

El carcinoma oral de células escamosas como un reto diagnóstico en nuestra población: una revisión de la literatura

Mungarro-Cornejo, G. A.,¹ Muñoz-Trevizo, K. E.,¹ García-Calderón, A. G.,² Espinosa-Cristóbal, L. F.,² Donohue-Cornejo, A.,² Cuevas-González, J. C.,^{2} Fornelli-Martin, L. F.²*

Recibido: 29 de enero de 2020

Segunda versión: 23 de marzo de 2020

Aceptado: 20 de abril de 2020

RESUMEN

El carcinoma bucal es una de las neoplasias malignas que ha presentado un marcado incremento en la incidencia a nivel mundial; el más frecuente es el carcinoma oral de células escamosas. El diagnóstico definitivo se realiza con la toma de una biopsia incisional o excisional. Las principales opciones para tratar el cáncer oral son: cirugía, radioterapia y quimioterapia, y actualmente se está estudiando el ámbito de la terapia genética. El odontólogo debe informar, detectar, diagnosticar y referir en el menor tiempo posible al paciente con el especialista adecuado para su tratamiento, para aumentar así las probabilidades de vida, disminuyendo la mortalidad a causa de un diagnóstico tardío.

Palabras clave: cáncer, neoplasia, tumor, oral.

1 Estudiante de la Licenciatura en Cirujano Dentista, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

2 Profesor-investigador, Departamento de Estomatología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

* Autor para correspondencia: Dr. Juan Carlos Cuevas González; cuevas_gonzalez@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se puede afirmar que la frecuencia de las neoplasias ha ido en aumento con el paso de los años. Se ha reportado que estas enfermedades son responsables de, al menos, 13 % del total de las defunciones a nivel mundial; sin embargo, las cifras no son estáticas y, según el Informe Mundial del Cáncer, este incremento no se detendrá a corto y mediano plazo (Salgado-Ramírez, Rivera-Martínez, & Altamirano-Díaz, 2014).

Si nos enfocamos en México, los datos han variado ampliamente con el transcurso de las décadas. En 1990 comenzó el Registro Nacional del Cáncer (RNC) y tres años después, este informó que las neoplasias malignas de la cavidad bucal se encontraban en el vigesimosegundo puesto de alteraciones malignas frecuentes, siendo el carcinoma de células escamosas (CCE) la más común. En 1994 el RNC fue sustituido por el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas, responsable de integrar la información procedente de los médicos especialistas en oncología y patología del país (Moctezuma-Bravo *et al.*, 2015). De acuerdo con estadísticas de 2002, el CCE con involucramiento de vías respiratorias altas corresponde entre 1.44 % y 1.29 % de todos los casos de cáncer registrados en México (Hernández Guerrero, & Durán, 2018). En datos más recientes, en 2015 se registraron a nivel nacional 1196 defunciones por cáncer en la región de labio/boca/faringe sin especificar la estirpe histológica (Aldaco-Sarvide *et al.*, 2018).

El término “neoplasia” indica el estado en que las células somáticas proliferan sin control a causa de una variación o estímulo que no es posible revertir, por lo que el excedente de tejido permanece aun después de que se haya detenido el crecimiento. Las neoplasias se clasifican según sus características como benignas o malignas. Se considera benigna a aquella que no muestra señales de invasión o diseminación hacia los tejidos adyacentes y que son localizadas; en el caso contrario, donde se observa invasión y destrucción de los tejidos, y que es capaz de diseminarse, se utiliza el término neoplasia maligna (Ouchen, 2008).

Otro grupo no menos importante son las lesiones potencialmente cancerizables (Barreiro, García, & Fernández, 2007) y su presencia en la cavidad bucal representa todo un reto al no tener la certeza de saber si involucrarán o progresarán hasta ser de tipo maligno.

Basándonos únicamente en las características clínicas es posible identificar de manera presuntiva un tumor localizado en la cavidad oral, ya sea sugiriendo el diagnóstico de neoplasia maligna o benigna con base en el tiempo de evolución, así como en el grado de destrucción del tejido; sin embargo, la única manera de realizar el diagnóstico definitivo es apoyándose con la evaluación mediante una biopsia para su estudio histopatológico, que es el “estándar de oro” en el diagnóstico de cualquier lesión maligna (Moctezuma-Bravo *et al.*, 2015).

Las neoplasias malignas engloban un grupo de más de cien enfermedades que superan las mil variantes histopatológicas; todas coinciden en el estado de proliferación desmedida, anormal y sin control de las células que son capaces de invadir tejidos adyacentes e, inclusive, tejidos y órganos alejados de su localización, lo que podría ocasionar la muerte del huésped en caso de que no se traten a tiempo (Boza *et al.*, 2012) y que, además, representa un grave problema de salud en el mundo, ya que se les atribuye un porcentaje importante de las muertes a nivel global (Antón, & Somacarrera, 2015).

En general, cualquier tumor maligno se considera específico de cavidad bucal cuando se desarrolla a partir de la mucosa oral. Encontramos tres tipos de mucosa en la cavidad oral: masticatoria, de revestimiento y especializada (Paredes, 2014). Casi la mitad de los casos de cáncer de cabeza y cuello (CCYC), se localizan en la cavidad oral, y el 90 % de los anteriores corresponden a carcinomas orales de células escamosas (COCE). Los CCYC con mayor prevalencia se desarrollan en el tracto superior aéreo, por lo que se incluyen la cavidad oral, la laringe y la faringe, que comparten características epidemiológicas, de pronóstico y de tratamiento (Secchi, 2015).

La alteración maligna más común en la mucosa bucal es el COCE (Boza, 2016; López *et al.*, 2006; De la Fuente, Mújica, & Bolaños, 2014).

GENERALIDADES

El CCE también es conocido como espinocelular, epidermoide y escamocelular (Bárzaga, & Óscar, 2010; Souza *et al.*, 2010). Este es más frecuente, debido a que se le atribuye un 90 % del total de los casos en la cavidad bucal y casi 4 % de los casos de neoplasias malignas en la totalidad del organismo (Azuero, Cíodaro, & Paz, 2014; Boza, 2016; González, López, & Moret, 2017; Saura *et al.*, 2017).

El COCE afecta más a personas que se encuentran en la quinta y sexta décadas de la vida, principalmente consumidores habituales de tabaco y alcohol (Boza, 2016). Si bien es una neoplasia maligna poco frecuente en pacientes menores de cuarenta y cinco años, se han comenzado a detectar casos en jóvenes, incluso, sin la presencia de los factores de riesgo primordiales (Villanueva-Sánchez, Leyva-Huerta, & Gaitán-Cepeda, 2016). Como su nombre lo indica este tipo de neoplasia maligna se desarrolla en las células escamosas, que se localizan tanto en la piel como en áreas del tracto respiratorio y digestivo, además de que forman parte del revestimiento de los órganos huecos del cuerpo (García-Cuéllar, González, & Granados, 2009). El COCE puede originarse en cualquier región de la mucosa con una ligera preferencia por los bordes laterales y la superficie ventral de la lengua, después por el piso de la boca y, por último, en la mucosa yugal y el paladar duro (Boza, 2016; Jerez *et al.*, 2017). Las lesiones del borde lateral de la lengua deben ser revisadas de manera detallada (Azüero *et al.*, 2014).

Comúnmente lo encontramos en la clínica como tumor exofítico de superficie dura e irregular que evolucionó velozmente a partir de una lesión sutil. Puede presentar ulceración e inflamación y su coloración es no homogénea (color rojo y blanco) (Centeno *et al.*, 2010).

Histológicamente se clasifica según su grado de diferenciación como pobremente diferenciado, moderadamente diferenciado o bien diferenciado (Secchi, 2015). La mayoría de los COCE, se catalogan como moderadamente diferenciados o bien diferenciados cuando se observa queratina, la cual disminuye de manera considerable en los pobremente diferenciados (Herrera, 2017). Es posible encontrar distintos grados de diferenciación en un tumor, por lo que podrían variar las manifestaciones clínicas (Souza *et al.*, 2010).

La proliferación celular del COCE, se caracteriza por ocasionar destrucción local y tiene índices altos de metástasis a distancia (Philip, Eversole, & Wysocki, 2004). Cuando esto ocurre, los sitios más comunes para la diseminación son los pulmones, el hígado y los huesos, aunque cualquier órgano podría verse involucrado. Normalmente la metástasis ocurre por los ganglios linfáticos cervicales. Clínicamente cuando un ganglio está afectado, se observa un aumento de volumen y al realizar palpación de la cadena ganglionar se identifican masas induradas y firmes; sin embargo, si la proliferación celular

avanza y pasa a través de las paredes del ganglio, se palpará suave y, además, perderá movilidad. En algunos casos, la invasividad se observa de manera bilateral (Neville, 2009).

El COCE tiene dos indicadores principales para el pronóstico del paciente: el tamaño del tumor y la clase de metástasis, que se clasifican según el sistema Tumor-Ganglio-Metástasis (TNM), el cual se define por el tamaño del tumor en centímetros, la existencia de metástasis en un ganglio local y la presencia de metástasis a distancia. El pronóstico es más favorable cuando se clasifica al COCE en rangos menores (Herrera, 2007).

ETIOLOGÍA

Respecto a la etiología aún se desconoce el motivo exacto de su origen; sin embargo, se han detectado distintos factores de riesgo que posiblemente son capaces de potenciar el desarrollo de esta patología, por lo cual se considera que el cáncer es multifactorial (Boza, 2016; González *et al.*, 2017). Entre estos factores se encuentran:

Tabaco: los hábitos tabáquicos se encuentran entre los factores promotores (Secchi, 2015). Podría considerarse como el factor de riesgo de mayor importancia, ya que no solo se le relaciona directamente con el cáncer oral, sino también con las lesiones premalignas. En 80 % de los casos de neoplasias malignas en la cavidad oral, el paciente mantenía contacto directo con el tabaco en alguna de sus presentaciones; por ejemplo, cigarros, puros, tabaco masticable, entre otros (García *et al.*, 2009). En Asia, un gran porcentaje de la población tiende a masticar la nuez de betel, entre otras plantas tóxicas, y tiene el hábito de apagar el cigarro de manera invertida con la boca; se considera que estas costumbres están relacionadas con la alta incidencia del cáncer de boca (25-50 %). El consumo del tabaco ocasiona que las nitrosaminas e hidrocarburos aromáticos policíclicos dañen el ADN, que sería considerado el mecanismo mediante el cual se favorece el desarrollo de neoplasias. También es un hecho que los pacientes fumadores cuentan con niveles menores de folatos en la mucosa oral, los cuales son micronutrientes esenciales para la síntesis celular, por lo que también contribuirían a aumentar las probabilidades de desarrollar un tumor (Chimenos, 2008).

Alcohol: cuando el paciente tiene hábitos de tabaquismo y alcoholismo, se fomenta una sinergia con la que el riesgo de desarrollar cáncer se eleva. El mecanismo exclusivo mediante el cual el alcohol influye en el desarrollo del cáncer no se ha establecido con certeza (Cardoso, Salinas, & González, 2004). Algunas de las lesiones que puede ocasionar son: petequias, úlceras, desprendimiento epitelial y lesiones blancas (García *et al.*, 2009).

Factores dentales: es esencial que la cavidad oral se mantenga en buen estado como medida preventiva del cáncer oral. Entre los aspectos que pueden favorecer la formación de lesiones premalignas y malignas, se incluyen hábitos de mala e inclusive inexistente higiene bucal que deben ser modificados, el uso de prótesis que no cuentan con el ajuste apropiado y dientes con mal posición que generen un trauma constante sobre las mucosas (González *et al.*, 2017).

Factores nutricionales: en contraste con otros factores de riesgo, estos no se encuentran del todo claro y son motivo de controversia (Secchi, 2015). Se ha encontrado relación entre los distintos nutrientes y hábitos alimenticios con el desarrollo del cáncer oral; sin embargo, se requieren más estudios al respecto (García *et al.*, 2009). Una dieta alta en carnes rojas fritas o que han sido condimentadas con picantes, desprenden aminos heterocíclicos y otras sustancias consideradas carcinógenas (Chimenes, 2008). El déficit de hierro también ha sido detectado como un factor de riesgo, debido a que es fundamental para que las células epiteliales del tracto digestivo superior puedan funcionar con normalidad; cuando existe deficiencia severa de este, las células en esta región producen mucosa atrófica, alterada o inmadura favoreciendo el desarrollo de alteraciones malignas (Herrera, 2017). Además, en el caso de las mujeres es factor para el desarrollo del síndrome de Plummer-Vinson, condición que predispone a la paciente a la aparición de CCE (Herrera, 2017). Se ha reportado que aproximadamente 10 % de estas pacientes desarrolla CCE (Donohue-Cornejo *et al.*, 2011).

Inmunosupresión: la presencia de estados de inmunosupresión es un factor de riesgo para el desarrollo de neoplasias malignas en la cavidad bu-

cal, como es el caso de portadores del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (García *et al.*, 2009). En este tipo de pacientes es característico identificar lesiones correspondientes al sarcoma de Kaposi. Asimismo, cuando además de estar inmunosuprimido se consumen altas cantidades de tabaco y alcohol, se tiene aún mayor riesgo (Barreiro *et al.*, 2007).

Factores infecciosos: un gran porcentaje de los pacientes tiene hábitos higiénicos orales deficientes, lo que se asocia a infecciones simultáneas bacterianas y micóticas. Algunas condiciones premalignas son asociadas a infecciones por herpes-virus, sífilis y virus del papiloma humano (VPH). Se ha detectado que el tipo 16 de VPH está asociado al desarrollo de CCE de lengua, faringe y amígdalas. La presencia de este virus en la cavidad bucal eleva las probabilidades de desarrollar cáncer en la mucosa bucal y orofaringe independientemente de que el paciente sea consumidor frecuente de tabaco o alcohol (García *et al.*, 2009). También existen estudios que han logrado afirmar una relación entre las infecciones por candida y el desarrollo de alteraciones que evolucionan al CCE (Secchi, 2015).

Factores genéticos: en general, algunas condiciones relacionadas con esta categoría son: presencia de síndromes, mutaciones genéticas, dificultad para metabolizar elementos carcinógenos y deficiencias en las reparaciones del ADN (Alvarado, & Restrepo, 2016). Las mutaciones en el gen p53 pueden propiciar alteraciones neoplásicas (Prieto, Fenech, & Martínez, 2006). La relevancia de este gen recae en que está involucrado en diversas funciones: participa en el control del ciclo celular, además de que procura la integridad del ADN y la supervivencia de células que han estado en contacto con agentes que podrían tener consecuencias negativas. Este gen es conocido como supresor del tumor p53, pero cuando muta las probabilidades de desarrollar cáncer se incrementan significativamente. En los pacientes con cáncer es muy común observar mutaciones o cambios en este gen que lo vuelven incapaz de cumplir sus funciones como supresor tumoral. Estas alteraciones pueden ser ocasionadas por distintos factores, tanto endógenos como exógenos (Martínez *et al.*, 2002). Se encuentra mutado en 70 % de los casos del CCE (Secchi, 2015).

Radiaciones: es conocido que los rayos ultravioletas (Ruv) propician el desarrollo de neoplasias; entre ellas podemos mencionar la queilitis actínica crónica, condición premaligna que es especialmente susceptible de malignizar. Las personas de raza blanca son más propensas a desarrollar CCE de labio por exposiciones prolongadas a Ruv; cuando la exposición es constante, los labios acumulan dosis de radiación alterando su estructura celular y favoreciendo, como ya se mencionó, el desarrollo de queilitis actínica, por lo que si la exposición no es controlada en esta etapa el riesgo de padecer carcinoma espinocelular se incrementa (Aguas, & Lanfranchi, 2004).

Metales: existen metales que poseen potencial cancerígeno para los seres humanos, por ejemplo: arsénico, cromo y níquel. Estos dos últimos se encuentran actualmente con más facilidad que en décadas anteriores, debido a que son contaminantes industriales y ambientales (García, Salas, & Gil, 2018).

Factores socioeconómicos: las estadísticas mencionan que los sectores de la población que tienen un acceso limitado o nulo a los servicios de salud, un nivel de educación bajo o ciertas ocupaciones como mineros, carpinteros o jornaleros presentan con mayor frecuencia lesiones neoplásicas malignas en la cavidad bucal (Gispert, & Bécquer, 2015); sin embargo, consideramos que cada caso debe ser evaluado de manera individual.

Lesiones potencialmente cancerizables: una lesión premaligna corresponde al área del tejido que se observa morfológicamente anormal, por lo que se considera que existe una mayor probabilidad de que evolucione a una lesión maligna que si se tratara de tejido sano (García, González-Moles, & Bascones, 2005). Otros nombres que hacen referencia al término son: preneoplásicas, lesiones precursoras iniciales o lesiones potencialmente cancerizables. La literatura difiere, según el autor, en las alteraciones que se categorizan como lesiones premalignas, pero hay dos en las que existe consenso: leucoplasia y eritroplasia (Mallo, Rodríguez, & Lafuente, 2002).

La leucoplasia es definida como una lesión de color blanco que no se desprende al raspado y que,

además, no es posible catalogarla clínica e histológicamente como una lesión distinta (Saint, 2000). Puede aparecer en cualquier localización de la mucosa oral y es posible clasificarla en dos grupos: homogéneas y no homogéneas. Las homogéneas se caracterizan por su superficie uniforme y delgada, aunque en ocasiones esta puede presentar ligeros surcos u ondulaciones; es poco común observar sobreinfecciones por *Cándida* en este grupo, ya que el patrón histológico por lo general no presenta displasia. Las no homogéneas se dividen en tres tipos: la primera es la eritroleucoplasia, la cual se caracteriza por presentar lesiones con áreas blancas y rojas; la segunda es la nodular, llamada así por las ligeras protuberancias que presenta. Ambas lesiones pueden mostrar displasia en el examen histopatológico. La tercera es la exofítica o verrugosa, descrita por su nombre, que puede evolucionar a carcinoma verrugoso y con el tiempo a CCE (López, Saura, & Cozar, 1999). La probabilidad de malignización de las leucoplasias en este grupo superan en una razón de 4:1 a las lesiones homogéneas (Bermejo, & Martínez, 2009). Las lesiones homogéneas normalmente son asintomáticas (Saint, 2000).

La leucoeritroplasia se define como una lesión de color rojo que no coincide clínica ni histológicamente con alguna otra lesión (Saint, 2000). Presenta un potencial de malignización muy elevado, ya que en estudios epidemiológicos se ha reportado que, al menos, 90 % de estas lesiones corresponde a carcinomas invasivos o carcinomas *in situ*. Se puede originar en cualquier área de la mucosa bucal y tiende a ser asintomática en etapas tempranas y en las tardías, a desarrollar úlceras endofíticas. En algunos casos puede desarrollar granulaciones blancas o nódulos queratósicos y aspectos tumorales (De la Rosa, Saavedra, & Rivera, 2003).

Es importante también tener en mente las lesiones potencialmente cancerizables que se presentan como estados generalizados que favorecen y potencian las probabilidades de desarrollar patologías tumorales malignas, por ejemplo, la sífilis (García *et al.*, 2013; De la Fuente *et al.*, 2014).

Estas lesiones y factores premalignos, así como las neoplasias ya malignas en sí, tienden a pasar inadvertidos durante la práctica clínica. Por un lado, los médicos especializados en áreas como otorrinolaringología centran su exploración en otras regiones de la cabeza y el cuello, dejando el examen oral con un análisis insuficiente o parcial. Por otro lado, los odontólogos especialistas en ocasiones no están

lo suficientemente informados para detectar este tipo de patologías tumorales y realizar un diagnóstico precoz, ya que comúnmente cada especialista realiza la exploración de la cavidad oral teniendo en mente el enfoque de su ámbito, inspeccionando en algunos casos a mayor detalle los dientes y la encía, omitiendo zonas de interés en tejidos adyacentes, como el piso de la boca y los carrillos, entre otros (Reyes-Vivanco, 2009).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El COCE es clínicamente indoloro en su etapa inicial y puede originarse tanto de mucosa sana como de una lesión potencialmente cancerizable (De la Fuente *et al.*, 2014). En algunos casos puede formarse una úlcera, tejido exofítico o alteraciones periodontales, y en otros puede observarse como lesiones clásicas de leucoplasia, eritroplasia o leucoeritroplasia. Conforme evoluciona la lesión, según sea el caso, puede extenderse o profundizarse (Souza *et al.*, 2010).

DIAGNÓSTICO

Se lleva a cabo de manera sistemática y minuciosa realizando el análisis del cuadro clínico, relacionando los factores de riesgo y cerciorándose con estudios histopatológicos (Bárzaga, & Óscar, 2010).

Algunos odontólogos, tanto generales como especialistas, desconocen que existen medios clínicos e histopatológicos efectivos para el diagnóstico oportuno de alteraciones malignas. El paso inicial en el examen clínico es el interrogatorio, también conocido como anamnesis, donde lo más importante es guiar las preguntas para recolectar información referente a factores de riesgo, como hábitos alimenticios, alcoholismo, tabaquismo y toxicología. También debemos detectar la presencia de condiciones premalignas, como diabetes, enfermedades de transmisión sexual, cáncer, etcétera, por lo que no se deben pasar por alto datos como la edad, la ocupación y los antecedentes heredo-familiares (Gallegos, 2005).

El segundo paso es el examen físico donde el odontólogo es responsable de realizar correctamente un examen completo de la cabeza y el cuello en la exploración mediante la inspección y la palpación. Ambas se deben llevar a cabo simultáneamente para evitar pasar por alto detalles que

probablemente se omitirían de no hacerse de manera complementaria. El propósito de esto es identificar cualquier inflamación, nódulo, cambios de coloración en la mucosa con énfasis en tonalidades blancas y rojas, además de manchas névicas aparentes, cambios en la textura, presencia de úlceras y adenopatías. Para ello es importante detectar asimetrías faciales y desviaciones en la lengua, ya que estos datos podrían hacernos sospechar de la presencia de un tumor o crecimiento sospechoso. La palpación se debe hacer de forma minuciosa y bidigital, tanto en la cavidad oral como en el cuello (De Garriga, 2002).

La exploración se sugiere de forma sistemática comenzando por una inspección general de la cara y el cuello del paciente; además, es el momento indicado para la palpación ganglionar. También es importante palpar las glándulas salivales y la articulación temporomandibular y después procedemos a la exploración del labio; este se inspecciona y palpa desde la piel hasta la mucosa, extendiéndose hacia el surco vestibular y finalizando en la zona de caninos de la encía.

La mucosa de las mejillas, tejidos y estructuras adyacentes a ellas: surco vestibular hasta la zona retromolar y la encía. Luego nos enfocamos en el paladar duro y blando, incluyendo la úvula y la encía palatina; de manera posterior la lengua, donde, además de observar todas sus caras (ventral, laterales y dorsal), base y vértice, pondremos atención en la encía lingual y comprobaremos su movilidad, pidiendo al paciente que realice movimientos en todas las direcciones (Morgado *et al.*, 2015).

Durante el interrogatorio y la exploración debemos prestar atención a los datos, signos y síntomas que nos puedan hacer sospechar de una patología tumoral, ya que la mayoría de estas enfermedades suelen provocar sintomatología similar, aunque existen variaciones. La clínica de las neoplasias en la cavidad oral es casi nula hasta que el tumor alcanza dimensiones mínimas de 2 a 3 cm de diámetro. Es importante prestar especial atención a las lesiones mucosas que no sanan, como pueden ser las úlceras, ya que son uno de los signos más frecuentes en el desarrollo de cáncer y lesiones premalignas.

Si observamos una lesión en mucosa sin causa aparente y el paciente afirma que no ha sanado en un tiempo considerable es momento de sospechar y analizar si concuerda con los siguientes criterios de malignidad: dolor, sangrado, crecimiento ve-

loz, bordes indefinidos o irregulares y presencia de adenopatías cervicales. Cuando las lesiones son por causas traumáticas suelen desaparecer al momento de eliminar el factor causal, por ejemplo, las relacionadas por el uso de prótesis. Cuando la lesión no ha cicatrizado en un periodo mayor a quince días es necesario indicarle al paciente la necesidad de realizar una biopsia para su análisis histopatológico (Morgado *et al.*, 2015). Otros signos y síntomas que se pueden presentar son: dolor persistente en la boca, asimetrías o aumentos de volumen en las mucosas o el cuello, sensación de obstrucción o ahogamiento, obstrucción en orofaringe, dificultad con movimientos lineales y de mandíbula, adormecimiento de la lengua o regiones orales, cambios en la voz, movilidad dental y pérdida de peso (Antón, & Somacarrera, 2015).

Aunque algunos de los signos y síntomas mencionados pueden ser ocasionados por enfermedades distintas al cáncer siguen siendo indicios de alteraciones en el organismo. Es esencial marcar la importancia de consultar al médico u odontólogo en caso de presentarlas para realizar el diagnóstico adecuado (Casariego, 2009).

Entre 5 % y 15 % de las personas desarrollan lesiones en la mucosa bucal, y si bien la mayor parte son reactivas o benignas no es posible confirmar o descartar esto únicamente con el examen clínico (Sacsquispe-Contreras, 2015). Como ya se mencionó, es imprescindible tomar una biopsia para el estudio histopatológico de la lesión, para así determinar el diagnóstico definitivo (García *et al.*, 2009).

Los odontólogos y médicos son responsables de hacer el diagnóstico oportuno de estas alteraciones, para así mejorar el pronóstico del paciente al detectar neoplasias malignas que se encuentren en etapas tempranas (Sacsquispe-Contreras, 2015).

Para evaluar la extensión de afectaciones en la cavidad bucal o un posible involucramiento óseo, el profesional de la salud puede optar por solicitar distintos exámenes. Las ortopantomografías son el principal ejemplo de exámenes radiográficos mediante los cuales se puede valorar inicialmente un tumor; para resultados más específicos, se puede optar por tomografías computarizadas o resonancias magnéticas; inclusive, tomografías por emisión de positrones (López-Segura, 2015).

TRATAMIENTO

Una vez hecho el diagnóstico es momento de determinar el mejor plan de tratamiento para el paciente. Las principales opciones para el cáncer oral son: cirugía, radioterapia y quimioterapia. Según el caso, se debe considerar si es mejor utilizar una de las opciones de manera aislada o aplicarlas de forma combinada (Souza *et al.*, 2019). Se deben analizar distintos factores para la elección del tratamiento, entre ellos, el paciente, el tumor y el lugar en donde se realizará el tratamiento. Este último se debe considerar, ya que los resultados pueden variar en función de los recursos de la institución, la experiencia y las decisiones de los médicos responsables de su tratamiento, por lo que cada caso se debe evaluar de manera individual (Meza *et al.*, 2009). En el COCE se suele optar por tratar al paciente con resección quirúrgica en combinación con radiación. Cuando la lesión no es de tamaño importante es posible considerar realizar únicamente la cirugía y posponer la radioterapia en caso de recurrencia; en ciertos casos, la quimioterapia es recomendada como apoyo terapéutico en estadios avanzados (Herrera, 2017).

La desventaja de tratamientos como la radioterapia y la quimioterapia reside en que no es posible enfocar la terapia exclusivamente a las células tumorales, por lo que las células sanas se ven afectadas, lo que puede llegar a producir efectos secundarios en el paciente que pueden presentarse como manifestaciones exclusivas de la cavidad oral o como complicaciones sistémicas (Caribé, 2003), entre los que se destacan: xerostomía, mucositis oral, disgeusia, infecciones virales, infecciones micóticas e infecciones bacterianas (Rocha-Buevas, & Pumalpa, 2011). Es importante que el paciente lleve un seguimiento adecuado por su odontólogo para disminuir la probabilidad de desarrollar complicaciones como consecuencia del tratamiento y reducir los efectos de las que se manifiesten (Ortiz-Rubio, López-Verdín, & Ochoa-Velázquez, 2016).

Una vez diagnosticada la alteración neoplásica, se cuenta con un corto periodo antes del inicio de la terapia oncológica para organizar el plan de tratamiento odontológico. Es importante determinar a la brevedad las necesidades del paciente en este ámbito, para así evitar manifestaciones y complicaciones como las mencionadas (Ortiz-Rubio *et al.*, 2016).

Las investigaciones para tratar el cáncer no han finalizado. La terapia genética es una de las áreas más novedosas actualmente y su mecanismo consiste en agregar un nuevo material genético en las células cancerígenas evitando afectar así a las células sanas; por ejemplo, la terapia genética aditiva y la terapia genética con virus oncolíticos. La primera se enfoca en intentar controlar el crecimiento del tumor agregando genes supresores tumorales con el propósito de inactivar las células cancerígenas existentes; como en la cavidad bucal el gen p53 se encuentra entre los más alterados, este ha sido el más usado en las terapias. La segunda técnica se puede realizar gracias a que se descubrieron virus que son incapaces de crecer en las células sanas, pero que sí se desarrollan en las tumorales. Estos virus son los adenovirus ONYX-015 y OAS403; el procedimiento consiste en introducirlos en el organismo mediante una inyección intravenosa en combinación con un agente quimioterapéutico normal, ayudando a revertir el crecimiento del tumor y aumentando las probabilidades de vida en caso de metástasis (Barreiro *et al.*, 2007).

PRONÓSTICO

Distintos factores pueden influir en el pronóstico del paciente y algunos de ellos son los siguientes:

Factores dependientes del paciente: el factor clave en esta categoría es la inmunocompetencia. Si su salud se encuentra comprometida por la edad, hábitos de alcohol o mal nutrición, entre otros, el pronóstico se torna menos favorable; además, empeora cuando el paciente continúa fumando una vez diagnosticado el tumor (Jiménez, & Coca, 2013).

Factores sociodemográficos: la mortalidad aumenta en pacientes que habitan en regiones de nivel socioeconómico bajo, principalmente porque el cáncer es diagnosticado cuando se encuentra en etapas avanzadas, y en los casos en que se detecta a tiempo, las posibilidades de acceder a tratamientos de calidad de manera temprana son escasas, lo que permite que la neoplasia se extienda antes de recibir la atención adecuada (Gallegos *et al.*, 2010).

Factores ligados al tumor: tamaño, localización, metástasis, patrón histológico y marcadores tumorales (Barreiro *et al.*, 2007).

Factores dependientes del tratamiento: en el caso del tratamiento quirúrgico, la realización de una resección completa en donde se procura que los márgenes sean los indicados, aumentará las posibilidades de un pronóstico positivo. Si se habla de un tratamiento con base en quimioterapia o radioterapia, dependerá de la exactitud con la que se indiquen y administren las dosis, el área de irradiación y la respuesta que se observe en el paciente; además, es un dato importante el tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el tratamiento (Jiménez, & Coca, 2013).

Después de un tratamiento exitoso, los pacientes pueden llegar a presentar consecuencias, tanto estéticas como funcionales, por lo que muchos de ellos manifiestan ver disminuida su calidad de vida, por lo que es necesario llevar un seguimiento multidisciplinario con el objetivo de apoyar al paciente y facilitar su adaptación y superación en las situaciones a las que se enfrente (Antón, & Somacarrera, 2015).

CONCLUSIÓN

El aumento en la incidencia de las neoplasias malignas en la cavidad bucal obliga al profesional de la salud a actualizarse constantemente acerca de los factores de riesgo, manifestaciones clínicas, así como métodos diagnósticos que lleven a la identificación temprana de lesiones potencialmente cancerizables o neoplasias malignas ya establecidas, de tal forma que disminuya la incidencia y mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aguas, S. C., & Lanfranchi Tizeira, H. E. (2004). Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. *Rev. Fac. de Odon. UBA*, 19(47), 24-6.
- Aldaco-Sarvide, F. *et al.* (2018). Mortality from Cancer in Mexico: 2015 Update. *Gaceta Mexicana de Oncología*, 17(1), 28-34.
- Alvarado Solórzano, A. M., & Restrepo Escudero, M. T. (2016). Cáncer bucal: aproximaciones teóricas. *Dom. Cien*, 2(2), 167-185.
- Antón, M. S., & Somacarrera Pérez, M. L. (2015). Cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. *Av. Odontoestomatol.*, 31(4), 247-259.

- Azuero J., C. P., Ciódaró, A. R., & Paz R., G. U. (2014). Recurrencia del carcinoma escamocelular de cavidad oral en pacientes del Centro Javeriano de Oncología, Bogotá, Colombia, en el periodo 2000-2012. *Universitas Odontológica*, 33(71), 19-26.
- Barreiro, Á. L., García, V. S., & Fernández, J. L. R. (2007). Lesiones preneoplásicas, tumores benignos y malignos de la cavidad oral. Recuperado el 9 de diciembre de 2019, de http://scholar.googleusercontent.com/scholar?Q=cache:szuqngzhxsqj:scholar.google.com/&hl=es&as_sdt=0,5
- Bárzaga, V., & Óscar, H. (2010). Carcinoma de células escamosas invasivo diferenciado: presentación de un caso. *Rev. Arch. Med*, 14(4).
- Bermejo, M. E., & Martínez, A. B. (2009). Leucoplasia oral: conceptos actuales/Oral Leukoplakia: Current Considerations. *Av. Odontoestomatol.*, 25(2), 83-97.
- Boza Mejías, Y. B., Rodríguez, J. R., Abreus, E. P., Fernández, R. L., Soler, A. D., & Barrios, T. (2012). Tumores de las glándulas salivales mayores: estudio de una serie de casos. *Rev. Finlay*, 2(3), 159-166.
- Boza Oreamuno, Y. V. (2016). Carcinoma oral de células escamosas: reporte de caso y revisión de literatura. *Odovtos - Int. J. Dent. Sc.*, 18(1), 61-67.
- (2017). Oral Squamous Cell Carcinoma: A Case Report and Review of Literature. *Odovtos - Int. J. Dent. Sc.*, 18(1E), 61-67.
- Cardoso, A. B., Salinas, J. G., & González J., A. M. (2004). El consumo de etanol incrementa los riesgos de cáncer bucal. *Med. Int. Mex.*, 20(3).
- Caribé Gomes, F., Chimenos Küstner, E., López López, J., Finestres Zubeldía, F., & Guix Melcior, B. (2003). Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. *Med. Oral.*, 8(3), 178-187.
- Casariego, Z. J. (2009). La participación del odontólogo en el control del cáncer oral: manejo en la prevención, tratamiento y rehabilitación. Revisión. *Av. Odontoestomatol.*, 25(5), 265-285.
- Centeno, A., Danielo, C., Campana, R., & Orozco, M. A. (2010). Tumores malignos de boca. *Med. Cutan. Iberlat. Am.*, 38(6), 221-22.
- Chimenos Küstner, E. (2008). Aspectos prácticos en la prevención del cáncer oral. *Av. Odontoestomatol.*, 24(1), 61-67.
- De Garriga A., L. A. (2002). Factores de riesgo, pesquisa y diagnóstico precoz en el cáncer de la cavidad bucal: revisión de la literatura. *Acta Odont. Venez.*, 40(1), 56-60.
- De la Fuente Hernández, J., Mújica, P. M., & Bolaños C., E. P. (2014). Aumento de la incidencia de carcinoma oral de células escamosas. *Salud (i) Ciencia (Impresa)*, 20(6), 636-642.
- De la Rosa, E., Saavedra, G., & Rivera, L. (2003). Manual para la detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas. http://salud.edomex.gob.mx/isem/documentos/temas_programas/sbucal/Manuales/MANUAL%20PARA%20LA%20DETECCION%20DE%20ALTERACIONES%20DE%20LA%20MUCOSA%20BUCAL.pdf
- Donohue-Cornejo, A., Guzmán-Gastélum, D. A., Constandse-Cortez, D., Gaitán-Cepeda, L. A., & Reyes-Escalera, C. (2011). Carcinoma de células escamosas en lengua en un paciente con síndrome de Plummer-Vinson. Presentación de un caso. *Rev. Odont. Mex.*, 15(3), 189-192.
- Gallegos Hernández, J. F. (2005). Epidemiología, prevención y diagnóstico oportuno del cáncer de vías aerodigestivas superiores (VADS). *Act. Méd. Gpo. Ang.*, 3(4), 247-252
- Gallegos Hernández, J. F., Maldonado A., L. O., Orellana, S. R., Díaz, R. F., Velazco, A. E., & Muñoz G., G. M. (2010). Factores de pronóstico en cáncer de boca. *Acta Méd.*, 8(2), 88-94.
- García-Cuéllar, C. M., González Ramírez, I. C., & Granados García, M. (2009). VPH y los carcinomas de cavidad bucal y bucofaringe. *Cancerología*, 4, 181-191.
- García-García, V., & Bascones Martínez, A. (2009). Cáncer oral: puesta al día. *Av. Odontoestomatol.*, 25(5), 239-248.
- García García, V., González-Moles, M. A., & Bascones Martínez, A. (2005). Bases moleculares del cáncer oral: revisión bibliográfica. *Av. Odontoestomatol.*, 21(6), 287-295.
- García Kass, A. I., Domínguez Gordillo, A. A., García Núñez, J. A., Cancela Rivas, G., Torres Salcines, J., & Esparza Gómez, G. C. (2013). Revisión y puesta al día en cáncer de lengua. *Av. Odontoestomatol.*, 29(5), 255-269.
- García San Juan, C., Salas Rodríguez, M., & Gil Milá, J. (2018). Algunas consideraciones sobre etiología y fisiopatogenia del carcinoma epidermoide bucal. *Medisur*, 16(1), 63-75.

- Gispert Abreu E., D. L. Á., & Bécquer Águila, J. L. (2015). Salud bucal poblacional: una prioridad en todas las políticas. *Rev. Cub. Estomatol.*, 52(3), 231-234.
- González, Y., López, J. T., & Moret, Y. (2017). Carcinoma de paladar duro y antro maxilar: reporte de un caso. *Acta Odontol. Venez.*, 55(1), 25-26.
- Herrera, J. F. (2017). Factores de riesgo de carcinoma de células escamosas de la cavidad oral con base en expedientes clínico-patológicos del Centro de Diagnóstico Patología de Cabeza y Cuello. Recuperado el 21 de diciembre de 2019, de [Http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesis-jrcd/2017/09/11/Guerrero-Juan.pdf](http://recursosbiblio.url.edu.gt/tesis-jrcd/2017/09/11/Guerrero-Juan.pdf)
- Jerez, E. L., Dávila, B., Sosa, L., Castillo Cáceres, J. L., Guillén, Y., & Del Valle, J. (2017). Carcinoma de células escamosas moderadamente diferenciado en cavidad bucal: reporte de un caso. Recuperado el 21 de diciembre de 2019, de <http://190.168.5.19/index.php/rvio/article/view/9109>
- Jiménez Rodríguez, Y., & Coca Granado, R. M. (2013). Factores pronósticos en el carcinoma epidermoide de cabeza y cuello. *Acta Méd. Centro*, 7(4).
- López J., D. S., Santos, C. C., López-Cuervo, J. E., & Laseca, E. V. (2006). Factores histopatológicos en el carcinoma lingual de células escamosas. *Rev. Esp. Patol.*, 39(2), 99-104.
- López Jornet, P., Saura Ingles, A., y Cozar Fernández, A. (1999). Estudio de las lesiones precancerosas de la mucosa bucal en el paciente geriátrico. *Rev. Esp. Geriat. Gerontol.*, 34(3).
- López-Segura, L. (2015). Autohistoria de mi cáncer oral y de cuello. *Rev. Ciencia Odont.*, 11(2), 61-63.
- Mallo Pérez, L., Rodríguez Baciero, G., & Lafuente Urdinguio, P. (2002). Lesiones orales precancerosas en los ancianos: situación en España. *RCOE*, 7(2), 153-162.
- Martínez López, M., Anzola, M., Cuevas, N., Aguirre, J. M., & Martínez de Pancorbo (2002). Aplicaciones clínicas del diagnóstico de las alteraciones de p53 en el carcinoma escamoso de cabeza y cuello (p53 en el CECC). *Med. Oral*, 7(2), 108-20.
- Meza García, G., Muñoz Ibarra, J. J., Páez Valencia, C., Cruz Legorreta, B., & Aldape Barrios, B. (2009). Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la Ciudad de México: experiencia de cinco años. *Av. Odontoestomatol.*, 25(1), 19-28.
- Moctezuma-Bravo, G. S., De León-Medina, R. D., Rodríguez-Quilantan, F. J., & Moctezuma-Dávila, M. (2015). Cáncer oral en un hospital general de zona del Instituto Mexicano del Seguro Social en México (1988-2005). *Gaceta Mex. Oncol.*, 14(6), 323-328.
- Morgado Lastres, Y., Reyes Romagosa, D. E., Oliva Vázquez, M. E., & Paneque Gamboa, M. R. (2015). Metodología del examen del complejo bucal para estudiantes de estomatología. *Rev. 16deabril.sld.cu*, 54(258), 74-82.
- Neville, B. W. (2009). Oral and Maxillofacial Pathology (6.^a Ed.). Saunders/Elsevier.
- Ortiz-Rubio, A., López-Verdín, S., & Ochoa-Velázquez, H. (2016). Manejo odontológico de las complicaciones orales como resultado de la terapia contra el cáncer. *Rev. ADM*, 73(1), 6-10.
- Ouchen, F. S. (2008). Tema 14: Neoplasias. Definiciones. Nomenclatura. Características. Eusalud. http://eusalud.uninet.edu/apuntes/tema_14.pdf
- Paredes Castrillón, M. (2014). Incidencia de bolsas periodontales en terceros molares erupcionados en pacientes que acuden a la Clínica Odontológica de la USFQ desde julio de 2014 a septiembre de 2014 (Tesis).
- Philip Sapp, J., Eversole, L. R., & Wysocki, G. P. (2004). Patología oral y maxilofacial contemporánea (2.^a ed.). Elsevier.
- Prieto, I. P., Fenech, A. P., & Martínez, A. B. (2006). Cáncer oral. *Med. Clín.*, 127(7), 258-264.
- Reyes-Vivanco, C. A. (2009). Perspectiva y expectativas de la odontología frente al cáncer oral. *Cir. Ciruj.*, 77(1), 1-2.
- Rocha-Buelvas, A., & Pumalpa, A. J. (2011). Manejo odontológico de las complicaciones orales secundarias al tratamiento oncológico con quimioterapia y radioterapia (Dental Management of Oral Complications Secondary to Cancer Treatment with Chemotherapy and Radiotherapy). *CES Odontol.*, 24(2), 71-78.
- Sacaquispe-Contreras, S. (2015). Retos en el cáncer oral. *Rev. Estomatol. Hered.*, 25(1), 3-4.
- Saint Gerons, R. S. (2000). Lesiones precancerosas de la mucosa oral. *Med. Integ. Med. Prev.*, 36(6), 217-222.
- Salgado-Ramírez, B., Rivera-Martínez, C. G., & Altamirano-Díaz, I. (2014). Frecuencia de car-

- cinoma de cavidad oral en un hospital de tercer nivel. *Rev. Sanid. Milit.*, 68(3), 172-176.
- Saura, E. F., Jariod Ü., M. F., Simon, S., Victoria, M., Gavin, M. C., Mur, A. T., & Delso, E. G. (2017). Carcinoma escamoso de cavidad oral en paciente menor de edad. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cab. Cuello*, 77(4), 417-424.
- Secchi, D. G. (2015). Carcinoma de células escamosas bucales y su relación con el consumo de carnes rojas y otros factores de riesgo. Recuperado el 21 de diciembre de 2019, de <https://rdu.unc.edu.ar/bitstream/handle/11086/2683/Secchi%2C%20Dante%20Gustavo%20%20%28Doctor%20en%20Odontolog%C3%ada%29%20Facultad%20de%20Odontolog%C3%ada.%20Universidad%20Nacional%20de%20C%C3%b3rdoba%2C%202015.pdf?Sequence=6&isallowed=y>
- Souza, L. N., De Brito, A. A., De Souza A., C. R. A., Gómez, R. S., Da Costa Reis, P. M., & Alvarenga, R. L. (2019). Carcinoma escamocelular bucal diagnosticado precozmente. *Rev. Cub. Estomatol.*, 47(3), 347-354.
- Villanueva-Sánchez, F. G., Leyva-Huerta, E. R., & Gaitán-Cepeda, L. A. (2016). Cáncer en pacientes jóvenes (parte 1): análisis clínico e histopatológico de carcinoma de células escamosas de la cavidad bucal en pacientes jóvenes: un estudio descriptivo y comparativo en México. *Odon-toestomatología*, 18(27), 44-48.