



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPLICACIONES PERIODONTALES EN EL
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS GINGIVAL.

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:

SANDRA MEJÍA CARPINTEYRO

TUTORA: Esp. BLANCA ITZEL MENDOZA ESPINOSA

ASESOR: Dr. LUIS FERNANDO JACINTO ALEMÁN



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.

Le agradezco a Dios principalmente por permitirme tener vida y salud, por protegerme y llenarme de bendiciones, por mi hermosa familia y amigos, y por todo lo bueno en mi vida. Gracias Dios por permitirme haber llegado hasta este momento tan importante en mi formación personal y haber logrado concluir mi carrera profesional.

A mis padres: Amelia Carpinteyro Flores y Francisco Mejía Chávez, por ser los pilares más importantes en mi vida, porque de no ser por ellos no habría llegado tan lejos. Gracias por demostrarme su cariño y brindarme su apoyo condicional y sus consejos para ser de mí una mejor persona. Por enseñarme que con esfuerzo y trabajo todo se puede lograr. Los dos me llenan de orgullo, los amo mucho y este sin duda es un logro más que llevo a cabo gracias a ellos.

A mis hermanos: Yesari y Francisco, gracias por ser los mejores hermanos del mundo, les agradezco por estar siempre a mi lado apoyándome en cada etapa de mi vida. Gracias por preocuparse siempre por su hermana menor, por cuidarme y ayudarme. Sé que contaré con ustedes siempre que lo necesite Y no olviden que los amo.

Agradezco en general a toda mi familia por el apoyo que siempre me han brindaron día a día.

A la UNAM, gracias por haberme permitido pisar la máxima casa de estudios y por ser una más de tus egresados que somos orgullosamente universitarios, gracias por permitirme conocer un mundo nuevo. Un periodo en el que aprendí en las aulas, pero también de mis compañeros y profesores, gente valiosa e interesante de la que me llevo gratos recuerdos. Sobre todo, por los amigos que siempre tendrán un lugar en mi corazón. Jessica, Paty, Alejandra, Mariela, Aurora, Marianita, Katy y Libanosh les agradezco su sincera amistad, con ustedes he pasado los momentos más hermosos y chistosos durante toda esta etapa.

Gracias por todas las experiencias vividas a su lado. Sin duda por ustedes escogería de nuevo la carrera de odontología. Deseo darles este pequeño agradecimiento y decirles que son los mejores y que nunca los olvidaré.

A mis amigas del servicio Mayra y Paulina, porque un año basto para conocernos y terminar como buenas amigas.

Al mejor amigo que pude encontrar en la vida. Christian tú has sido mi mano derecha durante todo este tiempo; te agradezco siempre por esos sabios consejos, por echarme una mano cuando siempre lo necesite, te agradezco no solo por la ayuda brindada, sino por los buenos momentos en los que convivimos. Eres una gran persona y me encanta tenerte en mi vida.

Agradezco también a esos amigos que, aunque no los conocí en la carrera si han formado parte importante en mi vida. A mi amigo Juan Carlos por ser siempre tan consentidor conmigo, te quiero mucho. A mis amigos del "Mario Club", con ustedes también he pasado tantos momentos tan agradables que solo me queda decirles gracias por estar a mi lado en esta etapa de mi vida y por brindarme su hermosa amistad.

A mi tutora la Dra. Blanca Itzel Mendosa y a mi asesor el Dr. Luis Fernando Jacinto, gracias por su tiempo, conocimiento, confianza, paciencia y sobre todo por la dedicación al guiarme en la elaboración de mi tesina, sin ustedes no habría terminado a tiempo.

Este trabajo representa el fin de uno de los mejores ciclos que he vivido, pero es el inicio de una nueva etapa en mi vida.

Gracias por todo...

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
OBJETIVO	8
CAPÍTULO 1 ENFERMEDAD PERIODONTAL	9
1.1 Periodontitis	9
1.2 Clasificación	10
1.3 Características clínicas	11
1.4 Factores de riesgo	13
1.4.1 Relacionados al huésped	13
1.4.1.1 Diabetes	13
1.4.1.2 Estrés	14
1.4.1.3 Osteoporosis	14
1.4.1.4 Genética	15
1.4.1.5 Obesidad	16
1.4.1.6 Bacterianos	17
1.4.2 Extrínsecos	18
1.4.2.1 Tabaquismo	18
1.5 Terapia periodontal	20

CAPÍTULO 2 CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS

ESCAMOSAS	25
2.1. Epidemiología	26
2.2 Factores de riesgo	29
2.2.1 Alcohol y Tabaco	29
2.2.2 Radiación actínica	31
2.2.3 Deficiencia nutricional	31
2.2.4 Inmunosupresión	32
2.2.5 Virus del papiloma humano	32
2.3 Lesiones precancerosas	33
2.3.1 Leucoplasia	33
2.3.2 Eritroplasia	34
2.3.3 Displasia epitelial	34
2.4 Características histológicas	36

CAPÍTULO 3 CARCINOMA DE CÉLULAS

ESCAMOSAS GINGIVAL	38
3.1 Características clínicas	39

3.2 Características histológicas	42
3.3 Diagnóstico diferencial	43
3.4 Auxiliares de diagnóstico	43
3.4.1 Azul de toluidina	43
3.4.2 Citología exfoliativa	44
3.4.3 Biopsia	44
3.4.4 Nuevas tecnologías aplicadas al diagnóstico	45
3.5 Tratamiento oncológico	46
3.5.1 Quirúrgico	47
3.5.2 Radioterapia	48
3.5.3 Quimioterapia	49
CAPÍTULO 4 MANEJO ODONTOLÓGICO	50
4.1 Manejo en la terapia periodontal	53
4.2 Complicaciones orales en pacientes con tratamiento oncológico	58
4.3 Interconsulta	63
CONCLUSIONES	64
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	65

INTRODUCCIÓN

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es una neoplasia maligna que se presenta en la cavidad oral y constituye una enfermedad destructiva de la región de cabeza y cuello, capaz de infiltrar e invadir tejidos a distancia. El carcinoma oral de células escamosas en México es un problema de salud público que demanda atención en todos los niveles y a todos los participantes del sistema de salud bajo una atención multidisciplinaria. La falta de información actual sobre los factores, técnicas de diagnóstico oportuno y la poca concientización de la población sobre las medidas preventivas del carcinoma oral de células escamosas genera un reto para los profesionistas de salud a tratar de reducir la incidencia de esta neoplasia.

El carcinoma de células escamosas gingival (CCEG) es una lesión poco común, que representa el 4 al 10% de los carcinomas orales. La similitud entre el carcinoma de células escamosas gingival y las lesiones periodontales puede conducir a un retraso en el diagnóstico o diagnóstico erróneo. Ya que con frecuencia las lesiones neoplásicas de los tejidos gingivales se diagnostican en una etapa avanzada. La detección temprana es crucial, ya que la supervivencia está vinculada al estadio de la enfermedad. Muchos pacientes con carcinoma de células escamosas gingival serán vistos inicialmente por los odontólogos y remitidos con el especialista incluso después de haber realizado tratamientos orales ya que este tipo de neoplasia se puede disfrazar como una enfermedad periodontal. Por eso es importante hacer énfasis en la necesidad de tomar una biopsia a lesiones que persistan después de 15 días.

El tratamiento odontológico del paciente oncológico es quizá uno de los mayores desafíos a los que se puede enfrentar el odontólogo, ya que esta es una situación muy compleja, que requiere de una atención meticulosa, integral, ordenada y coordinada, cuya meta es la curación completa del paciente y con la menor cantidad posible de secuelas que causa la terapia oncológica.

OBJETIVO

Describir las características generales del carcinoma de células escamosas gingival, así como el manejo terapéutico periodontal.

CAPÍTULO 1 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La periodontología se define como el estudio científico del periodonto en salud y en enfermedad.¹ El periodonto está constituido por dos tejidos blandos: la encía y el ligamento periodontal y por dos tejidos mineralizados o duros: cemento radicular y el hueso alveolar, es decir, los tejidos que cubren y dan soporte a los dientes.^{1,2}

Cada uno de estos componentes periodontales tienen distinta ubicación, distinta arquitectura del tejido, al igual que una diferencia en su composición bioquímica, pero todos estos componentes funcionan juntos como una sola unidad para brindar salud periodontal.²

La enfermedad periodontal es un proceso infeccioso que afecta a todos los tejidos anteriormente mencionados. Si los procesos inflamatorios se limitan solo en la encía, se denomina gingivitis, pero si además de presentar inflamación gingival hay también una pérdida de inserción, entonces nos referimos a una periodontitis.³

1.1 Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad crónica multifactorial de los tejidos de soporte de los dientes, que está asociada a grupos de microorganismos específicos que producen una destrucción progresiva del ligamento periodontal hacia el hueso, con formación de bolsas periodontales y cambios en la densidad y en la altura del hueso alveolar.² Está influenciada por otros factores ambientales y demográficos, puede estar ligada a defectos inmunogenéticos o ser parte de enfermedades sistémicas que afectan principalmente a los tejidos periodontales.⁴

En otras palabras, si la enfermedad no es tratada, los dientes pierden el soporte del ligamento periodontal hacia el hueso alveolar, el hueso alveolar se reabsorbe provocando que el diente se vuelve móvil y finalmente se pierda.⁵

1.2 Clasificación

La clasificación que se utiliza en la actualidad para las enfermedades periodontales se estableció en 1999 por la Academia Americana de Periodoncia y comprende ocho categorías principales.

- Enfermedades gingivales
- Periodontitis crónica
- Periodontitis agresiva
- Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
- Enfermedades periodontales necrosantes
- Abscesos del periodonto
- Periodontitis asociadas con lesiones endodónticas
- Deformidades y anomalías del desarrollo y/o adquiridas.^{1,6}

La periodontitis crónica es la forma más frecuente de periodontitis.⁶ De acuerdo con su extensión se divide en:

- ❖ Localizada: se identifica cuando se presenta menos del 30% de los sitios valorados que muestran pérdida ósea o de inserción.
- ❖ Generalizada: se identifica cuando se presenta mayor del 30% de los sitios valorados que se observan con pérdida ósea o de inserción.²

Y en relación con la severidad se puede clasificar en:

- ❖ Leve: cuando la pérdida de inserción es de 1 a 2 milímetros.
 - ❖ Moderada: cuando la pérdida de inserción es de 3 a 4 milímetros.
 - ❖ Severa: cuando la pérdida de inserción es mayor a 5 milímetros.²
- (Fig.7).⁷



Figura 1. Severidad de la periodontitis crónica.⁷

1.3 Características clínicas

La placa dentobacteriana presenta microorganismos que son componentes de la microbiota oral normal, es decir, el huésped y la microbiota viven en una relación homeostática,⁸ sin embargo, la placa dentobacteriana es además responsable de infecciones complejas que se manifiesta en huéspedes con mayor susceptibilidad.⁹

Se considera que la periodontitis comienza como una gingivitis inducida por placa dentobacteriana la cual es una lesión reversible que, si no se trata, puede evolucionar hacia una periodontitis crónica.¹⁰

La periodontitis crónica se vincula con la acumulación de placa y cálculo dental, y suele tener un ritmo de progresión lento a moderado. La aceleración del ritmo de la enfermedad puede deberse al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen la interacción normal entre huésped y bacterias.

Clínicamente se observa alteraciones en color, textura y volumen del margen gingival, sangrado al sondeo, hay una pérdida de inserción, provocando que se formen bolsas periodontales, recesión del margen gingival, en ocasiones también se puede presentar exudado purulento. Se puede observar ya sea radiográficamente o clínicamente una exposición de la furca radicular y pérdida de altura y densidad del hueso alveolar, todos estos cambios dan como resultado un aumento en la movilidad dental y finalmente se puede presentar la exfoliación de los dientes afectados.^{8,9}

La periodontitis crónica es prevalente en adultos, pero eso no significa que no se pueda presentar a cualquier edad (Fig. 2).⁹



Figura 2. Progresión de la pérdida ósea durante un periodo de 9 años en un paciente con periodontitis crónica sin atención de mantenimiento periodontal. A) Paciente a la edad de 51 años B) Paciente a los 56 años y C) paciente a los 60 años.⁹

1.4 Factores de riesgo

La manifestación y progresión de la periodontitis crónica está influenciada por una amplia variedad de factores relacionados al estilo de vida, a una exposición ambiental o a una característica innata o heredada. Estos factores suelen ser parte de la cadena causal de una enfermedad o puede predisponer al huésped a que desarrolle la enfermedad.¹¹

1.4.1 Relacionados al huésped

1.4.1.1 Diabetes

Löe sugirió que la periodontitis es la sexta complicación de la diabetes. La gravedad y la prevalencia de la periodontitis aumentan en pacientes con diabetes y más todavía en los diabéticos mal controlados. Este aumento se ha atribuido a la función reducida de sus neutrófilos y a la formación de productos finales de glicosilación avanzada (AGEs) que se unen a los receptores AGE en las superficies críticas de las células diana y conducen a la hipersecreción de mediadores inflamatorios tales como la interleuquina-1, factor de necrosis tumoral alfa y prostaglandina E; estos efectos hacen que los individuos afectados sean más susceptibles a la destrucción de tejidos al interferir con la producción de colágeno y su metabolismo. La acumulación de AGEs también afecta la migración y la actividad fagocítica de los neutrófilos como resultado de la oclusión vascular resultante de la membrana basal endotelial, lo que desencadena una vía mediada por la infección de regulación ascendente de citoquina y agrava a un más la concentración de procesos inflamatorios, dando como resultado la destrucción del tejido conectivo.¹²

1.4.1.2 Estrés

Las tensiones de la vida diaria como el estrés, la depresión y la ansiedad son factores potenciales que pueden afectar la enfermedad periodontal. Los mecanismos por los cuales el estrés puede afectar la progresión de la enfermedad periodontal y la cicatrización de las heridas se han dividido en dos categorías principales: 1) comportamientos perjudiciales para la salud, como una mala higiene oral, aumento del consumo de tabaco y alcohol y una ingesta nutricional deficiente; y 2) factores fisiopatológicos que conducen a niveles más elevados de glucocorticoides y catecolaminas que afectan indirectamente los perfiles hormonales, inflamatorios e inmunológicos, lo que conduce a una mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal.¹²

1.4.1.3 Osteoporosis

La enfermedad periodontal y la osteoporosis tienen condiciones que implican la pérdida ósea en los seres humanos y pueden compartir rutas patológicas comunes. Sin embargo, aunque la osteoporosis es un trastorno óseo metabólico y la periodontitis es una enfermedad inflamatoria, difieren en su patogenia, pero comparten factores de riesgo comunes que podrían explicar la asociación propuesta entre ambas afecciones. La relación de un mayor riesgo de enfermedad periodontal en presencia de osteoporosis se basa en la hipótesis de que la osteoporosis tiene como resultado la pérdida de densidad mineral ósea en todo el cuerpo, incluyendo el maxilar y la mandíbula. La baja densidad resultante en los maxilares conduce a una mayor porosidad alveolar, un patrón trabecular alterado y una resorción ósea alveolar más rápida después de la infección con patógenos periodontales.¹²

1.4.1.4 Genética

La diferencia genética entre individuos puede explicar el por qué algunos pacientes desarrollan enfermedad periodontal y otros no. Estudios que se realizaron en gemelos demostraron que los factores genéticos influyen en las medidas clínicas de la gingivitis, en la profundidad de la bolsa periodontal, en la pérdida de inserción y en la altura ósea interproximal.²

Las formas crónicas de periodontitis no están asociadas con mutaciones de un solo gen o con anomalías moleculares adquiridas. Sin embargo, las variaciones de la secuencia de ADN en los genes que resultan de la alteración de un solo nucleótido pueden afectar sustancialmente al fenotipo de la enfermedad. Se cree que los polimorfismos de un solo nucleótido desempeñan un papel en las enfermedades periodontales,¹ es decir, múltiples genes juegan un papel limitado, y los genes se consideran como genes modificadores de la enfermedad. Hay que considerar que el número y tipo de genes modificadores de la enfermedad para la misma condición pueden no ser iguales para diferentes formas de periodontitis y distintos grupos étnicos; su efecto también está influido por factores ambientales (interacción gen-medio ambiente).⁵

Se han identificado genotipos específicos relacionados con la destrucción periodontal. Los polimorfismos de los genotipos IL-1, IL-1B e IL-1RN han sido identificados como factores de riesgo potenciales para la destrucción periodontal.¹¹ Los genes IL1B, IL1RN, FccRIIIb, VDR y TLR4 se cree que pueden estar asociados con la periodontitis agresiva y polimorfismos en los genes IL1B, IL1RN, IL6, IL10, VDR, CD14, TLR4 y MMP1 podrían estar asociados con la susceptibilidad a la periodontitis crónica.⁵

1.4.1.5 Obesidad

Después de la placa dental, se ha sugerido que la obesidad es la segunda causa después de fumar como el factor de riesgo más fuerte para la destrucción inflamatoria del tejido periodontal.

Al-Zahrani y colaboradores en el 2003 demostraron que un índice de masa corporal mayor de 30 kg predispone a una persona a que presente una pérdida de inserción más severa. Linden y colaboradores en el 2007, informaron que la obesidad se asoció con periodontitis en un grupo de hombres europeos de 60 a 70 años, además estos estudios han indicado que el patrón de distribución de la grasa juega un papel crucial en la asociación con la periodontitis.

Genco y colaboradores demostraron que el índice de masa corporal estaba positivamente correlacionado con la gravedad de la pérdida de inserción periodontal y que esta relación es modulada por la resistencia a la insulina, además encontró que mantener un peso normal mediante actividad física se asocia con una menor prevalencia de periodontitis. Los mecanismos biológicos subyacentes para la asociación de la obesidad con la periodontitis no son bien conocidos; sin embargo, las citocinas y hormonas derivadas del tejido adiposo, denominadas adipocinas o adipocitoquinas, pueden desempeñar un papel clave en la formación de periodontitis.¹²

1.4.1.6 Bacterianos

Los sitios periodontales saludables albergan una microbiota escasa de bacterias facultativas predominantemente grampositivas, mientras que las lesiones de periodontitis contienen una gran variedad de especies anaerobias conocidas como gramnegativas.⁴

La placa dentobacteriana se ha identificado desde hace mucho tiempo como el indicador de la enfermedad periodontal. No obstante, no todas las bacterias que componen la placa se asocian con la progresión de la enfermedad periodontal. Hay tres microorganismos específicos que se han identificado como factores etiológicos de la destrucción periodontal asociada a la periodontitis crónica: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tanerella forsythia* y *Porphyromonas gingivalis*.¹¹ (Fig. 3).¹³

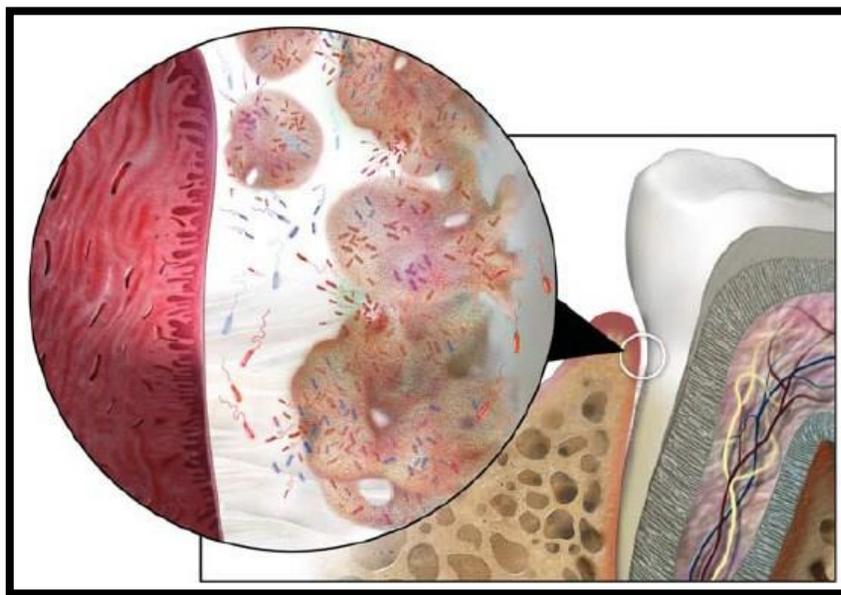


Figura 3. Microorganismos adheridos a la superficie dental.¹³

Existen reportes que indican que la enfermedad periodontal es causada por cambios de población en el biofilm dental que ocurren en respuesta a una variedad de estímulos del huésped o del ambiente, lo que puede conferir una ventaja selectiva de crecimiento a los organismos patógenos. Cuando estas bacterias entran a las células permite que los patógenos ocupen diversos nichos dentro del cuerpo humano, lo cual es necesario para el establecimiento de la infección bacteriana.

Se cree que la respuesta del huésped a las bacterias periodontales y sus factores de virulencia es un determinante principal en la patogénesis de la periodontitis crónica. Se ha informado que los tejidos gingivales y el fluido gingival crevicular de pacientes con periodontitis crónica han aumentado significativamente las cantidades de citocinas y otros mediadores inflamatorios que están implicados en la destrucción del tejido periodontal.¹⁴

1.4.2 Extrínsecos

1.4.2.1 Tabaquismo

El tabaco tiene un efecto adverso en la salud periodontal, y se ha documentado una relación de dosis-respuesta, en la que las tasas de prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal se incrementan en relación con el número de cigarrillos consumidos y los años de tabaquismo.⁵

Tonetti, informó que el tabaquismo está asociado con el aumento de desarrollar periodontitis y posteriormente con la pérdida de los dientes, esto es debido a que afecta el medioambiente oral y la flora bacteriana, provocando cambios en los tejidos gingivales y en su vascularización, en las respuestas inflamatorias e inmunológicas y en el potencial curativo de los tejidos conectivos periodontales.

Zambon y colaboradores encontraron una mayor prevalencia de los patógenos periodontales como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* y *Porphyromonas gingivalis* en fumadores actuales y en ex fumadores en comparación con los que nunca han fumado. Del mismo modo, Haffajee y Socransky encontraron una mayor prevalencia de especies bacterianas recolectadas de las bolsas periodontales en fumadores actuales y en ex fumadores en comparación con los no fumadores. También informaron una mayor prevalencia de colonización de patógenos periodontales en sitios poco profundos en individuos fumadores. Con base en los datos disponibles, los fumadores albergan mayor porcentaje de patógenos periodontales potenciales que los no fumadores sin aumentar las cantidades de placa y, por lo tanto, se supone que los fumadores muestran diferencias microbiológicas cualitativas, en lugar de cuantitativas, en comparación con los no fumadores. Estos hallazgos sugieren que fumar tiene un efecto sobre el entorno subgingival, que a su vez puede resultar en el desarrollo de una microbiota más patógena. Al examinar el efecto del tabaco en la inflamación gingival y el sangrado, la mayoría de los estudios han demostrado que los fumadores presentan niveles más bajos de inflamación gingival y expresan menos hemorragia gingival que los no fumadores. Tales hallazgos sugieren que fumar cigarrillos modula la expresión de la gingivitis en respuesta a la placa dental.

Aunque los fumadores tienden a tener una higiene oral más pobre y un estado socioeconómico más bajo, la evidencia sugiere que estos factores explican solo en parte el aumento en la prevalencia de periodontitis. Los estudios que compararon a fumadores con no fumadores con niveles de placa similares mostraron profundidades de exploración más profundas y una mayor pérdida de dientes, inserción clínica y hueso alveolar entre los fumadores actuales, mientras que los signos clínicos de inflamación gingival fueron significativamente menores entre los fumadores.

Palmer y colaboradores mencionan los mecanismos de acción del tabaco sobre los efectos en los tejidos periodontales. Los mecanismos tienen efectos sobre la placa, los tejidos periodontales, la función de los neutrófilos, los linfocitos y los fibroblastos y el contenido del líquido crevicular gingival. La dificultad para evaluar el efecto del tabaco sobre la enfermedad periodontal es el resultado de los factores de confusión asociados con los fumadores, como una higiene bucal deficiente, un nivel socioeconómico más bajo y estrés. También hay efectos directos e indirectos asociados con el tabaco y la periodontitis, como la edad, es decir, el daño acumulado relacionado con el tabaco y su efecto sistémico, que proporciona mecanismos para una mayor susceptibilidad a la periodontitis y una peor respuesta al tratamiento.¹²

1.5 Terapia periodontal

Una vez examinado al paciente se debe determinar si existe enfermedad; después se debe identificar el tipo, la extensión, la distribución y la gravedad, para poder dar un diagnóstico.

La terapia periodontal consiste en tres fases, la fase inicial, la fase correctiva y la fase de soporte periodontal:

- Fase inicial

Consiste en alterar o eliminar la etiología microbiana y los factores que contribuyen a las enfermedades gingivales y periodontales. La fase inicial proporciona una oportunidad para que el odontólogo evalúe la respuesta del tejido y la actitud del paciente hacia la atención periodontal, lo que es crucial para el éxito general del tratamiento.²

La secuencia del procedimiento es:

- ✓ Control de placa.

El primer paso en el tratamiento es entrenar al paciente en la eliminación adecuada de la placa, esto nos proporcionara cambios positivos en los signos de la enfermedad, como reducciones en las profundidades de la bolsa y en el sangrado durante el sondeo, el control diario de la placa es el determinante más importante para el éxito a largo plazo en periodoncia. Para que esto suceda el paciente debe aprender a cepillarse los dientes con la técnica adecuada y manejar los diferentes auxiliares de limpieza como es uso del hilo dental, cepillos interproximales, etc.

El abordaje de múltiples citas en la fase inicial del tratamiento permite al odontólogo evaluar, reforzar y mejorar las habilidades de higiene bucal del paciente.^{1,2} (Fig. 4).¹⁵

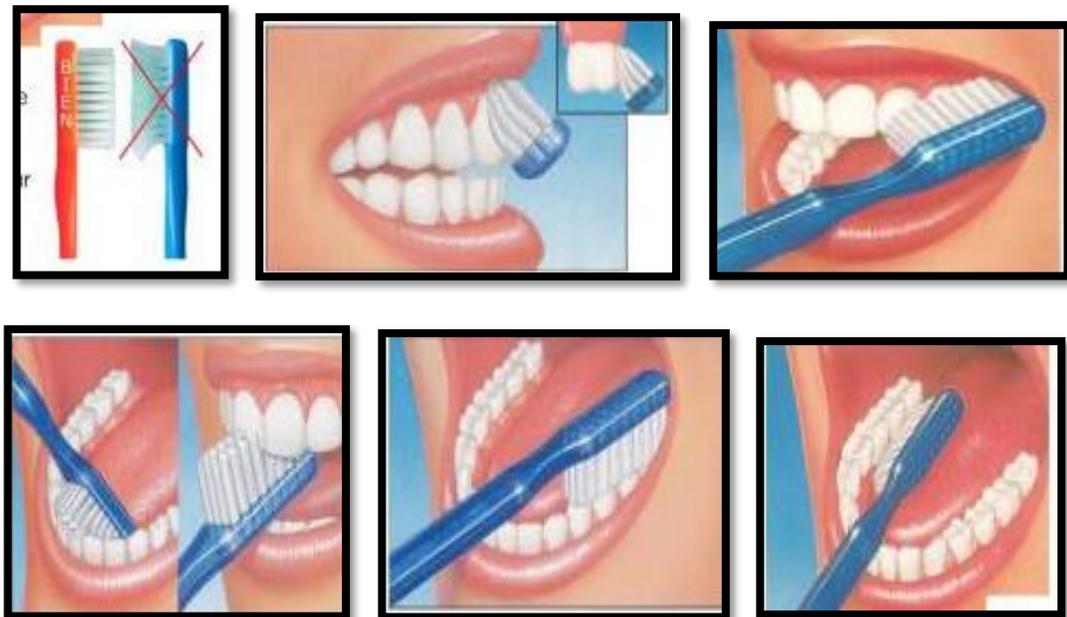


Figura 4. Secuencia de cómo se debe de realizar la limpieza oral de acuerdo a la técnica de Bass.¹⁵

- ✓ Eliminación supragingival y subgingival del cálculo dental.

El cálculo dental es placa bacteriana mineralizada que se adhiere a las superficies dentales.⁵ El grado de formación de cálculo no depende solo de la cantidad de placa sino también de la secreción de las glándulas salivales. Por consiguiente, el cálculo dental supragingival se halla cerca de los conductos excretores de las glándulas salivales mayores, como en la cara lingual de los dientes anteriores inferiores y en la cara vestibular de los primeros molares superiores.⁶

La eliminación de estas adherencias calcificadas son parte de la terapia periodontal inicial. Ya que su objetivo es eliminar los depósitos de placa bacteriana, cálculo dental y sus productos metabólicos de la superficie dental que provocan una respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales adyacentes. Esto se logra utilizando instrumentos específicos como los escariadores, curetas o instrumento ultrasónico. Logrando así una superficie radicular biológicamente aceptable, es decir, limpia y lisa, ya que se considera que una superficie lisa es menos propensa a la colonización de bacterias.¹⁶ (Fig. 5).¹⁷

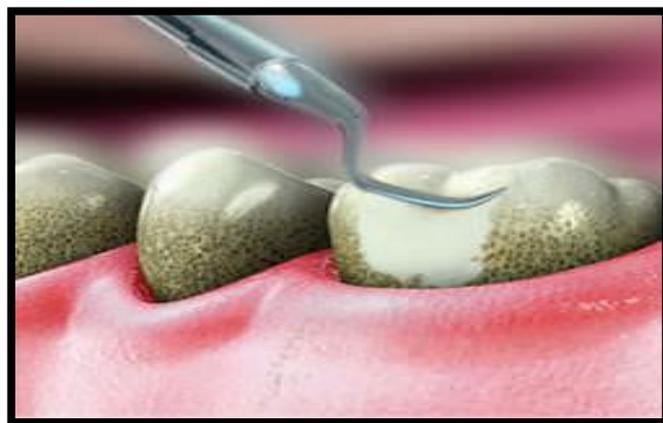


Figura 5. Eliminación del cálculo dental.¹⁷

✓ Revaluación de los tejidos.

Es un análisis exhaustivo de los resultados obtenidos con respecto a la eliminación o el grado de control de las infecciones dentarias, incluye la evaluación de las condiciones gingivales, profundidad de bolsa, movilidad dentaria, etc. El resultado de esta reevaluación constituye la base para la selección, si fuera necesario, de las medidas adicionales o correctivas.¹⁶

El mayor cambio en la reducción de la profundidad de la bolsa se produce dentro de 1 a 3 meses después del raspado y alisado radicular, aunque la curación y maduración del periodonto puede ocurrir durante los siguientes 9 a 12 meses. Por lo tanto, la evaluación de la respuesta del periodonto al raspado y alisado radicular se debe realizar no antes de 4 semanas después del tratamiento.¹⁸ (Fig. 6).¹⁹

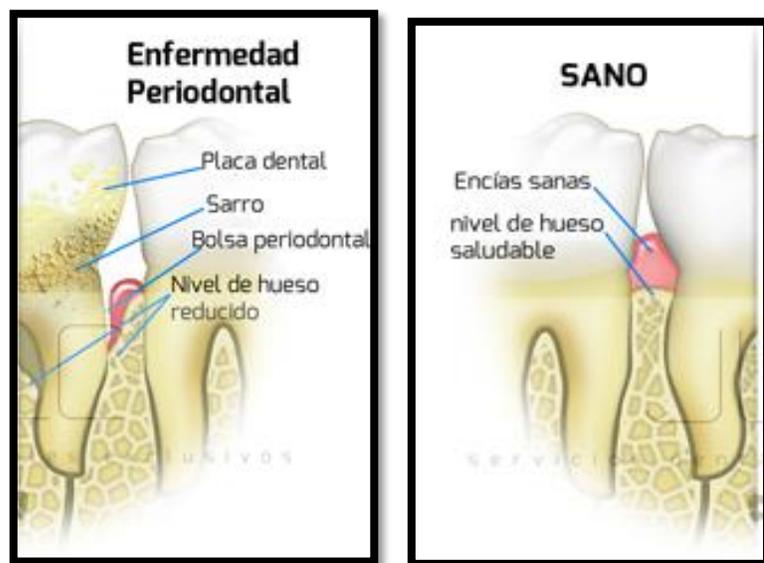


Figura 6. Cambios que se esperan observar después de haber realizado la fase inicial.¹⁹

- Fase correctora

Incluyen las medidas terapéuticas tradicionales como cirugía periodontal, tratamiento, tratamiento restaurador y protésico, con la finalidad de corregir las secuelas de la enfermedad y mejorar su función.

- Fase de soporte periodontal

El objetivo de esta fase del tratamiento es la prevención de la recidiva de la enfermedad. Para cada paciente en particular se debe diseñar un sistema de visitas de control que incluya:

- 1) programas de autocontrol de placa dentobacteriana
- 2) eliminación de cálculo dental y alisado radicular
- 3) aplicación de flúor etc.⁶

CAPÍTULO 2 CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) o también denominado carcinoma epidermoide es la neoplasia con más frecuencia y de mayor importancia de la región oral y representa más del 90% de todos los cánceres orales.²⁰ Aunque se puede presentar en cualquier sitio de la cavidad oral, ciertas zonas anatómicas se ven más afectadas que otras.²¹

Estas neoplasias que son derivados del epitelio suele ser la etapa final de la alteración del epitelio escamoso estratificado, iniciándose como una displasia epitelial y transformándose hasta que las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal e invaden el tejido conjuntivo.²⁰ Para que esto suceda las células cancerosas no sólo requieren la capacidad de proliferar indefinidamente, sino que también requieren, por ejemplo, la capacidad de desactivar la apoptosis o el suicidio celular en respuesta al daño del ADN. Además, las células cancerosas deben ser capaces de inducir el crecimiento de nuevos vasos con el fin de sostener el crecimiento del tumor y mantener la capacidad de propagación. Estas habilidades son en gran medida impulsadas por sucesivos cambios en el material genético de una célula.²²

Clínicamente se puede presentarse como una mancha blanca o roja, una úlcera o un crecimiento nodular en cualquier parte de la mucosa. Algunos síntomas que se pueden presentar son la dificultad para masticar, tragar o mover la mandíbula o la lengua. El dolor inexplicable o entumecimiento del labio, lengua u otra área de la cavidad oral también se puede llegar a presentar.²³

El COCE se ha asociado al consumo de tabaco y alcohol, a la infección por el virus del papiloma humano (VPH), a la exposición de la radiación, a inmunosupresión y a las deficiencias nutricionales, estos son conocidos como los principales factores de riesgo. La asociación de todos estos efectos causa una sinergia que desencadena una importante alteración en la mucosa oral.²⁰

2.1 Epidemiología

En el instituto Mexicano de Seguro Social (IMSS), de 1991 al 2000 se registraron 8800 egresos hospitalarios por cáncer de la cavidad oral de ellos 64.4% eran hombres, con mayor frecuencia en la población mayor de 55 años.

En un estudio realizado en el año 2002 por el Instituto Nacional de Cancerología (INCan) reportó 2269 casos, de estos 37% correspondió a cáncer bucal y 6% a cáncer de nasofaringe. Además, reportó que 65% de los casos que acuden a ese centro, los pacientes se presentan por primera vez con estadios local y regionalmente avanzados; en algunos casos esto se debe a la solicitud tardía de atención por parte del paciente y en otros a un diagnóstico tardío por parte de los médicos y odontólogos que tratan las lesiones como procesos infecciosos.

Aproximadamente el 47% de los pacientes con carcinoma de células escamosas de la cavidad oral y faringe y el 44% de los pacientes con este carcinoma en laringe mueren 5 años después de haberlos diagnosticado.²⁴

En el año 2007 Deepak Kademani mencionó que el cáncer de cabeza y cuello ocupaba el 6° lugar de los cánceres a nivel mundial.²⁴ De estos en el 2008 la boca y la faringe ocuparon el 6° sitio más común para la enfermedad maligna entre hombres en países de desarrollo y el 8° sitio más común en mujeres.²⁵

La Organización Mundial de la Salud (OMS) entre el año 2008 y 2009 reportó un incremento en la prevalencia global y un inusitado aumento en frecuencia en menores de 35 años no fumadores ni consumidores de alcohol; esto se ha asociado también al estrato socioeconómico de los diferentes países; siendo más afectados aquellos en los que el ingreso es menor.²⁴ Además estima que alrededor de 12,7 millones de nuevos casos y 7,6 millones de muertes por cáncer ocurrieron en todo el mundo en el 2008.²⁵

La International Agency for Research on Cancer (IARC) en el año 2012 reportó por medio de gráficas para la ciudad de México la incidencia y mortalidad de los cánceres más comunes en donde el cáncer oral para los hombres ocupó el lugar 13 en cambio para las mujeres no apareció entre los cánceres más frecuentes (Fig. 7,8).²⁶

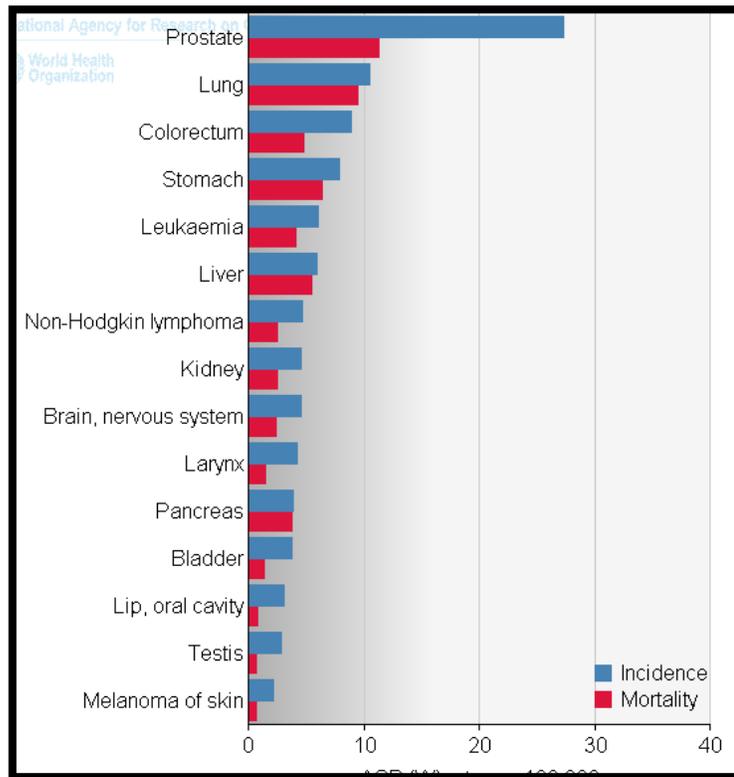


Figura 7. Tasa de incidencia y mortalidad de los tipos de cáncer más frecuente para el sexo masculino estandarizadas por edad.²⁶

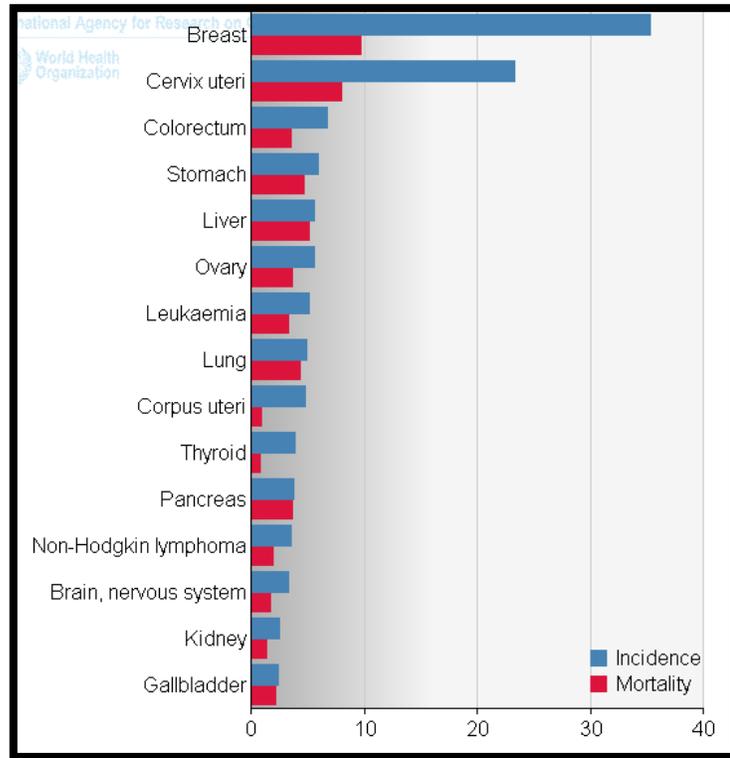


Figura 8. Tasa de incidencia y mortalidad de los tipos de cáncer que afecta más al sexo femenino.²⁶

2.2 Factores de riesgo

2.2.1 Tabaco y alcohol

En la actualidad no se conoce el factor etiológico del cáncer bucal, pero los factores de riesgo son considerados como responsables del desarrollo. El consumo de tabaco, alcohol o la combinación de ambos han sido reportados como factores asociados ya que puede multiplicar el riesgo.

El consumo de tabaco es un importante factor de riesgo para el desarrollo de cáncer oral y faríngeo y otras neoplasias malignas del tracto aero-digestivo superior. El tabaco se encuentra en diferentes presentaciones: en cigarrillos, en puros, el tabaco de pipa, el tabaco de mascar y el rapé.

El humo del tabaco tiene sustancias tóxicas como la nicotina y el monóxido de carbono. Los componentes nitrogenados constituyen el grupo de sustancias más importantes entre los carcinógenos contenidos en el tabaco. El principal componente activo, es la nicotina, que actúa sobre el sistema nervioso central. La nicotina no es un carcinógeno, pero si es un producto adictivo el cual durante su combustión daña los tejidos. En esa combustión se han identificado más de 4000 sustancias, muchas de ellas antigénicas, citotóxicas, mutagénicas o carcinogénicas, además, el tabaco causa tanto estrés oxidativo a los tejidos, es decir, la presencia sostenida de especies reactivas de oxígeno, que inician reacciones de radicales libres. Las especies de oxígeno reactivo pueden dañar proteínas, lípidos, carbohidratos y ADN. El daño menor al ADN puede resultar en mutaciones que pueden ser parte de la cadena causal para la transformación maligna, mientras que el daño sostenido del ADN puede resultar en otras perturbaciones del control del ciclo celular.

El etanol daña los fosfolípidos de las membranas celulares y aumenta la permeabilidad. Se ha demostrado que mejora la penetración de los carcinógenos específicos del tabaco a través de la mucosa oral. También afecta los mecanismos de reparación del ADN por la formación de acetaldehído. El alcohol disminuye el efecto protector de los alimentos beneficiosos como las frutas y verduras. Por último, el etanol es hepatotóxico, lo que reduce la eficacia de los sistemas enzimáticos centrales para la desintoxicación de carcinógenos, especialmente los glutatión- S- transferasas y los sistemas citocromo P450.²⁵

2.2.2 Reacción actínica

La exposición prolongada a la luz solar representa un riesgo importante para el desarrollo de COCE del labio en personas con tez clara y aquellos con ocupaciones al aire libre. Por lo general, el labio inferior está involucrado porque recibe más luz solar directa.²⁵

El labio pasa por una serie de cambios preneoplásicos que progresan cuando la dosis de radiación actínica se acumula y cuando se va envejeciendo. La superficie mucosa expuesta presenta manchas rojas y blancas y estructuras vasculares. Esta acumulación de cambios se denomina queilitis actínica. Cuando el tiempo pasa y sigue la exposición solar llegan aparecer úlceras crónicas en el labio, estas úlceras dejan de cicatrizar y al tomar biopsia histológicamente se determina que es un carcinoma epidermoide bien diferenciado.²⁰ El sexo masculino suele ser más afectado ya que el sexo femenino esta menos expuesto a la luz solar y los labios tienen cierta protección con el uso de lápiz labial.²¹

2.2.3 Deficiencia nutricional

Los pacientes con anemia crónica o deficiencia de hierro como el síndrome de Plummer-Vinson desarrollan una atrofia en la mucosa gastrointestinal, incluyendo la cavidad oral y tiene una susceptibilidad más elevada a carcinoma de esófago y de la boca.²⁰

La vitamina A y los carotenoides relacionados en particular el β -caroteno, las vitaminas C y E y el selenio parecen ser particularmente protectores contra la mayoría de los cánceres epiteliales, y gran parte del efecto es atribuible a sus actividades antioxidantes. Los antioxidantes actúan reduciendo las reacciones

de los radicales libres que pueden causar mutaciones en el ADN y cambios en la peroxidación lipídica de las membranas celulares.^{25,27}

2.2.4 Inmunosupresión

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) predispone a personas relativamente jóvenes a varios procesos malignos orales y extraorales. El carcinoma oral de células escamosas está entre estas lesiones malignas que se pueden presentar en este tipo de pacientes. Sin embargo, el sarcoma de Kaposi y el linfoma de Hodgkin localizado en cavidad oral son mucho más frecuentes que se presenten en paciente con SIDA que el COCE.²⁰

2.2.5 Virus del papiloma humano (VPH)

El virus del papiloma humano es el agente causal del cáncer de cuello uterino, y está ahora implicado en algunas neoplasias malignas de la cavidad oral y particularmente de la orofaringe.²⁷ La adquisición de papiloma es probable que ocurra a través del contacto sexual oro-genital. Los pacientes con cáncer oral relacionado con el virus del papiloma humano tienden a ser más jóvenes que los que tienen cáncer oral convencional.²²

Encontrar el ADN del VPH en los cánceres orales y orofaríngeos proporciona una explicación de por qué las personas que no tienen grandes factores de riesgo de estilo de vida (consumo de tabaco y alcohol) pueden desarrollar cáncer en este sitio.²⁷ Este tipo de virus tiene un tropismo por células epiteliales. El virus afecta las células basales encargadas de la duplicación celular y síntesis de ADN. Los tipos de virus del VPH mayormente asociados al cáncer son el 16,18.

El mecanismo patogénico aún continúa bajo investigación, se ha descrito que los productos génicos del VPH tal como las oncoproteínas E6 y E7 se unen a

las proteínas supresoras p53 o RB del queratinocito huésped, conduciendo a la pérdida de control en el ciclo celular. Existe además otra posibilidad de que las oncoproteínas E6 y E7 del virus induzcan hiperexpresión del receptor del factor de crecimiento epidérmico.²⁰

2.3 Lesiones precancerosas

Una lesión precancerosa es un tejido alterado en su morfología celular, en los patrones de maduración y en la proliferación, con mayor probabilidad de evolucionar hacia el cáncer en comparación con un tejido normal.²³

2.3.1 Leucoplasia

La leucoplasia es una placa blanca que se presenta en la mucosa oral que no puede eliminarse mediante el frotamiento. Las alteraciones epiteliales más comunes son un aumento de espesor de la capa de queratina y un aumento de espesor del estrato espinoso. La hiperortoqueratosis es el hallazgo microscópico más constante en una lesión de leucoplasia.

Sus localizaciones intraorales más comunes son la mucosa yugal, la comisura labial, bordes alveolares de la mandíbula y maxilar, bordes laterales de la lengua y el suelo de la boca (Fig. 9).²⁰

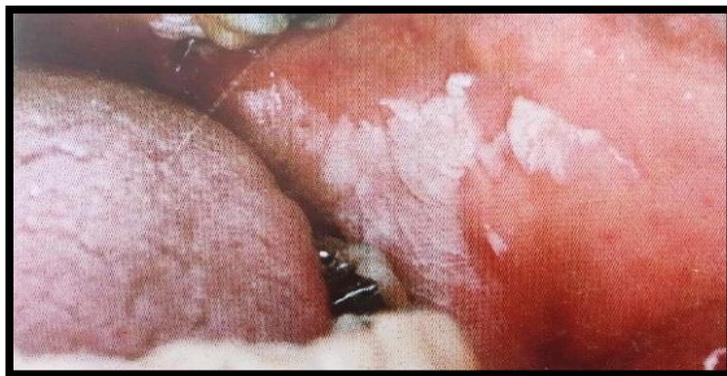


Figura 9. Placa blanca que se presenta en la mucosa yugal.²⁰

2.3.2 Eritroplasia

La eritroplasia es una lesión de la mucosa oral con presencia de displasia epitelial y común en el carcinoma epidermoide. Caracterizada por ser una placa roja con bordes irregulares. Esta lesión suele ser asintomática y puede encontrarse en el paladar blando, mucosa yugal, en el suelo de la boca y en la superficie lateral ventral de la lengua (Fig. 10).²⁰



Figura 10. Paciente que presenta un área roja nodular en el piso de boca.²⁰

2.3.3 Displasia epitelial

La displasia epitelial es un cambio premaligno del epitelio, caracterizado por una combinación de alteraciones celulares. El área de la displasia epitelial presenta a menudo un infiltrado linfocítico crónico en el tejido conjuntivo adyacente, y los linfocitos se extienden hacia las capas más profundas del epitelio displásico. Esta lesión se observa como un área de leucoplasia similar a otras lesiones blancas (Fig. 11).²⁰ (Fig. 12).²⁸



Figura 11. Displasia epitelial que se localiza en el área de la superficie ventral de la lengua.²⁰

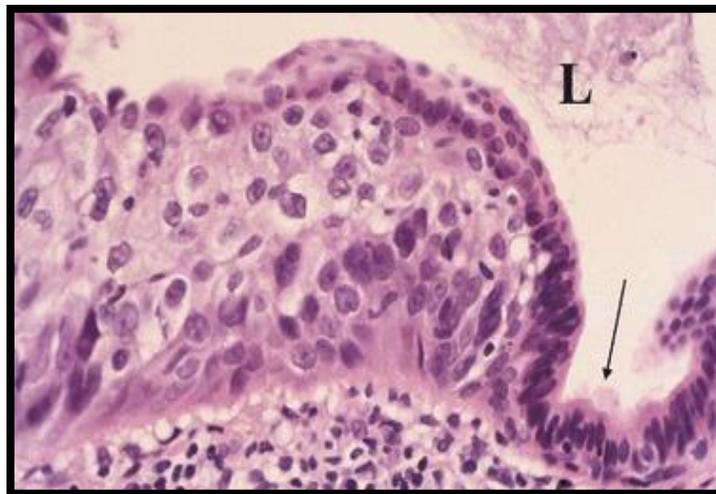


Figura 12. Displasia epitelial escamosa que se desplaza a lo largo expandiendo el revestimiento de un conducto salival. La flecha indica las células columnares normales que cubren el conducto L, lumen.²⁸

2.4 Características histológicas

Aunque se han desarrollado numerosos métodos clínicos, el pilar para el diagnóstico de cáncer oral y lesiones orales potencialmente malignas sigue siendo un examen histopatológico.^{22, 28}

Los COCE presentan una considerable variación histológica, aunque en general tienden a ser neoplasias bien diferenciadas que presentan una queratinización.²⁸ Los carcinomas bien diferenciados están compuestos por laminas y nidos de células con origen en el epitelio escamoso, estas células son grandes y muestran una buena capacidad de variabilidad en la intensidad de la reacción de la coloración. Los núcleos que se tiñen intensamente con hematoxilina se les denominan hipercromáticos. En estas lesiones bien diferenciadas se puede presentar mitosis. Uno de los aspectos más característicos es la presencia de queratinización individual de la célula y la formación de numerosas perlas de tamaño variable de queratina o epiteliales. En una lesión típica se encuentran grupos de estas células malignas que invaden al tejido conectivo.

Los carcinomas moderadamente diferenciados pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos notable. su forma puede estar alterada, así como su ordenamiento respecto una de otra. el grado de crecimiento de las células es más rápida, y esto se refleja en el mayor número de mitosis, en su gran variedad de tamaño, en su forma y en su reacción a la coloración.²¹

Los carcinomas poco diferenciados tienen poca semejanza en sus células de origen, no producen queratina y muestran una significativa falta de patrón estructural normal y de cohesión de las células, y presentan anomalías celulares extensas.²⁰

El estadiaje clínico de los pacientes de carcinoma se emplea para hacer referencia a la extensión de la enfermedad, tiene como ventaja clasificar un tumor, lo cual a su vez indica la rapidez general del crecimiento, la rapidez de diseminación metastásica, y la reacción general que se espera después del tratamiento. Las designaciones en el sistema TNM significan (T, tumor primario; N, ganglio linfático regional; M, metástasis a distancia) difieren en parte según la región anatómica. (Tabla 1).²⁰

Tabla 1	
Clasificación TNM	
T:	TUMOR PRIMARIO
T0:	No existe evidencia de tumor
TIS:	Carcinoma in situ
T1:	Tumor menor o igual a 2 cm
T2:	Tumor entre 2 y 4 cm
T3:	Tumor mayor a 4 cm
T4:	Tumor que invade las estructuras adyacentes
N:	GANGLIO LINFATICO REGIONAL
N0:	Sin ganglios palpables o sospechoso
N1:	Ganglio sospechoso, palpable, del mismo lado
N2:	Ganglio sospechoso, palpable, contralateral o bilateral
N3:	Ganglio palpable, grande y fijo
M:	METASTASIS A DISTANCIA
M0:	No existe metástasis
M1:	Evidencia de metástasis clínico o radiográfico

Tabla 1. Clasificación TNM de los tumores malignos de la cavidad oral.²⁰

CAPÍTULO 3 CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS GINGIVAL

El carcinoma de células escamosas gingival (CCEG) constituye un grupo importante de neoplasias. Las similitudes de las lesiones cancerosas tempranas con las infecciones dentales comunes de la encía con frecuencia han retrasado e incluso lo han equivocado.²¹

El carcinoma que se origina en las encías o en la mucosa alveolar muestran características que pueden confundirse con otros procesos infecciosos como la enfermedad periodontal.^{29,30,31}

Algunos autores mencionan que las lesiones que se presentan en el área gingival corresponden al 10% de los carcinomas de células escamosas.^{32,33} En cambio, otros autores mencionan que las lesiones en esta zona representan del 4 al 6% de los carcinomas orales y la mayoría de estas lesiones se presentan en las áreas posteriores y suelen ser bien diferenciados.²⁰

En carcinoma gingival parece incidir más en el área mandibular que en el maxilar, cuando se presenta en el área de la mandíbula es común que se extienda dentro del piso de la boca o lateralmente dentro de los carrillos. Cuando se presenta en el área maxilar puede invadir el seno maxilar o extenderse por el paladar o dentro de los pilares palatinos.²¹

En ocasiones parece que el CCEG se origina después de la extracción de un diente. Sin embargo, si se examina con cuidado dichos casos se observa que el diente fue extraído a causa de una lesión gingival o porque el diente ya estaba muy móvil. Pero en sí, el diente fue extraído debido al tumor, el cual, en el momento de la cirugía no había sido descubierto o diagnosticado.

Son situaciones poco usuales que pueden llegar a surgir después de una extracción cuando el carcinoma se desarrolla con rapidez y prolifera fuera del alveolo. Estos casos que presentan dicho fenómeno quizá se deban a que el carcinoma que se presenta en la encía puede estar creciendo a lo largo del ligamento periodontal y prolifera después de la extracción.²⁰

En un estudio de 595 pacientes con cáncer oral, el 8% eran carcinomas gingivales, y de estos pacientes, el 52%. Cady y Caplin observaron que más del 60% de los pacientes fueron vistos inicialmente por los odontólogos. De éstos, la mitad fueron remitidos inmediatamente para la terapia apropiada, antes o después de la biopsia. Un tercio tenía los dientes extraídos antes de la remisión, y un sexto tenía varias terapias aplicadas durante períodos que iban desde más de 1 mes a más de 1 año, antes de que el paciente fuera referido para el tratamiento del carcinoma.³⁴

Este tipo de carcinomas suelen observarse en pacientes de edad avanzada y en la mayoría de los casos predomina en el sexo masculino.^{32,35,36}

3.1 Características clínicas

La lesión inicial puede presentarse como un área de ulceración, la cual puede ser una lesión puramente erosiva o mostrar un tipo de crecimiento exofítico, granular o verrugoso.^{21,31,35} El carcinoma gingival puede ser particularmente engañoso ya que clínicamente puede no parecer un tumor maligno y mostrar características más comunes a una lesión periodontal o confundirse con épulis (Fig.13,14).²³



Figura 13. Paciente con un área gingival roja en la que se creyó solo ser una respuesta inflamatoria.²⁰



Figura 14. Paciente con una lesión gingival la cual presentaba un frente invasivo.²⁰

Esta lesión nodular puede estar además rodeada de una leucoplasia, se infiltra rápidamente y se extiende con frecuencia a lo largo de la membrana periodontal con compromiso óseo y destrucción del hueso de sostén. Es común que se presente dolor. Hay una amplia movilidad y la pérdida temprana de los dientes afectados, se observa además que el alveolo no cicatriza después de haber realizado alguna extracción. Y todo eso sucede en ausencia de enfermedad periodontal (Fig. 15).³⁶

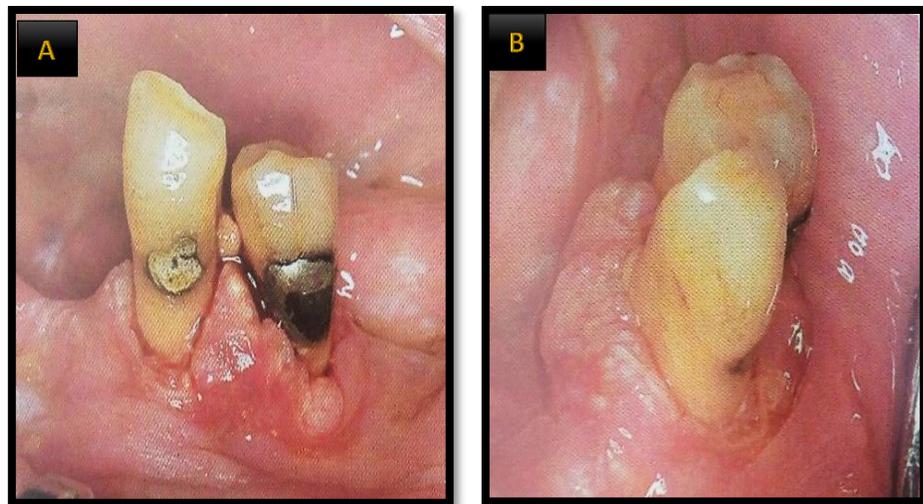


Figura 15. Carcinoma gingival que se presenta en el área inferior del canino y el primer premolar. A) Vista vestibular B) Vista mesial y lingual.³⁶

Además, su estrecha proximidad con el hueso hace que la invasión ósea sea un hecho frecuente. Cuando el cáncer está en una etapa avanzada radiográficamente se puede observar una extensa lesión lítica, que incluso evoluciona a veces hasta provocar fracturas patológicas.²⁹

3.2 Características histológicas

Los carcinomas gingivales suelen ser bien diferenciados y no difieren histológicamente del carcinoma oral de células escamosas que puede hallarse en cualquier localización en la cavidad bucal. Se observa los islotes y cordones de células epiteliales malignas que infiltran los tejidos subyacentes. Se forman cantidades variables de perlas córneas y suele observarse una reacción inflamatoria en el estroma (Fig. 16).³⁶

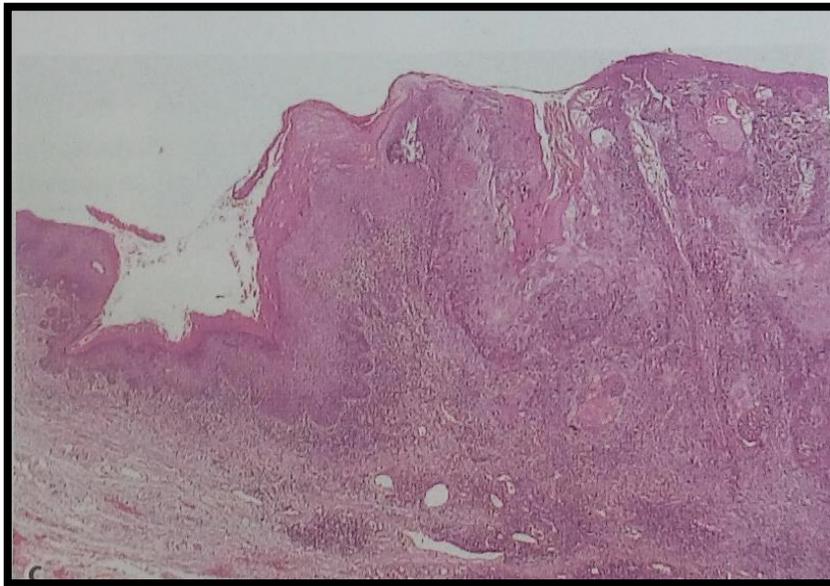


Figura 16. Histología de la lesión del canino y el premolar en donde se puede observar la invasión del carcinoma del lado derecho.³⁶

3.3 Diagnóstico diferencial

Existen diferentes lesiones que podrían semejar al carcinoma gingival de células escamosas desde el punto de vista clínico. Estas son algunas de las lesiones más frecuentes:

- Penfigoide benigno de la membrana mucosa.
- Lesión inflamatoria de origen endodóncico o periodontal.
- Liquen plano.
- Sífilis.
- Tuberculosis bucal.^{31,33}

Para poder determinar a qué tipo de enfermedad nos enfrentamos es sumamente recomendable aplicar las técnicas auxiliares de diagnóstico.

3.4 Auxiliare de diagnóstico

2.4.1 Azul de toluidina

El azul de toluidina es una prueba útil para la identificación de lesiones sospechosas de ser premalignas o incluso malignas; por otro lado, permite una mejor delimitación de la zona de la lesión en la que se debe de realizar la biopsia. Esta técnica puede utilizarse en forma complementaria y su aplicación se puede realizar con un hisopo directamente en las lesiones o el paciente puede hacer un enjuague bucal, tiene una sensibilidad del 93 al 100% para los carcinomas epidermoides y un 79.5% para displasia epitelial bucal y una especificidad de 42.9%.^{24,37}

3.4.2 Citología exfoliativa

La citología exfoliativa es el estudio de las células descamadas o que se desprenden de modo espontáneo de un tejido. Se realiza tomando una muestra de la mucosa que se quiere estudiar, como vagina, boca, vejiga, vías respiratorias, estomago, entre otros sitios. Para ello se fijan en una o varias laminillas las cuales se tiñen para luego ser estudiadas en el microscopio. A este estudio es frecuente que se le conozca como “Papanicolaou”, apellido del científico que la impulsó.³⁸

3.4.3 Biopsia

Ante la sospecha de una lesión premaligna o maligna se debe de realizar una biopsia, pero se debe de tener cuidado en la toma ya que existen causas que pueden entorpecer el estudio, como tomar poca cantidad del tejido o tomarla del centro del tumor donde puede estar necrosado; tener cuidado de no alterar el tejido con las pinzas, y tener cuidado de no afectar la muestra por una mala manipulación o alterarla en un medio de preservación impropio, como en líquidos que no sean alcohol, formol a 10% u otras especies.

La biopsia es un procedimiento que consiste en tomar un fragmento del tumor y someterlo a un proceso de preparación en parafina; primero se corta el fragmento del tumor para después fijarlo y teñirlo y así poder observar la muestra por el microscopio y estudiar sus células. La biopsia en parafina se denomina “definitiva”, porque se pueden guardar por años. Existen además varios tipos de biopsias las cuales son:³⁸

➤ Biopsia incisional

Ante la presencia de una lesión mayor a 1 cm se debe de realizar una biopsia incisional.²⁴ esto se refiere a la eliminación parcial de una lesión y de una porción de tejido aparentemente sano adyacente, con el fin de obtener un diagnóstico histopatológico preoperatorio.³⁹

➤ Biopsia excisional

Se toma ante la presencia de una lesión aproximadamente menor a 1 cm, ²⁴ es decir, se realiza la extracción total de la lesión y de una porción de tejido adyacente que es aparentemente sano.³⁹

➤ Biopsia por aspiración con aguja

Este tipo de biopsia se indica en todos los casos en los que la biopsia incisional no se pueda realizar ya sea por la dificultad de tomar la muestra o el riesgo de lesionar estructuras anatómicas importantes.³⁹ Entonces hablamos de que este tipo de biopsia se realiza ante la presencia de lesiones submucosas.²⁴

3.4.4 Nuevas tecnologías aplicadas al diagnóstico

Integrantes del Departamento de Patología Bucal, liderados por el Dr. Javier Portilla Robertson, de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM, desarrollaron el primer kit de diagnóstico para la detección del cáncer bucal, el cual se realiza sólo en tres pasos, y en 24 horas, nos permite saber si una lesión es maligna. El kit contiene pequeños frascos con ácido acético y azul de toluidina el cual desde hace años se utiliza para teñir el tejido potencialmente dañino, para poder realizar la biopsia incluye también un punch que es desechable y estéril y 2 frascos de formol al 10% para poder preservar la muestra, además, contiene un instructivo donde se

establece como se debe de obtener la muestra que posteriormente se utilizará para realizar una biopsia, la información que se obtiene se manda a una plataforma del centro de diagnóstico virtual de patología bucal y maxilofacial (CEDIVIPA). El cual se puede acceder por medio de la página de la facultad de odontología <http://www.odonto.unam.mx/> (Fig.17).⁴⁰



Figura 17. Kit de diagnóstico para el cáncer bucal.⁴⁰

3.5 Tratamiento oncológico

Los métodos terapéuticos más importantes en el COCE es la cirugía y la radioterapia, ya sea de forma aislada o combinadas, eso va a depender del estadio clínico en que se encuentre el tumor. La quimioterapia es la tercera alternativa para el tratamiento, generalmente reservada para los casos muy avanzados o en los que, debido al estado físico del paciente o a su edad no se pueden realizar otros tipos de tratamiento.⁴¹

3.5.1 Quirúrgico

Consiste en la extirpación de toda la lesión con un margen amplio de seguridad, incluyendo la escisión de los ganglios cervicales cuando se sospecha que haya metástasis ganglionares.

Con respecto al vaciamiento ganglionar existen diversas modalidades. Una es la radical estándar la cual consiste en la extirpación del sistema linfático cervical, de los músculos esternocleidomastoideo y omohioideo, de las venas yugulares interna y externa, del nervio accesorio, de las glándulas submaxilares y del polo inferior de la parótida.

En lesiones localmente avanzadas se realiza el tratamiento radical del cuello, que consiste no solo en la extirpación del tumor, sino que además se incluyen las estructuras óseas vecinas.⁴¹

La cirugía va a producir defectos de los tejidos afectados y del margen de seguridad, dando como resultados defectos como fibrosis, deformidades con afectación en la estética facial tras haber realizado una maxilectomía o mandibulectomía, defectos por falta de sustancia que crean comunicación entre otras cavidades y también va a haber un deterioro de las funciones bucales como la pérdida de la capacidad defensiva de los tejidos orales.⁴²

3.5.2 Radioterapia

La radioterapia se emplea como tratamiento coadyuvante antes de iniciar el tratamiento quirúrgico para disminuir el volumen del tumor y facilitar la operación subsiguiente o bien en el período postoperatorio para asegurarse de que no queden restos de celularidad neoplásica en los bordes de la resección.⁴¹

La radiación es un método que utiliza radiaciones ionizantes, las cuales crean efectos químicos como la hidrólisis del agua intracelular y la ruptura de las cadenas de ADN. La muerte celular puede ocurrir, por varios mecanismos. La respuesta de los tejidos a la irradiación depende de diversos factores, tales como la sensibilidad del tumor a las radiaciones, su localización y oxigenación y el tiempo total de su administración.

Las fuentes de radiación pueden ser la teleterapia y la braquiterapia. La teleterapia o irradiación externa da por resultado un área más amplia de irradiación histórica teniendo a presentar una menor dosis de irradiación por unidad de área. La radioterapia interna o braquiterapia es capaz de proporcionar una exposición de irradiación más alta en un área más pequeña.

El tratamiento con base en radioterapia convencional es de gran utilidad en pequeños carcinomas de la cavidad bucal para conservar los tejidos normales, así como la funcionalidad de los mismos; el mayor inconveniente es que su acción recae tanto en células neoplásicas tumorales como en las que permanecen sanas, que se refleja en reacciones por toxicidad tisular directa y produce alteraciones en los tejidos.^{43,44}

3.5.3 Quimioterapia

Se utiliza en determinadas ocasiones como tratamiento primario, ya que solo se produce una regresión parcial del tumor, mientras como tratamiento coadyuvante se consigue mejores resultados, asociada a la cirugía o a la radioterapia.⁴¹

El tratamiento consiste en el uso fármacos citotóxicos o citostáticos, con la finalidad de destruir o evitar la proliferación de las células tumorales. Uno de los principales problemas de este régimen es la falta de selectividad de la mayoría de los fármacos antineoplásicos utilizados, ya que además de afectar a las células tumorales también suelen dañar las células normales, sobre todo aquellas que poseen un ciclo celular acelerado por su constante recambio; por ejemplo, células de la médula ósea, de los folículos pilosos y células epiteliales del conducto gastrointestinal, incluida toda la mucosa bucal y encía.

Los fármacos quimioterapéuticos utilizados con mayor frecuencia en neoplasias de cabeza y cuello son: cisplatino, ciclofosfamida, metotrexato, bleomicina, 5-fluoracilo y vimblastina. Su uso suele afectar las células epiteliales basales que componen el epitelio de la mucosa bucal, mismas que se reproducen con rapidez por su alta tasa proliferativa; al dañar estas células no existe el intercambio normal del epitelio y las mucosas sufren descamación y ulceración. A su vez, el efecto directo sobre la médula ósea provoca una deficiencia inmunológica que, aunada a la pérdida de secreción salival y sus efectos protectores, causada por el daño a las glándulas salivales, suelen dar paso a diversas manifestaciones bucales que comprometen el bienestar del individuo y repercuten en su calidad de vida.⁴³

CAPÍTULO 4 MANEJO ODONTOLÓGICO

Es importante que se tenga en cuenta que la exploración de la cavidad oral, así como la exploración de las regiones cervicales deben ser procedimientos de rutina antes de instaurar cualquier tipo de tratamiento dental.

Antes que nada, debe realizarse una exploración detallada de la región de cabeza y cuello, es importante la palpación de los ganglios submentoniano, submandibular y las cadenas cervicales. Se debe inspeccionar si hay crecimientos, asimetrías y lesiones cutáneas; asimismo, hay que realizar la palpación de glándulas salivales, músculos y articulación temporomandibular

Lo siguiente es revisar la cavidad oral, se sugiere establecer un orden para hacerlo; asimismo, deben ser valoradas las mucosas yugales, el paladar duro y blando, la lengua y piso de la boca, para buscar cualquier tipo de irritación, erosión, ulceración, crecimiento, equimosis o área hemorrágica. Deben identificarse las manifestaciones infecciosas e inflamatorias del periodonto, el examen y registros periodontales deben realizarse de forma escrupulosa. Para finalizar se debe identificar la presencia de caries, restauraciones infiltradas o dañadas, dientes con afección pulpar o necróticos, reacciones apicales sugestivas de quistes o granulomas. El examen clínico intraoral debe ser acompañado de una serie periapical radiográfica completa y una ortopantomografía.⁴³

➤ Manejo odontológico previo al tratamiento oncológico

El acondicionamiento bucal precedente al manejo oncológico es encausado a eliminar o estabilizar cualquier tipo de lesión bucal, con el objetivo de minimizar cualquier posible foco de infección durante y después del tratamiento oncológico.

Una vez realizada la historia clínica se debe de eliminar cualquier proceso carioso profundo que pueda llegar a comprometer la vitalidad pulpar durante el tratamiento oncológico. Si llegara a existir infecciones pulpares y periapicales eliminarlas dos semanas antes del comienzo del procedimiento para garantizar la curación de los tejidos.

Se debe de extraer todo aquel órgano dentario que muestre lesión radiográfica periapical severa, ya que pueden ser un foco de infección en el paciente tratado e inmunocomprometido. Además, se deben extraerse todos aquellos dientes que tengan un pronóstico periodontal o pulpar desfavorable como caries profundas, bolsas periodontales profundas no controlables y dientes no vitales con expectativa menor a un año en boca en asociación directa con el tumor o en la zona donde se va a radiar. Se debe valorar la extracción de los terceros molares que puedan provocar pericoronitis y de los dientes retenidos, en particular si se encuentran en zonas de radiación directa. Las extracciones deben de hacerse lo antes posible y debe de ser como mínimo tres semanas antes del comienzo del tratamiento para garantizar la cicatrización.

Se deben de retirar todos los bordes filosos de los órganos dentarios fracturados o restauraciones para reducir la fricción o el traumatismo en las mucosas que puedan agravar el estado de las alteraciones que se presentan durante el tratamiento. Se deben juzgar la integridad, adaptación y funcionamiento de las prótesis totales y ajustarlas según sea necesario para reducir el riesgo de traumatismo; y deben usarse durante el tratamiento oncológico sólo para la alimentación del paciente.

También se recomienda colocar selladores de fosetas y fisuras en los dientes no cariados y se debe eliminar la placa dental y el cálculo, controlando su reaparición.

Se debe informar al paciente sobre la necesidad de eliminar dieta cariogénica y orientar sobre las alternativas alimenticias, así como suprimir por completo el consumo de alcohol y tabaco.⁴³

➤ Manejo odontológico durante el tratamiento oncológico

En esta etapa se debe de controlar cualquier complicación que se haya manifestado a causa del tratamiento oncológico. Se debe de hacer énfasis al paciente sobre el mantenimiento de la limpieza oral.

Además, se deben de realizar enjuagues antisépticos y se recomienda la aplicación de fluorizaciones. Durante el tratamiento es importante que no se realice ninguna extracción.⁴⁵

➤ Manejo odontológico después del tratamiento oncológico

Una vez concluido el tratamiento oncológico pueden persistir las complicaciones causadas por el mismo tratamiento, para ello se deben de seguir el mismo protocolo que se ha realizado con anterioridad.

Se recomienda continuar con las aplicaciones de fluorización y seguir con el mantenimiento de la limpieza oral. Se deben de evitar las extracciones al menos en un año y, si es imprescindible se tiene que hacer una cobertura antibiótica 48 horas antes y 7 a 15 días después. Además de que se recomienda el uso de oxígeno hiperbárico antes y después de la intervención. En esta etapa tampoco es recomendable el uso de prótesis dentales durante un año.⁴⁵

4.1 Manejo en la terapia periodontal

Uno de los principales puntos observados en diversos casos clínicos es que todos concuerdan en buscar el manejo oportuno, es decir, evitar el retraso en el diagnóstico. Meister y Cols. Reportaron un caso clínico de carcinoma gingival de células escamosas primarios que durante 28 meses recibió terapia periodontal y restaurativa sin llegar a su diagnóstico de cáncer. Esto obedece a que este tipo de neoplasia puede emular diversas enfermedades inflamatorias (Fig. 18).⁴⁶





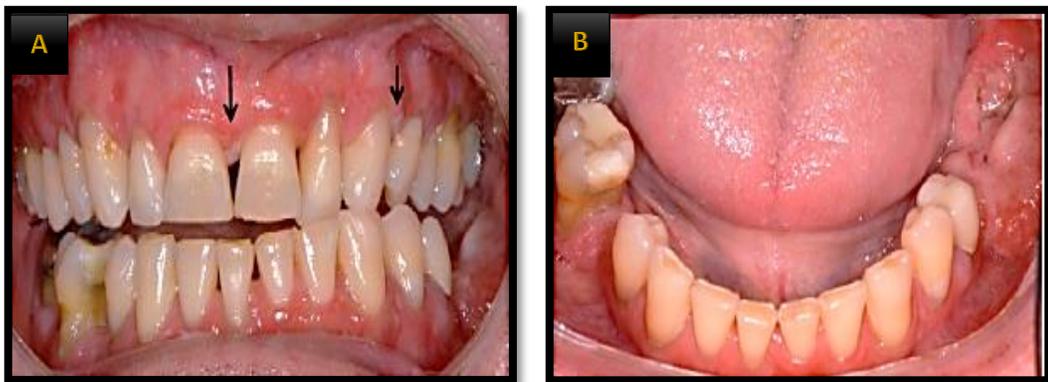
Figura 18. Paciente con CCEG que se le realizó terapia periodontal y restaurativa. A) Presentación clínica inicial B) Paciente con restauraciones finales C) Leucoplasia observada en el margen gingival D) Imagen histológica de la lesión E) Maxilectomía de la zona anterior F) Paciente después de la cirugía y G) prótesis removible provisional.⁴⁶

Torabinejad y Rick en 1980 reportaron un caso donde el paciente con CCEG reportaba una “infección en las encías” y que durante semanas dicho paciente pudo realizar sus actividades cotidianas sin consumir algún analgésico y buscar algún tipo de atención odontológica. El desenlace para este caso fue hemimaxilectomía.⁴⁷

Diversos autores, han sugerido que el CCEG puede imitar una multitud de lesiones bucales a nivel clínico y radiológico, especialmente las de origen inflamatorio, tal como lo es la periodontitis.^{48,49} Esta característica hace que muchos pacientes, aproximadamente el 73%, sean sometidos a procedimientos invasivos como extracciones o curetajes que afectan su calidad de vida.⁵⁰

Por lo cual es necesaria una vigilancia constante y un examen exhaustivo de todos los tejidos bucales para detectar cambios aberrantes. Debería haber detección temprana, biopsia y remisión al patólogo bucal para el examen y diagnóstico histológico. Por lo cual debe existir una colaboración interdisciplinaria en todas las fases del tratamiento.

Los protocolos periodontales e integrales empleados para los pacientes varían según las condiciones del paciente. Yassin, Dixon y Oda en un reporte de caso clínico indicaron la interconsulta con el médico tratante antes de que el paciente iniciara protocolos de radioterapia. Su ruta clínica consistió en administrar profilaxis antibiótica antes de la terapia periodontal. El solicitar estudios de laboratorio como biometría hemática les permitió analizar el estado sistémico del paciente y posteriormente eliminar cálculo por métodos mecánicos, ultrasónicos y abrasivos por aire. Los raspados y alisados fueron realizados sin limitantes en los dientes seleccionados. Adicionalmente recomiendan la participación del ortodoncista para estabilizar dientes e incluso realizar ajustes oclusales que faciliten los métodos de higiene y con esto aumentar el confort o satisfacción del paciente. La extracción de dientes catalogados como sin esperanza es un paso importante antes de la radio o quimioterapia. No obstante, el colocar guardas de acetato para mantener la integridad de los tejidos y conservar la relación dental mientras el paciente avanza en su tratamiento oncológico es una buena alternativa (Fig. 19).⁵¹



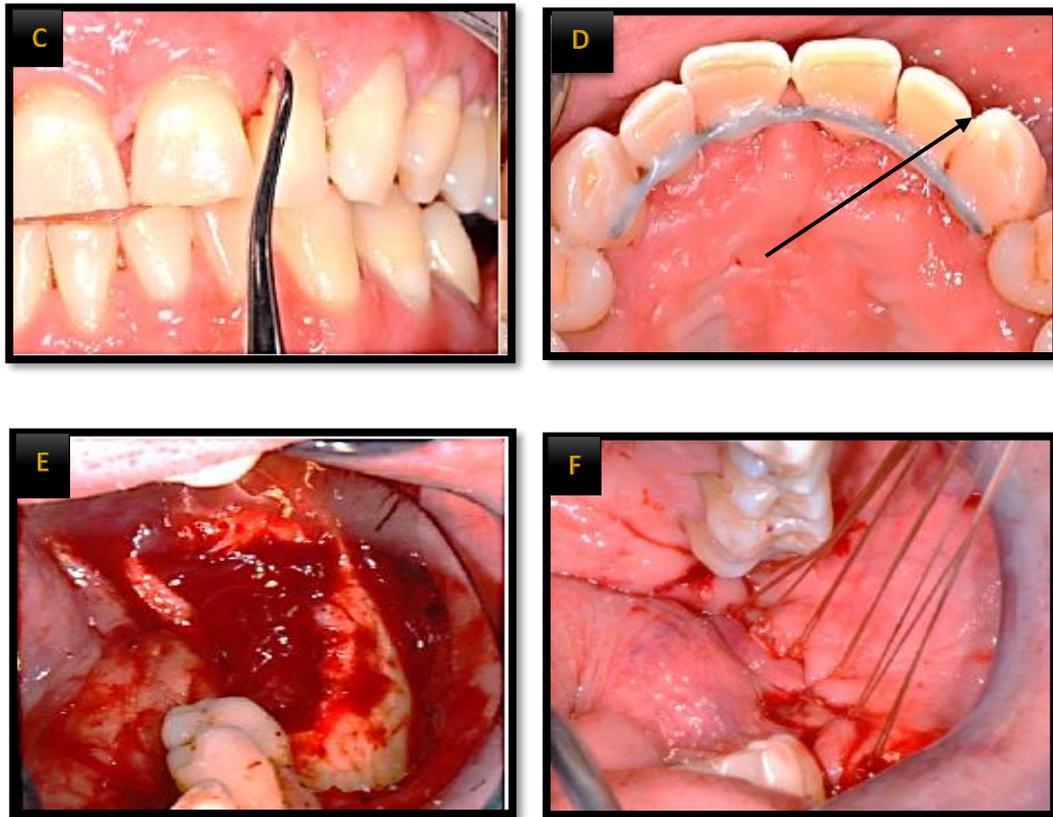


Figura 19. Paciente con CCEG y protocolo a seguir. A) Presentación inicial que muestra en la zona anterior y lateral lesiones rojas, B) El CCEG se puede observar en la zona del reborde alveolar de la mandíbula, C) Se realiza el manejo periodontal inicial D) Férula fija para estabilizar los dientes E) Eliminación de la lesión y F) cierre de la herida con sutura. ⁵¹

Las medidas generales para el manejo de pacientes con CCEG y otros tipos de neoplasias debe incluir el manejo y prevención de infecciones orales ya que pueden ser el punto de partida de infecciones sistémicas letales, las cirugías periodontales no se aconsejan debido a que el periodonto es el sitio más común de las infecciones orales y sistémicas. Lo que sí se debe realizar es la eliminación de cálculo y profilaxis en general.

Como se mencionó anteriormente los dientes que ya no tengan un buen pronóstico periodontal se deben de extraer. Para su realización se debe usar una técnica lo más atraumática posible, estrictamente aséptica, realizar alveoloplastía si es necesario y regularización ósea, logrando un cierre por primera intención, dejando 14 a 21 días para su completa cicatrización y control periódico de la misma.

Se debe explicar al paciente la razón fundamental por la cual debe seguir el programa de higiene oral sugiriendo e informarle cuales son las complicaciones posibles que se pueden presentar durante y después del tratamiento oncológico.

Lo primero es enseñarle al paciente de cómo se debe de cepillar los dientes indicándole que debe de utilizar un cepillo de mango recto, con cerda blandas de nylon y cepillarse de 3 a 4 veces por día con el método de Bass modificado para limpieza del surco gingival, se tiene que incluir la cara dorsal de la lengua. Y se recomienda que usen pastas con concentración de 1450 ppm de flúor y de sabor relativamente neutro.

El cepillo se debe de enjuagar con agua caliente cada 15 o 30 segundos durante el cepillado así ablandara las cerdas reduciendo el riesgo de ocasionar trauma a los tejidos orales. Una vez terminada la limpieza el cepillo de dientes debe secarse al aire libre para evitar su contaminación y colonización bacteriana. Este se debe cambiar de 2 a 3 meses o cuando las cerdas pierdan su forma.

También se debe de complementar la higiene con enjuagues antimicrobianos no azucarados. Estos enjuagues pueden ser con clorhexidina al 0.12% libres de alcohol y se recomienda enjuagarse durante 5 minutos, media hora después del cepillado, también se puede usar povidona yodada el cual se realiza media hora después del cepillado.

El gluconato de clorhexidina es un fármaco antimicrobiano de amplio espectro con actividad contra organismos grampositivos y gramnegativos, levaduras y otros organismos micóticos. También se puede aplicar clorhexidina en gel al 1% o 5% logrando una gran reducción en la población de *Streptococcus mutans*. Se puede recomendar utilizar solución salina al 0.9% con o sin bicarbonato de sodio, ya que el bicarbonato de sodio es muy útil para neutralizar la acidez del medio generado por la hiposialia y así contrarrestar la aparición de caries. Todas estas medidas se deben complementar con el uso de hilo dental.⁵²

4.2 Complicaciones orales en pacientes con tratamiento oncológico

Una vez iniciando el tratamiento oncológico se pueden presentar ciertas complicaciones. Los efectos secundarios son clasificados según el momento de aparición en inmediatos o tardíos, y según la intensidad de los mismos en reversibles o irreversibles (Tabla 2).⁴³

Complicaciones	Características	aparición	Reversible
Mucositis	Inflamación generalizada de la mucosa bucal debido al daño de las células epiteliales basales, descamaciones y ulceraciones de la mucosa	Inmediata	Reversible
Disgueusia	Alteración del sentido del gusto (en particular el sentido amargo y ácido) debido al daño de las papilas gustativas de la lengua	Inmediata	Reversible
Glosodinia	Dolor y ardor en la lengua debido a la pérdida de las papilas e inflamación	Inmediata	Reversible

Cándida albicans y herpes simple	Infecciones secundarias como resultados de la pérdida de protección causada por la mucositis y por la xerostomía	Inmediata	Reversible
Hiposalivación y xerostomía	Sensibilidad dental debido por recibir y emitir radiaciones	Inmediata	Reversible
Enfermedad periodontal	Inflamación del periodonto debido a la acumulación de placa bacteriana incrementada por la disminución de la secreción salival	Inmediata	Reversible
Trismus	Imposibilidad de apertura normal de la boca debido a fibrosis de los músculos masticatorios o de la ATM	Mediano plazo	Reversible/ Irreversible
Caries	Daño en el tercio gingival en la línea amelo-cementaria, en bordes incisales y cúspides debido a disminución de la salivación	Mediano plazo	Reversible/ irreversible
Hipersensibilidad dental	Sensibilidad dental debido por recibir y emitir radiaciones	Mediano plazo	Reversible
Disfagia	Dificultad para la ingesta de alimentos debido a las alteraciones en la orofaringe, puede verse reflejada en malnutrición	Mediano plazo	Reversible
Necrosis pulpar y dolor	Muerte pulpar y presencia de dolor	Tardía	Irreversible
Alteraciones del germen dentario	Alteración de la odontogénesis en paciente pediátricos	Tardía	Irreversible
Osteorradionecrosis	Necrosis aséptica del tejido óseo irradiado	Tardía	Irreversible

Tabla 2. Se especifica las complicaciones más frecuentes del tratamiento.⁴³

Tratamiento que seguir ante las posibles complicaciones.^{43,45}

Mucositis

- Mantener una buena higiene.
- Evitar alimentos irritantes (picante, café, ácidos, alcohol, tabaco, etc.)
- Realizar enjuagues bucales con clorhexidina al 0.12%
- Utilizar anestésicos tópicos para eliminar el dolor con lidocaína al 2% en solución acuosa o viscosa, clorhidrato de diclonina al 1%, clorhidrato de benzocaína mucoadherente.
- Usos de fármacos protectores del epitelio como caolín, hidróxido de magnesio, hidróxido de aluminio.
- Tomar analgésicos- antiinflamatorios convencionales.
- Consumir dieta blanda.
- Mantener hidratada la cavidad oral.
- De existir infección por *Candida albicans* aplicar suspensión de nistatina 4 veces al día, durante 4 min, por 4 semanas, ketoconazol tomar una tableta de 200 mg al día ó 100 mg diarios de fluconazol.
- En caso de presentar herpes simple usar Aciclovir.

Disgeusia

- Usar suplemento de zinc, sulfato de zinc de 110-120 mg dos veces al día.
- Modificar dieta.

Hiposalivación y xerostomía

- Aumentar la hidratación.
- Utilizar sustitutos de saliva a base de carboximetil celulosa, saliva sintética. a base de sorbitol, saliva artificial.
- Usar sialogogos como goma de mascar con xilitol.
- Tomar pilocarpina 5mg en las mañanas y en las noches.
- Pilocarpina al 2% en gotas y colocarlas en el piso de la boca.

Trismus

- Recomendar fisioterapia y miorelajantes.

Caries por radiación

- Aplicaciones tópicas de fluoruros diariamente y uso de enjuagues fluorados.
- Enjuague con clorhexidina.
- Higiene minuciosa de la cavidad bucal con cepillo de cerdas suaves.
- Eliminar dieta cariogénica.
- Visitas frecuentes al odontólogo para evaluar salud dental.

Osteorradionecrosis

- Medidas preventivas.
- Evitar traumatismos de la mucosa.
- Evitar extracciones.
- Irrigación con suero fisiológico, antibióticos.

- Enjuagues e irrigaciones con clorhexidina.
- Uso de oxígeno hiperbárico.
- Evitar el uso de anestesia troncular o intraligamentosa usar concentración baja de vasoconstrictor.

Dolor

- De acuerdo al dolor administrar: ácido acetilsalicílico, dihidrocodeína, tramadol.^{43,45}

En pacientes con osteonecrosis de los maxilares por bifosfonatos la ruta terapéutica que debe seguir el odontólogo será la siguiente:

Si la extensión de la lesión es pequeña

- Se recomienda un manejo antibiótico amoxicilina/ácido clavulánico o clindamicina de 10 a 15 días
- Se mandan enjuagues de clorhexidina cada 12 horas por un mes
- Irrigación directa del lecho quirúrgico expuesto con clorhexidina al 0.12%

Si la extensión de la lesión es grande

- Se tiene que eliminar quirúrgicamente el hueso necrótico y se debe de valorar la suspensión del tratamiento con bisfosfonatos y corticoesteroides coadyuvantes.⁴³

El pronóstico de pacientes con CCEG es variado, se ha reportado que la supervivencia a 5 años varía del 42-60%.⁵³

4.3 Interconsulta

El paciente odontológico que va a recibir o ha recibido tratamiento oncológico, debe ser manejado por un equipo médico multidisciplinario. El odontólogo debe trabajar en forma directa con otros profesionales de la salud encargados de aquél, éstos incluyen al oncólogo, hematólogo, cirujano de cabeza y cuello, radiólogo, fisioterapeuta y psicólogo. El clínico debe de mantener una estrecha comunicación con ellos antes, durante y después del tratamiento oncológico.⁴³

CONCLUSIONES

La similitud clínica entre el carcinoma gingival y las enfermedades periodontales puede provocar que se diagnostiquen erróneamente, lo cual lleva el retraso en el diagnóstico debido a la serie de terapias que se implementan para tratarlo erróneamente. Para evitar que suceda, es importante sugerir un protocolo de diagnóstico que incluya la exploración meticulosa por parte de los odontólogos y especialmente por los periodoncistas, así como el empleo de métodos auxiliares de diagnóstico como es la biopsia, cuando persiste una lesión gingival inexplicable o una lesión endoperiodontal que no responde a la terapia. Una vez establecido el diagnóstico oportuno es recomendable establecer la referencia del paciente a un centro oncológico, donde lo traten adecuadamente. El cuidado oral y periodontal previo a la quimio o radioterapia es crucial para sostener una buena calidad de vida en estos pacientes. No obstante, es importante señalar que la prevención del CCEG es fundamental y a largo plazo es mejor para todos los pacientes, por lo cual nuestra labor cotidiana debe incluir el identificar y concientizar sobre los factores de riesgo para el cáncer oral, informándoles sobre el riesgo al que se pueden enfrentar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dentino A, Lee. S, Malhot. J, Hefti AF. Principles of periodontology. Periodontology 2000 2013; 61: 16-53.
2. Carranza F, Newman M, Takel H, Nokkevoid P. Periodontología Clínica de Carranza. 11°ed. Editorial Amolca, 2014. pp. 12, 66, 69, 575, 695-687.
3. Rateitschak K, Rateitschak E, Wolf H. Atlas de periodoncia. 1°ed. Barcelona España: Editorial Amolca, 1987. pp. 33.
4. Slots J. Human viruses in periodontitis. Periodontology 2000 2010; 53: 89-110.
5. Vargas AP, Yañez R, Monteagudo C. Periodontología e Implantología. México, D.F: Médica Panamericana, 2009. pp. 28, 32, 33, 47.
6. Linthe J, Lang N. Periodontología clínica e implantología odontológica: Tomo 1. 6°ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2017. pp. 129, 183, 621-622
7. <http://www.elsevier.es/pt-revista-offarm-4-articulo-atencion-farmaceutica-enfermedad-periodontal-i-X0212047X10511953>

8. Armitage GC, Cullinan MP, Seymour GJ. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis: introduction. *Periodontology 2000* 2010; 53: 7-11.
9. Armitage GC, Cullinan MP. Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000* 2010; 53: 12-27.
10. Lindhe J, Lang N. *Periodontología clínica e implantología odontológica: Tomo 1. 5ªed.* Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009. pp. 422, 423.
11. Nunn ME. Interpretación de la etiología de la periodontitis: resumen de los factores de riesgo periodontales. *Periodontology 2000* 2004; 7: 11-23.
12. Stabholz. A, Soskolne WA, Shapira L. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000* 2010; 53: 138-153.
13. https://cdeworld.com/courses/20009-The_Role_of_Dental_Plaque_Biofilm_in_Oral_Health
14. Amano A. Host-parasite interactions in periodontitis: subgingival infection and host sensing. *Periodontology 2000* 2010; 52: 7-11.

15. <http://dadaodonto.blogspot.mx/2016/01/tecnicas-de-cepillado-dental-cepillado.html>
16. Adriaens PA Adriaens LM. Efectos del tratamiento periodontal no quirúrgico sobre los tejidos duros y blandos. *Periodontology* 2000 2005; 11: 121-145.
17. <http://www.medicinayprevencion.com/ortodoncia/limpieza-dental.html>
18. Cobb C. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence- based perspective of scaling and root planing. *Jornal of clinical periodontology*, 2002; 29 (suppl.2): 6-16.
19. <http://doctoraleticiaibarra.blogspot.mx/p/periodoncia.html>
20. Sapp J. Eversole L, Wilsockl G. *Patología oral y maxilofacial*. 2°ed. Mosby, 2005. pp. 174-194.
21. Shafer W, Hine M, Levy B. *Tratado de patología bucal*. 4°ed. México D.F. Editorial Interamericana. 1986. pp. 116-117, 125-126.
22. Thakker N, Hunter K. Tumours of the oral cavity. *Periodontology* 2000 2011; 57: 7-9.
23. Sloan P. Squamous cell carcinoma and precursor lesions: clinical presentation. *Periodontology* 2000 2011; 57: 10-18.

24. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/323_IMSS_10_Ca_epidermoide_cav_oral/EyR_IMSS_323_10.pdf
25. Johnson NW, Jayasekara P, Amarasinghe HK. Squamous cell carcinoma and precursor lesions of the oral cavity: epidemiology and aetiology. *Periodontology* 2000 2011; 57: 19-37.
26. <http://globocan.iarc.fr/Default.aspx>
27. Warnakulasuriya S. Squamous cell carcinoma and precursor lesions: prevention. *Periodontology* 2000 2011; 57: 38-50.
28. Woogar JA, Triantafyllou A. Squamous cell carcinoma and precursor lesions: clinical pathology. *Periodontology* 2000 2011; 57: 51-72.
29. Gorlin J, Goldman H. *Patología oral*. 1°ed. Barcelona España. Mallorca, 1973. pp. 916-918.
30. Seoane J, Varela PI, Walsh TF, López JL, Vazquez I. Gingival squamous cell carcinoma: diagnostic delay or rapid invasión. *Journal Periodontol*, 2006; 77: 1229-1232.
31. Kim OS, Uhm SW, Kim SC, Lee BA, Kim YJ, Chung HJ. A case of squamous cell carcinoma presenting as localized severe periodontitis in the maxillary gingiva. *Journal Periodontol*. 2012; 83: 753-755.
32. Regezi J, Sciubba J. *Patología bucal*. 1°ed. México D.F. Editorial Interamericana, 1991. pp. 77.

33. Yoon TY, Bhattacharyya I, Katz J, Towle HJ, Islam MN. Squamous cell carcinoma of the gingiva presenting as localized periodontal disease. *Quintessence International*, 2007; 38: 97-102.
34. Heller AN, Klein A, Barocas A. Squamous cell carcinoma of the gingiva presenting as an endoperiodontic lesión. *Journal Periodontal*, 1991; 62: 573-575.
35. Wallace ML, Neville BW. Squamous cell carcinoma of the gingiva with an atypical appearance. *Journal Periodontol*, 1996; 67: 1245-1248.
36. Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 4°ed. Buenos Aires: Médica panamericano, 2008. pp. 323-324.
37. Poh CF, Macaulay CE, Laronde DM, Williams PM, Zhang L, Rosin MP. Squamous cell carcinoma and precursor lesions: diagnosis and screening in a technical era. *Periodontology 2000* 2011; 57: 73-88.
38. Martínez S. *Cirugía bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma*. 5°ed. Editorial Interamericana, 2013. pp. 226.
39. Chiapasco M. *Cirugía oral*. 3°ed. Editorial Amolca, 2014. pp. 300-304.
40. http://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2016_421.html
41. Babán J, Cabellos A, Bermeje A, Aguirre J, Peñarrocha M. *Medicina oral*. Editorial Masson. Barcelona España, 1995. pp. 196-197.

42. Murphy BA, Gilbert J. Oral cancers: supportive care issues. *Periodontology* 2000 2011; 57: 118-132.
43. Castellanos JL, Díaz LM, Lee EA. Medicina en Odontología manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3°ed. Editorial El Manual Moderno, 2015. pp. 375-384.
44. Pace A, Shaw RJ, Butterworth C. Oral rehabilitation following treatment for oral cancer. *Periodontology* 2000 2011; 57: 102-117.
45. Caribé F, Chimenos E, López J, Finestres F, Guix B. Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. *Med Oral*, 2003; 8: 178-187.
46. Meister DJ, Caldwell GR, Masters LM, Sterio TW, Mills MP. Primary gingival squamous cell carcinoma: a case report of clinical presentation and management. *Clinical Advances in Periodontics*, 2014; 4: 1-7.
47. Torabinejad M, Rick G. Squamous cell carcinoma of the gingiva. *Journal of the american dental association*, 1980; 100: 870-872.
48. Veeresh M, BHAGVANDAS A. Squamous cell carcinoma of maxillary gingival buccal sulcus: a Case Report. *Journal of dental clinics*, 2010; 2 (4): 52-53.
49. Rakhewar PS, Kanjalkar V, Syed R. Gingival squamous cell carcinoma: a case report. *Journal of dental and medical sciences*. 2012; 1: 21-23.

50. Joo EJ, Zhang X, Kim HJ, Nam W, Cha IH. Prognosis of gingival squamous cell carcinoma diagnosed after invasive procedures. *Asian Pacific J Cancer Prev*, 2012; 12: 2649-2652.
51. Yassin A, Dixon DR, Oda D, London RM. Diagnosis and clinical management of gingival squamous cell carcinoma related to human papillomavirus in a patient with leukemia: report of a case. *Clinical Advances in Periodontics*, 2016; 6: 50-56.
52. Lanza DG. Tratamiento odontológico integral del paciente oncológico. Parte 1. *Odontoestomatología*, 2011; 13: 14-25.
53. Choi EJ, Zhang X, Kim HJ, Nam W, Cha IH. Prognosis of gingival squamous cell carcinoma diagnosed after invasive procedures. *Asian Pacific J Cancer Prev*, 2011; 12 (10): 2649-2652.