



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DE LA PREVENCIÓN Y
DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE CÁNCER ORAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MARÍA TERESA GONZÁLEZ DÍAZ

TUTORA: Mtra. LEONOR OCHOA GARCÍA

ASESORA: Esp. DANIELA CARMONA RUÍZ



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.

A Dios porque sin él no fuera lo que soy el día de hoy, por nunca dejarme caer en los tiempos más difíciles

A mis padres Fernando y Susana a quienes admiro, respeto y amo, gracias por brindarme siempre todo su amor y paciencia, por enseñarme a luchar por lo que quiero y darme su apoyo incondicional en todo momento.

A mis hermanos, Susana, Fernanda, y Jesús, por ser mis compañeros de toda una vida, por siempre estar cuando los necesito, por brindarme todo su cariño y comprensión.

A Cristian por ser mi compañero de vida, por estar en todo momento y en especial cuando más lo he necesitado, por compartir altas y bajas, por ser la persona que alegra mis días.

A mi princesa Jennifer, por ser mi mayor regalo, por alegrarme todos mis días, con tus ocurrencias, por darme todo tu amor, puro y sincero, por ser quien me levanta cuando siento que ya no puedo más, por todo eso más.

A toda mi familia, que siempre me brinda su apoyo, por ser mis pacientes en la carrera, por siempre tener palabras alentadoras.

A amigos de la facultad, que me acompañaron a lo largo de la carrera, que siempre fueron de gran ayuda, por su apoyo incondicional, por estar en las buenas y en las malas.

A la mi tutora Leonor Ochoa y a mi asesora Daniela Carmona por apoyarme en esta etapa de mi carrera profesional.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	5
2. OBJETIVO	6
3. ANTECEDENTES INTERNACIONALES Y NACIONALES	7
4. CÁNCER ORAL	12
4.1. Carcinogénesis	12
4.2. Ganes encargados	13
4.3. Crecimiento local	14
4.4. Metástasis	15
4.5. Epidemiología	16
5. FACTORES DE RIESGO	17
5.1. Tabaquismo	17
5.2. Alcoholismo	18
5.3. Asociación alcoholismo -tabaquismo	20
5.4. Virus del Papiloma Humano (VPH)	21
5.5. Virus de Inmunodeficiencia Adquirida(VIH)	22
5.6. Otros factores de riesgo	22
6. LESIONES PRECANCEROSAS	26
6.1. Leucoplasia	26
6.2. Eritroplasia	27
6.3. Liquen plano	28
6.4. Queratosis actínica	29
7. PREVENCIÓN	30
7.1. Cece del consumo del tabaco	30
7.2. Cece del consumo de alcohol	31
7.3. Dieta	32

7.4. Prevención del VPH	33
8. DIAGNÓSTICO	36
8.1. Anamnesis	36
8.2. Exploración extraoral	37
8.3. Exploración intraoral	40
8.4. Autoexamen oral	43
8.5. Métodos auxiliares de diagnóstico	47
8.5.1. Métodos de tinción con colorantes	47
8.5.1.1. Azul de toluidina	48
8.5.1.2. Azul de metileno	50
8.5.1.3. Rosa de bengala	51
8.5.1.4. Lugol	52
8.5.2. Métodos basados en la iluminación con luz fluorescente	52
8.5.3. Citología exfoliativa	54
8.5.4. Biopsia	55
8.5.4.1. Biopsia incisional	55
8.5.4.2. Biopsia escisicional	56
8.5.4.3. Biopsia por punch	57
8.5.5. Estadiaje –TNM	58
9. PAPEL DEL CIRUJANO DENTISTA	59
10. CONCLUSIONES	60
11. REFERENCIAS	61

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer es una enfermedad no trasmisible que en los últimos años se ha incrementado a nivel mundial y se ha colocado como la primera o segunda causa de muerte en todo el mundo, en México el cáncer ocupa el segundo lugar de muerte.

El carcinoma oral de células escamosas es el cáncer oral más frecuente con un 90%, representa el 5% de todas las neoplasias y ocupa el número 12 de todas las neoplasias malignas en el mundo, el sitio más frecuente es borde lateral de la lengua. En la última década han incrementado los casos debido al aumento del consumo de tabaco, alcohol y a los cambios de las costumbres sexuales siendo el más destacado el sexo oral sin protección que se ha convertido en una práctica común entre adultos y adolescentes, la cual trae como consecuencia el contagio de Virus del Papiloma Humano (VPH), en especial los genotipos 16 y 18, los cuales son la principal causa de cáncer oral en personas jóvenes (40 años de edad en promedio) no fumadoras ni bebedoras.

Desafortunadamente esta enfermedad en la mayoría de los casos es diagnosticada en etapas avanzadas en el mundo entero, y México no es la excepción, como ya se sabe el pronóstico de vida de los pacientes con cáncer oral depende totalmente de la etapa en la que se encuentre. La prevención emerge como estrategia fundamental, teniendo el odontólogo un papel muy importante en promocionar la prevención y es el responsable del diagnóstico oportuno de cáncer oral.

Por lo que es de suma importancia que el odontólogo conozca los factores de riesgo, y saber identificarlos en cada paciente, realizar una exploración oral adecuada, identificar si existe la presencia de lesiones precancerosas como lo son la leucoplasia, la eritroplasia, el liquen plano y la queratitis actínica, y si es así realizar algún otro método auxiliar de diagnóstico, y remitirlo con el especialista.

2. OBJETIVO

- Conocer importancia de la prevención y del diagnóstico oportuno de cáncer oral.

Objetivos específicos

- Determinar los principales factores de riesgo para el desarrollo de cáncer oral.
- Crear conciencia sobre la importancia de la prevención primaria para el cáncer oral.
- Concientizar al odontólogo sobre la adecuada exploración oral, para así poder obtener un diagnóstico oportuno de lesiones premalignas.

3. Antecedentes Internacionales y Nacionales

Las enfermedades no transmisibles (ENT) ahora son responsables de la mayoría de las muertes mundiales, y se espera que el cáncer se clasifique como la principal causa de muerte y la barrera más importante para aumentar la esperanza de vida en todos los países del mundo en el siglo XXI. Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2015, el cáncer es la primera o segunda causa de muerte antes de los 70 años en 91 de 172 países, y ocupa el tercer o cuarto lugar en 22 países adicionales. Se puede observar en la Figura.1 que en México el cáncer ocupa el segundo lugar de muerte.¹

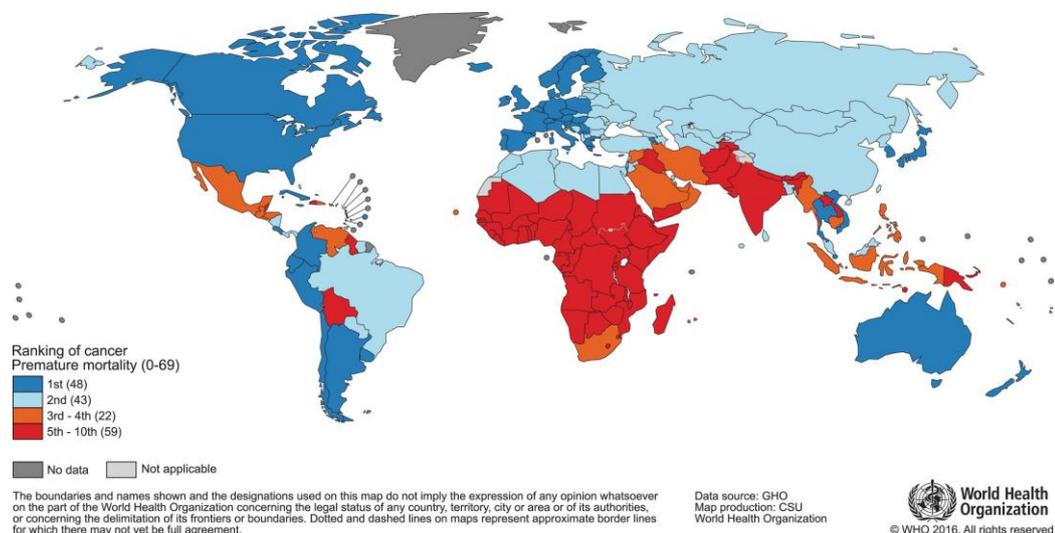


Figura 1. Mapa global que presenta la clasificación nacional del cáncer como causa de muerte en edades inferiores a 70 años en 2015.¹

Sin embargo en México, la campaña de lucha contra el cáncer se originó desde 1940 como una iniciativa impulsada por la Secretaría de Salubridad y Asistencia. Ya que se tenía la necesidad de contar con un sistema de información que permitiera conocer la frecuencia y distribución de las diferentes neoplasias malignas llevando a la creación, en 1982, del Registro Nacional del Cáncer (RNC) como base para evaluar los diversos programas de salud relacionados con este padecimiento y enfocados al beneficio de la población.

Durante 1982, la prueba piloto del RNC se realizó en cuatro hospitales de la Ciudad de México, el Hospital General de México, perteneciente a la Secretaría de Salud; el Hospital General del IMSS, el Instituto Nacional de Cancerología de la SSA y el Hospital 20 de Noviembre del ISSSTE. En 1983, participaron 34 unidades de atención médica; en 1985, el número aumentó a 45 unidades y llegó a 56 unidades en 1989; actualmente agrupa a más de 706 unidades médicas a través de más de 1,100 patólogos, dermatólogos y epidemiólogos de todo el país, 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).

Actualmente, la organización conocida como Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas en México (RHNNM) está dividida en tres niveles:

- El primero es el Central, integrado por la Secretaría de Salud, la Subsecretaría de Coordinación y Desarrollo y la Dirección General de Epidemiología, organismos responsables de la elaboración e instrumentación de la normatividad para la vigilancia epidemiológica del cáncer en México.
- El segundo nivel es el estatal, compuesto por los servicios estatales de salud de la Secretaría y los patólogos coordinadores a nivel estatal cuya responsabilidad es realizar los concentrados del estado y enviarlos al nivel central.
- El tercer nivel, o local, está formado por los médicos especialistas responsables de llevar a cabo las actividades de pesquisa, toma, lectura de muestras, así como del llenado de los formatos correspondientes.²

Los principales factores de riesgo del cáncer oral son el consumo de alcohol y tabaco, existiendo sinergias entre ellos. El Virus del Papiloma Humano (VPH), especialmente los subtipos 16 y 18, se han asociado con el COCE en el 48% de los casos. En la tabla 1 se muestra la prevalencia del consumo de tabaco y el consumo de alcohol en personas mayores de 15 años en México, mostrando disminución de estas sustancias a través de los años tanto para el sexo femenino como para el masculino.³

Tabla 1. Factores de riesgo para cáncer oral en mayores de 15 años en México³					
Sexo	Prevalencia de consumo de tabaco (%)			Consumo de alcohol per capita (litros)	
	2005	2010	2016	2010	2016
Femenino	10.5	8.6	7.1	2.2	2.1
Masculino	30.5	25.8	22.1	11.3	11.1

El impacto del consumo de tabaco y de alcohol en la salud general y en la etiología de algunos tipos de cáncer ha originado el interés de la implementación de las políticas para el control de estas sustancias en nuestro país, dentro de estas están:

- **“El Convenio Marco para el Control del Tabaco (FCTC: *Framework Convention on Tobacco Control*)** provee un marco para promover los estilos de vida sin consumo de tabaco (legal, regulatorio y político).

Las disposiciones clave de reducción de la demanda del FCTC, que fueron condenadas por la OMS como MPOWER, cubren desde medidas impositivas y de precios hasta protección contra la exposición al humo de tabaco, la regulación del contenido de los productos de tabaco, las normas sobre empaquetamiento y etiquetado de productos, las restricciones a la publicidad, la promoción y el patrocinio del tabaco, así como la reducción de la dependencia del tabaco y el fomento del abandono del consumo.

El seguimiento al FCTC hasta el 2017, indico que en México se firmó el convenio en el 2003, en el año 2004 se ratificó dicho convenio, pero en años posteriores no ha existido un protocolo a seguir por lo que aún falta monitorear proteger, ofrecer, advertir y reforzar estas medidas.

- **Plan de Acción para Reducir el Uso Nocivo de Alcohol.** que controla el consumo de alcohol, limita la disponibilidad de alcohol, restringe los horarios y días de venta, disminuye la densidad de puntos de venta, y regula los precios de las bebidas alcohólicas. Como se puede apreciar en la Tabla 2 existe un mayor control para el consumo de bebidas alcohólicas en México en comparación con el tabaco.

Tabla 2. Políticas de control frente al consumo de alcohol en México³												
Restricciones a las ventas					Medidas relativas a los precios			Otras intervenciones políticas				
Horario y días	Densidad de puntos de venta	Monopolio estatal	Edad mínima para su compra	Impuesto al consumo de bebidas alcohólicas	Impuestos indirectos (IVA)	Políticas de precios y ventas	Reglamento sobre publicidad	Reglamento de patrocinio	Advertencia sobre efectos en la salud	Apoyo al gobierno en acciones comunitarias	Sistema de monitoreo nacional	
parcial	si	no	18	si	No/si	No	Si/no	Si/no	Si/si	Si	Si	

A pesar de que en México se cuenta con políticas para el control de estas sustancias el problema de cáncer oral persiste, en 2008, Globocan informó que existen 127 000 casos nuevos de cáncer, de los cuales 2 300 corresponden a cáncer oral, con 608 muertes asociadas; mientras que informes de la Secretaría de Salud comunicaron 774 casos de cáncer oral en 2001, lo que muestra un aumento en la incidencia de este tipo de cáncer. En México, entre 1979 y 2003, el número de muertes debidas a cáncer oral fue de 15 579, por lo que actualmente es considerado un problema de salud pública ⁴

Alrededor del 60% de los casos de cáncer oral son detectados en estadios tardíos (III-IV), lo que implica un peor pronóstico y limita las posibilidades de supervivencia a 5 años entre un 50% y un 62%, lo cual puede duplicar los costes y la complejidad del tratamiento.³

Ante esta situación, los profesionales de la salud, principalmente los odontólogos, deben tener conocimientos que les permitan identificar las características de cáncer oral en los grupos de riesgo para realizar un diagnóstico temprano y administrar un tratamiento oportuno.⁴

Un diagnóstico precoz es de suma importancia, ya que los estadios iniciales del cáncer bucal permiten un tratamiento menos agresivo y, por lo tanto, disminuye la morbilidad. La revisión periódica de la cavidad oral, puede reducir en 32% la mortalidad por cáncer oral.⁵

4. CÁNCER ORAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS); define el término cáncer como un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo. El cáncer supone un problema de salud a nivel mundial y es una de las causas más importantes de mortalidad.

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es el cáncer más frecuente en la cavidad oral con 90%,⁶ representa el 5% de todas las neoplasias y ocupa el número 12 de todas las neoplasias malignas en el mundo, el sitio más frecuente es borde lateral de la lengua La OMS define el COCE como una neoplasia epitelial invasiva con diferentes grados de diferenciación escamosa y propensa a metastatizar hacia los ganglios linfáticos en estadio temprano.⁴

En muchos países es más común en hombres que en mujeres, aunque se visto un aumento en mujeres, esto se debe a hábitos de riesgo.⁷ Es una enfermedad multifactorial, en la que el tabaco y el alcohol juegan un papel muy importante En la última década se ha informado un aumento en los casos de cáncer oral, principalmente cáncer oral de células escamosas (COCE) en personas jóvenes (40 años de edad)⁸ no fumadoras ni bebedoras, pero con infección por el virus de papiloma humano (VPH) con predominio los genotipos 16 y 18.⁷

4.1 Carcinogénesis

Es el desarrollo o proceso de crecimiento del cáncer. El daño genético o la mutación es el fundamento de la carcinogénesis. Los protooncogenes, los genes supresores tumorales, los genes de reparación del ADN y los genes que regulan la apoptosis son necesarios para el control del ciclo de crecimiento celular. Cualquier daño a estos genes altera el equilibrio delicado entre el crecimiento y la muerte de células.⁹

4.2 Genes encargados

- **Protooncogenes:** los protooncogenes mutados se convierten en **oncogenes**. El oncogén favorece o acelera el crecimiento de una célula específica. Las mutaciones más frecuentes de los protooncogenes implican una alteración de sólo uno o dos pares de bases de la cadena de ADN. Otro tipo de mutación es la translocación de material genético de un cromosoma a otro distinto.
- **Genes supresores tumorales:** estos genes inhiben el crecimiento de las células con daño en el ADN y desencadenan la reparación del ADN o identifican las células que deben sufrir apoptosis si no pueden repararse. Existen varios genes distintos que se consideran supresores tumorales. El gen p53 es uno de los más importantes; a menudo es denominado el “guardián del genoma”, es el blanco más frecuente de la mutación genética en los cánceres humanos.
- **Genes de reparación del ADN:** estos genes forman una línea de defensa contra las mutaciones genéticas. Están contenidos en el material genético de todas las células, donde vigilan la integridad del ADN y regulan la reparación o destrucción de las células implicadas. Si estas funciones genéticas se pierden, las células con errores en el ADN pueden multiplicarse. Un desarrollo de este tipo es posible si los errores comprenden un cambio neoplásico.
- **Genes reguladores de la apoptosis:** los tumores no sólo derivan de la presencia de las células con crecimiento descontrolado, sino también de células que no son capaces de evadir la apoptosis. La mutación de los genes que regulan la apoptosis podría dar origen a la formación de células “inmortales”. la disminución de la muerte celular también determina la formación del tumor.⁹

4.3 Crecimiento local

Los tumores malignos se forman a partir de una sola célula mutada que evade todos los mecanismos de defensa del organismo. Esto desencadena una secuencia de cambios que pueden comenzar con una displasia y terminar con una neoplasia invasiva, que por último produce metástasis. En la Figura 2. Se muestra esta transformación. En el caso del cáncer epitelial o carcinoma, las células están separadas de los tejidos circundantes por la membrana basal, el carcinoma en esta fase temprana se denomina carcinoma *in situ* el cual puede tratarse y curarse. Si no se administra tratamiento, las células tumorales penetran la membrana basal y se propagan hacia los tejidos circundantes. Una vez que las células tumorales se extienden a los tejidos adyacentes, el riesgo de afectación de los ganglios linfáticos y metástasis a sitios distantes aumenta.⁹

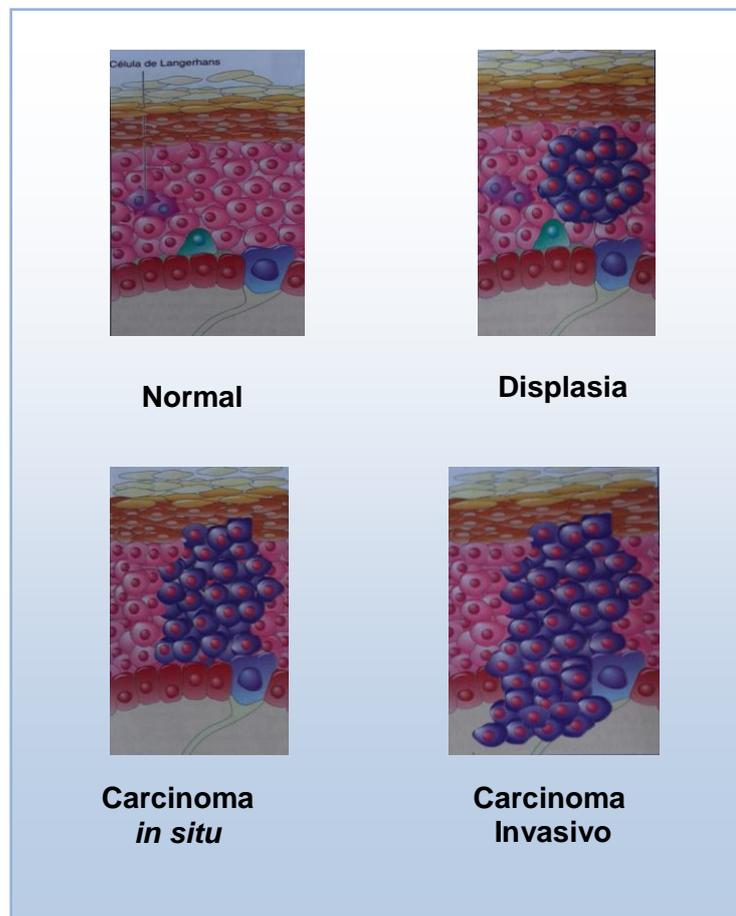


Figura 2. Crecimiento local⁹

Los tumores malignos son capaces de limitarse a los tejidos circundantes mediante distintos mecanismos:

Presión mecánica: conforme a los tumores crecen, pueden ejercer presión mecánica sobre las células normales del área y comprometer su provisión de nutrimentos, lo que las debilita o destruye y facilita que las células cancerosas accedan a los tejidos circundantes.

Enzimas: Las células cancerosas son capaces de sintetizar enzimas que les permitan destruir la colágena y a su vez debilitan las sustancias extracelulares que mantienen juntas las células del tejido normal, con lo que hacen factible la diseminación de las células del cáncer.

Falta de adherencia: Las células cancerosas, en particular de origen epitelial, no se adhieren entre sí con tanta fuerza como las células normales; por ende, se desprenden del tumor primario y se desplazan a tejidos circundantes.⁹

4.4 Metástasis

Las células cancerosas deben penetrar la membrana basal, si existe una, y desplazarse entre las células de todos los tejidos circundantes hasta ingresar a un vaso linfático o sanguíneo para establecer un tumor secundario (metástasis). La estrategia más frecuente para la diseminación tumoral es por medio del sistema linfático. Las células cancerosas que ingresan a un vaso linfático viajan hacia los ganglios linfáticos regionales y pueden originar un tumor secundario en uno o más ganglios. Por último, estas células cancerosas entran a la sangre circundante por el drenaje venoso de los linfáticos.

La metástasis que tiene lugar por los vasos sanguíneos es más compleja ya que las células tumorales deben invadir primero el vaso, por lo general

un capilar o una vénula, y circular por los vasos hasta hallar un sitio para adherirse al endotelio vascular. Luego, las células tumorales deben moverse a través del endotelio o quebrarlo antes de comenzar a multiplicarse en el nuevo sitio.⁹

Los tumores metástasis de la cavidad oral son poco comunes, lo cual supone el 1% de las neoplasias malignas orales.⁶

4.5 Epidemiología

El cáncer de lengua es la neoplasia más frecuente de la cavidad oral en el tracto aerodigestivo superior, representa el 3% de todas las neoplasias y el 1.6% de las muertes por cáncer, ocupando el lugar número 18 para el año 2018, con una incidencia mundial para ambos sexos de 354,864 nuevos casos (2.0% total) y una mortalidad de 177, 384 (1.9 % del total) con una sobrevivencia global a 5 años del 65% para todas las etapas y hasta el 47 % de los casos se presenta como enfermedad regional. A nivel nacional ocupa el lugar 22 en incidencia con un total de 2017 (81.22%) y una mortalidad de 674 muertes por año (0.88% del total) según los registros del GLOBOCAN 2018 ¹⁰

En México, el carcinoma oral de células escamosas (COCE) es el tipo de neoplasia maligna más frecuente en cavidad oral, ya que su incidencia representa entre el 1% y el 5% del total de las neoplasias malignas, por lo cual es de suma importancia tener conocimiento de los factores predisponentes, estilo de vida, hábitos y enfermedades sistémicas asociadas con esta patología.⁴

5. FACTORES DE RIESGO

La etiología del cáncer oral es multifactorial. El tabaco y el alcohol son dos de los factores más importantes, incluso usados conjuntamente, ya que aumentan de una manera drástica el riesgo de padecer cáncer oral y faríngeo, debido a su efecto sinérgico.¹¹ Algunos virus como el VPH (genotipos 16 Y 18), el VIH, el VHS-1 se engloban dentro de la etiología. La edad, la dieta, la mala higiene, la exposición a la radiación, son factores que también se tienen que tener en cuenta.

5.1 Tabaquismo

El tabaquismo es un problema de salud mundial y es el factor de riesgo que más se relaciona con diversos tipos de cáncer en mucosas de las vías aerodigestivas. El riesgo de COCE en los individuos fumadores es seis veces mayor que en las personas no fumadoras; se asocia con la dosis y la duración del hábito.

La nicotina no es un carcinógeno pero sí es un producto adictivo, el cual durante su combustión daña los tejidos, ya que libera más de 4 000 sustancias, como hidrocarburos aromáticos y nitrosaminas, que combinadas provocan diferentes tipos de cáncer, entre ellos el COCE.

Al inhalar el humo del cigarrillo, la nicotina se absorbe en el torrente sanguíneo y llega rápidamente al cerebro (en 7 segundos). La nicotina, al producir una sensación de bienestar, consolida el hábito con múltiples reforzamientos. El humo del cigarrillo recorre un amplio trayecto entre las mucosas de las cavidades oral y nasal, provocando efectos irritantes en estructuras y órganos contiguos (periodonto, faringe, laringe, senos paranasales y sistema aerodigestivo superior). La mayor cantidad del humo inhalado es absorbida por los pulmones y, en menor cantidad por la mucosa oral.⁴

El tipo de tabaco también influye; el oscuro es más alcalino y más irritante que el claro; por consecuencia, su inhalación es en menor cantidad y se relaciona más con el cáncer laríngeo que con el de lengua. Los fumadores de tabaco oscuro tienen riesgo 59 veces mayor de padecer cáncer oral que los no fumadores y los de tabaco claro tienen un riesgo 25 veces mayor de padecer cáncer oral.

Otros factores asociados al tabaco y relacionados con el incremento en el riesgo de cáncer son el consumo de cigarrillos cortos (mayor concentración de carcinógenos) y el consumo de cigarrillos sin filtro. Los cigarrillos light incrementan la frecuencia de consumo y por lo tanto no sólo no disminuyen el riesgo de cáncer, sino que lo incrementan debido a la exposición del fumador a mayor dosis; finalmente, el cigarrillo hecho a mano incrementa dos veces el riesgo de cáncer.

El hábito de colocarse tabaco en la mucosa oral, ya sea sublingual o en el carrillo (*smokeless tobacco*), incrementa el riesgo cuatro a seis veces más para padecer cáncer de la cavidad oral (labios, lengua y mucosa de carrillo); este hábito poco popular en México es frecuente en algunas regiones de Estados Unidos y Europa.⁷

Entre las mujeres, la incidencia de cáncer oral relacionado con el hábito de fumar va en aumento.⁴

5.2 Alcoholismo

El consumo de alcohol es el segundo factor etiológico de COCE después del tabaco. El riesgo de cáncer en la mucosa de vías aerodigestivas superiores en bebedores es seis veces mayor que en no bebedores, y el riesgo de muerte por cáncer de orofaringe es cuatro veces mayor en los bebedores.

Los mecanismos conocidos de la carcinogénesis alcohólica son deficiencias nutricionales e hipovitaminosis, factores metabólicos, deficiencia de células T y de su actividad mitótica, irritación local, disminución de la acción protectora de la saliva, potencialización y solvencia de los carcinógenos del tabaco, lo que promueve su penetración en la mucosa, desregulación del sistema enzimático del citocromo p450, enzima que favorece el cambio de procarcinógeno a carcinógeno, disminuye la actividad de enzimas reparadoras del ADN, incrementa el daño cromosómico y los niveles séricos de acetaldehído (principal irritante y carcinógeno de la mucosa de la boca-orofaringe).⁷

Algunos autores mencionan que el etanol no ejerce por sí mismo un efecto carcinogénico, sin embargo una vez ingerido es metabolizado a acetaldehído, el cual si tiene propiedades cancerígenas. El alcohol, al tener mecanismos cáusticos (solvente lipídico del estrato espinoso) sobre las áreas de la mucosa y las vías aerodigestivas superiores, provoca atrofia del epitelio lo que hace a la mucosa oral más susceptible a otros carcinógenos y permite el pasaje de sustancias dañinas, como los productos derivados de la combustión del tabaco, lo cual resulta en un claro ejemplo de sinergia.⁴ Las estructuras anatómicas más dañadas por este efecto son la lengua y la hipofaringe¹¹

Probablemente, el efecto más importante del consumo de alcohol es la irritación local, en los sitios donde hay contacto durante la ingestión y deglución (piso de boca, bordes linguales, región glosamigdalina, valléculas (límite entre la lengua y la laringe), hipofaringe región supraglótica y esófago).⁷

La dosis de alcohol consumido tiene una relación directamente proporcional con la posibilidad de tener un cáncer de boca-orofaringe; después de ajustar la variable tabaquismo, el riesgo relativo de cáncer de

faringe se incrementa de 1 en los consumidores de < 25 g de alcohol/ día (dos tragos) a 125 en los que consumen > 100 g/día (siete tragos o más). Cuando se compara el tipo de alcohol con el tipo y cantidad de carcinógenos, se observa que los «licores oscuros» como el whisky, el ron añejo y el coñac, contienen mayor proporción de carcinógenos éster y acetaldehído que los licores ligeros (vodka, ginebra, ron claro); la proporción de cáncer hipofaríngeo y de laringe supraglótica es mayor en los consumidores de alcoholes oscuros; los consumidores de vino y cerveza tienen mayor proporción de cáncer de la cavidad oral ya que la cerveza contiene nitrosodimetilamina; el vino y destilados, diferentes tipos de taninos.⁷

La presencia de microflora aerobia oral incrementa la oxidación del etanol a través de la vía alcohol- deshidrogenasa (ADH) que resulta en acetaldehído salival, lo cual se ve potenciado con la deficiente higiene oral que generalmente presentan los bebedores.⁷

5.3 Asociación alcohol – tabaco

El efecto de la exposición combinada al alcohol y al tabaco en el riesgo de cáncer oral y faríngeo parece ser multiplicativo, es decir, el riesgo de exposición combinada es producto del aumento del riesgo asociado con la exposición a cualquiera de los hábitos.¹¹

La intoxicación alcohol-tabaco actúa sinérgicamente en la génesis del carcinoma epidermoide de la cavidad oral y orofaringe e incrementa hasta 50% el riesgo de padecer cáncer de oral en comparación con la población sin esta intoxicación.⁷

Zheng y colegas (2004) demostraron que las personas que bebían mucho y fumaban tenían un riesgo 300 veces mayor de estos cánceres que las personas que no bebían ni fumaban.¹¹

5.4 Virus del papiloma humano (VPH)

En la actualidad, se ha evidenciado que la infección por virus del papiloma humano (VPH) y las lesiones que lo relacionan, están profundamente asociadas como etiología potencial del COCE.

Existen 150 tipos de VPH clasificados por la Agencia Internacional de investigación del Cáncer (IARC), la mayoría de estos son de bajo potencial carcinogénico. Estos virus son conocidos como "tipos de bajo riesgo", los tipos de alto riesgo son 16 y 18, estos se consideran potencialmente carcinógenos.¹²

El VPH 16 es responsable de al menos el 90% de cáncer oral. Ya que infecta el epitelio basal y puede permanecer episomal, pero con frecuencia se integra en el genoma del huésped. La sobreexpresión resultante de las oncoproteínas virales E6 y E7, que causan la degradación de las proteínas supresoras de tumores p53 y el retinoblastoma, produce una desregulación y proliferación del ciclo celular. La carcinogénesis inducida por el VPH implica significativamente menos alteraciones genómicas que la carcinogénesis del COCE independiente del VPH, con menor probabilidad de mutación de p53, sobreexpresión de EGFR y aberraciones cromosómicas.¹³

Existe un aumento significativo en la última década de cáncer oral y faríngeo asociado al VPH, más en pacientes jóvenes que no fuman, reflejándose una creciente prevalencia de la infección oral por VPH como un factor causal de tumores, posiblemente debido a los comportamientos sexuales modificados.¹² En la Figura 3. se muestra una lesión por VPH.



Figura 3. Lesión de VPH¹⁴

5.5 Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) contribuye al desarrollo tumoral y al mal pronóstico. Se sabe que se asocia a enfermedad de Hodgkin, sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin, carcinoma cervicouterino y carcinoma del conducto anal, y que generalmente estos pacientes tienen infección por uno o más virus ADN, como el virus de herpes, de Epstein-Barr y del VPH. Sin embargo, existe poca evidencia de que el VIH sea directamente oncogénico; aunque la infección viral pueda contribuir a la patogénesis o complicar el tratamiento neoplásico, no se ha encontrado alguna proteína viral directamente transformadora ni una transducción de oncogenes celulares. A pesar de ello, la asociación entre la infección por VIH y el COCE, en especial de la cavidad oral, se ha incrementado. Se sabe que 5% de los pacientes con COCE son seropositivos a la infección; la media de edad de estos pacientes es 43 años, a diferencia del grupo no seropositivo y aproximadamente 20% de los pacientes con carcinoma COCE menores a 45 años tienen infección por VIH. El sitio de origen del tumor no es diferente en relación con el grupo no infectado, pero la neoplasia suele estar en etapa más avanzada.⁷

5.6 Otros factores de riesgo

Higiene bucal. La higiene bucal deficiente se ha asociado a cáncer de la cavidad oral, pero en realidad no existe una causa-efecto; la gingivitis, restos radiculares, pérdida de órganos dentarios y el cepillado dental menos de una vez al día se encuentran más en pacientes con cáncer de cavidad oral. La presencia de carcinógenos en la placa dentobacteriana favorece la irritación crónica de encías, mucosa del piso de la boca y bordes linguales y, finalmente, la aparición de COCE en estas regiones; la placa dentobacteriana es la causa de los carcinomas originados en estos

sitios en personas de la tercera edad que no tienen otros factores de riesgo.⁷

Colutorios. Etanol es un componente significativo de múltiples colutorios y esto lleva a la duda de si estos productos pueden contribuir a aumentar el riesgo. De hecho algunos colutorios contienen hasta más de un 20% en volumen de etanol. La mayoría de los estudios sobre colutorios y cáncer oral son epidemiológicos; además algunos grupos han demostrado que el empleo de colutorios con alcohol produce niveles detectables a nivel oral de acetaldehído hasta durante 10 minutos. La cuestión de si esto se traduce en un aumento del riesgo de cáncer oral se ha investigado en estudios de caso - control y metaanálisis con conclusiones contradictorias. El último, y más valioso por tratarse de un metaanálisis de un grupo estable para el estudio del cáncer oral (International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium: INHACE) consigue una gran muestra: 8981 casos y 10090 controles de 12 estudios caso-control. Este análisis encuentra un riesgo potencial para cáncer oral en usuarios de colutorios con alcohol a largo plazo con utilización frecuente. Aunque confiesa la limitación de poder medir el riesgo como factor independiente del consumo de tabaco y alcohol.¹³

Virus herpes (VHS-1). En 42% de los pacientes con cáncer oral se puede aislar la proteína del VHS-1 versus 0% del grupo testigo. El virus herpes humano-8 es un cofactor exógeno oportunista y saprófito que aprovecha la presencia del VIH para inducir tumorigénesis; su transmisión es por vía sexual y se ha identificado en 30 a 60% de la población homosexual seropositiva a VIH.⁷

Rasgos o influencias hereditarias. Existe evidencia molecular epidemiológica que sustenta la hipótesis de mayor susceptibilidad genética; alteraciones en la capacidad de metabolizar carcinógenos, en el sistema de reparación del ADN y en el sistema de apoptosis, hacen que

ciertos individuos requieren menor dosis de carcinógeno que otros para desarrollar una neoplasia.

Las mutaciones de los genes supresores tumorales se vinculan muy a menudo con variedades hereditarias de cáncer. Cerca de 50 tipos de cáncer tienen una predisposición genética.⁹

Radiaciones. Las personas con poca pigmentación en la piel que estén sometidas a una exposición solar ocupacional y prolongada presentan mayor riesgo de desarrollar un COCE en el labio. El labio pasa por una serie de cambios preneoplásicos que progresan más intensamente cuando la dosis de radiación actínica se acumula y cuando se va envejeciendo. A estos cambios se les denomina queilitis actínica. Si se continúa la exposición se podría acabar desarrollando un COCE.

Por otro lado, se ha visto relación entre las radiaciones ionizantes y un aumento del riesgo de neoplasias de glándulas salivares.⁸

Nutrición. La relación entre la nutrición y el cáncer oral es compleja y, en la actualidad, no aclarada en su totalidad. Si bien hay inconsistencias y controversias en la literatura, existe evidencia de que los componentes dietéticos esenciales y no esenciales pueden alterar el proceso de cancerización. Algunos alimentos se asocian a un mayor riesgo de desarrollar cáncer oral y otros alimentos y nutrientes se relacionan con la prevención del cáncer.

Generalmente se acepta que la grasa dietética es un modulador importante de la carcinogénesis, aunque su contribución no ha sido dilucidada completamente. El efecto carcinógeno de una dieta rica en grasa animal ha sido relacionado con la ingestión de nitrosaminas presentes en las carnes curadas y productos utilizados en la conservación de alimentos y aminas heterocíclicas, carcinógenos de origen alimentario formados cuando la carne se fríe o cocina a altas temperaturas. Los posibles mecanismos mediante los que los ácidos grasos pueden influir en la carcinogénesis incluyen sus efectos sobre la integridad de la

membrana celular, aumento de la peroxidasa lipídica, alteración de los niveles hormonales y alteración en el metabolismo de los nutrientes. La forma de conservación o de preparación de los alimentos favorece la formación de compuestos con acción carcinógena o bien son vehículos de residuos pesticidas, agentes organoclorados o compuestos químicos con potencial efecto cancerígeno.

Existe evidencia sobre la forma de conservación y el riesgo de cáncer orofaríngeo, siendo los curados y ahumados asociados a un mayor riesgo de desarrollarlo.¹³

Marihuana. El humo de la marihuana tiene cuatro veces más alquitrán y 50% mayor concentración de benzopirenos e hidrocarburos aromáticos que el humo del tabaco; sin embargo, es difícil demostrar que la Cannabis sea un factor de riesgo independiente, ya que la mayoría de los consumidores de marihuana también lo son de tabaco o alcohol. En un estudio que incluyó 173 pacientes con cáncer de vías aéreas superiores y 176 controles sanos, cuando se ajustó el riesgo por tabaquismo y alcoholismo se encontró que el riesgo para padecer cáncer estaba 2.6 asociado al consumo de marihuana en forma proporcional a la cantidad.⁷

Estado socio-económico. Al analizar la prevalencia del COCE de acuerdo al estado socio-económico de los diversos países, con base en el nivel de desarrollo y el ingreso per cápita; Warnakulasuriya y cols. demostraron que en países con nivel socio-económico bajo, la frecuencia de cáncer de la cavidad oral es mayor y la posibilidad de tener acceso a terapéutica temprana y adecuada es menor, lo que repercute en el control loco-regional y supervivencia. El COCE no sólo es más frecuente en países subdesarrollados y en vías de desarrollo, sino que la mortalidad es mayor debido a identificación de etapas tardías, recursos terapéuticos limitados y menor acceso al sistema de salud. El nivel socio-económico bajo se asocia a pobre higiene bucal, mayor consumo alcohol-tabaco,

multicentricidad neoplásica en mucosa oral, mayor tasa de recurrencia y menor supervivencia.¹⁵

6. 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.

A este tipo de lesiones precancerosas se las conoce como lesiones orales potencialmente malignas (LOPM), entre las cuales se encuentran: leucoplasia, eritropsia, leucoeritropiasia y queilitis actínica. La malignización de las LOPM parece ser irreversible, ya que presentan displasia epitelial en diferentes grados y son factores predictivos de transformación maligna (carcinoma *in situ*), aunque se han comunicado regresiones espontáneas de lesiones displásicas al interrumpir los hábitos relacionados.⁴

6.1 Leucoplasia

Según la OMS, la leucoplasia es “una mancha o placa blanca que no puede caracterizarse como otra entidad clínica ni patológica”. Aparece después de los 40 años en adelante y está relacionada con el tabaco, alcohol o VPH, aunque también puede ser idiopática. Su localización varía según la localización geográfica o hábito de fumar; en países desarrollados el 90% de las lesiones aparecen en mucosa vestibular, comisuras, lengua o suelo de boca, mientras que en países como India, donde el hábito de fumar es distinto o se usa la nuez de betel, el 70% de las lesiones aparecen en paladar o mucosa labial inferior. Los valores de transformación maligna oscilan entre 0.13%-17.5%.

Existen dos tipos fundamentales de leucoplasias: las homogéneas y las no homogéneas, que se subdividen a su vez en eritroleucoplasias, nodulares y exofíticas. La leucoplasia homogénea es una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral, uniformemente plana, con una fina apariencia que puede presentar grietas o hendiduras poco profundas y de consistencia no indurada.¹⁶ En la Figura 4. se muestra una leucoplasia homogénea



Figura 4. Leucoplasia homogénea¹⁶

Por el contrario, una leucoplasia no homogénea es una lesión predominantemente blanca o roja (eritroleucoplasia) con una superficie irregular, nodular o exofítica. Se muestra en la Figura 5



Figura 5. Eritroleucoplasia¹⁶

6.2. Eritroplasia

La eritroplasia es una lesión preneoplásica, clínicamente que aparece como una mancha o placa eritematosa, aislada, de superficie lisa y aterciopelada, cuyo desarrollo no responde a un trastorno sistémico con manifestación bucal. Está afección tiende a situarse profundamente en las superficies epiteliales, en cualquier sitio de la mucosa oral, y posee bordes bien circunscritos o definidos, con una extensión que varía desde milímetros a varios centímetros. Las lesiones aparecen en ambos sexo,

pero muestran mayor incidencia en los hombres y en las edades comprendidas entre 40 y 60 años.

Histológicamente, se observan rasgos de que es carcinoma *in situ* y hasta un 85% más de displasias severas que en la leucoplasia, a pesar de que esta última es más frecuente, puede transformarse en maligna en un 3-33% en diez años.¹⁷

6.3. Liquen plano oral

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea inflamatoria crónica de etiología desconocida y con frecuentes y a veces únicas manifestaciones bucales. Cualquier parte de la mucosa de la boca puede verse afectada, aunque las localizaciones más habituales son yugales y en la lengua. El aspecto clínico es sumamente variable y cambiante ya que pueden verse pápulas, máculas, estriaciones, lesiones atróficas, ulcerativas, bullosas y placas. La forma clásica tiene un patrón bilateral con estrías blanquecinas (estrias de Wickham).¹⁸ En la Figura 6. se muestran las estrías de Wickham.

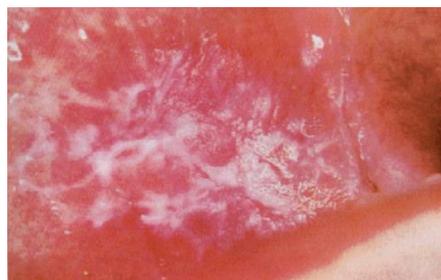


Figura 6. Liquen plano (estrias de Wickham).¹⁸

Existen muchos informes que sugieren que el liquen plano oral (LPO) es una potencial lesión precancerosa y que las proteínas Bcl-2 y p53 pueden estar implicadas en la transformación maligna de LPO a COCE.

En México se realizó una investigación cuyo objetivo fue determinar, por inmunohistoquímica, la presencia de p53 y Bcl-2 en LPO y COCE y su posible participación en el proceso de aparición del cáncer; como resultado se encontró una correlación significativa entre la expresión de p53 y la malignidad del COCE. ⁴

6.4. Queratosis actínica

También llamada queratosis solar, es el tipo más frecuente de lesión cutánea precancerosa, estas lesiones se producen por la exposición prolongada al sol, a menudo las lesiones se desarrollan despacio y se desvanecen, solo para reaparecer.

La queratosis actínica es un parche escamoso o costroso en la superficie de la piel, las localizaciones más frecuentes son los dorsos de las manos, mejillas, orejas frente y labio inferior. En la Figura 7. se muestra una lesión de queratosis actínica en el labio inferior.

El tratamiento usual para eliminar estas lesiones es la criocirugía, curetaje y desecación, cirugía láser, terapia fotodinámica y medicamentos tópicos. ⁹



Figura 7. Queratosis actínica ¹⁸

7. PREVENCIÓN

El cancer no tiene una sola causa, y el riesgo de desarrollar cáncer no es el mismo para todos los individuos. Muchos de los factores de riesgo son genéticos y muchos estan determinados por el género, la edad y origen étnico. Nadie puede modificar estos factores. Sin embargo, algunos factores de riesgo si son modificables, y cada individuo tiene la posibilidad de disminuir o eliminar el riesgo de cáncer que depende de ellos.⁹

La profesión odontológica tiene un papel importante en la lucha contra el cáncer oral, cumpliendo una tarea primordial en los tres niveles de prevención. En la Tabla 3. Se muestran los tres niveles de prevención y la actuación del odontólogo.¹⁹

Tabla 3. Niveles de prevención del cáncer oral y actuación del odontólogo¹⁹	
Prevención primaria:	Modificación de hábitos: Tabaco, Alcohol, Dieta, VPH.
Prevención secundaria:	Diagnóstico precoz.
Prevención terciaria:	- Diagnóstico de recidivas y segundos tumores primarios. - Tratamiento de las complicaciones de la terapia oncológica.

El mejor tratamiento de cualquier enfermedad es su prevención primaria. Es decir, disminuir la probabilidad de que se produzca. La modificación de hábitos es la principal estrategia para disminuir la aparición de cáncer oral.¹⁹

7.1 Cece del consumo del tabaco

Dejar de fumar desempeña un papel de gran importancia; se ha demostrado que la interrupción del tabaquismo disminuye el riesgo de aparición de lesiones premalignas y malignas; el riesgo de padecer displasia de las mucosas es similar a cuando nunca se ha fumado, quince años después de haber cesado el hábito; el riesgo de cáncer de cavidad

oral disminuye 30% cuando se tiene entre uno y nueve años de haber dejado de fumar y 50% después de nueve años.⁷

En este sentido, los odontólogos pueden desempeñar un papel importante en el abandono del hábito tabáquico en sus pacientes mediante la implementación del consejo sanitario y la retroalimentación positiva en relación a la modalidad de cese seleccionada. Algunos estudios estadounidenses han demostrado que cuando el dentista interviene en este proceso, las tasas de éxito aumentan.

Omaña-Cepeda y otros, en su artículo de revisión "Efectividad de la intervención del odontólogo en el cese del hábito tabáquico", muestran la importancia de la participación del dentista en este proceso. Junto con los sustitutos de nicotina, la hipnosis y los tratamientos antidepresivos, la intervención odontológica es uno de los métodos más exitosos para ayudar a las personas fumadoras a dejar de fumar. Los autores destacan que cuanto mayor es el conocimiento del paciente sobre la evolución de su salud oral, mayor es la conciencia sobre las consecuencias orales de este hábito.¹⁴

7.2 Cese del consumo del alcohol

En comparación con el cese del consumo del tabaco, se ha investigado muy poco sobre la influencia del abandono el consumo de alcohol y su influencia en el riesgo de padecer o volver a padecer cáncer oral.¹⁴ Sin embargo se ha constatado que la cesación del hábito conlleva una disminución del riesgo. Dejar de beber alcohol se ha asociado con una reducción del 40% en el riesgo de padecer cáncer de cabeza y cuello después de pasados 20 años del cese del hábito.¹⁹

7.3 Dieta

La quimioprevención del cáncer se refiere a la prevención o retraso de la aparición de la carcinogénesis, mediante la intervención con agentes para prevenir, suprimir o revertir transformaciones malignas. Para lograrlo, dichas sustancias han de ejercer un efecto antioxidante, que bloquee parcialmente los efectos perniciosos de los radicales libres. El organismo humano ya dispone de una serie de mecanismos antioxidantes, que denominaremos endógenos; son mecanismos defensivos, que controlan la acción de los radicales libres. Incluyen:

- **Enzimas:** superóxido dismutasa (SOD), glutatión-peroxidasa (GPX), catalasa (CAT).
- **Vitaminas:** neutralizan RL ya formados, cediendo electrones a las moléculas inestables.
- **Proteínas plasmáticas:** albúmina, lactoferrina, transferrina, ceruloplasmina.

Sin embargo, muchas de las sustancias antioxidantes han de incorporarse mediante la dieta, por lo que las denominaremos exógenas. Entre ellas se encuentran: vitaminas, minerales, carotenoides, flavonoides. En general, los alimentos más ricos en antioxidantes se encuentran entre los vegetales.

Anticancerígenos

Los agentes quimiopreventores se clasifican como bloqueadores o supresores. Los bloqueadores previenen el efecto inicial de los cancerígenos. Los supresores suprimen la evolución y la propagación de un proceso tumoral ya iniciado. Ambos pueden ser parte de la dieta modificada (minerales, vitaminas) o ser sintetizados y conocidos por su acción preventiva. Se admite que el riesgo de cáncer es menor en grupos

de población con dietas ricas en vegetales y frutas, ricas a su vez en fibra y vitaminas.²⁰

En la Tabla 4. se resumen algunos de los principales componentes bioactivos, sus fuentes alimenticias y principal mecanismo de acción por el que ejercerían sus efectos anticancerígenos

Tabla 4. Componentes bioactivos ¹⁴

Clase	Componente Bioactivo	Fuente dietética	Mecanismo
Vitaminas	Vitamina D	Productos lácteos	Antioxidante
	Ácido fólico	Vegetales	
	Vitamina A	Vegetales	
	Vitamina E (Tocoferol)	Aceites vegetales	
	Vitamina C	Vegetales, frutas	
Minerales	Calcio	Productos lácteos, vegetales	Antioxidante
	Selenio	Granos de cereal, carne, pescado	
	Cinc	Carne, vegetales	
Carotenoides	Licopeno	Tomates	Antioxidante
	Luteína	Vegetales verdes	Inmunomodulador
	β-Caroteno	Vegetales naranja-amarillos	
Flavonoides	Genisteína	Soja, productos de soja	Antioxidante
	Resveratrol	Uvas, vino tinto	Antiinflamatorio
	Quercetina	Vegetales, frutas	
	Tangeretina	Frutas cítricas	
	Catequina	Uvas	
Organosulfurados	Epigallocatequina-3-galato	Té verde	
	Azufre alílico	Vegetales <i>allium</i> (cebollas, ajos, puerros)	Antioxidante
Isotiocianatos	Sulfato de dialilo	Ajo	Reparación ADN
			Anti-proliferativo
Isotiocianatos	Isotiocianato de alilo	Repollo	Antioxidante
	Isotiocianato de bencilo	Berros	
	Sulforafano	Brócoli	
Indoles	Indol-3-carbinol	Vegetales crucíferos (coles)	Inducción Apoptosis
Monoterpenos	D-Limoneno	Aceites de cítricos	Antioxidante
	D-Carvona	Aceite de semilla de alcaravea	
Ácidos fenólicos	Curcumina	Cúrcuma, curry, mostaza	Antioxidante
	Ácido cafeico	Frutas, granos de café, soja	Antiinflamatorio
	Ácido ferúlico	Frutas, soja	
	Ácido clorogénico	Frutas, granos de café, soja	
Clorofila	Clorofila	Vegetales verdes	Antioxidante
	Clorofilina	Vegetales verdes	

7.4. Prevención del VPH

Se ha relacionado la presencia de los VPH de alto riesgo en la cavidad oral con tener relaciones sexuales sin protección, por ello la realización de sexo oral seguro con protección va a disminuir las posibilidades de infectarse bucalmente por VPH. Otra situación favorecedora de la infección por VPH es la inmunosupresión, tanto la asociada a trasplantes como la producida por la infección por VIH. Además, conocemos que la infección oral persistente por VPH aumenta el riesgo de padecer un

carcinoma oral en una población más joven que la que típicamente se ve afectada por el carcinoma oral convencional VPH.

La vacuna contra el VPH es segura y efectiva para prevenir el cáncer cervical uterino en las mujeres y debe ser administrada antes del primer contacto sexual. Actualmente están disponibles tres vacunas profilácticas contra el VPH: la bivalente (HPV16/18), la tetravalente (VPH6/11/16/18) y la 9-valente (VPH6/11/16/18/31/ 33/45/52/59). Estas vacunas son seguras y altamente efectivas contra los tipos más comunes de VPH relacionados con el cáncer cervical uterino y con otros cánceres anogenitales. Los efectos adversos de la vacunación no son graves en comparación con los de otras vacunas e incluyen fiebre, reacción local, exantema o eritema, problemas menstruales, cefalea y malestar general. Se está considerando que la vacunación contra el VPH también puede resultar beneficiosa para la prevención del cáncer oral, especialmente en los hombres, y en algunos países como Australia, Estados Unidos y Canadá, ya se está realizando desde 2012.

Se ha comprobado una reducción de cerca del 90% de la infección oral por VPH, en los vacunados con la vacuna cuadrivalente (VPH 6, 11, 16 y 18) en comparación con los no vacunados. Esta vacunación resulta eficaz para disminuir la prevalencia de la infección oral por VPH en adultos e induce anticuerpos específicos contra el VPH en saliva. La extensión de la vacunación profiláctica a los hombres, particularmente a los hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, puede reducir la prevalencia del VPH y ofrecer una protección directa eficaz frente a las lesiones tanto ano-genitales como orofaríngeas. Por el momento solo se han conseguido resultados prometedores con las vacunas terapéuticas para HPV, pero podría ser una línea terapéutica importante para esta patología en el futuro.

La promoción de prácticas sexuales seguras y la vacunación contra el VPH para ambos sexos, son las mejores opciones de que disponemos para prevenir la infección oral por VPH y la aparición de un carcinoma oral asociado.¹⁴

En México, la Secretaría de Salud, a través del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de las Enfermedades, edita un manual de contenidos educativos, en el que desde edades tempranas mediante programas de salud bucal se da a conocer información preventiva y señales de alerta en la población escolar con el fin de que se tenga conocimiento de los factores de riesgo para presentar cáncer bucal y la identificación de posibles lesiones premalignas mediante un autoexamen realizado frente a un espejo, observando y palpando labios (interno y externo), dientes y encías, cara interna de las mejillas, lengua, piso de la boca y paladar. Se recomienda, además, que al localizar ulceraciones, agrandamientos con cambio de coloración, dolor, ardor o dificultad para mover la lengua se debe acudir de manera inmediata al odontólogo.⁴

8. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico oportuno del cáncer oral, afecta directamente al aumento en la supervivencia a la enfermedad. La falta de identificación de los signos y síntomas clínicos, el alto número de factores de riesgo (tabaco, alcohol, dietas e infecciones), así como la ausencia de programas de prevención, nos llevan a que la mayor parte de los carcinomas orales sean detectados en estadios avanzados, con mayor complejidad de tratamientos y con mayores tasas de mortalidad y morbilidad.

El "screening" o cribado, consiste en la aplicación de estrategias o técnicas sobre una población para detectar una enfermedad en individuos en ausencia de signos o síntomas de esa enfermedad. El objetivo es diagnosticar afecciones tratables en la etapa más temprana. El cáncer oral es un candidato potencial para el cribado, ya que se postula que la mayoría de los casos están precedidos por lesiones orales potencialmente malignas (LOPM), cuya identificación temprana y tratamiento correcto, influiría en la disminución de la incidencia de transformación maligna.

Como herramienta de prevención, se recomienda un examen sistemático y estandarizado, que incluya una historia completa con antecedentes médicos, hábitos (tabaco y alcohol) y examen clínico (extraoral e intraoral). Se considera población de riesgo en cáncer oral a hombres y mujeres mayores de 40 años, fumadores y bebedores.¹⁴

8.1. Anamnesis

En la historia clínica existen criterios que pueden indicarla presencia de factores de riesgo correspondientes a las características sociodemográficas y económicas del paciente, lo cual permite la identificación de un individuo con riesgo de padecer cáncer oral.

En la Tabla 5 se muestran los factores de riesgo que predisponen a la aparición de cáncer oral a considerar dentro de la historia clínica ⁴

Tabla 5. Consideraciones del expediente clínico⁴	Factores de riesgo para padecer cáncer oral
Edad	Mayores de 40 años
Sexo	Masculino (actualmente se incrementan los casos en el sexo femenino)
Hábitos	Tabaco – alcohol
Vida sexual	Contacto sexual orogenital (relación con VPH y VIH)
Antecedentes heredofamiliares	Antecedente familiar de cáncer oral
Antecedentes personales patológicos	LOPM, enfermedades inmunosupresoras y antecedentes oncológicos.
Situación laboral	Exposición solar, etc

8.2. Exploración extraoral

Esta exploración debe incluir una valoración general del paciente, una revisión de todas las áreas visibles de la piel y una valoración de la región de la cabeza y el cuello. Esta valoración comienza desde que el odontólogo determina si existe alguna anomalía física observable mientras el paciente camina hacia el sillón dental. Deben observarse la marcha del paciente, su postura y la forma que se sienta en el sillón dental, así como su lenguaje, cualquier anomalía se señala en el expediente.

No existe una secuencia establecida para realizar la exploración extraoral (cabeza y cuello); sin embargo, debe abordarse con la misma técnica en cada ocasión. Un procedimiento sistemático para esta valoración incrementa la cantidad de atención a lo que se explora. Siempre debe recurrirse primero a la observación clínica seguida de la palpación, comprimiendo el tejido entre los dedos y contra una estructura firme,

como el hueso de la region explorada, incluso si no hay anomalias visibles.⁹

Exploración paso a paso:

- Colocar al paciente en posición vertical sentado
- Inspeccionar la cabeza y región del cuello de la asimetría, hinchazones u otras discrepancias.
- Palpar los ganglios linfáticos
- Inspeccionar y palpar los labios y los tejidos periorales.¹⁴

Dentro de la exploracion extraoral es muy importante dar mayor énfasis al palpar los ganglios linfáticos, ya que el aumento de volumen de las cadenas ganglionares son indicativas de dos procesos patológicos en lo general; uno es cuando los ganglios están hiperplásicos debido a un proceso inflamatorio, por lo general infeccioso y otro debido a metástasis en procesos neoplásicos.

Es frecuente encontrar pequeños ganglios linfáticos palpables menores a 1 cm de diametro, bien delimitados, móviles, y no dolorosos, que deben ser registrados, ya que es posible detectar ganglios infartados, asociado con inflamaciones crónicas. En lesiones malignas los ganglios son palpables, característicamente son indoloros, no móviles, es decir, están fijos a los tejidos adyacentes; son de forma irregular y de consistencia firme, estos ganglios requieren de un examen a mayor profundidad.

Se debe examinar al mismo tiempo ambos lados del cuello recomendándose que el clínico se ubique atrás del paciente y palpe con los dedos índice y medio de cada mano. Se sugiere palpar los ganglios siguiendo un orden determinado.

Exploración de ganglios:

1. Por delante del trago de la oreja los preauriculares.
2. Sobre la apofisis mastoides los retroauriculares.
3. En la base del cráneo, región posterior del cuello los occipitales y suboccipitales.
4. En el ángulo mandibular, el ganglio amigdalino.
5. Entre el ángulo mandibular y el mentón los submaxilares.
6. En la línea media, detrás del mentón los submentonianos.
7. Sobre el músculo esternocleidomastoideo la cadena cervical superficial.
8. En la parte anterior del músculo trapecio de la cadena cervical posterior.
9. En donde se inserta el músculo esternocleidomastoideo se palpa la cadena cervical profunda(difícil de palpar).
10. Dentro del ángulo formado por el esternocleidomastoideo y la clavícula, se palpan los ganglios supraclaviculares.²¹

En la Figura 8. se muestra la ubicación de los ganglios linfáticos

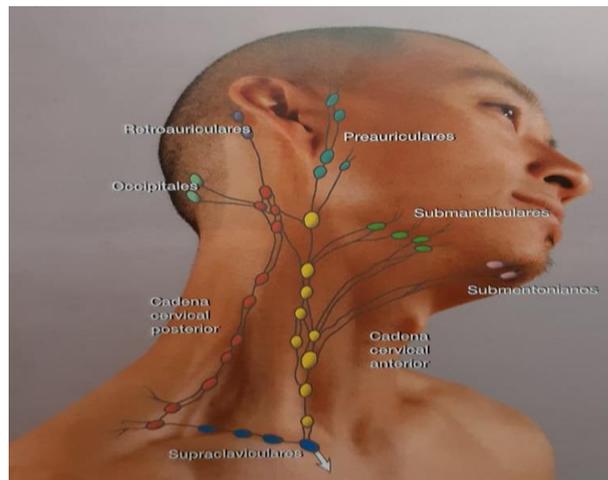


Figura 8 Ubicación de ganglios linfáticos²¹

8.3. Examen intraoral

El examen intraoral incluye sistemáticamente la inspección y palpación de todos los tejidos blandos de la cavidad oral prestando especial atención a los sitios de alto riesgo, que incluyen los bordes laterales y cara ventral de la lengua, suelo de boca y el complejo de paladar duro y blando. Debe realizarse la exploración siempre en orden.⁹

Paso a paso de la exploración intraoral

1. Coloque al paciente en una posición semi-reclinada.
2. Examen externo de los labios. Primero se examina al paciente con la boca cerrada observando la superficie externa de los labios, se analiza su forma, textura tamaño y color.



Figura 9. Superficie externa de los labios.²²

3. Examen de la mucosa labial. Con la boca entre abierta se everten los labios con la ayuda de los dedos índice y pulgar, se explora la mucosa del superior y del inferior intraoralmente, tomando en cuenta su color, textura y humedad, hay que recordar que en ella se encuentran glándulas salivales accesorias, los frenillos y es altamente vascularizada.



Figura 10 y 11. Superficie interna de los labios²²

4. Examen de la mucosa yugal. Con la boca entreabierta se explora, separando con dos los dedos, cada mucosa yugal (en sus tercios anterior, medio y posterior). Luego se palpa bimanualmente (con una mano dentro y otra fuera de la boca). Recordar que en la altura del primer molar se encuentra la embocadura del conducto de Stenon cuya salida tiene forma de papila, se examina la función salival.



Figura 12 y 13. Examen de la mucosa yugal ²²

5. Examen de las encías. Con la boca entreabierta se explora la mucosa masticatoria que se encuentra firmemente adherida y recubriendo los arcos dentales. Se debe observar su coloración, la forma festoneada y puntiforme y las papilas interdentes. En pacientes de piel clara la encía es de color rosa pálido y en personas con piel oscura puede ser difusa con una combinación de colores que van de rosa pálido a un color pardo.



Figura 14. Examen de las encías ²²

6. Examen del paladar duro. El paciente debe mantener la boca abierta al máximo, para poder observar el paladar duro que es una estructura ósea de forma cóncava que se caracteriza por la

presencia del rafe medio y rugosidades en su zona más anterior y la mucosa que lo cubre está muy cercana al periostio.



Figura 15. Examen de paladar duro²²

7. Examen del paladar blando. El paciente debe mantener la boca abierta al máximo, para poder observar el paladar blando que encuentra posterior al paladar duro y forma un arco con los pilares anteriores y posteriores terminando en la úvula. Posee una mucosa delgada y lisa de color rosado, contiene una gran cantidad de glándulas salivales menores.



Figura 16. Examen de paladar blando²²

8. Examen de la cara dorsal de la lengua. Inspección y palpación. Primero mientras el paciente saca la lengua y después mientras traccionamos de la punta con una gasa.

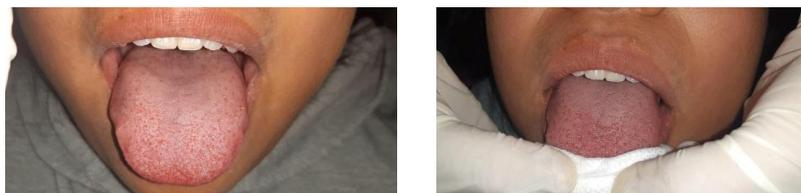


Figura 17 y 18 Examen de la cara dorsal de la lengua²²

9. Examen de la cara ventral y bordes laterales de la lengua. Primero mientras que el paciente toca el paladar con la lengua y luego traccionando la punta con la gasa y rotando hacia la derecha y hacia la izquierda mientras que, con la otra mano y un espejo, mantenemos separada la mucosa yugal.



Figura 19, 20 y 21. Examen de cara ventral y bordes laterales de la lengua²²

10. Examen del suelo de la boca. Con inspección y palpación bimanual. Identificamos a cada lado la carúncula del conducto de Warthon, junto al frenillo lingual, mientras masajeamos la región submandibular para observar la salida de la saliva. Se palpan también las glándulas sublinguales.²¹



Figura 22. Examen de piso de boca²²

8.4. Autoexamen oral

El profesional de la salud deberá enseñar al paciente como realizar la autoexploración; las instrucciones las realizará frente al espejo donde el paciente pueda observar la totalidad de su cara y cuello.

Primero se explica con un lenguaje claro y sencillo las partes que conforman la cabeza y cuello, incluyendo la boca, así como las variantes

que pudieran encontrarse; como la melanosis racial, los gránulos de Fordyce entre otros. Al inicio la exploración de cara y cuello se realiza con la boca cerrada y posteriormente con la boca abierta.

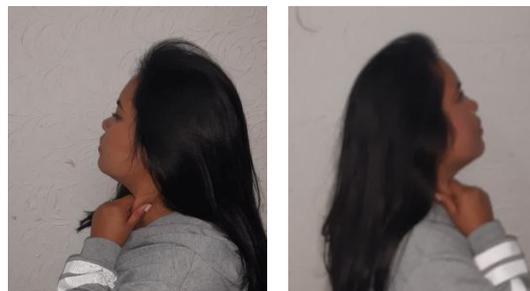
Paso a paso para realizar el auto examen

1. Cara Se revisa la cara considerando la simetría facial, la presencia de lunares, cambios de coloración de la piel, abultamientos asimétricos y se palpa.



Figura 23. Revisión de la cara ²²

2. Cuello Se palpa el cuello de ambos lados, sin olvidar las cadenas ganglionares observando si hay aumento de volumen doloroso o no.



Figuras 24 y 25 Palpación de ganglios linfáticos ²²

3. Labios El paciente deberá revisar tanto la cara interna como la cara externa de los labios, para observar la cara interna del labio tanto superior como inferior se invierte el labio con ayuda de los dedos.

Se palpa los labios apretando suavemente en búsqueda de zonas dolorosas, duras al tacto y manchas.



Figuras 26, 27 y 28. Exploración de labios²²

4. Mucosa yugal Se le enseña al paciente a introducir el dedo entre los dientes y el carrillo jalándolo hacia afuera para poder observar el interior de los tejidos; cambio en la coloración o aumento de volumen, por ambos lados.



Figura 29. Mucosa yugal²²

5. Exploración del paladar. Con la ayuda de un espejo pequeño, que pueda introducirse a la boca, se le explica al paciente la existencia de la papila incisiva y las rugas palatinas, el paladar blando, la úvula, se le indica que se tiene que poner mayor cuidado en cambios de coloración o abultamientos dolorosos o no.



Figura 30. Exploración del paladar²²

6. .Exploración de las encías. Con ambas manos o con el dedo índice, el paciente aprenderá a revisarse la mucosa gingival y el fondo del vestíbulo, observando si hay aumento de volumen y presencia de abultamientos.



Figura 31. Exploración de las encías ²²

7. Exploración de la cara dorsal de la lengua. El paciente deberá sacar la lengua, se le recuerda que en esta cara tiene una superficie aterciopelada por la presencia de las papilas linguales, deberá tener en cuenta que se puede sufrir en esta cara cambios de coloración, presencia de úlceras y aumento de volumen.



Figura 32. Exploración de la cara dorsal de la lengua ²²

8. Exploración de los bordes laterales de la lengua. Se le enseña al paciente a traccionar la lengua hacia la comisura opuesta al borde a revisar, buscare cambios de color, abultamientos y presencia de úlceras.



Figura 33 y 34. Exploración de los bordes laterales de la lengua²²

9. Exploración de piso de boca. El paciente colocara la punta de la lengua sobre la cara palatina de los incisivos superiores, se le enseñara la existencia de las glándulas salivales, se palpa el piso de boca presionando suavemente con el dedo en busca de nódulos o protuberancias.

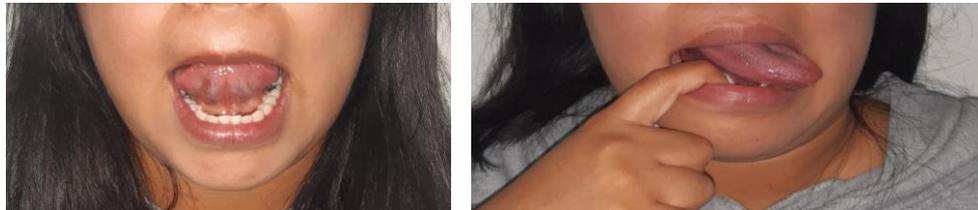


Figura 35 y 36. Exploración de piso de boca²²

8.5. Métodos auxiliares de diagnóstico

En la práctica odontológica se debe de disponer de procedimientos que permiten efectuar un diagnóstico oportuno, en particular en situaciones en las que nos enfrentamos a lesiones sospechosas, pero en la que la práctica de una biopsia, no se encuentra del todo justificada. Además de contribuir a completar el estudio clínico del paciente, estas herramientas de diagnóstico auxiliar, que no excluyen la obligada observación y seguimiento clínico, son un elemento importante para garantizar un mayor grado de seguridad y de confianza para el paciente y el odontólogo.²³

8.5.1. Métodos de tinción con colorantes

Las preferencias cromáticas de la cromatina nuclear son conocidas desde hace tiempo. La fijación de ciertos colorantes ha sido utilizada para valorar zonas con procesos de crecimiento neoplásico, y a la vez para poder dirigir con mayor fiabilidad ante procesos extensos el lugar o los lugares donde realizar la biopsia. Dentro de los colorantes revisaremos los más utilizados: azules de metileno, toluidina, cloruro de tolonio, rosa de bengala y el lugol.

8.5.1.1 Azul de toluidina

El azul de toluidina es una tinción acidofílica con una afinidad selectiva por los ácidos nucleicos. Las células displásicas y anaplásicas contienen cuantitativamente mayor cantidad de estos ácidos nucleicos por lo que captan la tinción y se tiñen de color azul oscuro. Es una prueba útil para la identificación de las lesiones sospechosas de ser potencialmente malignas, además de que ayuda a una mayor delimitación de la zona de la lesión que se debe realizar una biopsia. Nunca debe ser considerada como sustituto de la biopsia en el diagnóstico definitivo del cáncer oral.

Se considera una prueba sencilla, económica, rápida de realizar y válida; tiene una sensibilidad entre el 90 y 100 % y su especificidad alrededor del 70 %, se debe de repetir a los 10 - 14 días para reducir el falsos positivos. Sin embargo, el azul de toluidina es peligroso si se ingiere, y se demostró toxicidad para los fibroblastos ²⁵

La retención positiva de azul de toluidina, en particular en áreas leucoplásicas o eritroplásicas y la captación del colorante en zonas periféricas de una úlcera, pueden indicar la necesidad de una biopsia, además que proporciona una guía para seleccionar el sitio de biopsia y además ayuda a determinar los bordes de una lesión con fines quirúrgicos.

La técnica de azul de toluidina está comercializada, aunque ha sido cuestionada y con una utilización limitada. La que goza de mayor difusión, conocida con el nombre comercial de OraScan, fue introducida hace ya algunos años y consta de tres elementos: solución 1 ("pre rinse"); solución 2, en la que se contiene el colorante de toluidina, y solución 3 ("post rinse").²³ En el departamento de patología y medicina bucal de la facultad de odontología de la UNAM recientemente se desarrolló un estuche para el diagnóstico oportuno de cáncer oral basado en azul de toluidina.

Indicaciones

Pacientes con lesiones bucales sospechosas de malignidad, como úlceras que no sanan, aumento de volumen sin causa aparente, en pacientes de alto riesgo a desarrollar cáncer oral por sus hábitos, en pacientes mayores de 40 años que presentan lesiones con un potencial de crecimiento rápido y sin causa aparente.

Contraindicaciones

No se debe de utilizar en heridas recientes ya que durante la reparación de los tejidos se incrementa el metabolismo celular y la técnica puede dar falsos positivos.

Modo de empleo

1. Aplicar con un hisotopo ácido acético al 1% durante 30 segundos en la zona sospechosa.
2. Aplicar con un hisotopo el azul de toluidina al 1% durante 1 minuto.
3. Volver aplicar ácido acético al 1% durante 30 segundos, y enjuagar.



Figura 37. Tinción con azul de toluidina ¹⁴

Se observa directamente la zona sospechosa, utilizando en caso necesario, una fuente luminosa adecuada y si es preciso, una lupa u otro procedimiento de magnificación.²³ Se considera positiva la prueba cuando la lesión o zona sospechosa adquiere una coloración azul oscura en la totalidad o en una parte del tejido a examinar, por consiguiente la que deberá practicarse la biopsia convencional.²

8.5.1.2. Azul de metileno

El azul de metileno es otro colorante propuesto recientemente, tiene una estructura fisicoquímica similar al azul de toluidina con la ventaja adicional de ser menos tóxico para el cuerpo humano y recientemente se ha propuesto para *la tinción in vivo*.

Gupta y col. realizaron un estudio incluyó el examen de 50 pacientes sospechosos de lesiones orales malignas o precancerosas por tinción con azul de metileno. Los resultados de la captación de azul de metileno se compararon con una biopsia simultánea de estas lesiones, mientras que las lesiones epiteliales benignas se incluyeron como los sujetos negativos del cribado. Los resultados revelaron una sensibilidad del 89%, una especificidad del 91%, y una tasa de falsos negativos del 11%.²³

Otros autores concluyen que aunque produce un considerable número de falsos positivos y falsos negativos, es más barato que el azul de toluidina, por lo que podría tener interés como elemento adicional de diagnóstico en zonas geográficas con pocos recursos y elevada incidencia de cáncer oral

El sistema de colorante azul de metileno tenía dos frascos de solución.

- Solución A (enjuague de tinte) 1% de azul de metileno, 1% de malaquita, 0,5% de eosina, glicerol y dimetilsulfóxido.
- Solución B (antes y después del enjuague) 1% de ácido láctico y agua purificada

Modo de empleo:

- Enjuagar la boca con la solución B por 20 segundos para eliminar los restos de comida y el exceso de saliva y proporcionar un ambiente oral constante.

- Secar la zona a tratar con una gasa para asegurar que la lesión no esté contaminada con saliva.
- Se aplica la solución A directamente sobre el área sospechosa con ayuda de algodón durante 20 segundos.
- Enjuagar la boca nuevamente con la solución B por 20 segundos para eliminar el exceso de tinte.
- Evaluar la intensidad del colorante

8.5.1.3. Rosa de Bengala

Es un colorante ampliamente utilizado en el mundo de la oftalmología para el diagnóstico de las queratitis. Es el tetracloro tetraiodo derivado de la fluoresceína. Se ha utilizado en un estudio piloto para valorar su fijación en lesiones con aumento en la reproducción celular o con procesos inflamatorios, esto debe tenerse en cuenta en pacientes de edad avanzada, ya que la presencia de candidiasis podría enmascarar el resultado, la forma en cómo se realiza esta prueba tiene algunas diferencias con las practicadas en el caso del azul de metileno.

Modo de empleo:

- El paciente se enjuaga con agua destilada un minuto.
- Posteriormente se coloca con un algodón la solución de rosa de bengala sobre la zona a estudiar durante dos minutos.
- Para finalizar el paciente volverá a enjuagarse con agua destilada por espacio de un minuto.

Tras eliminar este último se procede a valorar la lesión mediante la comparación con una escala cromática, que va del rosa pálido hasta el granate, a mayor coloración, mayor probabilidad de lesión neoplásica que deberá ser tomada una biopsia.

El rosa de bengala tiene una sensibilidad del 93.9 % con una especificidad del 73.7%; Los autores de este estudio concluyen que en los

pacientes con leucoplasia o liquen plano con zonas displásicas o de carcinoma *in situ*, la prueba es muy sensible y permite orientar mucho mejor la zona en la que se tomara la biopsia. Por lo que lo han considerado como un buen elemento de diagnóstico para el COCE y otras lesiones malignas.²⁴

También se ha recomendado el cloruro de tolonio que tiene una sensibilidad del 96.7 % durante la inspección visual, a mayor grado de alteración tisular mayor porcentaje de positividad de la prueba.

8.5.1.4. Lugol

Este colorante vital es una solución yodada utilizada por primera vez por el médico francés Lugol (1829), consiste en la mezcla de 5 g de yodo, 10 g de yoduro potásico y 85 ml de agua destilada. La técnica de utilización es semejante a la descrita para el rosa de bengala. En este caso, la prueba está destinada a la localización de lesiones en mucosa no queratinizada, no siendo tan efectiva en la queratinizada o en las mucosas más especializadas como el dorso lingual. Según Kujan y cols, el yoduro de lugol es un método económico, fiable y rápido, en el análisis complementario de la cavidad oral en zonas sospechosas de degeneración tisular, no siendo peor que otros colorantes vitales ni los métodos de fluorescencia.²⁴

8.5.2. Métodos basados en la iluminación con luz fluorescente

Como que la luz fluorescente es absorbida de forma distinta por el tejido epitelial sano o el anormal, se trata de someter la zona sospechosa a la iluminación directa mediante un foco de luz fluorescente y establecer el nivel de reflexión. En el tejido sano la absorción es completa (no refleja, no se ilumina o queda “oscura”), mientras que el tejido anormal, refleja la luz en forma de mancha blanca o de otras tonalidades.

Existen variantes para este procedimiento como el de la marca comercial Velscope, en el que además de la luz fluorescente, se utiliza una serie de filtros ópticos, que facilitan diferenciar los tejidos sanos, con una actividad metabólica que podría ser considerada “normal” y que aparece entonces con un color verde manzana brillante, de los supuestamente malignos, con una tonalidad y aspecto oscuro. La bibliografía disponible estima su eficacia como procedimiento de rutina de uso en la consulta odontológica.

El método Vizi Lite, que como el anterior, se encuentra introducido en algunas consultas odontológicas especialmente en USA, es también un método basado en la luz fluorescente. Según el procedimiento inicial, se procede al aclarado de la boca con solución de ácido acético al 1% durante 1 minuto y expectorar. A continuación se activa la cápsula de quimioluminiscencia y se prepara el sistema retractor (ViziLiteR). Después de romper el vial y agitar la cápsula para mezclar los contenidos, se observa el reflejo de la luz de fluorescencia resultante, en unas condiciones de luz ambiente escasa, a fin de facilitar la visión de las posibles zonas sospechosas.

Actualmente se ha introducido una mejora, que se conoce con la denominación de Vizi Lite plus conjugando Vizi Lite, con un método de coloración adyuvante con azul de toluidina metacromático (Tblue 630). Este método mixto, combina la fluorescencia con la tinción por colorante y se revela como más útil que el precedente en la observación de la lesión sospechosa. Después del uso de la luz de fluorescencia se observa bajo luz normal, la coloración alcanzada después de la tinción con el colorante. En el caso que se detecte tejido anormal se practica la correspondiente consulta anatomopatológica. La bibliografía en relación con los procedimientos Vizi Lite, es abundante, aunque en general los resultados referenciados, no son demasiado predictivos.²³

8.5.3. Citología exfoliativa

Es el estudio de la morfología de las células de la mucosa oral, que se descaman, natural o artificialmente. Es una técnica sencilla, no agresiva y por lo general indolora, por lo que se considera de utilidad para el diagnóstico oportuno del cáncer oral. Sin embargo el uso de la citología exfoliativa para el diagnóstico de displasias epiteliales y el COCE ha decrecido debido al elevado número de resultados falsos negativos; atribuyendo esta baja sensibilidad a factores como inadecuada toma de la muestra e interpretación subjetiva de los hallazgos citológicos. Está indicada en lesiones de rápido crecimiento y lesiones que no cicatrizan en 15 días.

Modo de empleo:

- Limpiar la superficie de la lesión con ácido acético al 1%.
- Raspar vigorosamente la superficie de la lesión con un abatelenguas. Esparcir rápidamente sobre el porta objetos, el material recolectado.
- Fijar la muestra inmediatamente con cytospray y secarla al aire libre.
- Enviar la muestra a un laboratorio especializado en patología oral.

La citología exfoliativa es un método auxiliar de diagnóstico que no sustituye a la biopsia y al estudio histopatológico, es útil para seleccionar el sitio de la biopsia y el control de pacientes ya operados.²¹

8.5.4. Biopsia

La biopsia consiste en la obtención, mediante un procedimiento quirúrgico, de un fragmento o muestra de un tejido de un organismo vivo, para su examen microscópico. Además de permitir alcanzar un diagnóstico definitivo en numerosas patologías, es de utilidad indiscutible

para determinar la naturaleza benigna o maligna de una lesión. La indicación de la biopsia oral ha de estar precedida de una historia clínica completa, en la que valoraremos los factores de riesgo para el COCE, principalmente la edad superior a los 40 años, el hábito del consumo de tabaco, la ingesta de alcohol, la exposición a la radiación UV, la infección por VPH, la presencia de inmunosupresión y los antecedentes de cáncer de localización oral o extraoral, preferentemente del tracto aerodigestivo superior.

8.5.4.1 Biopsia incisional

Es considerada la técnica de elección para el diagnóstico de las lesiones sospechosas de malignidad. También se recomienda en las lesiones precancerosas extensas (tamaño superior a 1-2 cm.).

Su efectividad se basa en la toma de una muestra representativa de la lesión. Así, en las lesiones ulceradas deben evitarse las áreas de necrosis, ya que suelen aportar datos inespecíficos. En todos los casos, debe proporcionar una cantidad suficiente de tejido que permita el estudio histológico, siendo lo suficientemente profunda para abarcar la totalidad del epitelio y la submucosa, tratando de englobar el espesor tumoral.

De forma preferente, la toma de muestra se realiza con el bisturí convencional, mediante incisiones en forma de elipse con eliminación en cuña del tejido. La incisión ha de practicarse en un margen de la lesión, debiendo incluir tejido adyacente sano. Como se muestra en la Figura 38.

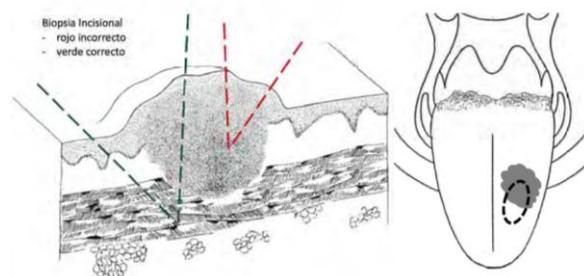


Figura 38. Biopsia incisional ¹⁴

Procedimiento:

1. Desinfectar la zona con clorhexidina al 0,2 %.
2. Elección por el aspecto clínico de la zona de la lesión..
3. Anestesiarse la zona
4. Incisión con bisturí en forma de elipse con eliminación en cuña del tejido, incluyendo tejido adyacente sano.
5. Manipulación cuidadosa de los tejidos en la obtención de la muestra.
6. Fijar inmediatamente el espécimen en formol tamponado al 10%.
7. Identificar el recipiente con la muestra.
8. Incluir en la petición información clínica sobre la lesión y su localización, proponiendo un diagnóstico de sospecha
9. Correlacionar el diagnóstico clínico y el histológico¹⁴

8.5.4.2. Biopsia escisional

La biopsia escisional se realiza en lesiones de pequeño tamaño (generalmente menores de 1 cm.) en los que es posible su extirpación completa con un margen de tejido sano de 2-3 mm. alrededor de toda la lesión. Como se muestra en la Figuras 39.¹⁴

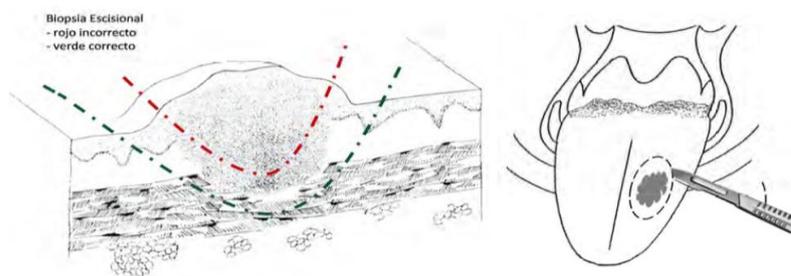


Figura 38. Biopsia escisional¹⁴

8.5.4.3 Biopsia por punch

Es una técnica que se realiza con un bisturí de forma circular, unido a un mango de plástico. El instrumento se posiciona sobre el sitio a tomar la muestra, rotándolo con el fin de penetrar en los tejidos y así obtener una muestra de tejido en forma cilíndrica. Está indicada en lesiones inflamatorias y neoplásicas, en lesiones pequeñas y superficiales para eliminarlas en su totalidad. Dentro de sus contra indicaciones están lesiones profundas, lesiones secundarias o de largo tiempo de evolución.

Modo de empleo

- Limpiar la zona con clorhexidina o solución fisiológica.
- Introducir el punch en sentido perpendicular en la zona
- Realizar movimientos rotatorios, y con ayuda de un bisturí o tijeras terminar de desprender la base.
- En muestras mayores a 4 mm es conveniente suturar para favorecer la cicatrización ²¹

8.5.5. Estadiaje –TNM.

El sistema de estadiaje TNM fue propuesto en 1941 por Pierre Denoix. Es un sistema anatómico a través del cual se describe la extensión, a nivel anatómico, del tumor primario así como si ha afectado a nivel de los nódulos linfáticos y si ha producido metástasis a distancia. Hoy en día, se utiliza el sistema TNM desarrollado por la *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) y en Colaboración con la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC).

Es muy importante el uso de este sistema de estadiaje para establecer un diagnóstico adecuado y como consiguiente un adecuado tratamiento.⁶

Tabla 6. Estadiaje TNM⁹	
Tumor primario (T)	
Tx	El tumor primario no puede valorarse
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor de 2 cm o menos de su dimensión mayor
T2	Tumor de 2 cm o más, pero no más de 4 cm en su dimensión mayor
T3	Tumor mayor de 4 cm en su dimensión mayor
T4a	Enfermedad local con avance moderado
T4b	Enfermedad local muy avanzada
Ganglios linfáticos regionales	
Nx	Los ganglios linfáticos regionales no pueden valorarse
N0	Sin metástasis a ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis a un solo nódulo linfático ipsilateral de 3 cm o menor en su dimensión mayor
N2a	Metástasis a un solo ganglio linfático ipsilateral, con más de 3 cm pero no más de 6 cm de dimensión mayor
N2b	Metástasis a varios ganglios linfáticos ipsilaterales, con no más de 6 cm dimensión mayor
N2c	Metástasis a ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, con no más de 6 cm de dimensión mayor
N3	Metástasis a un ganglio linfático con más de 6 cm de dimensión mayor
Metástasis	
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Con metástasis a distancia

9. PAPEL DEL DENTISTA EN LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER ORAL

El odontólogo, como profesional de la salud, tiene un rol importante en la prevención del cáncer oral y faríngeo, mediante el cribado y la educación de los pacientes. Además de realizar un examen minucioso de la cavidad oral (para detectar lesiones potencialmente malignas) y alertar sobre los principales factores de riesgo modificables, como el consumo de tabaco y alcohol, debe proporcionar a los pacientes información sobre los hábitos alimentarios, como contribución a la prevención del cáncer oral. La evidencia apoya las recomendaciones de una dieta rica en frutas y verduras, fibra o granos enteros, pescados, aceite vegetal y un consumo limitado de carne, alimentos con alto contenido en grasa animal y procesada. Los aspectos dietéticos y nutricionales constituyen un campo de investigación en expansión, que constantemente aportan nuevos conocimientos en beneficio de la salud en general y del cáncer, en particular.

10. CONCLUSIONES

En la actualidad el cáncer oral se presente en personas jóvenes, (40 años de edad) este se debe a la modificación de hábitos nocivos, como lo es el consumo de tabaco - alcohol y a los cambios de las costumbres sexuales siendo el más destacado el sexo oral sin protección que se ha convertido en una práctica común entre adultos y adolescentes, la cual trae como consecuencia el contagio de Virus del Papiloma Humano (VPH)

El papel del odontólogo es muy importante para prevención del cáncer oral ya que es el encargado de informar a los pacientes sobre los diferentes factores de riesgo a los que puede estar expuesto y orientarlo. para eliminar dicho factor o por lo menos reducir el hábito. También tiene la obligación de enseñar a los pacientes a realizar el autoexamen para así ellos tener un mayor conocimiento sobre su estado oral y detectar cualquier anomalía desde sus inicios, ya que como se sabe el cáncer oral en la mayoría de veces es indoloro.

El odontólogo es el primero en tener contacto con las lesiones, por lo que es necesario que realice una adecuada historia clínica, y una minuciosa exploración extraoral e intraoral, siempre teniendo en cuenta las lesiones premalignas. Si al momento de realizar la exploración encuentra una lesión premaligna, apoyarse de algún auxiliar de diagnóstico para así poder obtener un mejor resultado, y de ser necesario remitirlo al especialista.

11. REFERENCIAS

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018; 0:7. 31. Nov: 68(6):394- 424.
2. Carrillo J, Simón E, Gil M, Rodríguez M. Cáncer oral en México. Revisión bibliográfica y presentación de caso clínico. *Rev. Mexicana de cirugía bucal y maxilofacial.* 2011;7 (3): 104-108.
3. Herrera B, Lara E, Toral V, Do R. Efecto de las políticas de control de factores de riesgo sobre la mortalidad por cáncer oral en América Latina. *Rev Esp Salud Pública.* 2019;93:22 de julio e201907050.
4. De la Fuente J, Muñoz P, Patrón C, Ramírez M, Rojas H, Acosta L. Aumento de la incidencia de carcinoma oral de células escamosas. *Salud i Ciencia* 2014;20(6):636-642.
5. Boza Y. Carcinoma oral de células escamosas diagnosticado precozmente: Reporte de caso y revisión de literatura. *ODOVTOS-Int. J. Dental Sc.* 2017 19-1: 43-50.
6. Sidrón M, Somacarrer M Cáncer oral: Genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. *Av. Odontoestomatol.* 2015; 31 (4): 247-259.
7. Gallegos J. Factores de riesgo en cáncer de cavidad oral (lengua). *AAPAUNAM Academia, Ciencia y Cultura* 92-99, 2011.
8. García V, Bascones A. Cáncer oral: Puesta al día. *Av. Odontoestomatol* 2009; 25 (5): 239-248.

9. DeLong L. Patología oral y general en odontología. Wolters Kluwer Health, 2015: 34- 91.
10. Cruz Cruz, Lauro, sustentante Factores pronósticos en cáncer de lengua oral y su correlación clínico-patológica, un estudio a 10 años en el Hospital General de México / 2019.
11. Pelucchi C, Gallus S, Garavello W, Bosetti C, La Vecchia C. Cancer risk associated with alcohol and tobacco use: focus on upper aerodigestive tract and liver. *Alcohol Research & Health* 2007; 29(3):193-198.
12. Rebolledo M, Arango H, Rebolledo R, Alonso I. Rol del virus del papiloma humano en el desarrollo de carcinoma oral: Una revisión *Av. Odontoestomatol* 2016; 32 (3): 135-144.
13. Rettig E, Kiess AP, Fakhry C. The role of sexual behavior in head and neck cancer: implications for prevention and therapy. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2015;15(1):35-49.
14. López P, seona JM. Cáncer oral para dentistas. España. Fundación dental española, 2019, 36 – 172.
15. Gallegos J. Factores que impactan en el pronóstico de los pacientes con carcinoma epidermoide de la cavidad oral. *GAMO* 9:110-116, 2010.
16. Escribano M, Bascones A. Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Av Odontoestomatol.* 2009,25(2): 83-97.
17. Estrada A, Zayas O, González E, González A, Castellanos G. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. *MEDISAN* 2010:14(4).

- 18.Mallo L, Rodríguez G, Lafuente P. Lesiones orales precancerosas en los ancianos: Situación en España. RCOE . 2002, 7(2): 153-162.
- 19.López J, Diniz M, Otero E, Peñamaría M, Blanco A. Factores de riesgo y prevención del cáncer oral. Actitud del odontólogo. RCOE.2013, 18(2):73 – 83.
- 20.Chimenes E Aspectos prácticos en la prevención del cáncer oral. Av. *Odontoestomatol* 2008; 24 (1):61-67
- 21.Leyva E, Jacinto LF, Portilla J, Gaitán LA. Manual de técnicas clínicas para el diagnóstico oportuno de lesiones benignas, potencialmente malignas y malignas. Programa UNAM – DGAPA PAPIME PE 209016.
22. Fuente directa.
- 23.Barbany JR. Cáncer oral. Métodos de diagnóstico (screening) rápido en la consulta odontológica. Av. *Odontoestomatol* 2008; 24 (1): 123-128.
- 24.Jané E., Jan E., Estrugo A., Roselló X., López J.. El diagnóstico del cáncer oral en el paciente geriátrico. Av *Odontoestomatol* 2015: 31(3): 181-190.
- 25.Gupta, M., Shrivastava, K., Raghuvanshi, V., Ojha, S., Gupta, A., & Sasidhar, S. Application of in vivo stain of methylene blue as a diagnostic aid in the ea rly detection and screening of oral cancerous and precancerous lesions.*JOMFP*, 23(2), 304.
- 26.Lejoy, A., Arpita, R., Krishna, B., & Venkatesh, N. Methylene Blue as a Diagnostic Aid in the Early Detection of Potentially Malignant and Malignant Lesions of Oral Mucosa. *Ethiopian journal of health sciences*, (2016):26(3), 201–208.