



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL PAPEL DEL ODONTÓLOGO EN LA DETECCIÓN
TEMPRANA DEL 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:

CYNTIA CHÁVEZ TÉLLEZ GIRÓN

TUTOR: M.C. LUIS IVÁN MALDONADO CORTE

Vo. Bo. 5/12/2022

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1: Anatomía de la cavidad oral	2
CAPÍTULO 2: Generalidades del cáncer	8
CAPÍTULO 3: Cáncer oral	11
3.1 Definición	11
3.2 Epidemiología	16
3.3 Etiopatogenia	17
3.4 Manifestaciones clínicas	22
3.4.1 Lesiones precancerosas	24
3.4.2 Leucoplasia	26
3.4.3 Eritroplasia	28
3.4.4 Eritroleucoplasia	29
3.4.5 Queilitis crónica actínica	30
3.5 Diagnóstico	31
3.5.1 Anamnesis	32
3.5.2 Exploración extraoral	33
3.5.3 Exploración intraoral	35
3.5.4 Auxiliares de diagnóstico	39
3.6 Tratamiento.....	46

CAPÍTULO 4: Prevención y papel del odontólogo	53
4.1 Modificación de hábitos perniciosos	54
4.2 Dieta y nutrición	54
4.3 Autoexploración	56
4.4 Papel del odontólogo en la detección temprana de cáncer oral ...	57
CONCLUSIONES	59
REFERENCIAS	60
REFERENCIAS DE IMAGEN	63

AGRADECIMIENTOS

A mis padres Marco y Esther:

Por haberme dado educación, un hogar donde crecer, equivocarme, desarrollarme, aprender y donde adquirí los valores que hoy definen mi vida.

Gracias por apoyarme durante toda mi formación académica, pero sobre todo por nunca dejar de creer en mi a pesar de todas las adversidades, sin ustedes esta grandiosa etapa de mi vida no sería posible, los amo.

A mi hermana Brenda: Hasta el cielo, ¡lo logre!

Al amor de mi vida Dorian:

Gracias por llegar a mi vida y empezar juntos a construir un camino que nos permita estar siempre unidos y felices. Te amo hoy y siempre.

Al profesor Roberto Gómez:

Gran parte de los conocimientos que hoy poseo y que me guían en mis decisiones como profesional, los he adquirido gracias a la dedicación y esfuerzo que usted hizo en mis días de estudiante.

A mi tutor Luis Maldonado:

Por haberme guiado en este proyecto, en base a su experiencia y sabiduría ha sabido direccionar mis conocimientos.

A mi Facultad de Odontología y Universidad:

Por haberme permitido formarme en sus aulas, compartiendo ilusiones y anhelos. Con constancia, dedicación y esfuerzo alcance mis sueños.

“Aunque te caigas y te lastimes, sigue corriendo hacia tus sueños.”

-BTS-

INTRODUCCIÓN

El cáncer está constituido por un grupo de enfermedades caracterizadas por una baja incidencia y alta letalidad, por un incremento incontrolado y una extensión celular anormal que pueden llevar a la muerte, lo que representa un problema económico y de salud pública.

El carcinoma oral de células escamosas figura el 90% de las neoplasias orales y ocupa el número 12 de todos los tumores malignos en el mundo, siendo el borde lateral de la lengua el sitio más frecuente y las personas de edad avanzada el grupo de mayor riesgo; sin embargo, en los últimos años, han incrementado los casos en la población joven debido al aumento en el consumo de alcohol, tabaco y a las prácticas sexuales orales sin protección. Desafortunadamente en la mayoría de los casos, el diagnóstico se realiza en etapas avanzadas.

La prevención emerge como estrategia fundamental, teniendo el odontólogo un papel importante en el diagnóstico oportuno del cáncer oral, así como, concientizar al paciente de los factores de riesgo que pueden favorecer la aparición de neoplasias malignas.

Este trabajo tiene como propósito describir el papel del odontólogo en la detección temprana del cáncer oral.

CAPÍTULO 1. Anatomía de la cavidad oral

La boca es una cavidad de dimensiones variables según el estado de sus paredes y los movimientos de la mandíbula. Comunica con el exterior por la hendidura oral y hacia atrás con la cavidad faríngea a través de istmo de las fauces. Contiene los dientes dispuestos en dos arcos dentales, superior e inferior y, a la lengua, órgano muscular y sensorial ¹.

En la cavidad oral se distinguen paredes que la limitan y las estructuras que contiene, estas paredes son 6: anterior, constituidas por los labios; laterales, constituidas por los carillos; superior, integrada por el paladar duro; posterior, formada por el paladar blando y por el istmo de las fauces; la inferior, que corresponde a la lengua y piso de boca (Figura 1).

- Pared anterior:

Los labios comprenden un revestimiento de piel y de mucosa, están sostenidos por un armazón muscular.

La piel es rica en folículos pilosos y en glándulas sebáceas. La mucosa que reviste el borde libre de los labios, es decir, la porción rosada entre la mucosa húmeda y la piel, es cornificada; el resto del labio esta revestida por mucosa no cornificada que continua sin límite de demarcación con la mucosa de los carillos ¹.

A nivel del borde adherente, los labios están separados de las encías por el surco gingivolabial, que se forma por la reflexión de la mucosa de la cara interna de los labios sobre las encías y que está interrumpido en el plano mediano por un pliegue mucoso triangular y sagital llamado frenillo labial.

El plano muscular comprende, el músculo orbicular de la boca, dispuesto alrededor de la hendidura oral; es el musculo esencial de los labios.

A nivel de las comisuras labiales se forma un entrecruzamiento de las fibras musculares del músculo orbicular de la boca, buccinador, cigomático mayor, depresor y elevador del ángulo de la boca y risorio, que se denomina modiol¹. Existe, una capa submucosa que contiene las glándulas labiales (glándulas salivales menores), que a veces pueden percibirse a la palpación.

Las arterias principales que reciben los labios se denominan labiales, originadas de las arterias faciales a nivel de las comisuras. Las arterias accesorias proceden de la arteria infraorbitaria, facial transversa y submentoniana.

Los labios están constituidos por nervios motores, provenientes del nervio facial y, sensitivos, procedentes del nervio maxilar (nervio infraorbitario) o del nervio mandibular (nervio mentoniano) ¹.

- Paredes laterales:

Los carrillos constituyen el límite lateral de la cavidad oral, se extienden anteriormente en la comisura labial y posteriormente hasta la rama de la mandíbula.

Los carrillos están constituidos de afuera hacia adentro por piel, tejido subcutáneo, una capa muscular y mucosa. La porción muscular está constituida por el buccinador y la aponeurosis que cubre su cara superficial, en ella se encuentra el conducto de Stenon (conducto de excreción parotídea)².

Las arterias provienen de la arteria temporal superficial (arteria facial transversa), de la arteria maxilar (arteria bucal) y de la arteria facial.

Las venas son drenadas por la vena facial, por la vena temporal superficial y por los plexos pterigoideos.

Los nervios son motores, originados en el nervio facial y, sensitivos, provenientes del nervio bucal, ramo del nervio mandibular y ramos del nervio infraorbitario, que procede del nervio maxilar ¹.

- Pared superior:

El paladar está formado por una parte ósea, en sus dos tercios anteriores y en su tercio posterior por el paladar blando. La parte ósea está constituida por los procesos palatinos de los dos huesos maxilares y por las láminas horizontales de los dos huesos palatinos ¹. La mucosa que cubre toda la superficie ósea, es gruesa, resistente y se adhiere íntimamente al periostio ². En el plano mediano presenta un rafe fibroso que termina en la parte anterior por la papila incisiva, que corresponde al foramen incisivo, así mismo, las glándulas palatinas se encuentran ubicadas a ambos lados.

La mucosa esta irrigada por arterias, originadas de la arteria esfenopalatina y sobre todo la arteria palatina descendente.

Las venas terminan en el plexo pterigoideo o en las venas de la mucosa nasal, a través del conducto incisivo.

- Pared posterior:

El paladar blando es una formación fibromuscular tapizada por mucosas en sus dos caras: anterior y posterior. Su borde libre está en relación con la raíz de la lengua. Lateralmente está unido a la faringe por los arcos palatogoso y palatofaríngeo.

Entre los arcos de un mismo lado se encuentra la fosa tonsilar palatina. La raíz de la lengua, los arcos palatogosos y el borde libre el paladar blando circunscriben el istmo de las fauces u orificio posterior de la boca, cuya forma es muy variable y está limitado por formaciones musculares ¹.

El paladar blando está formado por un armazón aponeurótico (aponeurosis palatina), un aparato muscular, que asegura su movilidad y un revestimiento mucoso.

Esta irrigado por las arterias palatina descendente (rama de la arteria maxilar), palatina ascendente (rama de la arteria facial) y faríngea ascendente (rama de la arteria carótida externa). Las venas son drenadas por el plexo pterigoideo y por las venas de la base de la lengua.

Los nervios que constituyen al paladar blando son sensitivos, provienen de los tres nervios palatinos emanados del ganglio pterigopalatino y, motores, aseguran la motricidad del velo del paladar. Se reconocen dos orígenes: el nervio mandibular y el plexo faríngeo ¹.

- Pared inferior:

La cavidad oral está separada de las regiones cervicales subyacentes por el músculo milohioideo, tendido tanto a la derecha como a la izquierda desde la mandíbula hasta el hueso hioides. Encima de los músculos milohioideos, reunidos en el plano mediano por un rafe fibroso, se describe un canal ancho, cóncavo hacia arriba, ocupado: en la parte mediana y posterior, por la lengua; en las partes laterales y anterior, por un canal interpuesto entre el músculo y la mucosa de la boca. Este canal, cóncavo hacia atrás, dispuesto en herradura alrededor de la raíz de la lengua, se denomina piso de boca.

La lengua es un órgano móvil, situado en la cavidad oral, se compone de musculo esquelético cubierto por mucosa, en ella radica el sentido del gusto y se consideran dos caras, dos bordes, una base y un vértice ^(2,3).

La lengua se divide en mitades laterales simétricas gracias a un tabique que se extiende a todo lo largo de su línea media y se inserta de manera inferior en el hioides, apófisis estiloides del temporal y mandíbula. Cada mitad consta de los mismos músculos extrínsecos e intrínsecos ³.

Los músculos extrínsecos (hiogloso, geniogloso y estilogloso) de la lengua se originan fuera de ella, es decir, en huesos aledaños. Estos músculos mueven la lengua de un lado a otro, además, forman el piso de boca y mantienen la lengua en su posición.

Los músculos intrínsecos (lingual superior, lingual inferior, transverso y vertical de la lengua), se originan e insertan en el tejido conectivo, modifican el tamaño y forma de esta para el habla.

El dorso o caras laterales de la lengua están recubiertos por papilas circunvaladas forman una V invertida en la cara posterior y todas poseen botones gustativos ³.

El frenillo lingual es un pliegue de mucosa, este se inserta en la línea media de la cara inferior de la lengua y al piso de boca, a los lados de este y en su parte posterior, desembocan los orificios del canal de Wharton. Cerca del borde de la lengua, se aprecian a través de la mucosa las venas raninas ^(2,3).

La base de la lengua es la porción más gruesa, corresponde al hueso hioides en su origen y en su parte superior a la epiglotis, la cual está unida por los repliegues glosopiglóticos; en su parte anterior corresponde a los músculos geniohioides y milohioides ².

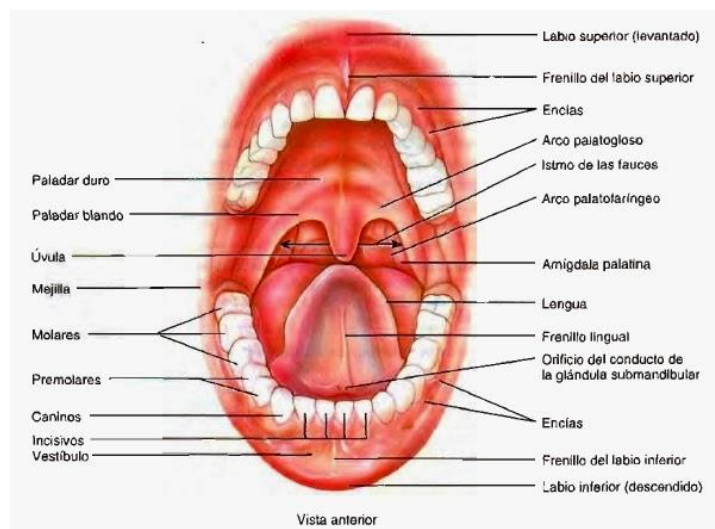


Figura 1: Anatomía de la cavidad oral.

- Anexos de la cavidad oral:

En la boca, se encuentran las encías y los dientes y, como órganos anexos la glándulas salivales y amígdalas.

Los dientes son formaciones ectodérmicas duras, resistentes, implantadas por sus raíces en los alveolos del maxilar y de la mandíbula ¹.

La encía está compuesta por fibromucosa extendiéndose por los procesos alveolares, a su vez, están recubiertos por dentro por ligamento periodontal, de tal manera que fija a los dientes en su posición y actúa como amortiguador^(2,3).

La mucosa de la boca y lengua contiene muchas glándulas salivales pequeñas, estas se abren directamente en la boca o lo hacen de manera indirecta por conductos cortos. Entre ellas se incluyen las glándulas labiales, bucales, palatinas y las glándulas linguales, todas ellas contribuyen a la secreción de saliva.

La mayor parte de esta secreción se produce en las glándulas salivales mayores, ubicadas en el plano subyacente a la mucosa bucal.

Son tres pares de glándulas salivales mayores: parótidas, submandibulares y sublinguales. Las glándulas parótidas se localizan en el plano anteroinferior a los oídos, entre la piel y el musculo masetero. Cada una secreta saliva en la boca por un conducto parotídeo, que perfora el musculo buccinador y se abre en el vestíbulo frente al segundo molar superior ³.

Las glándulas submandibulares se localizan bajo la base de la lengua, en la parte posterior del piso de boca. Sus conductos submandibulares siguen el trayecto bajo la mucosa y entran a la cavidad oral de manera lateral al frenillo lingual.

Las glándulas sublinguales se ubican por arriba de las submandibulares y, sus conductos sublinguales menores se abren en el piso de boca.

CAPÍTULO 2. Generalidades del cáncer

La Organización Mundial de la Salud (OMS); define el término cáncer como un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo¹, lo que ocasiona un problema de salud a nivel mundial y es una de las causas más importantes de mortalidad. En todo el mundo hubo un estimado 10 millones de muertes por cáncer en 2020 ⁴.

En México, a propósito del día mundial contra el cáncer en 2022 el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) ofreció información sobre los principales indicadores de mortalidad causada por tumores malignos en la población mexicana (Figura 2).

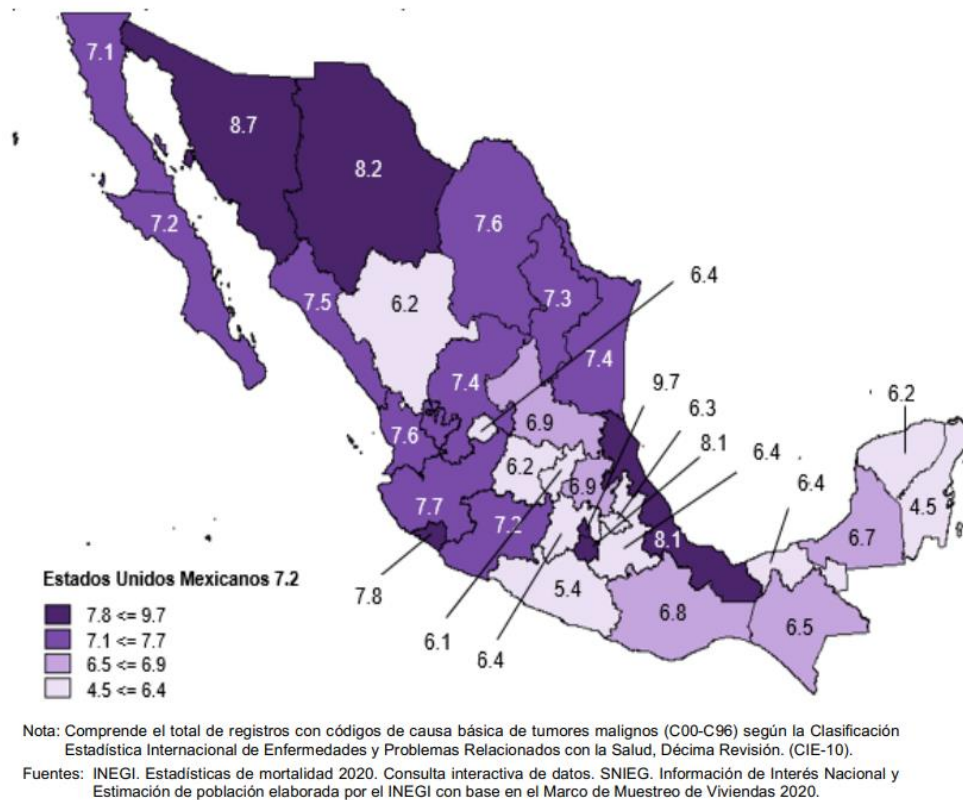


Figura 2: Tasa de defunciones por tumores malignos por entidad federativa, 2020.

En 2020 se registraron 1086743 defunciones, de las cuales 8% fueron por tumores malignos (90603 casos), la tasa de defunciones por esta causa aumento durante la última década, al pasar de 6.18 defunciones por cada 10 mil personas en 2010 a 7.17 por cada 10 mil personas en 2020. En la figura 2 se pueden observar las entidades federativas con las tasas más altas de defunciones por tumores malignos: Ciudad de México, Sonora, Chihuahua, Morelos, Veracruz y Colima, con tasas de 9.7 a 7.8 defunciones por cada 10 mil habitantes ⁵.

De acuerdo con la OMS, esta enfermedad incrementa con la edad, debido a la acumulación de factores de riesgo que se combina con la pérdida de eficacia de los mecanismos de reparación.

El cáncer se desarrolla a partir de la acumulación y selección sucesiva de alteraciones genéticas y epigénéticas, que permiten a las células sobrevivir, replicarse y evadir mecanismos reguladores de apoptosis, proliferación y del ciclo celular.

La carcinogénesis, es un proceso de múltiples pasos en el que las células poseen diversos atributos, como capacidad de sufrir cambios funcionales, crecimiento excesivo, capacidad de infiltración local y metástasis; estas características se adquieren de manera progresiva, fenómeno que se denomina progresión tumoral ⁶.

A nivel molecular, la progresión es consecuencia de la acumulación de lesiones genéticas que, en la mayoría de los casos son resultado de los defectos en la reparación del ADN.

En su etapa inicial existen cambios reversibles e irreversibles en el genoma de las células previamente normales, las cuales se vuelven más susceptibles a sufrir transformación maligna; a su vez, los agentes físicos, químicos y biológicos pueden inducir la etapa de iniciación, lo que provoca un crecimiento de las células transformadas.

En este proceso existen factores intrínsecos de las células, como su duplicación y extrínsecos como la angiogénesis, que ejercen un efecto sobre el crecimiento tumoral ⁶.

La progresión de un tumor ha sido definida como la adquisición de cambios cualitativos, permanentes e irreversibles en una o más de las características de la neoplasia (Figura 3).

Las células de las neoplasias malignas tienen la capacidad de invadir a distancia. La metástasis se define como la propagación del tumor a sitios físicamente alejados del tumor primario ⁷.

En general, la probabilidad de que un tumor primario metastatice se correlaciona con la falta de diferenciación, una invasión local agresiva, un crecimiento rápido y un tamaño voluminoso.

El cáncer puede diseminarse por cualquiera de estas tres vías: 1) siembra directa de cavidades o superficies corporales, 2) siembra linfática y, 3) siembra hematógena ⁷.

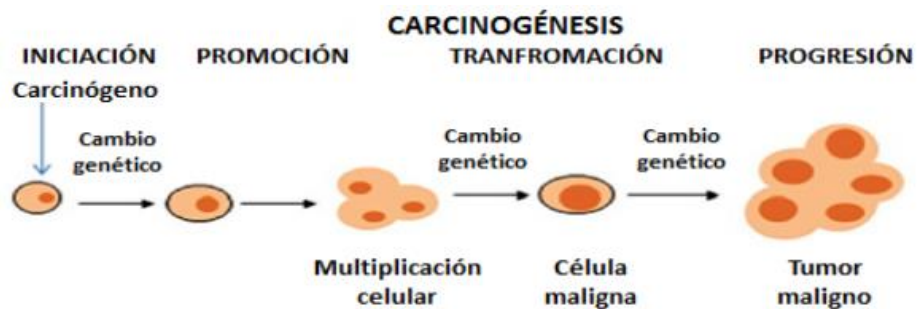


Figura 3: Carcinogénesis.

CAPÍTULO 3. Cáncer Oral

El cáncer oral es un serio problema que está aumentando en todo el mundo, el 90% de los tumores malignos primarios son carcinomas orales de células escamosas, siendo más frecuente en el borde lateral de la lengua y su tratamiento dependerá del estadio en que se encuentre la lesión. El cese de hábitos como el tabaco, el alcohol o cualquier factor que pueda aumentar el riesgo de padecer cáncer oral, así como el diagnóstico temprano de las lesiones orales premalignas y de cáncer de células escamosas en estadios iniciales, pueden facilitar el tratamiento y ayudar a mejorar el pronóstico, reduciendo la mortalidad.

3.1 Definición

El termino carcinoma hace referencia al cáncer derivado de las células epiteliales; hablamos de neoplasia cuando se produce una proliferación incontrolada de células somáticas, producto de un cambio irreversible en las mismas, las neoplasias pueden ser benignas, si son localizadas y no invaden los tejidos adyacentes ni se diseminan al resto del cuerpo, o malignas, si invaden y destruyen tejidos y son capaces de diseminarse ⁸.

La OMS define el cáncer oral de células escamosas (COCE) como una neoplasia epitelial invasiva con diferenciación escamosa y propensa a metastatizar hacia los ganglios linfáticos ⁹. En una serie amplia del Hospital Anderson en Houston Texas, la localización del carcinoma de células escamosas en la cavidad oral fue listada de la siguiente manera: labio 45%, lengua 16%, piso de boca 12%, mucosa bucal 10%, encía inferior 12%, encía superior y paladar duro 5% ¹⁰.

Los pacientes con carcinoma en la cavidad oral tienen una probabilidad 100 veces mayor de desarrollar un segundo tumor primario en la región.

Las posibilidades de que esto ocurra son particularmente altas cuando el carcinoma está asociado a cambios displásicos en otras partes de la cavidad oral, los cuales son el indicador morfológico del fenómeno biológico importante conocido como cancerización de campo ¹⁰.

- Rasgos microscópicos:

Los carcinomas de células escamosas intraorales varían mucho en su grado de diferenciación. Aquellos situados en la base de la lengua o en la amígdala tienden a ser indiferenciados y sólidos, creando así, confusiones diagnósticas con linfoma maligno de células gigantes.

El epitelio adyacente al tumor invasivo a menudo muestra cambios displásicos de varios grados. Algunos carcinomas de células escamosas son infiltrados masivamente eosinófilos maduros, una característica que puede crear dificultades diagnósticas y, se dice que, está asociado con un mejor pronóstico¹⁰.

- Rasgos de genética molecular:

Las alteraciones oncogenas más comunes identificadas en el carcinoma de células escamosas oral involucran p16 (aproximadamente 80% de los casos), p53 (50% con mutación siendo más común en los fumadores), ciclina D1 (30%), p63 (30%), PTEN (10%), Rb (<10%), y receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR <10%) ¹⁰.

Las rutas críticamente alteradas incluyen el p53 (desactivación por mutación, proteína de inhibición HPV-16 E6, o aberraciones de otros genes en la ruta), EGFR (sobreexpresión frecuente a través de amplificación de genes, activación transcripcional o mutación de dominio unión-ligando), transductor de señales y activador de la transcripción 3 (STAT3) y receptor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGFR)¹⁰.

- Propagación y metástasis:

El patrón de propagación directa del carcinoma orofaríngeo es dictado por los rasgos anatómicos del sitio primario. El carcinoma de labio invade piel adyacente, el músculo orbicular y, cuando está avanzado, la mucosa bucal, la mandíbula y el nervio mentoniano.

Los tumores del piso de boca penetran de manera temprana debajo de la mucosa, adentro de la glándula sublingual, en los músculos de la línea media y, se extienden hacia la encía y la mandíbula ¹⁰.

Las neoplasias de la lengua que, usualmente surgen en las superficies laterales y superficies inferiores, tienden a permanecer localizados por largos periodos, pero eventualmente invaden el piso de boca y la raíz de la lengua, resultando en la fijación del órgano.

En la encía, se extienden rápidamente dentro del periostio, la mucosa bucal adyacente y el piso de boca (Figura 4).



Figura 4: Carcinoma epidermoide de la mucosa alveolar.

En el paladar duro los tumores pueden extenderse al hueso adyacente, pero la extensión al antro maxilar es muy rara.

La metástasis se produce principalmente por la vía linfática, la distribución del involucramiento de los nodos linfáticos depende de la ubicación del tumor primario. Mientras más anterior es el tumor, es más baja su posición de la metástasis cervical nodal ¹⁰.

Otros tipos de cáncer oral, que podemos encontrar en la cavidad oral son:

a) Derivados del epitelio ⁸:

- Carcinoma verrucoso
- Carcinoma de células fusiformes
- Melanoma
- Adenocarcinoma, carcinoma mucoepidermoide
- Carcinoma basocelular

A continuación, una breve descripción de cada uno de los tipos de cáncer oral derivados del epitelio:

- Carcinoma verrugoso: es una variante del carcinoma oral de células escamosas, bien diferenciado, dotado con suficientes peculiaridades clínicas, patológicas y conductuales para justificar ser considerado como una entidad tumoral específica¹⁰ (Figura 5).



Figura 5: Carcinoma verrugoso.

- Carcinoma de células fusiformes: puede aparecer como una masa ulcerada e infiltradora o como un crecimiento polipoide en el labio, lengua u otras partes de la cavidad oral¹⁰ (Figura 6).



Figura 6: Carcinoma de células fusiformes.

- Melanoma: es una neoplasia derivada de los melanocitos, de alto grado de malignidad que es poco frecuente pero importante ya que podría confundirse con una pigmentación de la mucosa oral (Figura 7)⁸.
- Carcinoma basocelular: consiste en un cáncer que se origina en la capa más profunda de la epidermis (estrato basal), sobre todo en áreas expuestas al sol (Figura 8)⁸.



Figura 7: Melanoma oral.



Figura 8: Carcinoma basocelular.

b) Derivados del tejido conectivo⁸:

- Fibrosarcoma: derivado de fibroblastos.
- Fibrohistiocitoma maligno: derivado de los fibroblastos e histiocitos malignos.
- Liposarcoma: derivado de los adipocitos.
- Angiosarcoma: derivado de las células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos.
- Neurosarcoma: derivado de la cubierta de los nervios periféricos.
- Rabdomyosarcoma: derivado de las células del músculo liso.
- Leiomyosarcoma: derivado de las células del músculo liso, son poco frecuente en la cavidad oral.

c) Neoplasias del sistema inmune con afectación oral⁸:

- Linfoma no Hodgkin: es una neoplasia de los linfocitos y sus precursores.

3.2 Epidemiología

El cáncer de cabeza y cuello es el 6° cáncer más frecuente. El 3% de todos los cánceres se localizan en la cavidad oral⁸. De acuerdo con la publicación del World Cancer Report (WCR), la incidencia del cáncer va en aumento, de tal modo que es una de las causas más comunes de mortalidad, con más de 10 millones de muertes cada año en el mundo¹¹. En la actualidad más de 20 millones de personas viven con un diagnóstico de cáncer y más de la mitad en países subdesarrollados.

El cáncer oral es uno de los 10 tipos más frecuentes de cáncer en el mundo, aunque las estimaciones son controversiales pues se considera que existen 3.2 casos por 100 mil personas, aunque otras estimaciones reflejan un rango de 1 a 10 casos por 100 mil personas; además, se estima que el 41% de casos en hombres se relaciona con el consumo de tabaco y solo el 11% en mujeres¹¹.

En nuestro país la información referente a cáncer oral y faríngeo es escasa, con pocos estudios al respecto. Así mismo, se han reportado incrementos de frecuencia y prevalencia en ambos sexos para cáncer oral en mexicanos, en los que la prevalencia ha incrementado un 200% para hombres y 100% en mujeres. En el periodo comprendido entre 1979 a 2003 se reportaron 15576 muertes por esta causa, con una tasa de mortalidad por tiempo de 1.08/ 100 mil en 2003. Por otra parte, en México el Instituto Nacional de Cancerología informo que el cáncer oral constituye el 5% de los tumores malignos recibidos en esta institución¹¹.

En 2008, GLOBOCAN informo que existen 127 mil casos nuevos de cáncer, de los cuales 2300 corresponde a cáncer oral, con 608 muertes asociadas; mientras que informes de la Secretaría de Salud comunicaron 774 casos de carcinoma oral en 2001 ⁹, dando como resultado el aumento en la incidencia de este tipo de neoplasia, lo que hace prever que el diagnóstico de esta enfermedad será aún más frecuente.

3.3 Etiopatogenia

La etiología del cáncer oral es multifactorial, es decir, existen una serie de factores de riesgo que podrían actuar como agentes carcinogénicos favoreciendo el desarrollo de la enfermedad.

- Tabaco:

El tabaquismo es el factor de riesgo más importante para el cáncer oral; el riesgo de carcinoma oral de células escamosas en los individuos fumadores es seis veces mayor que en las personas no fumadoras.

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

Al inhalar el humo del cigarro, la nicotina se absorbe en el torrente sanguíneo y llega rápidamente al cerebro (7 segundos), esta al producir una sensación de bienestar, consolida el hábito de múltiples reforzamientos, el humo del cigarro recorre un amplio trayecto entre las mucosas de la cavidad oral y nasal provocando efectos irritantes en estructuras y órganos contiguos (tejido periodontal, laringe, senos paranasales y sistemas aerodigestivo superior). El riesgo de cáncer es directamente proporcional a la cantidad de tabaco consumido⁹.

El tipo de tabaco también influye; el oscuro es más alcalino y más irritante que el claro; por consecuencia, los fumadores de tabaco oscuro tienen 59 veces mayor riesgo de padecer cáncer oral que los no fumadores y los de tabaco claro tienen un riesgo 25 veces mayor ¹².

Otros factores asociados al tabaco y relacionados con un incremento en el riesgo de cáncer son el consumo de cigarros cortos (mayor frecuencia de carcinógenos), cigarros con filtro y cigarros light, provocando un incremento en la frecuencia de consumo ¹², lo que aumenta aún más el riesgo a desarrollar cáncer oral.

El hábito de colocarse tabaco en la mucosa yugal, ya sea sublingual o en el carrillo aumenta seis veces más el riesgo a padecer cáncer; este hábito es poco popular en México y más frecuente en algunas regiones de Estados Unidos y Europa ¹².

- Alcohol:

El alcoholismo es el segundo factor etiológico de cáncer oral después del tabaco, algunos autores mencionan que el etanol no ejerce por sí mismo un efecto carcinogénico ⁹, sin embargo, se asocia a sustancias carcinógenas que actúan como desencadenante de la acción toxica del alcohol ⁸.

El alcohol al tener mecanismos cáusticos (solvente lipídico del estrato espinoso) sobre las áreas de la mucosa oral y vías aerodigestivas superiores, provoca atrofia del epitelio lo que hace a la mucosa oral más susceptible a otros carcinógenos y permite el pasaje de sustancia dañinas, como los productos derivados de la combustión del tabaco ⁹.

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 ⁹. El hábito de fumar incrementa el factor de riesgo 6 veces más y, al asociarlo con el consumo del alcohol se duplica.

- Infecciones virales:

Los virus han estado fuertemente implicados en el desarrollo de tumores malignos, incluido el epitelio escamoso oral. Las infecciones virales de naturaleza latente o crónica suelen ser responsables de inducir la transformación maligna al interferir con el ciclo celular del huésped.

Estos genes virales y productos genéticos pueden afectar el crecimiento y la proliferación celular. Los virus prototípicos implicados en el desarrollo de cáncer oral son: Epstein-Barr (EBV), virus del papiloma humano (VPH) y virus de inmunodeficiencia humana (VIH) ¹³.

Sin embargo, la relación causal del virus de Epstein-Barr aún no está clara, los estudios de prevalencia han demostrado la presencia de este virus en pacientes con cáncer oral de células escamosas, pero no prueban una asociación causal.

El virus del papiloma humano (VPH) es el virus más común implicado en el cáncer oral, causando lesiones proliferativas benignas como papilomas, condilomas y verruga vulgar, no obstante, ciertos tipos de VPH denominados tipos de “alto riesgo” están asociados con cáncer oral de células escamosas y a lesiones premalignas orales, específicamente los genotipos 16 y 18 ¹³.

La infección por VPH tiene relación con los hábitos sexuales de los individuos y ha sido demostrado que la frecuencia de esta infección es mayor en personas con múltiples contactos sexuales sin protección y, con el contacto orogenital, anogenital y oroanal, la presencia de este virus podría ser la causa del incremento en el número de pacientes con cáncer oral que no fuman ni beben y en menores de 45 años de edad ¹³.

Por otro lado, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana contribuye al desarrollo tumoral y al mal pronóstico, se sabe que se asocia a enfermedad de Hodking, sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodking, carcinoma cervicouterino y carcinoma del conducto anal y, que generalmente estos pacientes tienen infección por uno o más virus¹². No obstante, existe poca evidencia de que el VIH sea directamente oncogénico, aunque la infección viral pueda contribuir a la patogénesis o complicar el tratamiento neoplásico ¹³.

- Infecciones por hongos:

Infecciones fúngicas causadas por especies de *Candida*, en particular *Candida albicans* ha sido implicado en la patogenia de las lesiones premalignas orales, se han encontrado hifas fúngicas superficiales de *Candida albicans* superpuestas a leucoplasias, especialmente leucoplasias nodulares, muchas de las cuales han sufrido transformación maligna ¹³.

Si bien, las especie de *Candida* se vuelven oportunistas durante la inmunosupresión del huésped, debido a enfermedades sistémicas o terapia medicamentosa.

Además, en las personas inmunocomprometidas, la infección por *Candida* puede coexistir o estar asociada con otros factores de riesgo como la deficiencia de hierro y en fumadores crónicos, lo que puede resultar sinérgico en el desarrollo del cáncer oral ¹³.

- Dieta y nutrición:

La relación entre la dieta y la nutrición con el riesgo de desarrollar cáncer ha sido establecida por varios estudios epidemiológicos y de laboratorio. El grupo de trabajo de la agencia internacional para la investigación del cáncer (IARC) ha afirmado que la baja ingesta de frutas y verduras predispone a un mayor riesgo de desarrollar cáncer ¹³.

Se ha demostrado que ciertos grupos de alimentos están asociados con un mayor riesgo de cáncer oral, algunos de ellos son: carnes rojas o procesadas, grasas monosaturadas.

- Radiaciones:

Las personas que están sometidas a una exposición solar crónica, presentan mayor riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide de 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. Es estos cambios se les denomina queilitis actínica. Si la exposición continua podría desarrollarse carcinoma epidermoide ⁸.

- Factores socioeconómicos y ocupacionales:

Profesionistas expuestos a polvo de madera, cemento, pinturas, barnices, ácido sulfúrico e hidróclorico (presentes en las baterías), asbestos y níquel, tienen mayor prevalencia de cáncer de cabeza y cuello ¹².

La mortalidad aumenta en pacientes que habitan en regiones de nivel socioeconómico bajo, principalmente porque el cáncer es diagnosticado cuando se encuentra en etapas avanzadas y, en los casos en donde se detecta a tiempo, las posibilidades de acceder a tratamientos de calidad son escasas, lo que permite que la neoplasia se extienda antes de recibir la atención adecuada ¹⁴.

Susceptibilidad genética:

Existe información que sugiere la presencia de genes hereditarios del cáncer, característica que predispone a una gran variedad de tipos de cáncer en los seres humanos, entre ellos el cáncer oral. Por lo tanto, en estos pacientes la exposición a ciertos carcinógenos u otros factores de riesgo coadyuva o potencializa la probabilidad de presentar este tipo de neoplasia ⁹.

3.4 Manifestaciones clínicas

El cáncer oral en su manifestación clínica más frecuente, el carcinoma oral de células escamosas (COCE), puede presentarse siguiendo uno de estos dos caminos ⁸:

- “De Novo”, desarrollándose directamente a partir de la mucosa sana.
- Siguiendo la secuencia: estado precanceroso (displasia- epitelial)- carcinoma.

Aproximadamente un 50% de los carcinomas epidermoides se desarrollan sobre un epitelio previamente alterado ⁸.

Atendiendo la semejanza o ausencia de similitud con el epitelio escamoso del que deriva, podemos clasificar a los carcinomas orales en tres grados ⁸:

- Bien diferenciados: las células tumorales conservan la capacidad de formar queratina, formando perlas o globos córneos de unos límites bien diferenciados.
- Moderadamente diferenciados: El número de mitosis aumenta y la queratinización celular disminuye.
- Indiferenciados: Desaparece la actividad queratoblástica. Los clones celulares pierden su semejanza con las células de las que derivan y se rompe la adhesión intercelular facilitando la metástasis.



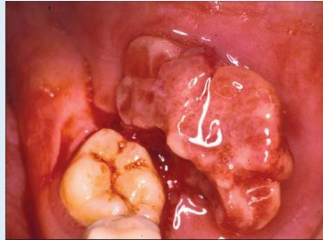
Clínicamente, en los estadios primarios las lesiones pueden ser asintomáticas y suelen ser pasadas por alto si el examen de la cavidad oral no es el adecuado, pero en estadios avanzados los síntomas son más evidentes (Cuadro 1).

CUADRO 1. SINTOMATOLOGÍA DEL CÁNCER ORAL ⁸.

- Dolor o hipersensibilidad.
- Hemorragia.
- Movilidad dental.
- Perdida dental s/ razón aparente.
- Disfagia.
- Disgeusia.
- Diplopía (diseminación de la lesión a través de los nervios craneales III, IV y VI)
- Aparición de úlceras.

El hallazgo clínico más frecuente a nivel oral es el de una úlcera indurada, de bordes evertidos y en ocasiones dolorosa que generalmente, se acompaña de adenopatías cervicales.

En estados más avanzados, el carcinoma oral de células escamosas (COCE) puede presentarse bajo 3 formas clínicas: morfología endofítica, exofítica y tipo mixto (Cuadro 2).

CUADRO 2. FORMAS CLÍNICAS DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE.	
	<p>Morfología endofítica:</p> <p>Conformado por una úlcera irregular con bordes evertidos y fondo sucio ⁸.</p>
	<p>Morfología exofítica:</p> <p>De crecimiento tumoral vegetante, irregular e indurado a la palpación ⁸.</p>
	<p>Tipo mixto:</p> <p>Formado por asociación de las dos formas anteriores ⁸.</p>

3.4.1 Lesiones precancerosas

Los términos lesión cancerizable, precáncer, premaligno y paraneoplasia son sinónimos e involucran aquellas entidades que tienen una posibilidad estadística de transformarse en cáncer. El porcentaje de transformación varía de acuerdo con el tipo de lesión ¹⁵.

Se postula que una lesión es premaligna si:

- Un gran número de carcinomas orales se han asociado con la lesión ¹⁵.
- Una ocurrencia significativa de transformaciones malignas de ellas se observó durante un periodo ¹⁵.

La organización mundial de la salud (OMS) define a las lesiones premalignas de la mucosa oral como: lesiones crónicas sobre las cuales es más frecuente el desarrollo de un cáncer ¹⁵, denominadas también lesiones potencialmente malignas.

Dentro de estas lesiones potencialmente malignas destacan:

- Leucoplasia.
- Eritroplasia.
- Leucoeritroplasia.
- Queilitis crónica actínica.

El potencial de malignización de estas lesiones llamadas “potencialmente malignas” viene determinado por la presencia de displasia epitelial ⁸, es decir, un cambio premaligno del epitelio caracterizado por alteraciones celulares y arquitectónicas.

La magnitud de una displasia epitelial se expresa mediante la asignación de un grado leve, moderado o severo/ carcinoma in situ (Figura 12) ¹⁶, es importante señalar que el grado de displasia puede empeorar con el tiempo.

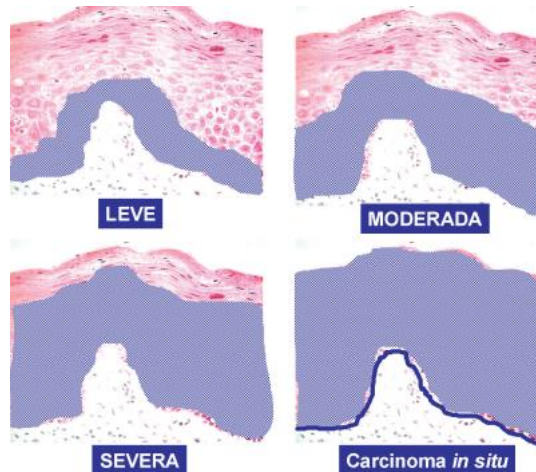


Figura 12: Grados de displasia.

Existen condiciones sistémicas o estados precancerosos en los que el paciente tiene un riesgo mayor de desarrollar cáncer, enlistadas en el cuadro 3.

CUADRO 3. CONDICIONES PRECANCEROSAS ¹⁵ .
<ul style="list-style-type: none">• Disfagia sideropénica.• Liquen plano.• Fibrosis submucosa oral.• Sífilis.• Lupus eritematoso discoideo.• Xeroderma pigmentoso.• Hidroarcenismo crónico regional endémico (ACRE).• VIH-SIDA.

3.4.2 Leucoplasia

El término leucoplasia significa “placa blanca”, se emplea como término clínico solamente para describir una variedad de lesiones blancas de las mucosas ¹⁶.

La organización mundial de la salud (OMS), definió a la leucoplasia oral como una mancha blanca de la mucosa oral que no se puede eliminar mediante rascado ni ser clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable ¹⁶.

Las leucoplasias son reacciones protectoras contra irritantes crónicos como el tabaco, alcohol, sífilis, deficiencia vitamínica, galvanismo, fricción crónica, radiación UV y candidiasis, en la mayoría de los casos la lesión puede cesar al eliminar el factor irritante ¹⁶.

Las lesiones de leucoplasia tienen una tasa de aparición de 1.5% a 12%, en función de la población, alrededor del 5.4% de las lesiones acabara siendo un carcinoma epidermoide. Si el paciente es fumador, esta incidencia puede aumentar al 16%, las localizaciones más frecuentes para la leucoplasia son: mucosa del carillo, piso de boca, comisuras labiales, borde lateral de la lengua y la zona retromolar ¹⁶.

- Clínica:

Clínicamente se pueden observar áreas blancas o grisáceas con bordes bien delimitados de superficie lisa o rugosa (Figura 13).

El sistema de clasificación ofrecido por la OMS recomienda dos divisiones de las leucoplasias en boca: homogéneas y no homogéneas. Las leucoplasias no homogéneas se dividen en: erosiva (lesión blanca con un componente rojo grande), nodular (lesión blanca con superficie pedregosa elevada.), verrugosa (lesión blanca con superficie elevada corrugada) y verrugosa proliferativa.

Esta última tiene un alto riesgo de transformación maligna (Figura 14), es una leucoplasia poco usual porque tiene una fuerte predilección por la mujer, una asociación infrecuente con fumar, y una asociación ocasional con infección del virus del papiloma humano (VPH), estas lesiones tienden a recurrir después de la escisión y cerca del 70% de estas leucoplasia se desarrolla a carcinoma¹⁶.

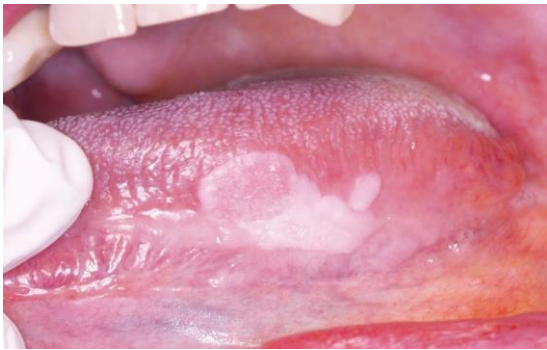


Figura 13: Leucoplasia homogénea.



Figura 14: Leucoplasia verrugosa.

Dado que el término “leucoplasia” no indica la naturaleza exacta de los cambios tisulares, es preciso realizar una valoración microscópica del espectro, de alteraciones que pueden encontrarse en el epitelio mucoso, estas oscilan desde reacciones fisiológicas normales hasta cambios benignos, premalignos y malignos.

Las alteraciones epiteliales más comunes son un aumento de espesor de la capa de queratina (hiperqueratosis o hiperparaqueratosis) y un aumento de espesor del estrato espinoso (acantosis). La hiperqueratosis es el hallazgo microscópico más constante en una lesión de leucoplasia ¹⁶.

3.4.3 Eritroplasia

La eritroplasia es una lesión rara que se define como una mácula roja de la mucosa oral que no se puede caracterizar clínica o patológicamente como cualquier otra condición reconocible y que no se desprende al frotarla ¹¹.

Se presenta sobre todo en hombres mayores, con un pico de prevalencia en los 60 y 70 años, se asocian principalmente al consumo de alcohol y tabaco, frecuentemente se localizan en lengua, piso de boca o paladar, es menos frecuente que la leucoplasia oral, pero mucho más propensa a tener cambios displásicos o a una transformación maligna; del 75% al 90% de estas lesiones son carcinomas o carcinoma in situ al momento del diagnóstico, a su vez la incidencia de malignidad es 17 veces mayor en eritroplasia que en leucoplasia¹¹.

- Clínica:

Clínicamente suelen ser asintomáticas, de color rojo resultado de una mucosa atrófica situada sobre una submucosa altamente vascular e inflamada, cuyo borde con frecuencia está bien demarcado¹⁷ (Figura 15).



Figura 15: Eritroplasia homogénea.

Se reconocen tres variantes de eritroplasia: 1) eritroplasia homogénea, en donde la lesión es completamente roja; 2) Eritroleucoplasia, la lesión tiene principalmente manchas rojas intercaladas con áreas blancas ocasionales; y 3) eritroplasia moteada, que contiene manchas o gránulos blancos, dispersos en toda la extensión de la lesión roja, se requiere de una exploración intraoral minuciosa dado que de 10% al 20% de estos pacientes tienen varias áreas eritroplásicas ¹⁷.

3.4.4 Eritroleucoplasia

La eritroleucoplasia es una lesión precancerosa roja y blanca (Figura 16), estas suelen ser asintomáticas, tienen una predilección por el sexo masculino, y en su mayor parte se detecta en personas mayores de 50 años de edad. Estas lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la cavidad oral, pero a menudo afectan el borde lateral de la lengua, la mucosa del carrillo y el paladar blando. Las lesiones se asocian frecuentemente con tabaquismo intenso, alcoholismo, e higiene dental deficiente ¹⁷.



Figura 16: Eritroleucoplasia.

Las infecciones micóticas son comunes en las eritroleucoplasia y eritroplasias y, se ha aislado, *Candida albicans* como el organismo predominante en la mayor parte de los casos, por lo cual el tratamiento de estas lesiones debe incluir análisis de *Candida*, la relación causa efecto entre la candidiasis y la eritroleucoplasia es desconocida, aunque confiere un alto riesgo de alteraciones citológicas y progresión a carcinoma ¹⁷.

3.4.5 Queilitis crónica actínica

Es una inflamación de los labios que ocurre como consecuencia de una exposición prolongada a la radiación ultravioleta, mala higiene, traumatismos, consumo de tabaco o alcohol, reacción alérgica, infección o cáncer. El predominio se encuentra en el labio inferior en personas expuestas al aire libre por un largo tiempo y tiene una alta prevalencia a pacientes de tez blanca ¹⁸.

- Clínica:

Clínicamente se observan áreas secas, fisuradas y de descamación, aunque también pueden aparecer ampollas, vesículas, erosiones o costras, acompañadas de dolor y sangrado, así como la pérdida del borde del bermellón; a la palpación tiene una sensación de papel lija (Figura 17). La queilitis tiene un potencial a malignizarse entre 11% y el 36% en un carcinoma escamocelular, siendo un 95% el origen del cáncer de labio ¹⁸.



Figura 17: Queilitis actínica en labio inferior.

3.5 Diagnóstico

El pronóstico y la supervivencia del paciente cambia radicalmente ante un diagnóstico precoz. La falta de identificación de signos, síntomas, el alto número de factores de riesgo, así como la ausencia de programas de prevención, han llevado 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 British Columbia Oral Cancer Prevention Program (BCOCOPP) recomienda llevar a cabo una revisión sistemática para las lesiones orales, conformada por lo siguiente ¹¹:

- Anamnesis/ sintomatología: duración, intensidad, localización, frecuencia, cambios en el transcurso del tiempo y agravamiento.
- Historia de factores de riesgo: condiciones médicas, medicaciones y alergias, en cuanto al tabaco y alcohol (tipo, frecuencia y duración).
- Exploración clínica: examinación de cabeza y cuello (exploración extraoral) y examinación de la cavidad oral (intraoral), utilizando auxiliares de diagnóstico como: azul de toluidina, azul de metileno y auxiliares con luz incandescente.
- Diagnóstico diferencial.
- Test de diagnóstico: biopsia.
- Diagnóstico definitivo.
- Tratamiento.

3.5.1 Anamnesis

Realizar una buena historia clínica nos dará una pauta para encontrar posibles factores que puedan coadyuvar el desarrollo de un carcinoma oral.

En el cuadro 4 se pueden observar los diferentes factores que predisponen a la aparición de cáncer oral y que deben considerarse dentro de la historia clínica.

CUADRO 4. FACTORES DE RIESGO A CONSIDERAR DENTRO DE LA HISTORIA CLÍNICA ⁹.	
Consideraciones del expediente clínico	Factores de riesgo
EDAD	Mayores de 50 años (aunque en la actualidad se informa de casos de menores de 40 años).
SEXO	Masculino (actualmente hay un incremento en el sexo femenino).
HÁBITOS	Tabaco-alcohol.
VIDA SEXUAL	Contacto sexual orogenital (relación con VPH y VIH).
ANTECEDENTES HERDO-FAMILIARES	Antecedente familiar de cáncer oral.
ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES	Lesiones potencialmente malignas, enfermedades inmunosupresoras y antecedentes oncológicos.
SITUACIÓN LABORAL	Exposición prolongada al sol, polvo de madera, asbestos, cementos, níquel, ácido sulfúrico y barnices.

3.5.2 Exploración extraoral

El examen clínico constituye el criterio de referencia para el tamizaje de cáncer oral y se considera un procedimiento estandarizado, que debe incluir un orden sistemático para la evaluación de las estructuras de cabeza y cuello. Se trata de un método simple, no invasivo en estadios iniciales, tiene un alto valor predictivo positivo y tasas bajas de falsos negativos ¹⁹.

En la exploración extraoral deben examinarse la cara, cuello y ganglios linfáticos, las fases de las que consta la exploración clínica extraoral son:

- Inspección: es necesario descartar asimetrías faciales y cambios de coloración en la piel.
- Palpación: es preciso descartar adenopatías en la zona submandibular y el cuello.

En el cuadro 5 se enlistan los pasos a seguir para una correcta evaluación.

CUADRO 5. EVALUACIÓN PASO A PASO DE CABEZA Y CUELLO ¹⁹.

- Colocar al paciente sentado con postura recta.
- Inspeccionar la cabeza y región del cuello, en busca de aumentos de volumen o asimetrías.
- Palpar la zona submandibular y ganglios linfáticos.
- Inspeccionar y palpar los labios y tejidos periorales.

Dentro de la exploración extraoral es importante realizar correctamente la palpación ganglionar, ya que el aumento de volumen en estos es indicativo que existe algún proceso patológico.

Los ganglios de cabeza y el cuello están distribuidos en grupos ganglionares, los más importantes son: preauriculares, retroauriculares, occipitales, submentonianos, submandibulares, tonsilares, cadena cervical superficial y cadena cervical posterior.

La exploración de los ganglios linfáticos se realiza mediante la inspección y palpación. La inspección se basa en la localización de algún nódulo visible, aumento de volumen, líneas o trayectos rojos.

En la palpación, los ganglios linfáticos se deberán describir en términos de su localización, tamaño (mm o cm), forma, consistencia, delimitación, movilidad y sensibilidad ²⁰.

- **Técnica:**

Los lados izquierdo y derecho deben examinarse de manera simultánea, la palpación puede ser posterior o anterior con los dedos índice y medio de cada mano. Puede ser útil una ligera flexión de cabeza para obtener más campo del área a examinar; en la figura 18 se ilustra los ganglios a palpar.

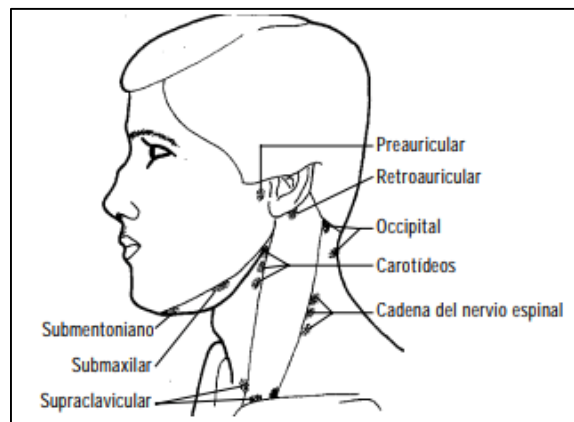


Figura 18: Ganglios linfáticos del cuello.

El orden para realizar la palpación de los ganglios linfáticos consta de la siguiente manera:

- 1) Preauriculares (delante del trago de la oreja).
- 2) Retroauriculares (sobre la mastoides).
- 3) Occipitales (en la base del cráneo).
- 4) Ganglio tonsilar (ángulo de la mandíbula).
- 5) Submandibular (entre el ángulo de la mandíbula y el mentón).
- 6) Submentonianos (detrás del mentón).
- 7) Cadena cervical superficial (sobre el músculo esternocleidomastoideo).
- 8) Cadena cervical posterior (anterior al músculo trapecio).

3.5.3 Exploración 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 de lengua, cara ventral de lengua, piso de boca, paladar duro y paladar blando ¹⁹.

Antes de comenzar el paciente debe estar semisentado con la cabeza apoyada. El instrumental básico consiste en una buena fuente de luz, ya sea directa (por medio de una lámpara o luz natural) o indirecta (espejo dental). También se deberá contar con instrumental para desplazar tejidos blandos, como espejo dental o un abatelenguas, es importante que todo el procedimiento se realice con el equipo de protección (gorro, bata y guantes)²¹.

- Labios:

Los labios se componen de piel, semimucosa y mucosa. La semimucosa es un área de transición correspondiente al bermellón, de color rojizo y que en su porción central se encuentra el filtrum que termina en la eminencia labial.

El examen de labios comienza con la inspección de la forma, la textura, el volumen, simetría y coloración de los mismos. Se procede a la palpación en búsqueda de zonas elevadas, deprimidas o cambios en la textura de la piel, se continua con la mucosa labial, revirtiendo los labios con los dedos y realizando la palpación bidigital tanto de la mucosa labial inferior como superior²¹(Figuras 19-20).



Figura 19: Palpación de la mucosa labial superior.



Figura 20: Palpación de la mucosa labial inferior.

- Surcos vestibulares y mucosa bucal:

Los surcos vestibulares están limitados por la línea mucogingival, continuando por la cara interna de la mucosa labial y carrillo hasta el límite posterior del vestíbulo. Se encuentran estructuras como el frenillo labial superior, inferior y laterales.

La mucosa bucal, en tanto, se extiende desde su límite anterior en las comisuras labiales hacia el límite posterior de la zona retromolar.

Para el examen se le solicita al paciente abrir la boca, posteriormente con un espejo dental o abatelengua se expone la mucosa para su inspección, es importante notar textura, humedad, coloración e indemnidad anatómica; se continua con la palpación bidigital de los carrillos²¹ (Figura 21).



Figura 21: Palpación de carrillos.

- Paladar duro y blando:

El paladar duro se encuentra en la arcada superior y corresponde a la apófisis palatina del hueso maxilar y la placa horizontal del hueso palatino cubierto por mucosa. Se inspecciona solicitando al paciente que abra la boca mientras hiperextiende el cuello, si el paciente es portador de prótesis dental, se debe retirar para lograr una visualización completa, su palpación debe ser suave utilizando el dedo índice²¹ (Figura 22).



Figura 22: Palpación de paladar duro.

Posterior al paladar duro se encuentra el paladar blando y en su porción terminal se suspende la úvula, suele ser necesario deprimir la lengua con un espejo dental para realizar una correcta inspección, no es recomendable la palpación del paladar blando debido a que produce reflejo nauseoso en la mayoría de los pacientes ²¹.

- Amígdalas y orofaringe:

Las amígdalas palatinas son estructuras de tejido linfoide y como característica deben ser del mismo tamaño y forma aproximadamente. Su examen consiste básicamente en la inspección estructural buscando ausencia de ulceración, exudado o tumoración, con la ayuda de un espejo dental se deprime la lengua con el fin de obtener campo de visualización²¹(Figura 23).



Figura 23: Inspección de las amígdalas.

- Lengua y piso de boca:

La lengua es un órgano móvil cuya raíz comienza superior a la epiglotis entre la laringe y la faringe, proyectándose sobre el piso de boca. A la inspección es esencial evaluar el tamaño, la movilidad, la simetría y las posibles alteraciones de la mucosa lingual. Para realizar una evaluación correcta es necesario el uso de una gasa para lograr su manipulación y así examinar el dorso lingual y los bordes laterales, la palpación debe realizarse en búsqueda de lesiones o aumentos de volumen²¹ (Figura 24).

Mientras que la porción anterior del piso de boca se visualiza fácilmente, en la porción posterior se necesita movilizar la lengua. La carúncula sublingual por donde drenan las glándulas salivales se encuentra en la región anterior del piso de boca y es posible evaluar su permeabilidad con un masaje suave, la palpación permite detectar aumento de volumen quístico y tumoral²¹ (Figura 25).



Figura 24: Inspección del borde lateral de la lengua.



Figura 25: inspección de piso de boca.

3.5.4 Auxiliares de diagnóstico

Como se ha mencionado anteriormente el cáncer oral es una enfermedad con mayor índice de mortalidad, por lo que es importante disponer de procedimientos que permitan efectuar un diagnóstico precoz en aquellas situaciones en las que el odontólogo se encuentra frente a una lesión de la mucosa oral y, en la que la práctica de una biopsia no se encuentra del todo justificada ²².

Con esta finalidad, han aparecido recientemente estrategias diagnósticas de distinta índole que tratan de complementar los datos proporcionados por la clínica, valorando los niveles de riesgo.

El conjunto de métodos diagnósticos, pueden agruparse como se observa en el cuadro 6.

CUADRO 6.MÉTODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO ²².
<ul style="list-style-type: none">• Métodos de tinción con colorantes.• Métodos basados en la iluminación fluorescente y métodos combinados.• Biopsia.

- Métodos de tinción con colorantes:

Las tinciones engloban una serie de pigmentos con tendencia a fijarse en áreas tisulares con una tasa de proliferación celular elevada. Estas tinciones ayudan a resaltar las características de las lesiones y, sobre todo, a seleccionar el lugar idóneo para la toma de biopsia ¹⁹. La tinción más utilizada es con azul de toluidina, se caracteriza porque es una técnica simple, económica y no invasiva.

El azul de toluidina es un colorante acidofílico metacromático, su característica principal es teñir selectivamente componentes ácidos de los tejidos, tales como, sulfatos, carboxilatos y radicales fosfato, principalmente los incorporados en el ADN y ARN de las células. Por ello, esta técnica se utiliza para hacer tinciones nucleares “in vivo”; la prueba se basa en que las células displásicas y anaplásicas contienen cuantitativamente mayor cantidad de ácidos nucleicos y, por tanto, retienen la tinción ²³.

Esta técnica no debe ser utilizada en heridas recientes, ya que durante la reparación de los tejidos se incrementa el metabolismo celular y el resultado puede dar falsos positivos. El modo de empleo se describe en el cuadro 7.

CUADRO 7. MODO DE EMPLEO DEL AZUL DE TOLUIDINA ¹⁹.

1. Enjuague con suero fisiológico (eliminación de película salival y bacterias.)
2. Enjuague con ácido acético al 1%.
3. Enjuague con azul de toluidina al 1% (tinción).
4. Enjuagar con suero fisiológico (eliminación de excedente).

Uno de los principales problemas que presenta esta técnica es la discriminación entre zonas positivas y negativas, ya que tras su uso se obtiene un área con diferentes tonalidades de azul (Figura 26). Para la mayoría de los autores, solo deben considerarse positivas aquellas zonas teñidas en azul intenso. Otro problema que conlleva realizar esta técnica es su especificidad baja, debido a los falsos positivos que genera, aunque tiene una sensibilidad alta. Su uso se emplea para el manejo de pacientes de alto riesgo, así como en pacientes con lesiones extensas o multifocales ¹⁹.



Figura 26: Lesión teñida con azul de toluidina.

Otro colorante es el azul de metileno, tiene un mecanismo de acción similar al de azul de toluidina, acoplándose a zonas acidófilas de la célula. Se caracteriza por su baja toxicidad y a que es más económico que el azul de toluidina, sin embargo, no es recomendable debido a la presencia de falsos negativos ¹⁹.

También dentro de este grupo se encuentran la tinción con rosa de bengala o la solución de lugol, en la actualidad, se está intentando aumentar la sensibilidad y especificidad de estos colorantes, pero esos estudios se encuentran aún en fase experimental.

- Métodos basados en la iluminación con luz fluorescente y métodos combinados:

Si bien el examen clínico con luz blanca o luz natural sigue siendo una de las principales herramientas de diagnóstico del cáncer oral. Los métodos basados en iluminación fluorescente pueden brindar información adicional sobre la naturaleza de la lesión, lo que contribuye al diagnóstico y ayuda a discernir las lesiones que requieren una biopsia.

Los tejidos producen autofluorescencia cuando se excitan con luz de longitudes de onda específicas, gracias a varios fluoróforos endógenos incluidos, el colágeno, la elastina, la queratina, el dinucleótido de adenina (FAD), el dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADH), la justificación para el uso de imágenes de autofluorescencia es el concepto de que la displasia y el cáncer provocan cambios de la mucosa ²⁴.

En las últimas décadas se han comercializado varios dispositivos, por ejemplo, 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 como “normal” con un color verde claro, de los malignos con una tonalidad y aspecto oscuro (Figura 27) ¹⁹. Las ventajas de esta técnica incluyen una alta sensibilidad (estimada del 91%) y no invasiva, mientras que el principal inconveniente es su baja especificidad (58%) ²⁴, sin embargo, actualmente se ha introducido una mejora, que se conoce como la denominación de ViziLite plus, en este método el paciente debe enjuagarse con ácido acético al 1% seguido del examen visual directo de la cavidad oral mediante una fuente de luz azul-blanca, al interpretar los resultados se establece que, ante una luz ligeramente azulada, el epitelio se considera normal (sano), mientras que el epitelio anormal aparece claramente blanco (lesiones aceto-blancas) (Figura 28), además proporciona una solución de azul de toluidina para destacar las lesiones orales aumentando así la eficacia ²².

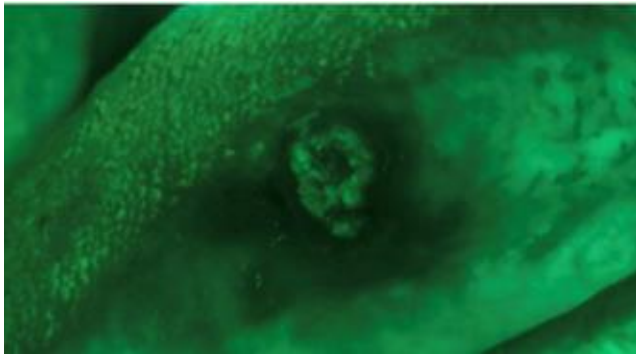


Figura 27: Método Velscope.



Figura 28: Método ViziLite plus.

- Biopsia:

La biopsia es un procedimiento quirúrgico, que consiste en obtener una muestra de tejido oral de un organismo vivo con la finalidad de analizarlo al microscopio y obtener un diagnóstico ²³.

Indicaciones para realizar una biopsia en lesiones sospechosas ¹¹:

- Cuando las lesiones son de origen desconocido que permanece sin signos de curación después de dos semanas.
- De probable etiología conocida (después de realizar un examen clínico y pruebas de diagnóstico) que no responden al tratamiento adecuado luego de dos semanas.
- Debida a factores precipitantes que no muestren signos de cicatrización dos semanas después de la eliminación de los factores.

Básicamente se consideran dos tipos de biopsia, la incisional y escisional. La incisional es considerada la técnica de elección para el diagnóstico de 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 lesiones ulceradas deben evitarse las áreas de necrosis, ya que suelen aportar datos inespecíficos ¹⁹ (Figura 29).

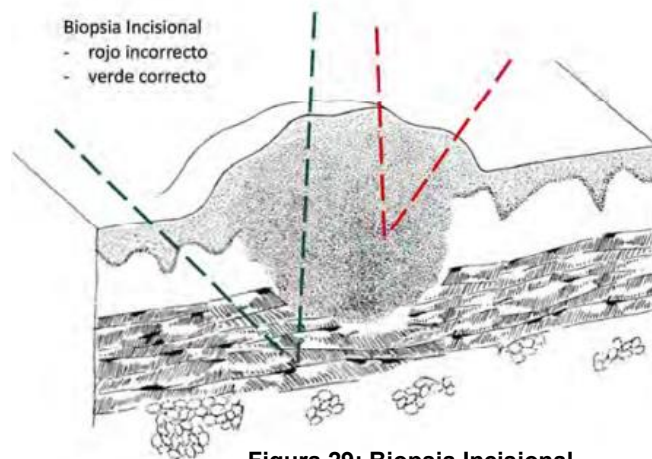


Figura 29: Biopsia Incisional.

Para evitar infradiagnóstico y la infravaloración de la severidad de las lesiones displásicas, necesario elegir el área a biopsiar en función al aspecto clínico. Se escogerán márgenes de áreas eritroplásicas, eritroleucoplásicas, induradas, engrosadas o sintomáticas. Realizar varias tomas procedentes de distintos sitios permitirá un diagnóstico más preciso, igualmente, en las lesiones múltiples, hay que biopsiar cada una de ellas ¹⁹.

Por otro lado, la biopsia escisional estaría reservada para las lesiones de un tamaño más pequeño (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 (Figura 30) ¹⁹.

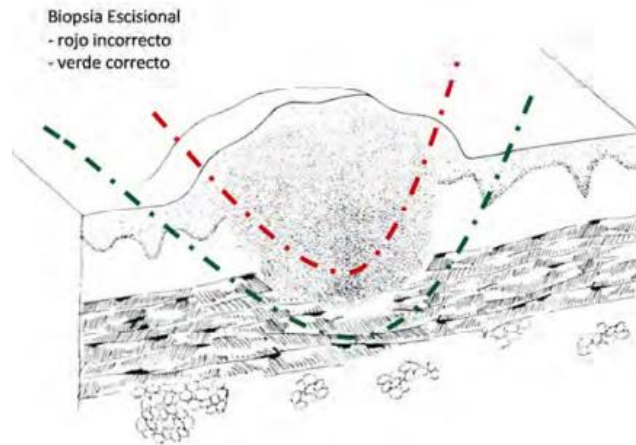


Figura 30: Biopsia escisional.

No debe realizarse en lesiones sospechosas de malignidad, ya que pueden complicar la localización del margen cuando se requiere una intervención quirúrgica adicional. Una excepción serían casos de lesiones, en las que, por su menor tamaño, solamente se tendría que realizar una biopsia escisional, debiendo incluir un margen de seguridad de 1 cm de tejido perilesional no afectado ¹⁹.

Una vez obtenida la muestra es importante sumergirla en la solución fijadora para evitar cambios citológicos. Normalmente se utiliza formol al 10% en una cantidad de 10 a 20 veces el volumen del espécimen ¹⁹. La muestra debe ser identificado con los datos del paciente, acompañada de la información clínica sobre la lesión, el procedimiento realizado y un diagnóstico de presunción.

3.5.5 Tratamiento

Las opciones de tratamiento para los carcinomas orales, son variables y dependen de varios factores como, el tamaño y localización del tumor primario, estado de los ganglios linfáticos, presencia o ausencia de metástasis a distancia, o incluso, de los deseos del propio paciente y de la capacidad que tenga para tolerar el tratamiento, cuando un paciente presenta un carcinoma oral la supervivencia en los estados tempranos es del 80% mientras que en los avanzados es de 35%.

Los objetivos del tratamiento incluyen el control loco-regional del tumor, preservar o restaurar la función y estética orofacial, minimizar las secuelas del tratamiento, mejorar la calidad de vida en pacientes potencialmente no curables y prevenir la aparición de segundos tumores ¹⁹.

Para facilitar el seguimiento clínico y terapéutico de los pacientes se emplea la clasificación TNM ⁸, es un sistema anatómico a través del cual se describe la extensión del tumor primario, así como su afección 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) (Cuadro 8) ²⁵. Es muy importante el uso de este sistema de estadiaje para establecer un diagnóstico y tratamiento adecuado.

CUADRO 8. SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN TNM ⁸.

T (tumor primario): indica la diseminación del tumor primario.
<ul style="list-style-type: none">• T0: cuando no hay evidencia de este (de origen desconocido).• Tx: si no se puede determinar con su extensión.• Tis: para referirse al carcinoma in situ.• T1, T2, T3, T4: tamaño creciente o diseminación local del tumor primario.
N (Ganglios linfáticos regionales): indica la ausencia o presencia y diseminación de metástasis en ganglios linfáticos regionales.
<ul style="list-style-type: none">• Nx: es imposible valorar los ganglios linfáticos.• N0: sin metástasis de ganglios linfáticos regionales.• N1, N2,N3: afectación creciente de los ganglios linfáticos regionales.
M (metástasis): indica la ausencia o presencia de metástasis distantes.
<ul style="list-style-type: none">• Mx: es imposible valorar la presencia de metástasis distantes.• M0: ausencia de metástasis distantes.• M1: presencia de metástasis distante.

El factor más importante en la supervivencia es la etapa de la enfermedad en que se diagnostica. De forma práctica se establece un estadiaje tumoral que comprende ⁸:

- Estadio I: T1 M0 N0 (tumor menor o igual a 2 cm, ausencia de metástasis).
- Estadio II: T2 M0 N0 (tumor mayor de 2 cm, pero menor a 4, ausencia de metástasis).
- Estadio III: T3 N0 M1, T1 N1 M0, T2 N1 M0, T3 N1 M0 (tumor mayor a 4 cm, presencia o ausencia de metástasis distante, afectación creciente de los ganglios linfáticos).
- Estadio IV: T4 M0 N0, Tx N0 M2-3, Tx Nx M1 (invasión de estructuras adyacentes, presencia de metástasis distante, imposible valorar ganglios linfáticos).

Para el tratamiento de este tipo de cáncer se debe intentar preservar la máxima estructura posible, tanto la cirugía como la radioterapia, siguen siendo el estándar de oro para el tratamiento de los tumores de labio y la cavidad oral, ya sea usados por separado, o en combinación con quimioterapia en estados avanzados.

- Cirugía:

La cirugía obtiene mejores resultados en estadios iniciales y suele constituir el primer tratamiento en tumores avanzados, la ventaja de este procedimiento es un tratamiento rápido, permite un estadiaje más preciso y no tiene efectos tóxicos a largo plazo. Se debe tomar en cuenta el área anatómicamente compleja y las importantes funciones (habla, respiración, masticación, deglución, estética, etc.), los tumores grandes requieren grandes resecciones por lo que actualmente la reconstrucción inmediata es imprescindible en el protocolo del tratamiento ¹⁹.

- Radioterapia:

El esquema habitual es la aplicación de 50-76 Gy, como técnica de radioterapia local que, no excluye el tratamiento regional (cuello). Se limita a los estadios iniciales y como tratamiento complementario a la cirugía en casos seleccionados. Existe el riesgo de osteonecrosis si se administra muy cerca del hueso ¹⁹.

Las indicaciones de radioterapia postoperatoria son: tumores avanzados (T3 y T4), dos o más ganglios metastásicos y márgenes próximos (a menos de 5mm), se añade quimioterapia si hay márgenes afectados o metástasis cervical con extensión extracapsular.

Los efectos adversos de la radioterapia son ¹⁹:

- Mucositis oral, muy limitante, que cursa con dolor, sangrado, disfagia, sobreinfecciones, evoluciona desde eritema, hasta úlceras, con persistencia durante 2-4 semanas tras la radioterapia.
- Xerostomía: está en relación directa con dosis y volumen de tejido glandular radiado, dando lugar a sensación de sequedad bucal y saliva espesa.
- Quimioterapia:

Los protocolos que se utilizan son quimioterapia concomitante con cisplatino y la quimioterapia de inducción, con el objetivo de inducir una remisión ¹⁹.

- Extirpación del tumor:

El objetivo es conseguir márgenes microscópicamente libres (a más de 0.5 cm). Esto obliga a resecciones con margen macroscópico de más de 1 cm, para lo que es útil el análisis microscópico de los márgenes de forma intraoperatoria. Si hay afectación ósea debe incluirse la resección ósea mediante mandibulectomía segmentaria o marginal (Figura 31) ¹⁹.

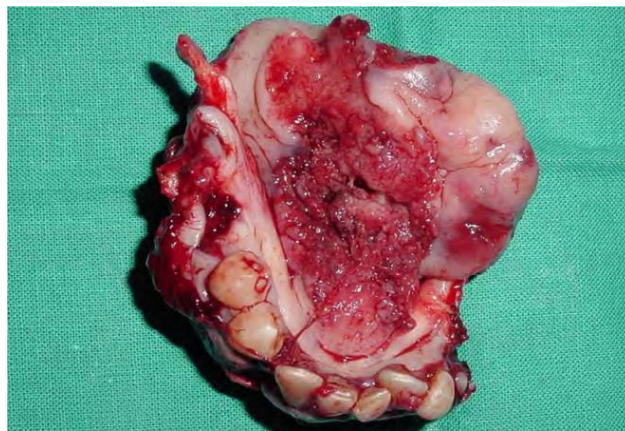


Figura 31: Mandibulectomía segmentaria.

- **Reconstrucción:**

El tratamiento de tumores de la cavidad oral obliga con frecuencia a la extirpación de tejidos importantes para realizar funciones como el habla, la deglución y la respiración. Además de afectar seriamente la estética facial y condicionar el aislamiento social de los pacientes. La reconstrucción microquirúrgica consiste en la obtención de un fragmento de tejido autólogo, que puede estar integrado por piel, fascia, músculo y/o hueso, junto con su pedículo vascular, compuesto por arteria y vena, que será repuesto sobre el defecto mediante la anastomosis microquirúrgica del pedículo vascular con algún vaso de la zona a reconstruir ¹⁹.

Las ventajas de este tipo de reconstrucción son el aporte de tejido vascularizado, la posibilidad de elegir distintos tipos de tejidos permite grandes resecciones y, trabajar dos campos quirúrgicos simultáneamente.

Por otro lado, el uso de placas de titanio para la reconstrucción de defectos de continuidad en la mandíbula es el estándar de oro en la práctica de la cirugía reconstructiva. El uso de tecnología de impresión 3D permite generar objetos diseñados por un ordenador, mediante un mecanismo de modelado por deposición fundida en conjunto con un material termoplástico (Figura 32-33)²⁶.

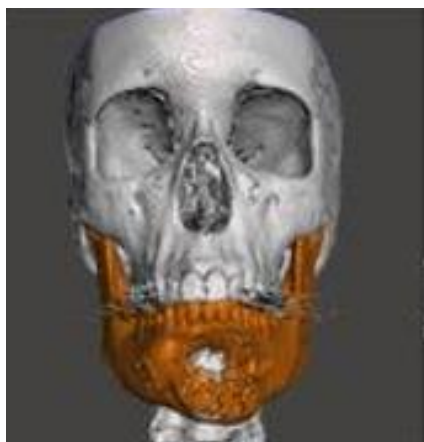


Figura 32: Edición de la zona anatómica a imprimir.



Figura 33: Modelo impreso y modelaje de la placa de titanio.

Esta tecnología puede construir objetos en tercera dimensión de cualquier forma imaginable y las aplicaciones en medicina se están expandiendo rápidamente para revolucionar la planificación en el campo de la cirugía (Figura 34)²⁶.



Figura 34: Placa de titanio en posición.

Es importante un seguimiento estrecho para la detección temprana de las posibles recidivas. Las revisiones después del tratamiento se realizan cada 3 meses durante los primeros 3 años, cada 6 meses hasta el 5° año y anuales después del 5° año ¹⁹. Además, se debe poner atención a la aparición de nuevos tumores primarios en otras localizaciones, es importante realizar una prueba de imagen a los 3 meses de terminar el tratamiento, sobre todo en estadios avanzados.

Las recidivas locales son las más frecuentes, cuya detección puede ser complicada sobre todo en pacientes radiados o con secuelas importantes. El estado de recidiva tiene mayor importancia pronóstica que el del tumor primario. Presentan mejor pronóstico si no ha habido radioterapia previa, con buen estado nutricional y mayor intervalo libre de enfermedad hasta la recidiva, los pacientes radiados con recidivas tempranas presentan un mal diagnóstico.

Los factores pronósticos pueden depender del paciente o de la enfermedad. En el cuadro 9 se reflejan los más importantes. La supervivencia en estadios iniciales (I y II) es muy alta: sin embargo, en estado avanzado la supervivencia a 3 años es menor del 60% ¹⁹.

Factores dependientes del paciente.	Factores dependientes de la enfermedad.
<ul style="list-style-type: none"> • Edad y sexo. • Tabaco y alcohol. • Estado de salud y nutrición • Estado inmunitario. • Estados socioeconómico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Localización y aspecto del tumor. • Estadio tumoral y afectación ganglionar. • Extensión extracapsular. • Profundidad de invasión.

Cuadro 9. Factores Pronósticos ¹⁹.

CAPÍTULO 4. Prevención y papel del odontólogo

Tres de cada cuatro carcinomas orales pueden ser prevenidos eliminando el consumo de tabaco y alcohol, al mismo tiempo el riesgo de tumores secundarios. Se ha visto que el consumo de fruta y vegetales reduce el riesgo de padecer cáncer oral, lo que hace suponer que una dieta deficiente en antioxidantes es un factor que predispone al desarrollo de cáncer y al estado de precáncer ²⁷.

Los exámenes anuales por los odontólogos deberían estar centrados, sobre todo en aquellos pacientes con más de 60 años de edad con factores de riesgo, lesiones orales premalignas, consumo excesivo alcohol y tabaco. De este modo el odontólogo tiene la tarea primordial de intervenir en los tres niveles de prevención, descritos en el cuadro 10.

CUADRO 10. NIVELES DE PREVENCIÓN EN CÁNCER ORAL ²⁷ .	
PREVENCIÓN PRIMARIA	Disminuir la probabilidad de que se produzca cualquier enfermedad, es decir, modificar factores de riesgo.
PREVENCIÓN SECUNDARIA	Diagnóstico precoz: Examen extraoral, intraoral, pruebas auxiliares de diagnóstico.
PREVENCIÓN TERCIARIA	<ul style="list-style-type: none">• Diagnóstico de recidivas y segundos tumores primarios.• Tratamiento de las complicaciones de la terapia oncológica.

4.1 Modificación de hábitos perniciosos

El riesgo de cáncer oral disminuye en pacientes que cesan los hábitos perniciosos, y se sabe que los pacientes con carcinoma ya diagnosticado que continúan con malos hábitos tienen más riesgo de recaída o de aparición de segundo tumor primario, comparados con los que cesan el hábito tóxico.

Dejar de fumar desempeña un papel importante; se ha demostrado que la interrupción del tabaquismo disminuye el riesgo de aparición de lesiones premalignas y malignas.

Diversos estudios demuestran que tras quince años después de haber cesado el hábito, el riesgo disminuye 30 a 50 % de tal manera que estimular a la población para abstenerse de fumar es primordial ¹².

Se sabe que la sinergia entre el tabaco y el alcohol potencializa la aparición de lesiones premalignas en la cavidad oral, por lo que el cese de este hábito disminuye el riesgo, dejar de beber alcohol se ha asociado a una reducción del 40% en el riesgo de padecer cáncer oral después de pasados 20 años del cese del hábito.

4.2 Dieta y nutrición

La quimioprevención del cáncer se refiere al retraso de la aparición de la carcinogénesis, mediante la intervención con agentes para suprimir o revertir transformaciones malignas. Para lograrlo, dichas sustancias ejercen un efecto antioxidante que bloquea parcialmente los efectos perniciosos de los radicales libres.

El organismo dispone de una serie de mecanismos denominados antioxidantes endógenos, mecanismos defensivos que controlan la acción de los radicales libres, estos incluyen ²⁷:

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

Muchas de estas sustancias antioxidantes se deben incorporar mediante la dieta (exógenas), entre ellas se encuentran: vitaminas, minerales, carotenoides y flavonoides. Los alimentos ricos en antioxidantes se encuentran frecuentemente en los vegetales.

Los agentes quimiopreventores se clasifican como bloqueadores o supresores. Los bloqueadores previenen el efecto inicial de los cancerígenos. Los supresores limitan 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 ²⁷.

En el cuadro 11 se observan una serie de recomendaciones de la Organización Mundial de la salud (OMS), con el objetivo de mejorar el estilo de dieta y así disminuir el riesgo desarrollar cáncer oral.

CUADRO 11. RECOMENDACIONES SOBRE DIETA Y CÁNCER ⁸.

- Moderado aporte calórico y de proteína animal.
- Incremento del consumo de fibras vegetales.
- Limitar la ingesta de grasas animales.
- Consumir alimentos ricos en vitamina A y C.
- Limitar el consumo de alimentos ahumados, tostados o curados.
- Evitar alimentos fuertemente condimentados.
- Evitar bebidas y comidas muy calientes.
- Higiene bucal adecuada.
- Evitar hábitos perniciosos (alcohol y tabaco).

4.3 Autoexploración

La conservación del estado de salud oral y de alteraciones en la mucosa oral es responsabilidad del odontólogo y del paciente, es por ello que la autoexploración de cabeza y cuello se ha convertido en un aliado ante la detección precoz del cáncer oral caracterizado por ser un método fácil, útil y apropiado.

La técnica de autoexploración se realiza en 3 momentos:

- Autoexploración de cara:

Se realiza frente a un espejo con buena iluminación, el paciente observa la cara, con sus manos se palpan todas las regiones de la misma, con la finalidad de distinguir cambios en la consistencia de cada una. Posteriormente se observa la simetría facial, buscando detectar diferencias comparativas en ambos lados (tamaño, color, forma).

- Autoexploración de cavidad oral:

Para examinar la cavidad oral, el paciente debe ubicarse frente al espejo, mirando y palpando cada región, se sugiere seguir el siguiente orden: labios, carrillos, paladar, lengua, piso de boca, dientes y encía, observando coloración de mucosas, presencia de úlceras o lesiones, la palpación debe realizarse bidigitalmente descartando la presencia de un aumento de volumen. Es importante que antes de realizar el procedimiento el paciente higienice sus manos.

- Autoexploración de cuello:

Se debe tener en cuenta su aspecto, realizando movimientos de flexión y extensión, también palpar la parte superior, lateral y la línea media en busca de adenopatías cervicales.

4.3 Papel del odontólogo en la detección temprana del cáncer oral

El odontólogo es la pieza clave en el diagnóstico, pronóstico y prevención de cáncer oral, por lo que es de suma importancia que el profesional de salud lleve a cabo una serie de procedimientos ante la sospecha de una lesión que podría llegar a malignizarse.

Es importante que a través de la historia clínica se recauden todos los factores que puedan coadyuvar el riesgo de desarrollar un carcinoma como: edad, sexo, hábitos perniciosos, número de parejas sexuales, antecedentes heredofamiliares de cáncer oral, dieta, etc. El odontólogo deberá de realizar de manera rutinaria y anual el tamizaje de cáncer oral a los individuos con uno o más factores de riesgo, por medio de la exploración clínica, la cual incluye:

- Examen extraoral: inspección de cabeza y cuello, en busca de asimetría y aumento de volumen.
- Examen intraoral: inspeccionar y palpar de manera secuencial todos los tejidos blandos (cara ventral, dorsal y laterales de la lengua, piso de boca, mucosa yugal, conductos salivales y paladar).
- Inspección de lesiones: poner especial atención en lesiones eritematosas o blancas, ulceraciones y/o lesiones induradas, instaurar tratamiento que elimine el probable foco irritativo (físico, mecánico, químico o biológico).

Si al eliminar el factor irritativo la lesión persiste (15 días), el uso de métodos auxiliares de diagnóstico debe ser imprescindible.

El diagnóstico definitivo se basa en un estudio histopatológico en el que se determina la presencia de displasia o no en las lesiones, recordemos que existen 3 grados de displasia (leve, moderada y severa/carcinoma in situ), dependiendo del resultado histopatológico el odontólogo deberá tomar las siguientes medidas:

- Resultado histopatológico sin presencia de displasia: primer nivel de atención, para vigilancia anual, modificación y prevención de factores de riesgo.
- Resultado histopatológico con displasia leve o moderada: si el estudio fue una biopsia escisional (menor a 3 mm), el odontólogo tendrá que realizar vigilancia semestral durante el primer año, y anualmente los siguientes 2 años.

Si el estudio fue una biopsia incisional (mayor a 3 mm), se realiza una escisión completa de la lesión con ampliación de márgenes, se deberá realizar vigilancia semestral el primer año y seguimiento anual los siguientes 2 años.

- Resultado histopatológico con displasia severa, carcinoma in situ o carcinoma epidermoide: el odontólogo tiene que referir al paciente al tercer nivel para su manejo.

La identificación de este tipo de lesiones y estados premalignos por parte del odontólogo es un importante eslabón para la detección y elaboración de medidas y programas preventivos.

CONCLUSIONES

La comunidad odontológica tiene la responsabilidad en la educación, detección precoz, diagnóstico y la remisión al especialista.

El cumplimiento de esta responsabilidad por parte del odontólogo proporcionará una tasa de supervivencia mayor para los pacientes y una marcada reducción en las tasas de morbilidad y mortalidad mundial.

El examen de inspección visual en búsqueda de lesiones sospechosas es simple y accesible por lo que debería ser adoptado de forma rutinaria por odontólogos, así como generar conciencia pública sobre la importancia de la autoexploración.

El odontólogo debe abogar por un estilo de vida saludable y participar en la prevención del cáncer oral.

REFERENCIAS

1. Latarjet M. Anatomía humana. 5°ed. Bogotá, Colombia: Panamericana; 2019.
2. Quiroz G. Anatomía humana. 3° ed. Ciudad de México: Porrúa; 2013.
3. Tortora G. Principios de anatomía y fisiología. 9° ed. Oxford, Inglaterra: Oxford University Press; 2002.
4. Cáncer [Internet]. Who. Int. [citado el 22 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/new-room/fact-sheets/detail/cancer>.
5. COMUNICADO DE PRENSA NÚM. 74/22 2 DE FEBRERO DE 2022 PÁGINA 1/5 [Internet]. Org.mx. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2022/EA_P_CANCER22.pdf.
6. Leyva E, Gaitán L. Patología general e inmunología. 1° ed. México CDMX: Trillas; 2008.
7. Kumar V, Abbas K, Aster J. Patología estructural y funcional. 9° ed. Elsevier; 2015.
8. García-García V, Bascones A. Cáncer oral: Puesta al día. Av. Odontoestomatol 2009; 25 (5): 239-248.
9. Fuente-Hernández J. Aumento de la incidencia de carcinoma oral de células escamosas. Sociedad iberoamericana de información científica 2014;20(6):636-642.
10. Rosai J. Patología quirúrgica. 10° ed. Ciudad de México: AMOLCA; 2013.
11. Quezada D, Gaitán A. Medicina y patología bucal. 1° ed. Ciudad de México: Trillas; 2015.

12. Gallegos Hernández JF. Factores de riesgo en cáncer de cavidad oral (lengua). Medigraphic.com. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/aapaunam/pa-2011/pa112d.pdf>
13. Kumar M, Nanavati R. Cáncer oral: etiología y factores de riesgo: una revisión. Revista de investigación y terapéutica del cáncer 2016; 22(2): 1-6.
14. Mungaro-Cornejo, Muñiz-Treviso K. El carcinoma oral de células escamosas como un reto diagnóstico en nuestra población: una revisión de la literatura. Ciencia en la frontera: revista de ciencia y tecnología de la UACJ. 2019; 16(1): 21-31.
15. Ceccotti E. El diagnóstico en clínica estomatológica. 1° ed. Bogotá, Colombia: Panamericana; 2007.
16. Philip J. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2°ed. España: Elsevier; 2004.
17. Langlais R, Miller C. Gehrig-Nield J. Atlas a color de enfermedades bucales. 1° ed. Hipódromo: Manual moderno; 2011.
18. López-Castro J. Lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal. Ciencia en la frontera: revista de ciencia y tecnología de la UACJ. 2021; 141-149.
19. Jornet P, Lestón J. Cáncer oral para dentistas. 1° ed. Santiago de Compostela: Fundación dental española; 2019.
20. Jinich H. Síntomas y signos cardinales de las enfermedades. 5°ed. Ciudad de México: Manual moderno; 2009.
21. Berner E. Examen físico de la cavidad oral. Medicina cutánea 2016; 44(3):167-170.
22. Barbany JR. Cáncer oral. Métodos de diagnóstico (screening) rápido en la consulta odontológica. Av. Odontoestomatol 2008; 24 (1): 123-128.
23. Rodríguez L. La biopsia oral. Madrid: Ilustre consejo de colegios de odontólogos y estomatólogos; 2010.

24. Abati S, Bramati Ch. Cáncer oral y precáncer: una revisión narrativa sobre la relevancia del diagnóstico temprano. *Investigación ambiental y salud pública* 2020; 17(1): 2-14.
25. Mateo-Sidrón Antón, Somacarrera ML: Cáncer oral: Genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. *Av. Odontoestomatol* 2015; 31 (4): 247-259.
26. Velasco I, Ramos H, Vahdani S. Manejo quirúrgico de tumor mandibular asistido con la tecnología de impresión tridimensional: nota técnica y reporte de caso. *Revista Chilena*. 2017; 69(4):332–40.
27. Chimenos-Küstner E. Aspectos prácticos en la prevención del cáncer oral. *Av Odontoestomatol* 2008; 24(1):61-67.

REFERENCIAS DE IMAGEN

Figura 1: Nutricional CS. Caso clínico de una quemadura en la mucosa de la cavidad oral inducida por la aplicación tópica de ajo machacado. 2017 [citado el 8 de noviembre de 2022]; Disponible en: <https://www.centrosaludnutricional.com/relacion-entre-la-aplicacion-topica-de-ajo-y-quemadura-de-la-mucosa-oral-291.html>.

Figura 2: Tasa de defunciones por tumores malignos, 2020: COMUNICADO DE PRENSA NÚM. 74/22 2 DE FEBRERO DE 2022 PÁGINA 1/5 [Internet]. Org.mx. [citado el 19 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2022/EAP_CA_NCER22.pdf.

Figura 3: Cinvestav.mx. [citado el 8 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://repositorio.cinvestav.mx/bitstream/handle/cinvestav/2415/SSIT0014107.pdf?sequence=1&isAllowed=y>.

Figura 4: Rojo MCM. Carcinoma epidermoide de mucosa alveolar mandibular [Internet]. Dentalparacual.com. [citado el 29 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://dentalparacual.com/carcinoma-epidermoide-de-mucosa-alveolar-mandibular/>

Figura 5: Carcinoma verrucoso (I) [Internet]. Odontologia33.com. [citado el 8 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.odontologia33.com/clinica/medicina-oral/437/carcinoma-verrucoso-i.html>.

Figura 6: Adjunto M. Sanchis JM*. Carcinoma de células fusiformes [Spindle cell carcinoma]. Med Oral Patol Oral Cir bucal 2005;10:280 [Internet]. Iscii.es. [citado el 8 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://scielo.iscii.es/pdf/medicor/v10n3/16.pdf>.

Figura 7: Dorrego MV. Melanoma oral [Internet]. PIEL-L Latinoamericana. [citado el 8 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://piel-l.org/blog/33142>

Figura 8: García-García V, Bascones A. Cáncer oral: Puesta al día. Av. Odontoestomatol 2009; 25 (5): 239-248.

Figura 9: Araya C. Diagnóstico precoz y prevención en cáncer de cavidad oral. Revista médica clínica 2018; 29(4): 411-418.

Figura 10: Wong TSC. Cáncer bucal. Revista dental australiana 2018; 63(1): 91-99.

Figura 11: García-García V, Bascones A. Cáncer oral: Puesta al día. Av. Odontoestomatol 2009; 25 (5): 239-248.

Figura 12: Echebarría A, Aguirre U. Displasia epitelial: concepto y significación. Av. Odontoestomatol 2008; 24(1): 81-88.

Figura 13: Leucoplasia (V). Transformación maligna [Internet]. Odontologia33.com. [citado el 8 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.odontologia33.com/clinica/medicina-oral/251/leucoplasia-v-transformacion-maligna.html>.

Figura 14: Fernández Moraga A, Marshall M, Esguep Sarah A. Leucoplasia Verrucosa Proliferativa: A Propósito de un Caso Clínico. Av. Odontoestomatol 2013;7(3):379–83.

Figura 15: Eritroplasia [Internet]. Odontologia33.com. [citado el 8 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.odontologia33.com/clinica/investigacion/204/eritroplasia.htm>.

Figura 16: Doctor En Medicina ME, Esparza Gómez G, Clínico C. Maxillaris.com. [citado el 8 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.maxillaris.com/hemeroteca/200810/imagenesmo.pdf>.

Figura 17: Castaño E, Comuni3n A, Arias D, Miñano R, Romero A, Borbujo J. Tratamiento de queilitis actínicas con terapia fotodinámica. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2009 [citado el 8 de noviembre de 2022];100(10):895–8. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-tratamiento-queilitis-actinicas-con-terapia-articulo-S0001731009729199>.

Figura 18: <https://instituciones.sld.cu/fcmdoct/files/2019/01/Manual-para-Examen-del-Cuello-1.pdf>

Figura 19-25: Fuente propia.

Figura 26: Araya C. Diagn3stico precoz y prevenci3n en c3ncer de cavidad oral. Revista m3dica clínic 2018; 29(4): 411-418.

Figura 27: Abati S, Bramati Ch. C3ncer oral y prec3ncer: una revisi3n narrativa sobre la relevancia del diagn3stico temprano. Rev de investigaci3n ambiental y salud p3blica 2020; 17(9): 1-14.

Figura 28: Johnson A. Evaluation of a lectin-based imaging system for the chairside detection of oral displasia and malignancy. J Oral Maxillofac Surg 2019; 77(9): 1941-1951.

Figura 29-31: Jornet P, Lest3n J. C3ncer oral para dentistas. 1º ed. Santiago de Compostela: Fundaci3n dental española; 2019.

Figura 32-34: Velasco I, Ramos H, Vahdani S. Manejo quir3rgico de tumor mandibular asistido con la tecnología de impresi3n tridimensional: nota t3cnica y reporte de caso. Revista Chilena. 2017;69(4):332–40.