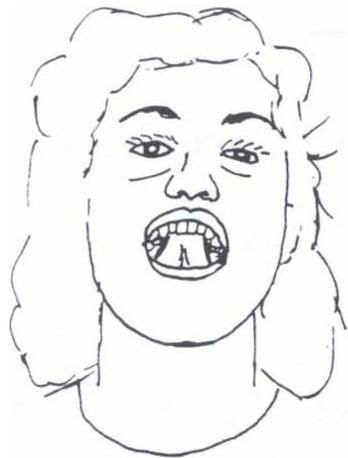


Figura 25.Autoexploración de piso de boca³⁰

7.

Conclusiones

El cáncer de la cavidad oral es una patología que no se diagnostica tempranamente, por lo tanto es importante recordar la labor que tiene el cirujano dentista en la consulta diaria, en donde se debe realizar una buena exploración extraoral e intraoral, además de motivar y crear conciencia en la educación para la salud del paciente.

Identificar los principales factores de riesgo de esta enfermedad, como lo son: el tabaco, el alcohol, el VPH, algunas infecciones y las prótesis mal ajustadas; nos ayudará a reconocer a los pacientes que tengan una mayor predisposición a desarrollar cáncer oral

Para realizar el diagnóstico de las lesiones precancerizables se cuenta con diversos métodos que pueden utilizarse en el consultorio dental, como son las tinciones con azul de toluidina, la tinción de lugol o el uso de estas dos en forma conjunta; también contamos con la luz quimioluminiscente y la citología exfoliativa.

Sin embargo debemos recordar que estos auxiliares no podrán darnos un diagnóstico definitivo y que este solo podrá confirmarse por medio de la toma de una biopsia y un estudio histopatológico.

Bibliografía

1. Gallegos JF, El cáncer de la cavidad oral: su importancia como problema de salud, *Acta Med* 2012 jun; 10(2):69-71.
2. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales SIVEPAB, 2014, primera edición, DR Secretaría de Salud, México, agosto 2015.
3. Perfil epidemiológico de la salud bucal en México 2010, DR Secretaría de Salud, México, Junio 2011.
4. Duarte ML, Romero QR, Montero RS, Factores de riesgo y prevención del cáncer bucal, 16 de Abril 2015 abr; 54(260):41-55
5. Carrillo RJ, Simon NE, Gil RM, Rodríguez FM, Cáncer oral en México, *Rev Mex Cir Bucal Max* 2011; 7(3):104-8.
6. González RA, Tendencia de mortalidad por cáncer en México, *Evid Med Salud* 2015; 8(1):5-15.
7. Sacsquispe CS, Retos en el cáncer oral, *Rev Estomatol Herediana* 2015 ene; 25(1):3-4.
8. Antón MS, Pérez S, Cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento, *Av Odontoestomatol* 2015; 31(4):247-59.
9. Van der Wall I, Oral leukoplakia, the ongoing discussion on definition and terminology, *Med Orak Patol Oral Cir Bucal* 2015 Nov 1; 20(6):685-92.
10. Rebolledo CM, Harris RJ, Rincón OJ, Diagnóstico y marcadores moleculares del potencial maligno de la leucoplasia oral: una revisión, *Rev Nac de Odont* 2012; 8(15):95.101.
11. Escribano BM, Bascones MA, Leucoplasia oral: Conceptos actuales, *Av Odontoestomatol* 2009; 25 (2):83-97.
12. Tejada PH, Cáncer y precancer de la cavidad bucal, *Medicina Estomatológica* 2011; 37 páginas. Disponible en:

URL:<https://hetp.files.wordpress.com/2011/04/cancer-y-precancer-de-la-cavidad-bucal.pdf>

13. Suñé A, Desórdenes potencialmente malignos de la cavidad oral, Universidad Nacional de La Plata, Facultad de Ciencias Médicas, Departamento de Posgrado 2014; 43 páginas. Disponible en:
URL:<http://www.postgradofcm.edu.ar/ProduccionCientifica/TrabajosCientificos/125.pdf>
14. Maia HC, Pinto NA, Pereira JS, Medeiros AM, Silveira EJ, Miguel MC, Potentially malignant oral lesions: clinicopathological correlations, Einstein 2016; 14(1):35-40.
15. Álvarez ME, Simón DC, Lesiones bucales potencialmente malignas, Acta de Otorrinolaringología CCC 2013; 41(1):51-6.
16. Estrada PG, Zayas SO, González HE, González AC, Castellanos SG, Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal, MEDISAN 2010; 14(4):433-38.
17. Yardimci G, Kutlubay Z, Engin B, Tuzun Y, Precancerous lesions of oral mucosa, WJCC 2014 dic 16; 2(12):866-72.
18. Hernández OC, Fuentes PB, Cartes VR, Queilitis actínica: aspectos histológicos, clínicos y epidemiológicos, Rev Cubana Estomatol 2016; 53(2):45-55.
19. Diniz de Sousa LM, Costa LK, Dantas DE, Da Silva JF, Teixeira DP, Clinicopathological profile and management of 161 cases of actinic cheilitis, An Bras Dermatol 2015; 90(4):347-50.
20. Sauro CM, Noguera A, Mazzuocolo L, Queilitis actínica, Arch Argent Dermatol 2011; 61:178-182.
21. Ortega J, Flores G, Rosales L, Detección temprana de cáncer bucal con azul de toluidina al 1% en Chiapas, México 2005 al 2008, ULA 2012 Jun; 2(3):35-50.

22. Alaejo AC, Berini AL, Gay EC, Valoración de los métodos de tinción con azul de toluidina y lugol en el diagnóstico precoz del cáncer bucal, Av Odontoestomatol 1996; 12:511-17.
23. Barbany JR, Cáncer oral. Métodos de diagnóstico (screening) rápido en la consulta odontológica, Av Odontoestomatol 2008; 24(1):123-8.
24. López DC, Barrios SO, Rojas CP, Bastian ML, Santana GJ, Eficacia del azul de toluidina y lugol en el diagnóstico precoz del cáncer bucal, AMC 2010; 14(4):1-11.
25. Carrera TA, Cobos FM, Gallardo CI, Caballero AJ, Martínez SM, Quimioluminiscencia como método de screening de cáncer oral, Av Odontoestomatol 2011; 27(6):301-11.
26. Wood NK, Goaz PW. Diagnóstico diferencia de las lesiones orales y maxilofaciales, 5ta ed. Madrid (España): Harcourt brace; 1998. p. 11.
27. Jerez E, Zerpa R, Omaña C, Determinar el uso de la citología oral como medio de diagnóstico en la facultad de odontología de la universidad de los andes Merida Venezuela, Acta Bioclinica 2013; 5(3):41-64.
28. Diniz FM, García GA, Crespo AA, Martins CJ, Gándara RJ, Aplicaciones de la citología exfoliativa en el diagnóstico del cáncer oral, Med Oral 2004; 9:355-61.
29. Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España. La biopsia oral, Madrid (España): Consejo dentistas; 2010. p.13-20.
30. Baca GP, Junco LP, Rodríguez AA, Autoexamen para la detección de las lesiones orales sospechosas y prevención del cáncer bucal; 12 páginas. Disponible en:
[URL:http://www.ugr.es/~pbaca/p10cancerbucal/02e6009a081211405/prac10.pdf](http://www.ugr.es/~pbaca/p10cancerbucal/02e6009a081211405/prac10.pdf)
31. Diagnóstico y tratamiento del cáncer epidermoide de la cavidad oral en pacientes mayores de 18 años, México: Secretaría de Salud; 2010. p.41-2.