



# **UNIVERSIDAD VILLA RICA**

---

---

**ESTUDIOS INCORPORADOS A LA UNIVERSIDAD**

**NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**“FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR  
CÁNCER BUCAL”**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

***CIRUJANA DENTISTA***

**PRESENTA:**

**ILIANNE ITALIA ROMERO CORTEZ**

**Asesor de Tesis:**

**Revisor de Tesis:**

**CDMC. TONATZIN CATAÑO BARRIOS**

**COP. MARIA DEL PILAR LEDESMA VELAZQUEZ**

**BOCA DEL RIO, VER.**

**2014**



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.

## **DEDICATORIAS:**

### **GRACIAS A DIOS Y A LA VIDA**

Por permitirme terminar esta etapa de mi vida tan importante, por estar siempre dándome nuevas razones para agradecer estar en este mundo.

### **GRACIAS A MIS PAPÁS**

Por confiar en mí, por sus consejos, por estar a mi lado en todo momento, nada de lo que he logrado hasta el día de hoy sería lo mismo sin su amor, estos años que hemos estado separados la mayor parte del tiempo valieron la pena, son los mejores padres del mundo los amo.

### **GRACIAS A MIS HERMANAS**

Por tantos días de risas, y pleitos, por los momentos en que me demostraron que puedo confiar en ustedes.

### **GRACIAS A EDUARDO**

Por tantos consejos y apoyo que recibí de tu parte, por recordarme que si se puede.

### **GRACIAS A MIS AMIGOS DE LA UNIVERSIDAD**

Definitivamente la universidad sin cada uno de ustedes no habría sido lo mismo, me quedo con lo mejor de cada uno.

## **GRACIAS A MIS PROFESORES**

Por todos los conocimientos que me brindaron, que sin lugar a duda me servirán en mi vida como profesionista, también por la calidad de seres humanos que son.

## **GRACIAS A DIOS**

Por no abandonarme en ningún momento

## **GRACIAS A MIS ASESORAS DE TESIS**

Por su paciencia, consejos y conocimientos, ambas son excelentes personas y profesionistas.

## INDICE GENERAL

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	4
1.3 OBJETIVOS .....	4
OBJETIVO GENERAL.....	4
1.4 HIPÓTESIS.....	5
1.5 VARIABLES.....	5
1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	6
1.7 TIPO DE ESTUDIO.....	8
1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO.....	9
1.9 LIMITACIÓN DEL ESTUDIO.....	9
2.1 FACTORES DE RIESGO.....	10
<i>FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.....</i>	<i>10</i>
<i>FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.....</i>	<i>12</i>
ETIOLOGÍA DEL CÁNCER ORAL.....	20
<i>REGIÓN ORAL.....</i>	<i>20</i>
<i>LESIONES PRECANCEROSAS.....</i>	<i>24</i>
<i>LEUCOPLASIA.....</i>	<i>25</i>
<i>ERITOPLASIA.....</i>	<i>32</i>
LUPUS ERITEMATOSO.....	35
<i>LIQUEN PLANO ORAL.....</i>	<i>39</i>
<i>QUEILITIS CRÓNICA ACTÍNICA.....</i>	<i>46</i>
<i>QUERATOSIS DEL PALADAR ASOCIADA CON FUMAR AL REVÉS.....</i>	<i>49</i>
2.2 CÁNCER ORAL.....	50
DEFINICIÓN DE NEOPLASIA.....	53
<i>NEOPLASIAS BENIGNAS.....</i>	<i>54</i>
<i>NEOPLASIAS MALIGNAS.....</i>	<i>54</i>
EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER ORAL.....	55
CARCINOGENÉISIS.....	56

CARCINÓGENOS QUÍMICOS.....	59
CARCINÓGENOS FÍSICOS (POR RADIACIÓN).....	62
CARCINÓGENOS VIRICOS Y MICROBIANOS.....	63
EFFECTOS DEL CÁNCER ORAL EN EL HUÉSPED.....	65
CAQUEXIA.....	65
SINDROME PARANEOLPLÁSICO.....	66
INVASIÓN LOCAL Y REGIONAL Y METASTASIS A DISTANCIA.....	67
<i>LOCALIZACIÓN DE LOS CARCINOMAS EN LA REGIÓN ORAL.....</i>	<i>68</i>
CARCINOMA DE LABIO.....	69
CÁNCER DE LENGUA.....	71
PISO DE BOCA.....	72
PALADAR.....	74
MUCOSA BUCAL Y GINGIVAL.....	75
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	77
PREVENCIÓN DEL CÁNCER ORAL.....	78
PREVENCIÓN PRIMARIA.....	79
PREVENCIÓN SECUNDARIA.....	79
PREVENCIÓN TERCIAARIA.....	80
EXPLORACIÓN ORAL.....	81
ANAMNESIS.....	83
EXPLORACIÓN FÍSICA.....	84
INSPECCIÓN.....	84
PALPACIÓN.....	85
DIAGNÓSTICOS AUXILIARES.....	86
SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL CÁNCER ORAL.....	94
TRATAMIENTO DE CÁNCER ORAL.....	95
EFFECTOS COLATERALES DE LA RADIOTERAPIA.....	97
EFFECTOS COLATERALES TRANSITORIOS.....	98
EFFECTOS COLATERALES PERMANENTES.....	98

<i>ESTADIFICACIÓN DE LOS TUMORES DE CABEZA Y CUELLO</i> .....	105
<i>PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES ORALES POR EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER</i> .....	108
PRONÓSTICO DE CÁNCER ORAL.....	109
<i>TABACO</i> .....	112
EFFECTOS DEL TABACO SOBRE LA SALUD.....	112
FUMADORES PASIVOS.....	113
FORMAS DE TABAQUISMO.....	114
COMPONENTES DEL HUMO DEL TABACO.....	115
<i>CARCINÓGENOS EN EL TABACO</i> .....	121
ALQUITRANES EN EL TABACO.....	122
ADICCIÓN AL TABACO.....	123
TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO.....	125
DÍA MUNDIAL SIN TABACO.....	127
RADIACIONES ULTRAVIOLETA.....	128
OTROS TUMORES MALIGNOS DERIVADOS DEL EPITELIO.....	134
CARCINOMA VERRUGOSO.....	134
CARCINOMA DE CÉLULAS FUSIFORMES.....	137
CARCINOMA ADENOIDE DE CÉLULAS PLANAS.....	138
CARCINOMA ADENOEPIDERMÓIDE.....	139
CARCINOMA BASALOIDE DE CÉLULAS PLANAS.....	140
MELANOMA.....	142
3.1 CONCLUSIONES.....	145
3.2 SUGERENCIAS.....	147
BIBLIOGRAFÍA.....	147





## ÍNDICE DE IMÁGENES

LEUCOPLASIA HOMOGÉNEA (imagen 1) .....	27
LEUCOPLASIA EROSIVA (imagen 2) .....	27
LEUCOPLASIA NODULAR (imagen 3).....	27
LEUCOPLASIA VERRUCOSA (imagen 4).....	28
LEUCOPLASIA VERRUCOSA PROLIFERATIVA. Imagen 5) .....	28
ERITOPLASIA (FIGURA 6).....	33
LUPUS ERITEMATOSO (FIGURA 7) .....	37
LIQUEN PLANO EN PLACAS (Figura 8).....	43
LIQUEN PLANO EROSIVO (Figura 9).....	43
LIQUEN PLANO AMPOLLAR (Figura 10 ).....	43
LIQUEN PLANO ATROFICO. (Figura 11) .....	44
QUEILITIS CRÓNICA ACTÍNICA (Figura 12) .....	48
QUERATOSIS DEL PALADAR ASOCIADO A FUMAR AL REVÉS (Figura 13) ...	50
CARCINOMA DE LABIO (Figura 14) .....	70
CÁNCER DE LENGUA (Figura 15).....	71
CÁNCER DE PISO DE BOCA. (Figura 16).....	73
CÁNCER DEL PALADAR BLANDO (Figura 17) .....	75
CÁNCER DE MUCOSA BUCAL Y GINGIVAL (Figura 18).....	76
MUCOSITIS (Figura 19).....	99
CARIES CERVICAL (Figura 20) .....	101
OSTEORADIONECROSIS (Figura 21) .....	104

## INTRODUCCIÓN

El cáncer oral es una enfermedad invasiva que en los últimos años ha incrementado el número de personas afectadas por dicha enfermedad; los conocimientos que se tienen en el área odontológica aun no son lo suficientemente conocidos para un adecuado diagnóstico en el consultorio dental.

Es de suma importancia no solo conocer que es la enfermedad, como tratarla o como identificarla clínicamente, sino cuales son los factores de riesgo que llevan a una persona a ser más propenso a desarrollarla, así podemos darles a nuestros pacientes la información necesaria de cómo prevenirla.

Los factores de riesgo que más influencia tienen en el desarrollo del cáncer bucal son el tabaquismo, alcoholismo, eritoplasias y leucoplasias.

En la actualidad cada vez son más las personas que abusan del tabaco y el alcohol, no solo lo hacen en cantidades mayores, sino que las edades de los consumidores son menores, haciendo que el cáncer oral se desarrolle en edades tempranas.

Es por estos motivos que los cirujanos dentistas debemos estar capacitados para diagnosticarla en estadios primarios, saber tomar las medidas primarias necesarias y remitirlos con el cirujano maxilofacial y/o patólogo para brindarles un tratamiento de calidad y de manera oportuna.

# **CAPÍTULO I**

## **METODOLOGIA**

### **1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

En todo el mundo, el hablar de cáncer es hablar de una muerte segura, de una enfermedad que sin duda alguna, traerá consigo sufrimiento y un tratamiento difícil, lo que pocas personas toman en cuenta es que es una enfermedad que se puede prevenir.

En la actualidad existen muchos métodos y exámenes que hacen mucho más fácil y seguro el diagnóstico de este tipo de enfermedades, pero por otro lado también existe la ignorancia como sociedad y la falta de información para distribuir a la población, el acudir a revisión periódica a consulta de rutina, a la autoexploración, y a erradicar la errónea idea de acudir a atención médica y odontológica solo cuando se presenta algún malestar que pone en riesgo la calidad de vida.

No es la excepción cuando hablamos de cáncer oral; aunque dentro de todos los tipos de cáncer es de los menos conocidos también existen formas de diagnóstico y autoexploración para una detección temprana, de esta forma podemos disminuir el porcentaje de diagnósticos de esta enfermedad en una etapa avanzada.

También se tiene que tomar en cuenta los factores de riesgo como el tabaquismo, que actualmente es el que mayor relevancia tiene en el desarrollo del cáncer oral; el proporcionar esta información a los pacientes que acuden al odontólogo es fundamental para que tengan el conocimiento de que factores atentan contra su salud.

El presidente de la Asociación Dental Mexicana, Jaime Edelson, informó que instituciones, asociaciones de odontólogos y de salud pública se sumaron para lanzar una intensa campaña para prevenir el cáncer bucal, pues cada año surgen hasta 4 mil casos nuevos en el país.

El director general adjunto del Instituto Nacional de Cancerología (Incan), Abelardo Meneses, dijo que de los casos que cada año llegan al instituto por cáncer en cabeza y cuello, 5 por ciento es en la boca.

Si es detectado a tiempo, el cáncer bucal es curable, pero de los casos que reciben, 80% llega en etapas muy avanzadas por lo que aún con tratamiento, sólo 20 de cada 100 sobreviven más de dos años.

Por tanto surge la siguiente interrogante:

¿Cuáles serán los factores de riesgo para desarrollar cáncer oral?

## 1.2 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.

Este trabajo de investigación tiene el propósito de proporcionar al cirujano dentista un conocimiento más amplio de todo lo relacionado al cáncer oral, especialmente tomando en cuenta que factores ponen en mayor riesgo la integridad de una persona, de esta forma poder brindar una correcta información.

Es de suma importancia que la población cuente con la información necesaria para prevenir esta enfermedad, ya que si no se diagnostica a tiempo es capaz de crecer con gran rapidez dificultando, el habla, la deglución, oclusión, respiración y apariencia física.

Por estos motivos el cirujano dentista debe estar preparado para un diagnóstico oportuno, saber que es normal y que no lo es dentro de la cavidad oral, es en el consultorio dental donde se debe llevar un correcto diagnóstico y así poder canalizar al paciente con el especialista correcto.

## 1.3 OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL.

- ✓ Dar a conocer los factores de riesgo para desarrollar cáncer oral.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- ✓ Describir los factores de riesgo para desarrollar cáncer oral.
- ✓ Etiología del cáncer oral.
- ✓ Prevalencia del cáncer oral.
- ✓ Explicar las manifestaciones del cáncer oral.

#### 1.4 HIPÓTESIS.

##### **DE TRABAJO**

El conocimiento de los factores de riesgo nos ayudará a prevenir el desarrollo de cáncer oral.

##### **NULA.**

El conocimiento de los factores de riesgo no nos ayudará a prevenir el desarrollo de cáncer oral.

##### **ALTERNA**

Para prevenir el desarrollo del cáncer oral será necesario el conocimiento de los factores de riesgo.

#### 1.5 VARIABLES.

##### **VARIABLE INDEPENDIENTE:**

✓ **FACTORES DE RIESGO**

##### **VARIABLE DEPENDIENTE:**

✓ **CÁNCER ORAL**

## 1.6 DEFINICIÓN DE VARIABLES.

### CONCEPTUAL.

#### VARIABLE INDEPENDIENTE:

##### ✓ FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo hacen referencia a aquellas causas o agentes que ponen en riesgo la integridad de una persona ya que entre más contacto mantengan con estos, tienen mayores posibilidades de desarrollar cierta enfermedad.

Un factor de riesgo según la OMS es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. Entre los factores de riesgo más importantes cabe citar la insuficiencia ponderal, las prácticas sexuales de riesgo, la hipertensión, el consumo de tabaco y alcohol, el agua insalubre, las deficiencias del saneamiento y la falta de higiene.

#### VARIABLE DEPENDIENTE:

##### ✓ CÁNCER ORAL

El carcinoma epidermoide, es el tumor más frecuente de la mucosa oral, comprende el 90% total de tumores malignos de la cavidad oral, mientras que el 10% restante son fundamentalmente melanomas, sarcomas, carcinoma de glándulas salivales menores y carcinomas metastásicos.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> J.V. Bagán Sebastián, "Medicina oral", ed., Masson S.A., España, 1995, P. 186.

El cáncer bucal es una neoplasia que compromete frecuentemente se presenta en los labios o la lengua y también puede ocurrir en mucosa yugal (mejillas), piso de boca, encías y paladar. El consumo de alcohol y tabaco se asocia con más del 70% de los casos con cáncer oral.

## **DEFINICIÓN OPERACIONAL**

### **VARIABLE INDEPENDIENTE:**

#### **✓ FACTORES DE RIESGO**

El no tener los conocimientos necesarios, o el tener conocimientos erróneos acerca de los factores de riesgo para desarrollar cáncer oral, provocan que no se les de a los pacientes la información adecuada que les permita estar más alerta sobre lo que pone en riesgo su salud.

Se debe de mantener al paciente informado que el abuso del tabaco y el alcohol especialmente si se consumen ambos, los pone en alto riesgo de desarrollar esta enfermedad; también es importante que incorporen en su limpieza bucal diaria el habito de la autoexploración, ya que cualquier aparición extraña en la cavidad oral que no sane en 2 semanas debe de tener atención especial.

Actualmente, con el incremento de porcentajes en personas que presentan cáncer oral hace de suma importancia que los cirujanos dentistas tengas los conocimientos necesarios para diagnosticar esta enfermedad sus etapas de inicio.



**VARIABLE DEPENDIENTE:****✓ CÁNCER ORAL**

Actualmente el cáncer oral es una neoplasia de etiología multifactorial, que se puede presentar en cualquier superficie de la cavidad oral; muchas de estas zonas con mayor posibilidad de desarrollar un cambio maligno que otras.

La diferencia de riesgo se debe tanto a la constitución de cada tejido como a la conformación de la entidad capaz de causar un daño reversible o irreversible. Cada zona de la cavidad oral puede presentar diferentes signos y síntomas, por esta razón el odontólogo debe tener el conocimiento para identificar y poner al tanto a sus pacientes de cuáles son los factores que ponen en riesgo su propia salud.

Todo esto será de suma importancia ya que ante la presencia de una neoplasia se tendrán las capacidades manuales e intelectuales para saber hasta dónde se puede tratar el paciente.

**1.7 TIPO DE ESTUDIO.**

Este tipo de estudio es de tipo descriptivo ya que describe las características más importantes de los factores de riesgo para desarrollar cáncer oral como de la misma enfermedad. Así mismo adquirimos mayores conocimientos para dar un diagnóstico de mejor calidad.

### 1.8 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO.

La importancia de este trabajo de investigación, es compartir con los tratantes de la salud, no solo los conocimientos básicos, sino conocimientos detallados para influir sobre los actos de los pacientes en la prevención del cáncer oral.

### 1.9 LIMITACIÓN DEL ESTUDIO.

No hubo limitaciones ya que se encontró suficiente información para el desarrollo del tema.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEORÍCO**

#### **2.1 FACTORES DE RIESGO**

Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. Entre los factores de riesgo más importantes cabe citar la insuficiencia ponderal, las prácticas sexuales de riesgo, la hipertensión, el consumo de tabaco y alcohol, el agua insalubre, las deficiencias del saneamiento y la falta de higiene.<sup>2</sup>

#### ***FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES.***

**EDAD. SEXO.**

El COCE afecta sobre todo a personas adultas entre 55 y 75 años. El 73% son diagnosticados antes de los 65 años, el 45% antes de los 55 años y sólo el 20% antes de los 50 años. La incidencia de cáncer oral en varones es de 1,3 a 10 veces mayor que en las mujeres.<sup>3</sup>

---

<sup>2</sup> [http://www.who.int/topics/risk\\_factors/es/](http://www.who.int/topics/risk_factors/es/)

<sup>3</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P.3091.

La relación varón- mujer, con variantes según las regiones, es en la actualidad de alrededor de 2-3:1, brecha que fue disminuyendo desde 1950 como consecuencia del aumento de casos en la mujer.<sup>4</sup>

El riesgo de padecer COCE tiene tendencia a disminuir al aumentar la edad de comienzo del hábito de fumar.

## GENETICA.

En algunos pacientes hay una mayor susceptibilidad a los tumores relacionados con la radiación solar, que va a depender de la dotación genética de cada individuo y de su cantidad de pigmentación. Se han demostrado anomalías en los cromosomas I, II, V y 11 en algunos COCE.

## INMUNIDAD.

El estado inmunológico del paciente es un dato fundamental en relación tanto con el desarrollo como con la evolución de los cánceres.<sup>5</sup> El SIDA predispone a personas relativamente jóvenes a varios procesos malignos orales y extraorales. El carcinoma intraoral de células escamosas está entre las diversas lesiones malignas que se presentan a una edad mucho más joven que la habitual para esta entidad y en ausencia de los factores asociados usuales.<sup>6</sup>

---

<sup>4</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P. 318.

<sup>5</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P. 3093, 3094.

<sup>6</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P. 187.

El sistema inmunológico comprometido coloca al paciente en riesgo de cáncer bucal.<sup>7</sup>

### ***FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES.***

#### **TABAQUISMO.**

El uso del tabaco es uno de los factores de riesgo más importantes para enfermedades orales incluyendo el cáncer oral. Basado en un estudio de casos de control en la población, los fumadores de cigarrillos tienen riesgos de cáncer oral dos a cinco veces más que los no fumadores, los riesgos incrementan con el número de cigarrillo fumado y años de fumar.<sup>8</sup>

El consumo de tabaco es la inhalación del humo procedente de cigarrillos, pipas o puros, generalmente en una situación social o para aliviar el estrés. El humo del cigarrillo está formado por muchos productos químicos tóxicos adicionales, entre ellos alquitrán y monóxido de carbono.

Además del alquitrán, la nicotina y el monóxido de carbono, el humo del tabaco contiene 4.000 productos químicos; más de 200 de ellos son tóxicos.<sup>9</sup>

En el tabaco están presentes carcinógenos iniciadores y promotores en la fase gaseosa y particulada del cigarrillo.

---

<sup>7</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P. 72.

<sup>8</sup>Deborah M. Winn, Ph. D., "Tobacco use and oral disease", Journal of Dental Education, vol. 65, Num.4. P. 306

<sup>9</sup> Diccionario de Medicinas Alternativas, "Consumo de tabaco", ed. Oceano, Estados Unidos de América, 2009, P. 1,2.

Las sustancias incriminadas como carcinógenos presentes en el humo del cigarrillo son numerosas, a saber: nitrosaminas, benzopireno, dibenzantraceno, benzofluoranteno, dibenzopireno, dibenzoacridina, benzofenantreno, criseno, metilfluoranteno, formaldehído, muchas de ellas tienen un efecto promotor y algunas otras iniciador, por esta razón, la acción carcinógena del tabaco es tan importante.<sup>10</sup>

La OMS clasifica al fumador como un enfermo y la dependencia al humo del tabaco es ya una enfermedad psiquiátrica.<sup>11</sup> Un fumador de más de 20 cigarrillos/día tiene un riesgo 6 veces mayor de padecer un carcinoma de células escamosas que un no fumador. Así mismo, el riesgo de desarrollar un segundo cáncer primario se eleva del 6% en los no fumadores al 40% en los que continúan fumando.

El fumar con la candela para adentro, es la responsable de la aparición de carcinomas palatinos. También se ha demostrado un aumento del riesgo de padecer cáncer oral en la encía y la mucosa yugal entre los no fumadores que usaban rape.<sup>12</sup>

Aunque consistentes estudios epidemiológicos reportan que los riesgos de cáncer oral disminuyen con el número de años de abstinencia de cigarrillos, pero incluso después de diez años de abstinencia, los fumadores todavía tienen tres veces más riesgos de cáncer oral que los no fumadores.<sup>13</sup>

---

<sup>10</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P. 315.

<sup>11</sup> J. García Aymerich, J.B. Soriano "Estudios epidemiológicos del tabaco", ed. Oceano, 2003. P.1.

<sup>12</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P. 3093

<sup>13</sup> <sup>13</sup>Deborah M. Winn, Ph. D., "Tobacco use and oral disease", Journal of Dental Education, vol. 65, Num.4. P.306.

## ALCOHOL.

El alcohol por sí solo confiere un riesgo 1.7 veces mayor en varones que consumen una a dos bebidas al día, en comparación con quienes no beben.<sup>14</sup>

La ingestión de alcohol aumenta aparentemente el riesgo de desarrollar cáncer oral, pero es muy difícil delimitar el alcohol como factor carcinógeno porque casi todos los pacientes con esta enfermedad presentan ambos hábitos. En forma simplista se considera que este efecto se debe a la capacidad de irritar la mucosa y de actuar como solvente de carcinógenos, en especial los del tabaco, pero los contaminantes de las bebidas alcohólicas también pueden tener alguna función en la producción del cáncer.<sup>15</sup>

La mayoría de los investigadores cree que el efecto del alcohol en la inducción de cáncer oral es indirecto y tal vez consecuencia de lesión hepática y de una incapacidad para detoxificar los componentes de la sangre.

La asociación entre cirrosis hepática y carcinoma epidermoide del suelo de la boca y la lengua es especialmente alta. Cuando se combina una ingestión importante de alcohol y tabaquismo intenso, se piensa que existe un efecto sinérgico, aumentando considerablemente la incidencia de carcinoma orofaríngeo.<sup>16</sup>

Se ha señalado que la acción carcinogénica del alcohol es apreciable a partir de un consumo diario superior a 45ml.

---

<sup>14</sup> Charles Brunicardi, "Principios de cirugía", ed. McGraw Hill, 2010, P. 48.

<sup>15</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P. 72.

<sup>16</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P. 188.

## METABOLICOS Y NUTRICIONALES.

Se ha demostrado un mayor riesgo en personas que consumen ciertas gramíneas o nuez de areca, o tienen una dieta con alto contenido en grasas. Los estados de desnutrición favorecen la oncogénesis bucal y las complicaciones postoperatorias. Se ha sugerido que una dieta pobre en vitamina A y/o vitamina C se asocia a un riesgo mayor para el cáncer oral.

Los cromatos, el arsénico, el cadmio y el zinc parecen tener efectos carcinogénicos, mientras que el selenio el cobre y el níquel parecen tener efectos protectores. El síndrome de Plummer- Vinson que se asocia a déficit de hierro y se presenta en mujeres nórdicas, se relaciona con una mayor incidencia de carcinomas de la mucosa oral, faríngea y esofágica.<sup>17</sup>

El síndrome consiste en una lengua eritematosa y adolorida, atrofia de la mucosa, disfagia y predisposición al carcinoma bucal de células escamosas.

## RADIACIÓN.

La luz ultravioleta es un agente carcinógeno conocido como factor relevante en los carcinomas de células escamosas de la piel y los labios. La dosis acumulativa de luz solar y la magnitud de protección por la pigmentación natural son de gran significado en el desarrollo de estos tipos de cáncer.

---

<sup>17</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P. 3093-3095.



En el espectro de la luz ultravioleta, la radiación con una magnitud de onda de 2 900 a 3 200 nm (UVB) es más carcinógena que la luz de 3 200 a 3 400 nm (UVA).<sup>18</sup>

La proyección del labio inferior, es su relación con esta exposición solar, suele ser un factor que explica el surgimiento de la mayor parte de los carcinomas epidermoides a lo largo del borde bermellón del labio inferior.<sup>19</sup>

Las personas con piel clara se encuentran más propensas a desarrollar carcinoma de labio inferior, el labio pasa por una serie de cambios preneoplásicos, tales cambios se hacen más intensos cuando la dosis de radiación actínica se acumula y el paciente y el paciente envejece. El borde cutáneo se transforma en un borde redondeado tumefacto, y la piel desarrolla varios surcos verticales.

La superficie mucosa expuesta se vuelve moteada, con manchas rojas y blancas y presenta estructuras vasculares superficiales. Esta acumulación de cambios se denomina queilitis actínica. Entre más tiempo pasa y la exposición continúa, a veces aparecen úlceras crónicas recidivantes en el labio, laterales a la línea media.

Por último las úlceras dejan de cicatrizar y es en este momento en que la biopsia descubre que se ha formado un carcinoma epidermoide superficial bien diferenciado. En este momento la resección quirúrgica en cuña suele ser suficiente si no se ha producido metástasis.<sup>20</sup>

---

<sup>18</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P. 72.

<sup>19</sup> Charles Brunicardi, "Principios de cirugía", ed. McGraw Hill, 2010, P. 48

<sup>20</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P. 187.

## SUSTANCIAS QUIMICAS.

Se les denomina sustancias químicas carcinogénicas, porque son capaces de producir carcinomas. Ya sean exógenas o endógenas, tienen en común la estructura química, que tiene una estructura básica o fenantreno, formado por tres anillos benzénicos, con acción tumoral cuando son aplicados localmente. Muchas sustancias endógenas tienen como núcleo estructural el fenantreno. Entre ellas se encuentran el colesterol y las hormonas esteroides.<sup>21</sup>

Las sustancias químicas se fueron documentando primero en relación con cánceres en distintas ocupaciones, es decir que un grupo de personas expuestas más que otras a una sustancia determinada tenían mayor prevalencia de un tipo de cáncer.<sup>22</sup>

## IRRITACIÓN CRÓNICA Y SEPSIS BUCAL.

La irritación crónica se considera como modificadora y no iniciadora de cáncer oral.

Es improbable que el traumatismo mecánico por dentaduras mal adaptadas, obturaciones dentales rotas y otros roces por fricción induzcan cáncer oral. Sin embargo, si un cáncer se inicia por otra causa, probablemente estos factores aceleren el proceso.

---

<sup>21</sup> Silvo Boraks, "Diagnóstico bucal", ed. Artes medicas latinoamericanas, Venezuela, 2004, P. 372.

<sup>22</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P.315.

También se considera que la higiene oral deficiente posee un efecto modificador comparable.<sup>23</sup>

## INFECCIONES

Varios tipos de infecciones se han sugerido como agentes etiológicos potenciales del cáncer oral, principalmente la sífilis y la candidosis crónica, sin que se hayan demostrado por el momento una relación directa causa-efecto. Se conoce la asociación entre la infección por *Cándida* y las lesiones precancerosas como la leucoplasia y la alta tasa de transformación maligna de estas lesiones.

*Cándida albicans* es capaz de producir metabolitos carcinogénicos y podría transferir oncogenes a los queratinocitos. Se considera que los virus herpes y los papilomavirus pueden tener un papel oncogénico en la cavidad oral. Se ha detectado ADN viral de papilomavirus humanos en los cánceres orales.

Miller y White han encontrado positividad para virus del papiloma humano en el 26.8% de los cánceres orales y en el 25.8% de los verrucosos y el virus del papiloma humano era el único dato de riesgo en el 7% de los cánceres orales.<sup>24</sup>

El VPH por sí solo no es suficiente para llevar a la oncogénesis. También se requieren mutaciones en los genes supresores y activación de los oncogenes para producir la formación de tumores.<sup>25</sup>

---

<sup>23</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P. 72.

<sup>24</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P.3094.

<sup>25</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P. 186.

Se encuentra una estrecha relación entre algunos tipos de virus y el cáncer oral. Hay pruebas que sugieren un vínculo entre el virus del Epstein-Barr (EBV), linfoma de Burkitt y carcinoma nasofaríngeo. Sus efectos parecen vincularse en parte, con la supresión de la apoptosis en células tumorales. El herpesvirus humano tipo 8 (HHV-8) se relaciona con sarcoma de Kaposi.

Algunos estudios demostraron papilomavirus humano (HPV) tipos 16 y 18 en el carcinoma bucal de células escamosas, lo que sugiere una función para este virus en el cáncer de la boca. Asimismo, se identifica el carcinoma verrucoso como una lesión tal vez vinculada con infección por HPV.

El mecanismo mediante el cual el HPV contribuye es a través de proteínas virales, E<sub>6</sub> y E<sub>7</sub>, que pueden formar complejos con la proteína p53 y proteínas de retinoblastoma (RB), respectivamente. En el cáncer oral, la inhibición de p53 nativa o natural aceleraría el ciclo celular y comprometería los mecanismos de reparación de DNA.<sup>26</sup>

Debido a la dificultad de aislar el VPH 16 y VPH 18 en el carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, en comparación con el carcinoma cervical, es preciso encontrar todavía un vínculo convincente entre las lesiones orales y el VPH, vínculo que ya está presente en las lesiones de la región anogenital.<sup>27</sup>

---

<sup>26</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P. 72.

<sup>27</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P. 187.

## ETIOLOGÍA DEL CÁNCER ORAL.

La frecuencia con que se producen tumores primarios orales múltiples, la llamada cancerización del campo, es una clara indicación de que algunos factores etiológicos afectan a la boca en conjunto. Parecería que el factor etiológico más importante es el tabaquismo. El alcohol es otro factor importante, y la combinación de estos parece ser peor que sus componentes independientes.

Algunas infecciones se mencionan con frecuencia como factores contribuyentes en la etiología del cáncer oral, y algunas lesiones precancerosas; la irritación persistente, ha sido citada repetidamente como factor iniciador común del cáncer de la cavidad oral.<sup>28</sup>

### *REGIÓN ORAL*

La región oral comprende la boca, los dientes, las encías, la lengua, el paladar y la región de las amígdalas palatinas. La boca o cavidad oral es el lugar donde se ingieren los alimentos y se preparan para la digestión en el estómago e intestino delgado.

### LA CAVIDAD ORAL.

Se compone de dos porciones el vestíbulo y la boca propiamente dicha. El vestíbulo es el espacio comprendido entre los labios y las mejillas, por un lado, y los dientes y encías, por el otro.

---

<sup>28</sup> Katz, McDonald, Stookey, "Odontología preventiva en acción", ed. Medica Panamericana, México, 1983, P. 347,348.

Es la entrada del tracto digestivo y también interviene en la respiración; se comunica con el exterior a través del orificio de la boca, limita externamente con las mejillas y labios, el techo está formado por el paladar y se comunica en el plano posterior con la orofaringe.

### *LOS LABIOS.*

Son pliegues musculares móviles que rodean la boca o entrada de la cavidad oral, están cubiertos externamente por piel e internamente por membrana mucosa, entre estas dos capas se encuentran los músculos labiales especialmente el músculo orbicular de la boca y las arterias labiales superior e inferior.

Las glándulas salivales labiales se localizan alrededor del vestíbulo oral, entre la membrana mucosa y el músculo orbicular de la boca; los nervios sensitivos de los labios superior e inferior proceden de los nervios infraorbitario y mentoniano, que son ramos de los nervios maxilar y mandibular.

### *LAS MEJILLAS.*

Las paredes laterales del vestíbulo de la cavidad oral, formadas por las mejillas, poseen en esencia la misma estructura que los labios con los que se continúan, el principal componente muscular de las mejillas es el músculo buccinador, los nervios sensitivos de las mejillas son ramos de los nervios maxilar y mandibular que inervan la piel de las mejillas y la membrana mucosa que las reviste.

## LAS ENCÍAS.

Se componen de tejido fibroso cubierto de membrana mucosa se insertan firmemente en los bordes de las apófisis alveolares de ambos maxilares y en el cuello dental. La encía recibe fibras nerviosas de los nervios sensitivos adyacentes (bucal, infraorbitario, palatino mayor y mentoniano).

## LOS DIENTES.

Los diez dientes desiduales comienzan a desarrollarse en los maxilares antes del nacimiento, estos dientes suelen caerse entre los 6 y 12 años de edad; la erupción de los dientes definitivos (normalmente 16 en cada maxilar) suele terminar en los 18 años de edad excepto los terceros molares.

## EL PALADAR.

Forma el techo arqueado de la boca y el suelo de las cavidades nasales, separa la cavidad oral de las nasales y de la porción nasal de la faringe o nasofaringe. El paladar se compone de dos regiones los dos tercios anteriores o porción ósea, denominado paladar duro y el tercio posterior móvil o porción fibromuscular, denominado paladar blando.

## PALADAR DURO.

La porción ósea anterior del paladar está formada por las apófisis palatinas de los maxilares y las láminas horizontales de los huesos palatinos, el paladar duro está cubierto por una membrana mucosa íntimamente adherida al periostio.

## PALADAR BLANDO.

Esta porción posterior, con forma de cortina, del paladar, no posee un marco óseo, contienen una aponeurosis membranosa. El paladar blando es un plegue fibromuscular móvil adherido a la porción posterior del paladar duro.

## LA LENGUA.

Es un órgano muscular extraordinariamente móvil, que puede variar enormemente de forma, se compone de tres porciones: raíz, cuerpo, y punta. La raíz o porción posterior se inserta fundamentalmente en el suelo de la boca. La lengua ocupa la mayor parte de la boca propiamente dicha en reposo. El dorso de la lengua esta dividido por el surco terminal con forma de V en las porciones oral anterior y faríngea posterior.



La porción oral representa dos tercios de la lengua y la porción faríngea un tercio del dorso de la lengua. La porción oral de la lengua se mueve libremente pero se inserta de una manera laxa en el suelo de la boca a través del frenillo.

La porción faríngea de la lengua se sitúa posterior al surco terminal y arcos palatoglosos, su membrana mucosa carece de papilas.<sup>29</sup>

### *LESIONES PRECANCEROSAS.*

La Organización Mundial de la salud define la lesión precancerosa como un “tejido de morfología alterada, más propenso a cancerizarse que el tejido equivalente de apariencia normal”. Se consideran lesiones precancerosas a la leucoplasia, eritoplasia, la queilitis actínica, el lupus eritematoso y el liquen plano.<sup>30</sup>

Se considera que una lesión es precancerosa si:

- a) Un gran número de carcinomas orales se han asociado con la lesión.
- b) Una ocurrencia significativa de transformaciones malignas de ellas se observaron durante un período.<sup>31</sup>

---

<sup>29</sup> Quiroz Gutiérrez, “Anatomía Humana”, P. 19-21.

<sup>30</sup> Antonio Bascones Martínez, “Tratado de odontología”, ed. Avances, Madrid, 2000, P.3073.

<sup>31</sup> Ceccotti, Sforza, “El diagnóstico en clínica odontológica”, ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, 291.

## LEUCOPLASIA.

La OMS define a la leucoplasia como <<una placa blanca situada sobre la mucosa oral que no puede ser eliminada mediante raspado ni clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable>>. <sup>32</sup>

## INCIDENCIA.

Es más común que la leucoplasia oral aparezca con más frecuencia en individuos de más de 40 años de edad. <sup>33</sup>

Las lesiones de leucoplasia tienen una tasa de aparición del 1,5 al 12% en función de la población concreta estudiada. En general, alrededor del 5,4% de estas lesiones acabará desarrollándose en un carcinoma epidermoide. Si el paciente es fumador la incidencia de desarrollar carcinoma epidermoide puede aumentar al 16%.

## CLÍNICA.

Las lesiones pueden variar desde áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes, con superficies rugosas y fisuradas.

---

<sup>32</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P.174.

<sup>33</sup> Katz, McDonal, Stookey, "Odontología preventiva en acción", ed. Medica Panamericana, México, 1983, P.348.

Las zonas intraorales más comunes para la aparición de leucoplasias son de la mucosa yugal, el suelo de la boca, las comisuras labiales, los bordes laterales de la lengua y los rebordes alveolares mandibulares y maxilares.<sup>34</sup>

Las lesiones son blancas, grises, o blanco amarillentas, pero, en pacientes fumadores crónicos, las lesiones pueden presentarse en color marrón amarillento.<sup>35</sup>

Durante la exploración oral del paciente podemos encontrar a la leucoplasia de diferentes formas clínicas:

1. Homogénea
2. *No homogénea*
  - a) *Erosiva*
  - b) *Nodular*
  - c) *Verrugosa*
  - d) *Verrugosa proliferativa (imágenes 1-5)*

---

<sup>34</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P.174.

<sup>35</sup> Katz, McDonal, Stookey, "Odontología preventiva en acción", ed. Medica Panamericana, México, 1983, P.348.



**LEUCOPLASIA HOMOGÉNEA (imagen 1)**



**LEUCOPLASIA EROSIVA (imagen 2)**



**LEUCOPLASIA NODULAR (imagen 3)**



**LEUCOPLASIA VERRUCOSA (imagen 4)**



**LEUCOPLASIA VERRUCOSA PROLIFERATIVA. Imagen 5)**

La leucoplasia homogénea se caracteriza por presentarse con aspecto de parqueteado blanco separado por líneas de mucosa blanca. Esta es totalmente asintomática. La leucoplasia erosiva o manchada, junto con los parches blancos, pueden verse erosivas rojas. Pueden presentarse síntomas de ardor.

La leucoplasia nodular, se presenta con múltiples nódulos blancos en coexistencia con áreas rojas.

La leucoplasia verrugosa, de aspecto exofítico, bien blanca, habitualmente única. La leucoplasia verrugosa proliferativa, es una rara forma de leucoplasia multifocal, esta se manifiesta en adultos de ambos sexos, tiene un alto riesgo de recurrencia y malignización; progresa desde una hiperqueratosis hacia la displasia y el carcinoma.<sup>36</sup>

## ETIOLOGÍA.

La leucoplasia es producida por factores extrínsecos, tales como el tabaco, el alcohol, la sepsis bucal, y la irritación local persistente. El uso de bebidas alcohólicas y cigarrillos y, lo que es más importante, el hábito de fumar con pipa y el consumo de alimentos con especies picantes, con frecuencia se citan como los factores locales más comunes.

Por otro lado, en lo referente a los factores intrínsecos, predisponentes, el más comúnmente mencionado es la deficiencia vitamínica, en especial la vitamina A, la disfunción endocrina y una historia previa de sífilis.<sup>37</sup>

Otros factores cuya implicación etiológica se ha demostrado en algunas leucoplasias son cambios premalignos, infección por el virus del Epstein-Barr en pacientes afectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, irritación crónica causada por prótesis mal adaptadas infección crónica por *Candida albicans*, liquen plano crónico y algunos trastornos genéticos.

---

<sup>36</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P.293-294.

<sup>37</sup> Katz, McDonal, Stookey, "Odontología preventiva en acción", ed. Medica Panamericana, México, 1983, P.348.

## HISTOPATOLOGÍA.

Ya que el término leucoplasia solo indica el aspecto clínico de la lesión y no la naturaleza exacta de los cambios tisulares, es necesario realizar una valoración microscópica de la naturaleza y el grado de alteración que pueden encontrarse en el epitelio mucoso.

Las alteraciones del epitelio van desde reacciones fisiológicas normales hasta cambios benignos, premalignos y malignos.

Las alteraciones epiteliales más comunes son un aumento de espesor de la capa de queratina (hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis) y un aumento de espesor del estrato espinoso (acantosis), siendo la hiperortoqueratosis el hallazgo microscópico más constante en una lesión de leucoplasia. Existen diversas alteraciones tisulares que contribuyen al aspecto blanco del epitelio.

Dado que el epitelio plano estratificado es un tejido avascular, sus constituyentes (queratina y queratinocitos en la mucosa oral) tienden a ser blancos. El engrosamiento de la capa de queratina y o queratinocitos en forma de hiperortoqueratosis, hiperparaqueratosis o acantosis provoca una barrera óptica, la cual oculta la coloración de los vasos sanguíneos del tejido conjuntivo subyacente, lo que va a favorecer al aspecto blanco de la lesión.

## DIAGNÓSTICO.

Dado que las lesiones clínicas de leucoplasia pueden presentar un aspecto diagnóstico que oscila desde una reacción inflamatoria hasta cambios benignos o malignos, determinar el tratamiento adecuado para una lesión concreta es una importante decisión clínica.

El modo más eficaz de tomar esa decisión es obtener una o más biopsias de la lesión y solicitar una evaluación histopatológica por un patólogo especialista que tenga experiencia en lesiones de esta región anatómica. Es imprescindible biopsiar las lesiones de leucoplasia para comprender más claramente la naturaleza del proceso patológico.

Si la lesión es pequeña, se extirpa la totalidad de la lesión y se la remite par examen microscópico. Si la lesión es grande, se extirpa una pequeña porción del lesión y se remite para examen microscópico.

## TRATAMIENTO.

El tratamiento de una leucoplasia se basa en la naturaleza exacta de la lesión. Si la lesión resulta ser benigna se procura eliminar cualquiera de los posibles factores locales que pudieran estar causando la misma.

Si la lesión muestra displasia moderada a intensa o es claramente maligna, deben tomarse las medidas necesarias para extirparla totalmente.<sup>38</sup>

---

<sup>38</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P. 174-175.



El tratamiento medicamentoso local es ácido retinoico, bleomicina) o sistémico como vitamina A, vitamina E, betacarotenos etc.), lo mismo que el manejo quirúrgico pueden eliminar la lesión, pero ninguno puede asegurar la recidiva ni la posible cancerización.<sup>39</sup>

### *ERITOPLASIA.*

También se le conoce como eritoplaquia, fue un término empleado por primera vez por Queyrat para describir una lesión roja, aterciopelada, situada en el glande del pene de los hombres ancianos.

Literalmente, el término significa una mancha placa roja. El término se utiliza para describir lesiones mucosas rojas de la cavidad oral que no tienen causa aparente.

### *CLÍNICA.*

La eritoplasia en la cavidad oral suele ser una lesión asintomática que aparece principalmente en hombres mayores que fuman cigarrillos. Puede encontrarse en el suelo de la boca, superficies lateral y ventral de la lengua, paladar blando y mucosa yugal. Se le denomina eritoplasia moteada a una lesión principalmente roja, pero que presenta placas blancas focales entremezcladas.

A esta lesión se le debe prestar especial atención, dada su alta incidencia de degeneración premaligna o maligna; cuando se toma la biopsia debe ser de ambas zonas, rojas y blancas.<sup>40</sup>(Figura 6)

---

<sup>39</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P.298.

<sup>40</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P.183.



**ERITOPLASIA (FIGURA 6)**

#### ETIOLOGÍA.

No alude a un diagnóstico microscópico particular, pero la biopsia revela que casi todas son displasias graves o carcinomas. Se desconoce la causa de esta anomalía. Sin embargo, se asume que los factores etiológicos de la eritoplaquia son similares a los que causan cáncer oral. Por lo tanto, el tabaco tal vez desempeña una función significativa en la inducción de muchas de estas lesiones.

El alcohol, defectos nutricionales, irritación crónica y otros factores también pueden contribuir o actuar como modificadores.<sup>41</sup>

---

<sup>41</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P.16.

## HISTOPATOLOGÍA.

Al realizar una evaluación microscópica de las eritoplasias revela que del 60 al 90% son displasias epiteliales, carcinomas in situ o carcinomas epidermoides. En consecuencia, las eritoplasias orales deberían considerarse con un alto grado de sospecha y ser sometidas rutinariamente a biopsia para su evaluación histopatológica. Existen tres características microscópicas que explican la coloración roja de las eritoplasias.

1. Las eritoplasias carecen de la cantidad normal de queratina de la capa superficial que normalmente difunde el color rojo que procede de la vascularización subyacente.
2. Las capas epiteliales restantes que cubren normalmente las papilas del tejido conjuntivo situadas entre las crestas epiteliales tienen muchas veces un espesor menor; es por esto que los vasos sanguíneos presentes normalmente en las papilas resultan más visibles desde la superficie que en la mucosa normal.
3. En la mayoría de las eritoplasias, el tamaño y el número de las estructuras vasculares aumenta en respuesta a la inflamación asociada al epitelio adelgazado y neoplásico.<sup>42</sup>

Un subtipo histológico raro de carcinoma in situ, conocido como enfermedad de Bowen, puede aparecer como una placa roja o blanca en la mucosa oral. Cuando este proceso se desarrolla sobre el glande del pene recibe el nombre *eritoplaquia de Queyrat*.<sup>43</sup>

---

<sup>42</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P.183, 184, 173.

<sup>43</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P.135,136.

## TRATAMIENTO.

Es importante que todas las lesiones de eritoplasia sean sometidas a biopsia para determinar su naturaleza exacta. El tratamiento de las eritoplasias depende de un diagnóstico histopatológico específico en cada caso. La displasia y el carcinoma in situ se tratan mediante extirpación local. El tratamiento del carcinoma epidermoide es más agresivo, en función del estadio clínico de la lesión.<sup>44</sup>

Debido a su naturaleza superficial, en las lesiones displásicas in situ tiene mayor importancia que la excisión sea más extensa que profunda. Dado que los cambios epiteliales pueden extenderse hacia los conductos excretores de las glándulas salivales del área, el borde quirúrgico profundo no debe ser muy superficial.<sup>45</sup>

## LUPUS ERITEMATOSO.

Es una enfermedad inflamatoria del tejido conjuntivo producida por la aparición de múltiples autoanticuerpos e inmunocomplejos capaces de originar lesiones en uno o varios órganos diana. Cuando sólo afecta la piel o la mucosa, hablamos de lupus eritematoso discoide (LED), forma localizada de la enfermedad.

Cuando existen otros órganos implicados con alteraciones hematológicas y serológicas, hablamos de lupus eritematoso sistémico (LES).<sup>46</sup>

---

<sup>44</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P.184,173.

<sup>45</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P.136

<sup>46</sup> J.V. Bagán Sebastián, "Medicina oral", ed., Masson S.A., España, 1995, P. 241,242.

Las lesiones cutáneas típicas aparecen como placas eritematosas que pueden desarrollar una cicatriz central. Aunque relacionado con el LES, el LED carece de las manifestaciones sistémicas excepto en casos poco frecuentes de LED generalizado.

## CLÍNICA.

El LED adopta la forma de placas discretas eritematosas, infiltradas, caracterizadas por tapones foliculares y escamas espesas y adherentes. Las anormalidades más antiguas muestran por lo general aspecto atrófico y a veces alteraciones pigmentarias.

Los sitios afectados más a menudo en el LED son la cara (región malar), cuero cabelludo, orejas, mucosa oral y borde rojo labial. En casi el 15% de los casos de LED se identifica alteración de la mucosa oral, con estrías características de color blanco plateado sobre el borde rojo labial o placas parecidas a quemaduras de sol en la mucosa oral.<sup>47</sup> (Figura 7)

---

<sup>47</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P.517.



**LUPUS ERITEMATOSO (FIGURA 7)**

#### ETIOLOGÍA.

Se desconoce la etiología de esta enfermedad. Los estudios patogenéticos están basados fundamentalmente en casos de enfermedad sistémica humana y en determinadas cepas de ratones que padecen una enfermedad autoinmune parecida al LES.

Intervienen factores genéticos, factores neuroendocrinos (la distribución por sexos a favor de la mujer en edad fértil) y factores inductores o precipitadores, como podrían ser determinados fármacos, radiaciones ultravioletas y tal vez virus u otros agentes transmisibles.<sup>48</sup>

#### HISTOPATOLOGÍA.

Los datos histopatológicos del LED incluyen hiperqueratosis del estrato córneo con tapones foliculares, disqueratosis y aplanamiento del estrato de Malpighi y degeneración vacuolar de la capa basal.

---

<sup>48</sup> J.V. Bagán Sebastián, "Medicina oral", ed., Masson S.A., España, 1995, P. 241,242.

La membrana basal está con frecuencia engrosada y tortuosa con un infiltrado linfocítico en los puntos de unión o en los apéndices que pueden extenderse por debajo de la piel.

Se observa edema y depósito de mucina en la dermis. Los estudios de inmunofluorescencia de las anomalías por LED delimitan una gruesa banda de inmunoglobulina en la unión dermoepidérmica.

#### TRATAMIENTO.

El LED puede dejar una cicatriz permanente; por lo tanto, las anomalías deben tratarse de manera radical con medidas locales. Los corticosteroides tópicos o intralesionales (deben aplicarse con cuidado en la cara) son la principal tendencia terapéutica.

Para lesiones que no responden a medidas locales, los agentes antipalúdicos (hidroxicloroquina o dapsona) son la siguiente opción de tratamiento; no están indicados los corticosteroides sistémicos para la afección cutánea aislada. Todos los pacientes con LED deben protegerse cuidadosamente del sol para limitar el riesgo de desarrollar cáncer cutáneo y activar su enfermedad.<sup>49</sup>

---

<sup>49</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P.518.

### *LIQUEN PLANO ORAL.*

Es una afección mucocutánea crónica relativamente común y de causa desconocida. Surge en la mucosa oral como lesión blanca bilateral típica, en ocasiones acompañada de úlcera.

La importancia de esta enfermedad se debe a su frecuencia relativa, similitud eventual con otros trastornos de las mucosas, capacidad ocasional de provocar dolor y posible relación con malignidad.<sup>50</sup>

Las lesiones pueden afectar a la superficie cutánea y oral (40%), exclusivamente a la superficie cutánea (35%) o tan solo a la mucosa (20%). Se ha descrito que liquen plano puede ser el responsable del desarrollo posterior de un carcinoma de células planas.

Aunque la documentación de muchos de los casos publicados no es completa, se calcula que surgen neoplasias malignas en el 0,4 al 2% de los pacientes con liquen plano persistente durante un período de 5 o más años.

### INCIDENCIA.

El liquen plano oral tiene una predilección clara por el sexo femenino. La edad aproximada en el momento del diagnóstico según Silverman se sitúa en torno a los 52 años de edad.

---

<sup>50</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P.105.



## CLÍNICA.

En la mucosa oral, el liquen se caracteriza por su polimorfismo. Este puede adoptar varias formas clínicas: en algunas ocasiones se presenta como una lesión blanca que adopta los más variados dibujos (estrías de Wickham) y en otras como una lesión roja, ya sea por atrofia del epitelio o por una erosión.

En la mayoría de las ocasiones se puede observar las típicas estrías de Wickham en la periferia de las lesiones rojas que facilitan el diagnóstico clínico.<sup>51</sup>

La localización preferida para la aparición del liquen es en la mucosa de la mejilla en el tercio medio y dorsal en casi 80% de los casos, seguido en el repliegue de los dientes laterales, en la lengua, encía, paladar y labios.

Mientras que las estrías y las alteraciones en forma de red aparecen sobre todo en la encía, que no se ve afectada muy frecuentemente y en los labios.<sup>52</sup>

## TIPOS.

Las formas específicas del liquen plano oral, se presentan aproximadamente en la mitad de todos los casos en manifestaciones orales pueden desarrollarse a partir de la forma básica o existir como tales ya desde el principio.

Según los prototipos clínicos se pueden diferenciar formas específicas en forma de placas, erosivas ampollares y atróficas.

---

<sup>51</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P. 3079, 3081.

<sup>52</sup> M. Strassburg, "mucosa oral, atlas a color de enfermedades", ed. Marban, España, 1996, P. 324.

1. LIQUEN PLANO EN FORMA DE PLACAS: a esta forma del liquen plano oral se le conoce también como hipertrófica, esta caracterizada por un aumento epitelial considerable, se diferencia del aspecto de filigrana de la forma básica del liquen plano por sus placas superficiales macizas. A primera vista recuerda una leucoplasia homogénea, no obstante muestra, al menos en los bordes, las típicas estrías de Wickham.
2. Las zonas de localización, en las que se encuentran más comúnmente son las mejillas y la lengua.
3. LIQUEN PLANO EROSIVO: las erosiones o las ulceraciones lisas pueden estar diseminadas aisladamente por una superficie amplia, que se produce sobre todo en personas de edad avanzada. Para el estomatólogo es un tanto difícil diferenciar entre un liquen plano erosivo de la encía propia y una gingivitis descamativa.

Estas enfermedades presentan signos clínicos tan parecidos que para estar seguros solo podrá ser mediante exploraciones microscópicas. Este tipo de liquen plano puede originar trastornos que van desde la sensación de una herida hasta dolores intensos que hacen imposible alimentos.

La higiene oral en estos pacientes debe ser moderada pero minuciosa. En los casos en que existen erosiones circunscritas persistentes ha dado buen resultado la aplicación de tópica de glucocorticoides durante un periodo limitado.

4. LIQUEN PLANO AMPOLLAR: se produce a partir de un aumento inflamatorio de la exudación en el tejido conjuntivo subepitelial que lleva a un desprendimiento localizado de la cubierta epitelial dando como resultado la formación de ampollas. Dichas ampollas pueden tener diámetro de pocos milímetros hasta más de un centímetro. Estas ampollas tienen una duración corta ya que la cavidad oral está predispuesta a microtraumas. En la mayoría de los casos no se reconoce correctamente esta forma de liquen, pero comúnmente se localizan en la periferia o en otras partes de la mucosa o de la piel y/o en la región genitoanal.
  
5. LIQUEN PLANO ATRÓFICO: casi el 25% de todos los hallazgos de un liquen plano en la mucosa oral se tiene que valorar como una forma especial atrófica. Este tipo de liquen plano presenta como consecuencia alteraciones que pueden durar desde años hasta decenios. Clínicamente sobresale una zona de tejido lisa que se diferencia por el color, relativamente bien delimitado y hundida bajo el nivel de la mucosa circundante.

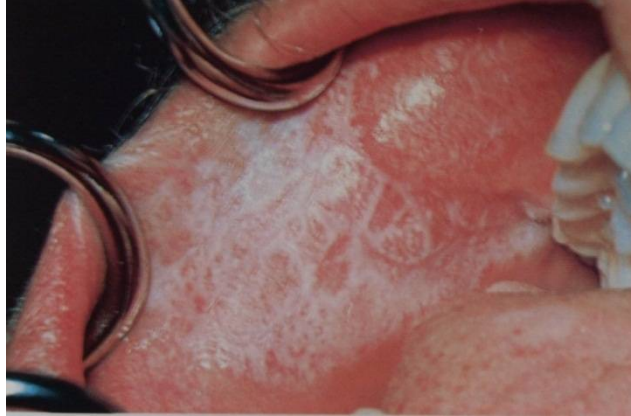
En los bordes hay generalmente estrías de Wickham. La atrofia produce la pérdida de papilas de la lengua.

Al contrario que en la piel, en el fondo del liquen de la mucosa oral sólo aparece muy rara vez una pigmentación de melanina postinflamatoria.

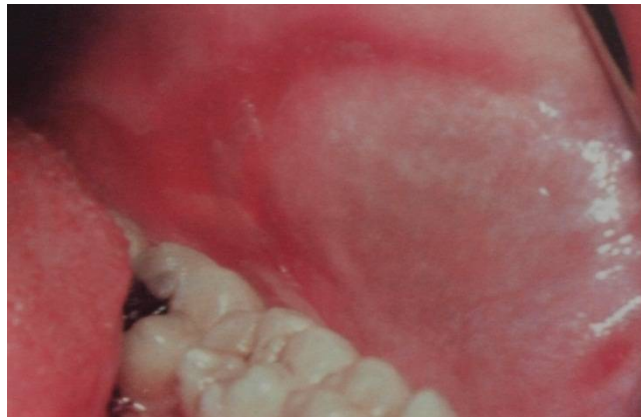
La zona atrófica tiene menos capacidad de carga y tendencia a hendiduras y erosiones difíciles de sanar.<sup>53</sup> (Figuras 8-11)

---

<sup>53</sup> M. Strassburg., "mucosa oral, atlas a color de enfermedades", ed. Marban, España, 1996, P. 325-328.



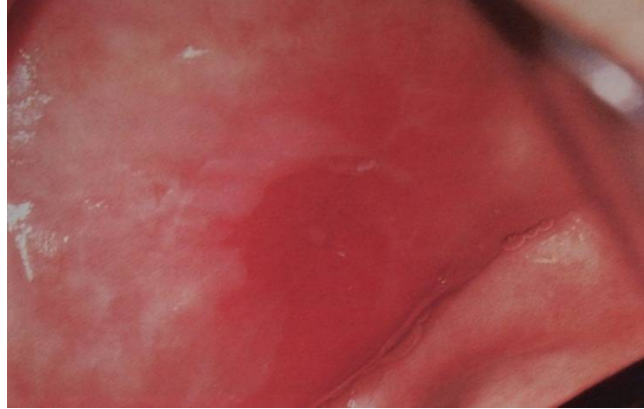
**LIQUEN PLANO EN PLACAS (Figura 8)**



**LIQUEN PLANO EROSIVO (FIGURA 9)**



**LIQUEN PLANO AMPOLLAR (Figura 10)**



**LIQUEN PLATO ATROFICO. (Figura 11)**

#### HISTOPATOLOGÍA.

Histopatológicamente se caracteriza por una degeneración-licuefacción del estrato basal y por la existencia de un infiltrado yuxtaepitelial en banda compuesto fundamentalmente por linfocitos.

Existen ciertas variaciones dependiendo del tipo clínico de que se trate: en el liquen blanco es muy común observar una gran hiperqueratosis (orto/para) y un considerable aumento de grosor del estrato córneo, mientras que en el liquen rojo el epitelio se vuelve delgado y atrófico pudiéndose desprender fácilmente ya que la unión corio-epitelial se encuentra muy desestructurada.<sup>54</sup>

---

<sup>54</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P.19.

## DIAGNÓSTICO.

El liquen plano se diagnostica a menudo a partir de información exclusivamente clínica, especialmente en casos de liquen plano reticular con las características estrías de Wickham formando un patrón en encaje o anular sobre un fondo eritematoso.

Las variantes erosiva y en placas del liquen plano requieren siempre estudios de laboratorio, ya que pueden remedar clínicamente numerosas lesiones mucosas, incluidas neoplasias malignas. Es necesaria una biopsia incisional para estudio histológico e inmunofluorescencia directa.<sup>55</sup>

## TRATAMIENTO.

En general, el paciente con liquen plano oral asintomático no precisa tratamiento. En los casos en los que si se necesita un tratamiento se procede a eliminar factores irritantes locales, como zonas desajustadas en las restauraciones.

El tratamiento varía en función de la gravedad de la sintomatología. Por el momento aún no se dispone de un tratamiento curativo, dada que la etiología del liquen plano oral es desconocida.

---

<sup>55</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P.252.

Sin embargo, e deben tener en cuenta varios aspectos:

- a) Como ya se mencionó antes, es de vital importancia eliminar cualquier factor irritante local que pueda estar causando esta lesión, así como darle mayor importancia a la higiene oral, estas medidas muchas veces ayudan a mejorar la sintomatología. Así también durante la anamnesis se deberían buscar signos y síntomas de hepatitis y descartar posibles reacciones liquenoides por medicamentos.
- b) Para el tratamiento farmacológico se le da preferencia al uso de corticoesteroides.<sup>56</sup>

### *QUEILITIS CRÓNICA ACTÍNICA.*

Representa una degeneración acelerada del tejido del borde rojo labial en particular del labio inferior, como consecuencia de la exposición regular y prolongada a la luz solar. Se relaciona íntimamente con exposición total acumulada a la luz solar e intensidad de la pigmentación de la piel.<sup>57</sup>

### INCIDENCIA.

La queilitis crónica actínica afecta el labio inferior, es más común en el sexo masculino, especialmente los que tienen mayor exposición solar como trabajos de campo y marineros; las personas de piel blanca y ojos claros son más susceptible a desarrollar esta lesión, la edad de aparición es a partir de los 30 años de edad.<sup>58</sup>

---

<sup>56</sup> Michael M. Borradori, Priv.-Doz. Dr. Med. Dent, "El liquen plano oral Parte 2: Tratamiento, seguimiento y transformación maligna, ed. Quintessence, 2011, volumen 24, Num.7, P.363-365.

<sup>57</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000,P. 94.

<sup>58</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007,P.300

## ETIOLOGÍA.

La longitud de onda de la luz que más interviene como agente causante de queilitis actínica y, en general, de otras enfermedades degenerativas de la piel relacionadas con procesos actínicos, oscila en el intervalo de 2900 a 3200 nm (UVB). Esta energía radiante no sólo afecta el epitelio sino también el tejido conectivo de apoyo.

## CLÍNICA.

La porción afectada del borde rojo labial adquiere un aspecto atrófico, de color gris pálido a plateado, y pulido, por lo regular con fisuras y arrugas en ángulo recto con la unión cutánea y el borde rojo del labio.

En casos avanzados la unión es irregular o está totalmente borrada, con un grado de epidermización evidente del borde rojo labial. Se identifican áreas moteadas de hiperpigmentación y queratosis y también descamación superficial, grietas, erosiones, ulceraciones y costras. (Figura 12)





**QUEILITIS CRÓNICA ACTÍNICA (Figura 12)**

#### HISTOPATOLOGÍA.

El epitelio sobre la lesión puede ser atrófico o mostrar hiperplasia focal e irregular con paraqueratosis superficial u ortoqueratosis de espesor variable. Pueden reconocerse diferentes alteraciones displásicas, desde atipia leve hasta carcinoma *in situ*, generalmente con una amplia gama de alteraciones dentro de la misma muestra. Es característica una basofilia notable de la submucosa y aparición de vasos telangiectásicos.

#### TRATAMIENTO.

Debido a la relación positiva entre la exposición a luz ultravioleta y carcinoma, está indicado proteger el labio. En pacientes de alto riesgo se justifica aplicar ungüento labial con filtro solar con ácido *para*-aminobenzoico (PABA) o sus derivados durante los periodos de exposición al sol.

Los agentes opacos bloqueadores del sol también incrementan la eficacia del ungüento. El daño solar crónico obliga a practicar examen periódico y biopsia si la úlcera persiste o las induraciones son evidentes. Si aparecen cambios atípicos en el epitelio, se puede seccionar el borde rojo labial y extender la mucosa para remplazar la porción dañada. También se obtienen resultados aceptables con láser o criocirugía.<sup>59</sup>

#### *QUERATOSIS DEL PALADAR ASOCIADA CON FUMAR AL REVÉS.*

Estas lesiones se asocian con el hábito de fumar el cigarrillo al revés, que suele verse en el área del Caribe, la India, Filipinas, y las Antillas. Clínicamente se observan áreas leucoplasiformes y rojas.<sup>60</sup>

La combinación de los carcinógenos de tabaco y la temperatura elevada es aún más dañina cuando se fuma al revés, lo que añade un riesgo significativo para la conversión maligna.

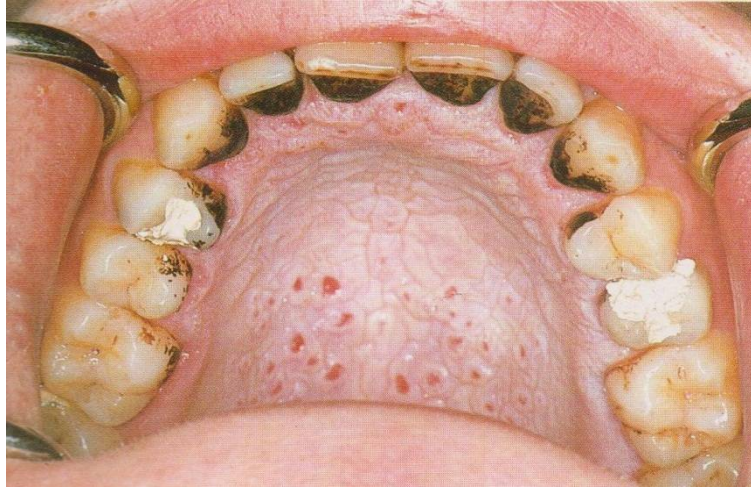
#### CLÍNICA.

Al principio, la mucosa del paladar experimenta una reacción de tipo eritematoso y por último con mayor queratinización. Después de la opacificación o queratinización de la superficie, aparecen puntos rojos rodeados por anillos queratósicos blancos. Los puntos representan inflamación de conductos excretores de la glándula salival. (Figura 13).

---

<sup>59</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000,P. 94-95.

<sup>60</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007,P.299



**QUERATOSIS DEL PALADAR ASOCIADO A FUMAR AL REVÉS (Figura 13)**

#### HISTOPATOLOGÍA.

Se caracteriza por engrosamiento del epitelio, con acantosis de grado moderado e incremento notorio del espesor de la ortoqueratina que cubre la región. Las glándulas salivales menores del área sufren cambios inflamatorios de leves a graves.<sup>61</sup>

#### 2.2 CÁNCER ORAL.

Cáncer deriva del vocablo latino que significa cangrejo, ya que se adhiere a cualquier parte donde crecen de forma pertinaz, parecida al comportamiento de un cangrejo.<sup>62</sup>

---

<sup>61</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P.93-94.

<sup>62</sup> Kummar, Abbas, Fausto, Mitchell, "patología humana", Ed. Elsevier Saunders, España, 2008, P.180.

Es común encontrarlo con el nombre de carcinoma de células planas, se define como una neoplasia maligna derivada del epitelio plano o que presenta sus características morfológicas.

El carcinoma epidermoide suele ser la etapa final de la alteración del epitelio plano estratificado, iniciándose como una displasia epitelial y evolucionando hasta que las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal e invaden el tejido conjuntivo.

#### INCIDENCIA.

El cáncer oral representa entre el 3% y el 5% de todos los tumores malignos del organismo, aunque esta frecuencia varía dependiendo de las distintas localizaciones geográficas. El carcinoma oral de células escamosas representa más del 90% de todas las neoplasias orales malignas.

El cáncer oral mantiene todavía un pronóstico general negativo, ya que la supervivencia media a los 5 años no supera el 50%, manteniendo altas tasas de mortalidad y morbilidad.<sup>63</sup>

Los carcinomas de células escamosas son las neoplasias malignas que predominan en la cavidad oral. La mayoría son fácilmente accesibles para la biopsia y la identificación precoz, pero aproximadamente la mitad son mortales en los 5 años siguientes. Estos cánceres tienden a aparecer en los últimos periodos de la vida y rara vez antes de los 40 años de edad.

---

<sup>63</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P. 3091.

Estas lesiones pueden producir dolor local o dificultad al masticar, pero muchas son realmente asintomáticas, de tal manera que la lesión se ignora. La tasa global de supervivencia a los 5 años tras cirugía, radiación y quimioterapia adyuvantes es, aproximadamente, del 40% en los cánceres de la base de la lengua, faringe y suelo de la boca sin metástasis a los ganglios linfáticos, en comparación con menos del 20% de lo que tienen metástasis en los ganglios linfáticos. Cuando estos cánceres son diagnosticados en un estadio precoz, la supervivencia a 5 años puede superar el 90%.<sup>64</sup>

## CLÍNICA.

Clínicamente el cáncer oral tiene variadas y múltiples formas en presentarse, lo cual hace difícil un diagnóstico precoz. Por desgracia, en sus etapas iniciales no suelen dar síntomas, por lo que el paciente no suele darle importancia y en consecuencia, acude al odontólogo cuando el cáncer generalmente ya está en etapas avanzadas.

En un estudio de Mashberg y Meyer sobre carcinomas de células escamosas precoces, el 97% se localizaban en las tres zonas de alto riesgo: suelo de boca, porción ventrolateral de lengua y complejo del paladar blando.

Las formas precoces de presentación pueden ser como un área blanca o eritoplásica, o como un pequeño crecimiento tumoral o, lo que es más común en nuestro medio, como una ulceración que no acaba de curar.

---

<sup>64</sup> Kummar, Abbas, Fausto, Mitchell, "patología humana", Ed. Elsevier Saunders, España, 2008, P.596

Todas las ulceraciones o tumoraciones de la cavidad oral que no se solucionan en dos semanas deben ser biopsiadas.<sup>65</sup>

## DEFINICIÓN DE NEOPLASIA.

Literalmente significa “crecimiento nuevo”. Según la definición de Willis es <<una masa anormal de tejido cuyo crecimiento es excesivo e incoordinado respecto al de los tejidos normales y continúa aún después de interrumpir el estímulo que indujo el cambio>>. Para el origen de todas las neoplasias son básicos los cambios hereditarios que permiten la proliferación excesiva y no regulada, que depende de estímulos reguladores del crecimiento fisiológico.

Una neoplasia con frecuencia se denomina *tumor*, y el estudio de los tumores se denomina *oncología* (de *oncos*, <<tumor>> y *logos* <<estudio de>>). En muchos casos, puede hacerse una predicción bastante exacta a partir de criterios clínicos y anatómicos establecidos desde hace tiempo, algunas características pueden indicar inocencia y otras, malignidad. Sin embargo, estos problemas no son la regla y existen cuatro características básicas con las que puede distinguirse entre tumores benignos, y son:

1. diferenciación y anaplasia
2. velocidad de crecimiento
3. invasión local
4. metástasis

---

<sup>65</sup> Antonio Bascones Martínez, “Tratado de odontología”, ed. Avances, Madrid, 2000, P.3096

En oncología, la división de las neoplasias en benigna y maligna es de suma importancia. Esta clasificación se basa en el criterio de la potencial conducta clínica de una neoplasia.

#### *NEOPLASIAS BENIGNAS.*

Un tumor se considera benigno cuando sus características macro y microscópicas son relativamente inocentes, se supone que permanecerá localizado, que no se propagará a otras localizaciones y puede extirparse con cirugía local, en estos casos generalmente el paciente sobrevive. En general, los tumores benignos se denominan añadiendo el sufijo *-oma* al tipo celular del que se origina el tumor.

#### *NEOPLASIAS MALIGNAS.*

A los tumores malignos se les denomina en conjunto cánceres; el adjetivo maligna aplicado a una neoplasia significa que la lesión puede infiltrar y destruir las estructuras adyacentes y propagarse a lugares distantes (metástasis) para provocar la muerte.<sup>66</sup>

---

<sup>66</sup> Kummar, Abbas, Fausto, Mitchell, "patología humana", Ed. Elsevier Saunders, España, 2008, P.180-182.

## EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER ORAL.

El cáncer oral presenta una gran variación en su distribución geográfica que está posiblemente ligada a fenómenos sociales, raciales, costumbres alimenticias y culturales, exposición a ciertos agentes físicos, químicos o biológicos, etc.<sup>67</sup>

El cáncer oral es una de las pocas enfermedades relacionadas con la práctica de la odontología que tiene implicaciones de vida o muerte para el paciente. La prevalencia de esta enfermedad es muy variable en las diversas partes del mundo, lo cual se puede en principio atribuir a los factores ambientales y de estilo de vida relacionados con esta enfermedad.

El cáncer oral es dos veces más común en el sexo masculino que en el femenino y está muy relacionado con la edad. La supervivencia es considerablemente mayor cuando la enfermedad se diagnostica en una fase localizada, por lo cual el diagnóstico precoz de las lesiones cancerosas y precancerosas es de capital importancia para lograr un buen pronóstico.

Los estudios epidemiológicos sobre el cáncer oral han demostrado que el tabaco, en sus diferentes formas de uso, es el factor de riesgo más firmemente identificado. Otro conocido factor de riesgo es el consumo excesivo de alcohol y, en particular, la combinación de tabaquismo y alcoholismo. Otros factores de riesgo descritos son la falta de higiene bucal, las prótesis mal ajustadas, la exposición prolongada a los rayos ultravioleta, las dietas deficitarias de frutas y verduras, y algunas infecciones.<sup>68</sup>

---

<sup>67</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P.3091.

<sup>68</sup> "El manual de la odontología", ed. Masson-Salvat odontología, España, 1995, P.



## CARCINOGENESIS.

La carcinogénesis es un proceso de múltiples pasos a nivel fenotípico y genotípico, que se debe a la acumulación de múltiples mutaciones.<sup>69</sup>

La célula se divide cuando recibe un estímulo o cuando tiene necesidad de trabajo. De esta manera cuando una célula se divide ya sea normal o tumoral, necesita cumplir el ciclo celular en el que se reconocen dos etapas distintas, la etapa llamada como mitosis y la etapa intermitótica. Una vez cumplido todo el ciclo celular la célula se divide en dos células hijas.

Normalmente una de estas células reingresa en el ciclo celular, recorriendo y dividiéndose nuevamente en dos células hijas en cuanto que la otra escapa de este ciclo.

Existe la posibilidad de que esta célula, que escapó de este ciclo celular tenga dos opciones, o sea, puede permanecer en reposo relativo, no dividirse, ni diferenciarse, y tener la propiedad de entrar nuevamente en el ciclo celular como respuesta a ciertos estímulos.

Es este tipo de célula el que explica el por qué un tumor maligno puede hacer metástasis después de 15 o 20 años. La célula que escapa del ciclo celular puede tener una tercera posibilidad, la cual consiste en ingresar en el ciclo celular haciendo con que la división que era equivalente, o sea, a cada célula que se divide la otra muere, pase a ser exponencial.

---

<sup>69</sup> Kummar, Abbas, Fausto, Mitchell, "patología humana", Ed. Elsevier Saunders, España, 2008, P. 192.

Esto provoca que ocasionen un crecimiento del tejido autónomo mostrando una división caótica y desenfrenada que huye de los patrones genéticos y fisiológicos. Es esta autonomía neoplásica que recibe la diferenciación entre los crecimientos tumorales y los debidos a procesos inflamatorios o granulomatosos.

El tumor maligno a su vez sigue un rumbo continuo e incesante, ahora ya independiente de estímulos, cuyas células pasan a proliferar y se diferencian de tal manera que el término de tumor pasa a ser el de población celular tumoral.<sup>70</sup>

En el corazón de la carcinogénesis yace el daño genético no mortal. Este daño genético puede adquirirse por la acción de agentes ambientales, como productos químicos, radiaciones o virus, o heredarse en la línea germinal. La hipótesis genética del cáncer implica que una masa tumoral es consecuencia de la expansión clonal de una única célula progenitora que ha sufrido un daño genético.

Existen 4 tipos de las lesiones genéticas que son distintas clases de genes reguladores normales:

1. protooncogenes (promoción del crecimiento)
2. genes supresores tumorales (inhibición del crecimiento)
3. genes de regulación de la muerte celular programada
4. genes relacionados con la reparación del ADN.

Los alelos mutados de los protooncogenes se denominan “oncogenes” en estos genes basta con un alelo mutado para que exista una transformación celular, por lo tanto los oncogenes son considerados oncogenes dominantes.

---

<sup>70</sup> Silvo Boraks, “Diagnóstico bucal”, ed. Artes medicas latinoamericanas, Venezuela, 2004, P.366-367.

Por otro lado en los genes supresores tumorales deben de haber mutaciones en ambos alelos para que esta transformación se lleve a cabo a estos se les conoce como oncogenes recesivos.

Los genes de la regulación de apoptosis pueden ser dominantes o comportarse como genes supresores tumorales. Los genes supresores tumorales suelen dividirse en dos grupos generales:

1. promotores (promoters): estos son los genes supresores tumorales más conocidos (RB y p53), la mutación del gen ocasiona la transformación celular mediante una desaceleración de la proliferación celular.
2. Guardianes (caretakers): son los responsables de los procesos que aseguran la integridad del genoma. Estos genes mutados afectan la proliferación celular o la supervivencia de modo indirecto, influyendo en la capacidad del organismo para reparar las lesiones no letales de otros genes. Se dice que las células con mutaciones en los genes supresores guardianes han desarrollado un fenotipo mutador.

Se encuentra bien establecido que durante un período de tiempo, muchos tumores se vuelven más agresivos y adquieren un potencial maligno aún mayor. A este fenómeno se le conoce como progresión tumoral.

A nivel molecular, la progresión tumoral y la heterogeneidad asociada con toda probabilidad se deben a múltiples mutaciones que se acumulan de forma independiente en diferentes células, generando subclones con distintas características, como la capacidad de invadir, la velocidad de crecimiento, la capacidad metastásica, el cariotipo, la respuesta hormonal y la susceptibilidad anti los neoplásicos.

Un tumor en crecimiento tiende a enriquecerse para subclones que vencen las probabilidades de fracaso y son expertos en supervivencia, crecimiento, invasión y metástasis. Cada gen del cáncer tiene una función específica, cuya disregulación contribuye al origen o progresión de la neoplasia maligna. Por ello, es mejor considerar los genes relacionados con el cáncer que, juntos, dictan el fenotipo maligno:

1. Autosuficiencia en las señales de crecimiento
2. Insensibilidad a las señales inhibitoras de crecimiento
3. Evasión de apoptosis
4. Potencial replicativo ilimitado
5. Desarrollo de angiogénesis sostenida.
6. Capacidad para invadir y metastatizar.
7. Inestabilidad genómica debido a defectos en la reparación del ADN.

Pueden identificarse 3 tipos de carcinógenos: productos químicos, energía radiante y microbiana. Los productos químicos y las radiaciones son causas documentadas de cáncer en humanos y los virus oncogénicos intervienen en la patogenia de los tumores en varios modelos animales y al menos en algunos tumores humanos.<sup>71</sup>

## CARCINÓGENOS QUÍMICOS.

Estas pueden actuar de dos formas, como iniciadoras o como promotoras. Se les llama iniciadoras a las que son capaces de interactuar con el DNA celular y producir alteraciones en los genes responsables de la proliferación, la diferenciación y la muerte celular. De esta manera transformarían protooncogenes en oncogenes e inhibirían la acción de genes supresores de tumores.

---

<sup>71</sup> Kummar, Abbas, Fausto, Mitchell, "patología humana", Ed. Elsevier Saunders, España, 2008, P. 191-192.

Las promotoras son sustancias que no interactúan con el DNA, sino que estimulan la división celular por otros mecanismos y logran que en las células hijas queden los cambios genéticos producido en la iniciación. La acumulación de una serie de cambios más algunas mutaciones espontáneas que van ocurriendo en la población celular así constituida terminan por generar una formación neoplásica.

La iniciación por sí sola no produce cáncer, así como tampoco la promoción; del mismo modo tampoco habrá formación de una neoplasia si el agente promotor es el primero, debe ser primero la iniciación y posteriormente la promoción.

La teoría de la carcinogénesis química se basa en el estudio en la piel de ratones, los cuales dividen a esta en 4 etapas: INICIACIÓN, PROMOCIÓN, CONVERSIÓN Y PROGRESIÓN, estas etapas también son aplicables a la carcinogénesis física y viral.

La **iniciación** es la etapa donde la acción de un carcinógeno produce un cambio genético inicial que es heredado por las células hijas. En la carcinogénesis química, el precarcinógeno debe ser activado para interactuar con el DNA y conservar ese estado a pesar de los mecanismos desintoxicadores de las células.

Así, carcinógenos químicos y virus deben ingresar en el núcleo e insertarse en un sitio determinado del DNA, alterar los protooncogenes y los genes supresores de tumores y resistir los mecanismos de reparación del material genético.

La célula iniciada debe replicarse por lo menos una vez antes de 72 horas o a lo sumo 96 para fijar el daño en el DNA.

En los tejidos lábiles hay un recambio celular constante. Por lo tanto, se ha postulado que la iniciación en estos tejidos debe afectar a células troncales.

Las células iniciadas no presentan cambios fenotípicos que permitan identificarlas ni tienen autonomía de crecimiento, por lo que no pueden considerarse células neoplásicas malignas pero son susceptibles de considerarse y conducidas a la transformación maligna.

La **promoción** consiste en la acción de agentes que estimulan la proliferación celular permitiendo que el o los genes alterados por el iniciador se expresen en un grupo de células hijas. Su acción es gradual y se requieren múltiples exposiciones para lograr el cometido. Son sustancias de distinta naturaleza, como ésteres del forbol, hormonas, fenoles, y algunos fármacos como el fenobarbital que no interactúan con el DNA pero induce proliferación.

Entonces, la iniciación produce un cambio heredable en el DNA, que es transferido a las células hijas por acción de la promoción. Estas etapas forman parte del período preneoplásico de la transformación cancerosa donde se constituye una población celular con alteraciones, pero con posibilidades de reversión si cesara la acción de los agentes carcinógenos.

En un momento dado, cuando se acumulan los cambios genéticos suficientes en alguna célula, se produce la **conversión** neoplásica, donde la población celular presenta un crecimiento autónomo y descontrolado que ya no se revierte ante el cese de acción de los agentes causales.

La **progresión** comienza con la segregación por las células promovidas de factores angiogénicos, que lleva a una verdadera explosión demográfica con una proliferación activa de células transformadas y el tumor se torna detectable clínicamente.

Uno de los cancerígenos más estudiados y confirmados es el tabaco, ligado al cáncer de pulmón, tráquea, bronquios, laringe, labios, cavidad oral, faringe y esófago.<sup>72</sup>

## CARCINÓGENOS FÍSICOS (POR RADIACIÓN)

La radiación de cualquier origen (rayos UV de la luz solar, rayos X, fisión nuclear, radionúclidos) es un carcinógeno establecido. La radioterapia de cabeza y cuello puede dar lugar a cánceres papilares de tiroides años después. Las propiedades oncogénicas de la radiación ionizantes están relacionadas con sus efectos mutágenos; causa rotura cromosómica, translocaciones y, con menos frecuencia, mutaciones puntuales.

Biológicamente, las roturas de las dobles cadenas de ADN parecen ser más importante de daño del ADN causado por radiación. Existen también algunas pruebas de que dosis no mortales de radiación pueden inducir inestabilidad genómica, que favorece la carcinogénesis.<sup>73</sup>

Se sabe que las radiaciones electromagnéticas, representada por rayos X y gamma, las particuladas como las partículas alfa, beta, protones y neutrones y la radiación ultravioleta pueden dañar el ADN celular y llevar a la producción de células iniciadas, que, si no se reparan o eliminan, pueden sufrir efectos promotores que las lleven a construir un cáncer.

---

<sup>72</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P.314-315.

<sup>73</sup> Kummar, Abbas, Fausto, Mitchell, "patología humana", Ed. Elsevier Saunders, España, 2008, P. 217.

La acción de las radiaciones ionizantes puede ejercerse directamente sobre las macromoléculas o en forma indirecta, al interactuar con agua o con el oxígeno molecular, y generar radiaciones libres que son los que producen el daño celular al dañar el DNA.<sup>74</sup>

## CARCINÓGENOS VIRICOS Y MICROBIANOS.

La etiología viral del cáncer que hace años parecía que explicaría todo, quedó restringida a un 15% aproximadamente de neoplasias que responden a esta causa.<sup>75</sup>

Los virus causan o aumentan el riesgo de malignidad mediante varios mecanismos que incluyen transformación directa; expresión de oncogenes que interfieren con los puntos de verificación del ciclo celular o reparación del ADN; expresión de citosinas u otros factores de crecimiento, y alteración del sistema inmunitario. Los virus oncogénicos pueden ser de ARN o ADN.<sup>76</sup>

### Virus ARN oncogénicos.

El estudio de los virus oncogénicos en animales ha dado espectaculares conocimientos a la base genética del cáncer.

Sin embargo, el virus tipo 1 de la leucemia humana de células T (HTLV-1) es el único retrovirus que se ha demostrado que causa cáncer en humanos.

---

<sup>74</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P.316

<sup>75</sup> Kummar, Abbas, Fausto, Mitchell, "patología humana", Ed. Elsevier Saunders, España, 2008, P. 218

<sup>76</sup> Charles Brunicardi, "Principios de cirugía", ed. McGraw Hill, 2010, P.251



De modo similar el Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el HTLV-1 tiene tropismos por las células T CD4+, y este subgrupo de células T es el principal objetivo de la transformación neoplásica.

La infección humana requiere la transmisión de células T infectadas a través de relaciones sexuales, hemoderivados o lactancia materna.

Virus ADN oncogénicos.

Se han identificado varios virus ADN oncogénicos que pueden causar tumores en animales. Son de interés especial 4 de ellos: virus del papiloma humano (VPH), virus de Epstein-Barr (VEB), herpesvirus del sarcoma de Kaposi (HVSK también llamado herpesvirus 8 humano) y virus de la hepatitis B (VHB), porque están claramente asociados al cáncer humano.

Los **VPH** de alto riesgo son el 16 y 18 se han implicado en la génesis de varios cánceres, además, al menos el 20% de los cánceres orofaríngeos se asocian al VPH. El potencial oncogénico del VPH puede relacionarse con productos de dos genes virales precoces, E6 y E7.

Juntos, interaccionan con diversas proteínas reguladoras del crecimiento codificadas por protooncogenes y genes supresores tumorales. En resumen, la infección por tipos de VPH de alto riesgo simula la pérdida de genes supresores tumorales, activa las ciclinas, inhibe la apoptosis y combate la senescencia celular.

Sin embargo, a infección por VPH por sí misma no es suficiente para la carcinogénesis, con toda probabilidad, actúa junto con otros factores ambientales.<sup>77</sup>

---

<sup>77</sup> Kummar, Abbas, Fausto, Mitchell, "patología humana", Ed. Elsevier Saunders, España, 2008, P.218-219.

## EFFECTOS DEL CÁNCER ORAL EN EL HUÉSPED.

Con el paso del tiempo, la importancia de las neoplasias radica en sus efectos sobre los pacientes. Aunque los tumores malignos son, desde luego, más amenazadores que los benignos, cualquier tumor, incluso benigno, puede causar morbimortalidad.

### CAQUEXIA.

Es la pérdida progresiva de grasa corporal y masa magra, debilidad profunda, anorexia y anemia que sufren muchos pacientes con cáncer. Existe cierta correlación entre el tamaño y el grado de diseminación del cáncer y la gravedad de la caquexia. Sin embargo, ésta no está causada por las demandas nutricionales del tumor.

Aunque los pacientes con cáncer con frecuencia están anoréxicos, las pruebas actuales indican que la caquexia es consecuencia de la acción de factores solubles, como las citosinas producidas por el tumor y el huésped más que de una reducción de la ingesta alimentaria.

En pacientes con cáncer, el gasto calórico sigue siendo alto y el ritmo metabólico basal aumenta, a pesar de una menor ingesta de alimentos.

Esto contrasta con la menor tasa metabólica que se produce como respuesta de adaptación a la inanición. No se conoce del todo la base de estas anomalías metabólicas, aunque se sospecha que el TNF producido por los macrófagos en respuesta a las células tumorales o por las propias células tumorales interviene en la caquexia.

El TNF suprime el apetito e inhibe la acción de la lipoproteína lipasa. Inhibiendo la liberación de ácidos grasos libres de las lipoproteínas.

Además, en el suero de pacientes con cáncer se ha detectado un factor movilizador de proteínas, denominado factor inductor de la proteólisis, que causa la descomposición de proteínas del músculo esquelético por la vía ubiquitina-proteosoma.

También se han encontrado otras moléculas con acción lipolítica. No existe ningún tratamiento satisfactorio para la caquexia del cáncer que no sea la eliminación de la causa subyacente, el tumor.

#### SINDROME PARANEOLPLÁSICO.

Son los complejos de síntomas que se producen en pacientes con cáncer y que no pueden explicarse fácilmente por la diseminación local o a distancia del tumor o por la elaboración de hormonas naturales al tejido de origen del tumor. Aparecen en el 10-15% de los pacientes con cáncer y es importante identificarlos por varias razones:

- Pueden ser la primera manifestación de una neoplasia oculta.
- En pacientes afectados, pueden ser un problema clínico significativo e incluso pueden ser mortales.
- Pueden parecer una enfermedad metastásica y confundir el tratamiento.

Los síndromes paraneoplásicos son diversos y se asocian a diferentes tumores.

Los síndromes más comunes son: hipercalcemia, síndrome de Cushing y endocarditis trombótica no bacteriana; las neoplasias asociadas con mayor frecuencia a estos y otros síndromes son los cánceres de pulmón y mama y las neoplasias hematológicas.

#### INVASIÓN LOCAL Y REGIONAL Y METASTASIS A DISTANCIA.

El primer paso en el mecanismo de la metástasis es el desprendimiento celular. Para que esto ocurra, el tumor debe tener un tamaño que se llama **masa crítica**. No se sabe cuando esto ocurre, si es cuando el tumor tiene 1,2 ó 10 cm. Una vez que la célula se desprende la masa tumoral, va a recorrer el tejido circunvecino con movimiento ameboides de manera que se forman “pseudopodes” las cuales se extienden desde las superficies de las células adyacentes, y por separación incompleta de la célula hija, dejando puentes intercelulares formando grupos celulares unidos por “citopons”.

Una neoplasia benigna se mantiene localizada en su lugar de origen. No tienen la capacidad de infiltrar, invadir ni metastatizar a distancia, como lo hace una neoplasia maligna. Los cánceres crecen progresivamente por infiltración, invasión, destrucción y penetración del tejido circundante.

El modo de crecimiento infiltrante hace que sea necesario extirpar un amplio margen de tejido normal circundante cuando se intenta la extirpación quirúrgica de un tumor maligno. Después del desarrollo de metástasis, la invasión local es la característica más fiable que diferencia entre tumores benignos y malignos.<sup>78</sup>

---

<sup>78</sup> Kummar, Abbas, Fausto, Mitchell, “patología humana”, Ed. Elsevier Saunders, España, 2008, P.224, 225,185.

La aparición de metástasis en los ganglios linfáticos cervicales es un factor de mal pronóstico. La diseminación metastásica se suele producir hacia los linfáticos ipsilaterales. Cuando un ganglio linfático es metastatizado se agranda y se endurece, y si se produce la afectación capsular se fija impidiendo su movilización.

La distribución de las metástasis linfáticas en el cuello depende en cierta manera de la localización del tumor primario en la cavidad oral. La aparición de metástasis a distancia clínicamente aparente es poco frecuente.

De los pacientes que morían por carcinoma de cabeza y cuello, menos del 1% tenían metástasis a distancia. Sin embargo, la siembra de depósitos neoplásicos a distancia aparece en más del 50% de las autopsias de estos pacientes.

Los principales lugares de asiento de éstas son: pulmones, hígado, huesos (vértebra, cráneo y costillas) y nódulos linfáticos torácicos; aunque también pueden aparecer en glándulas adrenales, riñones bazo, intestino y corazón.

#### *LOCALIZACIÓN DE LOS CARCINOMAS EN LA REGIÓN ORAL.*

En relación con las localizaciones del cáncer oral existen diferencias dependiendo de la fuente que se consulte. En la mayor parte de las regiones geográficas el labio es la localización preferente del cáncer oral, seguido del suelo de la boca.<sup>79</sup>

---

<sup>79</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P.3092,3098

## CARCINOMA DE LABIO.

El cáncer de labio se observa de un modo más común en varones de 50 a 70 años de edad; la mayoría se presentan en el labio inferior (88-98%), seguidas por las del labio superior (2-7%) y la comisura bucal (1%).<sup>80</sup>

En general se asociado a los biotipos caracterizados por pie blanca y ojos claros, cuya actividad se ha realizado en su mayor parte bajo la exposición solar. El sol, el cigarrillo, la pipa y los hábitos lesivos pueden llevar al desarrollo de lesiones que suelen cubrirse con una costra hemática o melisérica que el paciente desprende y luego se vuelve a formar.

Puede verse en forma de erosiones, ulceraciones, úlceras con bordes vegetantes y siempre, a la palpación, maniobra que no se debe olvidar realizar, la presencia de induración de la base.<sup>81</sup> (Figura 14)

---

<sup>80</sup> Charles Brunicardi, "Principios de cirugía", ed. McGraw Hill, 2010, P.49

<sup>81</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P. 319



**CARCINOMA DE LABIO (Figura 14)**

En menos del 10% de los pacientes con cáncer labial ocurre metástasis en los ganglios linfáticos. El primer escalón de ganglios con riesgo se encuentra en las regiones submadibular y submentoniana. Cuando existe metástasis en el cuello que son clínicamente obvias, está indicada una disección de cuello.

El tratamiento del cáncer de labio depende de la salud general del paciente, el tamaño de la lesión primaria y la presencia de metástasis regionales.

Las lesiones primarias pequeñas se tratan mediante intervención quirúrgica o radiación con igual éxito y resultados estéticos aceptables. Sin embargo, la modalidad preferida es la escisión quirúrgica con confirmación histológica de márgenes sin tumor.

En los pacientes con márgenes positivos o cercanos, metástasis en ganglios linfáticos o invasión perineural se aplica radiación posoperatoria en el sitio primario y en el cuello.

Las características de las lesiones primarias labiales que afectan negativamente el pronóstico incluyen invasión perineural, afectación del maxilar y la mandíbula subyacente, cáncer originado en el labio superior o en la comisura, metástasis linfática regional y edad menor de 40 años al inicio. El cáncer de labio origina menos de 200 muertes anualmente y depende del estadio.<sup>82</sup>

### CÁNCER DE LENGUA.

Es el más común intraoral y se presenta preferentemente en la zona ventrolateral posterior (más del 50%). Esta localización es más común en los varones y en edades más tempranas que el resto. Suele manifestarse a menudo como una lesión exofítica con áreas de ulceración o como una ulceración superficial o como un área eritroleucoplásica. (Figura 15)



**CÁNCER DE LENGUA (Figura 15)**

En el curso de la enfermedad se desarrolla una lesión ulcerada de consistencia dura con bordes en sacabocados y a menudo evertidos, con un fondo granular indurado y sangrante, con zonas de necrosis.<sup>83</sup>

---

<sup>82</sup> Charles Brunicardi, "Principios de cirugía", ed. McGraw Hill, 2010, P.49

<sup>83</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P. 3096



Los síntomas dependen de la localización del tumor, en los dos tercios anteriores, los pacientes suelen referir la presencia de un crecimiento indoloro; cuando se asienta en el tercio posterior, el dolor puede confundirse con una irritación en la garganta. En estadios avanzados, el paciente padece de dificultad para mover la lengua, ya que ésta se fija, tiene disfagia, dificultad para hablar y dolor intenso irradiado hacia el oído.<sup>84</sup>

Las metástasis del cáncer lingual son relativamente infrecuentes en el momento del tratamiento primario. Los depósitos metastásicos del carcinoma lingual de células escamosas se observan en ganglios linfáticos del cuello, casi siempre sobre el mismo lado del tumor.

Los primeros ganglios dañados son los submandibulares o yugulodigástricos en el ángulo de la mandíbula.<sup>85</sup>

El tratamiento de elección es la hemiglosectomía seguida de radioterapia.<sup>86</sup>

## PISO DE BOCA.

Es la localización intraoral que ocupa el segundo lugar como sitio más frecuente de carcinoma de células escamosas y explica el 15-20% de los casos. Se presenta predominantemente en hombres de edad avanzada, en particular fumadores y alcohólicos crónicos.

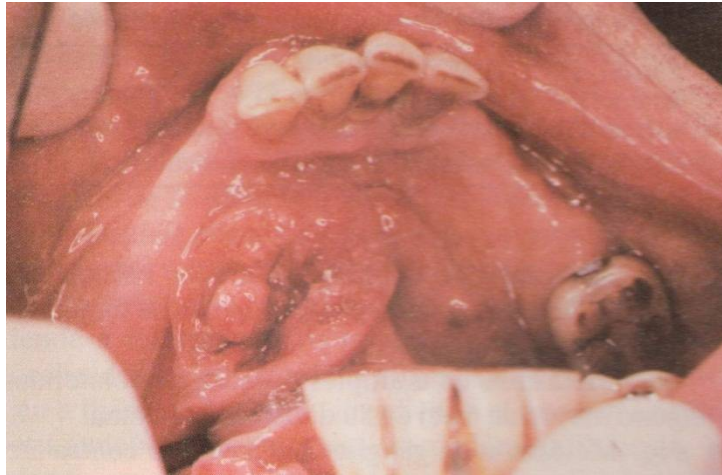
---

<sup>84</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P.322.

<sup>85</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P. 73.

<sup>86</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P. 91.

El cuadro comúnmente se presenta como una úlcera indurada e indolora que no cicatriza. También puede adoptar la forma de una placa blanca o roja. En ocasiones, la lesión puede infiltrar extensamente los tejidos blandos del piso de boca, reduciendo la movilidad de la lengua.<sup>87</sup> (Figura 16)



**CÁNCER DE PISO DE BOCA. (Figura 16)**

Tanto la lengua como la porción lingual de la mandíbula pueden verse afectados por la infiltración tumoral en estadios relativamente precoces. Esta afectación de la lengua producirá, en ocasiones, alteraciones de la fonación. La infiltración tumoral, desde el suelo de la boca, puede extenderse hacia las estructuras vecinas, afectando la encía, los músculos genioglosos y la lengua.

Una vez que la mandíbula ha sido alcanzada se produce infiltración subperióstica del hueso, siendo ésta más frecuente en pacientes desdentados debido a la menor altura del hueso alveolar.

---

<sup>87</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P. 73-75.

Las metástasis linfáticas son comunes, y suelen aparecer en los ganglios submaxilares y subdigástricos, pudiendo ser bilaterales.<sup>88</sup>

Su tratamiento es quirúrgico e incluye a menudo los ganglios linfáticos adyacentes, seguido de radioterapia.<sup>89</sup>

## PALADAR.

Existe cierta justificación para distinguir el cáncer del paladar duro del paladar blando. En el paladar blando y tejidos contiguos de las fauces, el carcinoma de células escamosas ocurre importante frecuencia y representa 10-20% de las lesiones intraorales.

Mientras que en el paladar duro, los carcinomas de células escamosas son relativamente infrecuentes. Los carcinomas de células escamosas en el paladar se presentan en general como placas asintomáticas de color rojo o blanco o como masas queratósicas ulceradas en hombres de edad avanzada.<sup>90</sup> (Figura 17)

---

<sup>88</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P.3096-3097

<sup>89</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P.192

<sup>90</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000,P.75-77



**CÁNCER DEL PALADAR BLANDO (Figura 17)**

Los pacientes son con frecuencia grandes fumadores, con una alta ingestión de alcohol. Habitualmente, las lesiones son eritoplásicas o incluyen una mezcla de zonas con aspecto de placas de color rojo y blanco.

La mayoría de las lesiones son o pobremente diferenciadas, o invaden a menudo las estructuras más profundas y metastatizan a los ganglios linfáticos cervicales y yugulares antes de que existan grandes lesiones ulcerativas o nodulares.<sup>91</sup>

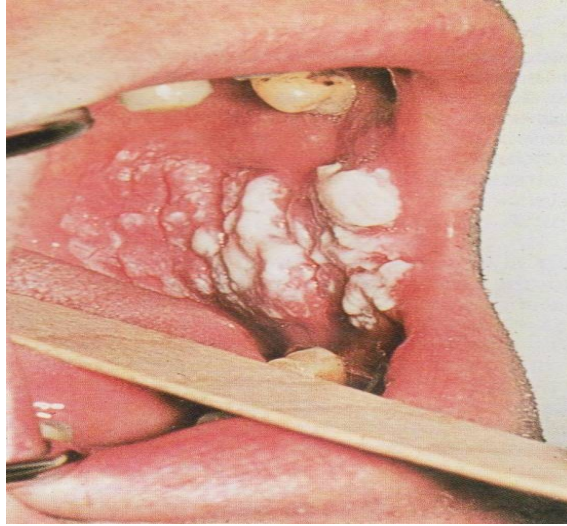
#### MUCOSA BUCAL Y GINGIVAL.

Estas lesiones explican cada una casi 10% de los carcinomas orales de células escamosas. Los hombres en el séptimo decenio de la vida constituyen el grupo típico afectado.

El hábito de masticar tabaco es un factor etiológico importante en las alteraciones malignas de estas regiones. (Figura 18).

---

<sup>91</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P.192



**CÁNCER DE MUCOSA BUCAL Y GINGIVAL (Figura 18)**

El cuadro clínico inicial varía desde una placa blanca hasta una úlcera que no cicatriza y una lesión exofítica. En el último grupo mencionado está la entidad clinicopatológica carcinoma verrucoso; este subconjunto del carcinoma de células escamosas, más a menudo vinculado con el hábito de masticar tabaco, se presenta como una masa de base ancha, en forma de verruga, es de crecimiento lento y muy bien diferenciado. Raras veces metastatiza y su pronóstico es favorable.<sup>92</sup>

---

<sup>92</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P.75.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Decidir a qué enfermedad de cierto grupo corresponde la alteración hallada puede resultar difícil; subdividir los grupos principales en subgrupos que se diferencien por criterios clínicos fácilmente identificables es una opción que ayuda a una decisión diagnóstica.<sup>93</sup>

Cuando el carcinoma oral de células escamosas se presenta en su forma clínica típica de úlceras crónicas que no cicatrizan, se deben considerar otras enfermedades ulcerativas. Una úlcera crónica sin diagnóstico siempre debe considerarse infecciosa mientras la biopsia no demuestre lo contrario.

Algunas veces es imposible diferenciar sólo a partir de datos clínicos, la tuberculosis, sífilis e infecciones micóticas profundas en la boca de las expresiones del cáncer oral. El traumatismo crónico también puede simular carcinomas de células escamosas.

Es de suma importancia elaborar un expediente cuidadoso y confirmar el diagnóstico con biopsia. En el paladar y tejidos contiguos, el granuloma de la línea media y la sialometaplasia necrosante deben ser consideraciones diagnósticas importantes.<sup>94</sup>

También es muy común que se genere confusión entre una neoplasia y un absceso, dando tratamientos con antibacterianos a procesos tumorales.

---

<sup>93</sup> Wolfgang Bengel, Dr. Med. Dent., "Estudio diagnóstico de patologías de la mucosa oral", ed. Quintessence, Alemania, 2010, volumen 23, Núm. 8., P.403

<sup>94</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P.78

Los aumentos de volumen que han sido multitratados con diversos antibióticos sin respuesta hacia la mejoría debemos sospechar en una neoplasia.

Las infecciones como los abscesos de origen dental generan un aumento de volumen agudo, es decir de corta evolución, crecimiento rápido y generara un aspecto brillante en la piel ya que esta rapidez no da tiempo para que la piel se expanda; por el contrario los aumentos de volumen de larga evolución como los generados por tumores en crecimiento es lento y da oportunidad de que la piel sufra una expansión lenta por lo tanto el aspecto brillante no se presenta.<sup>95</sup>

Otros aspectos a tener en cuenta para el diagnóstico diferencial son: la incidencia general, la edad y el sexo del paciente, localización de la alteración, etc.<sup>96</sup>

## PREVENCIÓN DEL CÁNCER ORAL.

La medicina preventiva nos enseña que la historia natural del cáncer, desde el comienzo hasta la muerte, puede interrumpirse en tres ocasiones principales, previniendo el deterioro progresivo que significa el pasaje hacia el estadio siguiente, más grave.<sup>97</sup>

Desde el punto de vista preventivo, los esfuerzos deben apuntar a la eliminación de cualquier factor irritativo reconocible.

---

<sup>95</sup> Salvador Reyes F., Norma Romero C., David Antoni Ávila A., Xenia Teresa Cobos C., Guadalupe Margarita Espinosa I., "Retardo en el diagnóstico de cáncer bucal", P.6.

<sup>96</sup> Wolfgang Bengel, Dr. Med. Dent., "Estudio diagnóstico de patologías de la mucosa oral", ed. Quintessence, Alemania, 2010, volumen 23, Núm. 8., P.403

<sup>97</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007,P.316

La interrupción del uso del tabaco y/o alcohol, la corrección de la maloclusión que puede traer como resultado que el paciente se muerda los carrillos, el pulido de las restauraciones con bordes ásperos o márgenes deshilachados, y la reposición de las prótesis mal adaptadas, están indicados junto con las medidas que aseguren una adecuada ingesta de vitaminas y el tratamiento de los estados predisponentes tales como la sífilis.<sup>98</sup>

#### PREVENCIÓN PRIMARIA.

Es la promoción de la salud y la reducción del riesgo. Promueve estilos de vida sanos para la población que reduzca la exposición a los peligros ambientales que podrían desencadenar un cáncer.<sup>99</sup>

#### PREVENCIÓN SECUNDARIA.

Aunque la etiología definitiva del cáncer sigue siendo desconocida, si el conocimiento del que se dispone en la actualidad se aplicara consciente y rápidamente, se produciría una reducción importante en la cantidad de muertes por cáncer. La educación del paciente, en el sentido de conocer los signos potenciales del cáncer, también juega un papel muy importante para un diagnóstico precoz.

Según la Sociedad Americana de Cáncer cada paciente debe ser alertado para que observe los siguientes signos de cáncer oral:

---

<sup>98</sup> Katz, McDonal, Stookey, "Odontología preventiva en acción", ed. Medica Panamericana, México, 1983, P.348.

<sup>99</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007,P.316



1. Cualquier punto o ulceración dolorida de los labios, lengua u otras zonas dentro de la boca que no cicatrice rápidamente (2 semanas)
2. Cualquier zona escamosa dentro de la boca.
3. La tumefacción persistente de labios, encías u otras zonas del interior de la boca, se acompañen o no de dolor.
4. La hemorragia repetida en la boca sin causa aparente.
5. El adormecimiento o la pérdida de sensación en alguna parte de la boca.

#### PREVENCIÓN TERCIARIA.

Hace referencia al tratamiento de los pacientes con cáncer ya desarrollado para evitar las complicaciones clínicas y el desarrollo de recidivas, que promueva una rehabilitación rápida, la limitación de la incapacidad y la inserción social del paciente en las mejores condiciones.

Para prevenir el cáncer en general se recomienda:

1. no consumir tabaco en ninguna de sus presentaciones.
2. ajustar la ingesta diaria de grasas al 20% de las calorías o menos.
3. evitar la obesidad.
4. aumentar la ingesta de alimentos que contengan fibras de cereales integrales.
5. Consumir mas verduras, frutas y derivados de la soja.
6. Evitar los alimentos en salazón, encurtidos o ahumados.
7. Limitar la ingesta de alimentos fritos y asados
8. Aumentar la ingesta de calcio y magnesio mediante el consumo de productos lácteos descremados.
9. Consumir bebidas alcohólicas con moderación.

10. Beber alrededor de 1.5 litros de agua natural al día.
11. Tomar medidas de precaución ante la exposición solar.
12. Practicar ejercicios con regularidad.

## EXPLORACIÓN ORAL.

Dado que la mayoría de la gente recibe exámenes dentales con cierta frecuencia, y además, como la cavidad oral es tan accesible para su exploración, la responsabilidad y la oportunidad del odontólogo para hacer un diagnóstico precoz de los tumores bucofaciales es evidente.

Ya que ver pacientes con cáncer oral en el consultorio dental es poco frecuente, el odontólogo no busca signos de cáncer temprano. Solo cuando se utilizan metódica y sistemáticamente las maniobras adecuadas para la detección del cáncer, se tornará realmente efectiva la lucha contra el cáncer oral.

El examen oral debe comenzar con la toma de una historia clínica completa. La información adicional lograda por el dentista a través de un cuestionario cuidadoso y sistemático (anamnesis) debe producir factores relevantes sobre la historia familiar, la historia local y las enfermedades generales, la historia nutricional y ocupacional y las actitudes hacia la prevención y el tratamiento.

Sea después de la obtención de la historia o simultáneamente con su recepción, el odontólogo debe comenzar el examen físico del paciente. No debe comenzar con la exploración inmediata de la cavidad oral sino que debe comenzar con una evaluación del estado general del paciente desde el momento en que entra al consultorio y conversa con el profesional.

Debe haber una evaluación del andar, la postura, la constitución, la complexión y el estado psicológico del paciente. La piel particularmente la zona de la cabeza y el cuello debe ser examinada tanto visualmente como por palpación. Hay que estar atento con cualquier desviación de lo normal, tal como zonas tumefactas o ulceradas, pigmentación anormal, lesiones costrosas o zonas induradas.

Debe observarse el cuello y la región submaxilar para ver si hay lesiones evidentes o asimetrías. Aquí la palpación profunda de las glándulas salivares como los ganglios linfáticos y los músculos del cuello es fundamental para detectar cualquier anormalidad posible.

Las estructuras de un lado del organismo pueden compararse con las del otro lado. La presencia de cualquier masa de tejido extraño debe considerarse como altamente sospechosa.

Deben examinarse la cara y los labios, nuevamente por medio de la palpación y la observación visual, considerando su simetría así como los cambios de color incluyendo la presencia de placas blancas, erupciones rojas, zonas pigmentadas o áreas de denudación.

En los labios, pueden descubrirse queilosis solar o hiperqueratosis, y deben instituirse entonces medidas protectoras contra la exposición excesiva futura a la luz del sol, que podría favorecer el desarrollo de un cáncer.<sup>100</sup>

## ANAMNESIS.

La anamnesis se inicia preguntando al paciente por los síntomas principales que le han llevado a la consulta médica tales como:

- Dolor
- Glosodinia y sensación de quemazón en mucosas
- Hemorragia
- Movilidad dentaria
- Tumefacción
- Xerostomía
- Mal sabor de boca

La anamnesis de los hábitos personales del paciente puede aportar información muy útil si se le pregunta al paciente por hábitos tales como: hábitos tóxicos del paciente, como fumar y beber alcohol, el consumo de estimulantes, estados de estrés y el seguimiento de dietas especiales.

La presencia de enfermedades de transmisión sexual requiere profundizar en la anamnesis de las prácticas sexuales del paciente, por lo que el odontólogo debe explicar el motivo por el que necesita obtener esta información.

---

<sup>100</sup> Katz, McDonal, Stookey, "Odontología preventiva en acción", ed. Medica Panamericana, México, 1983, P.348, 349.

El apartado correspondiente a los antecedentes patológicos incluye enfermedades generales importantes que afectan a los sistemas y aparatos de las cuales es muy importante obtener información sobre los tratamientos pasados y actuales tales como: sistema cardiovascular, aparato respiratorio, aparato circulatorio, enfermedades endocrinas, hígado, enfermedades gastrointestinales, dermatológicas, alergias y otras.

## EXPLORACIÓN FÍSICA.

La inspección y la palpación son las maniobras más útiles de la exploración física en el ámbito de la odontología.

## INSPECCIÓN

Por metodológicas y ergonómicas es útil acostumbrarse a una determinada secuencia de exploración y aplicarla consecuentemente en todas las exploraciones odontológicas. Sólo es capaz de detectar alteraciones mínimas de la mucosa el profesional que conoce el aspecto normal de la mucosa.

Al inicio, la inspección debe realizarse de afuera hacia adentro. Se inicia la exploración con la inspección de la cara y la región perioral. A continuación, se inspeccionan los labios y la zona del margen labial con la boca cerrada y la boca abierta para detectar posibles alteraciones de color y de la superficie. Para la inspección intraoral será de gran utilidad dos espejos:

1. En primer lugar se explora la mucosa yugal del lado derecho y a continuación el borde del vestíbulo y la mucosa alveolar vestibular del maxilar, empezando por la región del 18.

2. A continuación, se procede a inspeccionar la mucosa yugal de lado izquierdo, empezando por la comisura labial hasta las amígdalas.
3. La exploración continúa con la inspección del borde del vestíbulo inferior hasta la zona del tercer molar inferior derecho y de la mucosa yugal del lado derecho, todo esto siguiendo la secuencia de las manecillas del reloj.
4. La mucosa del paladar duro y el paladar blando se inspeccionan mediante visión directa con la cabeza del paciente inclinada hacia atrás.
5. A continuación se inspecciona el dorso de la lengua, se puede sujetar y fijar la lengua con una gasa, se exploran los bordes y la base de la lengua después de pedir al paciente que toque con la punta de la lengua el canino superior izquierdo o derecho. Esta maniobra permite explorar simultáneamente el suelo de la boca.

La inspección de una alteración patológica proporciona sobre todo información relativa a la localización, la forma el color, el estado de la superficie y la disposición de la lesión, datos que contribuyen al diagnóstico de la alteración.

#### PALPACIÓN.

Proporciona datos sobre la temperatura de la superficie, la desplazabilidad, la extensión, el tamaño y la forma de las alteraciones subepiteliales así como sobre la consistencia, la fluctuación, la posibilidad de vaciado y el dolor a la palpación de las alteraciones patológicas.

En la exploración del suelo de la boca y de la parte posterior de las mejillas se debe utilizar palpación bimanual. Los ganglios submandibulares y los ganglios cervicales deben explorarse también mediante la palpación.<sup>101</sup>

## DIAGNÓSTICOS AUXILIARES.

La anamnesis y la exploración clínica conducen a una sospecha diagnóstica. Ésta muchas veces requiere de un diagnóstico diferencial o de certeza para lo cual se realizan pruebas auxiliares o complementarias.

La biopsia se encuentra dentro de los llamados estudios complementarios. Son éstos los que van a permitir la confirmación de una sospecha clínica o descartarla y el establecimiento de un diagnóstico de certeza que permita instituir una terapéutica adecuada y predecible.

Todo estudio complementario debe correlacionarse con la clínica para un diagnóstico final. Esta integración entre la clínica y el laboratorio debe volcarse también a la comunicación entre el clínico/cirujano y el patólogo. El intercambio de información con el patólogo comienza con el envío del material acompañado de un protocolo adecuado y continúa hasta el diagnóstico final.

## BIOPSIA.

La biopsia (del griego, *bíos*, vida; *opsis*, visión) es la extirpación total o parcial de un tejido de un organismo vivo para su estudio histológico. Cuando esta toma se realiza después de la muerte, se habla de una necropsia.

---

<sup>101</sup> Wolfgang Bengel, Dr. Med. Dent., "Estudio diagnóstico de patologías de la mucosa oral", ed. Quintessence, Alemania, 2010, volumen 23, Núm. 8., P395-399

## INDICACIONES DE LA BIOPSIA.

- Masas profundas detectadas con la palpación.
- Tejidos eliminados mediante cirugía.
- Material de drenaje de fístulas sin origen identificado.<sup>102</sup>
- En toda lesión de la mucosa oral o labial en los que estén excluidos los irritantes locales, que persistan durante 2 ó 3 semanas.
- Lesiones pigmentadas: se hará biopsia por escisión ante la duda de que se trate de un melanoma.
- Lesiones periapicales cuando son extirpadas: quistes radiculares y granulomas.
- Lesiones quísticas y radiolúcidas del hueso.
- Lesiones condensantes y expansivas del hueso.
- Confirmación de enfermedades de origen sistémico: lupus, amiloidosis, etc.

## CONTRAINDICACIONES DE LA BIOPSIA.

- Tumores de estirpe vascular.
- Tumores parotídeos.
- Melanoma y similares.<sup>103</sup>

## CLASIFICACIÓN.

Según la lesión:

1. Directa, si la lesión es superficial.
2. Indirecta, si la lesión está recubierta por algún tejido.

---

<sup>102</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P.11

<sup>103</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P. 2993



Según la técnica:

1. Por incisión, con sección de una parte, de preferencia con un borde sano, y se deja el resto de la lesión.
2. Por escisión, o extirpación, con resección completa de la lesión para su estudio.

## TIPOS DE BIOPSIA.

Cualquiera que sea el método de obtención del tejido enfermo, hay que recordar que el patólogo debe estudiar tejidos que conserven su morfología después de extraídos del paciente.

1. **BIOPSIA POR INCISIÓN:** Es la toma de una porción representativa de la lesión. Si la lesión es extensa, se pueden tomar diferentes muestras, cada una de las cuales se marcan en un frasco numerado, y adjuntar al protocolo que se le envía al patólogo un diagrama de la lesión con los lugares de procedencia de cada toma (muestreo biopsico).

Luego de la anestesia se incide el tejido en uno de los bordes incluyendo tejido sano y en profundidad hasta una zona sana siempre que no exista riesgo de lesionar estructuras anatómicas adyacentes. Se realiza hemostasia y sutura. La muestra se coloca en un frasco adecuado, de boca ancha y con el fijador correspondiente.

2. **BIOPSIA POR ESCISIÓN:** Es la extirpación de toda la lesión. Es curativa si el diagnóstico histopatológico es de benignidad. Está indicada para lesiones pequeñas, que por su localización permitan tomar un margen de seguridad adecuado sin tener que recurrir a técnicas complejas de cirugía reconstructiva.

3. BIOPSIA CON ELECTROBISTURÍ: La sección de tejido con electrobisturí provoca lesiones térmicas que pueden interferir en el diagnóstico, aunque tiene la ventaja de no provocar hemorragia al cauterizar las terminaciones vasculares. Una opción es realizar la toma con bisturí frío y luego cauterizar el lecho remanente.
4. BIOPSIA CON LÁSER CO<sub>2</sub>: Es similar a la biopsia con electrobisturí, pero las lesiones térmicas son menos extensas y al sellar las terminaciones nerviosas suele haber menos dolor posoperatorio.
5. BIOPSIA CON SOCABOCADOS (punch): Es una técnica sencilla y rápida. Se obtiene una muestra de tamaño adecuado, sobre todo en profundidad y permite una buena cicatrización. El sacabocados es un instrumento con una cuchilla tubular de diámetro variable y suele ser descartable.

La técnica consiste en la toma de varias muestras cilíndricas por presión y rotación con el instrumento. En profundidad se secciona con bisturí convencional o tijera curva. Con la simple compresión con una gasa se controla la hemorragia que pudiera producir la maniobra.

La mayoría de la veces no requiere sutura; entre los inconvenientes describen se describe que no permite la escisión amplia, que no se puede utilizar en zonas ricamente vascularizadas, que no sirve para lesiones profundas y que es complicada para lesiones de piso de la boca o del paladar blando por la movilidad de los tejidos.

6. BIOPSIA POR PUNCIÓN: Con *aguja de Silverman* consiste en la obtención de pequeños cilindros de tejido por medio de la punción con un trocar de 1,5 mm de diámetro.

Es una técnica indirecta para lesiones profundas. Presenta riesgo de siembra, contaminación del trayecto y escaso control de la hemostasia. Tiende a reemplazarse por la PAAF.

*Punción aspiración con aguja fina (PAAF):* Es una técnica de citología, ya que se basa en el estudio del material que se obtiene por aspiración del interior de una lesión a través de una aguja fina. Se utiliza en lesiones profundas. En general no requiere anestesia.

Previa antisepsia de la piel, se fija la lesión con una mano mientras se realiza la punción hasta ella. Una vez en su interior, se aspira generando un vacío y se realizan movimientos para reposicionar la aguja sin suspender la presión negativa. Se detiene la aspiración y se retira la aguja. Es una técnica excelente para lesiones del cuello, adenopatías y otras lesiones profundas.

*Con aguja de lamshidi:* Es similar a la técnica de Silverman, pero se emplea para hueso. Ideal para lesiones intraóseas de los maxilares. Requiere solo una punzoincisión para la entrada del trocar, previa anestesia.

7. **CITOLOGÍA EXFOLIATIVA:** Se utiliza para el estudio de células que se exfolian de los tejidos, las cuales se analizan por medio de coloraciones convencionales. En la mayoría de las patologías de la mucosa oral es posible el desprendimiento de células, por lo que son fácilmente obtenibles por esta metodología.

Se utiliza un instrumento romo, que se pasa firmemente por la lesión sin raspar, ya que esto podría dar por resuelto una cantidad excesiva de material, que dificulta la técnica, o una hemorragia que empobrece la muestra.<sup>104</sup> Es por tanto un proceso previo a la biopsia en el que pueden observar distintos tipos de células y distintos niveles de maduración y por supuesto las alteraciones propias de los procesos tumorales.

#### INDICACIONES DE LA CITOLOGÍA EXFOLIATIVA.

- Lesiones no sospechosas de cáncer.
- Cuando el paciente se niega a la toma de biopsia.
- Cuando hay múltiples lesiones y ninguna es adecuada para la toma de biopsia.
- Lesiones localizadas en difícil acceso quirúrgico.
- Sospecha de herpes o candidiasis.
- Prevenir recurrencias de cáncer tratado.

#### CONTRAINDICACIONES DE LA CITOLOGÍA EXFOLIATIVA.

- Certeza o sospecha de cáncer en cuyo caso se hará biopsia
- Un paciente que no puede ser relegado a una segunda visita para reconocer la lesión
- Una lesión submucosa con cambios debajo de una superficie epitelial normal
- Una lesión seca incrustada en los labios
- Una lesión blanca que no puede ser raspada.<sup>105</sup>

---

<sup>104</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P. 11-14

<sup>105</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P. 2996, 2997.

8. BIOPSIA ÓSEA: es una biopsia de tipo indirecto. Se realiza primero un colgajo mucoperióstico para luego tomar un fragmento óseo con un escoplo, o un instrumento rotatorio bajo irrigación.
9. BIOPSIA GANGLIONAR: También es una biopsia indirecta. Se extirpa el ganglio o a veces la cadena ganglionar completa. Complementa estudios previos más sencillos como la citología por PAAF.
10. BIOPSIA DE GLÁNDULAS SALIVALES: Las biopsias de glándulas salivales mayores deben realizarse durante el curso de cirugías regladas. La biopsia de glándulas salivales menores son las de los labios que se solicita con mayor frecuencia para el diagnóstico de enfermedades autoinmunes.<sup>106</sup>

**RADIOGRAFÍAS:** La radiología convencional tiene un escaso valor en el diagnóstico del cáncer oral ya que se necesitan cambios importantes para que puedan ser detectados radiológicamente y la gran complejidad de los huesos faciales hace difícil su interpretación.

**ORTOPANTOMOGRFÍA:** Tiene un mayor valor de cara a la detección de invasión tumoral en el hueso alveolar y en el seno maxilar.

**TOMOGRFÍA AXIAL:** Es limitado en la detección de tumores intraorales, pero es muy útil para la valoración de su extensión y de la afectación cervical.

**GAMMAGRFAÍA ÓSEA CON TÉCNICA 99:** Puede detectar los cambios óseos con mayor exactitud que la radiología convencional y ha demostrado ser útil en la detección de neoplasias primarias y metastásicas de cabeza y cuello, pero solamente en lesiones mayores de 3cm.

---

<sup>106</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P.15

RESONANCIA NUCLEAR MAGNÉTICA: Tiene valor para el examen del cuello, en pacientes con tumores primarios intraorales, ya que se puede demostrar la presencia de metástasis cervicales en cuellos negativos.<sup>107</sup>

ORAL CDx (Oral Scan Laboratories, Inc.) Es un sistema de biopsia transepitelial asistida por computadora. Este sistema consta de un cepillo especial, un portaobjetos, fijador (alcohol, propilen glicol), y un contenedor para en envío de la muestra a los laboratorios de la compañía. Este método es altamente confiable pero no se encuentra disponible en el mercado mexicano.

AZUL DE TOLUDINA. Este es un colorante que permite hacer un contraste que identifica de forma más sencilla los tejidos sanos de aquellos que presentan alteraciones.

Se le pide al paciente que se enjuague con agua durante 10 segundos, esto para eliminar residuos de alimentos. A continuación, el paciente debe realizar un enjuague durante 20 segundos con solución de ácido acético al 1%. Después se le pide al paciente que realice un enjuague con agua durante 20 segundos para eliminar excedentes de la solución.

Se procede a la aplicación de AT al 1% durante 20 segundos ya sea mediante enjuague o aplicación tópica del colorante. Se le pide al paciente que repita el enjuague con solución de ácido acético al 1% por 60 segundos para retirar excedentes de colorante. Por último antes de realizar el examen oral del paciente, se le pide que se enjuague por última vez con agua durante 20 segundos.

---

<sup>107</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P.3100, 3101.

Este método va a delimitar las lesiones potencialmente malignas, pero presenta un alto grado de negativos y positivos falsos por lo que no lo hace un método de diagnóstico definitivo.

**REFLECTANCIA TISULAR.** Se le denomina así a la característica con la cual interactúan los tejidos y la luz.

**AUTOFLUORESCENCIA.** Este método utiliza una luz azul para iluminar los tejidos orales y así poder apreciar la fluorescencia natural de los tejidos.

Los tejidos orales sanos bajo la visualización de autofluorescencia aparecen de color verde, aquellas zonas que por naturaleza son más queratinizadas o más vascularizadas se ven ligeramente oscuras.<sup>108</sup>

#### SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL CÁNCER ORAL.

SIGNOS	SINTOMAS
Ulceración ó erosión	Dolor
Eritema	Disminución de la movilidad lingual
Induración	Parestesia
Fijación	Anestesia
Cronicidad	Sangrado
Adenopatías	Movilidad y/o pérdida espontánea de una pieza dentaria
Leucoplasia y eritoplasia	Asimetría facial

109

<sup>108</sup> Salvador Reyes F., Norma Romero C., David Antoni Ávila A., Xenia Teresa Cobos C., Guadalupe Margarita Espinosa I., "Retardo en el diagnóstico de cáncer bucal", P.2-4

## TRATAMIENTO DE CÁNCER ORAL.

El tratamiento principal de los carcinomas orales continúa siendo la cirugía y la radioterapia. El paciente con cáncer oral debe ser evaluado por una comisión oncológica multidisciplinaria. Dicha comisión es la encargada de determinar la mejor actitud terapéutica para cada caso individual.

La decisión del tratamiento debe tomarse en cada caso individual, dependiendo de una serie de factores:

- Localización de la lesión.
- Estadio de la lesión.
- Diferenciación histológica.
- Edad del paciente.
- Estado de salud.
- Personalidad.<sup>110</sup>

Las anomalías más pequeñas se tratan casi siempre con escisión sola, dejando la radiación como respaldo en caso de recurrencia. Los patrones que determinan cuál de estas dos modalidades debe instituirse incluyen.

- Sitio de la lesión.
- Tipo histológico.
- Facilidades y normas de la institución.
- Patrones de referencia.
- Habilidades del encargado del tratamiento.

---

<sup>109</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P. 318, 319

<sup>110</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P.3103



Aunque los fármacos anticancerosos pueden reducir el volumen del tumor y retardar su propagación, la profunda morbilidad relacionada con este tipo de terapéutica para el tratamiento de carcinoma oral de células escamosas, se la elige normalmente como terapéutica coadyuvante en casos avanzados.

Los efectos se miden usualmente en términos de regresión del tumor y no de eliminación del mismo.<sup>111</sup>

Los tumores de mayor tamaño, que infiltran en profundidad, y las recurrencias tras el tratamiento radioterápico suelen requerir cirugía radical. En este tipo de tumores el margen de extirpación debe extenderse al menos 4 cm.

Cuando el tumor es demasiado extenso para tratarlo con radioterapia intersticial requiere el uso de teleterapia radical a una dosis de 50 Gy, durante 5 semanas tanto al tumor primario como a las cadenas linfáticas de drenaje. Cuando se trata de tumores mayores, sobre todo cuando existe afectación ósea, es más difícil controlarlos con radioterapia; y siempre que sea posible deben tratarse por medio de cirugía.

Después de cualquier resección ósea es aconsejable realizar radioterapia posoperatoria, sobre todo en casos de que exista sospecha de persistencia del tumor en el margen de la extirpación.<sup>112</sup>

---

<sup>111</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., "Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P. 78

<sup>112</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P.3104

La radioterapia se administra más a menudo en cabeza y cuello para el tratamiento de carcinoma de células escamosas y linfomas. El nivel de radiación necesario para destruir células malignas varía de 40 a 70 Gy.

Para que la radiación sea tolerable se fracciona en dosis diarias de casi 2 Gy. Esto permite suministrar al paciente una dosis de 60 a 70 Gy en un periodo de cuatro a siete semanas para carcinomas de células escamosas.

#### EFFECTOS COLATERALES DE LA RADIOTERAPIA.

La radioterapia oncológica es una especialidad médica que utiliza radiación ionizante con el objetivo de tratar diferentes tipos de tumores malignos, en el intento de producir el menor daño posible a estructuras normales. La radioterapia (RT) es extensamente usada como parte de los recursos disponibles para la terapéutica del cáncer de cabeza y cuello, sea sola o en combinación con cirugía o quimioterapia.

A pesar que se conoce con minuciosidad la naturaleza de los efectos de la radiación en los tejidos tanto sanos como enfermos, sus secuelas en la cavidad oral son una de sus mayores desventajas al momento de evaluar el éxito en lo que respecta a calidad de vida luego del tratamiento.

Por ello es fundamental que todo paciente que será sometido a radioterapia sea oportunamente revisado y controlado por un odontólogo antes, durante y después de la radioterapia.

### EFFECTOS COLATERALES TRANSITORIOS.

- Ulceras en mucosa.
- Dolor.
- Disgeusia/hipogeusia.
- Candidiasis.
- Dermatitis
- Eritema.
- Alopecia.

### EFFECTOS COLATERALES PERMANENTES.

- Xerostomía.
- Caries cervical.
- Osteonecrosis.
- Telangiectasia
- Atrofia del epitelio.
- Alopecia.<sup>113</sup>

### MUCOSITIS.

Se define como la inflamación y la atrofia progresiva de las mucosas como consecuencia de la disminución de la renovación celular y las alteraciones tróficas por acción de la radioterapia. (Figura 19)

---

<sup>113</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000,P. 78



**MUCOSITIS (Figura 19)**

Las primeras alteraciones aparecen hacia fines de la primera semana de tratamiento y consisten en diversos grados de rubicundez generalizada, seguidas de placas blancas ubicadas principalmente sobre la mucosa labial y yugal. La mucosa se vuelve edematosa y atrófica, recubriéndose en áreas por una pseudomembrana blanca amarillenta, fácilmente removible incluso por trauma leve, que deja una superficie ulcerada hemorrágica.

El paciente presenta marcado dolor en la deglución y la fonación, también se dificulta la higiene y se ve facilitada la aparición de infecciones oportunistas.

El manejo habitual de la mucositis oral consiste en el uso de enjuagues con antiinflamatorios o anestésicos como soluciones de lidocaína al 2%, difenhidramina 12,5 mg/5 cc, benzidamida al 0,15% y corticoides locales y/o generales. Los lavados con solución fisiológica y bicarbonato de sodio son útiles para la higiene mecánica y el desbridamiento.

## XEROSTOMÍA.

Se desarrolla como un efecto adverso temprano en el curso de la radioterapia. Al estar disminuido el flujo salival, con cambios en el pH, la composición electrolítica y los niveles de Ig en saliva, el medio bucal se altera de manera sustancial y la saliva se espesa.

Estos efectos se intensifican a medida que progresa la radioterapia, y el acto de comer, hablar o tragar se ven seriamente comprometidos. Al mismo tiempo aumenta la susceptibilidad a contraer infecciones oportunistas.

La xerostomía permite el desarrollo de CART (consecuencia de los cambios salivales, que modifican el pH y alteran la flora microbiana y crean un medio propicio para el desarrollo de la lesión de rápido avance) ya que produce una acidificación del medio, disminuye la capacidad amortiguadora y anula el arrastre mecánico, lo que incrementa la acumulación de placa bacteriana cariogénica.

El tratamiento del cuadro se encamina a proporcionar lubricación y humidificación oral, disminuir la irritación de los tejidos blandos y evitar lesiones cariosas y periodontales.

Es aconsejable indicar abundante agua, evitar diuréticos, se ha observado una importante preservación de la función salival al utilizar sialogogos durante y después de la radioterapia, en particular clorhidrato de pilocarpina en dosis de 5 mg administradas 3 a 5 veces al día; otras drogas utilizadas son la anetoltritiona y el betanecol.

## CARIES CERVICAL.

El compromiso de las piezas dentales maduras constituye la CART (caries radiante), secundaria a alteraciones cualicuantitativas de las glándulas salivales, cambios en la microflora oral y disminución de las medidas de higiene. (Figura 20).



**CARIES CERVICAL (Figura 20)**

Por otro lado, la recesión periodontal deja expuesta rápidamente el cemento radicular y condiciona el proceso de caries cervicales. Ocasionalmente se instala una marcada hipersensibilidad dentaria.

## HIPOGEUSIA/DISGEUSIA.

Es un efecto de rápida aparición en la radioterapia asociada a la mucositis. El paciente presenta una marcada incapacidad para discernir la naturaleza de lo ingerido, y si coexiste un estado de xerostomía, al no poder diluirse en forma adecuada los alimentos, disminuye aún más la agudeza gustativa, y con ello el apetito, lo que afecta de manera negativa la nutrición de estos individuos.

Por lo general, éste es un problema transitorio, y la restauración total o parcial del gusto se produce luego de unos 4 meses de finalizar la radioterapia.

#### LESIONES PERIODONTALES.

Los tejidos periodontales son sometidos a una doble lesión por parte de la irradiación, ya que son atacados por el haz primario y por los reflejos producidos en los dientes, por lo que los efectos son especialmente evidentes en piezas que se encuentren dentro del haz principal.

Se profundiza la hipovascularización y disminuye la respuesta inflamatoria, con lo que se desorganizan las fibras del ligamento periodontal.

#### INFECCIONES SOBREGREGADAS.

Sea relacionado con la malignidad o como consecuencia directa de los cambios tisulares de la radioterapia, se corre un alto riesgo de infecciones, en su mayoría debidas a la flora normal de la boca que experimenta una alteración.

*Candida albicans* es con mucho el patógeno oportunista más habitual en estos pacientes, y a menudo el crecimiento fúngico complica cuadros de mucositis. La candidiasis puede manifestarse como lesiones pseudomembranosas, atróficas y como queilitis angular.

Suele ser de localización múltiple y se presenta primariamente en las comisuras, la cara dorsal de la lengua, el paladar duro, y a veces se propaga también a la mucosa faríngea. Las bacterias también sobreinfectan lesiones de mucositis y acentúan los síntomas.

El diagnóstico se basa en la presencia de lesiones bucales junto con dolor, adenopatías y fiebre, que se confirmará mediante cultivo. Las infecciones víricas son menos frecuentes, aunque cuando se manifiestan revisten una gravedad inusual, siendo más común la causada por el virus herpes simple.

#### TRISMOS.

Cuando los músculos masticadores y la articulación temporomandibular están dentro del campo radiante, son susceptibles de fibrosis y esclerosis. Se trata de una secuela común y tardía de la radioterapia que aparece entre los 3 y los 6 meses de finalizada ésta.

Se caracteriza por una prolongada limitación de la apertura oral que impide la higiene y dificulta la ingesta de alimentos y la realización de procedimientos odontológicos. Por lo tanto, debe aconsejarse a los pacientes que realicen ejercicios de apertura y cierre diariamente previo al cepillado, durante y luego de la radioterapia.

#### OSTEONECROSIS.

El factor de riesgo primario es la dosis radiante total administrada, al aumentar la prevalencia si ésta supera los 7.000 cGy. Generalmente se desencadena por un suceso traumático, a menudo una extracción dentaria en zonas de hueso irradiado. Más del 90% de los casos se presentan en mandíbula. El diagnóstico de osteorradionecrosis es principalmente clínico. (Figura 21)





**OSTEORADIONECROSIS (Figura 21)**

Se presenta como una ulceración o necrosis mucosa con una herida ósea expuesta, a manera de secuestro, escasamente delimitado y persistente (más de tres meses), sin tendencia a la cicatrización. Se acompaña con grados variables de dolor, parestesia, halitosis y dificultad para la masticación.

La susceptibilidad para osteoradionecrosis se mantiene de por vida, debiendo evitarse procedimientos quirúrgicos en zonas irradiadas siempre que sea posible. El tratamiento de la osteoradionecrosis una vez instalada es complejo y paliativo. Consiste en resecciones de hueso necrótico con agresivo apoyo antibiótico vía parenteral. La situación suele mejorar con el uso de oxígeno hiperbárico.<sup>114</sup>

#### ALOPECIA.

La piel situada en el trayecto del haz de radiación resulta afectada, con niveles bajos de radiación la alopecia es transitoria, pero en niveles más altos se torna permanente.

---

<sup>114</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P. 362-366

## ERITEMA CUTÁNEO.

Este problema es temporal, aunque las telangiectasias y atrofia subsecuente pueden ser irreversibles.<sup>115</sup>

## *ESTADIFICACIÓN DE LOS TUMORES DE CABEZA Y CUELLO.*

La razón más importante por el cual es necesario conocer el estadio exacto en el que se encuentra una neoplasia es la de poder seleccionar el tratamiento más adecuado para un paciente dado.

La asignación del estadio permite seleccionar pacientes para su inclusión en ensayos clínicos, facilita el intercambio de información entre distintos centros de atención en todo el mundo. Ayuda a establecer pronósticos y evoluciones de los pacientes.

En la actualidad, la clasificación del cáncer se basa en tres componentes:

T: extensión del tumor primario.

N: presencia o ausencia y extensión de las metástasis a los ganglios linfáticos regionales.

M: presencia o ausencia de metástasis a distancia.

---

<sup>115</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P. 79

La adición de números a las letras indica el aumento progresivo de tamaño del tumor, de la extensión linfática regional y la presencia de metástasis a distancia.

#### ESTADIOS TNM DE LOS TUMORES DE LA CAVIDAD ORAL.

T: Tumor primario.

TX No se puede evaluar el tumor primario.

T0 No existen signos de tumor primario.

Tis Carcinoma in situ.

T1 Tumor de diámetro máximo menor o igual a 2 cm.

T2 Tumor de diámetro máximo mayor de 2 cm pero menor o igual a 4 cm.

T3 Tumor de diámetro máximo mayor a 4 cm.

T4 Tumor que invade estructuras adyacentes.

N: Ganglios linfáticos regionales.

NX No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0 No se demuestran metástasis ganglionares regionales.

N1 Metástasis en un ganglio homolateral, con un diámetro máximo menor o igual a 3 cm.

N2 Metástasis en un ganglio homolateral, con un diámetro máximo mayor de 3 cm, pero menor o igual a 6 cm; o en varios ganglios homolaterales, pero ninguno con un diámetro máximo mayor de 6 cm; o en ganglios bilaterales o contralaterales, pero ninguno con un diámetro máximo mayor de 6 cm.

N2a Metástasis en un ganglio homolateral, con un diámetro máximo mayor de 3 cm, pero menor o igual a 6 cm.

N2b Metástasis en varios ganglios homolaterales, pero ninguno con un diámetro máximo de 6 cm.

N2c Metástasis en ganglios bilaterales o contralaterales, pero ninguno con un diámetro máximo mayor de 6 cm.

N3 Metástasis en un ganglio linfático, con un diámetro máximo mayor de 6 cm.

M: Metástasis a distancia.

M0 Ausencia de metástasis a distancia.

M1 Presencia de metástasis a distancia.

#### **AGRUPACIÓN POR ESTADIOS:**

Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1	N0	M0
Estadio II	T2	N0	M0
Estadio III	T3	N0	M0
	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
Estadio IV	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
	Cualquier T	N2	M0
	Cualquier T	N3	M0
	Cualquier T	Cualquier N	M1

116

<sup>116</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P. 331-333.

## *PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES ORALES POR EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER.*

El grado de iatrogenia estomatológica producida por los tratamientos anticáncer puede minimizarse si se instituye el manejo preventivo adecuado del paciente. El manejo total del paciente requiere el trabajo de un equipo constituido por el oncólogo, el cirujano, el radioterapeuta, el prostodoncista maxilofacial, el terapeuta rehabilitador y, lo que el dentista del paciente.

La contribución del dentista al éxito del tratamiento y al bienestar del paciente debe comenzar informándole de los riesgos y las consecuencias contraproducentes que puede esperarse como resultado del tratamiento.

Estas discusiones deben de servir para preparar al paciente para que tolere mejor los problemas desagradables asociados con el tratamiento del cáncer. El dentista debe restaurar la boca del paciente a un estado de salud oral tan bueno como sea posible, ante de la iniciación del tratamiento.

Para lograr una óptima salud oral el dentista debe realizar los servicios que el paciente pueda necesitar, incluyendo extracción de dientes con pupas intratables e infección periapical o profundo compromiso periodontal; tratamiento endodóntico de los dientes con caries profundas o pupas comprometidas; tratamientos periodontales; restauración de cavidades abiertas; profilaxis y remoción de sarro.

Estos procedimientos pueden realizarse durante la radioterapia, o después de haberse terminado con ella, teniendo cuidado de limitar el traumatismo tanto como sea posible.

Finalmente, el dentista debe seguir la evolución del paciente durante y después del tratamiento del cáncer, para asegurarse que las prácticas de cuidado de la salud que fueron indicadas son seguidas escrupulosamente y para ocuparse de cualquier problema dental que pudiera surgir.<sup>117</sup>

## PRONÓSTICO DE CÁNCER ORAL.

El pronóstico para pacientes con carcinoma oral de células escamosas depende subtipo histológico (grado) y la extensión clínica (etapa) del tumor. Otros factores más específicos que pueden modificar el curso clínico incluyen edad, sexo, salud general, estado de sistema inmunológico y actitud mental.

La etapa del tumor se determina mediante examen microscópico, según sea la diferenciación de las células tumorales. Las malformaciones bien diferenciadas muestran en general un curso biológico menos agresivo respecto de las poco diferenciadas.

El indicador más importante del pronóstico es la etapa clínica de la enfermedad. Una vez que metastatiza a ganglios cervicales la tasa de supervivencia a 5 años se reduce a cerca de la mitad. La tasa total de supervivencia a 5 años para el carcinoma oral de células escamosas es alrededor del 45 al 50%.

Si la neoplasia es pequeña y localizada, la tasa de curación a 5 años puede elevarse hasta el 60 o 70%.

---

<sup>117</sup> Katz, McDonal, Stookey, "Odontología preventiva en acción", ed. Medica Panamericana, México, 1983, P.

No obstante, cuando hay metástasis cervicales en el momento del diagnóstico, las cifras de supervivencia disminuyen drásticamente a casi 25%.<sup>118</sup>

En pacientes con cáncer oral los factores de pronóstico son de vital importancia para valorar la eficacia terapéutica y poder planificar protocolos de tratamientos individuales efectivos.

#### A. FACTORES DEPENDIENTES DEL PACIENTE.

- Edad-sexo-raza: Peor pronóstico en los mayores de 60, 70, 75 y menores de 40 años. La supervivencia es más favorable en mujeres.
- Consumo de tabaco y alcohol: Peor pronóstico en pacientes que continúan fumando.
- Estado de salud y nutrición: Los pacientes con un balance nitrogenado negativo responden peor al tratamiento.
- Estado inmunológico.
- Neoplasias múltiples: Los pacientes con tumores primarios múltiples presentan peor pronóstico.

#### B. FACTORES DEPENDIENTES DE LA ENFERMEDAD.

- Localización y aspecto tumoral: El cáncer de labio es el que mejor pronóstico presenta. El cáncer de paladar es el que presenta peor pronóstico con supervivencia a 5 años del 30%.
- Estadiaje: Presentan mejor supervivencia los tumores de menos de 4 centímetros. Mejor supervivencia en los pacientes con metástasis en la parte superior del cuello que los que presentaron metástasis en la parte inferior.
- Velocidad de crecimiento.

---

<sup>118</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P. 80,81

- Patrón histológico: existe una relación entre el grado de diferenciación y el pronóstico.
- Invasión perineural: No se ha encontrado relación entre la invasión perineural y la diseminación linfática. No obstante, las recurrencias son más frecuentes y la supervivencia menor.
- Vascularización tumoral: Se ha encontrado relación entre la invasión vascular y la afectación de los ganglios linfáticos cervicales.
- Espesor tumoral: Existe una marcada correlación entre la aparición de metástasis y el aumento de grosor del tumor. Los tumores con espesores superiores a 6mm presentan una peor supervivencia.
- Morfometría tumoral: La medida de la actividad mitótica carece de un valor exacto y otros parámetros son difíciles de cuantificar morfológicamente. Se ha observado que a un espesor mayor tumoral corresponde un mayor perímetro nuclear medio de las células.
- Contenido nuclear de ADN.
- Alteraciones genéticas

#### C. FACTORES DEPENDIENTES DEL TRATAMIENTO:

- Tratamiento del tumor: cuando se emplea radioterapia aislada, la supervivencia solo es del 25%. A tendencia actual hacia el tratamiento quirúrgico o combinado ha elevado las tasas de supervivencia al 50%.
- Márgenes quirúrgicos: Los tumores de mayor tamaño y con invasión perineural exhiben los mayores porcentajes de márgenes positivos. Con márgenes positivos la incidencia de recidiva es de casi 80%.
- Radioterapia posoperatoria: Algunos autores han señalado que el retraso en la iniciación de la radioterapia después de la operación incrementa la tasa de recidivas.



- Quimioterapia: Los factores que permiten pronosticar la respuesta tumoral a la quimioterapia son todavía poco conocidos y están relacionados con la edad del sujeto, su estado general, el grado de diferenciación tumoral, la localización del tumor y el tipo de tratamiento.
- Tratamiento ganglionar cervical: el pronóstico de cáncer oral varía considerablemente según el tipo de disección cervical practicada.

D. Numerosos estudios han demostrado una relación entre las transfusiones sanguíneas perioperatorias y un peor pronóstico. También se ha obtenido un significativo peor pronóstico en los pacientes que presentaron infección postoperatoria de la herida quirúrgica.<sup>119</sup>

## *TABACO.*

### EFFECTOS DEL TABACO SOBRE LA SALUD.

Existe una relación directa entre el tiempo que una persona fuma, el número de cigarrillos diarios que fuma y el desarrollo de enfermedades asociadas al tabaco.

El humo del cigarrillo debilita las paredes de los vasos sanguíneos y aumenta el nivel del colesterol en la sangre, lo que puede conducir a arteriosclerosis. Esto puede causar un estrechamiento de las arterias coronarias, incrementando así el riesgo de sufrir un infarto debido a la interrupción de flujo sanguíneo en el corazón.

---

<sup>119</sup> Antonio Bascones Martínez, "Tratado de odontología", ed. Avances, Madrid, 2000, P. 3104-3107

El tabaquismo incrementa el riesgo de un accidente vascular cerebral. Fumar y beber alcohol simultáneamente es la causa del 75% de todos los cánceres de boca y garganta.<sup>120</sup>

#### FUMADORES PASIVOS.

Se le conoce como fumador pasivo al individuo que sin tener el hábito comparte una habitación con quienes fuman e inhalan el aire contaminado. Los efectos nocivos del tabaco en los fumadores pasivos se han podido establecer en fetos, niños y adultos.

Los fetos de madres fumadoras han mostrado bajo peso al nacer e incidencia aumentada de mortalidad perinatal. Los niños de padres fumadores han mostrado incidencia aumentada de síndrome de muerte súbita infantil, de infecciones respiratorias y de alergias, así como volumen respiratorio medio disminuido, probabilidad aumentada de ser fumador, tasas de cáncer aumentadas y menor desarrollo de habilidades en lectura y matemáticas.

Los adultos que conviven con fumadores inhalando el aire viciado demostraron aumento de síntomas en enfermedades cardíacas o pulmonares crónicas, volumen respiratorio medio disminuido, incidencia aumentada en cánceres de pulmón y riesgo aumentado de muerte por cardiopatía isquémica.<sup>121</sup>

---

<sup>120</sup> Enciclopedia de ciencia y técnica, "el tabaquismo", ed. Oceano, Estados Unidos de América, 2003, P.1-2,

<sup>121</sup> Ceccotti, Sforza, "El diagnóstico en clínica odontológica", ed. Medica Panamericana, Argentina, 2007, P.316.

## FORMAS DE TABAQUISMO.

Todas las formas de tabaquismo, incluido también el consumo de tabaco no fumado, se han implicado sólidamente e el origen del cáncer oral. Fumar puros y pipa se acompaña de mayor riesgo de desarrollar cáncer oral e comparación con el hábito de fumar cigarrillos, salvo en el caso de “fumar al revés”, como se acostumbra en la India.

El hábito de fumar al revés, el extremo encendido del cigarrillo se mantiene dentro de la boca. Esto aumenta de manera excesiva el riesgo debido a la intensidad del calor junto a los tejidos del paladar y la lengua por la combustión del tabaco; e cualquier caso, la relación entre tiempo y dosis de los carcinógenos del humo del tabaco y del propio tabaco tiene importancia primordial en el factor etiológico del cáncer oral.

El riesgo se incrementa en proporción al tiempo y la cantidad de tabaco fumado; los fumadores de pipa tienen mayor probabilidad de cáncer e cualquier región de la boca, pero se incrementa aún más para el carcinoma de células escamosas del labio inferior.

El consumo de tabaco no fumado en forma de rapé (tabaco machacado y finamente picado) o masticado (hojas sueltas) aumente el riesgo de cáncer, en especial de la mucosa bucal y la encía. El uso de tabaco no sólo guarda una relación directa con el carácter bucal sino también con elevación de la presión arterial, dependencia fisiológica y enfermedad periodontal.<sup>122</sup>

---

<sup>122</sup> Regezi, Joseph A. y Sciubba, James J., " Patología Bucal", ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 2000, P.71-72.

## COMPONENTES DEL HUMO DEL TABACO.

La composición exacta del humo de tabaco no es del todo conocida. El humo del tabaco es un aerosol heterogéneo producido por la combustión incompleta del humo del tabaco son:

- Tipo o naturaleza del propio tabaco (país, año, residuos de plaguicidas, sustancias agrícolas).
- Secado, tratamiento posterior e incorporación de aditivos.
- Temperatura del sistema de combustión, que depende del diámetro del cigarrillo y de la porosidad del papel (con papel más poroso, la combustión es más completa y, por tanto, la producción de monóxido de carbono es menor.
- La ventilación, que permite diluir el humo, depende de la porosidad del papel y de las perforaciones en la boquilla.
- Diámetro y longitud del cigarrillo.
- Presencia o no de filtro y el tipo de filtro.
- El pH.
- La propia forma de fumar.

En la combustión del tabaco pueden distinguirse 3 zonas principales: el primero es el extremo distal del cigarrillo donde se aplica una llama para producir una zona carbonosa. La segunda zona es la zona de incandescencia, que se produce cuando el cigarrillo es encendido; y finalmente tras ella queda una zona de ceniza que se va desprendiendo.

En la combustión incompleta producida durante el acto de fumar se forman y distinguen dos clases o componentes deferentes de humo: la corriente principal y la corriente secundaria.

La corriente principal es el humo generado durante la aspiración activa producida por la “calada” del fumador, desprendido de la columna de tabaco y que sale de la boquilla, y el humo exhalado por el fumador durante las bocanadas. Es el conjunto de gases y partículas que el fumador inhala mediante una inspiración profunda y representa el 25% del total.

Deriva de una combustión rica en oxígeno, ya que al aspirar en lado opuesto al lado incandescente, entra humo en la zona de combustión y se inicia un proceso de destilación que transforma las sustancias secas en humo.

Dicho humo proviene de la combustión incompleta del tabaco ocasionada por la diferencia de temperatura existente entre la brasa del extremo libre y el borde del papel quemado, pero también filtrado en su recorrido a lo largo del propio cigarrillo. En esta zona de incandescencia se alcanzan temperaturas de 860-900 °C, aunque el humo que penetra por la boca sólo alcanza los 30 °C.

La corriente secundaria o lateral, también llamada humo de segunda mano o humo pasivo, está formada por el conjunto de gases y partículas que se producen durante la combustión espontánea que aparece entre las caladas del fumador, sale por el extremo encendido y por la boquilla, representa el 75% restante y se caracteriza por una combustión incompleta, con menor contenido de oxígeno, y de menor temperatura (500-650 °C).

Por ello contiene mayor cantidad de productos de desecho. Estas condiciones favorecen la formación de partículas de menor ( $1-01\mu\text{m}$ ). Al ser a corriente secundaria más alcalina (pH de la corriente principal 6,0-6,7; pH de la corriente secundaria 6,5-8,0), contiene más amoníaco y bases orgánicas, y menos ácidos y menos cianuro de hidrógeno que la corriente principal.

Las diferencias en la combustión hacen que algunos componentes que se presentan en forma de partículas en la corriente principal pueden presentarse como gases en la corriente secundaria (p. ej., la nicotina).

El denominado humo del tabaco ambiental es la suma del humo de la corriente principal, de los compuestos que difunden a través de la envoltura, del humo de la corriente principal exhalado y de la corriente secundaria, la cual es la que más contribuye (al menos en un 50%) al humo generado total.

Los componentes de humo de tabaco se clasifican en dos grupos: los gases o fase gaseosa (es el contenido de humo que pasa a través de un filtro) y la fase de partículas (es el contenido que no pasa y que queda retenido en el filtro). Ambos componentes se encuentran en los dos tipos de corrientes de humo.

El 92-95% del peso total del humo del flujo principal está en forma de gas y está compuesto por 400-500 compuestos gaseosos individuales, de los cuales el 85% está constituido por nitrógeno, dióxido de carbono y oxígeno.

Los gases restantes (como el monóxido de carbono, óxido de nitrógeno, amoníaco, ácido cianhídrico, hidrocarburos volátiles, alcoholes y otros) son sustancias que poseen una destacada capacidad potencial de agresión físico-química, ya que combinadas con el agua que recubre la mucosa respiratoria pueden transformarse en ácidos.

Las partículas están en cantidad de 0,3-3,3 mil millones por mm<sup>3</sup> y su tamaño medio oscila alrededor de 0,1 a 1µm. Este pequeño tamaño les permite alcanzar las vías aéreas más pequeñas y periféricas. Esta fase sólida está formada por agua, nicotina y un amplio grupo de sustancias residuales, los hidrocarburos aromáticos policíclicos, que se denominan en su conjunto “alquitrán”.

En presencia de altas temperaturas algunos de estos componentes sufren una descomposición térmica denominada “pirólisis”, así como vaporización y redestilación, combinándose entre ellos y dando origen a nuevos compuestos mediante el proceso denominado pirosíntesis. La materia particulada de la corriente principal contiene, al menos, 3.500 compuestos diferentes.

La corriente secundaria se considera más tóxica que la principal, porque genera entre el 60-90% del humo del cigarrillo y la cantidad de ciertas sustancias es mayor, aunque la cantidad de partículas sea menor que en la corriente principal. La combustión del cigarrillo va aumentando progresivamente su nivel de toxicidad.

El primer tercio es menos dañino, el segundo tiene una toxicidad intermedia y el tercero es el más tóxico ya que parte de las sustancias producidas en el resto de la combustión son arrastradas, depositadas y condensadas a nivel del filtro.

Aunque las hojas del tabaco contienen más de 2.500 constituyentes, el fumador inhala una mezcla de 4.000 a 5.000 sustancias tóxicas.

Actualmente se estima que el número de compuestos podría ser incluso de 100.000, si bien los que habitualmente se identifican representan más del 95% de la masa total, e incluyen carcinógenos, disolventes, pesticidas, insecticidas, metales pesados y aditivos industriales.

<b>EFEECTO</b>	<b>COMPONENTES</b>
COCARCCINÓGENO E IRRITANTE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FENOL</li> <li>• CRESOL</li> </ul>
COCARCINÓGENO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CATECOL</li> <li>• 9-METILCARBAZOL</li> <li>• FENOLES</li> <li>• FORMALDEHÍDO</li> </ul>
ACELERADOR DE TUMORES	<ul style="list-style-type: none"> <li>• INDOL</li> <li>• CARBAZOL</li> </ul>
IRRITACIÓN DEL TRACTO RESPIRATORIO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AMONIACO</li> <li>• ÁCIDO SULFHÍDRICO</li> <li>• PIRIDINA</li> <li>• SULFURO DE HIDRÓGENO</li> </ul>
CILLOTÓXICO E IRRITANTE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ÁCIDO CIANHÍDRICO</li> <li>• ACETALDEHIDO</li> <li>• ACROLEÍNA</li> <li>• AMONIACO</li> <li>• CIANURO HIDRÓGENO</li> <li>• FORMALDEHÍDO</li> <li>• ÓXIDOS DE NITRÓGENO</li> </ul>
ALTERACIÓN DEL TRANSPORTE Y DE LA UTILIZACIÓN DE OXÍGENO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• MONÓXIDO DE CARBONO</li> </ul>



INFLAMACIÓN PULMONAR	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ÓXIDOS DE NITRÓGENO</li> </ul>
OTROS EFECTOS TÓXICOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ANILINA: forma metahemoglobina, afectando la respiración.</li> <li>• METANOL: tóxico por ingestión e inhalación</li> <li>• NICOTINA: estimulante y depresor ganglionar; induce dependencia, afecta a los sistemas cardiovascular y a algunas funciones endocrinas.</li> </ul>

Las sustancias que se consideran las más tóxicas del humo del tabaco son:

- Nicotina.
- Óxidos de nitrógeno.
- Compuestos N-nitroso.
- Monóxido de carbono.
- Hidrocarburos aromáticos policíclicos.
- Ácido cianhídrico.
- Acroleínas.
- Fenoles.
- Ácido fórmico.
- Formaldehído.
- Metales.
- Compuestos radioactivos.
- Alquitranes.<sup>123</sup>

<sup>123</sup> J. F. Pascual Lledó, "componentes del humo del tabaco", ed. Oceano, Madrid, 2007, P. 1-4.

## *CARCINÓGENOS EN EL TABACO.*

Los carcinógenos en el tabaco son sustancia que inducen alteraciones específicas sobre una célula que llevan a su transformación tumoral. Los diferentes mecanismos fisiopatológicos por los que los carcinógenos ejercen sus efectos se resumen en acción carcinógena directa sobre la célula, alteración enzimática y depresión de la inmunidad.

Los carcinógenos de acción directa o carcinógenos completos a dosis apropiadas son capaces de causar, por sí mismos, la transformación maligna; los carcinógenos de acción indirecta son sustancias que para comportarse como verdaderos carcinógenos necesitan una activación metabólica que los convierte en sustancias químicamente reactivas, capaces de unirse al ADN y proteínas, estos pueden ser:

**Iniciadores:** sustancias de originar alteraciones específicas.

**Cocarcinógenos:** sustancias que unidas a los iniciadores son capaces de desarrollar todo el proceso.

**Promotores:** sustancias que son inactivas por sí mismas, pero que unidas a otras pueden activadoras del proceso.

ELEMENTOS RADIOACTIVOS EN EL HUMO DEL TABACO.
• RADIO
• TORIO
• PLOMO
• POLONIO 210
• CARBONO 14
• POTASIO 40

124

#### ALQUITRANES EN EL TABACO.

Los alquitranes son una mezcla de distintas sustancias formadas durante la combustión del papel del cigarrillo y en menor grado por la del tabaco. Cada partícula del alquitrán está compuesta por una enorme variedad de productos químicos orgánicos e inorgánicos.

En su forma condensada es una sustancia untuosa, de color oscuro, olor fuerte y que tiñe los dedos, dientes y tejido pulmonar de un color amarillo oscuro. Su importancia radica en su participación activa como generadora de alteraciones cancerígenas. Los derivados de la combustión del tabaco más implicados en la génesis del cáncer en sujetos fumadoras son los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP).

---

<sup>124</sup> J.F. Pascual Lledó, "Carcinógenos en el tabaco", ed. Oceano, Madrid, 2007, P. 1,2

Estos se derivan de los precursores de la hoja de tabaco procesada, como el ácido cinámico, diferentes aminoácidos, algunas parafinas, ácidos grasos, triglicéridos, azúcares, terpeno, isopreno, pirrol, nicotina, esteroides, pigmentos y extractos del tabaco.

Una persona que fuma una cajetilla diaria inhala alrededor de 840 cm<sup>3</sup> de alquitrán de tabaco por año, si bien, el tabaco rubio tiene una concentración de alquitranes en el humo muy superior a la del tabaco negro.<sup>125</sup>

## ADICCIÓN AL TABACO.

La adicción al tabaco es una enfermedad crónica con recaídas que se caracteriza por la búsqueda y el uso compulsivo de una sustancia que produce cambios moleculares y neuroquímicos en el cerebro y genera una dependencia física y psicológica.

La dependencia física aparece cuando la nicotina se fija a los receptores nicotínicos ubicados en el cerebro; entonces se liberan ciertos neurotransmisores como la dopamina y norepinefrina. La dopamina produce una percepción de placer y felicidad, aumento de la energía, motivación, agudeza mental y sensación de vigor.

Los conocimientos sobre los efectos agudos y crónicos de las sustancias psicoactivas en el cerebro han aumentado en los últimos años. Cada vez existe una mayor evidencia de la importancia del área tegmental ventral en la adicción a la nicotina, lugar donde convergen aspectos conductuales, moleculares, genéticos y fisiológicos asociados al sistema dopaminérgico y no dopaminérgico, que actuaría como cruciales mediadores en los efectos motivacionales de la nicotina.

---

<sup>125</sup> J. F. Pascual Lledó, "Alquitranes en el tabaco", ed. Oceano, 2007, P.1

Los estudios recientes ahondan en las observaciones iniciales de que el efecto de la nicotina en el sistema mesolímbico incrementa la actividad dopaminérgica y aumenta la liberación de dopamina, induciendo la recompensa.

La acción de la nicotina en numerosos sistemas cerebrales, incluyendo el colinérgico, gabaérgico, glutamatérgico, serotoninérgico, noradrenérgico, opiáceo y endocannabinoide, ayudan a mediar en los efectos adictivos de la nicotina.<sup>126</sup>

Las primeras pruebas y la experimentación con los cigarrillos se llevan a cabo a partir de los 11 años, estando la edad media de consumo en torno a los 13 años, siendo ya muchos jóvenes fumadores regulares a los 16 años. Unos de los factores predictivos de dependencia tabáquica en adolescentes es el inicio precoz del consumo.

Existe una relación directa entre edad y consumo: a mayor edad, mayor consumo de tabaco. Se considera como edad crítica de expansión los 14-15 años. Genéticamente, hoy se conocen zonas de los cromosomas conteniendo genes, alelos de ciertos genes que predisponen con alto riesgo a la dependencia para el alcohol y el tabaco. Frente a ellos, otros alelos parecen ser protectores, tanto al alcohol y al tabaco como a otras drogas.

En cualquier caso, estos factores genéticos no explicarían por sí solos por qué fuma la gente y la mayoría de los autores afirman que se necesitaría a acción de otros factores de riesgo ambientales, o personales, junto a los genéticos para aclarar esta conducta.

---

<sup>126</sup> J.I. de Granda Orive, "Adicción al tabaco", ed. Oceano, Madrid, 2007, P.1

En los últimos años se ha investigado la posible relación entre fumar y ciertas psicopatologías. Así, se sabe que esta relación existe en personas con trastornos depresivos, ansiedad, trastornos bipolares y esquizofrenia, encontrándose, además, en ellos una mayor dificultad para el abandono.

El tabaquismo es más prevalente en pacientes con trastornos bipolar que en la población normal y la mayoría de los pacientes empiezan a fumar antes del comienzo de los síntomas de la enfermedad.

Un 33% de enfermos con trastorno bipolar y un 18% de los que tienen depresión unipolar sufren recidiva del cuadro depresivo cuando dejan de fumar. Entre el 70 y el 90% de los pacientes con esquizofrenia son fumadores, y estos sufren síndromes de abstinencia más severos. Parece que fumar en estos pacientes está relacionado con una disfunción colinérgico del SNC.<sup>127</sup>

## TRATAMIENTO DEL TABAQUISMO.

Existen numerosos tratamientos del tabaquismo, pero todos comparten un ingrediente esencial: tu voluntad. Para dejar de fumar definitivamente tienes que estar convencido y sentirte capaz. Algunos métodos tanto naturales como artificiales pueden ayudarte en tu cometido.

El grado de adicción al tabaco condicionará la elección del tratamiento más adecuado. Así, se recomienda recurrir a los tratamientos naturales si el número de cigarrillos consumidos al día no supera los diez, cuando no se lleva mucho tiempo fumando (adolescentes) o en el caso de embarazadas.

---

<sup>127</sup> F.L. Márquez Pérez, J.J. Garrido Romero y J.L. Domínguez Moreno, "Factores personales en el consumo de tabaco", ed. Oceano, 2007, P. 1-3

Si por el contrario, fuma más de diez cigarros al día, siente la necesidad de fumar recién levantado o, incluso interrumpe el sueño para dar unas caladas a un cigarrillo, el grado de adicción es mucho mayor, por lo que es recomendable un complemento artificial para dejar de fumar.

Los tratamientos naturales son mucho más aconsejables que los farmacológicos ya que no tienen contraindicaciones. No obstante, su eficacia dependerá del grado de adicción, aunque los últimos avances en este campo son espectaculares, incrementando enormemente las posibilidades de éxito. Así, los remedios naturales más destacados son:

- La hipnosis clínica
- La homeopatía
- La acupuntura
- La acupuntura láser

Los tratamientos farmacológicos pueden resultar más efectivos que los naturales ya que ayudan en un 50%, el 50% restante depende de la voluntad de uno mismo.

Hay que tener en cuenta que estos medicamentos tienen una serie de contraindicaciones y efectos secundarios, por lo que su uso debe llevarse a cabo sólo ante la imposibilidad de dejar de fumar por medios propios y naturales.

En función del grado de dependencia y de las características fisiológicas de cada fumador, seleccionaremos un tratamiento u otro:

- Parche de nicotina
- Chicles de nicotina
- Comprimidos para chupar
- Bupropion
- Vareniclina<sup>128</sup>

#### DÍA MUNDIAL SIN TABACO.

El 31 de mayo de cada año la OMS celebra el Día Mundial sin Tabaco, cuyo objetivo consiste en señalar los riesgos que supone el consumo de tabaco para la salud y fomentar políticas eficaces de reducción de dicho consumo. El consumo de tabaco es la segunda causa mundial de muerte, tras la hipertensión, y es responsable de la muerte de uno de cada diez adultos.

La Asamblea Mundial de la Salud instituyó el Día Mundial sin Tabaco en 1987 para llamar la atención mundial hacia la epidemia de tabaquismo y sus efectos letales. La celebración de este día es una oportunidad para destacar mensajes concretos relacionados con el control del tabaco y fomentar la observancia del Convenio Marco de la OMS para el Control del Tabaco.

El consumo de tabaco es la principal epidemia prevenible a la que se enfrenta la comunidad sanitaria.<sup>129</sup>

---

<sup>128</sup> <http://tabaco.comocombatir.com/tratamientos.html>

<sup>129</sup> <http://www.who.int/mediacentre/events/annual/wntd/es/index.html>



## RADIACIONES ULTRAVIOLETA.

Las radiaciones ultravioleta forman parte de los rayos solares y su intensidad se ve influida por muchos factores. La elevación del sol: cuanto más alto está el sol en el cielo, mayor es la intensidad de las radiaciones ultravioleta.

Latitud: cuanto más cerca se está del ecuador, más intensas son las radiaciones ultravioleta. Protección de las nubes: las radiaciones ultravioleta son más intensas cuando el cielo está despejado, pero pueden ser intensas aun cuando el cielo esté nublado.

Altitud: la intensidad de las radiaciones ultravioleta aumenta 5% por cada 1000 metros de altitud.

Capa de ozono: este gas absorbe una parte de las radiaciones ultravioleta del sol. A medida que la capa de ozono se adelgaza, aumenta la cantidad de radiaciones ultravioleta que llegan a la superficie terrestre.

Reflexión por el suelo: muchas superficies reflejan los rayos del sol y aumentan la exposición general a las radiaciones ultravioleta (por ej., el césped, la tierra y el agua reflejan menos de 10%: la nieve recién caída, hasta 80%; la arena seca de las playas, 15%; y la espuma del mar, 25%).

## DATOS Y CIFRAS.

El cáncer cutáneo está causado por la exposición a las radiaciones ultravioleta (UV), ya sea procedente del sol o de fuentes artificiales como las camas bronceadoras.

En 2000, a nivel mundial se diagnosticaron 200 000 casos de melanoma maligno y se produjeron 65 000 defunciones relacionados con este tipo de cáncer. Es probable que la exposición excesiva de los niños y adolescentes a los rayos solares intervenga en la aparición de cáncer en etapa posterior de la vida.

Aproximadamente, 18 millones de personas en el mundo han quedado ciegas a causa de las cataratas; y en números redondos el 5% de la carga de morbilidad relacionada con las cataratas se puede atribuir directamente a la exposición a las radiaciones ultravioleta. La protección solar se recomienda cuando el índice de radiación ultravioleta es de 3 o mayor.

## EFFECTOS SOBRE LA SALUD.

En cantidades pequeñas, las radiaciones ultravioleta son beneficiosas para la salud y desempeñan una función esencial en la producción de vitamina D. Sin embargo, la exposición excesiva a ellas se relaciona con diferentes tipos de cáncer cutáneo, quemaduras de sol, envejecimiento acelerado de la piel, cataratas y otras enfermedades oculares.

También se ha comprobado que estas radiaciones aminoran la eficacia del sistema inmunitario.

## EFFECTOS SOBRE LA PIEL.

La exposición excesiva a las radiaciones ultravioleta ocasiona varias alteraciones crónicas de la piel.

Melanoma maligno cutáneo: cáncer maligno de la piel potencialmente mortal.

Carcinoma espinocelular: cáncer maligno que generalmente avanza con menor rapidez que el melanoma y ocasiona la muerte con menor frecuencia.

Carcinoma basocelular: cáncer cutáneo de crecimiento lento que predomina en las personas mayores.

Fotoenvejecimiento: pérdida de la firmeza de la piel y aparición de queratosis solares.

## EFFECTOS CRÓNICOS DE LAS RADIACIONES ULTRAVIOLETAS.

Cataratas: enfermedad de los ojos en la que el cristalino se va opacando poco a poco, lo que va disminuyendo la visión y acaba causando ceguera.

Terigión: carnosidad blanca o de color crema que aparece en la superficie ocular.

Carcinoma epidermoide de la córnea o de la conjuntiva: tumor raro de la superficie ocular.

#### OTROS EFECTOS SOBRE LA SALUD.

Las radiaciones ultravioleta disminuyen la eficacia del sistema inmunitario porque modifican la actividad y la distribución de las células que desencadenan las respuestas inmunitarias. La inmunodepresión puede reactivar el virus del herpes simple en los labios («herpes labial»).

#### CARGA DE MORBILIDAD.

En 2000, la exposición excesiva a las radiaciones ultravioleta causó la pérdida de aproximadamente 1,5 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) y 60 000 muertes prematuras.

Entre 50% y 90% de los cánceres de piel están causados por las radiaciones ultravioleta. En 2000, hubo 200 000 casos de melanoma maligno y 65 000 defunciones vinculadas con este cáncer en todo el mundo. Además, hubo 2,8 millones de casos de carcinoma espinocelular y 10 millones de casos de carcinoma basocelular.

A escala mundial, cerca de 18 millones de personas han quedado ciegas como consecuencia de las cataratas; hasta el 5% de estas pueden estar causadas por las radiaciones ultravioleta.

Se calcula que en 2000 las cataratas atribuibles a las radiaciones ultravioleta causaron la pérdida de aproximadamente 500 000 AVAD.

#### GRUPOS VULNERABLES.

Los niños y los adolescentes son particularmente vulnerables a los efectos nocivos de las radiaciones ultravioleta. La exposición excesiva de los niños a estas radiaciones probablemente intervenga en la aparición del cáncer de piel en etapa posterior de la vida.

Aún no se conocen los mecanismos que intervienen, pero puede ser que la piel sea más susceptible a los efectos nocivos de las radiaciones ultravioleta durante la niñez.

El tipo de piel también es importante. Las personas de piel clara sufren más quemaduras solares y tienen un riesgo más elevado de cáncer de piel que las de piel oscura. Sin embargo, a pesar de que la incidencia de cáncer de piel es menor en las personas de piel oscura, los cánceres suelen detectarse más tarde, en un estadio más peligroso. El riesgo de lesiones cutáneas, envejecimiento prematuro de la piel e inmunodepresión es independiente del tipo de piel.

#### MEDIDAS PROTECTORAS.

La OMS recomienda las siguientes medidas para protegerse de la exposición excesiva a las radiaciones ultravioleta:

1. Limitar el tiempo que se pasa bajo el sol de mediodía.
2. Preferir la sombra.
3. Usar prendas protectoras, como un sombrero de ala ancha para proteger los ojos, el rostro y el cuello.
4. Usar gafas de sol cerradas a los lados que den una protección de 99% a 100% contra las radiaciones ultravioleta A y B.
5. En las zonas de la piel que no estén cubiertas por la ropa, untar abundantemente y renovar con frecuencia un filtro solar de amplio espectro con un factor de protección solar (FPS) de 30+. La mejor protección se logra resguardándose a la sombra y vistiendo ropa protectora en vez de aplicar filtros solares. Estos no deben usarse con la idea de prolongar el tiempo que se pasa al sol, y las personas que se untan filtro solar para broncearse deben ser conscientes de la necesidad de limitar el tiempo que se exponen al sol.
6. Evitar las camas bronceadoras: el uso de estos aparatos antes de los 35 años de edad se acompaña de un aumento de 75% del riesgo de melanoma maligno. Las camas y las lámparas bronceadoras no deberían usarse a menos que sea bajo supervisión médica. La OMS recomienda prohibir su uso en los menores de 18 años.
7. Proteger a los bebés y los niños pequeños: siempre se debe mantener a los niños a la sombra.
8. Estimular a los niños para que tomen las precauciones sencillas descritas anteriormente evitará lesiones a corto y a largo plazo sin impedir que disfruten el tiempo que pasan a la intemperie. Los mayores deben procurar que los niños estén debidamente protegidos.

## PREVENCIÓN DE LA CARENCIA DE VITAMINA D.

Si bien la protección contra la exposición excesiva a las radiaciones ultravioleta es la preocupación principal desde el punto de vista de la salud, estas radiaciones, en pequeña cantidad, son esenciales para la buena salud porque intervienen en la producción de la vitamina D por el organismo.

Esta vitamina fortalece los huesos y el sistema osteomuscular. Las personas que casi no se exponen al sol - como las reclusas en casa o en algún establecimiento, las de piel muy pigmentada que viven en latitudes elevadas o quienes se cubren todo el cuerpo cuando están a la intemperie por motivos culturales o religiosos - deberían considerar, con el visto bueno del médico, la conveniencia de tomar suplementos de vitamina D.<sup>130</sup>

## OTROS TUMORES MALIGNOS DERIVADOS DEL EPITELIO.

### CARCINOMA VERRUGOSO.

También llamado tumor de Ackerman, se considera que es una forma de carcinoma epidermoide, pero se describe aparte, dado que posee unas características clínicas e histopatológicas propias, así como un comportamiento diferente al del carcinoma epidermoide, ya que tiene un menor grado de malignidad, su crecimiento es lento y no es invasivo.

---

<sup>130</sup> <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs305/es/index.html>

Aparece generalmente el varones de edad avanzada, generalmente entre los 60 y 80 años. La mayoría se localiza en la mucosa oral y en la encía o el reborde alveolar. Este tumor está muy relacionado con el hábito de masticar tabaco y también, cuando se localiza en los rebordes alveolares, se ha observado la existencia de un alto porcentaje de prótesis mal adaptadas.

## CLÍNICA.

El aspecto clínico es el de una tumoración exofítica, de superficie nodular o granular, de coloración generalmente blanquecina; en ocasiones se asemeja a una coliflor, observándose como unos pliegues y unos surcos profundos entre ellos.

Suele tener una base amplia de implantación y, si al principio pueden tener un tacto algo blando, en su evolución se induran y adquieren firmeza. Las lesiones no suelen sangrar; las que están localizadas en el reborde alveolar producen dificultad en la masticación cuando adquieren cierto tamaño; en ocasiones estos tumores duelen.

El carcinoma verrugoso crece muy lentamente y no tiende a infiltrar tejidos profundos. Cuando aparecen localizados en el reborde alveolar, en su evolución llegan a fijarse al periostio, invadiendo el hueso mandibular; aunque más que una verdadera infiltración se piensa que el tumor erosiona el hueso.



Estos tumores no suelen metastatizar en los ganglios linfáticos, y cuando éstos se palpan generalmente son inflamatorios. Anatomopatológicamente se podría clasificar como un carcinoma epidermoide bien diferenciado con una gran producción de queratina.

Se caracteriza por un gran aumento del espesor del epitelio, con formación de grandes pliegues, así como a nivel de la unión epitelio-conectivo se pueden observar las crestas del epitelio muy anchas y bien delimitadas por la membrana basal, manteniéndose todas ellas al mismo nivel de profundidad y originando como una línea o margen de empuje, es decir, más que de una invasión se trataría del epitelio que presiona hacia el conectivo ya que la membrana basal está conservada.<sup>131</sup>

#### TRATAMIENTO.

Debido a su patrón de crecimiento y cohesivo con bordes netamente delimitados, el carcinoma verrugoso se presta especialmente a tratamiento por extirpación quirúrgica o escisión con láser. El pronóstico es bueno porque la extirpación local suele ser curativa. Pueden aparecer nuevas lesiones en sitios adyacentes.

---

<sup>131</sup> J.V. Bagán Sebastián, "Medicina oral", ed., Masson S.A., España, 1995, P. 196

## CARCINOMA DE CÉLULAS FUSIFORMES.

Es una rara variante de carcinoma epidermoide en la cual las células epiteliales pierden su carácter cohesivo y su forma redondeada, y se asemejan a fibroblastos malignos. Estas lesiones pueden confundirse con un fibrosarcoma.<sup>132</sup>

Esta neoplasia aparece en varones con edades comprendidas entre los 50 y los 70 años. Suele localizarse en el labio inferior, la lengua, el reborde alveolar y la encía. Se manifiesta bien como una úlcera o como una tumoración polipoide asintomática, que a veces ocasiona hinchazón y dolor.<sup>133</sup>

## HISTOPATOLOGÍA.

La lesión suele estar ulcerada, con células malignas que penetran desde los extremos de las crestas epiteliales puntiagudas y alargadas adyacentes a la zona ulcerada. Resulta curioso que las demás capas del epitelio muestren un grado de displasia mínimo.

En algunas lesiones, además del componente de células fusiformes, se observan áreas identificables de carcinoma epidermoide con focos de formación de queratina.

---

<sup>132</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P. 195.

<sup>133</sup> J.V. Bagán Sebastián, "Medicina oral", ed., Masson S.A., España, 1995, P.197

A menudo, suele haber un infiltrado de células inflamatorias constituido por linfocitos y neutrófilos o eosinófilos. A pesar de su aparente ausencia de diferenciación, el carcinoma de células fusiformes muestra pocas figuras mitóticas.

#### TRATAMIENTO.

El carcinoma de células fusiformes metastatiza y debe tratarse de forma radical. La extirpación quirúrgica parece ser el modo de tratamiento más eficaz.

#### CARCINOMA ADENOIDE DE CÉLULAS PLANAS.

El carcinoma adenoide de células planas es una neoplasia bien diferenciada que se presenta principalmente en la cara, incluido el bermellón del labio inferior. No se presenta en la cavidad oral. Este tumor recibe una serie de nombres, como adenoacantoma, carcinoma acantolítico de células planas y carcinoma seudoglandular de células planas.

#### HISTOPATOLOGÍA.

El tumor tiende a estar bien circunscrito en sus bordes lateral y profundo, y se asemeja al perfil del queratoacantoma. Las células periféricas del tumor presentan las características de un carcinoma epidermoide bien diferenciado, y una o más zonas irregulares parecidas a hendiduras o quistes que contienen células acantolíticas y displásicas.

## TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección de un carcinoma adenoide de células planas es su extirpación quirúrgica, que suele ser curativa. Si el tumor se extirpa de forma incompleta, puede recidivar localmente; sin embargo las metástasis son raras.

## CARCINOMA ADENOEPIDERMÓIDE.

Es un carcinoma de la mucosa, agresivo e infrecuente constituido por una mezcla de células malignas planas y glandulares.

## CLÍNICA.

El carcinoma adenoepidermoide es un carcinoma raro y agresivo, que se presenta en el interior de las cavidades oral y nasal, y en la laringe. En la cavidad oral se presenta principalmente en el suelo de boca y el paladar duro.

## HISTOPATOLOGÍA.

El carcinoma adenoepidermoide parece derivar simultáneamente de la superficie mucosa y de los conductos de las glándulas salivares menores adyacentes. Su aspecto histológico se asemeja al del carcinoma mucoepidermoide de alto grado.

## TRATAMIENTO.

Este tumor tiene una marcada tendencia a metastatizar en los ganglios linfáticos regionales y a distancia. Debido a su potencial metastásico este tumor tiene un mal pronóstico.

## CARCINOMA BASALOIDE DE CÉLULAS PLANAS.

Forma agresiva infrecuente de carcinoma epidermoide poco diferenciado, constituida por agrupaciones medulares de células con áreas centrales de necrosis. Es una entidad relativamente nueva; antes de que fuese definida como entidad independiente, el carcinoma basaloide de células planas solía diagnosticarse como carcinoma adenoide quístico o como un tipo adenoide de carcinoma basocelular.

## CLÍNICA.

Es un proceso maligno agresivo que se presenta principalmente en la base de la lengua, la laringe, el seno piriforme y la amígdala. Los varones son afectados con una frecuencia muy superior a la de las mujeres; la relación entre sexos se sitúa alrededor de 7:1.

La mayoría de los casos descritos lo han sido en fumadores habituales, muchos de los cuales también consumen cantidades importantes de alcohol. La media de edad de los pacientes afectados por este tumor es aproximadamente de 60 años.

#### HISTOPATOLOGÍA.

Las lesiones están constituidas por células basaloides densamente agrupadas, moderadamente pleomórficas, que forman islotes y cordones de tamaño variable. Los mayores islotes de células tumorales presentan a menudo un foco central de necrosis semejante a un comedón.

Los islotes más pequeños de células tumorales suelen mostrar destacada necrosis celular individual. Las células de la periferia de los islotes tumorales tienden a presentar núcleos en empalizada.

#### TRATAMIENTO.

En el momento del diagnóstico inicial, la mayoría de los pacientes con carcinoma basaloide de células planas muestra metástasis a los ganglios linfáticos regionales o a distancia. Tiende a metastatizar ampliamente y su pronóstico es malo.

## MELANOMA.

El melanoma, denominado también melanoma maligno se presenta con gran frecuencia en la piel, donde se divide en 4 tipos principales:

1. Extensión superficial.
2. Lentigo maligno.
3. Lentiginoso acral.
4. Nodular.

Los melanomas también se presentan en la mucosas, incluida la mucosa oral. En la piel, los melanomas tienden a presentarse en las áreas expuestas al sol en personas de tez blanca que han tenido una exposición prolongada a la luz solar directa intensa.

Aunque la edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico inicial de las lesiones cutáneas es de 53 años, es el proceso maligno más común de los adultos jóvenes de raza blanca y se presenta con mayor frecuencia en varones que en mujeres.

La luz del sol es el único factor claramente implicado en la etiología del melanoma cutáneo. Dado que el melanoma también se presenta en superficies no expuestas al sol, existen muy probablemente otros factores desconocidos. El melanoma oral se considera raro cuando se compara con la incidencia de melanoma cutáneo.

El melanoma oral, como el cutáneo se presenta en pacientes del grupo de edades de 40 a 60 años. La mayoría de los casos de melanoma oral aparecen en el paladar duro y en la encía de la arcada superior.

El melanoma de piel y mucosas presenta características básicas similares. Puede ser de color marrón oscuro, negro azulado o negro. A veces se encuentra un melanoma no pigmentario (melanoma amelanótico), rojizo más que marrón o negro. La mayoría de las lesiones tienen inicialmente un patrón macular y se convierten en papulosas y/o nodulares en estadios tardíos.

La mayoría de los melanomas, incluidos los orales, tienden a crecer en dos fases:

- 1) Una fase de crecimiento radial.
- 2) Fase de crecimiento vertical.

En la fase de crecimiento radial, las células neoplásicas se extienden lateralmente en todas direcciones, pero permanecen confinadas al epitelio superficial. La fase de crecimiento vertical empieza cuando las células neoplásicas invaden y pueblan el tejido conjuntivo. La duración de la fase de crecimiento puede variar significativamente entre diferentes tipos de melanoma.<sup>134</sup>

---

<sup>134</sup> J. Phillip Sapp, "Patología oral y maxilofacial contemporánea", ed. Elsevier, España, 2005, P. 195-202



## TRATAMIENTO.

El tratamiento indicado es la extirpación quirúrgica asociada con vaciamiento ganglionar, y en los casos localizados próximos al hueso suele ser necesaria la resección de la mandíbula.<sup>135</sup>

---

<sup>135</sup> J.V. Bagán Sebastián, "Medicina oral", ed., Masson S.A., España, 1995, P.198

## **CAPÍTULO III**

### **CONCLUSIONES**

#### **3.1 CONCLUSIONES.**

A lo largo de este trabajo de investigación, hemos aprendido no solo de los factores de riesgo que ponen más propenso a un ser humano de adquirir cáncer oral, sino también como identificarlo, las formas en que se puede presentar en las distintas zonas de la cavidad oral, tratamientos y efectos colaterales de dichos tratamientos.

Los odontólogos tenemos la gran labor y obligación de estar capacitados para un diagnóstico correcto y lo suficientemente precoz como nos sea posible, el carecer de estos conocimientos no solo nos impide la posibilidad de poder salvar las vidas de las personas con cáncer oral, sino que no nos permite poder prevenirlo.

Aunque el cáncer oral es una neoplasia maligna, la cavidad oral nos permite observar y palpar de una manera muy amplia, esta característica, debería tomarse como una ventaja y darnos unos minutos en cada consulta odontológica para explorar correctamente a nuestro paciente sin centrarnos solo en los dientes.

Es de vital importancia, que en el momento de que nos percatamos de que algo no es normal, no debemos angustiar al paciente sin antes tener la certeza completa de que estamos en lo correcto, ya que alertamos al paciente poniéndolo en un estado de angustia y ansiedad pudiéndolo poner en un estado inconveniente para su salud.

Sin importar la razón por la que el paciente acuda a revisión odontológica, es muy importante realizar una historia clínica completa, ya que este interrogatorio, nos dará información sobre cualquier enfermedad que el paciente pudiera estar presentando incluso sin que él mismo lo sepa, esto incluye cáncer oral.

El camino hacia una incidencia menor de padecer cáncer oral lo va a hacer posible la información y la prevención, tanto de parte del odontólogo como por parte de los pacientes. Nuestro objetivo debe ser lograr que las personas acudan al odontólogo por precaución y no para solucionar un problema ya existente.

La incidencia del cáncer oral es más alta de lo que en nuestra vida diaria nos podemos dar cuenta, por esta misma razón, carecemos de la información suficiente, ignorando la magnitud del problema y no tomando en cuenta las consecuencias.

### 3.2 SUGERENCIAS.

- Ya que el cáncer oral es más común de lo que parece, los odontólogos tenemos la obligación de estar informados de todo acerca de esta peligrosa enfermedad; sus factores de riesgo, su presentación clínica, tratamiento, y todos aquellos factores de los que debemos tener conocimiento para un diagnóstico de calidad.
- Promocionar la visita al odontólogo por precaución y no acudir a este ante un problema.
- La autoexploración y el reconocimiento de cualquier variante fuera de lo normal, debería poder ser detectada por el mismo paciente, lo cual sería de gran ayuda para un diagnóstico precoz.
- Dejar al conocimiento de los pacientes los hábitos que podrían dañar su salud oral, como exceso de grasas, alimentos y bebidas muy calientes, exponerse a los rayos ultravioleta sin protección solar, los cigarrillos y bebidas alcohólicas.
- Integrar a la vida diaria, hábitos que mejoran la calidad de vida de todo ser humano como hacer ejercicio, tomar por lo menos 1.5 litros de agua natural, comer frutas y verduras frescas, no comer alimentos con conservadores, etc

## BIBLIOGRAFÍA.

**BAGÁN SEBASTIÁN J.** “Medicina Oral”, 8 edición, editorial Masson S.A., España, 1995.

**BASCONES MARTÍNEZ ANTONIO**, “tratado de odontología”, 3edición, editorial Avances, Madrid, 2000.

**BORNSTEIN MICHAEL M.**, “El liquen plano oral parte 2: tratamiento seguimiento, y transformación maligna”, editorial Quintessence, Suiza, 2011, vol. 24, núm. 7.

**CHARLES BRUNICARDI**, “Principios de cirugía”, editorial McGraw Hill, 2010.

**CECCOTTI EDUARDO LUIS**, “El diagnóstico en la clínica estomatológica”, editorial Panamericana, Buenos Aires Argentina, 2007.

**CAWSON R. A.**, “Fundamentos de medicina y Patología oral, editorial Elsevier, España, 2009.

**DEBORAH M. WINN, Ph. D.**, “Tobacco use and oral disease”, Journal of dental education, vol. 65, num. 4.

**GARCÍA AYMERICH J.**, “Oceano medicina y salud: Estudios epidemiológicos de tabaco”, editorial Oceano, Barcelona, 2003.

**GRANDE ORIVE J.** “Oceano medicina y salud: Adicción al tabaco”, editorial Oceano, Madrid, 2007

**KATZ SIMÓN, MCDONALD L., STOOKEY K.**, “Odontología preventiva en acción”, editorial Medica Panamericana, México, 1983.

**KUMMAR, ABBAS, FAUSTO, MITCHEL**, “Patología humana”, editorial Elsevier, España, 2008.

**MÁRQUEZ PÉREZ F.**, “Oceano medicina y salud”, editorial Oceano, 2007.

**MEDICINA Y SALUD**, “Consumo de tabaco”, editorial Oceano, Estados Unidos de América, 2009.

**MEDICINA Y SALUD**, “El tabaquismo”, editorial Oceano, Estados Unidos d América, 2003.

**PASCUAL LLEDÓ J. F.**, “Oceano medicina y salud: componentes del humo del tabaco”, editorial Oceano, Almería, 2007.

**PASCUAL LLEDÓ J.F.**, “Oceano medicina y salud: Alquitrans en el tabaco”, editorial Oceano, Almería, 2007.

**PASCUAL LLEDÓ J.F.**, “Oceano medicina y salud: carcinógenos en el tabaco”, editorial Oceano, Almería, 2007.

**QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO**, “Anatomía humana”,

**REGEZI SCIUBBA**, “Patología bucal. Correlaciones clinicopatológicas”, editorial McGraw Hill interamericana,

**REYES FERNÁNDEZ SALVADOR**, “Retardo en el diagnóstico del cáncer bucal”,

**SAPP PHILIP J.**, “Patología oral y maxilofacial contemporánea”, editorial Elsevier, España, 2005.

**SILVO BORAKS**, “Diagnóstico bucal”, editorial artes medicas latinoamericanas, Venezuela, 2004.

**STRASSBURG M.**, “Mucosa Oral”, 3 edición, editorial MARBAN, España, 1996.

**WOLFGANG BENGEL, Dr. Med. Dent.** “estudio diagnóstico de patologías de la mucosa oral”, editorial Quintessence, Alemania, 2010, vol. 23, núm. 8.

<http://www.who.int/topics/riskfactors/es/>

<http://tabaco.comocombatir.com/tratamientos.html>

<http://www.who.int/mediacentre/events/annual/wntd/es/index.html>

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs305/es/index.html>

<http://noticias.universia.net.mx/ciencia-nn-tt/noticia/2011/07/05/843257/mexico-registran-4-mil-casos-cancer-bucal-ano.html>

