



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVENCIÓN, DIAGNÓSTICO, COMPLICACIONES Y
TRATAMIENTO DEL CARCINOMA DE CÉLULAS
ESCAMOSAS EN LENGUA.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ANDREA PAOLA HERRERA PÉREZ

TUTOR: Esp. JESÚS MANUEL DÍAZ DE LEÓN AZUARA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

Quiero agradecer a Dios por guiar mi camino y permitirme llegar hasta este momento de la vida.

Quiero agradecer infinitamente a mi mamá, quien me ha enseñado a no rendirme nunca, quien me ayudó y apoyó día con día en este largo camino. Por ser mi conejillo de indias en mis clínicas y por ser la persona quien estuvo presente en mis desvelos, en mis colapsos, en mis días difíciles a pesar de todo. Te amo mamá.

A mi hermano, por darme muchas fuerzas y risas cuando sentía que la vida se me venía abajo, por ser tan ocurrente y aguantar mi carácter en los fines de semestre.

A mi abuelita Rosa, por siempre preocuparse en mi alimentación y nunca dejarme sin sus colaciones fuera la hora que fuera.

A mi papá, por esperarme al final del día para regresar a casa sin importar nada, ni el clima. Por siempre distraerme del estrés contándome sus anécdotas y por siempre hacerme reír. Te amo papá.

A mi familia, por confiar en mí, por hacerme ver que cuando se quiere se puede. Gracias por nunca dejarme sola. A mis primos/as quienes fueron un gran ejemplo a seguir. A Fer, Karen, Mitzi y Nadia por aconsejarme, escucharme y por el apoyo infinito. Las amo.

A Osmar, el rayito de luz que termino de iluminar mi camino. Gracias por confiar en mí y por siempre darme ese impulso. Gracias por las palabras y los consejos. Te amo.

A todas las personas con quienes tuve la oportunidad de coincidir en esta etapa de la vida, sobre todo a mis T's; Aidee, Cinthya, Lupita y Tania, por hacer la carrera menos pesada, por las risas, los enojos, las tardes de flojera en pastos, por los colapsos, por todo. Las amo.

A la maravillosa UNAM por brindarme la mejor etapa de la vida, por permitirme el enriquecimiento de conocimiento en sus aulas, las oportunidades y las memorias.

A mi tutor, Diaz de León, por ser tan estricto desde el día uno en la primera clínica de mi vida. Por no dejarnos bajar la guardia y el ritmo, por el conocimiento que me compartió y el apoyo en todo momento. Gracias.

Con todo mi amor, Pao.

DEDICATORIA.

La tesina escrita es con dedicatoria especial a mi tía Lupita, una mujer demasiado increíble. Por enseñarnos que la vida puede tornarse complicada de un momento a otro, pero con esfuerzo y las ganas de salir adelante, todo es posible. Te amo, mi guerrera.

A Karen y Fer, quienes han luchado día con día sin dejarse vencer. Con mucho amor y mucha esperanza. Las amo quisquillosas.

INDICE.

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.	7
3. MARCO TEÓRICO.....	8
3.1 DEFINICIÓN DEL CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS. (COCE).....	8
3.2 EPIDEMIOLOGÍA.....	8
3.3 ETIOLOGÍA.....	9
4. FACTORES DE RIESGO.	10
4.1 CONSUMO DE TABACO.....	10
4.2 CONSUMO DE ALCOHOL.....	12
4.3 INFECCIÓN POR VPH.....	13
5. ESTADO DE PRE-CÁNCER.	16
5.1 LEUCOPLASIA.	16
5.2 ERITROPLASIA.	17
5.3 ERITROLEUCOPLASIA.....	18
6. CARCINOGENESIS.	19
7. CARACTERÍSTICAS GENERALES	21
7.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:.....	21
7.2 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS:.....	29
8. DIAGNÓSTICO.....	33
8.1 EXPLORACIÓN EXTRAORAL.....	35
8.2 EXPLORACIÓN INTRAORAL.....	41
9. TIPOS DE LESIONES ORALES Y SU DESCRIPCIÓN.	49
10. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.....	51
10.1 BIOPSIA.....	51
10.1.1 CARACTERÍSTICAS.....	51
10.1.2 INDICACIONES.	51
10.1.3 CRITERIOS CLÍNICOS DE SOSPECHA DE MALIGNIDAD.....	52
10.1.4 CONTRAINDICACIONES.	52
10.2 TIPOS DE TOMA DE MUESTRAS.	52
10.2.1 BIOPSIA INSICIONAL.....	52

10.2.2 BIOPSIA EXCISIONAL.....	53
10.3 CITOLOGÍA ORAL POR RASPADO. (CITOLOGÍA EXFOLIATIVA)	54
10.4 CITOLOGÍA POR PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF)	55
10.5 FIJACIÓN DE MUESTRAS OBTENIDAS POR BIOPSIAS.	56
10.6 AZUL DE TOLUIDINA.	57
10.7 QUIMIOLUMINISCENCIA.	58
11. PREVENCIÓN.	59
12. ESTADIAJE TNM.....	63
13. PRONÓSTICO.....	65
13.1 FACTORES PRONOSTICO RELACIONADOS AL PACIENTE. ...	65
13.2 FACTORES PRONÓSTICO ASOCIADOS AL TUMOR.	67
14. TRATAMIENTO.	69
14.1 EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO.....	70
15. CONCLUSIONES.	74
ANEXO 1: Numerales de la NOM-013-SSA2-2015	75
ANEXO 2: GLOSARIO DE TERMINOS.....	82
INDICE DE FIGURAS Y TABLAS.....	84
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	87

1. INTRODUCCIÓN.

El Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE) es el tipo de cáncer oral más frecuente en cavidad oral, ocupando el sexto lugar de todas las neoplasias malignas.

Las zonas anatómicas más afectadas por COCE son; Dorso lateral de la lengua, piso de boca, la zona retromolar y el paladar duro. Existen ocasiones en las que el COCE se puede presentar en un lugar muy poco común, por ello, los cirujanos dentistas deben estar muy preparados para localizar las lesiones orales potencialmente malignas (LOPM) que puedan presentarse en boca, dando un foco rojo y así actuar precozmente ante la situación.

Las lesiones premalignas más frecuentes que se pueden encontrar en cavidad oral suelen ser placas blanquecinas, placas eritematosas o bien la mezcla de ambas, incluyendo una pérdida en la continuidad del epitelio, las cuales, es importante recordar si no existe mejoría en máximo 15 días, son lesiones candidatas a biopsia.

En 1993 el registro nacional del cáncer determinó que las neoplasias malignas de la cavidad oral se encontraban dentro de las 25 alteraciones más frecuentes en la población mexicana, y tan solo 19 años después se determinó que el COCE corresponde a más del 1% de todos los cánceres registrados en México. Teniendo un alarmante aumento a lo largo de las décadas.

El presente trabajo tiene como objetivo concientizar a los lectores acerca del tema, en especial a los profesionales del área de la salud para no pasar por alto las lesiones en cavidad oral, realizando una correcta anamnesis, y en caso de ser necesario, canalizar a los pacientes a las áreas correspondientes para su tratamiento adecuado.

2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

El COCE es el cáncer más frecuente en la cavidad oral, representa el 5% de todas las neoplasias y ocupa el número 12 de todas las neoplasias malignas en el mundo.¹

Con un enfoque en México, los datos han variado ampliamente con el transcurso de las décadas. En 1990 comenzó el Registro Nacional del Cáncer (RNC) y tres años después, este informó que las neoplasias malignas de la cavidad oral se encontraban en el vigesimosegundo puesto de alteraciones malignas frecuentes, siendo COCE la más común, ocupando el 6to lugar de dichas alteraciones. En 1994 el RNC fue sustituido por el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, responsable de integrar la información procedente de los médicos especialistas en oncología y patología del país. De acuerdo con estadísticas de 2002, el COCE con involucramiento de vías respiratorias altas corresponde entre 1.44 % y 1.29 % de todos los casos de cáncer registrados en México. En datos más recientes, en 2015 se registraron a nivel nacional 1196 defunciones por cáncer en la región de labio/boca/faringe sin especificar la estirpe histológica.²

La frecuencia de cáncer oral en la población mexicana ha aumentado en las últimas décadas, y representa entre el 1% al 5% total de las neoplasias malignas. Su elevada incidencia está ligada a diferentes factores como el hábito de fumar, el consumo de alcohol, el tipo de alimentación, la herencia, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y por el virus del papiloma humano (VPH). 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.¹

3. MARCO TEÓRICO.

3.1 DEFINICIÓN DEL CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS. (COCE)

El cáncer oral, como su nombre lo indica, comienza en la cavidad oral, este se origina cuando las células en el cuerpo comienzan a crecer en forma descontrolada. Casi cualquier célula del cuerpo puede convertirse en cáncer y propagarse a otras partes del cuerpo.^{3,4}

Aproximadamente el 90% de los cánceres orales corresponde al COCE, sin embargo, también se pueden formar otros tipos de cáncer, así como otros crecimientos y tumores benignos.^{3,4}

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el carcinoma oral de células escamosas (COCE) como una neoplasia epitelial invasiva con diferentes grados de diferenciación escamosa y propensa a metastatizar hacia los ganglios linfáticos en estadio temprano.¹

3.2 EPIDEMIOLOGÍA.

Las neoplasias de la cavidad oral y orofaringe están dentro de los cánceres más comunes alrededor del mundo, ocupando el puesto número 16 dentro de todas las neoplasias malignas, con un estimado de 354.864 casos nuevos por año a nivel mundial, y 177.384 muertes en el 2018. Dentro de los distintos subtipos histológicos conocidos, el COCE representa el 90%, presentándose con mayor frecuencia en pacientes de entre 40 a 60 años.⁵ Si bien es una neoplasia maligna poco frecuente en pacientes menores de cuarenta y cinco años, se han comenzado a detectar casos en jóvenes, incluso, sin la presencia de los factores de riesgo primordiales.²

Existen datos de lesiones malignas en cavidad oral en México como los reportados por el Dr. Rivera quien notificó 1389 casos de neoplasias en cavidad oral y orofaringe en el hospital general de México. En otro estudio

realizado por Hernández; con un total de 531 pacientes diagnosticados con COCE entre 1990 y 2000; presentó que los pacientes con más de 40 años tuvieron más recurrencia en esta patología (88.3%). El sexo predominante fue el masculino con un 58.4% y la zona de mayor predominio fue la lengua con un 44.7%. Del 2000 al 2008 en el Hospital General de México (HGM) fueron recibidos 654 270 pacientes de los cuales 4925 fueron diagnosticados con COCE.⁶

En 2018 la población mexicana era de 130 759 070 personas; del total anterior, a 190 067 se les diagnosticó con algún tipo de cáncer, de los cuales 2 017 individuos tuvieron el diagnóstico de COCE. El carcinoma oral se ubicó en el lugar 22 en relación con todos los tipos de cáncer y fue responsable de 674 defunciones durante este mismo periodo.⁷

En la actualidad se ha reportado que los pacientes masculinos mayores a 50 años son la población más afectada, sin embargo, el reporte de casos ha mostrado un aumento de ambos sexos, con un pico mayor en mujeres.⁴

La cantidad de casos de cáncer se ha incrementado en la última década, por lo que existe la meta global de disminuir la exposición a los factores de riesgo de carcinogénesis.⁶

3.3 ETIOLOGÍA.

La etiología del cáncer oral es incierta, Sidrón y cols. mencionan que esta puede ser multifactorial, teniendo en cuenta que existen los factores de riesgo exógenos y endógenos. Un factor de riesgo exógeno se refiere a cualquier causa externa al individuo. Por otra parte, los factores de riesgo endógenos son conocidos también como biológicos o bien, genéticos los cuales son imposibles de modificar.

4. FACTORES DE RIESGO.

Algunos factores de riesgo exógenos en la etiología del carcinoma oral son la exposición a agentes tóxicos, irritantes mecánicos, una deficiente higiene oral, el consumo de tabaco y del alcohol, siendo estos dos últimos los más importantes, puesto que usados conjuntamente aumentan el riesgo hasta en un 50% de padecer cáncer.^{8,9}

Así mismo, entre los factores de riesgo endógenos tenemos a la herencia, leucoplasias, eritroplasias, la malnutrición, entre otros, se destaca el Virus del Papiloma Humano (VPH de aquí en adelante), en particular los genotipos VPH-16 y VPH-18 los cuales son altamente oncogénicos debido a prácticas sexuales, planteándose estrecha relación con esta patología.^{8,9}

4.1 CONSUMO DE TABACO.

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 COCE representa más del 90% de los tumores malignos de la cavidad oral y la orofaringe. El riesgo en los individuos fumadores es seis veces mayor que en las personas no fumadoras; se asocia con la dosis y la duración del hábito.¹

El tabaco es una solanácea típica de América. Los nativos de dicho continente inhalaban o masticaban la planta con nicotina para estimular el sistema nervioso central. Cuando una persona inhala el humo del cigarrillo, la nicotina que se encuentra en él se absorbe rápidamente en el torrente sanguíneo a través de los pulmones y la mucosa oral y alcanza el cerebro en siete segundos. Una vez en el cerebro, la nicotina produce una sensación placentera que lleva al reforzamiento y, a través del tiempo, a la adicción. La nicotina aumenta el estado de alerta del usuario e intensifica el desempeño mental, la frecuencia cardíaca, la presión arterial, y disminuye el flujo sanguíneo al miocardio. Esta sustancia

también estimula la liberación de epinefrina, que a su vez incita al sistema nervioso central y libera betaendorfinas que pueden inhibir el dolor.¹⁰

El humo del cigarrillo entra al organismo por la boca y sale por ésta y por la nariz; esta circulación del humo es una microagresión continua que afecta distintas estructuras anatómicas como las que se muestran en la imagen 1, por ejemplo:

- Dientes
- Cavidad oral
- Faringe
- Laringe
- Senos paranasales
- Esófago, en su parte superior
- Bronquios
- Pulmones.



Imagen 1: Combustión del cigarrillo en el cuerpo humano. Recuperada de: shorturl.at/auDWX

Por lo general, el humo es inhalado a los pulmones, donde se absorbe gran parte de la nicotina; también se absorbe, en menor medida, a través de la mucosa bucal, por los plexos sublinguales (4 a 40 %) y de la piel, en cuyo caso la absorción es variable y depende de varios factores como:

- La temperatura

- El pH cutáneo
- El grado de humedad
- La higiene personal

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.¹ Además el papel del cigarrillo está compuesto de celulosa y disulfito de potasio, estos son productos altamente cancerígenos.¹⁰

Entre las mujeres, la incidencia de cáncer oral relacionado con el hábito de fumar está en aumento; se ha identificado también un incremento en el consumo de tabaco y alcohol entre jóvenes mexicanos.¹

En México, la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) registró, en 2008, una prevalencia correspondiente a 17.3 millones de fumadores: 31.4% hombres y 12.6% mujeres, de entre 12 y 65 años. La ENA informa que el consumo de tabaco en el grupo de edad de 12 a 17 años es del 12.3%, correspondiente a 1.7 millones de fumadores, lo cual podría ser un factor de riesgo para el aumento de la prevalencia de COCE en este grupo etario. El consumo ha ido en aumento entre las mujeres, aunque el patrón sigue siendo mayor en el sexo masculino.¹

El perfil de alto riesgo observado es en hombres de 65 años, fumadores de un paquete de cigarrillos por día, durante un mínimo de 10 años.¹

4.2 CONSUMO DE ALCOHOL.

El consumo de bebidas alcohólicas tiene repercusiones prácticamente en todo el organismo, manifestándose en el ámbito de todos los aparatos y sistemas: nervioso, cardiovascular, digestivo, sexual o a nivel de la médula ósea. En la cavidad oral se caracteriza por la aparición de una

serie de signos y síntomas clínicos originados bien, por el efecto directo del alcohol en el organismo o bien, derivados del descuido del aseo personal. De este modo, en personas quienes son considerados alcohólicos crónicos, se encuentra un mayor índice de caries, cálculo dental, sialosis, bruxismo, leucoplasia y eritroplasia; en cuanto a la leucoplasia, el etanol podría estar implicado en su potencial proceso de transformación maligna.¹¹

El alcoholismo es el segundo factor etiológico del COCE después del tabaco. Ruíz y cols. mencionan que el etanol no ejerce por sí mismo un efecto carcinogénico si no que, una vez ingerido es metabolizado a acetaldehído, con propiedades cancerígenas.¹ El alcohol al tener mecanismos cáusticos sobre las áreas de la mucosa genera un aumento en la permeabilidad de esta, produciendo una alteración en su morfología caracterizada por una atrofia epitelial, lo que supone un incremento en la susceptibilidad de dicho tejido frente a otros carcinógenos químicos, como los productos derivados de la combustión del tabaco, lo cual resulta en un claro ejemplo de sinergia.^{1,11} Dicho incremento se explica por el efecto disolvente del etanol, capaz de eliminar el contenido lípido de la barrera que presenta la cavidad oral formada por lípidos derivados de la membrana que rodea los gránulos del estrato espinoso del epitelio.¹¹

Son pocos los estudios que analizan la relación entre el efecto sistémico del etanol y su acción sobre el desarrollo del cáncer oral. Esto hace que sean necesarias futuras investigaciones que establezcan el punto de unión entre ambos procesos.

4.3 INFECCIÓN POR VPH.

El VPH comúnmente se contagia por vía sexual y se considera una de las infecciones de transmisión sexual más frecuente en el mundo. La principal vía que se considera respecto a su contagio es el sexo oral y los mecanismos de transmisión del tracto genital a la mucosa oral.¹²

Constituye uno de los grupos virales más frecuentes en el mundo que afectan a piel y mucosas, sumando más de 80 serotipos. La mayor parte de ellos no suponen un riesgo para la salud y son fácilmente tratables. Existen otras variantes del VPH que se transmiten por vía sexual y pueden llegar a representar un problema grave de salud al ser oncogénicos.¹³

El VPH comienza su actuación carcinogénica cuando se infectan las células basales del epitelio escamoso, es decir, cuando las células se encuentran expuestas por pequeñas abrasiones o microlesiones de la mucosa oral.

Tras su entrada, el VPH desarrolla su ciclo vital en el epitelio, proceso por el cual se relaciona con la diferenciación celular escamosa.¹²

Se reconoce que dos serotipos de la vía genital en particular, el VPH-16 y VPH-18, originan hasta el 95% de los cánceres cervicouterinos y anogenitales.¹³

La mayor parte de los cánceres orales se desarrollan a expensas de los queratinocitos, hecho similar a los cánceres de cuello uterino y anogenitales, debido a que la mucosa de la cavidad oral es en el plano celular de estructura muy similar a la de la vagina y cérvix uterino.¹³

El mecanismo de infección del VPH es iniciada y controlada por las oncoproteínas E6 y E7 de alto riesgo, estas inducen la desregularización de los mecanismos de control del ciclo celular, el cual provoca inestabilidad genómica; La oncoproteína E6 modifica al gen p53, este gen se activa normalmente cuando la célula va a dividirse. Si el material genético de la célula resulta estar dañado, la proteína p53 lo detecta e intenta repararlo, pero si la lesión es muy extensa, facilita la continuación de los mecanismos de apoptosis (muerte celular). La oncoproteína origina

la degradación de la proteína p53 supresora de tumores, es decir los procesos de reparación del ADN y de la apoptosis no se desencadenarán, provocando así la formación del proceso tumoral.¹² (Imagen 2)

En la última década se ha informado un aumento en los casos de COCE en personas jóvenes (45 años en promedio) no fumadoras ni bebedoras, pero con infección por el VPH. Durante los últimos años se ha puesto en evidencia la relación del VPH con la aparición de lesiones precancerígenas y con el COCE; en este último caso se ha observado una prevalencia del 43.5%.¹

Rodríguez y cols. consideran a la infección por VPH como un factor pronóstico individual. Aunque dicho estudio está basado en una muestra reducida, está en concordancia con las líneas de investigación actuales.

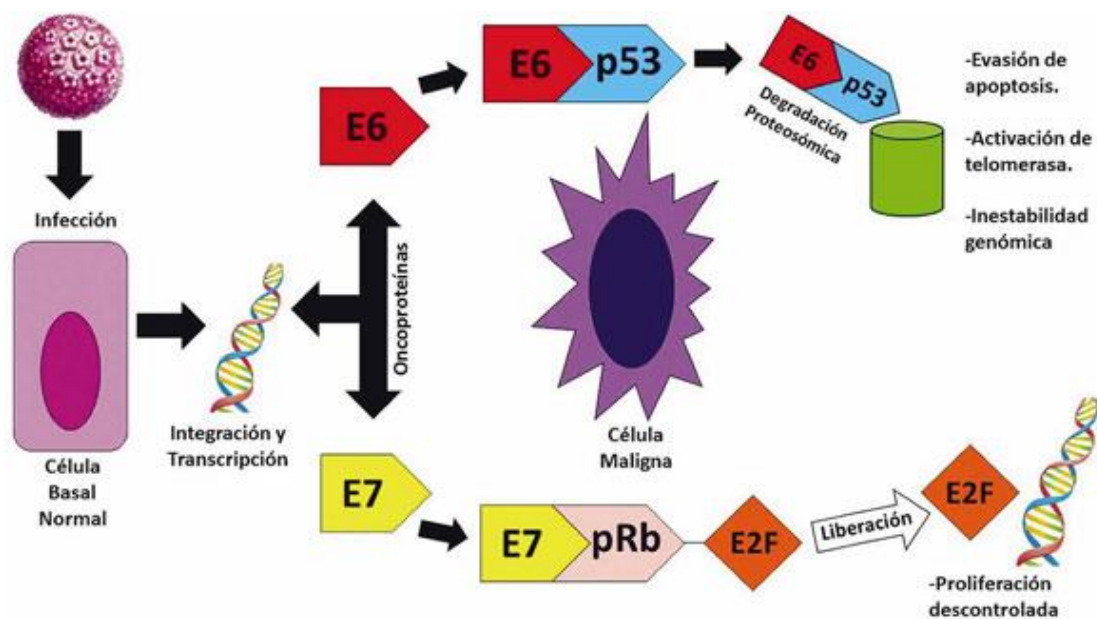


Imagen 2: Mecanismo de acción carcinógena del VPH de alto riesgo. Recuperada de: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2015000300012

5. ESTADO DE PRE-CÁNCER.

Una condición precancerosa es un estado sistémico debilitado, con mayor susceptibilidad a evolucionar hacia la malignización, entre ellas el cáncer. El cáncer es el resultado de una secuencia acumulada de mutaciones y de la interacción entre diferentes carcinógenos y promotores. Un agente que altera el ADN se llama carcinógeno y un promotor desencadena la actividad proliferativa de una célula alterada que conduce a la reproducción incontrolada de células anormales.¹

El desarrollo de cáncer en el ser humano es un proceso muy complejo que ocurre durante muchas décadas.¹⁴ 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, eritroplasia, o bien, la combinación de ambas resultando la leucoeritroplasia.¹

5.1 LEUCOPLASIA.

Ha sido definida por la OMS como una placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante raspado ni clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable. Es la lesión potencialmente maligna más frecuente en la cavidad oral con una incidencia de 1.5% a 12 % en la población con predilección por el género masculino, además de que aparece entre la cuarta y sexta década de la vida.¹⁵

La etiología de la leucoplasia es considerada multifactorial, incluyendo el tabaco con o sin humo, alcohol, infección por VPH, irritación crónica causada por dentaduras protésicas mal ajustadas, infección por *Candida albicans*, virus de Epstein Barr y algunos trastornos genéticos.¹⁵

Las lesiones pueden aparecer como solitarias o múltiples, maculares, asintomáticas, planas, de un color ligeramente blanquecino o translúcidas, o como placas elevadas, gruesas y firmes con una superficie fisurada.¹⁵ (Imagen 3)



Imagen 3: Lesión leucoplásica en el borde lateral derecho de la lengua. Recuperada de: shorturl.at/cpsYZ

La localización para la leucoplasia puede ser en cualquier parte de la mucosa bucal, pero es más frecuente en la mucosa yugal, comisuras labiales, lengua y encía; y con menor frecuencia se encuentra en el piso de la boca, paladar, reborde alveolar o labio inferior.¹⁵

La clasificación clínica de la leucoplasia se da dentro de dos grupos: homogénea y no homogénea. La leucoplasia homogénea se presenta como una lesión blanca uniforme y delgada, que puede ser de superficie lisa, aunque también puede verse arrugada o con surcos; siendo esta la más frecuente. La leucoplasia no homogénea es una lesión blanca, pero con una superficie irregular, dentro de la cual se incluye la eritroleucoplasia nodular y verrugosa.¹⁵

5.2 ERITROPLASIA.

Es definida por la OMS como una placa de color rojo intenso que no se puede caracterizar clínica ni patológicamente como ninguna otra

enfermedad definible. La incidencia dentro de la población es considerada entre 0.2 % a 0.83 % con una predilección por el género masculino entre la cuarta a la sexta década de la vida.¹⁵ Se puede encontrar como una placa o mancha roja aterciopelada asintomática, de bordes bien definidos, que puede ser de superficie lisa o ligeramente nodular y con un aspecto inflamatorio.¹⁵ (Imagen 4)



Imagen 4: Eritroplasia y carcinoma epidermoide. Recuperada de: shorturl.at/cpsYZ

Se localiza con mayor frecuencia en el piso de la boca, lengua, paladar blando, amígdalas y mucosa yugal.¹⁵

El grado de malignización de una eritroplasia es de 14 a 50 %, por lo cual es importante considerarla como de alto riesgo, ya que de 60 a 90 % son displasias epiteliales, carcinomas in situ o carcinomas de células escamosas.¹⁵

5.3 ERITROLEUCOPLASIA.

Es considerada una leucoplasia no homogénea que aparece como una lesión roja que puede presentar áreas de color blanco con una superficie plana y que puede manifestar una sensación de ardor o dolor. Estas lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la mucosa bucal con una mayor incidencia en el género masculino entre la quinta a sexta década de la vida.¹⁵ (Imagen 5)



Imagen 5:Eritroleucoplasia. Recuperada de: shorturl.at/htX47

6. CARCINOGENESIS.

Para que una célula normal cambie su fenotipo y se convierta en una célula neoplásica se requieren varias mutaciones en varios genes y eso ocurre a través de mucho tiempo, a veces de años, de estar expuesto a un agente carcinogénico.¹⁶

El proceso de transformación de una célula normal en una célula maligna se denomina carcinogénesis. Éste es el resultado de alteraciones en el ADN donde se encuentran los protooncogenes.

Los protooncogenes son los encargados de:

- Codificar los factores transcripcionales en el ADN.
- Controlar el crecimiento de las células.
- Controlar la división celular.

La alteración en la secuenciación de nucleótidos de los protooncogenes da como resultado un oncogén (gen anormal). Numerosas observaciones han indicado que muchas células tumorales comparten cambios fisiológicos, denominados capacidades adquiridas, suficientes para explicar el comportamiento maligno que caracteriza a los oncogenes. Estos codifican oncoproteínas que carecen de sensibilidad a los genes supresores tumorales, lo que provoca:

- Alteración en el ciclo celular. (Generan sus propias señales mitóticas)
- Proliferación descontrolada. (Crecimiento anormal de células malignas)
- Inhibición de la muerte celular programada.
- Capacidad de invadir y metastatizar.

De igual forma, la alteración del oncogén supresor que codifica para la proteína P53 está muy relacionada con la aparición de COCE. La proteína P53 es la responsable de detener, temporalmente, el ciclo celular para reparar daños moleculares y bioquímicos en las células dañadas (Imagen 6), una vez alterada suelen llevar a una transformación maligna. ^{1,8,14}

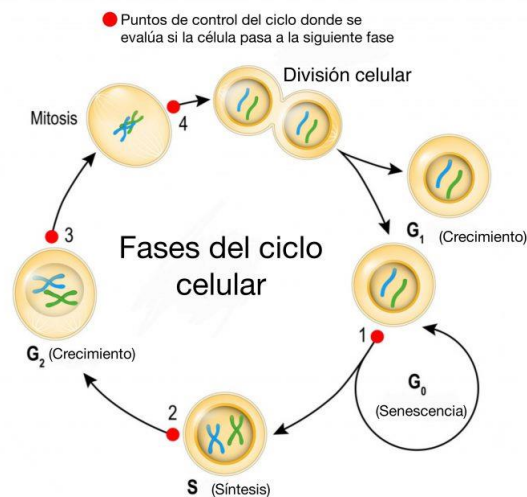


Imagen 6: Fases del ciclo celular y sus puntos de control. Recuperada de: shorturl.at/juzL7

La diferencia entre una célula normal y una neoplásica es la estimulación mitogénica, es decir, la proliferación celular normal depende de factores de crecimiento externos de su alrededor, mientras que las neoplásicas tienen una reducida dependencia debido a las actividades de los oncogenes.¹⁴

7. CARACTERISTICAS GENERALES

7.1 CARACTERISTICAS CLÍNICAS:

Según Santana Garay, el COCE tiene lesiones características de etapas iniciales como:

- Úlcera plana
- Úlcera de bordes evergentes
- Eritroplasia
- Leucoplasia
- Aspecto nodular submucoso

El COCE puede originarse en cualquier región de la mucosa oral con una ligera preferencia por los bordes laterales y la superficie ventral de la lengua, después por el piso de la boca y, por último, en la mucosa yugal y el paladar duro.

Clínicamente, en etapas iniciales de la enfermedad las lesiones suelen ser asintomáticas y con facilidad tienden a omitirse cuando la inspección clínica es inadecuada. Se debe sospechar de cáncer bucal cuando se identifique una lesión en cavidad bucal que persista más de tres semanas, principalmente de úlceras que no sanan entre siete a veintiún días.⁷ Es muy importante mantener en observación las LOPM que el paciente presente al momento de la exploración oral. (Imagen 7)



Imagen 7: Úlcera en borde lateral derecho de la lengua. Recuperado de: shorturl.at/htX47

Se consideran estadios avanzados cuando a la exploración se manifiesta como un tumor exofítico de superficie dura e irregular que evolucionó velozmente a partir de una lesión sutil.² (Imagen 8)



Imagen 8: Herrera Pérez P. LOPM que evoluciono a tumor en borde lateral derecho de la lengua. Fuente directa.

A medida que los procesos tumorales crecen, las lesiones son visibles y en algunos casos palpables en los labios, la lengua y otras áreas en boca, y pueden volverse ulcerativas y comenzar a sangrar. La ulceración, el dolor en el oído, la halitosis, la dificultad al hablar, al abrir la boca y al masticar, el dolor en la deglución, la pérdida de peso y la hinchazón del cuello son los síntomas comunes en los cánceres orales avanzados localizados. Los cánceres extremadamente desarrollados presentan proliferación de úlceras con áreas de necrosis y extensión a estructuras como el hueso, el músculo y la piel. En los estadios finales los pacientes pueden presentar fístulas orocutáneas y generar anemia severa.¹⁰

Los rasgos clínicos pueden variar de acuerdo con la zona intraoral afectada:

- Lengua: El COCE se presenta generalmente en el borde lateral el cual suele extenderse hacia piso de boca, al dorso

o hacia la base; La mayoría de los tumores en lengua se presentan ulcerados y sumamente invasivos, ya que su capacidad de generar metástasis es mayor que a la de otros sitios. Puede que surjan síntomas como dolor local, otalgia ipsilateral, dolor mandibular, aumento de volumen en el cuello, trismus y pérdida de peso; La aparición de estos síntomas suele estar asociada a lesiones grandes y de pronóstico reservado. Se ha reportado la lengua, especialmente las caras lateral y ventral, como la ubicación más frecuente de COCE, seguido de piso de boca. Estas áreas podrían estar en mayor riesgo porque los agentes carcinógenos se mezclan con la saliva, acumulándose en esta zona y bañándola constantemente, además el epitelio en estos sitios es más delgado y no queratinizado, lo cual brinda menor protección contra agentes carcinógenos.¹⁷ (Imagen 9)



Imagen 9: Herrera Pérez P. COCE el borde lateral derecho de la lengua. Fuente directa.

- Labio: Los tumores comienzan en el borde del bermellón del labio, a un costado de la línea media. Comienza como una pequeña zona de engrosamiento de aspecto indurado,

irregular y ulcerado, a medida que la lesión avanza crea un defecto crateriforme o bien un proceso exófitico y proliferativo de tejido tumoral. El COCE en labio suele tardar en hacer metástasis, pero cuando se produce es de carácter ipsilateral atacando a los ganglios submentonianos o submaxilares.⁴ (Figura 10)



Imagen 10: Alanís I. COCE en el bermellón del labio. Recuperado de: <https://repositorio.unam.mx/contenidos/260272>

- **Piso de boca:** Es un área en forma de herradura dispuesta entre el borde lateral de la lengua y el reborde alveolar de la encía y que dorsalmente se extiende hacia las áreas de las amígdalas, el COCE en esta área particular representa el 15 al 20% de la totalidad de los carcinomas, superado únicamente por los encontrados en el dorso de la lengua. La presencia de una ulcera indurada de tamaño variable, situado a un costado de la línea media es común en este tipo de neoplasia además de obstruir el flujo salival, provocando la inflamación de las glándulas salivales que comúnmente suele ser confundido con metástasis ganglionar de las cadenas submaxilares. Es de considerar que la lesión al estar cerca de la lengua puede producir limitación del movimiento y engrosamiento de la voz.⁴ (Imagen 11)



*Imagen 11: Alanís I. Lesión de COCE en piso de boca. Recuperado de:
<https://repositorio.unam.mx/contenidos/260272>*

- Carrillos: Son estructuras musculares cubiertas de mucosa que es afectada en pocas ocasiones, cuando esta se ve afectada, el tumor suele ser asintomático y diseminarse hacia los tejidos subyacentes, esta lesión puede penetrar la porción alveolar tanto maxilar como mandibular. Las lesiones aparecen a lo largo de la línea de oclusión, se presentan ulceradas y generalmente dolorosas.⁴ (Imagen 12)



*Imagen 12: COCE en la zona de la mucosa del revestimiento lateral izquierdo. Recuperado de:
<https://repositorio.unam.mx/contenidos/260272>*

- Proceso alveolar: Corresponde a la mucosa que cubre el proceso alveolar de la porción maxilar y mandibular la cual

está firmemente adherida al hueso alveolar. El porcentaje de COCE que afecta al proceso alveolar constituye de un 7% a 19% de los cánceres intraorales, los tumores en este sitio se presentan de forma exofítica y ulcerados, además al ocurrir en zonas conectadas al hueso, suelen infiltrar en esa zona, por lo que es necesario realizar un estudio radiográfico para evaluar el grado de afectación ósea.⁴ (Imagen 13)



*Imagen 13: Alanís I. COCE en zona del proceso alveolar. Recuperado de:
<https://repositorio.unam.mx/contenidos/260272>*

- Zona retromolar: Los tumores de esta zona no difieren mucho de los presentados en el proceso alveolar, se pueden diseminar a la mucosa bucal, pero es más frecuente que afecten el área tonsilar, retromolar, tejido para faríngeo, así como el nervio lingual profundo y mandibular.⁴ (Imagen 14)



Imagen 14: Alanís I. COCE en zona retromolar. Recuperado de: <https://repositorio.unam.mx/contenidos/260272>

- Paladar: Suele manifestarse como lesiones mal definidas, ulceradas y dolorosas a un costado de la línea media, las cuales se extienden en sentido lateral para afectar la encía o hacia atrás para abarcar el pilar amigdalino incluida la úvula.⁴ (Imagen 15)

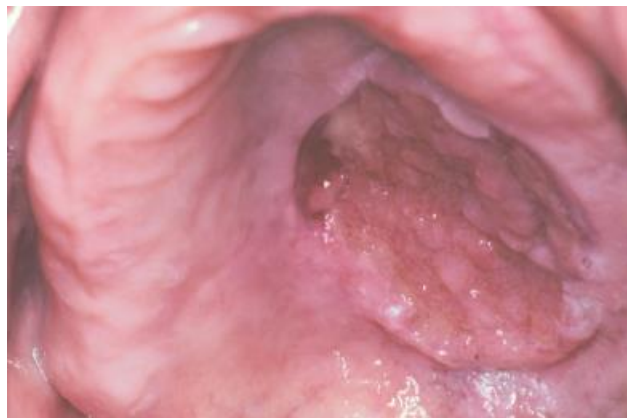


Imagen 15: Alanís I. COCE en paladar. Recuperado de: <https://repositorio.unam.mx/contenidos/260272>

- Seno maxilar: Cuando son afectados, el aumento del volumen malar presente en el reborde alveolar superior puede provocar movilidad dentaria, inflamación en el tercio medio de la cara, parpados, seguido de obstrucción nasal unilateral, dolor, parestesia y epistaxis. En fases tardías se produce la ulceración de la cavidad bucal o la piel,

generando metástasis hasta los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales. Una radiografía panorámica permite la visualización adecuada de la lesión, sin embargo la tomografía computarizada nos dará mejores opciones de diagnóstico.⁴ (Imagen 16)



Imagen 16: Alanís I. COCE en seno maxilar, aumento de reborde malar anterior. Recuperado de: <https://repositorio.unam.mx/contenidos/260272>

Hay descritas tres formas de presentación:

- Crecimiento exofítico: Es de crecimiento hacia fuera y dura a la palpación. (Imagen 17)



Imagen 17: Crecimiento exofítico de lesión de VPH en frenillo lingual. Recuperado de: shorturl.at/htX47

- Crecimiento endofítico: crecimiento hacia adentro y con la ulceración típica de las neoplasias. (Imagen 18)



Imagen 18: Crecimiento endofítico en el borde lateral derecho de la lengua. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864018300890>

- Mixto: en el de crecimiento mixto se unen las características de las dos anteriores. (Imagen 19)



Imagen 19: Crecimiento mixto de lesión precancerosa en el borde lateral derecho de la lengua. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864018300890>

7.2 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS:

La alteración histológica se relaciona con el grado de diferenciación que presentan las células tumorales y la similitud entre la arquitectura del tejido y el epitelio plano estratificado normal.¹³

En 2006, Kuja y cols. Valoraron parámetros de la OMS para la displasia epitelial oral, agrupándolos, lo que les permitió proponer dos situaciones:

- La displasia epitelial oral de “bajo riesgo” que, son para aquellas lesiones displásicas que presentan menos de 4 datos arquitecturales y menos de 5 citológicos.
- La displasia epitelial oral de “alto riesgo” que, son para aquellas lesiones displásicas que presentan más de 4 datos arquitecturales y más de 5 citológicos.¹² (Tabla 1)

Datos arquitecturales.	Datos citológicos.
1.- Estratificación epitelial irregular.	1.- Variación anormal en el tamaño nuclear.
2.- Pérdida de polaridad de las células basales.	2.- Variación anormal en la forma nuclear.
3.- Crestas epiteliales anómalas.	3.- Variación anormal en el tamaño celular.
4.- Aumento en el número de mitosis.	4.- Variación anormal en la forma celular.
5.- Mitosis superficiales anormales.	5.- Aumento en la proporción núcleo/citoplasma.
6.- Queratinización prematura de células aisladas.	6.- Mitosis atípicas.
7.- Perlas de queratina dentro de las crestas.	7.- Aumento del número y tamaño de los nucléolos.
8.- Pérdida de cohesión de las células epiteliales.	8.- Hiperchromatismo.

Cuadro 1 (modificado): Criterios histopatológicos diagnósticos de la displasia epitelial oral.

Dependiendo de la semejanza o similitud con el epitelio malpighiano de donde se deriva, el COCE se clasifica en los siguientes tres grados:

- **BIEN DIFERENCIADO:** Son similares histológicamente al epitelio pavimentoso malpighiano, las células tumorales conservan la capacidad de formar queratina, formando “perlas epiteliales”, dentro de unos límites bien definidos, crecimiento desordenado, pérdida de polaridad, con desarrollo de disqueratosis, las mitosis son moderadas y hay escasas atipias celulares, frecuentemente aparece un infiltrado peritumoral.¹² (Imagen 20)

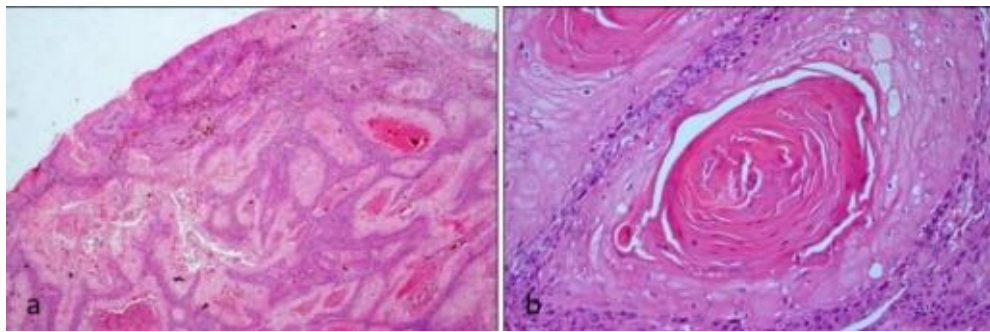


Imagen 20: Benitez M. a) Lengua, COCE convencional, bien diferenciado, patrón de crecimiento lobulillar, tinción HE. b) Perla paraqueratósica epitelial, tinción HE. Recuperado de: <http://132.248.9.195/ptd2021/abril/0811075/Index.html>

- **MODERADAMENTE DIFERENCIADO:** El número de mitosis aumenta y la queratinización celular va disminuyendo, el epitelio todavía es reconocible como plano estratificado, a pesar de su desviación de la normalidad.¹² (Imagen 21)

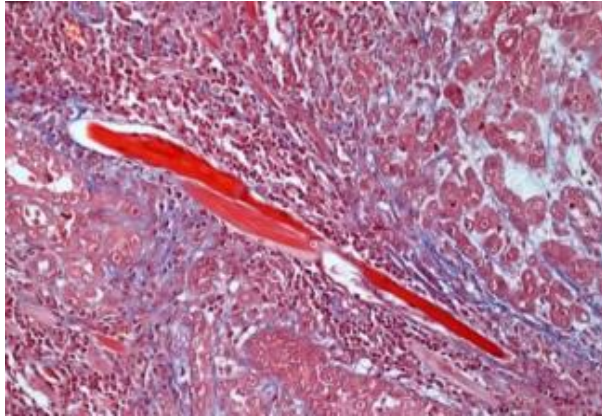


Imagen 21: Benitez M. COCE de lengua, con puntuación moderada de Brandwein-Gensler (Con patrón de invasión grado 2, estroma linfoide, profundamente invasivo en la propia musculatura de la lengua), tinción tricrómica de Masson. Recuperado de: <http://132.248.9.195/ptd2021/abril/0811075/Index.html>

- POCO DIFERENCIADO: 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, muestran una significativa falta de patrón estructural normal y cohesión de las células, presentan anomalías celulares extensas, las células tumorales presentan una atipia marcada, mitosis frecuente y atípica.¹² (Imagen 22)

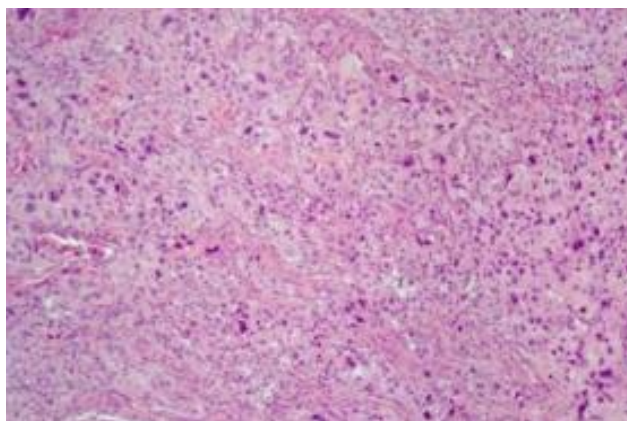


Imagen 22: Benitez M. COCE de lengua convencional poco diferenciado, células neoplásicas que presentan atipia marcada, mitosis frecuente y atipia, tinción HE. Recuperado de: <http://132.248.9.195/ptd2021/abril/0811075/Index.html>

Sin embargo, las características morfológicas del COCE son:

- Nucléolos prominentes.
- Pérdida de relación núcleo-citoplasma.
- Hiperchromatismo nuclear.
- Mitosis aumentada y anormal.
- Queratinización individual.
- Presencia de infiltrado inflamatorio crónico severo difuso a lo largo del epitelio e invasión hacia el tejido conjuntivo, así como áreas de angiogénesis.⁴

La proliferación celular del COCE se caracteriza por ocasionar destrucción local y tiene índices altos de metástasis a distancia. Cuando esto ocurre, los sitios más comunes para la diseminación son los pulmones, el hígado y los huesos, aunque cualquier órgano podría verse involucrado. Normalmente la metástasis ocurre por los ganglios linfáticos cervicales.²

Clínicamente cuando un ganglio está afectado, se observa un aumento de volumen, y al realizar palpación de la cadena ganglionar se identifican masas induradas y firmes; sin embargo, si la proliferación celular avanza y pasa a través de las paredes del ganglio, se palpará suave y, además, perderá movilidad.²

8. DIAGNÓSTICO.

Diagnosticar el cáncer cuando se encuentra en sus etapas iniciales a menudo permite la posibilidad de contar con más opciones de tratamiento.¹⁵ 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 mortalidad.¹⁷

En 2016, la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) junto con el Instituto Nacional de Cancerología (INCan) realizaron un kit de diagnóstico, el cual está a disposición de cualquier profesional de la salud

para diagnosticar en tan solo 3 pasos el cáncer oral, esta información se puede encontrar más detallada en el capítulo de prevención.

Genéticamente, no hay ningún marcador fiable para detectar el cáncer oral por ahora.

En el aspecto clínico, algunos odontólogos, tanto generales como especialistas, desconocen que existen medios clínicos e histopatológicos efectivos para el diagnóstico oportuno de alteraciones malignas. El paso inicial es realizar la apertura del expediente clínico el cual se compone principalmente por la historia clínica, esta consiste en el interrogatorio, también conocido como anamnesis, donde lo más importante es guiar las preguntas para recolectar información referente a factores de riesgo como los hábitos alimenticios, alcoholismo, tabaquismo, toxicología, enfermedades de transmisión sexual e incluso la presencia de cáncer, por ello, no se deben pasar por alto datos como la edad, la ocupación y los antecedentes heredofamiliares.^{1,2}

La anamnesis y la detección del grupo de riesgo se acompañan de una adecuada exploración clínica, simple y no invasiva, tanto extra como intraoral, la cual requiere:

- Iluminación adecuada
- Gasas 2x2
- Barreras de protección: Guantes de protección, lentes, bata, gorro quirúrgico, cubrebocas y cubre calzado.
- 1x4: Espejo intraoral, explorador, excavador y pinzas.

En esta exploración clínica, se deberá examinar toda la mucosa oral de forma exhaustiva, el odontólogo es responsable de realizar correctamente un examen completo de la cabeza y el cuello mediante la inspección y la palpación. Ambas se deben llevar a cabo simultáneamente, no se debe omitir ningún paso en la exploración. Es importante recordar que en los

estadios primarios las lesiones pueden ser asintomáticas y suelen ser pasadas por alto si el examen de la cavidad oral no es adecuado.^{1,14}

El propósito de esto es identificar cualquier inflamación, nódulo, cambios de coloración en la mucosa con énfasis en tonalidades blancas y rojas, además de manchas névicas aparentes, cambios en la textura, presencia de úlceras y adenopatías, ya que estos datos podrían hacernos sospechar de la presencia de un tumor. Se debe prestar especial atención a las zonas de la boca que sean más propicias para el COCE; como son el labio, piso de boca, mucosa yugal y sobre todo los bordes laterales de la lengua, para ello es importante detectar asimetrías faciales y desviaciones en esta. La palpación se debe hacer de forma minuciosa y bidigital, tanto en la cavidad oral como en el cuello.^{1,2,14}

Se recomienda que los profesionales de la salud tengan un alto índice de sospecha y sepan identificar muy bien las LOPM.

8.1 EXPLORACIÓN EXTRAORAL.

La exploración se sugiere de forma sistemática comenzando por una inspección general de la cara y el cuello del paciente; además, es el momento indicado para la palpación ganglionar. También es importante palpar las glándulas salivales y la articulación temporomandibular. Es importante inspeccionar el labio y la zona del bermellón labial.¹⁸

- Palpación intra y extraoral de la glándula submaxilar: Se palpa de forma bimanual la glándula y el trayecto de su conducto excretor.¹⁸
(Imagen 23)

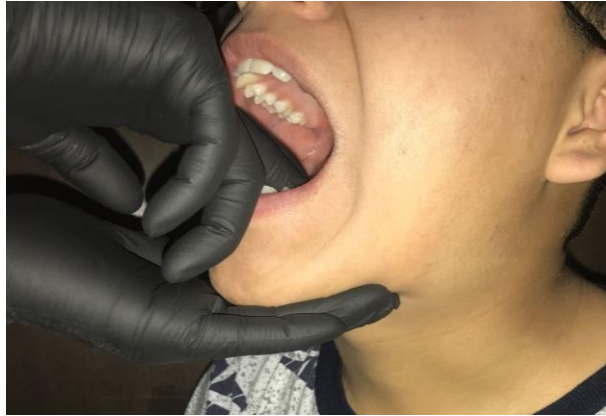


Imagen 23: Herrera Pérez P. Palpación de la glándula submandibular de manera bidigital. Fuente directa.

- Palpación de los ganglios genianos intermedios: Se palpa de forma bimanual, se aprieta levemente el carrillo en ambos lados de la cara.¹⁸ (Imagen 24)

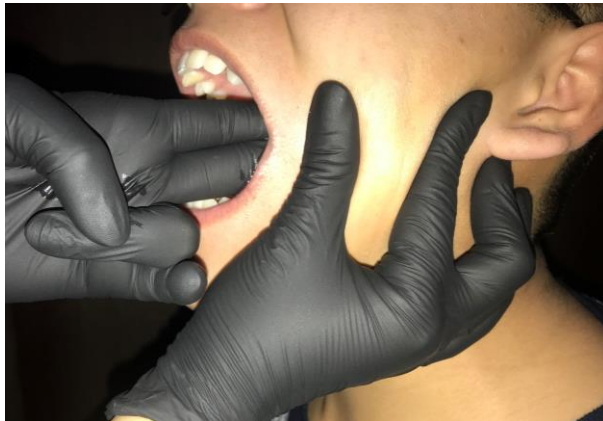


Imagen 24: Herrera Pérez P. Palpación de los ganglios genianos intermedios. Fuente directa.

- Palpación de los ganglios genianos del maxilar: Suborbitario (Imagen 25) y nasogeniano.¹⁸ (Imagen 26)



Imagen 25: Herrera Pérez P. Palpación del ganglio suborbitario. Fuente directa.



Imagen 26: Herrera Pérez P. Palpación del ganglio nasogeniano. Fuente directa.

- Palpación de ganglios submandibulares: Se coloca la cabeza del paciente a posición lateral forzada, se colocan los dedos en la cara interna del cuerpo mandibular (Imagen 27) y se inclina la cabeza del paciente hacia el lado que se desea palpar.¹⁸ (Imagen 28)



Imagen 27: Herrera Pérez P. Colocar la cabeza del paciente en posición lateral forzada. Fuente directa.



Imagen 28: Herrera Pérez P. Inclinar la cabeza del paciente hacia el lado que se desea palpar. Fuente directa.

- Palpación de ganglios submentonianos: Se puede palpar inclinando hacia abajo la cabeza del paciente, llevando los tejidos hacia la sínfisis o realizando una ligera presión del tejido.¹⁸ (Imagen 29)



Imagen 29: Herrera Pérez P. Palpación de los ganglios submentonianos. Fuente directa.

- Palpación de los ganglios parotídeos: Se colocan los dedos por enfrente de la oreja haciendo una ligera presión del tejido.¹⁸ (Imagen 30)



Imagen 30: Herrera Pérez P. Palpación de los ganglios parotídeos. Fuente directa.

- Palpación de los ganglios mastoideos: Colocar los dedos por detrás de la oreja para realizar la palpación.¹⁸ (Imagen 31)



Imagen 31: Herrera Pérez P. Palpación de los ganglios mastoideos. Fuente directa.

- Palpación de los ganglios occipitales: El operador se coloca por detrás del paciente e inclina la cabeza del paciente hacia abajo.¹⁸ (Imagen 32)



Imagen 32: Herrera Pérez P. Palpación de los ganglios occipitales. Fuente directa.

- Palpación de las cadenas cervicales: Yugulo carotídea y esternocleidomastoidea.¹⁸ (Imagen 33)



Imagen 33: Herrera Pérez P. Palpación de las cadenas cervicales. Fuente directa.

8.2 EXPLORACIÓN INTRAORAL.

Es muy importante realizar minuciosamente la exploración intraoral para así evitar pasar por alto algún foco rojo (en este caso alguna LOPM) que el organismo nos esté indicando. Hay que recordar que se debe llevar en conjunto la exploración oral y el interrogatorio. En caso de existir algo anormal en boca, se debe asegurar si el paciente tiene conocimiento de ello o no. Recordemos que es importante conocer el tiempo de evolución de las lesiones presentes para poder descartar o, en su defecto, poder actuar de manera inmediata ante la situación.

La exploración de la cavidad oral y sus anexos, un procedimiento habitual, requiere que se realice de manera metódica y ordenada.¹⁸

- Se comienza con la inspección de la semimucosa de ambos labios: Es conveniente realizar la extensión de esa semimucosa para asegurarse de que en sus pliegues no haya fisuras.¹⁸ (Imagen 34)

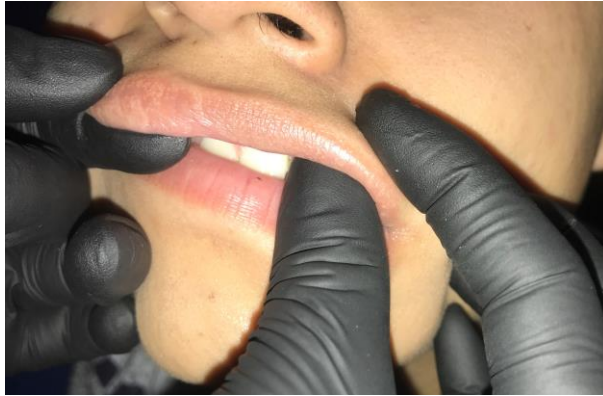


Imagen 34: Herrera Pérez P. Exploración de los labios realizando extensión de la piel. Fuente directa.

- Es importante considerar el grado de salud de las comisuras labiales. (Imagen 35) La palpación de la mucosa labial en toda su extensión, que se realiza de forma bidigital, nos indica la textura y el grado de flexibilidad del labio.¹⁸

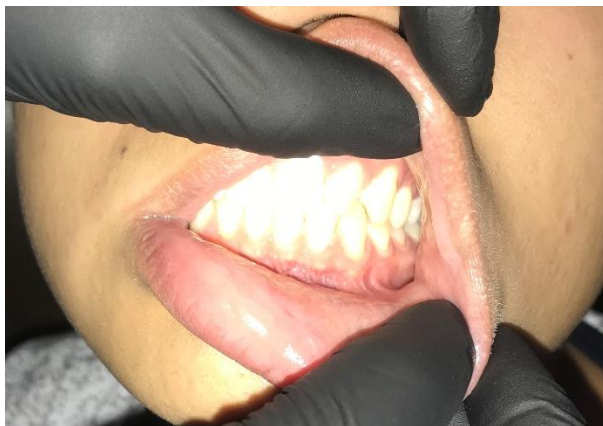


Imagen 35: Herrera Pérez P. Exploración de las comisuras labiales. Fuente directa.

- A nivel del borde del bermellón labial superior se localizan diversos elementos “papuloides” de color blanco-amarillento, son los Gránulos de Fordyce, estas son glándulas sebáceas ectópicas las cuales no tienen un interés patológico. En algunos pacientes son más marcados que en otros.¹⁸ (Imagen 36)



Imagen 36: Herrera Pérez P. Gránulos de Fordyce. Fuente directa.

- Exploración de la mucosa labial superior: Se realiza la eversión del labio para poder observar de manera correcta el fondo de saco y la inserción del frenillo.¹⁸ (Imagen 37)

Mediante la palpación se puede detectar la presencia de glándulas salivales menores.¹⁸ (Imagen 38)



Imagen 37: Herrera Pérez P. Eversión del labio superior para la correcta exploración. Fuente directa.



Imagen 38: Herrera Pérez P. Palpación de la mucosa labial superior para la localización de las glándulas salivales menores. Fuente directa.

- Labio inferior: De igual manera que con el labio superior, se realiza la eversión para la exploración. Se observa el fondo de saco y el frenillo labial. Se observa la apariencia húmeda y nodular de la mucosa labial.¹⁸ (Imagen 39)



Imagen 39: Herrera Pérez P. Eversión del labio inferior para la correcta exploración. Fuente directa.

- Mucosa yugal anterior: Se examina ejerciendo tracción de la mucosa, esto se realiza de manera bimanual. (Imagen 40) Con ayuda de un abatelenguas o un espejo intraoral se inspeccionan los sectores medio y posterior de la mucosa yugal. (Imagen 41) En la mucosa yugal posterior se detecta la presencia del conducto Stenon, (principal vía de drenaje de la glándula parótida) y las glándulas sebáceas ectópicas aisladas.¹⁸



Imagen 40: Herrera Pérez P. Tracción de la mucosa yugal para su correcta exploración. Fuente directa.



Imagen 41: Herrera Pérez P. Exploración de la mucosa yugal media y posterior con ayuda de un espejo intraoral. Fuente directa.

- Lengua: Se solicita al paciente que saque la lengua, se observan los dos tercios anteriores de la cara dorsal. El tercio medio está tapizado por numerosas papilas, las papilas filiformes. Entre estas papilas también se encuentran las papilas fungiformes. Al momento de la exploración se observa el surco medio lingual.¹⁸ (Imagen 42)



Imagen 42: Herrera Pérez P. Cara dorsal de la lengua en sus dos tercios anteriores donde se encuentran las papilas filiformes y fungiformes, también está presente el surco lingual. Fuente directa.

- Con la ayuda de un espejo se evalúa el tercio posterior de la lengua donde se encuentra la “V lingual” formada por las papilas calciformes.¹⁸ (Imagen 43)



Imagen 43: Herrera Pérez P. Tercio posterior de la lengua, se observa la "V lingual" formada por las papilas calciformes. Fuente directa.

- Con la ayuda de una gasa se toma la punta de la lengua y se direcciona a un lado para poder observar los bordes laterales de esta, se encuentran bordes redondeados con un surcado vertical. En el sector posterior hay pliegues transversales que dan un aspecto de folio, son las papilas foliadas.¹⁸ (Imagen 44)



Imagen 44: Herrera Pérez P. Borde lateral de la lengua en su sector posterior donde se encuentran las papilas foliadas. Fuente directa.

- Se pide al paciente que toque con la punta de su lengua el paladar para la exploración de la cara inferior de esta, donde se encontraran los pliegues fimbriados, las venas raninas y la desembocadura de las glándulas de Blandin y Nuhn.¹⁸ (Imagen 45)



Imagen 45: Herrera Pérez P. Cara inferior de la lengua. Fuente directa.

- Piso de boca: Se observan las papilas sublinguales con la desembocadura del conducto de Wharton.¹⁸ (Imagen 46)



Imagen 46: Herrera Pérez P. Piso de boca. Fuente directa.

- Paladar: Se examina por visión directa el paladar duro, por detrás de los incisivos en el sector medio se encuentra la papila palatina con aspecto piriforme y la línea media o rafe palatino. A partir del rafe medio hay relieves transversales, son las rugas palatinas, formaciones de fibra mucosa dura y adherida.¹⁸ (Imagen 47)



Imagen 47: Herrera Pérez P. Paladar duro por visión directa donde se observa el rafe y las rugas palatinas. Fuente directa.

- En el paladar blando es muy claro el cambio de color en comparación con el duro. En la línea media se observa la úvula como una prolongación vertical.¹⁸ (Imagen 48)



Imagen 48: Herrera Pérez P. Paladar duro y blando, se observa el cambio de color. Fuente directa.

- Encía vestibular: Se distingue con claridad la encía adherida, la encía libre y la encía papilar. Se debe examinar por completo en ambas arcadas.¹⁸ (Imagen 49)



Imagen 49: Herrera Pérez P. Exploración de encía vestibular. Fuente directa.

9. TIPOS DE LESIONES ORALES Y SU DESCRIPCIÓN.

Es importante realizar una correcta descripción de las lesiones que se puedan encontrar en boca. Las lesiones más comunes son:

- Úlcera: Es una destrucción del tejido epitelial.
- Mácula: Es una alteración del epitelio, es plana, visible y no mayor a 1cm.

- Pápula: Es una lesión circunscrita elevada, sólida de aproximadamente 1 cm.
- Placa: Lesión elevada de la piel de 2 o más cm de diámetro, formada por la coalescencia de varias pápulas o nódulos.
- Nódulo: Es una lesión elevada, sólida, mayor a 1 cm. Es palpable pero no visible, esto depende si es exofilico o endofítico.
- Ampolla: Lesión elevada, llena de líquido seroso, claro o hemorrágico, mayor a 1 cm.
- Vesícula: Lesión elevada llena de líquido, menor a 1 cm con contenido purulento o hemorrágico.

Para describir de manera correcta la lesión es importante seguir un orden donde se mencione:

- Localización: Se debe describir el lugar exacto en el que se está encontrando la lesión como, por ejemplo; Borde lateral derecho de la lengua.
- Tamaño: Es un tamaño aproximado, se puede establecer en relación con las estructuras adyacentes. Siempre se describe en escala métrica (mm, cm)
- Color: Se debe establecer un color, el que más se asemeje a las opciones con las que contamos; blanca, roja, café, violeta o similar al color de la mucosa adyacente.
- Superficie: Lisa, rugosa, ulcerada, lobulada.
- Borde: Puede definirse como “Bien definidos” cuando se puede delimitar la lesión o como “difusos” cuando no es posible delimitar la lesión. También es importante mencionar si es una lesión regular, irregular, elevada o dura.
- Consistencia: Blanda, fluctuante, dura o firme.
- Base: Sésil o pediculada.

10. AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.

10.1 BIOPSIA.

Entre 5 % al 15 % de las personas desarrollan lesiones en la mucosa bucal, y si bien la mayor parte son reactivas o benignas no es posible confirmar o descartar esto únicamente con el examen clínico. Como ya se mencionó, es imprescindible tomar una biopsia para el estudio histopatológico de la lesión, para así determinar el diagnóstico definitivo.²

10.1.1 CARACTERÍSTICAS.

La biopsia es un procedimiento quirúrgico que consiste en la remoción de una parte representativa de una lesión en un tejido vivo, con el fin de realizar su examen microscópico para valorar su naturaleza y extensión.¹⁹

Los requisitos para una toma correcta de biopsia son:

- El material obtenido debe ser suficiente, tanto en extensión como en profundidad, para asegurar un buen diagnóstico.
- La muestra debe ser representativa de la lesión. En lesiones no homogéneas se debe realizar una buena elección de la zona a biopsiar.
- La muestra debe ser adecuadamente manejada hasta su procesamiento en el laboratorio.

10.1.2 INDICACIONES.

La biopsia puede estar indicada en cualquier lesión bucal y maxilofacial.

No obstante, son indicaciones preferentes¹⁹:

- Cualquier lesión que persista más de dos semanas tras retirar los posibles agentes causales.
- Cualquier lesión con características clínicas de malignidad.
- Cualquier lesión que muestre un crecimiento progresivo.
- Cualquier lesión pigmentada.
- Las tumoraciones intersticiales.
- Las lesiones periapicales cuando sean extirpadas.

- Cualquier lesión ósea radiolúcida, condensante y/o mixta.
- Cuando se precise confirmación de enfermedades de origen sistémico: amiloidosis, Sjögren, etc.

10.1.3 CRITERIOS CLÍNICOS DE SOSPECHA DE MALIGNIDAD.

- Eritroplasia o eritroleucoplasia: lesión roja persistente y sin causa aparente.
- Ulceración irregular.
- Persistencia en boca durante más de 2 semanas.
- Base de la lesión indurada.
- Adhesión a tejidos adyacentes.
- Sangrado.
- Crecimiento rápido.
- Alteraciones sensitivas / motoras.
- Lesiones en pacientes con antecedente de neoplasia maligna (preferentemente del tracto aerodigestivo superior)

10.1.4 CONTRAINDICACIONES.

- Lesiones pigmentadas con sospecha de melanoma.
- Lesiones vasculares (indicado hacerlo en centro hospitalario).
- Tumorações de glándulas salivales mayores.
- Lesiones ganglionares cervicales.

10.2 TIPOS DE TOMA DE MUESTRAS.

10.2.1 BIOPSIA INSICIONAL.

Procedimiento quirúrgico que consiste en la toma de una parte representativa de una lesión para someterla a estudio histopatológico. Está indicada en lesiones muy extensas con características clínicas de malignidad o ante la sospecha de enfermedades orales con afectación múltiple.¹⁹ (Imagen 50)



Imagen 50: Biopsia insicional. Recuperada de:
https://ocw.ehu.es/pluginfile.php/45467/mod_resource/content/1/Biopsiadef4_bis.pdf

10.2.2 BIOPSIA EXCISIONAL.

Procedimiento quirúrgico que consiste en la exéresis de toda la lesión para su estudio histopatológico. Está indicado en lesiones pequeñas que no midan más de 1 cm. Debe incluir toda la lesión y un margen de tejido sano de unos 2 o 3 mm alrededor de toda la lesión.¹⁹ (Imagen 51)



Imagen 51: Biopsia excisional. Recuperada de:
https://ocw.ehu.es/pluginfile.php/45467/mod_resource/content/1/Biopsiadef4_bis.pdf

10.3 CITOLOGÍA ORAL POR RASPADO. (CITOLOGÍA EXFOLIATIVA)

Es una técnica de ayuda que nunca debe sustituir a la biopsia ya que presenta un elevado porcentaje de falsos negativos en el diagnóstico de las lesiones malignas. Es una técnica de fácil realización que consiste en la recolección de células que se hallan en la lesión, tanto provenientes de la descamación natural del epitelio como de la propia maniobra del raspado. (Imagen 52) Puede ser útil, como paso previo a la biopsia, así como para reconocer algunas enfermedades víricas. En todas las ocasiones donde existan datos de posible malignidad, el diagnóstico debe ser confirmado mediante biopsia convencional con bisturí frío.¹⁹

La técnica consiste en lavar la mucosa con solución fisiológica y después raspar enérgicamente el área de la lesión con un cepillo citológico. El producto recogido se extiende en un portaobjetos y se fija seguidamente con alcohol, rociando con un aerosol a 20 cm de forma uniforme todo el portaobjetos o sumergiéndolo en alcohol de 90°. ¹⁹ (Imagen 53)



Imagen 52: Citología exfoliativa. Recuperada de:

https://ocw.ehu.es/pluginfile.php/45467/mod_resource/content/1/Biopsiadef4_bis.pdf

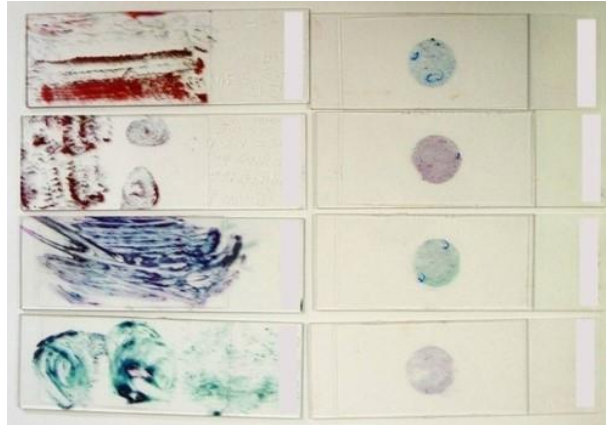


Imagen 53: Citología exfoliativa cervicovaginal en laminillas. Recuperado de: <https://www.laboratoriopatologia.com/services-list/radiology/>

10.4 CITOLOGÍA POR PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF)

Es una técnica que consiste en la obtención de células o incluso tejido mediante aspiración, para su posterior estudio histopatológico. La exactitud diagnóstica es alta en lesiones de cabeza y cuello y se sitúa por encima del 90%.¹⁹ (Imagen 54)



Imagen 54: PAAF oral. Recuperado de: <https://biblat.unam.mx/hevila/Odontologiaactual/2007-08/vol5/no58/2.pdf>

Indicaciones para la PAAF¹⁹:

- Lesiones de contenido líquido.
- Lesiones óseas con solución de continuidad.
- Tumoraciones cervicales:
 - a) Diagnóstico de cáncer metastásico.
 - b) Diagnóstico de linfomas primarios.
 - c) Valoración del estado en linfomas.
 - d) Diagnóstico de procesos inflamatorios crónicos específicos y no específicos.
 - e) Estudios especiales.
 - Glándulas salivales mayores: Patología neoplásica y no neoplásica

10.5 FIJACIÓN DE MUESTRAS OBTENIDAS POR BIOPSIAS.

Para el estudio convencional histopatológico con microscopía óptica, la muestra deberá ser sumergida en formol al 10%. Cuando sea necesario la realización de técnicas de inmunofluorescencia, hay que remitir la muestra en fresco.¹⁹

La proporción volumétrica del líquido fijador y la muestra debe ser 10:1.¹⁹

Datos de remisión de la biopsia:

Junto a la muestra se debe enviar un pequeño informe que incluya todos los datos relevantes del caso. Un formulario standard debe tener:

- Profesional remitente (Remitente, Dirección, Teléfono, Fax, e-mail).
- Fecha.
- Datos de filiación del paciente.
- Edad, sexo.
- Datos clínicos sobresalientes.
- Características de la lesión: localización, tamaño, aspecto, consistencia.
- Técnica quirúrgica.

- Observaciones: en algunas lesiones puede ser muy importante remitir información gráfica al patólogo.
- Diagnóstico clínico de presunción.
- Procedimientos que puedan alterar la muestra.

10.6 AZUL DE TOLUIDINA.

El azul de toluidina es un colorante acidofílico y metacromático que pertenece al grupo de las tiacidas. Su característica principal es que tiñe selectivamente componentes ácidos de los tejidos, tales como sulfatos y radicales fosfatos incorporados en el ADN y ARN de las células. Por ello se utiliza para hacer tinciones nucleares "in vivo" basado en que las células displásicas y anaplásicas contienen cuantitativamente mayor cantidad de ácidos nucleicos y, por tanto, retienen la tinción. (Imagen 55) La sensibilidad de la prueba es alta y como inconvenientes se han señalado los falsos positivos que puede generar.²⁰



*Imagen 55: Diagnóstico precoz de cáncer oral con azul de toluidina. Recuperado de:
<https://patoral.umayor.cl/cancer-en-la-mucosa-oral/>*

10.7 QUIMIOLUMINISCENCIA.

La quimioluminiscencia es una de las técnicas de examen oral utilizadas para identificar anomalías orales que incrementan el riesgo de cáncer oral. Esta técnica también ha sido utilizada en la detección temprana de pre-cáncer y cáncer de cérvix.²¹

La quimioluminiscencia es descrita como la emisión de luz blanca azul con longitud de onda de 430 a 580 nm como resultado de una reacción química, la cual es absorbida por las células normales y reflejada por las células con núcleos anormales como las encontradas en tejidos displásicos o neoplásicos. Por lo tanto, las lesiones o mucosas que no se encuentran en condiciones normales se observarán de un color blanco brillante.²¹

Para hacer el examen con la quimioluminiscencia previamente se debe realizar un enjuague con ácido acético al 1% durante un minuto para eliminar desechos o detritos, romper la barrera de glicoproteínas en la superficie del epitelio y causar una deshidratación de la mucosa para así lograr una mejor penetración de la luz. Luego del enjuague y la aplicación de la luz, el tejido que se observe “acetoblanco”, es decir, de aspecto blanquecino, se interpretará como una prueba positiva.²¹ (Imagen 56)



Imagen 56: López J. El diagnóstico de cáncer oral en paciente geriátrico. Recuperado de: https://www.researchgate.net/figure/fig2_283331371

11. PREVENCIÓN.

La educación para la salud y la prevención son factores medulares que generan un cambio de cultura, iniciando desde la atención prenatal. Es notable que la enseñanza y la realización de acciones de protección específica, sobre todo a nivel escolar en niños y adolescentes, sean fundamentales para prevenir las enfermedades bucales.²⁵

La NORMA Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2015, para la prevención y control de enfermedades bucales, recauda en sus numerales y anexos los criterios y procedimientos, que llevan a cabo los integrantes del Sistema Nacional de Salud, para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades bucales de mayor frecuencia en la población de los Estados Unidos Mexicanos; así como, las estrategias, técnicas operativas y medidas de control y vigilancia epidemiológica necesarias en materia de salud pública, que deben realizarse por todo el personal de salud y en todos los establecimientos para la atención médica y consultorios de los sectores público, social y privado del Sistema Nacional de Salud.²⁵ (Anexo 1)

A los profesionales de la salud, corresponde, además de realizar el tratamiento odontológico, la educación para la salud de los pacientes. Es decir, concientizar a las personas sobre los factores de riesgo que existen para desarrollar cáncer oral, en este caso COCE y de igual forma se dan las recomendaciones necesarias para prevenirlo, así como sugerir la eliminación del consumo del alcohol y tabaco, además de ofrecer orientación sobre integración a grupos de apoyo.¹

En la literatura se aconseja una dieta rica en frutas y vegetales, sobre todo aquellos alimentos ricos en vitamina C, betacarotenos y antioxidantes, así como una reducción de la ingesta de carnes rojas, carnes procesadas, grasas y chiles.¹

Evitar en la medida de lo posible la exposición solar, sugerir el uso de filtros de protección de los rayos UV y recomendar tener hábitos sexuales seguros con el uso de condón, son medidas preventivas para la vida diaria. A los pacientes con antecedentes oncológicos personales o familiares, así como a los inmunosuprimidos, se les debe insistir en la necesidad de realizarse de manera periódica inspecciones orales como medida de seguridad.¹

En México, la Secretaría de Salud, a través del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de las Enfermedades (CENAVECE), 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.¹

Recordando que es fundamental educar a la población sobre los signos de alerta, estos son:

- Úlcera (herida) que no cicatriza en 15 días o más.
- Cambios de color como áreas blancas (Leucoplasia), rojas (Eritroplasia) o mezcla de ambas.
- Cambio de forma y consistencia en la lengua.
- Dificultades para mover la lengua.
- Dificultades para masticar o tragar.
- Un aumento de volumen en la boca o en el cuello.

La OMS, en colaboración con especialistas de Chile y Latinoamérica, han realizado una campaña llamada “Saca la lengua”; *“El objetivo de la campaña es crear conciencia en la población, considerando como principales factores de riesgo el consumo de tabaco y alcohol en el desarrollo del cáncer oral. También llamamos a incentivar el autoexamen oral, que las personas sepan reconocer lesiones sospechosas, permitiendo así el diagnóstico temprano, mejorando el pronóstico de esta enfermedad, e incentivando a la población a la visita oportuna con el odontólogo, profesional capacitado para la orientación en el diagnóstico...”*.²²

El título de la campaña “Saca la lengua, Prevén el Cáncer Oral”, hace alusión a lo fácil y accesible que es realizar la autoexploración de la boca y así favorecer la detección temprana de la enfermedad (uno de los puntos de autoexamen oral consiste en sacar la lengua). Hay que señalar, además, que es el borde de la lengua la ubicación más frecuente de esta patología.²²

Los cinco pasos de autoexploración oral que menciona la campaña “Saca la lengua” son:

1. **Palpa tu cuello** buscando bultos anormales.
2. **Toca y observa tus labios** por dentro y por fuera: busca cambios de color, forma o consistencia.
3. **Observa y toca tus encías, paladar y mucosas** en forma minuciosa. Busca los mismos cambios que en el paso anterior.
4. **Saca la lengua** y examina completamente el dorso, mueve la lengua de un lado a otro para observar los bordes, buscando alteraciones que llamen tu atención.
5. **Levanta tu lengua** y toca el paladar. Así observarás la cara inferior de la lengua y el piso de boca. Palpa desde atrás hacia adelante y busca lo antes señalado.



Imagen 57: 5 Pasos para la exploración intra y extraoral según la campaña "Saca la lengua". Recuperado de: shorturl.at/fipU0

Por su parte, en 2016 en México, con la finalidad de prevenir la aparición de tumores bucales, la UNAM en conjunto con el INCan, lanzaron la campaña "El cirujano dentista en la prevención y la detección temprana del cáncer bucal", la cual provee de herramientas que permiten el diagnóstico y el tratamiento oportuno de lesiones en boca, permitiendo crear un registro nacional de lesiones que favorezca el seguimiento y prevención en todo el país.⁴ (Imagen 58)



Imagen 58: Kit de prevención del cáncer oral, creado por la UNAM y el INCan. Recuperado de: <https://repositorio.unam.mx/contenidos/260272>

12. ESTADIAJE TNM.

El sistema de estadiaje TNM fue propuesto en 1941 por Pierre Denoix. 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), actualizado en varias ocasiones hasta la última publicada en 2003. Donde T= tamaño del tumor primario, N= presencia de ganglios linfáticos, M= metástasis a distancia, el cual es de gran ayuda para establecer el factor pronóstico del tumor, así como el seguimiento clínico y terapéutico de COCE.⁷ (Tabla 2)

T= Tamaño del tumor primario.	Características.
T _x	El tumor primario no se puede evaluar.
T ₀	No existe evidencia del tumor primario.
T _{is}	Carcinoma in situ.
T ₁	Tumor menor o igual a 2cm.
T ₂	Tumor mayor a 2cm, pero menor de 4cm.
T ₃	Tumor mayor de 4cm.
T _{4a} (labio)	El tumor invade a través del hueso cortical el nervio alveolar inferior, piso de boca o piel (de mentón o nariz)
T _{4a} (Cavidad oral)	El tumor invade a través de hueso cortical, en lo profundo del músculo extrínseco de la lengua (geniogloso, hipogloso, palatogloso, estilogloso), seno maxilar o piel de la cara.
T _{4b}	El tumor invade el espacio masticatorio, placas pterigoideas o base de cráneo; o cajas internas de

	la arteria carotidea.
N= Ganglios linfáticos positivos a tumor.	Características.
N	Nódulos linfáticos regionales.
N _x	Los nódulos linfáticos regionales no pueden ser valorados.
N ₀	Sin metástasis ganglionares.
N ₁	Existe metástasis en un ganglio linfático homolateral menor o igual a 3cm.
N ₂	Metástasis como se especifica en N _{2a} , N _{2b} , N _{2c} .
N _{2a}	Metástasis en un ganglio homolateral mayor de 3cm, pero menor de 6cm.
N _{2b}	Metástasis en múltiples ganglios homolaterales, menores de 6cm.
N _{2c}	Metástasis en nódulos linfáticos bilaterales o contralaterales, todos menores o iguales a 6cm.
N ₃	Metástasis en un ganglio linfático mayor de 6cm.
M= Metástasis a distancia.	Características.
M	Metástasis distante.
M ₀	Sin metástasis a distancia.
M ₁	Existe metástasis a distancia.

Cuadro 2: Clasificación para determinar TNM. (11)

13. PRONÓSTICO.

El pronóstico de los pacientes con COCE depende del control oncológico locorregional; diversos factores han sido relacionados con este control; se les conoce como Factores Pronostico (FP) y se dividen en dos grupos:

1. Relacionados con el paciente.
2. Relacionados con el tumor.

Con base en los FP es posible decidir el tratamiento y predecir la evolución del paciente.²³

13.1 FACTORES PRONOSTICO RELACIONADOS AL PACIENTE.

- **Edad:** Históricamente se ha reconocido a la edad como un factor pronóstico; anteriormente se había considerado que los pacientes menores a 40 tenían pronóstico desfavorable, sin embargo, recientemente Goldenberg y cols. han reportado que la supervivencia es mejor en menores de 45 años en forma estadísticamente significativa.²³
- **Estado socioeconómico:** Al analizar la prevalencia del COCE de acuerdo con el estado socioeconómico 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 socioeconómico 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 cual repercute en el control locorregional 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 socioeconómico bajo se asocia a pobre higiene bucal, mayor consumo alcohol-tabaco, multicentricidad neoplásica en mucosa oral, mayor tasa de recurrencia y menor supervivencia. ²³
- **Localización del tumor:** impacta en la supervivencia en forma directamente proporcional a su capacidad para enviar metástasis

ganglionares y esta capacidad a su vez se relaciona en forma inversamente proporcional a la distancia del tumor a la lengua; entre más alejado está el tumor de la lengua la posibilidad de metástasis ganglionares es menor; los tumores del piso de la boca tienen más metástasis que los de la encía y éstos más que los de la mucosa yugal y así sucesivamente. Los tumores originados en labios, tanto en la porción del bermellón como dérmica, tienen un comportamiento oncológico más parecido a las neoplasias de células escamosas de la piel, por lo que el labio se considera un “subsitio” diferente a la boca; sin embargo, cuando los carcinomas epidermoides originados en labio tienen infiltración mucosa extensa hacia el sulcus inferior, infiltración ósea mandibular o en todo el espesor del labio, incluyendo por un lado, piel, y por el otro, mucosa oral, el pronóstico es similar a los originados en la boca. En general, el pronóstico de los pacientes con cáncer de lengua es desfavorable, fenómeno principalmente relacionado con la mayor frecuencia de metástasis ganglionares cervicales, mayor infiltración en el espesor muscular y mayor facilidad de extensión por los haces musculares linguales.²³

- **Tabaquismo:** El consumo de tabaco tiene un papel importante en la etiología y el pronóstico de los pacientes con COCE. El tabaquismo importante (1 o más cajetillas/día) se asocia a peor pronóstico cuando se compara con pacientes que habían dejado de fumar años antes del diagnóstico o dejan de hacerlo a partir del diagnóstico; continuar fumando posterior al tratamiento de un COCE incrementa la tasa de recaídas y disminuye la supervivencia.²³
- **Alcoholismo:** Continuar consumiendo etanol después del diagnóstico-tratamiento del COCE es un FP desfavorable, aunque su importancia es menos clara que la que existe en pacientes que continúan fumando; es importante conminar a los pacientes en seguimiento a evitar el consumo de alcohol, principalmente cerveza

y destilados claros durante la fase de seguimiento posterior al tratamiento, con el objeto de disminuir la tasa de recaídas locales.²³

- **Sexo:** Recientemente, ha cobrado importancia como factor pronóstico en COCE; la prevalencia de esta neoplasia se ha incrementado en mujeres, sobre todo en aquellas que no fuman ni consumen alcohol, probablemente relacionado a la presencia del VPH; parece ser que en este grupo el pronóstico es mejor cuando se le compara con pacientes fumadores-bebedores masculinos; aún no queda claro si es por el género en sí o la presencia del VPH. En mujeres fumadoras y consumidoras de alcohol el pronóstico es similar a su contraparte en varones.²³

13.2 FACTORES PRONÓSTICO ASOCIADOS AL TUMOR.

- **Estado ganglionar (N):** Es tal vez el factor más importante en pacientes con cáncer de cabeza y cuello en general y en particular en la cavidad oral. La supervivencia a 5 años en pacientes con carcinoma epidermoide de lengua sin ganglios metastáticos es de 90 vs 50% cuando hay uno o más ganglios con metástasis. En pacientes con ganglios metastáticos (ggM) el número, el nivel cervical en donde se encuentran y la ruptura capsular son también factores que impactan el pronóstico.²³
- **Tamaño y extensión del tumor (T):** Dependiendo del tamaño y de las estructuras vecinas que el tumor infiltre es la magnitud del impacto en el pronóstico de los tumores de la cavidad bucal. El tamaño del tumor primario tiene una relación directamente proporcional con la presencia de ganglios cervicales metastáticos; la posibilidad de tener metástasis ganglionares en tumores T₃-T₄ se incrementa hasta 70%. La invasión de estructuras adyacentes es un FP adverso que depende de la estructura adyacente invadida (la invasión a la base lingual es peor que a la mandíbula). El pronóstico de los pacientes con tumores originados en la orofaringe y en los que ésta es infiltrada secundariamente por tumores

originados en la cavidad oral es malo comparados con los pacientes con tumores limitados a la cavidad bucal; por ello, durante la evaluación inicial de un paciente debemos de precisar no sólo el tamaño del tumor, sino el sitio en el que se origina y las estructuras vecinas a la cavidad bucal que éste infiltre; no necesariamente requerimos de un “gran tumor” para que el pronóstico sea malo; los tumores originados en el trigono retromolar o en el tercio posterior de la lengua muy cercanos a la “V lingual” no necesitan ser muy grandes para infiltrar la orofaringe y automáticamente ensombrecer el pronóstico; tumores de sólo 2-3 cm pueden disminuir la supervivencia a 50 vs 70% de los del mismo tamaño en la punta o bordes linguales; el subsitio orofaríngeo también es FP, la base de lengua es peor que la amígdala y el velo palatino.²³

- **Virus del Papiloma Humano (VPH):** La infección por VPH ha sido asociada a mejor pronóstico, mayor control y supervivencia más larga comparada con los pacientes sin la presencia del virus; ha sido demostrado también que la mutación de p53 inducida por el VPH es diferente a la causada por los factores etiológicos comunes; este hallazgo asociado al hecho de que probablemente el “campo de cancerización” no se presente en estos pacientes debido a la falta de consumo crónico de alcohol-tabaco son probablemente las causas por las cuales la radio-sensibilidad de los tumores asociados a VPH es mayor y el pronóstico de los pacientes mejor. Se estima que la mortalidad de pacientes con cáncer de orofaringe VPH-negativos disminuye en 50% comparada con los VPH-positivos; actualmente la determinación de VPH debe considerarse rutina en la evaluación inicial y en un futuro inmediato probablemente tenga implicaciones para la decisión terapéutica.²³

14. TRATAMIENTO.

Las opciones de tratamiento para los carcinomas orales son variables y dependen de varios factores como del tamaño y localización del tumor primario, del 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.¹⁴

Cuando un paciente presenta un carcinoma oral la supervivencia en los estadios tempranos es del 80% mientras que en los avanzados es de 35%.¹⁴

Para el tratamiento de este tipo de cáncer se debe intentar preservar la máxima estructura sana posible. Tanto la cirugía como la radioterapia siguen siendo el estándar de Oro para el tratamiento de los tumores de labio y cavidad oral, ya sea aplicados por separado, o en combinación con quimioterapia en estadios avanzados.¹⁴

La radioterapia juega un papel muy importante en el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello, tal es así que los nuevos casos de cáncer van a necesitar la radioterapia como tratamiento inicial, como coadyuvante a la cirugía, o combinado con quimioterapia. La dosis de la radioterapia va a depender de la localización y tipo de tumor, además de si la radiación va a ser usada de forma única o en combinación con otras modalidades.¹⁴

Normalmente, las dosis de radiación en un paciente con cáncer de cabeza y cuello llegan hasta 50-70 Gy, en un periodo de 5 a 7 semanas, una vez al día, 5 días a la semana. Una de las nuevas técnicas es añadir cisplatino en el tratamiento de la radioterapia para ver si puede mejorar los resultados en el tratamiento, no obstante, en el estudio presentado por S. Cooper, y tras analizar a 459 pacientes de los cuales 231 fueron asignados al azar para recibir radioterapia y 228 pacientes radioterapia además de cisplatino, llegó a la conclusión de que la radioterapia y la quimioterapia mejoran significativamente el control locorregional, además de aumentar la supervivencia. Sin embargo, el tratamiento combinado de radioterapia y cisplatino no hace más que aumentar los efectos adversos haciendo que 4 pacientes del presente estudio fallecieran por ello.¹⁴

Comparando la quimioterapia con la radioterapia, se ha observado que la supervivencia depende del estadio en el que se encuentra la enfermedad cuando se diagnostica. La radioterapia tiene también complicaciones graves que afectan a estructuras orales como glándulas salivales, hueso, dentición y mucosa oral, entre otros, provocando en el paciente consecuencias clínicas como mucositis, xerostomía, osteorradionecrosis y caries por radiación.¹⁴

14.1 EFECTOS SECUNDARIOS DEL TRATAMIENTO.

Radioterapia: Los efectos adversos o secundarios a la radioterapia en los tejidos orales pueden ser agudos como, por ejemplo:

- **Mucositis:** Es una reacción inflamatoria de la mucosa orofaríngea por efecto directo de la radiación sobre la mucosa. Se produce por la destrucción de los queratinocitos basales no pudiendo realizar éstos su recambio. Es en realidad una atrofia del tejido escamoso epitelial en ausencia de daño vascular y con un infiltrado inflamatorio en el área basal.²⁴

Las lesiones pueden comenzar a manifestarse desde dosis pequeñas de radiación, sin embargo, cuando estas dosis aumentan dichas lesiones se manifiestan más marcadamente en la clínica. En principio puede aparecer un eritema sobre la mucosa seguido de ulceraciones que permiten la alimentación por vía oral. En un grado más avanzado estas ulceraciones van creciendo y llegan a permitir sólo la alimentación blanda o líquida. La extensión de las lesiones a un grado máximo no permitirá la alimentación por vía oral. Clínicamente se producen molestias locales iniciales seguidas por dificultad para beber, comer, tragar o hablar. Suelen comenzar a la semana de tratamiento radioterápico y duran hasta 2-3 semanas después de finalizadas las dosis. Hay que valorar la presencia de infecciones oportunistas que puedan complicar su evolución.²⁴

- **Alteraciones de la degustación:** La mayoría de los pacientes experimentan de forma temprana una pérdida parcial o completa del sentido del gusto disminuyendo exponencialmente desde una dosis total acumulada de 30 Gy (3 semanas de radioterapia). Los sabores que parecen tener una mayor pérdida gustativa son el amargo y el ácido frente a salado y dulce. Esta disgeusia está producida por la afectación de la radiación sobre las células de los corpúsculos gustativos de las papilas linguales, pero también se refuerza en el momento en que comienza la hiposialia con pérdidas discretas de tasas de flujo salival (xerostomía). Los botones gustativos que se encuentran principalmente en las papilas fungiformes y circunvaladas son muy sensibles a la radiación y suelen estar afectados porque la lengua casi siempre suele estar incluida en el campo irradiado. Estas células de los botones gustativos suelen regenerarse en unos cuatro meses, aunque el grado de afectación de un paciente a otro varía ampliamente. Sin embargo, estas alteraciones casi siempre son transitorias y el sentido del gusto vuelve a aparecer gradualmente recuperando niveles anteriores aproximadamente hasta un año después de finalizada la radioterapia.²⁴
- **Xerostomia:** Se produce por la pérdida de tasas de flujo salival (hiposialia) tras la inflamación producida en las glándulas salivales incluidas en el campo irradiado.¹⁶

Las glándulas salivales son sensibles a la radioterapia y responden a dosis bajas de radiación, aunque sus efectos a esas dosis son reversibles. Su origen es por compromiso vascular con afectación de los pequeños vasos que rodean las unidades funcionales salivales. Se produce una atrofia y necrosis de las células acinares y ductales con cambios en el tejido conectivo. La proporción de pérdida de flujo estará en relación con la cantidad de tejido salival incluido en el campo afectado y de la cantidad de dosis

suministrada. A dosis acumulativas superiores a 70 Gy pueden ser irreversibles con degeneración y fibrosis del tejido glandular.²⁴

Cuando disminuye el flujo salival se produce una reducción en el pH y la capacidad tampón, una reducción en los niveles de electrolitos, cambios en los sistemas antibacterianos y una reducción en la secreción de bicarbonato. Así mismo, se producen cambios en la flora bucal sobre todo a los tres meses postradioterapia con aumentos en las colonias de *streptococcus mutans*, *lactobacillus* y *cándidas*.²⁴

- **Caries dental:** Son agresivas y persistentes y se muestran en individuos que nunca habían mostrado predisposición a estas lesiones. Su aparición está relacionada con varios factores, aunque sin duda es la xerostomia la que mayor influencia tiene. La saliva tiende a disminuir en cantidad, su pH, los electrolitos y la inmunoproteínas. Así mismo, puede influir en su aparición la falta o disminución de los hábitos higiénicos por las molestias que padecen, la sustitución de la dieta habitual por otra más blanda y rica en carbohidratos y por la aparición de un microbiota oral con características más acidogénicas y cariogénicas.²⁴

Las lesiones suelen aparecer hacia los tres meses de finalizadas las dosis de radioterapia, son lesiones irreversibles y extensas que afectan a las áreas cervicales dentales, tanto vestibulares como palatinas o linguales, pero también pueden darse en zonas poco habituales como los bordes incisales.²⁴

Quimioterapia: Las complicaciones orales relacionadas con la quimioterapia son debidas a múltiples factores, destacando la lesión letal y subletal de los tejidos orales, la deficiencia inmunitaria y la interferencia con el proceso normal de curación; derivados del daño directo de los tejidos orales secundarios a la quimioterapia y del daño indirecto debido a

toxicidad regional/sistémica. Estas complicaciones pueden ser agudas, desarrollándose durante la terapia, o bien, crónicas.²⁴

Los efectos secundarios más frecuentes son:

- **Infecciones:** La alteración de las funciones múltiples de la mucosa oral como barrera protectora, la disfunción de las glándulas salivales y la inmunosupresión asociadas a la quimioterapia, pueden desembocar en sobreinfecciones de la mucositis oral, llegando incluso en neutropenias profundas a diseminarse sistémicamente. El periodonto y la zona periapical también pueden infectarse durante la mielosupresión resultante, por lo que será importante el tratamiento odontológico preventivo previo. Los pacientes con enfermedad periodontal crónica pueden desarrollar enfermedades agudas, y sus consecuentes secuelas sistémicas, sin signos inflamatorios por la mielosupresión. Asimismo, deben evaluarse las prótesis removibles y ajustarlas antes del inicio de la quimioterapia, para evitar los traumas sobre la mucosa oral e invasión microbiana.²⁴
- **Osteonecrosis:** Se asocia con el uso por vía intravenosa de fármacos de la familia de los bifosfonatos, presentándose con mayor frecuencia en pacientes bajo tratamiento con ácido zoledrónico y pamidronato durante un periodo superior a 36 meses, con un porcentaje de aparición, según recientes estudios, de 10% y 4% respectivamente.¹⁶
La necrosis ósea puede aparecer espontáneamente, o más frecuentemente ante un procedimiento dentario invasivo. Se observa una mayor incidencia en el maxilar superior por presentar mayor vascularización y, por ello, haber recibido un mayor aporte del fármaco durante el tratamiento quimioterápico.²⁴
- **Tendencia al sangrado:** Las hemorragias pueden ocurrir por la trombocitopenia o la coagulopatía inducidas por la quimioterapia.²⁴

15. CONCLUSIONES.

- El COCE es la neoplasia maligna que se puede encontrar más frecuentemente en la cavidad oral, su frecuencia de aparición alcanza hasta un 90%.
- En la actualidad, la incidencia del COCE ha ido aumentando debido al consumo de tabaco y alcohol a temprana edad. Incluso ha habido un incremento significativo en el genero femenino lo cual es alarmante.
- El llenado correcto de la historia clínica y la correcta anamnesis son de vital importancia para descartar, o en su defecto, tener en cuenta la susceptibilidad que el paciente presenta a desarrollar algún tipo de cáncer. El interrogatorio en la historia clínica será una gran ayuda para conocer los hábitos de la persona.
- El COCE es de origen multifactorial, los factores de riesgo que mayor peso tienen son los hábitos nocivos como el alcoholismo, el tabaquismo y el VPH. Por ello resulta de suma importancia que se brinde educación para la salud a todos los pacientes para buscar disminuir el consumo de dichas sustancias, así como ejercer su sexualidad con responsabilidad implementando el uso de preservativos en cada relación sexual.
- Si un paciente ha sido diagnosticado con COCE es importante reconocer en que etapa de evolución se encuentra el tumor, para ello, se cuenta con la clasificación TNM, con la cual, será posible evaluar al paciente y así mismo, dar a conocer el pronóstico bajo el cual se trabaja.
- En la actualidad existen diversas campañas para la prevención del cáncer oral. La UNAM junto con el INCan han lanzado un kit de tres pasos para el diagnóstico oportuno del cáncer oral el cual está a disposición del público; es recomendable considerar su uso.

ANEXO 1: Numerales de la NOM-013-SSA2-2015

6. Acciones educativo-preventivas dirigidas a la comunidad

6.1. Los estomatólogos, prestadores de servicios de salud y auxiliares del sector salud e instituciones públicas y formadores de recursos humanos para la salud, deben realizar las siguientes acciones a nivel grupal y colectivo:

6.1.1. Protección de la salud bucal, la cual debe tener un enfoque basado en factores de riesgo para prevenir las enfermedades bucodentales que afectan la salud general en los grupos menos favorecidos como son: escolares, mujeres embarazadas, los adolescentes, los adultos mayores, las personas con discapacidad, los pueblos indígenas, las personas con VIH las personas con enfermedades crónico-degenerativas.

6.1.2. Realizar promoción para la salud bucal individual, grupal y colectiva, como parte de la salud integral, mediante el manejo y prevención de riesgos para la seguridad del paciente y del personal estomatológico:

6.1.2.1. Informar, orientar y capacitar a la población en general y en particular a los escolares, para desarrollar hábitos, conductas y prácticas que favorezcan la salud bucal mediante medidas preventivas, de atención y control de las enfermedades bucales.

6.1.2.2. Enseñar la importancia de la salud bucal como parte de la salud integral de las personas.

6.1.2.3. Promover el autocuidado y como realizar el autoexamen bucal rutinario.

6.1.2.4. Informar qué padecimientos bucales son factores de riesgo para el control de enfermedades sistémicas.

6.1.2.5. Orientar al paciente sobre los cuidados y mantenimiento de prótesis parciales y totales para su conservación y óptimo funcionamiento.

6.1.3. Orientar a las personas en los consultorios y salas de espera, respecto del autocuidado de la salud bucal, tanto de manera individual como colectiva, por medio de pláticas, demostraciones y diferentes auxiliares didácticos.

6.1.4. Realizar la comunicación masiva a través de radio, prensa, televisión, Internet o multimedia u otros medios de amplia cobertura que tengan disponibles.

6.1.5. Promover en los diferentes órdenes de gobierno y en las instituciones, la participación y responsabilidad de la comunidad, para realizar acciones que disminuyan los riesgos a la salud bucal.

6.1.6. Coordinar y promover el establecimiento de compromisos y responsabilidades con los sectores público, social, privado y gremio estomatológico en materia de recursos humanos, materiales y financieros para el desarrollo de las acciones de protección de la salud bucal.

6.1.7. Organizar y coordinar grupos comunitarios, que participen representando a la sociedad, en beneficio de la salud bucal, y

6.1.8. Promover medidas preventivas en espacios escolares y capacitar a maestros, madres, padres de familia y voluntarios para mejorar la salud bucal del escolar.

6.2. Participar en la promoción de medidas preventivas dirigidas a la población en general y en especial a grupos menos favorecidos como son: escolares, mujeres embarazadas, los adolescentes, los adultos mayores, las personas con discapacidad, los pueblos indígenas, las personas con VIH, las personas con enfermedades crónico-degenerativas.

6.3. Realizar enjuagatorios quincenales o semanales de fluoruro de sodio al 0.2%, para la protección específica grupal contra la caries dental en la población en edad escolar.

6.4. Efectuar y promover mediante auto-aplicaciones tópicas de fluoruro acidulado al 2%, bajo estricta supervisión de personal de salud capacitado, para la protección específica grupal contra la caries dental en la población en edad escolar.

6.5. Promover la aplicación de agentes fluorurados en todos los grupos de edad.

7. Acciones educativo-preventivas dirigidas a la persona

Los estomatólogos, el promotor del sector salud, sector educativo y privado deben:

7.1. Realizar de forma obligatoria, acciones de promoción de la salud bucal y prevención de enfermedades bucales a cada persona, en cada cita, que acuda al consultorio de estomatología de acuerdo al grupo de edad y con base a factores de riesgo, y deben seguir las indicaciones determinadas en el Apéndice A Normativo, de esta Norma.

7.2. La prevención de las enfermedades bucales en el ámbito individual, debe orientarse:

7.2.1. Al mejoramiento de hábitos higiénico-alimenticios;

7.2.2. A la eliminación de hábitos nocivos funcionales y para funcionales;

7.2.3. A la conservación saludable de la dentición temporal y permanente;

7.2.4. Al cuidado integral de la cavidad bucal;

7.2.5. Al uso adecuado de los fluoruros sistémicos y tópicos;

7.2.6. Al empleo de las medidas de protección específica, a las que se refiere el punto 7.3, de esta Norma, y

7.2.7. Al diagnóstico temprano, tratamiento, rehabilitación y control de estas enfermedades, y las medidas y estrategias que ayuden a mantener la salud bucal y general del paciente.

7.3. Protección Específica.

7.3.1 Aplicar medidas que eviten la presencia de las siguientes enfermedades estomatológicas.

7.4. Caries Dental.

7.4.1. La protección específica masiva contra la caries en México, queda establecida mediante la adición de fluoruro a la sal para consumo humano; conforme a la Norma Oficial Mexicana citada en el punto 3.11, del capítulo de Referencias, de esta Norma.

7.4.2. Limitar un solo medio de adición de flúor sistémico (sal para consumo humano) no debe adicionarse fluoruro a ningún otro condimento, alimento, agua (redes de suministro a la población o envasada), golosina, refresco, goma de mascar o similares.

7.4.3. Los estomatólogos deben informar a sus pacientes el tipo de sal con o sin adición de flúor que debe consumir, de acuerdo a las características de su lugar de residencia.

7.4.4. Promover y aplicar la protección específica individual contra la caries mediante el control de la placa bacteriana a través del cepillado dental, limpieza interdental y el uso de otros auxiliares para la higiene bucal como: hilo dental, estimulador interdental, cepillo interdental, irrigador bucal, dentífrico con flúor, antienzimáticos, mineralizantes, remineralizantes y fluoruros de uso tópico.

7.4.5. Aplicar selladores en fosetas, fisuras y cíngulos profundos.

7.4.6. Eliminar el agente infeccioso y tejidos dentales afectados.

7.4.7. Restaurar o rehabilitar las cavidades afectadas por caries.

7.5. Enfermedades Periodontales.

7.5.1. Informar a los pacientes sobre las enfermedades periodontales y su efecto en la salud bucal y general.

7.5.2. Motivar e instruir sobre los métodos y técnicas de control de placa bacteriana.

7.5.3. Aplicar métodos y técnicas de atención y control de placa bacteriana.

7.5.4. Valorar el estado periodontal del paciente y en caso necesario realizar el sondaje periodontal en dentición permanente a partir de los 16 años de edad (ver Apéndice A Normativo).

7.5.5. Remover depósitos dentarios supra y subgingivales y la placa bacteriana.

7.5.6. Detectar y eliminar agentes nocivos de origen físico, químico, biológico y psicológico que puedan ocasionar alteraciones gingivales y periodontales.

7.6. Lesiones de tejidos blandos y duros.

7.6.1. Efectuar examen clínico de los tejidos blandos, duros y estructuras adyacentes de la cavidad bucal, en forma semanal para su diagnóstico oportuno a través de:

7.6.1.1. Orientar y dar instrucción personalizada del auto-examen bucal, para detectar alteraciones, y

7.6.1.2. Realizar la detección y eliminación de agentes nocivos de origen físico, químico, biológico y psicológico que puedan ocasionar daño a los tejidos bucales y peribucales.

7.7 Lesiones premalignas y cáncer.

7.7.1 Enfermedades sistémicas: como endocarditis bacteriana enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, neumonía bacteriana, VIH, artritis reumatoide, enfermedades gastrointestinales, bacteremias, bajo peso al nacer, osteoporosis, entre otras.

7.7.2 Referir los casos que requieran atención especializada.

7.8 Maloclusiones.

7.8.1 Orientar a la población sobre la detección y control de hábitos nocivos bucales para evitar maloclusiones.

7.8.2 Dar seguimiento a la erupción e integridad de la primera y segunda dentición para estimular el crecimiento óseo, mantener las dimensiones y relación de las arcadas.

7.8.3 Referir aquellos casos que requieran atención especializada.

7.9 Fluorosis Dental.

La protección específica contra la fluorosis dental se basa en el control del uso de fluoruros a nivel individual grupal y masivo.

Para una adecuada interpretación de esta Norma los fluoruros se clasifican en sistémicos y tópicos:

7.9.1 Fluoruros Sistémicos.

7.9.1.1 La vigilancia sanitaria de la fluoruración de la sal para consumo humano es responsabilidad de la Secretaría de Salud conforme a las disposiciones jurídicas aplicables, incluyendo a lo dispuesto por la Norma Oficial Mexicana citada en el punto 3.11, del Capítulo de Referencias, de esta Norma.

7.9.1.2 Recomendar o implementar el uso de fluoruros sistémicos previo conocimiento de la concentración de fluoruro en el agua, el tipo de sal que

se consume en la comunidad en la que reside el paciente, o los grupos de personas a los que se les ministrarán fluoruros sistémicos, previa valoración al riesgo de fluorosis dental.

7.9.1.3 Flúor en agua y sal.

7.9.1.3.1 Para las especificaciones sanitarias de flúor en agua y sal para consumo humano debe estarse a lo dispuesto por las Normas Oficiales Mexicanas citadas en los puntos 3.11 y 3.14, del Capítulo de Referencias, de esta Norma.

7.9.2 Fluoruros Tópicos.

7.9.2.1 En zonas geográficas con fluorosis dental endémica no está contraindicado el uso de fluoruros tópicos.

7.9.2.2 Los agentes fluorurados tópicos se deben utilizar para el autocuidado, aplicación profesional y en salud pública.

7.9.2.3 Agentes tópicos fluorurados de uso profesional:

7.9.2.3.1 El estomatólogo, pasante de estomatología en servicio social o personal técnico o auxiliar de la salud bucal capacitado, es el único personal autorizado para la aplicación profesional de: soluciones, geles, pastas dentales profilácticas, barnices y agentes de liberación lenta.

7.9.2.3.2 Deben ser aplicados por el profesional de la salud bucal en el consultorio de estomatología, bajo aislamiento, uso de eyector de saliva y vigilancia permanente durante el procedimiento, en niños a partir de los 12 meses de edad, excepto el gel fluorurado y pacientes con alto riesgo de caries, a intervalos recomendados de acuerdo al diagnóstico del estomatólogo.

7.9.2.3.3 Los geles fluorurados deben ser aplicados a partir de los 3 años de edad, de acuerdo a los factores de riesgo de caries dental y bajo la vigilancia del profesional de la salud bucal capacitado.

7.9.2.4 Pastas dentales profilácticas fluoruradas.

7.9.2.4.1 Deben ser utilizadas exclusivamente por el profesional de la salud bucal, para la limpieza y pulido de los dientes.

7.9.2.5 Barnices sustancias fluoruradas para pincelar.

7.9.2.5.1 Se deben aplicar de acuerdo al riesgo de caries dental con base en el diagnóstico y plan de tratamiento del estomatólogo.

7.9.2.6 Agentes fluorurados tópicos para el autocuidado de la salud bucal.

7.9.2.6.1 Promover el uso de los siguientes agentes fluorurados: pastas dentales, enjuagues bucales, geles y salivas artificiales.

7.9.2.7 Pastas dentales fluoruradas.

7.9.2.7.1 Los estomatólogos, pasantes de estomatología en servicio social o estudiantes de estomatología, guiados por un profesor, deben orientar su uso de la siguiente manera:

7.9.2.7.1.1 En personas menores de 6 años de edad se deben utilizar pastas dentales que contengan 550 ppm de fluoruro, y

7.9.2.7.1.2 Las pastas dentales que contengan de 0.551% a 1.5% (551 a 1500 ppm) de fluoruro total deben ser utilizadas por personas mayores de 6 años. En personas menores de esta edad, sólo podrán utilizarse bajo la supervisión de un adulto, evitando su ingestión y empleando como máximo 5 milímetros cúbicos (tamaño de un chícharo).

7.9.2.8 Colutorios o enjuagues bucales fluorurados.

7.9.2.8.1 No deben ser utilizados en menores de 6 años de edad.

7.9.2.9 Geles fluorurados.

7.9.2.9.1 No deben ser utilizados en menores de 3 años de edad.

7.9.2.10 Sustituto o saliva artificial fluorurada.

7.9.2.10.1 Debe ser utilizada en pacientes con Xerostomía, cualquiera que sea el motivo como alteraciones sistémicas, síndrome de Sjgren, exposición a radioterapia y quimioterapia, entre otros.

ANEXO 2: GLOSARIO DE TERMINOS.

- **Bruxismo:** Trastorno en el que se rechina o aprietan los dientes de manera involuntaria.
- **Cáncer:** Tumor maligno, duro o ulceroso, que tiende a invadir y destruir los tejidos del cuerpo humano.
- **Detritos:** Son residuos, generalmente sólidos, permanentes, que provienen de la descomposición de fuentes orgánicas. Algo como un “residuo”
- **Disqueratosis:** Queratinización anormal de los queratinocitos (células que producen queratina) en la piel o anexos de ella.
- **Disgeusia:** Pérdida del sentido del gusto.
- **Endofítico:** Que tiende a crecer hacia adentro en los tejidos.
- **Epitaxis:** Hemorragia nasal.
- **Epitelial / Epitelio:** Tejido constituido por células íntimamente unidas que recubren la superficie externa del cuerpo y de los órganos.
- **Etiología:** Estudia el origen o la causa de las enfermedades.
- **Exofítico:** Crecimiento anormal que sobresale de la superficie de un tejido o piel.
- **Fístulas:** Es una conexión anormal entre dos partes internas del cuerpo.
- **Halitosis:** Mal aliento.
- **Mielosupresión:** Afección en la que disminuye la actividad de la médula ósea, la que hace que haya menos glóbulos rojos, blancos y plaquetas.
- **Neoplasia:** Masa anormal de tejido que aparece cuando las células se multiplican más de lo debido o no cumplen con su ciclo celular como deberían.

- Neoplasia benigna: Masa anormal que a veces crecen mucho pero no se diseminan a tampoco invaden los tejidos cercanos ni otras partes del cuerpo.
- Neoplasia maligna: Describe a las enfermedades en las que hay células anormales que se multiplican sin control e invaden los tejidos cercanos.
- Oncogénico: Forma mutada (cambiada) de un tipo de gen llamado protooncogén.
- Otagía ipsilateral: Dolor referido que puede ser consecuencia de trastornos en áreas inervadas por los nervios craneales que transmiten la sensibilidad del oído.
- Pediculada: En el cuerpo es una estructura que está unida a otra a través de un tallo o tronco.
- Periapical: La zona periapical de un diente es la punta de las raíces que comúnmente recibe el nombre de “Ápice”
- Plexos sublinguales: Sinónimo de glándula sublingual, se localizan debajo de la lengua.
- Sésil: Se llama superficie sésil a la parte de la lesión que está unida a una superficie externa. Esta carece de tallo o tronco.
- Sialosis: Afección de las glándulas salivales, es de origen multifactorial.
- Sulcus: Es un canal, fisura o surco.
- Trismus: Es un problema que consiste en la contracción de los músculos masticatorios, causa dificultad para la apertura bucal.
- Tumor: Masa de tejido de una parte del organismo cuyas células sufren un crecimiento anormal y no tienen ninguna función fisiológica; estas células tienen tendencia a invadir otras partes del cuerpo.
- Xerostomía: Se produce cuando el cuerpo no produce suficiente saliva resultando sensación de resequead en la boca.

INDICE DE FIGURAS Y TABLAS.

Imagen 1: Combustión del cigarro en el cuerpo humano.....	11
Imagen 2: Mecanismo de acción carcinógena del VPH de alto riesgo. ...	15
Imagen 3: Lesión lucoplasica en el borde lateral derecho de la lengua... 17	17
Imagen 4: Eritroplasia y carcinoma epidermoide.	18
Imagen 5:Eritroleucoplasia.	19
Imagen 6:Fases del ciclo celular y sus puntos de control.	20
Imagen 7: Úlcera en borde lateral derecho de la lengua.	21
Imagen 8: LOPM que evoluciono a tumor en borde lateral derecho de la lengua.....	22
Imagen 9: COCE el borde lateral derecho de la lengua.....	23
Imagen 10: COCE en el bermellón del labio.....	24
Imagen 11: Lesión de COCE en piso de boca.....	25
Imagen 12: COCE en la zona de la mucosa del revestimiento lateral izquierdo.	25
Imagen 13: COCE en zona del proceso alveolar.....	26
Imagen 14: COCE en zona retromolar.....	27
Imagen 15: COCE en paladar.....	27
Imagen 16: COCE en seno maxilar, aumento de reborde malar anterior.28	28
Imagen 17: Crecimiento exofítico de lesión de VPH en frenillo lingual. ...	28
Imagen 18: Crecimiento endofítico en el borde lateral derecho de la lengua.....	29
Imagen 19: Crecimiento mixto de lesión precancerosa en el borde lateral derecho de la lengua.	29
Imagen 20: a) Lengua, COCE convencional, bien diferenciado, patrón de crecimiento lobulillar, tinción HE. b) Perla paraqueratósica epitelial, tinción HE.....	31
Imagen 21: COCE de lengua, con puntuación moderada de Brandwein-Gensler (Con patrón de invasión grado 2, estroma linfoide, profundamente invasivo en la propia musculatura de la lengua), tinción tricrómica de Masson.....	32

Imagen 22: COCE de lengua convencional poco diferenciado, células neoplásicas que presentan atipia marcada, mitosis frecuente y atipia, tinción HE.	32
Imagen 23: Palpación de la glándula submandibular de manera bidigital.	36
Imagen 24: Palpación de los ganglios genianos intermedios.	36
Imagen 25: Palpación del ganglio suborbitario..	37
Imagen 26: Palpación del ganglio nasogeniano.....	37
Imagen 27: Colocar la cabeza del paciente en posición lateral forzada. .	38
Imagen 28: Inclinar la cabeza del paciente hacia el lado que se desea palpar.....	38
Imagen 29: Palpación de los ganglios submentonianos..	39
Imagen 30: Palpación de los ganglios parotídeos.....	39
Imagen 31: Palpación de los ganglios mastoideos..	40
Imagen 32: Palpación de los ganglios occipitales.....	40
Imagen 33: Palpación de las cadenas cervicales.	41
Imagen 34: Exploración de los labios realizando extensión de la piel.	42
Imagen 35: Exploración de las comisuras labiales.	42
Imagen 36: Gránulos de Fordyce.....	43
Imagen 37: Eversión del labio superior para la correcta exploración.....	43
Imagen 38: Palpación de la mucosa labial superior para la localización de las glándulas salivales menores.	44
Imagen 39: Eversión del labio inferior para la correcta exploración.....	44
Imagen 40: Tracción de la mucosa yugal para su correcta exploración. .	45
Imagen 41: Exploración de la mucosa yugal media y posterior con ayuda de un espejo intraoral.	45
Imagen 42: Cara dorsal de la lengua en sus dos tercios anteriores donde se encuentran las papilas filiformes y fungiformes, también está presente el surco lingual.....	46
Imagen 43: Tercio posterior de la lengua, se observa la "V lingual" formada por las papilas calciformes.....	46

Imagen 44: Borde lateral de la lengua en su sector posterior donde se encuentran las papilas foliadas.....	47
Imagen 45: Cara inferior de la lengua.....	47
Imagen 46: Piso de boca.	48
Imagen 47: Paladar duro por visión directa donde se observa el rafe y las rugas palatinas.....	48
Imagen 48: Paladar duro y blando, se observa el cambio de color.....	49
Imagen 49: Exploración de encía vestibular.	49
Imagen 50: Biopsia insicional.....	53
Imagen 51: Biopsia excisional.....	53
Imagen 52: Citología exfoliativa.....	54
Imagen 53: Citología exfoliativa cervicovaginal en laminillas.....	55
Imagen 54: PAAF oral.....	55
Imagen 55: Diagnóstico precoz de cáncer oral con azul de toluidina.	57
Imagen 56: López J. El diagnóstico de cáncer oral en paciente geriátrico.	58
Imagen 57: 5 Pasos para la exploración intra y extraoral según la campaña "Saca la lengua".	62
Imagen 58: Kit de prevención del cáncer oral, creado por la UNAM y el INCan.....	62
Cuadro 1 (modificado): Criterios histopatológicos diagnósticos de la displasia epitelial oral.....	35
Cuadro 2: Clasificación para determinar TNM.....	67

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Susana L, De J, Fuente Hernández L, Mújica PM, Estefania C, et al. Aumento de la incidencia de carcinoma oral de células escamosas. [Internet]. Siicsalud.com. [cited 2022 Oct 5]. Available from: <https://www.siicsalud.com/dato/sic/206/139637.pdf>
2. Mungarro-Cornejo GA, Muñiz-Trevizo KE, García-Calderón AG, Espinosa-Cristóbal LF, Donohue-Cornejo A, Cuevas-González JC, et al. El carcinoma oral de células escamosas como un reto diagnóstico en nuestra población: una revisión de la literatura. CF [Internet]. 2019 [cited 2022 Oct 5];16(1). Available from: <https://erevistas.uacj.mx/ojs/index.php/cienciafrontera/article/view/3919>.
3. Acerca del cáncer de orofaringe y cavidad oral. [Internet]. Cancer.org. [cited 2022 Oct 5]. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer.html>
4. Repositorio de Tesis DGBSDI: Factores que intervienen en el diagnóstico tardío de carcinoma oral de células escamosas: informe de un caso [Internet]. Unam.mx. [cited 2022 Oct 6]. Available from: https://ru.dgb.unam.mx/handle/DGB_UNAM/TES01000781844
5. Bruballa R, Abuawad C, Boccalatte L, Larrañaga J. English Abstract Journal Article. Carcinoma escamoso de lengua y metástasis renales bilaterales. 2021 06 28. Rev. Fac. Cien. Med. Univ. Nac. Cordoba [Internet]. 2021;78(2):184–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8741322/pdf/1853-0605-78-2-184.pdf>
6. Larreta Gutiérrez AG, Salgado Chavarría F, Velasco Tizcareño MA. Importancia de un diagnóstico oportuno del carcinoma oral de células escamosas. Reporte de caso clínico y revisión de la literatura. Odontol Sanmarquina [Internet]. 2020;23(4):459–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.15381/os.v23i4.17450>

7. García Moreno ME, Salmerón Valdés EN, Lara Carrillo E, Hernández Morales A, Velázquez Enríquez U, Flores Solano VE, et al. Carcinoma oral de células escamosas, gravedad del diagnóstico tardío: reporte de caso y revisión de la literatura. CIENC Ergo Sum [Internet]. 2021;28(3). Available from: <http://dx.doi.org/10.30878/ces.v28n3a7>
8. De Caso R, Mendez-Mathey VE. Carcinoma epidermoide de lengua [Internet]. Bvsalud.org. [cited 2022 Oct 8]. Available from: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/03/1051793/485-otro-870-2-10-20190719.pdf>
9. Boza YV, Dds O. Carcinoma oral de células escamosas: Reporte de caso y revisión de literatura Oral Squamous Cell Carcinoma: A Case Report and Review of Literature [Internet]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odovtos/ijd-2016/ijdE161h.pdf>
10. Nachón GMG, García-Rivera ME, Nachón-García FJ, et al. Tabaquismo y cáncer bucal: una revisión teórica. Rev Med UV. 2010;10(1):30-37. Available from: https://www.uv.mx/rm/num_anteriores/revmedica_vol10_num1/articulos/taquismo.pdf
11. Figuero-Ruiz E, Carretero-Peláez MA, Cerero-Lapiedra R, EsparzaGómez G, Moreno-López LA. Efectos del consumo de alcohol etílico en la cavidad oral: Relación con el cáncer oral. Med Oral 2004; 9:14-23. Available from: https://scielo.isciii.es/pdf/medicor/v9n1/en_03.pdf
12. Repositorio de Tesis DGBSDI: FRECUENCIA Y DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS. [Internet]. Unam.mx. [cited 2022 Oct 25]. Available from: <http://132.248.9.195/ptd2021/abril/0811075/Index.html>
13. Rodríguez, Óscar & Cabrera-Rodríguez, Joaquin & Mateo, Jesús & González-García, Raúl. (2012). Actualización sobre el virus del papiloma humano como factor etiopatogénico y pronóstico en el carcinoma oral de células escamosas. RCOE. 17. 105-110.

- Available from:
<https://www.researchgate.net/publication/263853608>
14. Mateo-Sidrón Antón MC, Somacarrera Pérez ML. Cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. revisión de la literatura. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015;31(4):247–59. Available from: <http://dx.doi.org/10.4321/s0213-12852015000400002>
15. Flora M, Suñé A. Edu.ar. [cited 2022 oct 25]. Available from: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/126878/Documento_completo.pdf?sequence=1
16. Teresa M, De Civetta M, Civetta JD. Org.mx. [cited 2022 Oct 26]. Available from: <https://www.scielo.org.mx/pdf/spm/v53n5/a08v53n5.pdf>
17. Boza Oreamuno DDS MSc YV. Oral carcinoma of squamous cells with early diagnosis: Case report and literature review. Odovtos - Int J Dent Sci [Internet]. 2017;19(1):43. Available from: <http://dx.doi.org/10.15517/ijds.v0i0.28074>
18. Barrios BA. Exploración Bucal [Internet]. México: Youtube; 2016. Available from: <https://www.youtube.com/watch?v=Vy1kdMUezD0>
19. PROTOCOLO CLÍNICO DE BIOPSIA [Internet]. Coeg.eu. [cited 2022 Oct 28]. Available from: http://www.coeg.eu/wp-content/uploads/2016/05/33_Protocolo_biopsia_01.pdf
20. Albornoz López del Castillo C, Barrios Sánchez O, Rojas Casanova P, Bastian Manso L, Santana Garay JC. Eficacia del azul de toluidina y lugol en el diagnóstico precoz del cáncer bucal. Arch méd Camagüey [Internet]. 2010 [cited 2022 Oct 29];14(4):0–0. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552010000400014

21. Arenas P, Duque C, Foronda AM, Montes L, Montoya V, Montoya JA, et al. Dentist role in early detection of oral cancer [Internet]. Edu.co. [cited 2022 Oct 29]. Available from: <https://repository.ces.edu.co/bitstream/handle/10946/3301/Papel%20%20Odont%C3%B3logo%20Detecci%C3%B3n%20Temprana%20C%C3%A1ncer%20Oral.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
22. Comunicaciones. En el Día Latinoamericano de la Lucha Contra el Cáncer Bucal recordamos que es clave la prevención y detección temprana [Internet]. Colegio de Cirujano Dentistas de Chile. 2020 [cited 2022 Oct 29]. Available from: <http://www.colegiodentistas.cl/inicio/2020/12/05/saca-la-lengua-en-el-dia-latinoamericano-de-la-lucha-contra-el-cancer-oral-recordamos-que-es-clave-la-prevencion-y-deteccion-temprana/>
23. Hernández JFG, Maldonado ALO, Orellana SR, Díaz RF, Velazco AE, Muñoz GGM. Factores pronósticos en cáncer de boca [Internet]. Medigraphic.com. [cited 2022 Oct 29]. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2010/am102d.pdf>
24. Silvestre-Donat FJ, Puente Sandoval A. Efectos adversos del tratamiento del cáncer oral. Av Odontoestomatol [Internet]. 2008 [cited 2022 Oct 29];24(1). Available from: <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v24n1/original11.pdf>
25. DOF - Diario Oficial de la Federación [Internet]. Gob.mx. [cited 2022 Dec 8]. Available from: https://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5462039&fecha=23/11/2016