



Tabaquismo y cáncer bucal: una revisión teórica

Smoking and oral cancer: A theoretical review

Nachón García M. G.¹, García-Rivera M.E.², Nachón-García F.J.¹,
Hernández-Parra T.G.³, Hernández-Lira G.²

Recibido: 13/01/2010 - Aceptado: 11/05/2010

RESUMEN

El tabaquismo es una enfermedad crónica causada por el hábito de fumar; la nicotina es uno de sus principales componentes activos y la responsable de la adicción. Además de la nicotina, el tabaco contiene sustancias como: N-nitrosamina, N-nitrosornicotina y 4(Metilnitrosamina)-1-(3-Piridil)-1-Butanona, a las que se les atribuye el origen de procesos premalignos y malignos en cavidad bucal. El tabaquismo en México se inicia cada vez a más temprana edad, con un aumento en la prevalencia de mujeres y un mayor consumo en el área rural. Está asociado a enfermedades respiratorias, cáncer de la cavidad oral, laringe y esófago, entre otras. Existen diferentes manifestaciones bucales en fumadores como el carcinoma epidermoide, neoplasia maligna, que con mayor frecuencia aparece en la cavidad bucal de fumadores. El método diagnóstico más efectivo es la biopsia y el tratamiento de la enfermedad es variado, pues con frecuencia combina la cirugía (siempre que sea posible), radioterapia y quimioterapia; sin embargo, estas terapéuticas traen consigo efectos secundarios para el paciente. El estomatólogo juega un papel fundamental en el diagnóstico oportuno y la prevención de esta enfermedad, pues su tarea es detectar cualquier lesión en estado incipiente y así simplificar el tratamiento y mejorar la calidad de vida del paciente, pero mucho más importante que detectar la lesión es prever que ocurra, orientando a la población y combatiendo los factores de riesgo. El objetivo de este trabajo es presentar una revisión

ABSTRACT

Smoking is a chronic disease caused by the habit of smoking, being nicotine one of its main active components and accountable for addiction. In addition to nicotine, tobacco contains substances such as: N-nitrosamine, N-nitrosornicotine and 4(Methyl nitrosamine)-1-(3-Pyridyl)-1-Butanone, which are accountable for, mainly, the origin of the pre-malignant and malignant processes in the oral cavity. The tendency of smoking in Mexico is that it is started each time at a younger age, an increase in the prevalence of women and a higher consumption in the rural area. It is associated to respiratory diseases, cancer in oral cavity, larynx and esophagus, among others. There are different oral manifestations in smokers being squamous cell carcinoma the malignant neoplasia that is more frequently found in the oral cavity of smokers. The most effective diagnostic method is biopsy. The treatment of the disease is varied and it almost always involves the combination of surgery (when possible), radiotherapy and chemotherapy, in addition to these therapies having side effects to the patient. The Stomatology plays a fundamental role in the early diagnosis and the prevention of this disease, given that it is his task to detect any lesion in an incipient state therefore simplifying treatment and improving the quality of life of the patient, however, much more important than detecting the lesion it the prevention of its occurrence by guiding the population and fighting the risk factors. The objective of this article is the theoretical revision of the association

¹Instituto de Ciencias de la Salud
²Facultad de Odontología - Xalapa
³Hospital Escuela
Universidad Veracruzana

Correspondencia:

Ma. Gabriela Nachón García - Instituto de Ciencias de la Salud
Av. Luis Castelazo Ayala s/n, Col. Industrial Ánimas C.P.91190
Correo: mgnachon@hotmail.com, gnachon@uv.mx
Teléfono: (228) 841-89-25
Fax: (228) 841-89-26

teórica de la asociación entre el tabaco y la presencia de cáncer bucal.

Palabras clave: tabaquismo, tabaco, cáncer epidermoide, cavidad bucal.

between tobacco and the existence of oral cancer.

Key words: smoking, tobacco, squamous cell cancer, oral cavity.

INTRODUCCIÓN

El tabaquismo está relacionado con la mayoría de los problemas de salud y de las causas de muerte en el mundo y, paradójicamente, es una enfermedad que se puede prevenir. En México, durante el año 2000, se estimó que más de 40,000 defunciones anuales están asociadas al consumo del tabaco. El costo que el tabaquismo representa en nuestro país, desde el punto de vista de la salud pública, significa muertes prematuras, invalidez de la población productiva y deterioro de la calidad de vida. Además, la atención a los padecimientos agudos y crónicos causados por el tabaquismo afecta severamente el presupuesto de los sistemas de atención a la salud¹.

Las tendencias que el tabaquismo ha mostrado en México son: una relativa estabilidad en la prevalencia, inicio a más temprana edad en el consumo de tabaco y un incremento de la prevalencia en mujeres. También se cuenta ahora con información sobre tabaquismo en el área rural donde se observan patrones diferentes a los del área urbana, lo cual debe tomarse en cuenta para asegurar el éxito de las medidas aplicadas y así proteger a grupos poblacionales cada vez más susceptibles de adquirir esta adicción².

Por otro lado, el cáncer constituye uno de los mayores problemas que enfrenta la humanidad, no sólo en el ámbito de la salud pública sino también para las ciencias en general³. Algunos tipos de cánceres se consideran enfermedades prevenibles en virtud de que muchos de los factores relacionados con el estilo de vida, como el consumo de tabaco, del alcohol y de algunos alimentos, se han asociado a su incidencia. Los agentes carcinogénicos que las personas respiran, ingieren, o bien, que entran en contacto con ellos por otras vías y/o se exponen por largo tiempo, determinan en gran medida la ocurrencia de esta enfermedad. De ahí que la modificación del estilo de vida represente un elemento esencial en la prevención del cáncer; se considera que el 30% de los cánceres pueden prevenirse a partir de la disminución del tabaquismo⁴⁻⁶.

Cada año enferman de cáncer 9,000,000 personas en el mundo y mueren por su causa unos 5,000,000. Se estima que actualmente existen alrededor de 14,000,000 enfermos de cáncer. Las consecuencias económicas y sanitarias lo convierten en un importante problema de salud^{7,8}.

Las neoplasias en la cavidad bucal alcanzan magnitudes importantes^{9,10}. El riesgo de padecer un cáncer de cavidad oral en un fumador es 6 veces superior al de un no fumador; los factores determinantes de esos cánceres pueden ser eliminados con intervenciones apropiadas^{4, 5}. Su prevención primaria consiste realmente en evitar el inicio del proceso cancerígeno en las células y aumentar así la posibilidad de curación; esto sólo puede lograrse cuando se identifican una o varias de las causas desencadenantes⁹. El papel del estomatólogo es fundamental en la detección oportuna del padecimiento. Ante este problema surge la necesidad de realizar esta revisión teórica, que tiene como objetivo indicar la relación entre el consumo del tabaco y el desarrollo de cáncer bucal.

ANTECEDENTES

Se establece al tabaquismo como la adicción al tabaco provocada, principalmente, por uno de sus componentes activos, la nicotina. La acción de dicha sustancia condiciona el abuso de su consumo, pues la nicotina como tal no es cancerígena pero sí es adictiva. El tabaquismo es una enfermedad crónica sistémica perteneciente al grupo de las adicciones descrita en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales DSM-IV de la Asociación Psiquiátrica Americana¹¹.

A partir de los años 40 se iniciaron investigaciones para relacionar el tabaquismo con la aparición de determinadas enfermedades, principalmente respiratorias y pulmonares¹¹. Desde entonces se generó una cascada de información epidemiológica y médica que terminó por considerar el consumo del tabaco como un problema de salud mundial¹². Durante la década de los 50 se publicaron los primeros estudios de casos y controles, en donde se encontró la asociación entre fumar tabaco y el cáncer de pulmón¹³⁻¹⁵. Posteriormente, otros estudios mostraron la asociación entre consumo de tabaco y cáncer de la cavidad oral, laringe y esófago. Alrededor de 1957, se identificaron algunos componentes de los cigarrillos como promotores tumorales, co-carcinogénicos y carcinogénicos órgano-específicos^{16,17}.

El tabaco es una solanácea típica de América que posteriormente fue llevada a Europa. Los nativos de América

inhalaban o masticaban la planta con nicotina para estimular el sistema nervioso central¹⁸⁻²⁰. Cuando una persona inhala el humo del cigarrillo, la nicotina que se encuentra en él se absorbe rápidamente en el torrente sanguíneo a través de los pulmones y la mucosa oral y alcanza el cerebro en siete segundos. Una vez en el cerebro, la nicotina produce una sensación placentera que lleva al reforzamiento y, a través del tiempo, a la adicción^{18, 19}. La nicotina aumenta el estado de alerta del usuario e intensifica el desempeño mental, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, y disminuye el flujo sanguíneo al miocardio. Esta sustancia también estimula la liberación de epinefrina, que a su vez incita al sistema nervioso central y libera beta endorfinas que pueden inhibir el dolor^{18, 19}. El humo del cigarrillo entra al organismo por la boca y sale por ésta y por la nariz; esta circulación del humo es una microagresión continua que afecta los dientes, cavidad oral, faringe, laringe, senos paranasales y parte superior del esófago, además de bronquios y pulmones²¹⁻²³. Por lo general, el humo es inhalado a los pulmones, donde se absorbe gran parte de la nicotina; también se absorbe, en menor medida, a través de la mucosa bucal, plexos sublinguales (4 a 40 %) y de la piel, en cuyo caso la absorción es variable y depende de varios factores como: la temperatura, el pH cutáneo, el grado de humedad, la higiene personal, entre otros²¹⁻²³. Además de la nicotina, el cigarrillo contiene más de 4000 sustancias que pueden causar cáncer o daños permanentes en el pulmón. El consumo de cigarrillos es la principal causa de cáncer pulmonar y también se ha asociado a neoplasias de laringe, esófago, riñón, páncreas, estómago y cérvix. Así mismo, es la principal causa de bronquitis crónica y enfisema, las cuales constituyen la enfermedad pulmonar obstructiva crónica²¹⁻²³.

Entre los principales componentes del tabaco se encuentran: N-nitrosamina, N-nitrosornicotina y 4(Metilnitrosamina)-1-(3-Piridil)-1-Butanona. Dichos componentes son los elementos más importantes en la génesis de procesos premalignos y malignos en la cavidad bucal. La concentración de estos ingredientes depende del curado, añejamiento y principalmente de la fermentación del tabaco^{18, 19}. Hay otros productos que se utilizan para adicionar sabor y olor del cigarrillo que al quemarse generan Benzopirenos (alrededor de 4000) y todos son cancerígenos. Ésta es la famosa brea del cigarrillo. Además, el papel del cigarrillo está compuesto de celulosa y disulfito de potasio, los cuales también son cancerígenos²¹⁻²³. El consumo sostenido de cigarrillo produce cáncer por el monóxido de carbono que tiene este producto, y el monóxido aumenta la metoxihemoglobina, disminuyendo la capacidad celular de regeneración. Estos fenómenos pueden concluir con un proceso neoplásico.

Todos los productos del tabaco, independientemente de su forma de consumo (cigarrillos, los puros, el tabaco de pipa,

el tabaco de mascar y el rapé), contienen productos tóxicos, carcinógenos y nicotina²¹⁻²³. Los puros y las pipas a menudo se consideran la manera menos dañina de fumar tabaco; sin embargo, aunque no inhalen el humo, los fumadores de puros y pipas tienen un riesgo elevado de desarrollar cáncer en la cavidad oral. Los fumadores de pipas también tienen el riesgo elevado de padecer cáncer del labio en las zonas donde descansa la pipa. Por otro lado, los puros demoran más en consumirse y contienen más tabaco que los cigarrillos, lo que aumenta la exposición al humo de segunda mano²¹⁻²³. Estudios realizados por Squier y colaboradores, cuyo objetivo fue determinar si el mentol influye en la penetración de los carcinógenos del tabaco, indican que existe un incremento en la posibilidad de desarrollar un padecimiento carcinogénico en los usuarios de tabaco con sabor a mentol²⁴.

PATOLOGÍAS BUCALES ASOCIADAS AL TABACO

Entre los efectos que el uso del tabaco ocasiona en los tejidos bucales, podemos ver desde un aumento en la susceptibilidad para la enfermedad periodontal, un retraso en la cicatrización, pigmentación de la mucosa, hasta la aparición de procesos premalignos y malignos en la cavidad bucal. La nicotina afecta a la circulación periférica, causando una vasoconstricción gingival importante, por lo que se disminuye el aporte de elementos de reparación por parte de la sangre al tejido gingival y, por consiguiente, se debilita la capacidad de cicatrización de este tejido. También puede estar suprimido el sistema inmune, a causa de una reducción de la quimiotaxis y fagocitosis por parte de los leucocitos. Además, la nicotina causa daños a la matriz extracelular de fibroblastos gingivales. Una concentración menor a 0.075% causa muerte celular, una de 0.075% causa una vacuolización de los fibroblastos y una del 0.05% inhibe la producción de fibronectina y colágeno tipo II, ocasionando una ruptura de la matriz extracelular gingival; por consiguiente, aumenta la gravedad de la enfermedad periodontal. Con lo anterior podemos pensar que un efecto similar se puede dar en cualquier otro sitio de la mucosa bucal y no sólo en el periodonto. El fumar se asocia clínicamente a bolsas profundas, formación de cálculo, pérdida de hueso alveolar, gingivitis ulceronecrotizante aguda y osteoporosis²⁵⁻²⁷.

Un hallazgo muy común entre los usuarios del tabaco, es la llamada melanosis del fumador. Se cree que el tabaco contiene una sustancia que induce al aumento en la producción de melanina. Algunas hormonas en mujeres fumadoras hacen que esta pigmentación sea más intensa. Ésta se localiza principalmente en la encía labial y en los usuarios de pipa se origina principalmente en la mucosa del carrillo y en el paladar. El

masticar tabaco no se relaciona directamente con esta patología, sino con la cantidad de tabaco que se acostumbra utilizar y con el tiempo que se tenga con el hábito. La pigmentación puede ser confundida con melanoplaquia, rasgo característico de algunas razas. Este síntoma tiende a remitir, en pocos meses, cuando el hábito del tabaco ha desaparecido; si éste no desaparece, se recomienda tomar una biopsia para su valoración^{28,29}.

En la cavidad bucal de las personas consumidoras de tabaco también se puede presentar otra característica llamada eritroplasia; ésta aparece más frecuentemente en el piso de boca, superficie ventral y lateral de la lengua, paladar blando y mucosa del carrillo. Se observa como una lesión de color rojo y asintomática, que puede tener zonas de color blanco en su superficie (eritroplasia moteada). A esta lesión se le debe prestar especial atención debido a que puede tratarse de una displasia epitelial leve, de un carcinoma *in situ* o de un carcinoma epidermoide. El tratamiento, que depende del estadio en que se encuentre la lesión, puede ser desde excisión quirúrgica, como único tratamiento, hasta una cirugía más radical y tratamiento antineoplásico^{28,29}. Esta lesión aparece como una úlcera indurada, que puede ser o no dolorosa, con bordes irregulares y elevados; pueden existir zonas de queratinización y generalmente están presentes zonas de sangrado^{29, 30}. El uso de cigarrillos sin filtro aumenta el riesgo de contraer cualquiera de las entidades antes mencionadas; también se cree que el mismo alcohol puede causar sinergismo con el tabaco y así originar procesos malignos en la boca³¹.

CÁNCER BUCAL

Los sitios con mayor incidencia de cáncer oral son: lengua, labio, glándulas salivales y, con más frecuencia, el piso de la boca. El cáncer oral también puede afectar a todas las estructuras de la cavidad. El más habitual es el llamado carcinoma epidermoide o carcinoma de células escamosas, o también llamado epiteloma espinocelular, el cual es una neoplasia epitelial invasiva con varios grados de diferenciación escamosa y propensa a la rápida diseminación hacia los ganglios linfáticos y a la metástasis. Podemos encontrar otros tipos de tumoraciones como son tumores de glándulas salivales, linfomas, melanoma, carcinoma verrugoso, sarcoma de Kaposi (frecuente en el Sida), o metástasis de tumores primarios a distancia. Siempre han sido más frecuentes en hombres que en mujeres, pero el aumento del uso del tabaco y alcohol por parte de las mujeres hace que haya aumentado la incidencia en ellas. Suelen aparecer principalmente en el labio inferior a partir de los 50-60 años y en pocas ocasiones se observan antes de los 30. Un ejemplo de estas tumoraciones es la leucoplasia, otro tipo de lesión bucal precancerosa, la mayoría de las veces asociada

al uso de tabaco^{32, 33}. El cáncer oral presenta un alto riesgo de producir segundos tumores primarios. Esto significa que quienes sobreviven un primer encuentro con la enfermedad encaran hasta 20 veces más riesgo de presentar un segundo cáncer. Este factor de riesgo puede durar desde 5 hasta 10 años después del primer evento. Hay distintos tipos de cáncer bucal, pero 90% son carcinomas de células escamosas.

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia de carcinomas epidermoides de la cavidad bucal se ha incrementado en forma exponencial en la última década; informes recientes de la Organización Mundial de la Salud lo sitúan como la sexta causa de cáncer^{34,35}, pues corresponde al 4% de todos los cánceres del organismo y más del 90% de las neoplasias malignas de la cavidad oral y orofaringe^{36, 37}. Para 2007 la cifra calculada de nuevos pacientes con cáncer de boca fue de 500 mil en todo el mundo; aunque este incremento se ha presentado en la población general, es cada vez mayor en mujeres jóvenes (≤ 40 años) y no fumadoras³³. Boyle y colaboradores, mencionan que el consumo de tabaco es responsable de aproximadamente 30% de todas las muertes por cáncer en los Estados Unidos, incluyendo los cánceres del tracto aerodigestivo superior³⁸.

ETIOLOGÍA

La etiología del carcinoma epidermoide es desconocida. Sin duda, como para el resto de las neoplasias de cabeza y cuello, la asociación con el consumo de alcohol-tabaco es la causa principal del carcinoma epidermoide de la cavidad bucal. La cerveza y los destilados claros están más relacionados con los tumores que se localizan en el tercio posterior de lengua, piso de boca y región glosamidalina; la placa dentobacteriana que condiciona gingivitis es otro factor importante^{39,40}, al igual que el déficit vitamínico y la exposición a la luz solar.

La candidiasis y el herpes viral están relacionados con la posible acción carcinogénica en el área bucal. También se tienen evidencias de la acción del VIH en la aparición de lesiones tumorales en la mucosa bucal⁴¹. Por otro lado, el virus del papiloma humano (VPH) ha sido recientemente implicado en el cáncer bucal⁴²⁻⁴⁴. Las infecciones, radiaciones, dieta (el consumo excesivo de algunos alimentos como pueden ser carnes rojas fritas o condimentos picantes) están asociados a una mayor incidencia de cáncer oral; de igual forma se relaciona la inmunosupresión -el incremento de la incidencia de cáncer oral en jóvenes podría deberse a un problema de inmunosupresión crónica por el virus del VIH^{41,45}.

Wolf y Philip concluyen en su estudio que dosis altas

de β caroteno unido al humo de los cigarros potencia los efectos carcinogénicos⁴⁶. La alta incidencia de enfermedades periodontales, caries y neoplasias en el tejido oral en fumadores es debido a los efectos nocivos de los componentes del humo del tabaco, cuya toxicidad depende del número de cigarrillos fumados por día y de la duración del hábito. Algunas investigaciones demuestran la disminución de la actividad de algunas enzimas que se encuentran en la saliva después de fumar un cigarrillo. La causa parece ser la interacción de los aldehídos presentes en el humo con los grupos tioles de enzimas moleculares^{47, 48}.

El hábito de fumar y la ingestión de alcohol son 2 factores de alto riesgo de padecer cáncer bucal. Alrededor del 80 al 85% de los pacientes con cáncer bucal tienen una importante historia de alcohol-tabaco. Kalsou y Keller plantean que los fumadores y los alcohólicos tienen 3 veces más probabilidades de padecer cáncer bucal que los que no son adictos a estos hábitos, demostrándolo en un estudio que, de 543 casos con carcinomas bucales, sólo 3 % no practicaba el hábito de fumar⁴⁹. Si a esto le sumamos lo planteado por Worman⁵¹ y López⁵², quienes señalan que generalmente los bebedores son grandes fumadores, y que ambos factores coinciden en la boca, vemos que concuerdan con nuestros resultados y, sobre todo, con que el sexo masculino es el más afectado.

Por otro lado, podemos clasificar a las leucoplasias desde el punto de vista etiológico de la siguiente manera: 1) leucoplasia del fumador; 2) leucoplasia del masticador de tabaco y 3) leucoplasia idiopática. Muchos componentes químicos del tabaco y los productos finales de su combustión, alquitranes y resinas, son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas en la mucosa bucal, en el caso del fumador común, es decir, el que consume cigarrillos. Pero, además, existen algunas variaciones que involucran otras formas de consumo del tabaco y que también tienen relación con la aparición de leucoplasias. Nos referimos a la leucoplasia del labio inferior de los fumadores de pipa y a la leucoplasia del paladar duro de los fumadores de cigarrillo en forma invertida (rara costumbre que se practica en India y Colombia), en la que probablemente el factor asociado sea el calor que produce la punta encendida del cigarrillo³². Por último, la costumbre de masticar tabaco, practicada en la India y en algunas zonas de EE.UU, que se ha incrementado en este último país recientemente, y que consiste en retener el bolo por largos períodos en el fondo del vestíbulo entre la encía y la cara interna de la mejilla, se relaciona directamente con la aparición de leucoplasias y cáncer³².

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los pacientes con un desarrollo incipiente de cáncer oral u orofaríngeo normalmente no presentan síntomas o presentan

un síntoma indefinido y mínimos hallazgos físicos. Éstos pueden presentar lesiones rojas (eritroplasia), rojas y blancas mezcladas, o la presencia de leucoplasia, clínicamente de aspecto papilomatoso que crece como placas blancas multifocales, frecuente en encía, lengua y piso de boca mucosa geniana. La coexistencia de la leucoplasia puede observarse adyacente a los carcinomas³². Según Santana Garay, el carcinoma epidermoide tiene 7 formas principales de presentación en etapas iniciales: úlcera plana y de bordes evergentes, mancha eritematosa, mancha blanquecina, nodular submucosa, exofítica hundida o infiltrante y excavada⁵³.

A medida que los procesos tumorales crecen, las lesiones son visibles y en algunos casos palpables en los labios, la lengua y otras áreas en boca, y pueden volverse ulcerativa y comenzar a sangrar. El desarrollo de la mucosa y la ulceración, el dolor en el oído, el mal aliento, la dificultad al hablar, al abrir la boca y al masticar, el dolor en la deglución, el desangramiento, la pérdida de peso y la hinchazón del cuello son los síntomas comunes en los cánceres orales avanzados localizados. Los cánceres extremadamente desarrollados presentan proliferación de úlceras con áreas de necrosis y extensión a estructuras como el hueso, el músculo y la piel. En los estadios finales los pacientes pueden presentar fístulas orocutáneas y generar anemia severa. Los rasgos clínicos pueden variar de acuerdo con la zona intraoral afectada:

1. Lengua: área roja dispersa con nódulos o úlceras -> dolor.
2. Suelo de la boca: área roja con úlceras pequeñas o lesiones papilares.
3. Labio inferior: borde bermellón (margen rosado expuesto del labio) con costra o úlceras.
4. Labio superior: son raros, normalmente en la piel y se extienden a la mucosa.
5. Encía: crecimiento ulceroproliferativo.
6. Los tumores del borde alveolar se asocian a la pérdida de dientes con dolor y sangrado durante el cepillado.

Hay descritas tres formas de presentación:

- Crecimiento exofítico: la tumoración exofítica es de crecimiento hacia fuera y dura a la palpación.
- Crecimiento endofítico: crecimiento hacia adentro y con la ulceración típica de las neoplasias .
- Mixto: en el de crecimiento mixto se unen las características de las dos anteriores.

Todas las úlceras bucales de causas conocidas (a veces el paciente indica dientes rotos, prótesis, etcétera) que no curen, deben alertarnos de un posible carcinoma, ya que pueden limitar los movimientos linguales, hacer aparecer un trismus y, en fases más avanzadas, dificultar el acto de tragar.

CLASIFICACIONES

Topográfica:

- Carcinoma de labio, carcinoma de lengua, carcinoma de encía, carcinoma de suelo de boca, carcinoma de paladar, carcinoma de otras partes de la boca⁵³.

Histológica:

- Grado I: numerosas perlas epiteliales, importante queratinización celular con puentes intercelulares, menos de 2 mitosis por campo, observado con gran aumento; raras mitosis típicas y escasas células gigantes multinucleadas, pleomorfismo celular y nuclear muy reducido.
- Grado II: perlas epiteliales escasas e incluso ausentes, queratinización celular y puentes intercelulares aparentes, de 2 a 4 mitosis por campo, observado con gran aumento; algunas mitosis atípicas, moderado pleomorfismo de las células y de los núcleos, escasas células gigantes multinucleadas.
- Grado III: raras perlas epiteliales, queratinización celular prácticamente inexistente y ausencia de puentes intercelulares, más de 4 mitosis por campo observado con gran aumento; frecuentes mitosis atípicas, pleomorfismo celular y nuclear muy pronunciado, frecuentes células gigantes multinucleadas.
- Carcinoma intraepitelial o carcinoma *in situ* (CIS): se caracteriza por un acusado pleomorfismo celular y desaparición de la polaridad y de la estratificación superficial. El epitelio presenta en todo su espesor signos de malignización celular con la membrana basal intacta.
- Carcinoma espinocelular (CE): tumor constituido por una infiltración subepitelial de células epiteliales malignas que forman islotes, columnas o hileras irregulares⁵⁴.

DISEMINACIÓN

La expansión en los estadios tempranos es predecible en tejidos que han estado anteriormente irradiados. En el cáncer oral el problema más frecuente es la diseminación hacia el hueso, ya sea al maxilar o a la mandíbula. Otros lugares de diseminación son: labio: a tejidos más profundos; suelo de la boca: músculo milohioideo, glándula sublingual (sólo en estadios tardíos)⁵⁵.

DIAGNÓSTICO

Dado que el cáncer de la cavidad oral tiene una variabilidad clínica tan amplia y que su pronóstico es pobre, la única manera de mejorar los resultados es mediante el diagnóstico precoz. Los

pasos para la detección precoz incluyen:

- reconocer a los pacientes de riesgo;
- sintomatología;
- inspección sistemática incluyendo palpación de la mucosa⁴⁵.

Los estomatólogos, profesionales de la salud bucal, son los que pueden detectar los primeros indicios de este tipo de patologías cancerígenas. La detención clínica temprana se condiciona a que el portador sea examinado a tiempo y la eficacia del tratamiento dependerá, en gran medida, de su evolución. La preparación del estomatólogo y tecnólogo de la salud en el dominio de la patología oncológica bucal requiere una aptitud cognoscitiva acorde con el problema crucial de la lesión que más crudamente margina a un sujeto de su medio social, de tal forma que el comprender los factores causales del cáncer bucal contribuirá a prevenirlo.

Si el cáncer es detectado tempranamente, el tratamiento será indicado con intención curativa. Si la población se educa para detectar los signos y síntomas prematuros de la enfermedad, entonces la atención médica será más efectiva. La detección temprana también puede llevarse a cabo mediante la pesquisa y acciones de salud que, a través de procedimientos diagnósticos practicados a la población supuestamente sana, permiten identificar individuos con la enfermedad o con riesgos de padecerla; de esta forma se puede actuar y reducir del 10 al 20 % la mortalidad actual por cáncer^{7,8}.

OTROS MEDIOS DIAGNÓSTICOS

- Tomografía computarizada (su sigla en inglés es CT o CAT): procedimiento no invasivo que toma imágenes de cortes transversales del cerebro o de otros órganos internos. Los rayos X más comunes algunas veces no detectan las anormalidades vistas en las CT.
- Ultrasonografía: técnica de diagnóstico de imágenes que usa ondas sonoras de alta frecuencia para crear una imagen de los órganos internos.
- Imágenes por resonancia magnética (su sigla en inglés es MRI): es un procedimiento no invasivo que produce vistas bidimensionales de un órgano o estructura interna, especialmente del cerebro o de la médula espinal.
- Citología exfoliativa: interpretación morfológica de las células epiteliales del cuerpo humano, exfoliadas libremente o removidas de los diversos tejidos por métodos artificiales. Agregan que la CEX bucal ha sido recomendada para el inmediato diagnóstico del cáncer bucal, ya que la célula maligna ha sido encontrada en

frotis de lesiones de aspecto inocente, como tejidos de granulación, úlceras, puntos sangrantes y placas de leucoplasia.

RECOMENDACIONES

Evitar ciertos hábitos y dedicar una especial atención a algunos factores ayudan a prevenir el cáncer oral. Esta es la lista de factores irritativos que es necesario vigilar.

- Consumo de tabaco y alcohol.
- Falta de higiene.
- Prótesis o piezas dentales que rozan o presionan excesivamente la mucosa.
- Fuentes de calor localizadas y constantes como la comida muy caliente, fumar en pipa, tener un cigarrillo en los labios durante mucho tiempo, etc.
- Mantener una dieta pobre en pescado o en vitaminas A, C y E.
- Exponerse excesivamente a las radiaciones solares.

Los síntomas de alerta que conviene detectar en un autoexamen mensual, además de realizar visitas periódicas al dentista, son los siguientes:

- Hemorragias abundantes en la boca.
- Una dureza o tumoración en la zona de la boca o en el cuello, aunque sea de pequeño tamaño.
- Aparición de manchas blancas o rojas.
- Una llaga o úlcera en la boca durante más de 15 días.
- Retraso en la cicatrización después de una extracción.
- Molestias al tragar, masticar o hablar.
- Dolores o resequedad excesiva en la boca sin una explicación aparente.

CONCLUSIÓN

Hoy en día se asume que la causa del cáncer oral es multifactorial. Evidentemente, después de revisar la literatura y los trabajos realizados al respecto de esta patología, podemos adjudicar como uno de los factores etiológicos extrínsecos el consumo del tabaco, frecuentemente asociado con el alcohol. La incidencia del consumo del tabaco en México, como menciona Kuri Morales y colaboradores², va en aumento y si a ello aunamos que la tasa de mortalidad del cáncer bucal también lo está⁹⁻¹⁰. El cáncer atribuible al tabaco es una preocupación de salud pública, no solamente porque el pronóstico es pobre, sino porque también está aumentando dramáticamente el costo de la atención médica, y puede ser prevenido por medio de la educación para la salud, el aumento de los impuestos a los productos de tabaco y la regulación de la publicidad⁵⁷.

Los países en desarrollo deben realizar más investigación epidemiológica en relación con tendencias, proyecciones, muertes prematuras, magnitud y otros indicadores del cáncer atribuible al consumo de tabaco y la adicción a la nicotina. La generación del conocimiento sobre las complejas relaciones entre el tabaco y el cáncer en esta etapa de transición epidemiológica, y sobre los determinantes del problema, ayudará indudablemente a desarrollar programas de prevención eficaces y permanentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. SSA/CONADIC. Programa Nacional Contra las adicciones. Programa contra el tabaquismo. Secretaría de Salud- Consejo Nacional contra las adicciones; 2000: P. 110.
2. Kuri-Morales PA, Jesús Felipe González-Roldán JF, Hoy MJ, Mario Cortés-Ramírez M. Epidemiologías del tabaquismo en México. Salud Pública de México 2006; 48 (suppl 1): 91-98.
3. Quintana-Díaz JC, Fernández-Fregio MJ, Laborde Ramos R. Factores de riesgo de lesiones premalignas y malignas bucales. Rev. Cubana Estomatol [serial on line] 2004 sep-dic [citado en 2010 sep]; 1 (1): [24 screens]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072004000300007
4. Lence J, Rodríguez A, Santana JC, Fernández L. Programa del diagnóstico precoz del cáncer bucal. Resultado y perspectivas. Rev Cubana Med Gen Integr 1994; 10 (3): 230-34.
5. León E, Romero MC, Ferrer I, Fatjo M. Pesquisaje de lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal. Rev. Cubana Med Gen Integr 1996; 12(3): 216-21.
6. Rodríguez A, Delgado L. Vigilancia y evaluación de la salud bucal. Método de observación y control. Rev Cubana Estomatol 1995; 32(1): 9-15.
7. Nicot RF, Delgado I, Soto G. Factores de riesgo en las lesiones premalignas y malignas del complejo bucal. Rev Cubana Estomatol 1995; 32(2): 60-3.
8. Camacho R y cols. El programa nacional de control de cáncer en Cuba. Rev Cubana Med Gen Integr 1994; 10(3): 215-19.
9. La Vecchia C y cols. Trends in cancer mortality in the USSR, 1965-1990. Int J Cancer 1994; 56: 31-39.
10. World Cancer Research Fund. Food, nutrition and the prevention of cancer: A global perspective. American Institute of Cancer; 1997: 670.
11. American Psychiatric Association. Manual Diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Ed. Elsevier Masson; 2002.
12. Martín Ruiz A y cols. Efectos tóxicos del tabaco. Rev Toxicol 2004; 21: 64-71.
13. Doll R, Hill A. Smoking and carcinoma of the lung: Preliminary report. BMJ 1950; 2: 739-48.
14. Levin M, Goldstein H, Gerhardt P. Cancer and tobacco smoking: Preliminary report. JAMA 1950; 143: 336-338.
15. Wynder E, Goodman M. Smoking and lung cancer: Some unresolved issues. Epidemiol Rev 1983; 5: 177-207.
16. Wynder E, Graham E. Tobacco smoking as a possible ethiological factor in bronchiogenic carcinoma. JAMA 1950; 143: 329-33.
17. Wynder E, Goodman M. Smoking and lung cancer: Some unresolved issues. Epidemiol Rev 1983; 5: 177-207.
18. Boyle P. Cancer, cigarette smoking and premature death in Europe: A review including the Recommendations of European Cancer Experts Consensus Meeting [serial on line] 1996 May [citado en 2010 Sep]; 1(1): [24 screens]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>

- pubmed/9194026
19. Pershagen G, Smokeless tobacco B. *Med Bull* 1996; 52(1): 50-57.
 20. Hoffmann D, y Djordjevic MV. Chemical composition and carcinogenicity of smokeless tobacco. *Adv Dent Res*. 1997; 11(3): 322-329.
 21. Schulz M, Reichart PA, Ramseier CA, Bornstein MM. Smokeless tobacco: a new risk factor for oral health: A review *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 2009; 119(11): 1095-109.
 22. Instituto Nacional de Cancerología. El Tabaquismo y sus efectos en la cavidad oral- Epidemiología descriptiva del cáncer de cavidad bucal. *Rev Inst Nal Cancerol Méx* 1997; 43.
 23. Patricia Pérez Ríos Ma, Pérez Carrillo E, Becerril Ramírez A y Ocampo Ocampo A. Importancia de la Prevención y Detección de las lesiones bucales por uso de tabaco. *Serv de Estomatología de la Unidad de Dermatología Hospital general de México* 2003.
 24. Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos / Instituto Nacional de Investigación Dental y Craneofacial / Institutos Nacionales de la Salud. *La Salud Oral en los Estados Unidos: Informe del Cirujano General Resumen Ejecutivo*. Rockville: MD; 2000.
 25. Squier CA, Mantz MJ, Wertz PW. Effect of menthol on the penetration of tobacco carcinogens and nicotine across porcine oral mucosa *in vivo*. *Nicotine Tob Res* 2010; 12(7): 763-7.
 26. Qandil R, Sandhu HS, Matthews DC. Tobacco smoking and periodontal diseases. *J Can Dent Assoc* 1997; 63(3): 187-92, 194-95.
 27. Tipton DA, y Dabbous MK. Effects of nicotine on proliferation and extracellular matrix production of human gingival fibroblast *in vitro*. *J Periodontology* 1995; 62(12): 1056-64.
 28. Seow WK y cols. Nicotine-induced release of elastase and eicosanoids by human neutrophils. *Inflammation* 1994; 18(2): 119-127.
 29. Saap Philip J, Eversole Lewis R, y Wysocki George P. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
 30. Regezi, Joseph A, y Sciubba J. *Patología Bucal*. 2ª Edición. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1995. P. 641
 31. Shaffer WG, Levy BM, y Hine MK. *Tratado de Patología Bucal*. 2ª Edición. México(DF): Interamericana; 1986. P. 940.
 32. Murrar VA , Gilchrist EP, y Moyer MP. Attenuation of the natural course of herpes simplex virus infection in human oral epithelial cell cultures by smokeless tobacco extracts suggests the possibility of a synergistic mechanism for carcinogenesis. *Oral Surg/ Oral Med/ Oral Pathol/ Oral Radiol/ Endod* 1996; 81(1): 63-9.
 33. Nelson Lobos JF. Cáncer y precáncer de la mucosa oral. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal* [serial on line] 2006 Mar [citado en 2010 ene]; 1 (1): [24screens]. Disponible en: <http://www.medicinaoral.cl/pdf/Cancer%20y%20Pre%20cancer%20de%20la%20mucosa%20oral.pdf>
 34. Villarroel DM, Aguirre UJM. Cáncer y precáncer oral. Aspectos clinicopatológicos y moleculares con implicación pronóstica. En: Mosqueda TAA, editor. *Clínicas oncológicas de Iberoamérica. Tópicos selectos de oncología bucal*. México(DF): PDESA; 2008. P. 81-97.
 35. Warnakulasuriya S. Global trends in the epidemiology of oral cancer; the current position. *Oral Oncol* 2005; 1 (Abstract K-1): 27.
 36. Gallegos Hernández JF. Lesiones preneoplásicas de la cavidad bucal: detección y diagnóstico oportuno. *Cir Ciruj* 2008; 76 (3): 197-8.
 37. National Comprehensive Cancer Network Clinical Practice Guidelines *in Oncology: Head and Neck Cancers* (programa de computador). Version. 1. 2009 National Comprehensive Cancer Network; 2009.
 38. Posner M. Head and neck cancer. En: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia (Pa): Saunders Elsevier; 2007.
 39. Boyle JO y cols. Effects of cigarette smoke on the human oral mucosal transcriptome. *Cancer Prev Res* 2010; 3(3): 255-8.
 40. Singh P, Warnakulasuriya S. The two-week wait cancer initiative on oral cancer; the predictive value of urgent referrals to an oral medicine unit. *Br Dent J* 2006; 201: 717-20.
 41. Gillison ML y cols. Evidence for a causal association between human papillomavirus and a subset of head and neck cancers. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92: 709-720.
 42. Santana JC. Factores asociados al desarrollo del carcinoma epidermoide bucal. En: *Facultad de Odontología, Estado de México: Universidad Autónoma del Estado de México Ofedo/udual*; 1991. p. 103.
 43. National Cancer Institute. *Estadios del cáncer del labio y la cavidad oral*. [serial on line] 2009 Ago [citado 30 Nov 2009]; 1 (1): [24screens]. Disponible en: URL:<http://www.cancer.gov/espanol/pdq/tratamiento/labio-y-cavidad-oral/Patient/page2>
 44. García García V, Bascones Martínez A. Cáncer oral: puesta al día. Update in oral cancer. *Av. Odontol estomatol* 2009; 30(5): 239-248.
 45. Shah Jatin P, Gil Ziv, Rapidis Alexander. Current concepts in management of oral cancer-Surgery. *Oral Oncology*, 2009; 45: 394-401.
 46. Martínez Gil DC, Díaz Ramos AG, Caballero Henríquez G. *Carcinoma Epidermoide Bucal*. 16 de Abril *Revista Científica Estudiantil de ciencias medicas de cuba* 2010; 230.
 47. Wolf G, Philp D. The effect of low and high doses of β -carotene and exposure to cigarette smoke on the lungs of ferrets. *Nutrition Reviews* 2002; 60(3): 88-90
 48. Calsina G, Ramón JM, Echevarría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29(8): 771-6.
 49. Zappacosta B y cols. Inhibition of salivary enzymes by cigarette smoke and the protective role of glutathione. *Hum Exp Toxicol* 2002; 21(1): 7-11.
 50. Kolson H. Epidermoide carcinoma of the floor of the mouth, Analysis 108 cases. *Aren Otolaringol* 1993; (8): 280-3.
 51. Keller AZ, Terris M. The association of alcohol and tobacco with cancer of the mouth and pharynx. *AMJ Pub Heath* 1985; 55(10): 1578-80.
 52. Worman LH. Carcinoma on the lip. *Am J Surg* 1975; 130: 470-4.
 53. López Chaguín A. Factores de riesgo etiopatogénicos del carcinoma verrugoso de cavidad bucal. *Acta Odontológica Venezolana* 2000; 38(2): 9-14.
 54. Santana Garay Julio C. *Prevención y Diagnóstico del cáncer Bucal*. La Habana: Editorial Ciencias médicas; 2002.
 55. Catalán V y cols. *Carcinoma epidermoide en cavidad oral*. 2007.
 56. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of the head and neck. En: Barnes L, Eveson JW, Reichart PA, et al., eds. *Odontogenic tumours*. Lyon: IARC; 2005. P. 283-327.
 57. Tovar-Guzmán VJ, Barquera S, López-Antuñano FJ. Tendencias de mortalidad por cánceres atribuibles al tabaco en México. *Salud Publica Mex* 2002; 44 supl 1:S20-S28.