

TOCg
0131

EL CÁNCER ORAL: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

INDIRA VERGARA

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE SALUD PÚBLICA E INVESTIGACIÓN
SANTIAGO DE CALI

2003

CÁNCER ORAL: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

INDIRA VERGARA

**Monografía de grado presentado como requisito
para optar al título de Odontólogo(a)**

**Asesor Científico
Dr. DIEGO SÁNCHEZ**

**Asesor Metodológico
BLANCA ACOSTA**

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SANTIAGO DE CALI

2003

NOTA DE ACEPTACIÓN

Trabajo de grado aprobado por el Director asignado por el Colegio Odontológico Colombiano, en el cumplimiento de los requisitos exigidos para otorgar el título de Odontólogo.

Director

Jurado

Jurado

Santiago de Cali, noviembre de 2003

A Dios por brindarme lo que algunos no alcanzan a disfrutar, ni tener.

A la vida porque soy el resultado de una lucha constante, de disfrutar paso por paso, de enfrentar situaciones de aprender a conquistar mi paciencia y tomar lo mejor de todos aquellos a quienes he conocido.

A mi familia por enseñarme el valor del sacrificio, la intensidad del amor, la importancia de los valores y todo aquello que me permite crecer como persona día a día.

A mi madre por que siempre seguiré sus huellas, su tenacidad, sus consejos, experiencia y apoyo, siempre serán mi sombra.

A mis hermanos y primos por que su fe, fuerza y esperanza van de la mano conmigo.

A mis tías porque me acompañaron en el Camino y han hecho posible lo que se veía inalcanzable.

A Paula y Freddy nombres iniciales en la lista de oro que llevo en mi corazón.

A Adriana, Oscar, Julio y todas aquellas personas que me ayudaron a ser un buen profesional cultivando en mi la parte humana principalmente.

A mis compañeros especiales Diana, Pili, Lili, Aleja, Alma y Carlos, pues me hicieron más amena la lucha.

A mis amigos de infancia, a Janeth, Marley y Roger, me enseñaron que los hechos tienen lenguaje propio.

AGRADECIMIENTOS

Todo trabajo de contenido científico dirigido al área de la salud, requiere la asesoría de un personal con excelente formación profesional y condición humana integral. Por tal motivo agradezco de forma especial a las siguientes personas:

- Dr. Diego Sánchez.
- Dr. Jorge Tascón.
- Dra. Blanca Acosta.

A l Colegio Odontológico Colombiano y todo el personal que directa o indirectamente aportaron un granito de arena para llevar a feliz término la realización de esta monografía.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	18
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN	18
1.1 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	19
1.2 JUSTIFICACIÓN	19
1.3 OBJETIVOS	20
1.3.1 Objetivo general	20
1.3.2 Objetivos específicos	20
2. MARCO TEÓRICO	21
2.1 NEOPLASIA	21
2.1.1 Cáncer	21
2.2 ACTIVIDAD CELULAR NORMAL	21
2.3 ACTIVIDAD CELULAR ANORMAL	22
2.4 CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS NEOPLÁSICAS	22
2.5 METASTASIS	24
2.6 INDICADORES DE DISEMINACIÓN GANGLIONAR	26
2.7 DIFERENCIAS ENTRE TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS	26
2.7.1 Anaplasia	27
2.7.2 Displasia	27
2.8 ORIGEN CANCER ORAL	28
2.9 DIFERENCIACIÓN CELULAR	29
2.10 FISIOPATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD	29
2.11 CLASIFICACIÓN TUMORAL ORAL	23
2.12 CAUSANTES DEL CANCER ORAL	25
2.13 ETAPAS DE LA EVOLUCIÓN MALIGNA	30
2.14 CÁNCER ORAL	31
2.14.1 Manifestaciones clínicas de cáncer en cavidad oral	31
2.14.2 Descripción específica de síntomas	31
2.14.3 Clasificación histológica	32
2.15 CLASIFICACIÓN TUMORAL ORAL	33

2.15.1 Resumen	34
2.16 CAUSANTES DE CÁNCER	35
2.17 FACTORES DE RIESGO	35
2.18 DIAGNÓSTICO DE CÁNCER	39
2.18.1 Revisión de la examinación	39
2.18.2 Examen extraoral	39
2.18.3 Examen intraoral	40
2.19 CARCINOMA ESPINOCELULAR	41
2.19.1 Piso boca	41
2.19.2 Labio	41
2.19.3 Encía y mucosa	41
2.19.4 Paladar	42
2.19.5 Mandibular	42
2.20 CÁNCER DE LENGUA	42
2.20.1 Porción oral	42
2.20.2 Métodos diagnósticos	43
2.20.3 Detección de cáncer en la lengua	45
2.21 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LESIONES PREMALIGNAS Y MALIGNAS DE LA CAVIDAD ORAL	48
2.21.1 Clasificación de las lesiones premalignas de la cavidad oral (Organización Mundial de la Salud OMS – 1997)	49
2.21.2 Leucoplasia	50
2.21.3 Eritroplasia	52
2.21.4 Pronóstico	54
2.21.5 Indicaciones terapia odontológica antes del tratamiento	55
2.21.6 Tratamiento	55
2.22 MANEJO ORAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO	59
2.22.1 Finalidad	59
2.22.2 Control odontológico durante el tratamiento oncológico	59
2.23 COMPLICACIONES ORALES POST-TRATAMIENTO	59
2.23.1 Clasificación	60
2.24 MUCOSITIS / ESTOMATITIS	60
2.25 INFECCIÓN	62
2.25.1 Tratamiento	64
2.26 SANGRADO O GINGIVORRAGIA	55
2.26.1 recomendación	65

2.27 XEROSTOMIA	65
2.27.1 Características de la saliva	66
2.27.2 Recomendaciones	67
2.28 DISGEUSIA	67
2.29 FATIGA	68
2.30 OSTEORADIONECROSIS	68
2.30.1 Características clínicas	69
2.31 EPIDEMIOLOGÍA DE CÁNCER EN COLOMBIA	69
3. DISCUSIÓN	71
4. CONCLUSIONES	74
5. RECOMENDACIONES	75
6. BIBLIOGRAFÍA	76
ANEXOS	79

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1. Características de los tumores	27

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1. Cáncer	21
Figura 2. División celular	22
Figura 3. Comportamiento celular neoplásico	23
Figura 4. Formación de tumor	24
Figura 5. Diseminación	25
Figura 6. Invasión	25
Figura 7. Observación histológica tisular	28
Figura 8. Estudio histológico de cáncer	28
Figura 9. Derivación genética	28
Figura 10. Diferenciación celular	29
Figura 11. Inmunosupresión	29
Figura 12. Proceso metástasis	30
Figura 13. Factores de riesgo	35
Figura 14. Examen extraoral	39
Figura 15. Examen intraoral	40
Figura 16. Biopsia	43
Figura 17. Radiografías de cáncer	44
Figura 18. Detección de cáncer en lengua – paso 1	45
Figura 19. Paso 2	45
Figura 20. Paso 3	46
Figura 21. Paso 4	46
Figura 22. Paso 5	46
Figura 23. Paso 6	47

Figura 24. Paso 7	47
Figura 25. Paso 8	48
Figura 26. Leucoplasia	50
Figura 27. Leucoeritroplasia	51
Figura 28. Eritroplasia	52
Figura 29. Radioterapia	56

LISTA DE ANEXOS

	pág.
Anexo A. Descripción de la metodología del autoexamen	80
Anexo B. Indicaciones de higiene oral rutinaria	82
Anexo C. Datos estadísticos del INC	86
Anexo D. Datos estadísticos de la Universidad del Valle y el Centro Médico Imbanaco	89
Anexo E. Fotos cáncer	90

GLOSARIO

ADENOPATIA: aumento del tamaño ganglionar

ADN: ácido desoxirribonucleico.

ANAPLASIA: pérdida del grado de diferenciación celular maligna.

APOTOSIS: muerte celular normal programada.

BIOPSIA: remoción de muestras tisulares, es decir extraer tejido celular de un órgano para observarlo microscópicamente en un laboratorio.

CANDIDA ALBICANS: hongo frecuentemente en membranas de la mucosa bucal, conducto intestinal, vagina piel de personas sanas.

CANDIDA: género de hongo levaduriforme.

CARCINÓGENO: agente capaz de producir cáncer.

CARCINOMA EPIDERMOIDE: neoplasia maligna en la cual las células humorales una diferenciación epidermoide formado células córneas denominadas espinosas.

CARCINOMA INSITU: neoplasia maligna que no ha invadido la membrana basal pero con características de cáncer invasivo.

CE: carcinoma espinocelular.

CITOLOGIA: estudio histopatológico de células.

COADYUDANTE: alterno.

DISFAGIA: dificultad para deglutir

DISPLASIA: sentido del gusto anómalo o ausente.

ERITROPLASIA: Lesión preneoplasica (roja).

HIPERCROMATICO: referente a la intensificación del color.

HIPOXIA: tensión reducción inadecuada de oxígeno.

HISTOLOGIA: estudia la forma de las células.

IN SITU: cáncer localizado.

IRRADIACIÓN: exposición a cualquier forma de energía radiada luz, calor, Rx.

LEUCEMIA: cáncer en sangre.

LEUCOPENIA: disminución anormal de glóbulos blancos inferior a $5.000 \times m^3$ causado por fármacos radiación u otros factores.

LEUCOPLASIA: alteración precancerosa de la mucosa de evolución lenta caracterizada por placas blancas, engrosadas fuertemente unidas ligeramente elevadas y bien circunscritas.

LEUCOPLASIA: lesión preneoplásica (blanca).

LIQUEN PLANO: patología cutánea crónica benigna pruriginosa y de origen idiopático.

MEC: matriz extracelular.

METASTASIS: invasión y diseminación de células neoplásicas a tejidos sanos.

MIELSUPRESIÓN: inhibición del proceso de producción de células sanguíneas y plaquetas médula ósea.

MUTACIÓN: alteración en la estructura normal.

NEOPLASIA: cáncer.

NEVUS: mancha cutánea pigmentada y congénita comúnmente benigna y extrañamente progresa a cáncer.

NEUTROPENIA : Diminución anómala del número neutrófilos de sangre.

OMS: organización mundial de la salud.

RNM: resonancia magnética.

RX: rayos equis.

SISTEMA TNM: sistema de clasificación (unión internacional contra el cáncer 1974).

TAC: tomografía axial computarizada.

TUMOR: acumulo anormal de células.

UV: rayos ultravioleta.

RESUMEN

El cáncer oral supone el 30% de los carcinomas de cabeza y cuello. El 95% de las lesiones corresponden a carcinomas epidermoide generalmente localizado en le borde lateral de la lengua móvil ($\frac{2}{3}$ anteriores de la lengua). Principalmente afecta a varones entre 45 y 65 años con mayor incidencia alrededor de 60 años, con una relación hombre mujer 2 a 1 con mayor frecuencia en personas de raza negra, debido a hábitos culturales.

Las personas con antecedentes familiares cancerígenos o que han padecido cáncer presentan mayor riesgo de contraer otras formas de la patología, pero el consumo del tabaco y el alcohol son los principales factores predisponentes para esta patología. La ausencia de signos específicos contribuye a una consulta tardía, haciendo que el 50% de los pacientes diagnosticados presenten lesiones en estadios avanzados (III Y IV).

Inicialmente aparecen como ulceraciones asintomáticas y en etapas avanzadas provocan diversas molestias y perdida de peso. El comportamiento biológico del tumor depende de varios factores clínicos, estados anatomopatológico y grados de diferenciación.

El diagnostico adecuado se realiza mediante el examen clínico rutinario, biopsias y demás exámenes complementarios. Los tratamientos contra el cáncer son muy agresivos y presentan efectos secundarios físicos y psicológicos en el paciente, quien debe estar asesorado permanentemente por el odontólogo, dentro de sus capacidades medicas. El manejo odontológico antes durante y después del tratamiento debe encaminarse a lograr un ambiente oral saludable, limpio, se debe realizar una excelente instrucción en higiene oral y tratamiento psicológico en los casos que sea requerido.

INTRODUCCIÓN

Los tumores malignos de cavidad oral representan 6% de todos los cánceres diagnosticados, el 30% de los tumores malignos de la cabeza y el cuello. El carcinoma de lengua ocupa el segundo lugar entre los tumores de cavidad oral representados en el 22% con una relación hombre – mujer 2 a 1.

El carcinoma epidermoide de la lengua a incrementado su incidencia en las ultimas décadas debido al aumento de la exposición a los factores de riesgo mas comunes: tabaquismo alcohol trauma entre otros. Las formas de cáncer de cavidad oral se manifiestan en un porcentaje de personas adultas (tercera edad).

Estas patologías son tratadas con cirugías quimioterapia radioterapia y tratamientos combinados, además estos pacientes deben realizar terapias de rehabilitación dependiendo de las características de sus tratamientos. El promedio de vida es variable de acuerdo al tipo de cáncer diagnostico temprano o tardío y metástasis.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

¿Es el cáncer oral una patología que el odontólogo puede diagnosticar en forma temprana?

Sí, debido a que en recientes estudios se ha demostrado que las manifestaciones clínicas de cáncer dentro de la cavidad oral son fácilmente detectables durante los exámenes orales de rutina que practica el odontólogo a cada paciente, en el momento de su consulta.

1.2 JUSTIFICACIÓN

Un diagnóstico temprano permite planificar en forma exitosa un plan de tratamiento adecuado para un determinado paciente dependiendo de las características específicas patológicas especialmente cuando estas representan consecuencias lamentables y peligros vitales.

La cavidad es fuente permanente de múltiples manifestaciones patológicas fácilmente confundibles con simples lesiones. Por tanto este estudio contribuye complementando la observación y el conocimiento clínico de manifestaciones precancerosas a partir de exámenes sencillos y rutinarios de la cavidad oral donde el odontólogo es el principal responsable en determinar la complejidad de estas manifestaciones orales posiblemente precancerosa, además de la orientación clínica, atención oral y psicológica dentro de sus facultades cuando sea requerido en pacientes con diagnóstico oncológico positivo, puesto que su función no se limita únicamente al tratamiento de las estructuras dentales como generalmente ocurre.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo general

Proporcionar al estudiante de odontología las bases clínicas necesarias para el diagnóstico temprano y manejo clínico de pacientes con cáncer de lengua a partir de sus manifestaciones clínicas orales.

1.3.2 Objetivos específicos

- Conocer la naturaleza biológica del cáncer y su clasificaciones.
- Identificar los principales factores predisponentes de cáncer.
- Describir las características que permiten el diagnóstico temprano de cáncer en cavidad oral.
- Definir los tratamientos oncológicos y sus efectos secundarios o complicaciones orales.
- Identificar terapias de manejo odontológico en pacientes con cáncer antes durante y después del su tratamiento oncológico.
- Identificar medidas preventivas para pacientes con altos factores de riesgo predisponentes para el cáncer oral.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 NEOPLASIA

Neo: nuevo, agregado

Plasia: proliferación

2.1.1 Cáncer. Crecimiento y proliferación irregular autónoma de células malignas, ocasionado por alteraciones en el ADN.³⁴

Figura 1. Cáncer



2.2 ACTIVIDAD CELULAR NORMAL

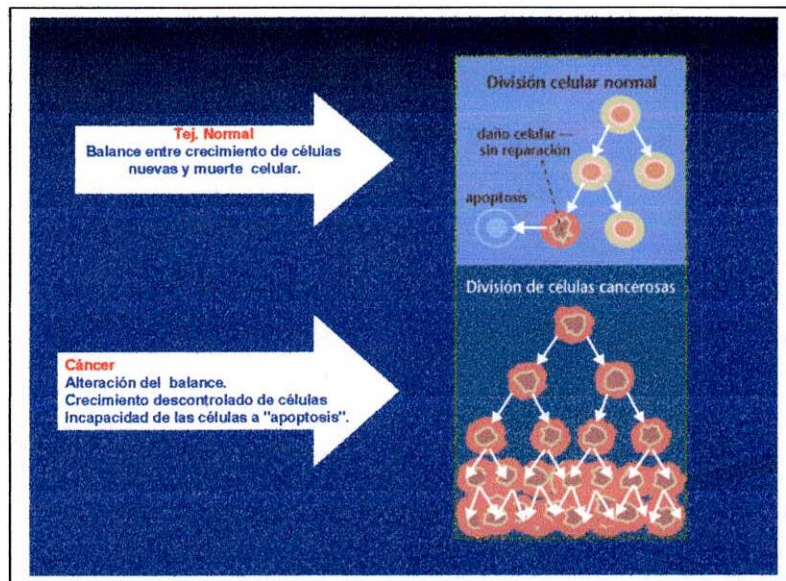
Crecen y proliferan organizadamente reemplazando células desgastadas, moribundas y reparando lesiones, llegando a la apoptosis mediante un orden lógico.³⁴

2.3 ACTIVIDAD CELULAR ANORMAL

Las mutaciones irreparables en el ADN prolongan el ciclo vital celular, aumentan su crecimiento y proliferación irregular reemplazando los tejidos sanos y normales.³⁴

La mutación o alteración genética puede ser heredada o causada por factores externos.^{30, 34}

Figura 2. División celular



2.4 CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS NEOPLÁSICAS

Algunos estados cancerosos alteran la sangre y sus órganos de origen sin formación tumoral (leucemia). En caso contrario la proliferación atípica y veloz de las células neoplásicas crean masas de tejido extra (tumor) el cual presenta una estructura básica:

1. Células neoplásicas (alteradas)
2. Estroma de sostén (no alteradas). tejidos conjuntos y vasos sanguíneos.³⁵

Las características neoplásicas del parenquima tumoral lo divide en dos grupos:

- Tumores benignos(no cancerosos).⁷
- Tumores malignos (cancerosos)⁷ que a su vez se clasifican en dos subcategorías:

- a. carcinomas: parte de células epiteliales.
- b. Sarcomas: parte de tejidos mesenquimatosos.³⁵

Figura 3. Comportamiento celular neoplásico

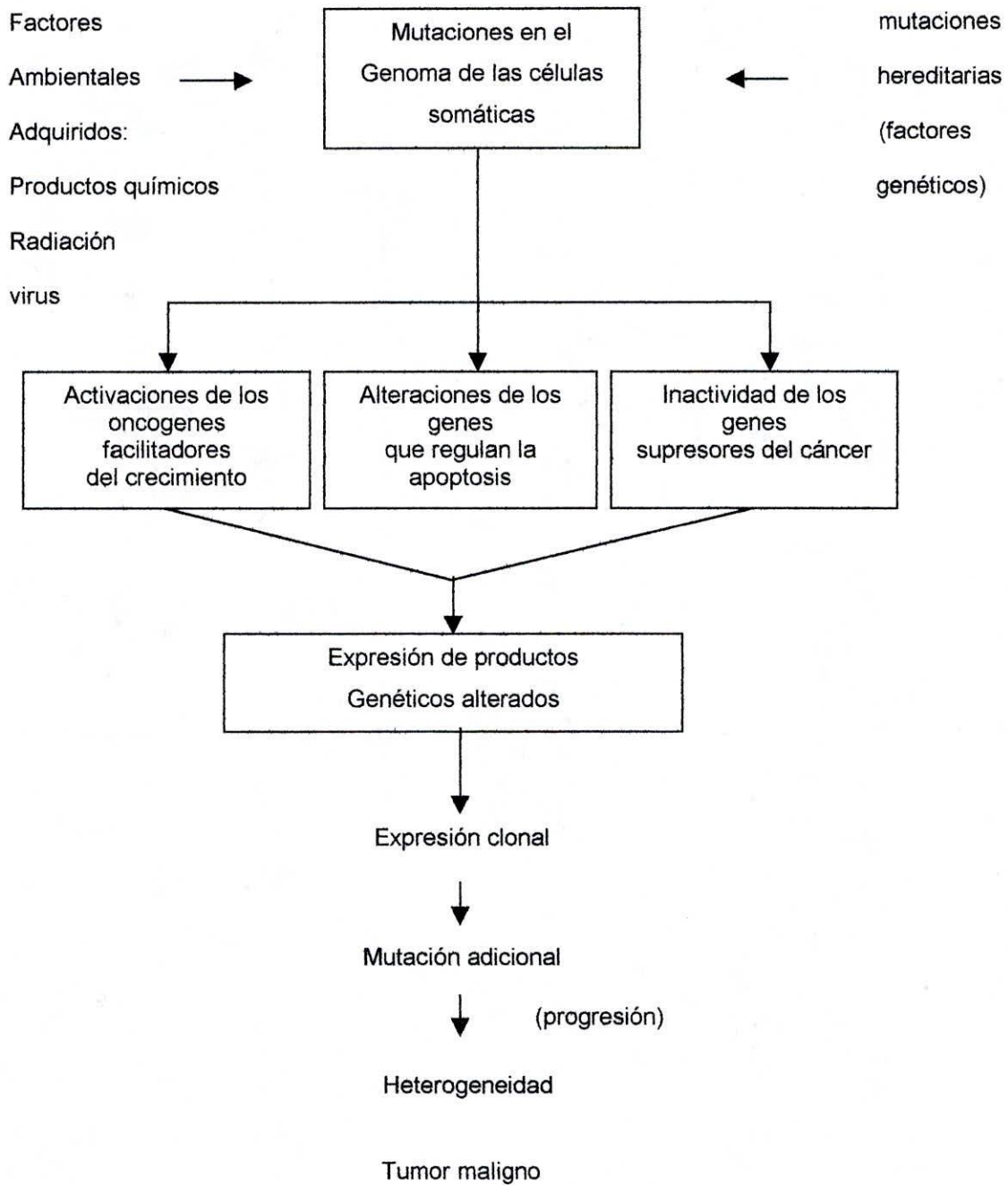
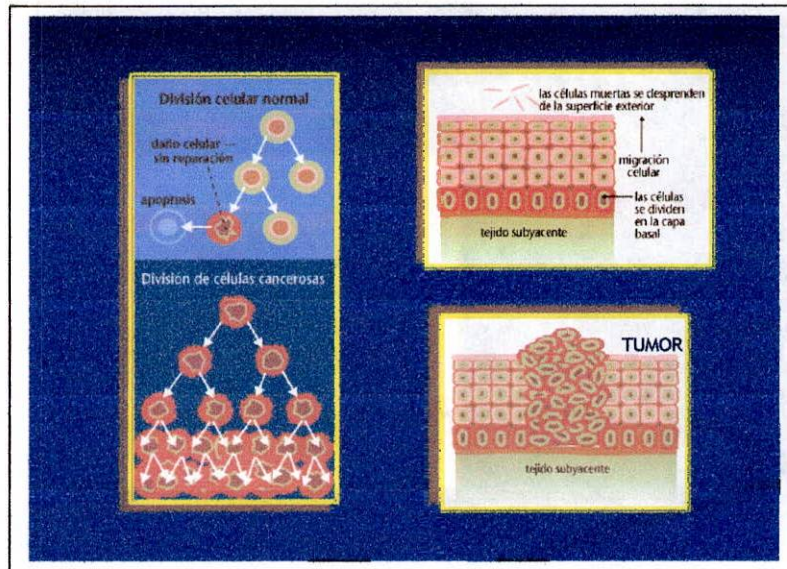


Figura 4. Formación de tumor



2.5 METASTASIS

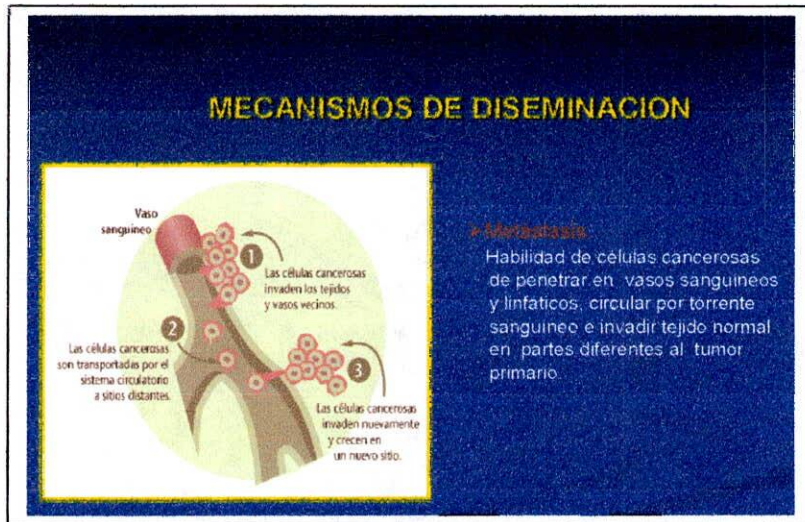
Proceso de proliferación y transporte de masa secundarias tumorales sin continuidad con el tumor primario. Proceso o crecimiento a distancia tumoral. Patología causada por la proliferación e invasión de tejido atípico y maligno en las estructuras musculares, glandulares y óseas de la cavidad oral.

Las células basales pasan de carcinomas in situ a carcinoma invasivo mediante pasos:

- Separación de células tumorales entre si.
- Unión a los componentes de la matriz extracelular.
- Degradación de la matriz extracelular (MEC)
- Migración de las células tumorales a través de las vías creadas por la degradación de la MEC³⁵

Ya en vía hemática las células neoplasmática se agrupan (émbolos) y adhieren a leucocitos circulantes evadiendo los mecanismos protectores antitumorales diseminándose a zonas lejanas del tumor primario invadiendo y reemplazando el tejido normal²¹

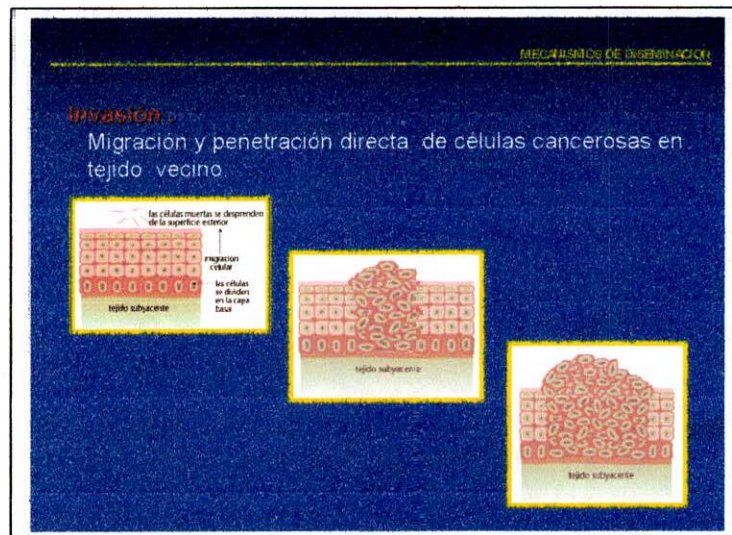
Figura 5. Diseminación



Este proceso ocurre en tres pasos:

- Diseminación hacia cavidades corporales.
- Invasión de linfáticos y otra zona del organismo.
- Diseminación hematogena.^{34, 6}

Figura 6. Invasión



Esta capacidad neoplásica para invadir o diseminar es un factor determinante para establecer la etapa del cáncer Art. 9 pag2. ⁷

2.6 INDICADORES DE DISEMINACION GANGLIONAR

- Tamaño tumoral. A mayor tamaño mayor probabilidad de afección ganglionar.
- Diferenciación. A menor diferenciación mayor probabilidad de afección ganglionar.
- Invasión vascular y perineural.
- Grosor tumoral. A mayor profundidad mayor probabilidad de afección ganglionar.

El cáncer en lengua presenta adenopatías tardías con respecto al cáncer de la mucosa. ²⁷

Los ganglios linfáticos afectando generalmente aumentan su tamaño. ³⁴

Y su grado de afectación o signos histológicos de malignidad contribuyen a determinar el pronóstico. ²⁷

2.7 DIFERENCIAS ENTRE TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS

Se establecen según:

1. Histología (morfología)
2. comportamiento (evolución clínica). ⁶

Estos dos aspectos están determinados por:

1. Diferenciación y anaplasia
2. Velocidad de crecimiento.
3. Infiltración local.
4. Metástasis. ³⁵

Tabla 1. Características de los tumores

CARACTERISTICAS	TUMOR BENIGNO	TUMOR MALIGNO
DIFERENCIACIÓN Y ANAPLASIA	Células tumorales semejantes A las células maduras originales no anaplasia	Con el patrón de crecimiento varia su semejanza a la célula maduras originales si anaplasia
TASA DE CRECIMIENTO	Lenta puede interrumpirse o retroceder	Rápida progresiva e irreversible
Tipo de desplazamiento	Cecen como masas expansivas coesinadas encapsuladas con tejido conectivo	Invade infiltra y destruye por su ausencia de cápsula

2.7.1 Anaplasia. Perdida de la diferenciación celular (neoplasica)

Citología

Pleomorfismo nuclear y celular:

Hipercromatismo

Relación núcleo citoplasma 1.1

Aumento tamaño nuclear.

Mitosis abundante.

Células gigantes tumorales.³⁵

2.7.2 Displasia. Crecimiento celular atípico no neoplasico, en casos de alteración intensa, se considera neoplasia en fase preinvasora o carcinoma in situ.

Citología

Pleomorfismo

Hipercromatismo

Perdida de la orientación normal.³⁵

Figura 7. Observación histológica tisular

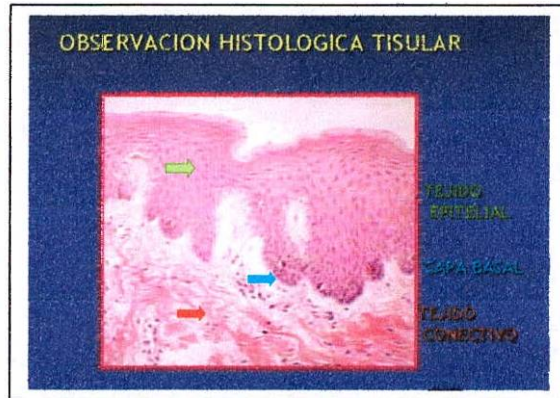


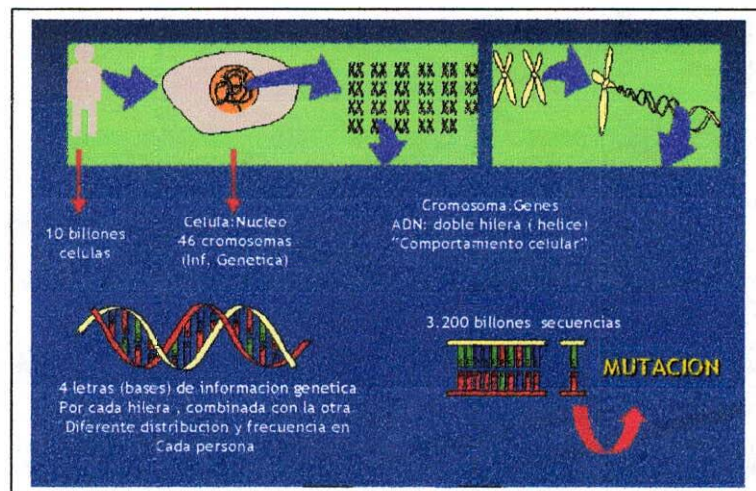
Figura 8. Estudio histológico de cáncer



3.8 ORIGEN DEL CÁNCER

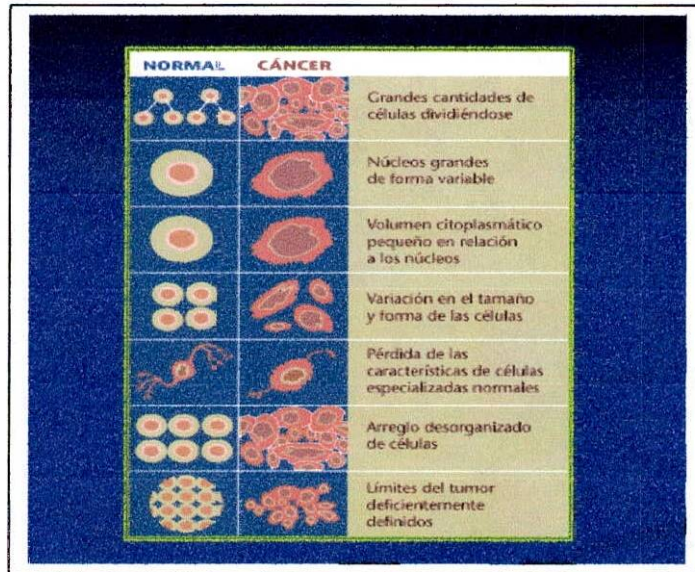
- Derivación genética por mutación celular.³⁵

Figura 9. Derivación genética



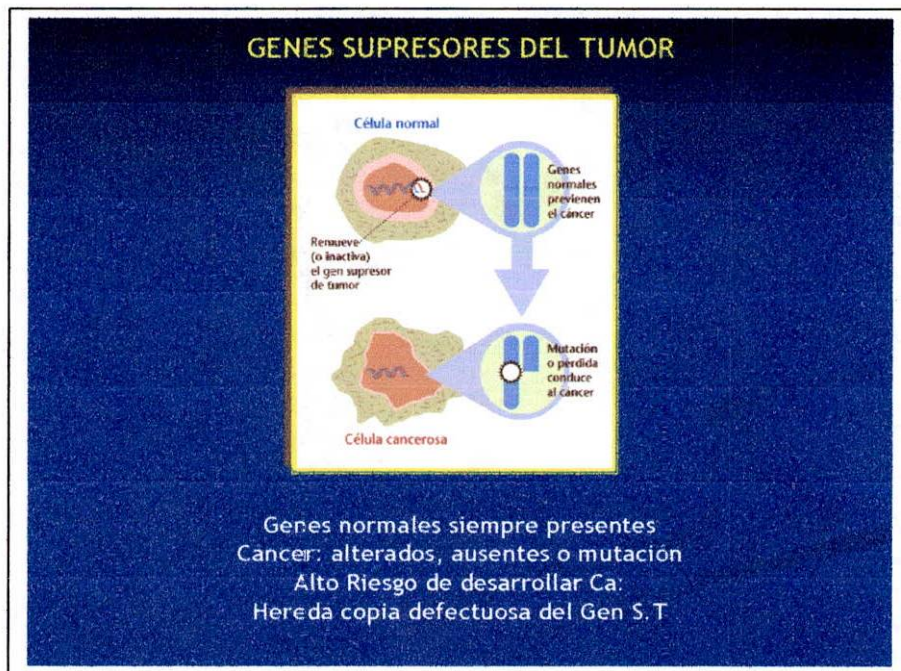
3.9 DIFERENCIACIÓN CELULAR

Figura 10. Diferenciación celular



3.10 FISIOPATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD

Figura 11. Inmunosupresión



3.12 ETAPAS DE LA EVOLUCION MALIGNA

La célula presenta en su estructura (núcleo, citoplasma y nucleolo) elementos genéticos relacionados con el control de crecimiento celular normal, los cuales al ser alterados por alguna mutación pueden favorecer el desarrollo neoplásico entre estos tenemos el TGT-B (Factor Transformador de Crecimiento Beta), y la proteína p53. La célula benigna pasa por varias etapas antes de malignizarse:

- a. ETAPA DE PROMOCION: a). INDUCCION; b). TRANSFORMACIÓN
- b. ETAPA DE PROGRESIÓN
- c. ETAPA DE DISEMINACIÓN O METASTIZACION

Figura 12. Proceso de metástasis



3.13 CANCER ORAL

Para un mejor estudio la cavidad oral se distribuye de la siguiente forma:

- Tercio posterior lingual (orofaringe)
- cavidad oral:
 - 2/3 anteriores linguales
 - Encías superiores e inferiores
 - Labios recubrimiento mucoso
 - Paladar duro
 - Trigono retromolar.^{7,9}

Denominada cáncer bucal, cáncer de boca, carcinoma bucal de células escamosas, cáncer de cabeza y cuello. 22% mas frecuente es el carcinoma epidermoide, conocido como carcinoma de células escamosas, carcinoma escamocelular, epiteloma espino celular.^{7,9} Su etiología es multifactorial, se presenta mas en hombres que en mujeres a partir de los 50 y 60 años.^{9, 7, 23}

3.13.1 Manifestaciones clínicas de cáncer en cavidad oral

- Aftas orales incurables
- Dolor o molestias crónicas permanentes
- Engrosamiento de la mucosa
- Dificultad para, hablar, comer, deglutir.
- Cambios de voz
- Masa en el cuello
- Pérdida de peso

3.13.2 Descripción específica de síntomas

- Ulceración: Alteración de la integridad de la mucosa oral.

- Eritema: Enrojecimiento, inflamación, engrosamiento, irregularidad epitelial y falta de queratinización.
- Induración: Primero se debe a la proliferación mitótica, luego por la inflamación infiltrativa.
- Fijación: profunda que inmoviliza la lesión.
- Cronicidad: Las lesiones premalignas y malignas pasan mas de 10 días sin recuperarse.
- Leucoplasias: lesiones blancas
- Eritroplasia: lesiones rojas altamente malignas
- Otagias. dolores de oídos referidos.²⁴

3.13.3 Clasificación Histológica

- Bien diferenciados: presentan mínimo pleomorfismo y poca mitosis.
- Pobremente diferenciados: presentan un extenso pleomorfismo, abundante mitosis y escasa queratinización.¹³

Existen tres formas de presentación:

- Crecimiento Exofítico: Caracterizado por su mejor pronostico debido a su crecimiento exofítico lento. Resulta duro a la palpación.
- Crecimiento Endofítico :usualmente ocasiona infiltración profunda con alto grado histológico.
- Crecimiento Mixto: une las características anteriores.¹¹

La presentación de coliflor, coloración blanquecina y bajo grado de diseminación ubican al carcinoma verrugoso como un extraño carcinoma con buen pronostico debido al bajo grado de malignidad.²⁶

Estos carcinomas tienden a diseminar a ganglios digástricos y submadibulares. El carcinoma espino celular bucal y bucofaríngeo tiende a diseminar en ganglios linfáticos regionales dividiéndose en 3 grupos:

- Carcinomas de labio, piso de boca, mucosa de encía y paladar duro.
- Carcinomas de los dos tercios anteriores de la lengua, son mas metastasicos que los primeros.
- Carcinomas del tercio posterior lingual y bucofaringe, presentan mayor diseminación que los dos anteriores.

Los tumores mas grandes y menos diferenciados tienden a ser más metastasicos.²⁸

3.14 CLASIFICACION TUMORAL ORAL

Sistema TNM (unión internacional contra el cáncer 1974).

Posteriormente a la biopsia y determinar la malignidad del tumor es importante valorar el tejido de origen (adenoma - sarcoma)³⁵ el origen anatómico (localización, grado de diferenciación histológico para seleccionar un tratamiento y establecer el pronostico.

Elementos que conforman el sistema:

T - tumor primario : clasificado por tamaño y afección local.

N - ganglios linfáticos: estratificados por diseminación.

M - metástasis - determinar si existe o no.²⁹

T tumor primario.

T1 s carcinoma preinvasor (in situ).

T 0 sin evidencias de tumor primario.

T1 tumor de 2 cm o menor.

T2 tumor mayor de 2 cm a 4 cm.

T3 tumor mayor de 4 cm

N ganglios linfáticos regionales.

N0 no se palpan ganglios linfáticos regionales.

N1 ganglios homolaterales móviles.

N101 - N2b contienen tumor.

N2 ganglios homolaterales móviles.

N2a - N2b tienen tumor.

N3 ganglios fijos

M - metástasis a distancia

M0 no hay signos de metástasis.

M1 existe metástasis a distancia.

Etapa 1 - T1 N0 N1a 0 N2a M0

Etapa 2 - T2 - N0 N1a 0 N2a M0

Etapa 3- T3 N0 N1a N2a M0

cualquier T N1b

Etapa 4 cualquier T N2b N3 M0

T M1 Art. 14.

3.14.1 Resumen

0 T1s, N0, M0

1 T1 (menor 2 cm) N0, M0

2 T2 (2-4cm) N0,M0

3 T3 (mayor 4cm) N0,M0 T1 0 T2 T3 N1 y M2

4 T4 (mayor 4cm) invasión estructuras adyacentes N0,M0 TN2 ON3 M0 T - N - M.^{11, 21,35}

3.15 CAUSANTES DEL CANCER

El cáncer oral es multifactorial, existen características dependientes del huésped, ambiente y agentes causales cancerígenos de naturaleza (química, física, biología).^{23,31}

Las características inherentes a cada persona le dan un nivel variable de susceptibilidad para contraer la enfermedad.^{9,26}

3.16 FACTORES DE RIESGO

Figura 13. Factores de riesgo



a. Biológicas

- Herencia
- Edad
- Sexo
- Virus
- Nutrición
- Sepsis bucal
- Enfermedades
- Oncogen

b. Mecánicas

- Uso protésico
- Traumatismos repetitivos
- Quemaduras reiterantes

c. De conducta

- Hábitos
- Tabaquismo
- Alcoholismo

d. Ambientales

- Luz solar
- Radiación ^{26,7,9}

Oncogen : codifica proteínas capaces de estimular la división y crecimiento celular.^{9,35}

Genes supresores tumorales o antioncogenes: frenan la división celular, pero son alterados por carcinogenos ambientales y virus.^{9,35} Los genes se localizan en la membrana el citoplasma o el núcleo. El gen supresor P 53 localizado en el cromosoma²⁴ sufre diferentes tipos de mutaciones, pero la mutación relacionada con el cáncer es la CC - TT C3

Virus. papiloma virus son mas de cien tipos virales aproximadamente, treita se transmiten por contacto sexual, pero son conocidos como virus de alto riesgo aquellos que desarrollan cáncer.¹⁵ se relacionan con el cáncer oral el virus del herpes simple y el virus del papiloma humano.³¹

Sexo. mas frecuente en hombre que en mujeres, relación 2 a 1.²²

Edad. mayores de cuarenta años.⁷

Enfermedades varias y precancerosas. cirrosis hepática - leucoplasia - eritroplasia - sífilis - liquen plano - disfagia sideropénica - lupus eritematoso - anemias ferropénicas - penfigo vulgar inmunosupresiones.^{9,29}

Herencia. se clasifican en tres categorías:

1. Cánceres familiares. Acumulación familiar de formas específicas de cáncer.
2. Síndromes cancerosos hereditarios. Herencia de genes mutados (fenotipo marcador) que aumentan la posibilidad de adquirir cáncer.
3. Síndromes autonómicos recesivos de reparación anómala del ADN caracterizada por la inestabilidad cromosómica del mismo.³⁵

Nutrición e inmunovigilancia: Estados sistémicos inmunodeficientes generalizados que contribuyen al desarrollo cancerígeno.²² Las personas con inmunodeficiencias congénitas o adquiridas desarrollan linfomas principalmente, que resultan como consecuencia de alteraciones al sistema inmunitario.

Quemaduras: aquellas reiterativas durante el consumo de alimentos y bebidas calientes.⁹

Traumatismos reiterativos: Irritación crónica reiterativa (prótesis desadaptadas) asociada a un bajo índice de higiene oral.^{9,7}

Luz solar y radiación ionizante: La radiación ultravioleta uv natural proveniente del sol, lesiona el ADN.³⁵ La radiación ionizante, induce a mutaciones en el ADN.³⁵ cuando este absorbe fotones de luz originando un reacomodo de electrones

Alcohol - tabaco: Actúan como agentes térmicos y químicos.⁹ factores predisponentes mas importantes son altamente irritantes de la mucosa, especialmente cuando actúan juntos.^{7,9,24}

TABAQUISMO: como fuente de contaminación puede estudiarse en dos fases :

- Humo exhalado por fumadores
- Humo y vapores por combustión del cigarro.¹

El tabaco presenta 4.000 sustancias químicas y ya son cancerígenas para el hombre.

Amoniaco: componente en productos de aseo.

- Arsénico: raticida.
- Butano: combustible domestico
- Cianuro: gas
- Formaldehído: conservante
- Metano: combustible
- Cadmio: presente en bacterias
- Monóxido de carbono: humo de carros, bloquea la hemoglobina y hemáticos dificultando la respiración.

Alquitrán: vehículo de los venenos presentes en el cigarrillo hasta el torrente sanguíneo.

benceno - radón - cancerígenos

Nicotina: crea adicción vasoconstricción etiológico de patologías cardiacas.

Las nitrosamidas - actúan sobre el ADN de los genes supresores del tumor induciendo a la transformación neoplasica.¹

El alcohol y el tabaco por sus componentes y actividad sinérgica penetran la mucosa y la alteración formal.²⁶

3.15 DIAGNÓSTICO DE CÁNCER

3.15.1 Revisión de la examinación

La exploración física para detectar cáncer debe ser fundamental en examen médico y odontológico para su detención prematura.^{15,4}

La función del odontólogo es importante en la etapa preventiva por tanto debe clasificar principalmente la población en riesgo, valorando en cada paciente sus antecedentes familiares de cáncer, estado físico oral, general, medio ambiente y estilo de vida.¹⁹

3.15.2 Examen extraoral

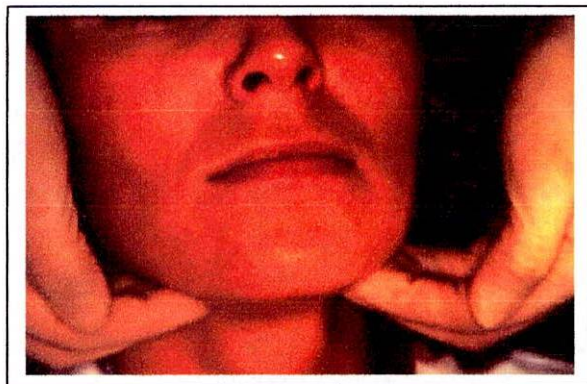
Incluye la examinación detallada de cara, cuello y orejas, buscando asimetría o cambios en la piel.

Revisión bilateral de nódulos para establecer presencia o no de adenopatias.

Las estructuras o regiones se revisan en el siguiente orden:

1. Regiones preauricular
2. Región submandibular.
3. Región cervical anterior
4. Región auricular posterior
5. Región cervical posterior.

Figura 14. Examen extraoral

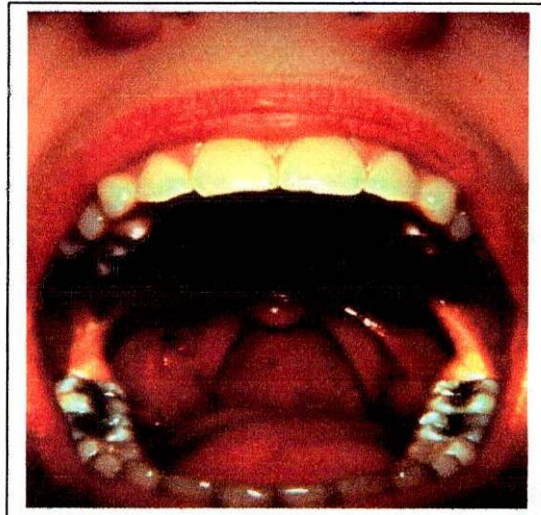


3.15.3 Examen intraoral

Valoración exhaustiva e individual de todas las estructuras anatómicas internas buscando patologías, pigmentaciones, úlceras o lesiones sospechosas. La revisión se realiza en el siguiente orden:

1. Labios.
2. Mucosa bucal
3. Paladar
4. Tonsilas
5. Faringe.
6. Lengua (movilidad, deglución, fonación)
7. Piso de boca.
8. Gingiva.
9. Vestíbulo.

Figura 15. Examen intraoral



3.16 CARCINOMA ESPINOCELULAR

3.16.1 **Piso boca.** Es el más común luego de la lengua, frecuente en hombres mayores, (fumadores y alcohólicos crónicos)

Clínica: lesión ulcerosa asintomática inicialmente, pueden presentarse como una eritroleucoplasia.³⁰ en estados avanzados hay dolor irradiados al oído, salivación excesiva, disfagia, disgeusia.²¹

3.16.2 **Labio.** Biológicamente diferente el superior del inferior, labio inferior carcinoma más común, tasa de crecimiento más lenta, pronóstico más favorable que en el superior.

Clínico: fusiona sobre el borde rojo labial en forma de úlceras crónicas que no cicatrizan o de lesiones exófiticas a veces de analizar verrugosa.^{1,2,30}

Presenta factores externos de acuerdo a la ubicación:

1. Borde bermellón. presentan queilosis actínica.
2. Mucosa labial. Presenta leucoplasias en pacientes que mastican tabaco.
3. Comisura labial. Presentan leucoplasia y candida.

3.16.3 **Encía y mucosa:** Puede presentarse como enfermedad periodontal resistente al tratamiento.²¹ Se presenta como una lesión exófitica o placa blanda que no cicatriza. En este se presenta el carcinoma verrugoso asociado al hábito de mascar tabaco. Se presenta como una verruga de crecimiento lento y buen pronóstico.³⁰

3.16.4 **Paladar.** Se presenta como inflamación en pequeñas glándulas salivales. Son placas asintomáticas de color rojo o blanco o masas queratósicas ulceradas.³⁰ Es mas frecuente en mujeres.²¹

Los tumores de las glándulas salivales pueden provocar parálisis facial.

3.16.5 **Mandíbula.** El cáncer mandibular causa malestar y dolor semejantes a la sensación de anestésico bucal perdiendo efecto.²¹

Pueden afectarse por tumores propios o infiltrados especialmente de cavidad oral.³

3.17 **CANCER DE LENGUA**

3.17.1 **Porción oral.** En ella la región comprendida desde la región móvil hasta las papilas. Aparece en bordes laterales linguales.³⁶ y tercio posterior, cara ventral y solo el 4% en el dorso.²¹

Tiene mayor incidencia en hombres que en mujeres Presenta un alto grado de diseminación precoz a ganglios linfáticos regionales.¹⁰ Realiza su metástasis por vía hemática a múltiples vísceras, presenta nidos o ramificaciones de células epiteliales cancerosas infiltradas por debajo del epitelio.²¹

Durante su etapa inicial es asintomático, causado por el mínimo efecto de barrera presentado por los músculos intrínsecos, permitiendo el desarrollo patológico tumoral, retardando los signos y síntomas motivo de consulta.²⁶ Las características primordiales son molestias inespecíficas orales, lesiones insignificantes indoloras que al desarrollarse, infiltrarse y ulcerarse se tornan dolorosa y molestas.⁷

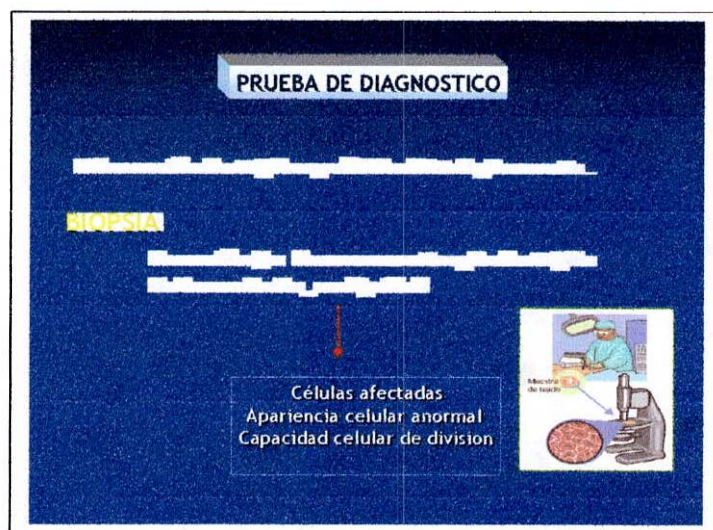
Al incrementar su grado de malignización producen dolor local, otalgia ipsilateral, dolor mandibular, trismus, pérdida de peso.

3.17.2 Métodos diagnósticos. Resultan ser la piedra angular del pronóstico y plan de tratamiento por tanto es de vital importancia realizar un diagnóstico temprano y exacto, para el cual requerimos:

- Historia clínica familiar completa: Examen físico, con una exploración y palpación de la cavidad oral, estructuras internas, externas, vecinas homolaterales.²⁻⁹
- Examinar el cuello²⁶ y cadenas ganglionares cervicales en busca de adenopatías y metástasis a distancia. Realizar estudios complementarios de acuerdo a los requerimientos específicos del paciente²⁶ y de esta forma realizar el diagnóstico de acuerdo al estudio histopatológico definitivo, asociado a los primeros resultados.

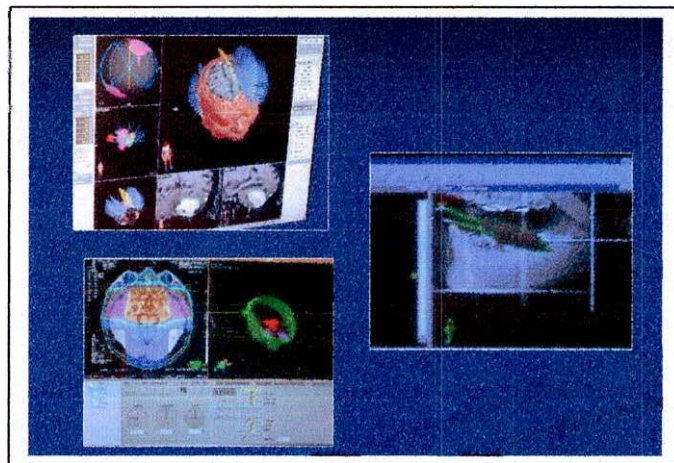
El diagnóstico definitivo se realiza basados en la sumatoria de todos los resultados de exámenes tales como:

Figura 16. Biopsia



- a. **Biopsias.** Bio = Vida, Opsi visión = ver. Remoción de muestras tisulares, es decir extraer tejido celular de un órgano para observarlo microscópicamente en un laboratorio.⁵ Permiten diagnosticar muchas enfermedades. De acuerdo al tejido a estudiar se clasifican:
1. Exicional. Retira quirúrgicamente la totalidad del tejido a estudiar.
 2. Por punción: Diagnostica patologías cutáneas cortando capas superficiales de la piel con un apinza especial.
 3. Por aspiración: Aspira células y líquidos corporales dentro de un tejido u órgano con una aguja fina.
 4. De medula ósea: Diagnostica leucemia, insertando una aguja fina a nivel óseo para estudiar sus células.¹⁷
- b. **Frotis Citológico (papanicolau):** Analiza células neoplásicas descamativas.³⁵
- c. **Ultrasonido:** Ondas de alta frecuencia reflejando diferentes tipos de tejido.
- d. **TAC.** Tomografía axial computarizada.
- e. **RNM.** Resonancia magnética: usa campos magnéticos y ondas de radio para mostrar modificaciones en los tejidos blandos y el uso de radiografías.⁹

Figura 17. Radiografías de cáncer

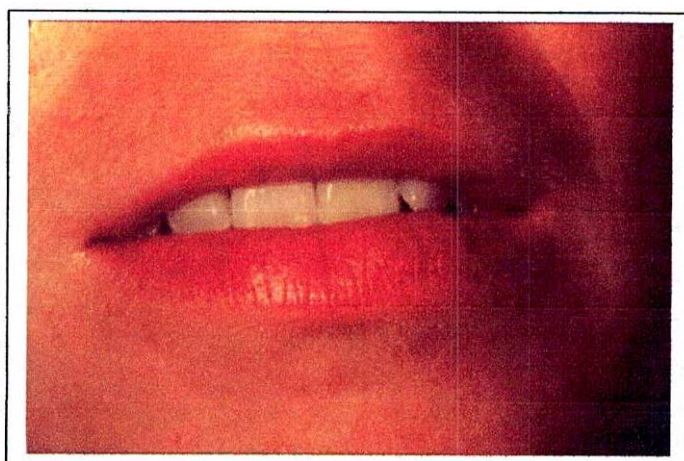


- f. **Autoexamen.** El paciente debe revisar sus estructuras orales de acuerdo a las recomendaciones del odontólogo para detectar posibles lesiones anómalas. (ver anexo A)

3.17.3 Detección de cáncer en la lengua

Paso 1. Examinar superficie externa de la cavidad bucal revisando el color, la forma, textura de labio, mucosa, etc.

Figura 18. Detección de cáncer en lengua – paso 1



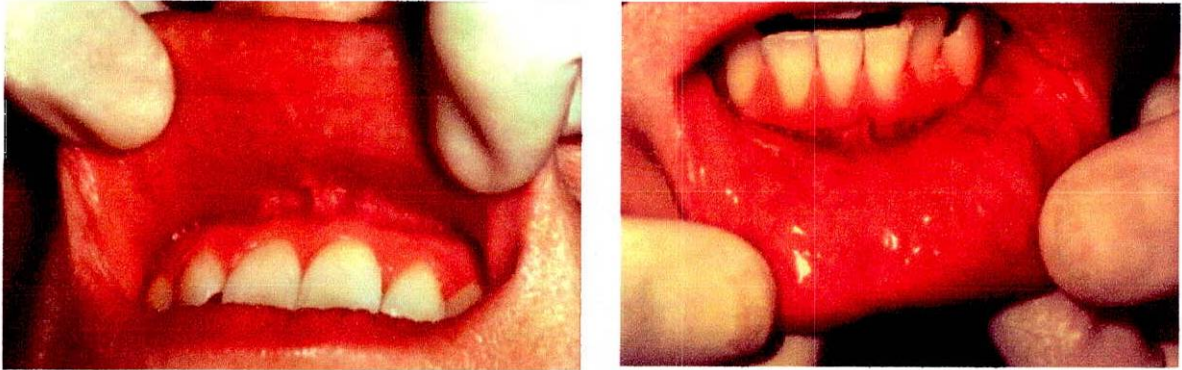
Examinación de las estructuras internas: como encías, dientes (forma, color, textura)

Figura 19. Paso 2.



Valorar vestíbulo superior e inferior, carrillos, estructuras dentales en su forma, color, textura, etc.
Evaluar el estado de surcos vestibulares y carrillos, verificar forma y posición de frenillos.

Figura 20. Paso 3.



Observar detalladamente la mucosa izquierda y derecha con espejo sin tapar las comisuras labiales.

Figura 21. Paso 4



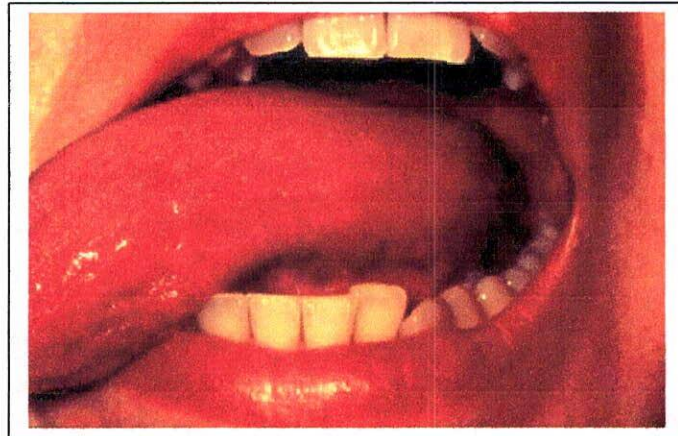
Examinar el dorso lingual :inflamaciones, ulceraciones el recubrimiento. variaciones de tamaño, color, textura ,variación de las papilas.

Figura 22. Paso 5



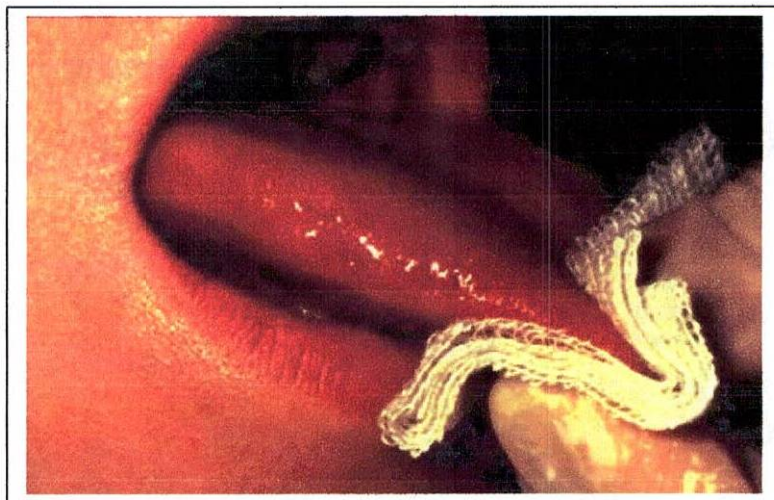
El paciente debe protuir la lengua y el examinador debe revisar la movilidad, posicionamiento, fonación y deglución del paciente.

Figura 23. Paso 6



Raspar la punta lingual con un trozo de gasa ,ayudando a la protusión completa y evaluación de los bordes linguales posteriores.

Figura 24. Paso 7



Palpar en forma bimanual el piso de boca y verificar a nivel interno y externo que tampoco se presenten cambios de color, forma, textura o induraciones.

Figura 25. Paso 8



3.18 MANIFESTACIONES CLINICAS DE LESIONES PREMALIGNAS Y MALIGNAS DE LA CAVIDAD ORAL

Son anomalías patológicas propensas a cancerizarse y pueden evolucionar a cánceres invasivos.²³

Las mutaciones microscópicas del carcinoma espinocelular se encuentran en la epidermis y limitados a ella. Su clasificación relacionada con la cavidad oral es la siguiente:

- Queratosis Arsénica: (fricción y traumatismo). Persisten por muchos años si evolucionar a carcinoma espinocelular.
- Queratosis por hidrocarburos (alquitrán): Papulas planas y grisáceas y ovaladas que se transforman en nódulos verrugosos y carcinoma espinocelular.
- Queratosis de radiación.

- Queratosis cicatrizal crónica: Úlceras crónicas.
- Enfermedad de Bowen: Macula, pápula o placa escamosa hiperqueratósica, en ocasiones de aspecto verrugoso (membranas mucosas). Se extiende en la epidermis si altera la capa basal.
- Queratosis difusa: mínimo trastorno de queratinización localizado en la mucosa bucal, ocasionado por predisponentes irritativos. Histológicamente presentan: paraqueratosis, acantosis, espongirosis.
- Queratosis focal (inmediata a la difusa): Lesión reversible de color blanquecino nacarado.

Histológicamente presenta marcada hiperqueratosis paraqueratosis y acantosis.

3.18.1 Clasificación de las lesiones premalignas de la cavidad oral (Organización Mundial de la Salud OMS - 1997)

- Las lesiones premalignas tienen origen muy variado:
 - Hereditario (nevus)
 - Tabaco y alcohol
 - Sífilis terciaria
 - Traumas y corrientes galvánicas
 - Radiación actínica aplicable solo a queilitis actínica.
- La OMS clasifica las lesiones premalignas de la siguiente forma:
 - a) Clasificación clínica
 - Leucoplasia
 - Eritroplasia
 - Queratosis del paladar asociada a fumar.
 - b) Clasificación histológica:
 - Displasia epitelial
 - Carcinoma espinocelular in situ

-Queratosis solar

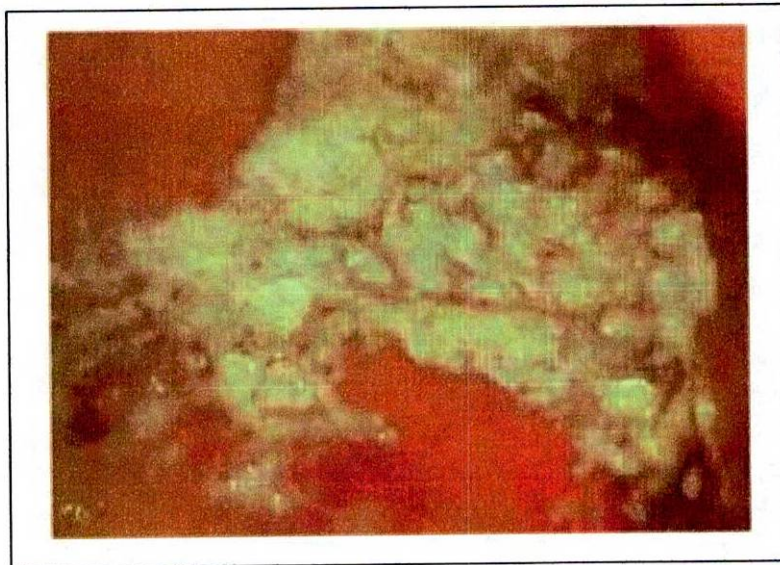
c) Condiciones precancerosas:

- Disfagia sideropenica
- Liqueo plano
- Fibrosis submucosa oral
- Sifilis
- Lupus eritematoso deiscoide
- Xeroderma pigmentoso
- Epidermosis bulosa

3.18.2 Leucoplasia

Es una lesión de la mucosa oral blanquecina que no permite remoción del tejido.³⁰ no presenta características similares a otra lesión definible; y algunas pueden cancerizarse²² esto se debe al aumento de la capa córnea⁸. Trastorno hiperqueratosico de las membranas mucosa orales, causadas por irritación crónica.³⁸

Figura 26. Leucoplasia



Presentación clínica: encontramos máculas planas lisas translúcidas gruesas, eritema de superficies rugosas fisuradas³⁸ que pueden ser una lesión pequeña o extensa en varias zonas de la mucosa.²²

Localización: se distribuyen en mucosa mandibular y bucal en un 50%, paladar borde maxilar y labio inferior³⁰, carrillo comisuras surcos mandibulares³⁸ y menos frecuente en piso de boca, zona retromolar.³⁰ Los bordes linguales, la superficie ventral y el piso de boca son altamente riesgosos.³⁸

Clasificación:

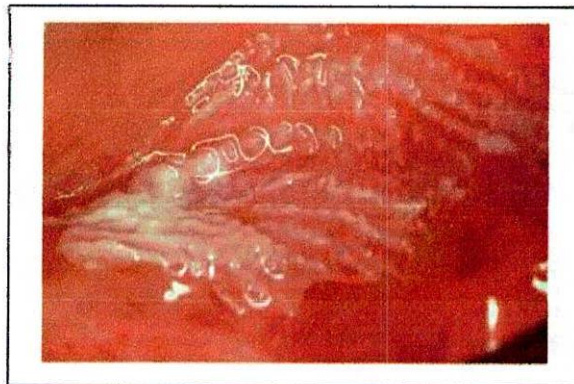
1. HOMOGENEA: Placas únicas o múltiples, con zonas grises o amarillentas.
2. ULCERADAS: Causadas por trauma, son rojas con parches amarillos.
3. MOTEADA: Presenta manchas blancas o nódulos sobre una base eritematosa.

Histología

Presenta comportamiento variable desde hiperquetatosis benigna hasta carcinoma invasivo de células escamosas.³⁰

- a. Hiperqueratosis: aumento de queratina en el epitelio
- b. Acantosis: con infiltrado inflamatorio crónico en el corion.
- c. Displasia epitelial: como las leucoplasias moteadas.

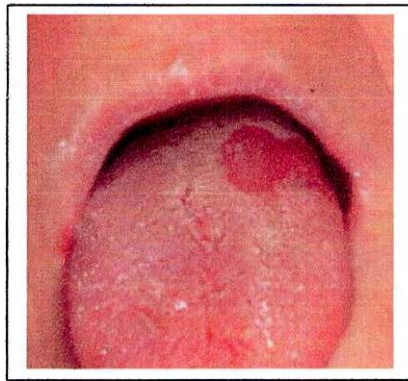
Figura 27. Leucoeritroplasia



3.18.2 **Eritroplasia.** Placa rojiza aterciopelada relacionada con el hábito de fumar o mascar tabaco y bebidas alcohólicas.¹⁰ manchas sin origen aparente generalmente asintomáticas en hombres adultos fumadores crónicos.³⁸ Es un estado premaligno poco común, pero más agresivo que la leucoplasia presenta alta vascularización, están altamente relacionadas con carcinomas in situ o displasia epitelial.²² suponen el 95% de carcinomas espinocelulares orales.¹⁰ puede indurarse si existe invasión maligna.²² deben indiferenciarse las lesiones traumáticas a inflamatorias locales.⁸

Localización: es similar a la de las leucoplasias.³⁸

Figura 28. Eritroplasia



Clasificación histológica:

- Displasia epitelial
- Carcinoma espinocelular in situ.
- Queratosis solar

Displasia epitelial: cambios o atipias morfológicas del epitelio destacando 13 principalmente:

- Polaridad de células basales.
- Presencia de uno o varios estratos basaloides.

- Aumento en relación núcleo citoplasma.
- Papilas del corion en forma de gotas.
- Estratificación epitelial y regular.
- Proliferación mitótica.
- Mitosis atípicas.
- Mitosis en mitad superficial epitelial.
- Pleomorfismo celular y nuclear.
- Hiper cromatismo nuclear
- Nucleolos agrandados.
- Baja coesión celular.
- Queratinización celular o en grupos aislados en el estrato espinoso.^{30,22}

De acuerdo a las características se dividen en:

- Displasia epitelial leve, si tiene tres características.
- Displasia epitelial moderada, si presenta seis características.
- Displasia epitelial avanzada, con más de seis características.²²

Carsinoma insitu: se presentan a partir de la invasión a la lámina propia de un micro foco de células atípicas epiteliales uno o dos milímetros más allá de la lámina basal (bajo riesgo metastásico).³⁰ es decir, alteraciones atípicas en todo el espesor epitelial con membrana basal sana o intacta donde al examen histológico presenta más de seis atipias.²²

Lesiones blancas no cancerisables

- Estomatitis nicotínica: aquel estado precanceroso en pacientes con el hábito de fumar al revés, se presenta como una placa blanca en el paladar blando y zona posterior del paladar duro con puntos rojos (ductos glandulares de las glándulas menores palatinas).

Histología: hiperqueratosis, ortoqueratosis, paraqueratosis epitelial rodeando los ductos.³⁰

- Liquen plano: etiopatogenia desconocida posiblemente inmunológica.³⁵ frecuente en mujeres altamente estresadas³⁰ presentan puntos blancos llamados estrías de Wickman³⁵

Clasificación: líquen plano reticular, son retículos entrelazados tipos pápulas.²² Liquen plano erosivo, mucosa ulcerada, frecuentes en mucosa de mejilla, surco vestibular inferior, zona molar (son bilaterales). Liquen plano tipo placa, es homogéneo con leves zonas reticulares, y frecuente en el dorso lingual.²²

Su histología presenta hiperqueratosis, acantosis, degeneración hidrópica en estrato basal, borramiento de la membrana basal, infiltrado linfocitario en banda, cuerpos civatte.^{35,22} presentan un bajo índice de malignización pero puede ocurrir en los tipos erosivos.²²

Diagnóstico diferencial: reacción liquenoide que es una hipersensibilidad a materiales dentales (AGO, metales) drogas, alimentos y sólo se diferencia mediante biopsia.²²

- Quelitis atínica:

Clasificación: Aguda: causada por exposición solar repentina e intensa provocando una quemadura labial con ampollas. Crónica: varias exposiciones durante mucho tiempo causan la lesión, finalmente en borde del bermellón labial inferior.

Histología: acantosis hiperqueratosis y displasia epitelial.

3.18.3 Pronóstico. Depende del tiempo de desarrollo neoplásico, estadio patológico, afectación ganglionar, y metástasis a distancia.⁹ Generalmente entre los pacientes con un diagnóstico temprano sin metástasis presentan un 75% de recuperación y un 50% de pacientes

oncológicos, presentan expectativas de 5 años de vida.⁸ El diagnóstico temprano aumenta las expectativas de vida y caso contrario las disminuye, un alto número de personas mueren por un diagnóstico y tratamiento tardío.⁷

3.18.4 Indicaciones terapia odontológica antes del tratamiento

Estado bucodental bueno o aceptable

- Medidas preventivas (H.O apropiada)
- Control placa (dieta) – control cálculos
- Qx. previa 15 o 20 días
- Aplicar flúor neutro
- Restaurar estructuras dentales
- Niños premolares y molares recién erupcionados (sellantes)
- Cubetas protectoras intraorales (plasmados) radioterapia intersticial.¹⁶
- Exodoncias indicadas en dientes con patologías no recuperables y manipulaciones quirúrgicas con un tiempo respetable.^{17,22}

3.18.5 Tratamiento. Depende de la ubicación neoplásica, etapa de desarrollo, edad, salud general del paciente, características que determinan si son tratados con cirugía, quimioterapia, radioterapia en forma individual o combinadas para complementar el efecto terapéutico.¹¹ Estos pacientes deben ser intervenidos odontológicamente antes, durante y después del tratamiento como método preventivo de efectos secundarios (rehabilitación oral, mantenimiento de mucosas) también pueden requerir manejo profesional interdisciplinario dirigido a la rehabilitación física (cirugías mutilantes) y toxicidad de la mucosa (quimio y radioterapia) efectos secundarios causados por el tratamiento.¹⁶

a. Cirugía. Extirpación quirúrgica de la neoplasia, tejidos anormales adyacentes, y ganglios afectados). Su conducta varía de acuerdo a la extensión tumoral.

Está indicada para extraer completamente el tejido cuando es pequeño⁴ Se recomienda en estadios tempranos con glosectomía o hemiglosectomía parcial con vaciamiento ganglionar profilácticos terapéuticos en estadios tempranos¹¹

- La extensión del cáncer oral dentro de su espacio dificulta el tratamiento quirúrgico curativo y rehabilitación funcional. La detección temprana permite una solución exitosa con un mínimo grado mutilante.¹¹ Presenta complicaciones cuando se presentan metástasis y la cirugía produce alteraciones Fisiológicas y estéticas³
- b. **Radioterapia.** Destrucción de tejido tumoral con altas dosis radioactivas ²³ indicado en tumores de gran tamaño y diseminados²⁴. Es un tratamiento coadyuvante antes y posteriormente a la terapia¹¹. Está indicado en tumores de gran tamaño y diseminados⁷
 - Radioterapia interna. Conocida como "radioterapia intersticial o braquiterapia" se llega directamente al tumor con agujas radioactivas.
 - Radioterapia externa. aplicación de radioisotopos directamente al tejido a través de tubos especiales. conocida como cobaltoterapia

Figura 29. Radioterapia



Las lesiones de la radioterapia son específicas al sitio blanco, su toxicidad cubre el volumen del tejido irradiado, el nivel de lesión está determinado por el régimen del tratamiento¹⁶ tipo de radiación, total de dosis, tamaño y fraccionamiento del campo de irradiación⁴

La radiación de alto voltaje penetra profundamente alterando las estructuras ósea y su lesión cutánea es menor, sus dosis oscilan entre los 40 y los 70 Gy³²

Las dosis bilaterales utilizadas en la orofaringe corresponde a 2 Gy diarios en campos de 8x10cm indican semanal 10Gy. Determinando una alta dosis para una zona pequeña³⁹ Características específicas de la radioterapia:

- Afecta el tejido expuesto y zonas adyacentes (células neoplásicas y sanas) especialmente con mucosas de alto recambio epitelial³⁸
- Lesiona el ADN causando en efecto teratógeno, mutágeno y carcinógeno, provocando segregación incorrecta de la lesión cromosómica del ADN en la mitosis y apoptosis.⁴
- La radiación ionizante produce cáncer por su capacidad mutágena y la particulada (rayos alfa, neutrones son más carcinógenas que la electromagnéticas (rayos x y rayos gamma)³⁵

Bajos niveles de radiación pueden causar alopecia transitoria³⁰ En la radioterapia directa las partículas con carga alteran directamente la estructura atómica o molecular de la zona expuesta con cambios biológicos y en la toxicidad indirecta encontramos neutrones que al absorberse en los tejidos ceden su energía produciendo partículas con carga y movimiento rápido que producen lesiones⁴

c. **Quimioterapia.** Administración de medicamentos altamente tóxicos que influyen directamente sobre la etapa mitótica de las células malignas. Altera la proliferación de células epiteliales basales, también pueden influir las citoquinas y productos metabólicos bacterianos,¹⁶

Es posible que sus efectos secundarios indiquen un cambio de medicamentos ya que estos afectan la habilidad mitótica celular y autoreparación de los tejidos¹⁶

Fármacos asociados: vincristina, hidrxiurea, adriamicina, vinblastina, mitomicina¹⁹ metotrexato, doxorubicina, 5-FU, busulfan bleomicina¹⁶

Generalmente sus efectos colaterales son infecciones agudas que se recuperan al suspender o disminuir la terapia, su mayor afectación oral se observa en la mucosa bucal, lengua, piso de la boca y paladar blando¹⁶

Se usa en casos avanzados donde la cirugía es muy mutilante²⁵

Terapia odontológica durante el tratamiento

Prevención y Control bucodentario

- Evitar maniobra invasiva en cavidad
- Control de buena higiene
- Pastas dentífricas o geles desensibilizantes (nitrato potásico)
- Dieta blanda
- Eliminar irritantes (enjuagues con alcohol, alimentos hipercondimentados, cítricos, resecos)
- Uso de colutorio antisépticos (prevención placa e infecciones) sal salina alcalina, deefenhidramina, benziolamina, gli gluconato
- Candidiasis fluconazol – nistatina – miconazol (por 1 mes)

- Saliva artificial

3.19 MANEJO ORAL POSTERIOR AL TRATAMIENTO

3.19.1 Finalidad

- Asepsia total de la cavidad.
- Eliminar factores irritantes y focos infecciosos.
- Excelente instrucción en higiene oral.
- Cepillo extra blando, pasta dental con flúor, seda dental y controles periódicos.

3.19.2 Control odontológico durante el tratamiento oncológico

- Excelente higiene oral.
- Utilizar pastas dentales suaves.
- Enjuague sin alcohol.
- Aseo dental y protésico posterior a cada comida.
- Usar torundas de algodón y humectantes para mucosa. (ver anexo B)

3.20 COMPLICACIONES ORALES POST-TRATAMIENTO

Presentan un origen multifactorial,; alta tasa de recambio celular de la mucosa, microflora compleja y diversa, trauma a los tejidos orales en actividad normal. Sus factores predisponentes provienen del daño directo a los tejidos orales posteriores a la quimioterapia e indirectos por la toxicidad regional o sistémica¹⁴. Estos tratamientos alteran los mecanismos de reparación celular fisiológica debido a la lesión celular permanente, es decir causan daños a los tejidos orales, debilitamiento inmunitario y disminución de proceso curativo normal.¹⁴ La frecuencia y severidad de las complicaciones se relacionan con el grado y el tipo de complicación sistémica¹⁶

El tratamiento oncológico presenta dos tipos de toxicidad que determinan las complicaciones del mismo:

- Estomatotoxicidad directa: Es una lesión primaria de los tejidos orales.
- Estomatotoxicidad indirecta: Lesiones no orales que lesionan secundariamente la cavidad oral: mielosupresión, inmunosupresión y pérdida de elementos salivales protectores.¹⁴

3.20.1 Clasificación

- Agudas: Surgen durante la terapia.
- Crónicas: Durante y posterior a la terapia, principalmente por daños radioactivos irreparables.

3.21 MUCOSITIS / ESTOMATITIS

Son términos utilizados para describir lesiones orales causadas por efectos tóxicos de la terapia a, las cuales difieren un poco a pesar de presentar un comportamiento clínico similar¹⁴

Mucositis: Efecto colateral que describe edema del tejido oral "llaga" o úlceras bucales.

Estomatitis: Efecto colateral que describe edema en mucosa oral, tejidos orales, dientes encía y mucositis

La afección epitelial causada por la terapia facilita la ulceración de la mucosa atrófica¹⁹ Luego de la primera semana con dosis de 30 Gy, se presentan los primeros signos de mucositis: enantema localizado, atrofia epitelial como erosión, ulceración cubierta por exudado fibrinoso ocasionalmente. presentando síntomas como ardor, dolor sensación de quemazón la cual empeora con algunos alimentos, dificultando el habla, la deglución etc³²

La mucositis eritematosa aparece 7 o 10 días posteriores a la terapia y la mucositis grave es provocada por la quimioterapia para leucemia¹⁶

La mucositis causada por la terapia radioactiva dura de 6 a 8 semanas y aquella causada por la quimioterapia va de 5 a 14 días.¹ En ausencia infecciosa se recupera sola en dos o cuatro semanas, es importante la extremada asepsia oral y dental cada 4 horas, usar gel lubricante para humedecer la boca y medicamentos tópicos si es dolorosa.¹⁹

Las siguientes características clínicas permiten valorar el grado de toxicidad de la mucosa:

- Eritema de la mucosa oral
- Pequeñas ulceraciones aisladas
- Ulceraciones confluentes en más de 25% de la mucosa
- Ulceras hemorrágicas⁴

Indicaciones para el manejo de la mucositis

Enjuagues suaves

Solución salina al 0.9%

Solución de bicarbonato de sodio

Solución salina o de bicarbonato de sodio al 0.9%

Anestésicos tópicos

Lidocaina: viscosa, ungüento, aerosol

Benzocaina: aerosol, gel

Clorhidrato de diclonina al 0.5% ó 1.0%

Solución de difenhidramina

Agentes recubridores de la mucosa

Amphojel, Kaopectate

Agentes que forman película de hidroxipropilcelulosa (Zilactin)

Analgésicos

Enjuague tópico de clorhidrato de benzhidamina

Fármacos opioides: oral. IV (bolo, infusión continua, PCA), parches

Agentes experimentales en investigación

Misoprostol (tópico)

Terapia láser de baja energía (de helio y neón, de aluminio-galio- arseniuro, de gallo arseniuro)

Protegrinas y defensinas

Factor de crecimiento transformador de células Beta-3

Factor de crecimiento de queratinocitos (KGF, siglas en inglés)

Lisofilina

Interleuquina-1 1

3.22 INFECCIÓN

Efecto colateral asociado a la alteración de la flora normal oral, y a la función anormal de la mucosa, alterando sus barreras protectoras facilitando el desarrollo de infecciones¹⁴

Son de origen bacteriano, micótico, y virales, asociados principalmente al estado de salud general, duración y severidad de la neutropenia. Se disminuyen con la regeneración de neutrófilos y recuperación de la mucositis¹⁶

Factores predisponentes:

- Alteración de los mecanismos de defensa
- Ruptura de barreras anatómicas
- Cambios en la flora normal por los tratamientos
- Tratamientos de la inmunidad celular

- Trastornos en la inmunidad humoral
- Accesos intravenosos
- Transfusiones
- Profilaxis y tratamientos antibióticos
- Otros tratamientos²⁰

La disminución del recuento de neutrófilos inhibe los signos localizadores de infecciones y una correcta respuesta inflamatoria, menos de 100 20% riesgo de bacteremia con sepsis mortal en 47% frente al 14% si son mayores de 1000²⁰

Durante los periodos neutropénicos el paciente presenta malestar general, úlceras bucales, linfadenopatías cervicales, infecciones y alta susceptibilidad a enfermedad periodontal.³⁰ Estos pacientes pueden presentar fiebre por las siguientes razones:

- Enfermedad tumoral
- Infecciones empeoran
- Secundaria a drogas
- Reacciones transfusionales
- Enfermedad recurrente

Los organismos orales pueden invadir sistémicamente el organismo a través de la mucositis y la neutropenia prolongada¹⁶ Un número bajo de neutrófilos aumenta la posibilidad de infección. Infecciones bacterianas: En estas encontramos organismos grampositivos tales como: streptococo viridans

Infecciones virales: se relacionan principalmente Herpes simple HVS, varicela zoster VZV virus del papiloma humano, HPV¹⁵

Infecciones micóticas: son favorecidas por medicamentos aplicados durante largos periodos neutropenicos alterando la flora oral. Su principal patología es la candidiasis.

Candidiasis: Lesión o placa blanca de la cavidad oral que a la remoción, dejando una zona roja y sangrante⁽²⁾, es la infección más común de la radioterapia

Es producida por la candida albicans cuando se presenta alteración de la flora, ingestión aumentada de antibióticos, drogas inmunosupresoras , corticoides e inmunodeficiencias^{22,16} puede incrementar la mucositis orofaríngea. La probabilidad de e el recuento celular en sangre, aumentan las complicaciones infecciosas causadas por bacterias oportunistas¹⁶ Según Lehner:

C. AGUDA: pseudomembranosa "Lesiones blancas que sangran al raspado y son dolorosas", es común en pacientes que toman antibióticos, corticoides en estado debilitante. Se denomina candidiasis aguda atrofica al presentar ulceraciones.

C.CRÓNICA: es hiperplásica y no sufre remoción, pero pueden observar áreas rojas en las retrocomisuras, se le denomina "leucoplasia por candida"

3.22.1 Tratamiento

- Fármacos antifungicos contra infecciones orales superficiales.
- fármacos intravenosos para infecciones profundas.

Infecciones Micóticas

1. Limpiar cavidad antes del medicamento (remoción, placa antes dosificación)
2. Retirar protodoncia durante aplicación medicamento (desinfectar tejidos y prótesis)

3.23 SANGRADO O GINGIVORRAGIA

Se origina a partir de la alteración trombocitopenica y coagulopatias del¹⁶ este estado altera la capacidad de coagulación sanguínea ¹⁴, con un recuento plaquetario de 30000/MM. La terapia disminuye el recuento de glóbulos rojos alterando la capacidad coagulativa permite la sensibilidad de las encías ante cualquier estímulo¹⁴

La terapia disminuye el recuento de glóbulos rojos alterando la capacidad cuagulativa permita sensibilidad de las encías ante cualquier estímulo.

3.23.1 **Recomendación.** Limpiar las heridas con solución salina y agua oxigenada al 3% hasta que se normalice el recuento.

3.24 XEROSTOMIA

Disminución anormal de la cantidad salival producida por las glándulas salivales, esta alteración puede ser reversible o no de acuerdo a la intensidad y duración del tratamiento.⁸

Etiología

- :temporal. Causada por uso excesivo de diuréticos ,trauma nervioso, uso de antidepresivos También lo es las glándulas salivales cuando reciben un espectro menor a 40%
- persistente: asociada al síndrome de esjogre, diabetes mielosarcoide, amieloide, ausencia de malformaciones glandulares.⁸

Su severidad depende de la dosis de radiación y las gandulas irradiadas, la afección glandular causa sequedad sensación de ardor, malestar y pierde la capacidad para neutralizar los ácidos, limpiar los dientes, limpiar las encías, y proteger la boca de infecciones.¹⁴

Es importante realizar una sialometría cuantitativa antes y durante el tratamiento. La cantidad de saliva no estimulada menores de 0.1 inducen a pesar que existe xerostomía, puesto que los valores normales oscilan entre 0,3-05m^{16,32}. Esta patología provoca cambios orales que permiten el desarrollo de enfermedad gingival, dental, cariogénica y periodontal.

Las glándulas producen una respuesta inflamatoria crónica con glándulas fibrosis progresiva, adiposis, pérdida de vascularización y degeneración parenquimatosa acompañante³⁸

Indicaciones para el tratamiento de pacientes con xerostomía

Eliminación de placa	Cepillado de dientes
	Limpieza con hilo dental
	Otros medios auxiliares de higiene oral
Remineralización	Concentración alta de fluoruros de forma tópica
	Niños: Tópica y sistémica
	Adultos: Tópica
	Soluciones remineralizantes
Antimicrobianos	Soluciones de clorhexidina (enjuagues)
	Enjuagues orales con yodo povidone
	Enjuagues orales con tetraciclina
Sialógogos	Pilocarpina
	Betanecol
	Antoletritiona (Sialor TM)

3.24.1 Características de la saliva

- Espesa y viscosa.
- Pérdida del efecto bofer.
- Facilita desmineralización dental,

- Placa gruesa y pesada
- Facilita la infección bacterial oral.

La composición normal de la saliva se altera y encontramos un alto contenido de cloro, calcio, magnesio y proteínas³⁹

CARIES. Se origina como un efecto secundario a la alteración de la composición salival, lesión de las glándulas y alteración de pH. De esta manera se pueden diferenciar tres tipos de lesión:

- Lesiones superficiales difusas: afecta las superficies oclusales, bucales, incisales, palatinas
- Lesiones en el cemento y dentina del cuello: inducen a la pérdida de la corona
- Pigmentación oscura: afecta la corona, bordes incisivos desgastados en forma marcada ³⁹

3.24.2 Recomendaciones

- Tomar sorbos de agua para mantener la boca húmeda
- Evitar alimentos con alto contenido de azúcar.
- Usar pasta fluorizada.
- Higiene oral 4 veces al día

3.25 DISGEUSIA

Es un efecto secundario a la mucositis y a la xerostomía, el cual se presenta como una alteración del sentido del gusto, asociada a pérdida de apetito afectando la calidad de vida y estado nutricional de la persona.^{32,8,16}

La terapia radioactiva provoca la degeneración histológica de las papilas o células gustativas más externas del dorso lingual ³², si lesiona los dos tercios posteriores lesiona los sabores amargos y ácidos, y las lesiones en el tercio anterior altera los sabores dulces y salados ³⁹

La disgeusia progresa durante las dos primeras semanas del tratamiento hasta cuatro meses posteriores al mismo ³²

La lengua pilosa es una alteración causada por la hiperplasia de las papilas filiformes, alterando el recambio celular, permitiendo el engrosamiento de la superficie lingual que con esta característica retiene placa, restos celulares y detritos extraños. ³⁰ Es un síntoma reversible varios meses post-tratamiento.

3.26 FATIGA

Los pacientes tratados con cáncer, sufren de insomnio, y este cansancio físico impiden que realicen una higiene oral completa favoreciendo el desarrollo de úlceras bucales, infección y dolor ¹⁴

También contribuyen al deterioro de las relaciones interpersonales, desempeño normal social etc., por tanto es recomendable que se le brinde al paciente una atención complementaria, multidisciplinaria ¹⁶

3.27 OSTEORADIONECROSIS

Durante la terapia con Rx, se pueden mencionar los efectos termísticos. Que describen los cambios ocasionados por la cantidad celular lesionada (hipoplasia celular), es decir, número de células expuestas por su capacidad radiosensible. Los efectos elocásticos: dependen de la dosis, probabilidad de aparición y no de su gravedad, es decir los efectos de la radioterapia aumentan la

incidencia de cáncer, pero no su gravedad y dependen de la extensión de daño y su vascularización fina³⁹

Los altos niveles de radiación se caracterizan por la destrucción de osteocitos y osteoblastos, al provocar el engrosamiento de paredes arteriales induce a la endarteritis obliterante.

3.27.1 Características clínicas. Desnudación ósea, supuración, hemorragia, necrosis ósea¹⁰. Es frecuente en mandíbula^{14,16}.

3.28 EPIDEMIOLOGÍA DE CÁNCER EN COLOMBIA

Colombia es un país pluriétnico y pluricultural características que asociadas a la extensión geográfica generan hábitos culturales muy diferentes permitiendo que aquellos relacionados con la etiología del cáncer se desarrollen rápidamente.³ El Instituto Nacional de Cancerología (INC) diagnóstica un 70 a 80% de cánceres en estados avanzados, demostrando la debilidad en programas preventivos y de detección temprana de cáncer oral por parte de las entidades estatales. El INC realizó un estudio en el trienio del 94 al 96 cuyos resultados demuestran la incidencia de la patología. (ver anexo B). Tampoco existe datos estadísticos recientes de estudios periódicos referentes a los hábitos de comportamiento poblacionales a pesar de notar un creciente índice de tabaquismo en la población joven^{19,28}

Estudiantes del Colegio Odontológico Colombiano en el 2003 realizaron estudios en el hospital Universitario del Valle y en el centro médico Imbanaco para estudiar la incidencia de cáncer oral de acuerdo a la localización (Ver anexo D).

Los datos estadísticos existentes no representan una tasa real del índice de prevalencia de cáncer oral a nivel nacional.

Prevención

- 1 Disminuir o eliminar el consumo de cigarrillo y alcohol.
- 2 Practicar una excelente higiene oral.
- 3 Corregir en forma temprana los problemas orales.
- 4 Manejar buenos hábitos alimenticios.
- 5 Manejar estilos de vida sanos.
6. Exámenes periódicos orales^{8,16}

3. DISCUSIÓN

Todos los autores consultados relacionan una etiología multifactorial del cáncer oral, determinado por factores endógenos y exógenos asociados a las características predisponentes específicas de cada ser.^{9,7,23}

Sciubba, Ord, Guidobo coinciden en afirmar que el carcinoma de células escamosas es la patología o neoplasia maligna más frecuente en cavidad oral, y afecta principalmente la de lengua.^{11, 32}

También concuerdan en afirmar que esta patología maligna resulta sintomática durante el periodo o etapa inicial y posteriormente presenta signos molestos y agudos durante los periodos finales o estados avanzados.^{32,7}

(Guidobo-Alegría) afirman que el principal factor predisponente para el carcinoma epidermoide de lengua es el tabaco en todas sus formas de uso y el alcohol como factor contribuyente.^{11,1}

(Sciubba- Robbins- INC) concuerdan en destacar al liquen plano, pénfigo vulgar, leucoplasia y eritroplasia como lesiones orales precancerosas comunes de alto riesgo maligno. Destacan al herpes simple (HS) y el papiloma virus humano (HPV) como los principales virus relacionados con el carcinoma oral.^{15,31}

(Nicot-González-INC) coinciden en que la relación de afectación del carcinoma epidermoide de la lengua es 2:1 en la relación hombre-mujer y en edades que sobrepasan los 50 años, también encontraron que los índices de afectación han variado debido a los cambios sociales y

culturales(hábitos) de mujeres y personas jóvenes en cuanto a la exposición a factores de riesgo(tabaquismo y alcohol)^{26,15}

Martínez y Stanley reportan que la leucoplasia es una lesión premaligna, frecuente fácil de descubrir y menos agresiva que la eritroplasia que a pesar de ser menos frecuente tiene mayor potencial de cancerización.^{22,34}

(Mora-Martinez)Manifiestan que las lesiones precancerosas o sospechosas se observan con mucha facilidad durante exámenes rutinarios que no requieren mayor esfuerzo o tecnología.^{22,23}

(Drut-Martinez)Sostienen que el diagnóstico definitivo se realiza con estudios complementarios destacando las biopsias como prueba determinante del estado histológico de los tejidos.^{5,21}

(Horowitz-Silvestre)Refieren que un buen diagnóstico temprano, beneficia notablemente el pronóstico en estadios o etapas iniciales de la patología, con respecto a diagnósticos tardíos en pacientes con la patología altamente desarrollada dónde el pronóstico siempre será desfavorable.^{13,33}

Los investigadores(Guidobo-Clavijo) reconocen que la diseminación del carcinoma escamo celular de lengua se realiza principalmente a ganglios digástricos, submaxilares y yugulares superiores.^{11,4}

ORD y el INC Consideran de gran ayuda e importancia crear un grupo multidisciplinario técnico y científico altamente capacitado para examinar, diagnosticar y atender eficazmente los pacientes oncológicos antes, durante y posteriormente al tratamiento.^{28, 16}

White y la Sociedad Americana de cáncer sostienen que los efectos secundarios causados por la terapia oncológica pueden ser transitorios, permanentes, agudos o crónicos y están determinados por el grado de toxicidad.^{38,35}

Otros(Farinha-Jiménez) comparten la idea con respecto a que la xeróstomia como efecto secundario a la terapia oncológica incrementa efectos colaterales negativos como la disfagia, disgeusia, trismus, halitosis, caries, enfermedad periodontal, malnutrición entre otros.^{8,18}

Los protocolos de atención recomiendan que los pacientes sometidos a estas terapias deben estar completamente informados desde el inicio, de su estado de salud los procedimientos terapéuticos a seguir y sus posibles complicaciones, facilitando su colaboración que en un porcentaje muy amplio resulta altamente valiosa y fundamental.^{16,17}

Los investigadores consideran importante plantear métodos preventivos dirigidos a la población en riesgo orientados a cambiar hábitos y protección endógena a factores predisponentes del cáncer de cavidad oral.^{8,14}

4. CONCLUSIONES

La mayoría de patologías de tipo agresivo destructivas como el cáncer, cobran un gran número de vidas por su diagnóstico tardío, altos costos de tratamientos posiblemente agresivos y mutilantes, ocasionando efectos secundarios de tipo físico y psicológico, que puede obligar a suspender el tratamiento (radioterapia-quimioterapia) y exigen manejo interdisciplinario de otras especialidades: rehabilitadores, terapeutas de lenguaje, fonoaudiólogos, psicólogos, etc.

El pronóstico del cáncer oral depende principalmente de un diagnóstico temprano, el cual tiene como prueba definitiva el estudio histológico, asociado a un buen plan de tratamiento dirigido a la atención física y psicológica del paciente, puesto que en casos terminales este va dirigido a brindar calidad de vida. El odontólogo debe orientar este tipo de pacientes antes, durante y después del tratamiento oncológico siempre que estos lo requieran.

Existen múltiples factores etiológicos de origen interno y externo, los cuales son una base importante para establecer poblaciones de riesgo al momento de determinar normas preventivas de cáncer oral. Dichas normas deben ir dirigidas a cada grupo específico puesto que algunos de estos factores son de origen cultural y están muy arraigados en aspectos internos de la comunidad.

Los principales tratamientos utilizados en la terapia neoplásica son: radioterapia, quimioterapia, cirugía y terapias de apoyo, los cuales pueden ser utilizados individualmente o en forma simultánea dependiendo del caso específico teniendo en cuenta la agresividad de sus efectos secundarios.

La ausencia de datos estadísticos recientes impiden establecer índices de morbilidad y mortalidad exactos asociados a cáncer oral por tabaquismo en Colombia.

RECOMENDACIONES

Incrementar la capacitación permanente de profesionales odontólogos en manejo y tratamiento de pacientes oncológicos, facilitando información actualizada relacionada con el tema mediante cursos, foros, simposios y talleres informativos

Crear campañas educativas, preventivas y programas de salud contra el cáncer oral, dirigidos básicamente a manejar estilos de vida, destacando los factores de riesgo susceptibles a cáncer oral.

Crear conciencia en la población juvenil mediante programas informativos, educativos y preventivos para disminuir el riesgo de cáncer oral asociado al tiempo de exposición a factores predisponentes

Elaborar protocolos de manejo preventivo, mantenimiento y curativo oncológico dirigido exclusivamente a pacientes enfermos o susceptibles a la patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALEGRÍA, Edwardo. El tabaco. Clínica Universitaria Navarra. Disponible en: www.tabaco.com [15/07/2003]
2. BERNAL BELAEZ, M.S; MONTES CAMPUZANO, Victor. Epidemiología del cáncer oral Colombia Trienio 1994 – 1996. Disponible en: www.encolombia.com/epidemiología_odonto.htm [Oct. 24 de 2003].
3. BERNAL, Angel, NS. PH D.; MONTES, Victor, MSP; et al. Epidemiología del cáncer oral en Colombia. Disponible en: www.encolombia.com/epidemiologia_odonto.htm33 [20/08/2003].
4. CLAVIJO, Gail; ESCOBAR, Jader. Protocolo de atención odontológica integral en pacientes sometidos a tratamientos para el cáncer. Santiago de Cali: Colegio Odontológico Colombiano, 2001. Pág. 42 – 49.
5. DRUT, Ricardo. Estudio de biopsias para obtención del diagnóstico. Disponible en: www_ciencia_hoy.retina.arhoy62/cancer.htm [03/09/2003].
6. DRUT, Ricardo. Servicio de patología, Hospital de niños. Disponible en: www_ciencia_hoy.retina.arhoy62/cancer.htm [03/09/2003].
7. ENCICLOPEDIA MÉDICA EN ESPAÑOL. Cáncer oral. disponible en: www.nlm.nih.gov/medlineplusspanishency/article/0035.htm [17/08/2003].
8. FARINHA, Daniel. Xerostomia en pacientes post irradiados. Disponible en: www.lagrima_brasil.org.br/portugues/especialidades/odontologia/xerostomia.htm [03/09/2003].
9. FERNANDEZ, Francisco. Carcinoma epidermoide. Disponible en: www.odontocat.com/potoral.htm [13/8/2003]
10. GONZALEZ, Vicente. Lesiones precancerosas epiteliales. Disponible en: www.secre.org/documento%20manual%20 [20/08/2003].
11. GUIDOBO, Juan; MATHIAS, Everta; RIOS, Jorge; ZINAMERMAN, Jorge; et al. Servicio de cirugía y oncología. Hospital José R. Vidar. Disponible en: www.intermedicina.com/publicaciones/pub-03.htm [22/08/2003].
12. HERNÁNDEZ, Angenio; GUEVARA, Sofy; SERRANO, Juan Felipe. Prevalencia y tratamiento de carcinoma epidermoide de cavidad oral en el hospital Universitario del Valle y el Centro Médico Imbanaco. Colegio Odontológico Colombiano. 2003.
13. HOROWITZ, Alice. Perform a death – defying act. En: Journal of the American Dental Association. Vol.132, 2001. Pág. 365 – 405
14. INSTITUTO NACIONAL DE CÁNCER DE LOS ESTADOS UNIDOS. Complicaciones orales de la quimioterapia y la irradiación de cabeza y cuello. Disponible en: www.cancer.net/nci.nih.gov/ [20/08/2003].
15. INSTITUTO NACIONAL DE CÁNCER. Cáncer factores. Virus papiloma humano y el cáncer. Disponible en: www.cancer.gov [10/07/2003].

16. INSTITUTO NACIONAL DE CÁNCER. Complicaciones orales de la quimioterapia y radioterapia de cabeza y cuello. Disponible en: www.meb.unibonn.de/cancernet/spanish/3 [07/09/2003].
17. JARAMILLO, Natalia. Biopsia. Disponible en: www.contusalud.com [17/08/2003].
18. JIMENEZ, Darta; RAMÍREZ, Alamo; SANZ, Bonis; SANTANA, Arbelo; PEREZ, F.B.; FERNANDEZ, Tomosety; et al. Consideraciones estomatológicas y tratamiento del paciente oncológico con radioterapia. Disponible en: www.usuarios.lycos.es/bonis/oral.htm [24/08/2003]
19. LAZARO, Martín. Mucositis. Disponible en: www.paliativo.com/mucositis.htm [13/08/2003].
20. LAZARO, Martín. Neutropenia fébril. Disponible en: www.paliativo.com/neutropenias.htm [13/08/2003].
21. LLANOS, Guillermo. Tabaco Cali. Disponible en: www.promosaludcali.gov.co/boletin/tabaco.html. [octubre 24 de 2003].
22. MARTÍNEZ, Benjamín. Cáncer da la mucosa oral. Disponible en: [email.umayor.cl/bmartinez/private/canmucor/canmucor.htm](mailto:umayor.cl/bmartinez/private/canmucor/canmucor.htm) [21/07/2003].
23. MARTÍNEZ, Benjamín. Lesiones blancas premalignas. Disponible en: [email.umayor.cl/bmartinez/private/canmucor/lbc.htm](mailto:umayor.cl/bmartinez/private/canmucor/lbc.htm) [21/07/2003].
24. MARTÍNEZ, Ernesto; ROMERO, María del Carmen; FERRER, Ismael; FATJO, Mario; et al. Pesquizaje de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal. Disponible en: www.infomed.sld.cu/revista [07/08/2003].
25. MORA ALPIZAR, María del Carmen; MONTENEGRO, Isaura; TAMARA, Martell; RODRÍGUEZ, Alberto; et al. Pesquizaje del cáncer bucal. Su impacto en un área de la salud. Disponible en: www.infomed.sld.cu/revista [3/08/2003].
26. NACIONAL ORAL HEALTH. Cuidados pacientes tratamiento quimioterapia. Disponible en: www.cancer.gov/espanol/pag/cuidados_medicosapoyoscomplicacionesorales/patient/58k [21/08/2003]
27. NICOT, Roberto F.; DELGADO, Ilenis; SOTO, Graciela, Drs., et al. Factores de riesgo en las lesiones premalignas y malignas del complejo bucal odontología general. Disponible en: www.infomed.sld.cu/revistas/est/vol32_2_95/es03295.htm [17/07/2003]
28. ORD, Robert; BLANCHAERT, Remy. Current management of oral cancer. En: Journal of the American Dental Association. Vol.132, 2001. Pág. 195 – 225.
29. PEÑA, German E. Disponible en: www.icfes.gov.co/revistas/innovacion/6.21997/cancer.htm [octubre 24 de 2003].
30. PINDBORG, J.J. Cáncer y precancer bucal. Copenhagen Denmark: Panamericana Editorial Médica. 5ª edición. 1971. 403 p.
31. PITASHNY, Raúl. Cáncer de cabeza y cuello. Folleto para pacientes preparados por American – Academy of Otolaryngology – Head on Neck Sugery. www.icop.com.ar/iortsf/cancer.htm [27/07/2003].

32. SCIUBBA R., Joseph. Patología bucal. México: McGraw Hill Interamericana, 3ª edición, 2000. Pág. 71 – 136.
33. SCIUBBA, James J. D.M.D., Ph.D. Oral cancer and its detection. En: Journal of the American Dental Association. Vol.132, 2001. Pág. 125 – 185.
34. SILVESTRE, Donald; SERRANO, Plaza. Prevención y tratamiento complicaciones derivadas de la radioterapia en pacientes con tumores de cabeza y cuello. 1998. Pág. 47 – 136.
35. SOCIEDAD AMERICANA DE CÁNCER. Factores de riesgo de cáncer. Disponible en: www.tusalud.com.mx/20104.htm [17/08/2003].
36. STANLEY; ROBINS. Patología estructural y funcional. Mac Graw-Hill Interamericana, 5ª Edición, 1997. pág. 116 – 146.
37. URRUTIA, Destefano; ALBERTO, Victor; TORRES, Jaime; TRAVEZAN, Rodrigo; POSTIGO, Juan; SANCHEZ, Pedro; SALAS, Abraham; TORRES, Fernando; et al. Resultados del tratamiento del carcinoma epidermoide temprano de lengua oral.
38. VARGAS, D Alex. Patología quirúrgica benigna de la mucosa aerosugestiva superior. Disponible en: escuela.met.puc.cl/pubmanualdecabezaycuello. [septiembre 10 de 2003].
39. WHITE, Stuart; GOAS W. Paul. Radiología oral. 3ª edición. Mosby/Doima Libros Madrid 1995.

ANEXOS

Anexo A. Descripción de la metodología del autoexamen

Se le indicará al paciente que se lave las manos y parado frente a un espejo comenzará a realizar su autoexamen:

Figura No.1.- Comience observándose el labio y párpelo con suavidad para ver o tocar cualquier alteración.



Figura No2.- Observe y palpe la mucosa del carrillo, hasta la encía superior e inferior.



Figura No.3.- Observe el paladar duro y blando o bóveda palatina. Mire la úvula o campanilla.

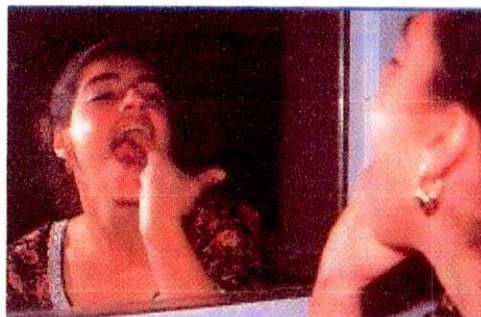


Figura No.4.- Saque la lengua y muévela de un lugar a otro, después pálpela suavemente.



Figura No.5.- Eleve la punta de la lengua, observe y palpe.



Figura No.6.- Obsérvese el cuello en toda su extensión y palpe en ambos lados buscando aumento de volumen o nódulos



Anexo B. Indicaciones de higiene oral rutinaria

PROBLEMA : FALTA DE PREPARACIÓN

Higiene oral diario

- Cepillo Dental:** Suave 2 – 3 filas nylon / 2 – 3 veces por día
Técnica Bass limpieza surco gingival
Enjuague frecuente
- Dentífrico:** Tolerado por el paciente con fluoruro
Sal salino 0.9% - agua si la pasta irrita
Hilo una vez por día técnica atraumática
- Enjuagues suaves:** Sal bicarbonato de sodio al salina 0.9%
8 – 12 onzas, mantengalo en boca
repita 2 a 4 horas según dolor
- Fluoruro:** Gel neutral fluoruro de sodio al 1.1%
Gel fluoruro estañoso al 0.4%
Apíquelo con cepillo 2 a 3 minutos
Expectore y enjuague suavemente la boca
1 vez por día
- Enjuagues:** Antimicrobiano
Clorhexidina al 0.12 tópicos 2%
Poridona yodado 1 – 2 min en boca de 2 a 4 veces por día de acuerdo a la severidad de enfermedad periodontal

Solución salina: 1 cucharadita sal de mesa a 32 onzas de agua-

Solución bicarbonato: 1 – 2 cucharaditas x litro en saliva viscosa.

Sal y bicarbonato (media cucharadita sal – dos bicarbonato)

32 onzas agua tibia

Agua oxigenada diluida en la misma cantidad de agua elimina costra o sangre útil por 1 o 2 días.

ANESTÉSICOS

Analgésicos

- Orales: (ibuprofeno parantamol)
- Intravenoso: dipirona magnesica - perfusión de mórfico
- Líquidos fríos o trozos de hielo son sedantes de la mucosa.
- **Contraindicaciones:** Zumos: ácidos - cítricos - vinagres - especias - alimentos salados o calientes, panes - alimentos secos - plátanos o féculas.
- **Recomendaciones:** líquidos fríos - trozos de hielo actúan como sedantes de la mucosa.

Higiene rutinaria

Cepillado de dientes Cepillo de cerdas suaves de nilón (2-3 filas) Cepillar 2 a 3 veces al día con el método Bass de limpieza del surco gingival Enjuague frecuentemente.

Dentífrico Preferencia o tolerancia del paciente. Se recomienda que tenga fluoruro. Emplee solución salina al 0.9% o agua si la pasta de diente causa irritación. Limpieza con hilo dental. Una vez al día. Técnica atraumatica con modificaciones según sea necesario.

Cepillo de dientes: Úsese solamente cuando no sea posible terminal de esponja regular. Usar con enjuague antiséptico siempre que sea posible. cepille los mucosas de 2 a 3 veces al dia

Enjuáguese con frecuencia.

Enjuagues suaves	Salinos al 0 - 9%
	Solución de bicarbonato de sodio
	Solución salina de 0.9% mas solución de bicarbonato de sodio
	Enjuague de 8-12 onzas manténgalo en la boca y expectore;
	Repita cada 2 a 4 horas o según sea necesario para el dolor
Fluoruro	Gel neutral de fluoruro de sodio al 1.1%
	Gel de fluoruro estañoso al 0.4%
	Aplíquelo con cepillo 2 a 3 minutos
	Expectore y enjuague suavemente la boca
	Aplíquelo una vez al día
Enjuagues antimicrobianos	Enjuague oral de clorhexidina al 0.12 tópicos 0.2%
	Enjuague oral de povidona yodada
	Enjuague, manténgalo en la boca 1 a 2 minutos expectore
	Repita 2 a 4 veces al día dependiendo de la severidad de la enfermedad periodontal

TERAPIA POSTERIOR AL TRATAMIENTO

Higiene Oral

Mucositis más higiene – colutorio anestésico (lidocaina 2%), nitrato plata 2% sol (enjuague) fluconazol (antifungicos).

Disguesia – sulfato de zinc durante comidas (110 – 120 mg / 2 veces por día)

Xerostomia – estimulación salival mecánica a farmacología.

Goma de mascar Xililol – Pilocarpino 5 mg 3 veces por día
Pilocarpina gotas sublinguales 2%

Trismus

Macanoterapia

Placas para bruxismo²⁴

Fisioterapia (calor húmedo, masaje, extensión suave)¹⁴

Instrumentos movimientos pasivos²⁴

Relajantes musculares¹⁴

ORN

Principalmente prevención

No usar prótesis removibles

Evitar traumas en mucosa oral

Oxígeno terapia hiperbárica

Antibiótico terapia

Anexo C. Datos estadísticos del INC

Gráfico 1 CANCER ORAL. Colombia: trienio 1994 - 96
Ambos Sexos

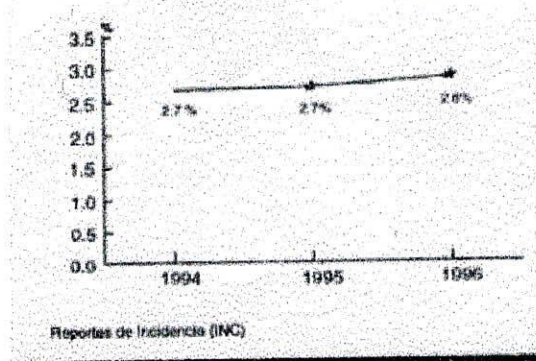


Gráfico 2 CANCER ORAL. Colombia: trienio 1994 - 96
Distribución según sexo

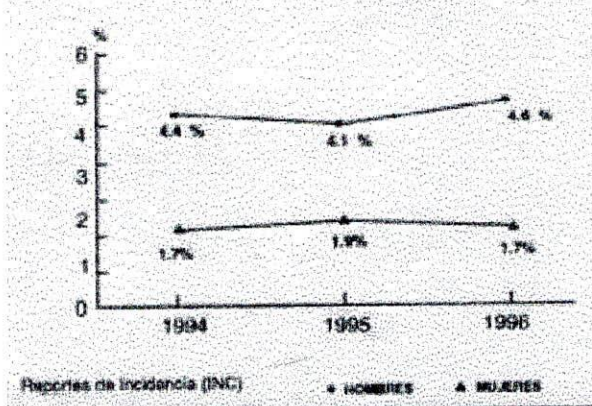
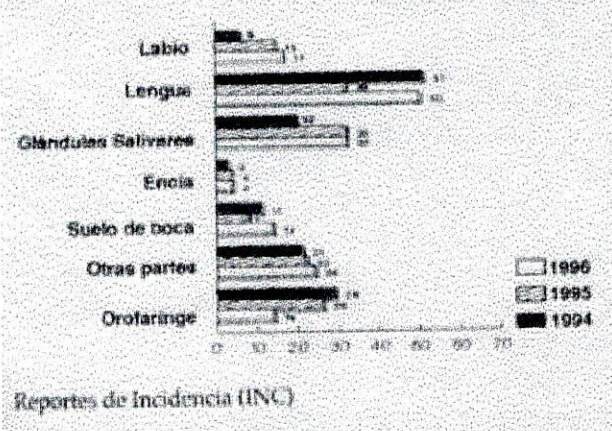


Gráfico 3 CANCER ORAL. Colombia: trienio 1994 - 1996
Localizaciones anatómicas



Casos nuevos de cáncer oral en el INC (códigos 140-146)
por frecuencia en ambos sexos. Año 1994

CÓDIGO	LOCALIZACION	HOMBRES	%	MUJERES	%	TOTAL	%
140	Labio	6	0.3	0	0	6	0.1
141	Lengua	26	1.4	25	0.8	51	1.0
142	Glándulas Salivares	12	0.6	8	0.2	20	0.4
143	Encía	2	0.1	1	0.03	3	0.1
144	Suelo	6	0.3	5	0.2	11	0.2
145	De la boca Otras partes	13	0.7	8	0.2	21	0.4
146	De la boca Orofaringe	21	1.1	8	0.2	29	0.6
Códigos 140-146	Total cáncer oral	86	4.4	55	1.7	141	2.7
Códigos 140-234	Total general	1919	100.0	3206	100.0	5125	100.0

Casos nuevos de cáncer oral en el INC (códigos 140-146) por frecuencia en
ambos sexos. Año 1995

CÓDIGO	LOCALIZACION	HOMBRES	%	MUJERES	%	TOTAL	%
140	Labio	10	0.6	5	0.2	15	0.3
141	Lengua	14	0.8	18	0.5	32	0.6
142	Glándulas Salivares	15	0.8	17	0.5	32	0.6
143	Encía	2	0.1	2	0.1	4	0.1
144	Suelo	3	0.2	5	0.2	8	0.2
145	De la boca Otras partes	16	0.9	6	0.2	22	0.4
146	De la boca Orofaringe	15	0.8	11	0.3	26	0.5
Códigos 140-146	Total cáncer oral	75	4.1	64	1.9	139	2.7
Códigos 140-234	Total general	1812	100.0	3318	100.0	5130	100.0

Casos nuevos de cáncer oral en el INC (códigos 140-146) por frecuencia en ambos sexos. Año 1996

CODIGO	LOCALIZACION	HOMBRES	%	MUJERES	%	TOTAL	%
140	Labio	9	0.4	8	0.2	17	0.3
141	Lengua	33	1.6	17	0.4	50	0.6
142	Glándulas Salivares	18	0.8	14	0.4	32	0.6
143	Encía	0	0	4	0.1	4	0.1
144	Suelo De la boca	12	0.5	2	0.05	14	0.2
145	Otras partes De la boca	12	0.5	13	0.3	25	0.4
146	Orofaringe	10	0.4	4	0.1	14	0.5
Códigos 140-146	Total cáncer oral	94	4.6	62	1.7	156	2.8
Códigos 140-234	Total general	2021	100.0	3450	100.0	5471	100.0

Anexo D. Datos estadísticos de la Universidad del Valle y del Centro Médico Imbanaco

Localizaciones de cáncer epidermoide en cavidad oral en el Hospital Universitario del Valle

LOCALIZACION	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Piso de boca y lengua	0	0%	5	1%	5	1%
Encía	0	0%	1	1%	1	1%
Labio	3	4%	6	8%	9	12%
Lengua	18	24%	10	13%	28	37%
Mucosa bucal	5	7%	3	4%	8	11%
Paladar	12	16%	5	7%	17	23%
Piso de boca	4	5%	8	10%	12	15%
TOTAL		56%		44%		100%

Localizaciones de cáncer epidermoide en cavidad oral en el Centro Medico Imbanaco

LOCALIZACION	FEMENINO		MASCULINO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%
Piso de boca y lengua	0	0%	0	0%	0	0%
Encía	0	0%	0	0%	0	0%
Labio	0	0%	0	0%	0	0%
Lengua	0	0%	0	0%	0	0%
Mucosa bucal	0	0%	0	0%	0	0%
Paladar	1	50%	0	0%	1	50%
Piso de boca	1	50%	0	0%	1	50%
TOTAL		100%		0%		100%

Anexo E. Fotos Cáncer

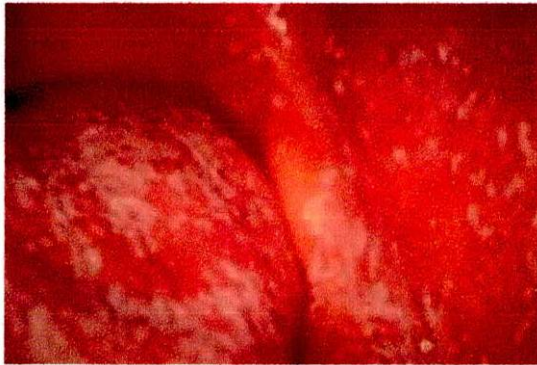


Carcinomas oral exofítico y endofítico

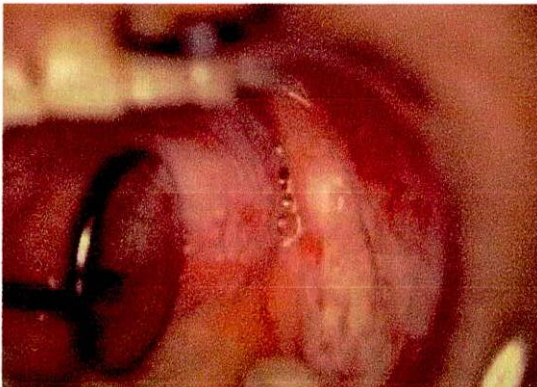


Úlcera sospechosa

CANDIDIASIS



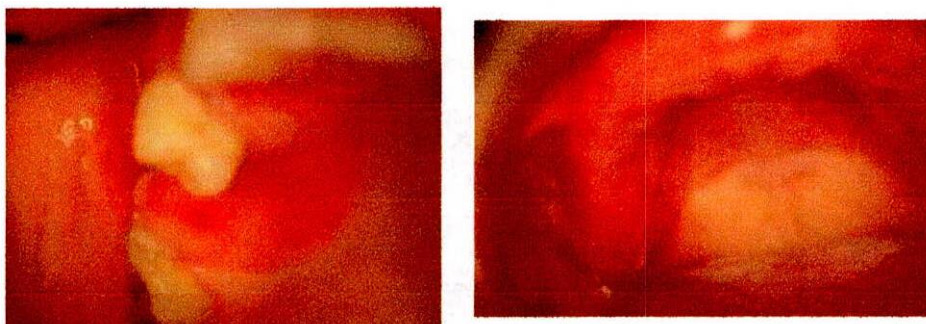
Candidiasis pseudomembranosa



Desprendimiento de las placas blancas en la candidiasis pseudomembranosa



Candidiasis eritematosa aguda



Estomatitis protésica

LEUCOPLASIAS

Diagnóstico diferencial con las micosis, en que las placas blancas se despegan con una simple gasa.





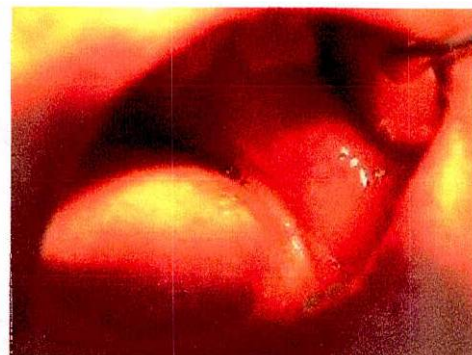
ERITROPLASIA



Leucoplasias homogéneas



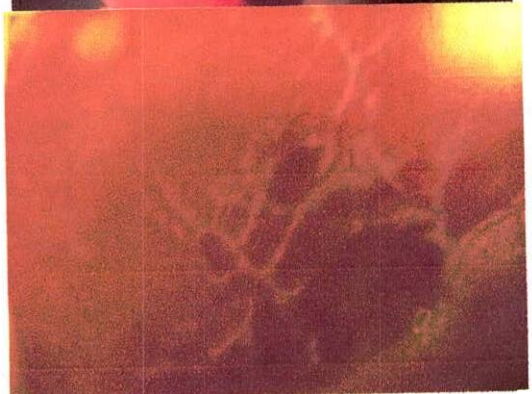
Eritroleucoplasia



Liquen erosivo

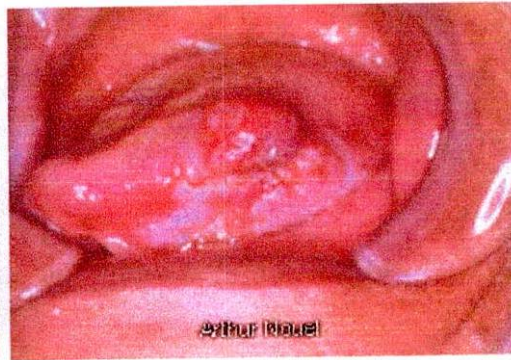


Gingivitis descamativa crónica

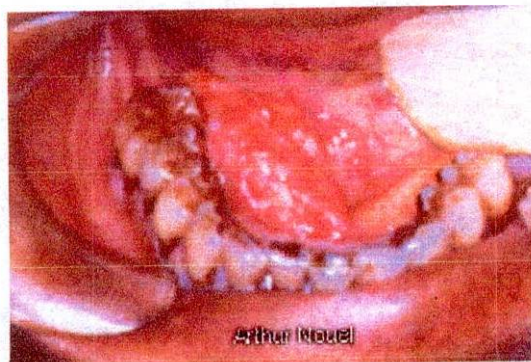


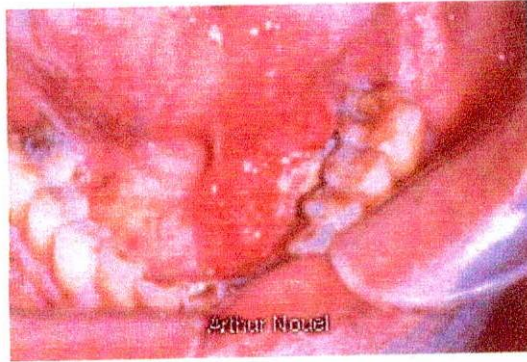
Liquen plano

liquen plano reticular



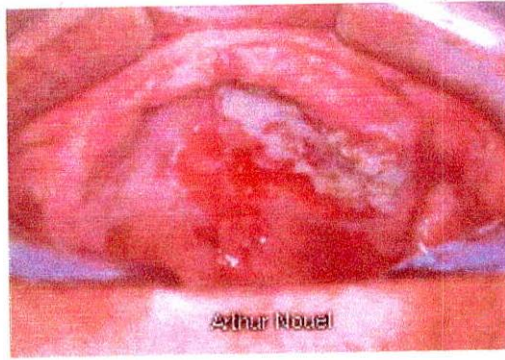
Cáncer del piso de la boca





Cáncer del paladar





Cáncer del carrillo

