



UNIVERSIDAD CATÓLICA SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE GRADUACIÓN

**“ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS MANIFESTACIONES
CLÍNICAS E HISTOPATOLÓGICAS ENTRE CÁNCER ORAL Y
LESIONES MUCOGINGIVALES BENIGNAS UTILIZANDO COMO
MÉTODO DE DIAGNOSTICO UN EQUIPO DE FLUORESCENCIA
VELSCOPE VX”**

Previo a la obtención del título de:

ODONTÓLOGA

AUTORA: MA. JOSÉ CABRERA VÉLEZ

TUTORA: DRA. JOHANNA ALARCÓN H.

Guayaquil-Ecuador

2012-2013

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

A Dios

A mi familia

A mis tutores

María José Cabrera Vélez

AGRADECIMIENTO

A mi Tutora por su paciencia y enseñanza.

Agradezco a la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer del Ecuador por permitirme realizar este trabajo en sus instalaciones.

Y en especial a los pacientes que contribuyeron con este estudio haciéndolo posible.

RESUMEN

El Cáncer oral tiene uno de los índices de mortalidad más altos alrededor del mundo, muchos odontólogos desconocen el Cáncer oral provocando una poca difusión de información hacia los pacientes. En este estudio vamos a observar las características clínicas más frecuentes de las lesiones cancerígenas que se manifiestan en boca, introduciendo también los métodos adyuvantes de diagnóstico para esta patología como lo es el VELscope Vx, un equipo basado en la fluorescencia.

Se revisaron 20 muestras: 10 de lesiones mucogingivales aparentemente benignas y 10 de lesiones mucogingivales aparentemente malignas, cada paciente lleno de forma individual su ficha clínica, todas las lesiones fueron documentadas a través de fotografías con luz blanca normal y con la luz azul emitida por el VELscope Vx. Posteriormente se realizaron los estudios histopatológicos de cada muestra. Con esto se buscaba establecer el grado de eficacia del equipo, factores de riesgo, signos y síntomas del Cáncer oral.

Como resultado obtuvimos que el grado de eficacia del VELscope Vx era de un 100% en el diagnóstico de lesiones cancerígenas y un 90% en el diagnóstico de lesiones benignas, el factor de riesgo más importante en este estudio fue la presencia de prótesis defectuosas seguido por el tabaco y alcohol. Los signos y síntomas más comunes del Cáncer oral fueron adenopatías, eritroplasia y dolor.

Se logró concluir que el Cáncer oral es una enfermedad que tiene cura si es diagnosticada a tiempo, con el conocimiento necesario y las medidas tecnológicas de diagnóstico.

Palabras claves: *Cáncer oral, Fluorescencia, VELscope Vx.*

OBJETIVO GENERAL

- Comparar las manifestaciones clínicas de las lesiones mucogingivales benignas y malignas utilizando el método de fluorescencia VELscopeVx.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer signos y síntomas del Cáncer Oral.
- Comprobar el grado de eficacia del VELscope Vx.
- Establecer los factores de riesgo en el desarrollo de Cáncer Oral.
- Recomendar los pasos a seguir ante la presencia de una lesión mucogingival.

ÍNDICE

CONTENIDO

1.	INTRODUCCIÓN	1
2.	EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA DEL CÁNCER	3
2.1	EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER	3
2.2	CÁNCER EN EL ECUADOR.....	4
2.3	ETIOLOGÍA DEL CÁNCER	6
3.	BIOLOGÍA DEL CÁNCER	12
3.1	CARCINOGENÉISIS Y HERENCIA	13
3.2	CICLO CELULAR DEL CÁNCER	14
3.3	PROCESO METASTÁSICO.....	17
4.	NEOPLASIAS	19
4.1	TUMORES DE CABEZA Y CUELLO.....	22
4.2	CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER	26
4.3	SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL CÁNCER.....	28
5.	CÁNCER ORAL	30
5.1	ETIOLOGÍA DEL CÁNCER DE LA CAVIDAD ORAL	30
5.2	TUMORES BENIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL	34
5.3	LESIONES PRECANCEROSAS DE LA CAVIDAD ORAL	39
5.4	TUMORES MALIGNOS DE TEJIDOS BLANDOS DE CAVIDAD ORAL	41

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

5.5 DESCRIPCIÓN DEL CÁNCER ORAL POR SITIO ANATÓMICO	49
5.6 DIAGNOSTICO DEL CÁNCER ORAL	51
TÉCNICAS ADYUVANTES EN LA EXPLORACIÓN DEL CÁNCER ORAL	59
6.1 VELSCOPE VX.....	60
6.2 VIZILITE PLUS WITH TBLUE.....	64
6.3MICROLUX/DL.....	66
6.4 BIOPSIA DEL CEPILLO.....	67
6.5 TEST DE LA SALIVA.....	68
TRATAMIENTO DEL CÁNCER ORAL.....	70
7.1 MÉTODOS QUIRÚRGICOS	70
7.2 RADIOTERAPIA	71
7.3 QUIMIOTERAPIA.....	71
7.4 PRONOSTICO DEL CÁNCER ORAL.....	72
7.5 PREVENCIÓN DEL CÁNCER ORAL	72
8. MATERIALES Y MÉTODOS	74
9. RESULTADOS.....	79
10. DISCUSIÓN	84
11. CONCLUSIÓN.....	86
12. BIBLIOGRAFÍA	87
13. ANEXOS	90

1. INTRODUCCIÓN

El Cáncer oral es un territorio desconocido para muchos odontólogos y como profesionales de la salud es nuestra obligación conocer los signos y síntomas para un rápido diagnóstico y medida terapéutica temprana sobre todo en aquellos pacientes con un alto riesgo de desarrollar la enfermedad.

El Cáncer oral es altamente mortal y sin el conocimiento ni los equipos tecnológicos adecuados, el odontólogo puede llegar a un mal diagnóstico y confundir Cáncer con lesiones mucogingivales comunes. Además, no toda lesión mucogingival es cancerígena, pero si se debe tomar en cuenta a estas lesiones cuando no responden al tratamiento habitual y clasificarlas como pre-malignas hasta que se pruebe lo contrario por medio de un estudio histopatológico.

El objetivo principal de esta tesis es el diagnóstico temprano del Cáncer oral, para así disminuir el porcentaje de mortalidad en estos pacientes.

Existen diferentes equipos de diagnóstico que nos pueden ayudar a distinguir lesiones pre-malignas tales como: Vizilite Plus with Tblue, VELscope Vx, Microlux\DL, Test de la saliva y la biopsia de células obtenidas mediante el Test de cepillo. Todos estos equipos y pruebas de diagnóstico ayudan al odontólogo a revisar la mucosa de la

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

cavidad oral y observar si existe algún cambio en ella que indique una lesión pre-maligna.

El equipo a usar en este estudio es el VELscope Vx (LED Dental Inc. Canadá), se escogió este equipo porque no necesita de ningún acondicionador ni agente químico para poder observar las lesiones a través del anillo de luz. Es fácil de maniobrar, no molesta al paciente en el momento de ser examinado y podemos adicionar una cámara para tomar fotos y registrar la lesión observada en el paciente

2. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA DEL CÁNCER

Los patrones de incidencia y la tasa de mortalidad varían según edad, sexo, raza y localización geográfica (1).

2.1 EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER

Edad y sexo

El Cáncer ocupa el primero o segundo lugar en las causas de mortalidad para todos los grupos de edades y sexos. Con la excepción de los accidentes el Cáncer sigue siendo la principal causa de muerte en niños de uno a catorce años y en mujeres jóvenes de diecinueve a treinta y nueve años de edad (1).

Raza y etnia

En el Informe del SEER (Surveillance, Epidemiology, and End Results) / Ethnic Patterns Of Cancer In The United States 1988-1992, presentan los siguientes datos:

- En los varones las *tasas de incidencia* del Cáncer eran mayores tanto en blancos como en negros en comparación con los asiáticos y menores a las tasas de incidencia de los indios americanos e hispanos (1).
- Tanto en hombres como en mujeres de raza negra y blanca las *tasas de mortalidad* eran al menos un 40% mayor que las de los asiáticos e hispanos.
- Los varones de raza negra tenían mayor tasa de incidencia de cáncer de colón, pulmón y próstata. Este grupo presentaba un 34% más de probabilidades de morir por Cáncer que los blancos y el doble que los asiáticos e hispanos (1).
- Los varones y las mujeres hispanas tienen dos veces menos probabilidades de seguir un plan de asistencia sanitaria lo que podría influir en el número de detecciones selectivas en las que participan y en la adecuación del tratamiento diagnóstico.
- En cada grupo racial y étnico las tasas de incidencia globales de Cáncer y las tasas de mortalidad eran menores en las mujeres que en los hombres.

2.2 CÁNCER EN EL ECUADOR

En los últimos años el Cáncer en el Ecuador se ha ido incrementando, estadísticas muestran que el Cáncer es una de las enfermedades con el mayor porcentaje de mortalidad en el mundo (2).

La Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA) ha reportado en sus últimas estadísticas de los años 2006 a 2010 un incremento de un 100% en pacientes diagnosticados con Cáncer, eso quiere decir que se ha duplicado el número de ecuatorianos afectados con esta enfermedad, siendo esto una señal alarmante que nos

obliga a instruir a la población y a sus médicos en la prevención del mismo. El cáncer es una enfermedad que tiene cura si es diagnosticado a tiempo (2).

Según las estadísticas publicadas por SOLCA en su libro Cáncer en Guayaquil Registro de Tumores 2003-2006, estos son los porcentajes de incidencia de las localizaciones del Cáncer que se presentaron en el periodo 2003 - 2006 separado en géneros:

- HOMBRES tamaño de muestra 12,818 residentes en Guayaquil.
 - Encéfalo 2.4%.
 - Suelo de boca 1.6%.
 - Laringe 1.7%.
 - Bronquios 5.7%.
 - Esófago 1.1%.
 - Estómago 14.8%.
 - Sistema hematopoyético 5.5%.
 - Vejiga 2.2%.
 - Glándula prostática 20.6 %
 - Piel 12.9%.
 - Otros 33%.

- MUJERES tamaño de muestra 20,367 residentes en Guayaquil.
 - Encéfalo 1.2%.

- Suelo de boca 0.9%.
- Laringe 1%.
- Bronquios 2%.
- Mama 15.3%.
- Esófago 0.2%.
- Estómago 6.9%.
- Sistema hematopoyético 3.3%.
- Cuello de útero 35.9%.
- Glándula prostática 20.6 %
- Piel 7.2%.
- Otros 24.7%.

2.3 ETIOLOGÍA DEL CÁNCER

Todo cáncer tiene una causa y el descubrimiento de éstas, podría ayudar a las generaciones futuras a prevenir la manifestación del mismo.

Se ha demostrado que la forma de vida, los productos químicos ambientales y las radiaciones ionizantes tienen un impacto sobre los cromosomas y por ende sobre el ADN teniendo como consecuencia importantes cambios funcionales en el cuerpo humano (1).

Carcinógenos ambientales y químicos industriales

Existen dos clases de sustancias químicas carcinogénicas: los Genotóxicos y los Epigenéticos. Los Genotóxicos son sustancias químicas que afectan directamente al ADN, mientras que los Epigenéticos son sustancias químicas que afectan a nivel celular y tejidos (3).

Revisando algunos de los factores y agentes relacionados con determinados Cánceres tenemos los siguientes ejemplos:

- La exposición al **Arsénico y al Amianto**, que se encuentran en insecticidas o herbicidas son conocidos agentes causales del Cáncer de pulmón y mesotelioma.
- El Cáncer de vejiga, es producido por tintes utilizados en la peluquería y la industria del caucho como el naftilamina bencidina y amino piprenilo (3).

Carcinogénesis por radiaciones

Las radiaciones por su conocida acción carcinogénica son de gran interés. Sin embargo, menos del 1% de todos los Cánceres son atribuibles a esta causa.

Las radiaciones tienen un efecto carcinógeno en ciertos órganos y tejidos como la mama, la tiroide, la médula ósea y el tejido óseo, este último parece ser más vulnerable a este carcinogénico (3).

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

TIPO DE AGENTES	MODO DE ACCIÓN	EJEMPLO
A. Genetóxicos		
1. Independientes de la activación	Compuesto orgánico electrófilo que interacciona con el ADN	Etileno imina; bis (clorometil) éter, agentes alquilantes
2. Dependientes de la activación (procarcinógenos)	Requiere conversión mediante una activación metabólica por el huésped o in vitro para actuar como agente de tipo 1 (arriba)	Cloruro de vinilo, venzo(a) pireno, 2-naftilamina, 2-amino-3-metilimidazol [4,5-f]-quinolina dimetilnitrosamina
3. Independientes de la activación (inorgánicos)	No genotoxicos directos, producen cambios del ADN mediante alteración selectiva en la fidelidad de replicación del ADN; pueden bloquear la reparación del ADN	Niquel, cromo, arsénico, cadmio*
B. Epigeneticos		
4. Carcinógenos sólidos	Usualmente afectan solo a las células y tejidos mesenquimales; la forma física es fundamental; el mecanismo exacto se desconoce, pero podrían acelerar el ciclo celular y la generación de radicales hidroxilos	Polímeros o laminas de metal; amianto
5. Hormonas	Alteran sobre todo el equilibrio y la diferenciación del sistema endocrino; a menudo actúan como promotores; generalmente no son genotóxicas	Estradiol, dietilestilbestrol, amitrol
6. Inmunosupresores	Estimulan especialmente las neoplasias "inducidas por virus", trasplantadas o metastasicas, generalmente no son genotóxicas	Azatioprina, suero antilinfocitario, ciclosporina A
7. Proliferadores de peroxisomas	Aumentan la generación de radicales hidroxilos, superando a las defensas celulares	Clofibrato, dietilhexilftalato
8. Citotoxinas	No genotóxicas ni carcinógenas; en dosis superiores a las especificadas, destruyen las células, aumentan la regeneración y el ciclo celular, pueden causar inflamación y generar oxígeno activo	Hidroxianisol butilado; nitrilotriacetato; tetracloruro de carbono
9. Promotores	No genotóxicos ni carcinógenos, pero potencian el efecto de los agentes de tipo 1 o 2; a menudo aceleran el ciclo celular; inducen enzimas como las ornitina-descarboxilasas o bloquean las fosfatasa	Esterel del forbol, fenoles, ácidos biliares, sacarina sódica

Tabla No.I Clasificación de las sustancias químicas según su modo de acción.

Fuente: Murphy G. **ONCOLOGÍA CLÍNICA MANUAL DE LA AMERICAN CANCER SOCIETY.** 2da Edición. Organización Panamericana de Salud. Publicación Científica No. 559. 2003.11-43.

Carcinogénicos relacionados con el estilo de vida

Cáncer asociado con el consumo de tabaco

Los efectos tóxicos del tabaco están dados por sus sustancias cancerígenas potenciales que si bien es cierto no causan cáncer a bajas dosis, la acumulación de las mismas en el organismo producen alteraciones a nivel celular. provocando mutaciones que llevan a la aparición de un Cáncer. Los principales componentes carcinogénicos del tabaco son la

N-nitroso-nor-nicotina, hidrocarburos aromáticos, siendo perjudiciales al desarrollo de una lesión cancerígena y aumentado la absorción de sustancias carcinogénicas (4).

Nutrición y Cáncer

Se han efectuado investigaciones de Cáncer de mama y su relación con el alto consumo de grasas, dando como resultado, que una dieta baja en grasas reduce la magnitud de la carcinogénesis mamaria (3).

La mal nutrición no es un causante carcinógeno directo pero si un factor predisponente a formar lesiones cancerígenas (3).

El alcohol como carcinogénico

El Cáncer de esófago y de cavidad oral es muy común en pacientes que ingieren importantes cantidades de bebidas alcohólicas. El alcohol mediante los metabolitos acetaldehído puede inducir a un Cáncer.

Aún no está bien entendida la relación entre alcohol y Cáncer oral, pero se cree que la deshidratación que produce el alcohol provoca una mucosa más susceptible a los agentes cancerígenos debido a su resequedad (5).

Mecanismos víricos e inmunológicos

Muchos virus, como el adenovirus, pueden transformar células normales en tumorales a nivel del laboratorio (6).

Se han analizado numerosos datos y conocimientos sobre los virus ADN y ARN, identificándose al menos en un 15% de las neoplasias humanas producidas por una infección virulenta. El virus Epstein Barr y los virus de la Hepatitis B y C son agentes que infectan de forma crónica al cuerpo humano que se asocia con neoplasias.

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

Otros virus importantes son el Virus del Papiloma humano (VPH), el cual se conocen 75 tipos y está relacionado como la causa del Cáncer de cérvix. El Herpes Virus Humano 8 ha sido relacionado con la patogenia de ciertos linfomas que afectan a las cavidades corporales y con el Sarcoma de Kaposi en pacientes con infección por el virus de Inmunodeficiencia Humano VIH (2).

LOCALIZACIÓN	PROMOTOR CANCERÍGENO	FUENTE	MECANISMO	INHIBIDORES
Esófago	Alimentos salados y encurtidos; alcohol	Alcohol	Activación del carcinógeno	Vegetales frescos, te
Estomago	Alimentos salados y encurtidos; nitratos	Sal, H. pylori	Gastritis atrófica	Vegetales frescos, te
Hígado	Micotoxinas, nitrosaminas, alcaloides del senecio antígeno de la hepatitis	Antígeno de la hepatitis Alcohol	Citotoxicidad Citotoxicidad	Vacuna
Colon	Alimentos fritos	Grasas	Ácidos biliares	Fibra del salvado, iones de calcio, verduras
Recto	Alimentos fritos	Grasas, alcohol	Ácidos biliares, citotoxicidad	Fibra del salvado, iones de calcio, verduras
Mama	Alimentos fritos	Grasas	Equilibrios hormonales	Verduras, frutas
Próstata	¿Alimentos fritos? ¿Radicales hidroxilos?	Grasas	Equilibrios hormonales	Verduras, frutas
Endometrio y ovario	¿Radicales hidroxilos?	Grasas	Obesidad, estrógenos	Verduras, frutas

Tabla No. II Cánceres relacionados con la nutrición.

Fuente: Murphy G. **ONCOLOGÍA CLÍNICA MANUAL DE LA AMERICAN CANCER SOCIETY.** 2da Edición. Organización Panamericana de Salud. Publicación Científica No. 559. 2003.11-43.

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

AGENTE INFECCIOSO	TIPO DE CÁNCER
Virus de la hepatitis B	Cáncer de hígado
Virus papiloma	Cáncer de cuello uterino Cáncer ano-genital Cáncer de vías respiratorias superiores
Virus de Epstein Barr	Linfoma Cáncer de nasofaringe
Virus de inmunodeficiencia humana -VIH-	Linfoma Sarcoma de Kaposi
Helicobacter Pylori	Cáncer de estomago

Tabla No.III Agentes infecciosos y tipos de cáncer asociado.

Fuente: Ministerio de la Protección Social, Instituto Nacional de Cancerología Colombia. **EL CÁNCER.** 2004.

3. BIOLOGÍA DEL CÁNCER

La biología del Cáncer estudia los mecanismos de desarrollo de la lesión tumoral.

La carcinogénesis consta de tres etapas de evolución, la primera es la **Iniciación** la cual se define como un proceso de acción intercelular provocado por agentes químicos, físicos y biológicos que alteran de forma irreversible el ADN de la célula. Dándole a esta la posibilidad de clonarse en células malignas (7).

La segunda etapa es la **Promoción** aquí se produce el desarrollo de la neoplasia, pero se diferencia de la iniciación por ser una etapa reversible. Las células preneoplásicas que se derivan de las células iniciadas, en este estadio, dependen de un agente promotor para formar la lesión. El mecanismo de acción de los agentes promotores es aún desconocido (7).

Existen los denominados carcinógenos completos e incompletos: los carcinógenos completos son capaces de realizar las tres etapas ya mencionadas por sí mismo, mientras que los carcinógenos incompletos solo actúan sobre las células provocando el proceso de iniciación(8).

La carcinogénesis se puede inhibir con los llamados anti carcinógenos o ser estimulada por los carcinógenos en la etapa de promoción.

La tercera etapa es la etapa de **Progresión tumoral**, no existe información clara de esta etapa pero se cree que se caracteriza por **“la existencia clara de una neoplasia, ya sea benigna o maligna, claramente establecida de forma irreversible”** (7).

El Cáncer se desarrolla de forma gradual y se caracteriza por la acumulación de alteraciones a nivel de los genes encargados de la homeostasis celular, como los genes reparadores del ADN y los genes supresores del tumor (8).

3.1 CARCINOGENÉISIS Y HERENCIA

La predisposición genética del Cáncer puede manifestarse de diversas formas. Tenemos que tener en claro que en el Cáncer hereditario la primera mutación sería heredada pero la segunda mutación sería adquirida, es decir que, si hubo agentes endógenos y exógenos que ayudaron a manifestar la lesión cancerígena (8).

Las formas en las que se puede manifestar son las siguientes:

- El portador puede heredar una mutación capaz de desarrollar un tumor.
- El portador puede heredar una capacidad disminuida de reparar los daños que normalmente se producen en el ADN. Estando predispuesto a una formación neoplásica.
- El portador puede heredar una susceptibilidad que lo exponga a una mayor cantidad de un agente crítico.

“El fenotipo tumoral puede ser producido por agentes físicos, químicos y biológicos que actúan sobre el genoma, bien activando un protooncogen o bien suprimiendo un antioncogen” (7).

3.2 CICLO CELULAR DEL CÁNCER

Para entender el ciclo celular del Cáncer es necesario recordar las bases del ciclo celular fisiológico y los factores que intervienen en él.

El ciclo celular fisiológico está dividido en cuatro fases que son:

- Fase G1, en la cual se produce el crecimiento celular con la síntesis de proteínas y del ARN. En esta fase se produce el primer punto de chequeo donde se controla que el material genético esté completo y apto para seguir a la siguiente fase (7-8).
- Fase S, se produce la replicación del ADN, el núcleo se llena del doble de proteínas y de ADN que en el principio.
- Fase G2, continúa la síntesis de proteínas y de ARN. Se comienzan a observar cambios estructurales en la célula lo que indica el comienzo de la división celular. En esta fase ocurre otro punto de chequeo verificando que no hayan errores en el material genético, si se encuentran errores se tratará de corregirlos y si no se puede reparar el material genético la célula hará apoptosis. La apoptosis es el “suicidio celular” donde la membrana celular se vuelve más permeable y la célula deshidrata hasta morir (7).
- Fase M, es la división celular propiamente dicha, donde una célula madre pasará a formar dos células hijas.

Para que no existan alteraciones en el ciclo celular existen diferentes factores reguladores que intervienen en cada una de las etapas, de tal manera que no se produzca una neoplasia. Pero ¿qué pasa si los factores reguladores del ciclo celular se sobre expresan o se inhiben dando como resultado una lesión cancerígena (8).

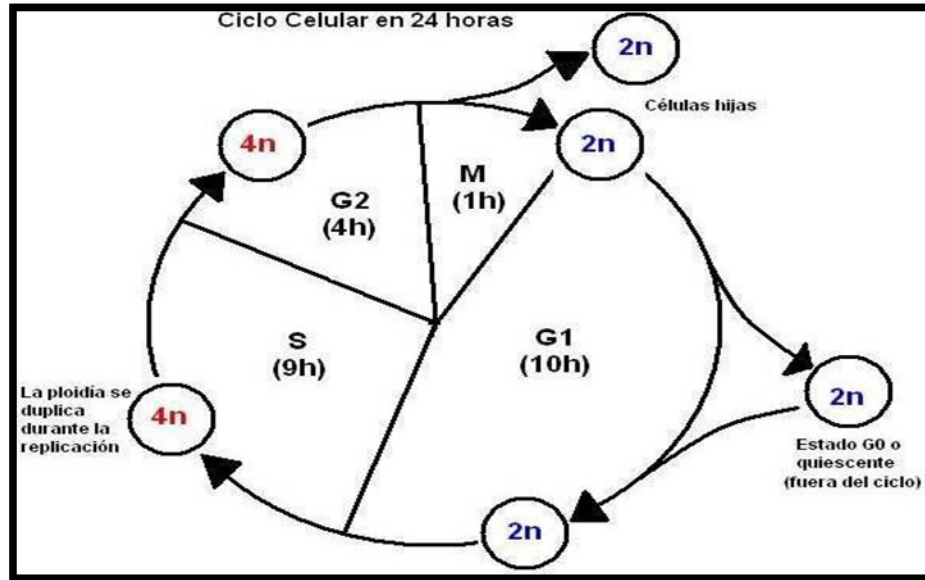


Fig. No.1 Fases y duración del Ciclo celular estándar considerado en 24 horas.

Fuente: Quezada M. EL CICLO CELULAR SUS ALTERACIONES EN EL CÁNCER Y COMO ES REGULADO EN LAS CÉLULAS TRONCALES EMBRIONARIAS. Rev. UAM-I. 2007. 65: 5-12.

Los cambios moleculares básicos que determinan el fenotipo neoplásico son:

Alteraciones en los factores de crecimiento y en sus receptores, normalmente los factores de crecimiento estimulan a sus receptores específicos ubicados en la membrana celular, para así producir la señal enviada al núcleo e iniciar la mitosis celular. En la carcinogénesis los factores de crecimiento pueden estar sobre expresados estimulando a la célula a una división mucho más rápido de lo normal. Por otro lado, también se presenta daños a nivel de los receptores específicos ubicados en la membrana, los cuales no van a necesitar de un factor de crecimiento para enviar la señal al núcleo y producir la mitosis (9).

Defectos en la reparación del ADN, en el ciclo celular fisiológico existen etapas donde se hacen los llamados “Checkpoints”, los genes reparadores del ADN supervisan que el material genético este correctamente formado, si no lo está los genes reparadores

pasarán a corregirlo. En la carcinogénesis estos genes reparadores del ADN se encuentran inhibidos o alterados de tal forma que las células anormales pasaran a clonarse sin dificultad (8).

Falta de sensibilidad a las señales inhibitorias de crecimiento, los *protooncogenes* son los reguladores fisiológicos de la proliferación celular y la diferenciación tisular. Cuando un protooncogen sufre una mutación pasa a llamarse *oncogen*, el cual facilita el crecimiento autónomo de las células cancerosas. Los protooncogen pueden actuar de dos formas; inhibiendo la expansión celular, donde el oncogen lo inhibe al protooncogen o favoreciendo la formación celular donde el oncogen lo sobre expresa para favorecer la multiplicación de células cancerosas (10).

Potencial de reproducción ilimitado, las células normales tienen un límite de división celular el cual está dado por la pérdida del telómero (parte final de un cromosoma) en cada división celular. Una vez agotado el número de divisiones celulares la célula hace apoptosis.

En la carcinogénesis se activa la enzima telomerasa, lo cual hace que no haya pérdida de los telomeros en cada división celular y como consecuencia las células cancerosas se vuelven inmortales (10).

Evasión de la apoptosis, uno de los blancos más habituales de las mutaciones genéticas es el *Gen P53*. El Gen P53 tiene como función principal la iniciación de la apoptosis una vez que ha detectado un defecto irreversible en el material genético, pero al ser inhibido por las mutaciones genéticas no podrá cumplir su función (8).

Otro gen supresor de tumores es el Gen Rb que actúa como filtro en la fase G2, revisando que el material genético este apto para la fase M. este gen también es comúnmente afectado en la carcinogénesis (8).

Angiogénesis mantenida, los factores angiogenéticos asociados con el tumor, son producidos por las células tumorales o se derivan de las células inflamatorias que infiltran al tumor creando una proliferación de vasos sanguíneos que lo nutren.

Los más conocidos son VEGF y el Factor de Crecimiento Fibroblástico (FGF), estos hacen que los vasos sanguíneos sean atraídos hacia el tumor haciéndolo más vascularizado y favoreciendo su nutrición y división celular (9).

3.3 PROCESO METASTÁSICO

El proceso metastásico comienza con la angiogénesis. Las células tumorales se metabolizan más rápido que las células normales, estas necesitan de más oxígeno, exigiendo un mayor aporte sanguíneo (11).

La metástasis se puede dividir en cuatro etapas:

- **Degradación de matrices**, la célula maligna debe desprenderse de la neoplasia y entrar en la luz del vaso sanguíneo, para así viajar a través de él a otros órganos. Las células neoplásicas producen metaloproteinasa que degrada la membrana basal haciendo posible que la célula maligna entre a los capilares sanguíneos y linfáticos (11).
- **Migración celular**, existen dos moléculas que intervienen en el movimiento de la célula neoplásica que son la actina y la miosina estas producen un desplazamiento tipo “oruga” gracias a los movimientos intra-citoplasmáticos que provocan.
- **Respuesta inmune**, las células malignas tienen una gran cantidad de antígenos que les permite “burlar” la vigilancia inmunológica.
- **Colonización Metastásica**, en cuanto a la capacidad de insertarse en un tejido no afectado

Se menciona actualmente la teoría del “prefijo postal” de dos investigadores Dreyer y Leroy Hood, quienes postulan la hipótesis que las células presentan en su superficie ciertas moléculas que son leídas por otras células vecinas o situadas a distancia que actúan como molécula de adhesión (11).

4. NEOPLASIAS

Neoplasia significa nuevo crecimiento y se refiere al crecimiento descontrolado de una célula que ha sufrido una serie de mutaciones provocando que su clonación sea autónoma y sin propósito ninguno.

La acumulación de células mutadas representan una neoplasia lo suficiente mente grande para hacer reconocida clínicamente tomando el nombre de tumor (12).

Neoplasias benignas

Una neoplasia benigna solo adquiere ventaja en crecimiento en relación al tejido normal adyacente. Esta permanece localizada en su sitio de origen. Y no migra a órganos vecinos (12).

Neoplasias malignas

Esta se diferencia de la benigna porque al mismo tiempo que crece invade al tejido normal adyacente provocando su destrucción. También tiene la capacidad de metastatizar en órganos distantes (1).

Nomenclatura de las neoplasias

En los **tumores benignos** se debe unir el prefijo OMA al tipo de células que procede el tumor. Por ejemplo: el condroma es un tumor benigno que se deriva del tejido cartilaginoso o el fibroma que es un tumor benigno que se origina de tejido fibroso.

En el caso de los **tumores malignos** se debe unir el prefijo SARCOMA si el tumor es de origen mesenquematico o derivado de este. Por ejemplo: tumores de tejido cartilaginoso se denomina condrosarcoma (12).

Se usa el prefijo CARCINOMA en tumores malignos de origen epitelial. Por ejemplo: carcinoma epidermoide, carcinoma de células escamosas, etc.

Clasificación de tumores benignos según su origen

Derivados del tejido conjuntivo:

- Fibroma, tejido fibroso.
- Lipoma, tejido adiposo.
- Condroma, tejido cartilaginoso.
- Osteoma, tejido óseo.

Derivados del tejido endotelial:

- Hemangioma, vasos sanguíneos.
- Linfagioma, vasos linfáticos.
- Meningioma, meninges.

Derivados del tejido epitelial:

- Papiloma pavimentoso, tejido epitelial pavimentoso.

- Adenoma, revestimiento epitelial de glándulas o conductos (12).

Clasificación de tumores malignos según su origen

Derivados del tejido conjuntivo:

- Fibrosarcoma, tejido fibroso.
- Liposarcoma, tejido adiposo.
- Condrosarcoma, tejido cartilaginoso.
- Osteosarcoma, tejido óseo.

Derivados del tejido endotelial:

- Angiosarcoma, vasos sanguíneos.
- Linfagiosarcoma, vasos linfáticos.
- Meningioma agresivo, meninges.

Derivados de las células sanguíneas:

- Leucemia, células hematopoyéticas.
- Linfoma, tejido linfático.

Derivados del tejido epitelial:

- Carcinoma epidermoide, tejido epitelial pavimentoso.
- Adenocarcinoma, revestimiento epitelial de glándulas o conductos.
- Carcinoma basocelular, células basales de la piel (12).

4.1 TUMORES DE CABEZA Y CUELLO

Los tumores de cabeza y cuello constituyen una patología altamente desafiante debido a la complejidad anatómica de la región, con múltiples estructuras vitales en un espacio relativamente reducido. La enfermedad como el tratamiento puede producir secuelas funcionales y estéticas importantes. Muchas de nuestras interacciones sociales dependen de esta región, como la voz con la cual nos comunicamos y la estética facial considerada “el espejo del alma” (13).

Los tumores de cabeza y cuello pueden presentarse a cualquier edad aunque predomina en los adultos. Estos se pueden presentar de forma palpable como masas vista clínicamente o por síntomas a nivel de la vía aérea digestiva. Como por ejemplo: síntomas de obstrucción al respirar o tragar, pérdida constante de la voz, etc.

Los tumores malignos de cabeza y cuello se disfrazan ante los pacientes y médicos confundiéndolos cuadros inflamatorios crónicos “benignos” llevando a un diagnóstico tardío y un mal pronóstico para el paciente (12).

Los pronósticos de los tumores benignos de cabeza y cuello son favorables, mientras que el pronóstico de tumores malignos en esa región es incierto, teniendo un porcentaje de supervivencia del diez al sesenta por ciento y un tiempo de vida que oscila entre los tres a cinco años (13).

Tumores de laringe

Los tumores benignos de laringe se presentan como papilomatosis laríngea que corresponde al desarrollo de papilomas laríngeos, estos se deben como consecuencia de infección por Virus del Papiloma Humano (VPH). Se presenta en mayor cantidad en la infancia y en adultos jóvenes. Es muy raro encontrar casos de malignización en papilomatosis laríngea. Su tratamiento es la resección total y su pronóstico es favorable.

En el Cáncer laríngeo, predomina más en hombres y sus principales factores de riesgo son el tabaco, alcohol y reflujo gastroesofágico. Se puede presentar de forma supraglótica (por encima de las cuerdas bucales), glótica (localizado en las cuerdas bucales) o subglótica (por debajo de las cuerdas bucales).

Los vasos linfáticos son abundantes en esta zona y como consecuencia es común la metástasis ganglionar. Su tratamiento va a depender de la extensión del tumor pero por lo general es quirúrgico mas quimio y radio terapia (13).

Tumores de la cavidad oral y orofaringe

Los tumores de la cavidad oral y orofaringe tienen un alto grado de malignización, estos son provocados inicialmente por el VPH, presentándose como papilomas benignos, pero se los debe de diagnosticar como una lesión pre cancerosa. Se pueden observar como tumores verrucosos que generalmente son asintomáticos.

Las lesiones cancerígenas de la cavidad oral y orofaringe son mayoritariamente de origen epidermoide. Sus principales factores de riesgo son el tabaco y el alcohol, los síntomas que presentan son disfagia, dificultades para el habla, ardor bucal, halitosis y trismus. Se ubican con más frecuencia en la base de la lengua, paladar duro, amígdalas, piso de boca y labios (14).

Su tratamiento principal es quirúrgico, tratar de hacer la exéresis total de la lesión maligna, combinado con radioterapia y quimioterapia (14).

Tumores de rinofaringe

El tumor benigno que se presentan en la rinofaringe es el fibroangioma, este provoca epistaxis severa y obstrucción nasal. Se presenta únicamente en varones jóvenes de diez a veinticinco años de edad. La toma de biopsia está contraindicada por el riesgo de una hemorragia (13).

El carcinoma de rinofaringe no es común en estas épocas, su principal causa es infección por virus de Epstein Barr (VEB), su desarrollo es silencioso y causa metástasis rápidamente. Sus principales síntomas son rinorrea, obstrucción nasal y disfunción de la trompa de Eustaquio (14).

Tumores de las glándulas salivales

Los tumores de glándulas salivales se presentan con mayor frecuencia en la glándula parótida, estos son de lento crecimiento y asintomáticos. El cambio de un tumor benigno a maligno se puede observar mediante los signos y síntomas que son: crecimiento rápido, dolor local, masa firme y fija, déficit neurológico y compromiso con la piel adyacente (14).

Los carcinomas de glándulas salivales más frecuentes son: el carcinoma mucoepidermoide y el adenoide quístico. El primero es de crecimiento lento y pronóstico favorable con un alto grado de curación. Mientras que, el carcinoma adenoide quístico es más agresivo e infiltrante (13).

Tumores de glándulas tiroideas

Uno de los tumores más frecuentes es el glomus yugulo-timpánico que crece en el oído medio y se infiltra en la vena yugular interna hacia la base del cráneo. Sus síntomas clásicos son hipoacusia, vértigo, déficit de los pares craneales (VIII, VIV, X, XI, XII) y su tratamiento es quirúrgico (14).

El carcinoma de oído es muy frecuente y en su mayor parte del tiempo se origina en el oído externo. Este se causa por exposición solar excesiva e inflamaciones crónicas, se presenta como una úlcera indolora crónica y unos de sus síntomas claves es la parálisis facial. Su tratamiento es la resección quirúrgica en conjunto con radioterapia y quimioterapia (14).

Tumores de Piel

Los tumores de la piel son causados por exposiciones solares extensas, los carcinomas de piel son los tumores más frecuentes de la región cabeza y cuello. Las áreas expuestas al sol son las que a menudo presentan las lesiones cancerígenas, estas son la frente dorso nasal, labios, pabellones auriculares, mejillas y cuero cabelludo. Los orígenes histológicos más habituales son de tejido baso celular y de tipo epidermoide.

El carcinoma basocelular es el más frecuente en piel, su malignidad es limitada y su progresión es lenta y local. Se puede presentar como lesiones planas o ligeramente elevadas, su tratamiento es la resección quirúrgica total de la lesión en conjunto con radioterapia (13).

El carcinoma epidermoide es mucho más agresivo y se presenta tanto en piel como en mucosas, tiene una alta capacidad de diseminación por vía linfática y hematogéna.

Clínicamente, se observa como un nódulo firme y comúnmente eritematoso de superficie verrucosa. Su crecimiento es rápido e infiltrativo, su tratamiento es quirúrgico recomendándose la resección en bloque de la lesión y el vaciamiento cervical de los ganglios afectados. La radioterapia es importante para complementar el tratamiento (13).

El melanoma es un tumor maligno que se origina de los melanocitos y se puede ubicar en la epidermis, dermis y en mucosa. Este es altamente agresivo e invasor. En su diagnóstico clínico, es útil la regla del ABCD de Clark y Fitzpatrick, las lesiones malignas suelen ser ***“Asimétrica, de Bordes irregulares. Color heterogéneo, Diámetro mayor a 6 mm y elevadas sobre el plano de la piel.”*** (13)

El pronóstico va a depender de la extensión y la profundidad de invasión de la lesión. El tratamiento es quirúrgico acompañado con radioterapia.

Tumores Cervicales

Los tumores cervicales se deben distinguir si se trata de procesos ganglionares o extra ganglionares. La clave es averiguar si la adenopatía es primaria, como por ejemplo un linfoma o, si corresponde a una metástasis de una lesión maligna a distancia, como un carcinoma epidermoide ubicado en la faringe (14).

4.2 CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER

La clasificación de las neoplasias malignas está dada por el sistema TNM el cual fue desarrollado por la American Joint Committee on Cancer (AJCC) en colaboración con la Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC). El objetivo de este sistema es describir el grado de compromiso del tumor, es una especie de " notación taquigráfica" que nos ayuda a evaluar el plan de tratamiento, pronóstico del paciente y facilitar el cambio de información entre los especialistas (1).

La clasificación TNM se define de la siguiente forma:

T = es la extensión del tumor primario.

N = es la ausencia o presencia y el compromiso de la metástasis en los ganglios.

M = es la ausencia o presencia de metástasis a distancia (15).

Categoría de T

T0: Sin evidencia de la lesión primaria y sin lesión clínicamente identificable.

T1: Lesión confinada al órgano afectado. No invade tejidos adyacentes, es superficial y móvil. Es una lesión resecable.

T2: Sigue siendo una lesión localizada, esta es más infiltrante, comenzando a invadir tejidos adyacentes. Pérdida de movilidad tumoral, pero no es completa, quirúrgicamente aun se puede eliminar la totalidad del tumor.

T3: Lesión avanzada confinada ya no solo en el órgano de origen si no también a la región afectada. No se podrá extraer la lesión completa solo disminuir su tamaño debido a sus compromisos de extensión (15).

T4: Es ya una *“lesión masiva que se extiende hasta otra víscera hueca, produciendo una fístula, o hasta otro órgano sólido, produciendo un sinus”* (1).

En esta categoría ya existe la invasión de grandes nervios, arterias o venas. La destrucción ósea es un signos de progresión y su abordaje quirúrgico es muy complejo casi imposible (15).

Categoría N

N0: Sin evidencia de afectación ganglionar.

N1: los ganglios se encuentran normalmente palpables y móviles. La determinación clínica de la afectación depende de la consistencia y circunferencia así como del tamaño que debe ser mayor a 1cm y menor a 3 cm, el ganglio afectado es único. Se puede realizar biopsia con aguja o la escisión completa para determinar la afectación de los ganglios (1).

N2: El tamaño del ganglio afectado es mayor a 3 cm o bien son múltiples ganglios afectados, pero aun no están adheridos.

N3: Estos ganglios miden más de 6 cm y se encuentran adheridos a las estructuras circundantes por medio del tumor que se extiende más allá de la capsula, pueden afectar hueso, vasos sanguíneos, piel y nervios (1).

NX: Significa que los ganglios son inaccesibles a la valoración clínica.

N- o N+: Es el análisis microscópico de los ganglios, que se denominan negativos o positivos en función de los hallazgos (1).

Categoría M

M0: Sin evidencia de metástasis.

M1: Evidencia de metástasis a distancia.

MX: No se ha valorado la presencia de metástasis (15).

4.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL CÁNCER

El Cáncer es una enfermedad silenciosa que por lo general presenta síntomas en estadios avanzados, por eso es importante controles periódicos con sus médicos y odontólogos para estar alerta de algún signo que esté presente (6).

Los síntomas más comunes son:

- Aparición de masas o ganglios.
- Dolores persistentes en cualquier parte del cuerpo.
- Hemorragias, vaginales, digestivas y urinarias sin causa alguna.
- Dolor persistente en garganta, alteraciones de voz y problemas al tragar.
- Cambios de forma, tamaño o color de lunares o verrugas existentes.
- Pérdida de peso injustificada.
- Heridas que no cicatrizan.

En sí los signos y síntomas del Cáncer son cualquier lesión extraña que, con el tratamiento habitual persisten sin sanar. Es importante la comunicación entre médico y

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

paciente ya que para el paciente ciertos síntomas y signos no son relevantes a su atención y en estos puede estar oculta la presencia de una lesión cancerígena (1-6).

5. CÁNCER ORAL

El Cáncer oral en el mundo cada vez va cobrando mayor importancia, ya sea por el aumento en la esperanza de vida o por los cambios en los hábitos y costumbres. Este se ubica en el sexto lugar de los cánceres más comunes a nivel mundial. Por esto y tomando en cuenta la gran tasa de mortalidad que presenta, cuarenta a cincuenta por ciento de supervivencia a un periodo de cinco años, es de vital importancia conocer sus características clínicas, histopatológicas y epidemiológicas (16).

5.1 ETIOLOGÍA DEL CÁNCER DE LA CAVIDAD ORAL

Se podría comenzar diciendo que la etiología del Cáncer Oral es desconocida, sin embargo, existen factores de riesgos que actúan en el desarrollo del mismo. Ya conocemos que existen factores de riesgo genético, químico, físico, viral y carencial (16).

Factores físicos-químicos

Uno de los factores de riesgo más importantes en el Cáncer de cavidad oral es el factor físico-químico, donde se destacan el **tabaco** y el **alcohol**.

Tabaco como factor carcinógeno en la Cavidad Oral

La boca es el primer filtro del cuerpo al momento de fumar lo que hace que todos los factores carcinogénicos del humo del tabaco estén en mayor potencia en esta zona, se cree también que el calor generado por el humo del cigarrillo juega un papel importante en la carcinogénesis de los tejidos orales. Estudios han comprobado que el cigarrillo es un factor carcinogénico importante y causantes no solo de la aparición de lesiones malignas en la cavidad oral sino también de su efecto en el pronóstico del paciente haciendo que el porcentaje de mortalidad del Cáncer aumente notablemente (16).

Alcohol

Es aún desconocido el efecto exacto del alcohol sobre las células de la cavidad oral, aunque parece que la deshidratación que provoca hace más susceptible a la mucosa oral a manifestar irritaciones crónicas. También se cree que ejerce un efecto cáustico aumentando la permeabilidad de la mucosa oral y permitiendo el paso a agentes carcinógenos como los del cigarrillo, favoreciendo a una mutación celular.

Otros estudios han demostrado que el alcohol tiene efecto en el metabolismo de la vitamina A y B, lo cual provocaría una enfermedad carencial de estas (17).

Los pacientes cirróticos tienen un alto porcentaje de desarrollar Cáncer en la cavidad oral, debido a que presentan eritemas, atrofas de la mucosa, disfagia, deficiencia de hierro y anemia como consecuencia de su enfermedad (17).

La mezcla del alcohol y tabaco triplica el potencial carcinogénico de ambos (18).

Enjuagues bucales con factor predisponente a lesiones pre cancerosas

Como ya lo mencionamos antes el alcohol tiene un efecto cáustico sobre la mucosa oral haciendo que esta se vuelva mas permeable y permitiendo el paso de carcinógenos al

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

interior de las células provocando mutaciones, por esta razón se ha despertado en especialistas, el estudio del efecto que tendría enjuagues bucales con alcohol, ya que permanecería más tiempo en la cavidad oral que ingiriéndolo como bebida alcohólica (19).

La American Dental Association (ADA), la Food and Drug Administration (FDA) y el National Cancer Institute (NCI) han revisado todos los estudios realizados en relación con los enjuagues bucales y lesiones pre cancerosas, llegando a la conclusión que los estudios no eran homogéneos y por ende deficientes para establecer a los enjuagues bucales con alcohol como factor carcinogénico (20).

Estudios	Casos	Controles	Riesgo
Weaver 1979*	200	50	1.14*
Blot 1983 /1988	255	502	1.04
Winder 1983*	571	571	1.26*
Mashberg 1985	95	913	0.89
Winn 1991*	866	1248	1.17*
Winn 2001	342	521	0.87
Young 1986	317	306	0.75
Kabat 1989	125	107	0.89
Morse 1997	127	127	<0.05

(*) Estudios en los que se obtienen resultados positivos.

Tabla No. IV Principales estudios con los riesgos obtenidos.

Fuente: Salaner L. **EFECTO LOCAL DE LOS COLUTORIOS CON CONTENIDO ALCOHÓLICO: REVISIÓN DE LA LITERATUR.** BIBLID. 2005. 10(4): 369- 496.

Factores físicos protésicos como agentes carcinogénicos

Es importante mencionar que las prótesis mal adaptadas, bordes cortantes de dientes, obturaciones en mal estado, alimentos calientes y muy condimentados son también un factor carcinogénico en la cavidad oral (16).

Infeccion y virus

Dentro de los factores de carcinogénicos por virus e infecciones se han descrito las siguientes patologías que se pueden convertir en un Cáncer oral, chancro sifilítico de la boca, lesiones orales por Virus del Papiloma Humano (VPH) y herpes. En el caso de las lesiones sifilíticas la presencia de Cáncer se asocia más a los agentes empleados en su tratamiento como el arsénico u otros metales pesados. El sarcoma de Kaposi es una lesión característica de los pacientes infectados por el Virus de Inmuno Deficiencia Humana (VIH) a causa de la inmuno depresión sistémica el paciente es un libro abierto a cualquier patología entre ellas el Cáncer (18).

Aún no se registran estudios de la relación entre infecciones micóticas y sus efectos carcinogénicos, pero sabemos que todo agente irritante en mucosa oral juega un papel predisponente a desarrollar lesiones cancerosas.

Radiaciones

La exposición solar prolongada es uno de los principales causantes de cáncer. En la cavidad oral podemos observar lesiones en los labios los cuales están en contacto directo con los rayos UV, personas de raza blanca son más susceptibles a los rayos solares. Por otro lado, se ha visto la relación entre radiaciones ionizantes y un aumento del riesgo de neoplasias de glándulas salivales (1).

Nutrición

A pesar que estudios han comprobado la relación entre ingesta de alimentos altos en grasas y deficiencia de vitaminas con el desarrollo del Cáncer, no existe información clara de cómo la mal nutrición afecta a células de la cavidad oral (17).

Sustancias carcinógenas en alimentos:

- Hidrocarburos policíclicos aromáticos en alimentos ahumados o asados.
- Alfatoxinas en aráquidos (maní o cacahuates) o en el maíz (almacenado en condiciones de humedad)
- Compuestos N- nitrosos (nitrosaminas) provenientes de nitritos (sal) y aminas de los aminoácidos.
- Acetaldehídos derivados del etanol propio de las bebidas alcohólicas.
- Acrilamida en alimentos, ricos en carbohidratos, fritos o cocinados en el horno a temperaturas altas.

Artículos mencionan que la ingesta de carnes rojas, frituras y comida muy condimentada favorecen en el desarrollo de Cáncer Oral, ya que desprenden sustancias carcinogénicas como las aminas heterocíclicas.

Como prevención se recomienda una dieta sana alta en vitaminas y bajas en ácidos grasos (17-18).

Es importante recalcar que no solo los pacientes que se encuentra expuestos a los factores de riesgo pueden presentar Cáncer Oral. ***“El segmento con más alto crecimiento de Cáncer Oral es la población entre veinte y cincuenta años no fumadores”*** (21).

Esto comprueba que las neoplasias malignas pueden desarrollarse en cualquier individuo así refleje una buena salud. Por ello la vital importancia de una buena exploración oral para así llegar a un correcto diagnóstico (21).

5.2 TUMORES BENIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL

Para poder hacer un diagnóstico preciso es necesario conocer las manifestaciones clínicas de los tumores malignos y benignos que se presentan en la cavidad oral (22).

Tumores benignos de origen epitelial

- **Queratoacantoma** es una neoplasia epitelial benigna, formado de células espinosas. Esta se manifiesta clínicamente como una lesión esférica con bordes hinchados y endurecidos, que en su centro este relleno de una masa córnea similar a un cráter. Su diagnóstico diferencial es el carcinoma de células escamosas (22).
- **Verruga vulgar** esta se puede confundir a menudo con el papiloma ya que comparten las mismas características clínicas en boca, presentándose como una estructura vellosa y de color blanquecino. Es muy raro que se presente en la cavidad oral, es más frecuente en manos y dedos. Esta es provocada por el virus del papiloma humano 1,2 y 4 apareciendo más en niños que en adultos (22).
- **Papiloma** es el tumor más frecuente en la mucosa oral, clínicamente se lo observa una superficie rugosa de color blanco o grisáceo con aspecto de coliflor. Se pueden observar de manera singular o agrupada. Frecuentemente aparecen lengua y paladar. Su diagnostico diferencial es el carcinoma verrucoso (22).



Fig. No. 2 Foto clínica Papiloma.

Fuente: Perez L. TUMORES BENIGNOS DE LA MUCOSA ORAL. Av. Odontoestomal. 2010. 26(1): 11- 18.

- **Condiloma acuminado** se causa por el contacto orogenital, es provocado por el VPH 6,11 y 42. Clínicamente se observa como una agrupación de nódulos simples de color rosado que luego cambia a una masa papilar blanquecina pedunculada de carácter exofítico (22).

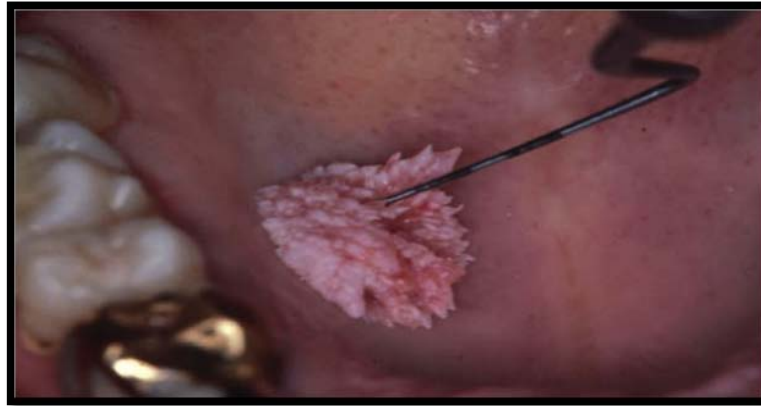


Fig. No. 3 Foto clínica de Condiloma Acuminado.

Fuente: Perez L. **TUMORES BENIGNOS DE LA MUCOSA ORAL.** Av. Odontoestomal. 2010. 26(1): 11- 18.

Tumores de origen conectivo

- **Lipoma** es un tumor benigno de origen sebáceo, clínicamente se observa como una bomba semiesférica que trasluce un color amarillento y se encuentra cubierta por tejido conectivo, blando y fluctuante. Se hallan con más frecuencia en el carrillo, lengua y piso de boca (22).
- **Fibroma** es un tumor benigno constituido por tejido fibroso, de aspecto nodular de consistencia blanda o dura dependiendo de la cantidad de fibras de colágeno que posea y sustancia líquida. Su localización habitual es en los carrillos, lengua, paladar y encía (23).

- **Mixoma** este tumor no tiene características clínicas definidas, pero se manifiesta como una masa de submucosa de crecimiento lento, frecuentemente situada en el paladar.
- **Fascitis nodular** su etiología es desconocida pero se cree que es de origen traumático, su presencia en la cavidad oral es muy rara, pero cuando se presenta se manifiesta con un crecimiento rápido y sensible e incluso dolor (23).



Fig. No. 4 Foto clínica de Fibroma.

Fuente: Perez L. TUMORES BENIGNOS DE LA MUCOSA ORAL. Av. Odontoestomal. 2010. 26(1): 11- 18.

Tumores de origen muscular

- **Leioma** es un tumor benigno común en el útero y tracto digestivo, es muy raro su presencia en la cavidad oral pero cuando se manifiesta lo hace como una masa bien circunscrita asintomática y su lugar de preferencia son la lengua, paladar y labios (23).
- **Rabdomioma** no existe mucha información sobre este tumor, pero se manifiesta en la lengua y está compuesto por fibras musculares estriadas.

Tumores vasculares

- **Hemangioma** se manifiesta clínicamente como una mácula de color rosado pálido que al presionarla cambia de color a un tono más blanquecino, se presenta en el momento del nacimiento o en la infancia y generalmente desaparecen solos.
- **Linfangioma** este tumor es frecuente en la cavidad oral y se presenta en la etapa perinatal o en los primeros años de vida. Clínicamente se observa como proyecciones capilares únicas o múltiples de color azul claro o rojo. Estas involucionan solas y su diagnóstico diferencial incluye mucocele y hemangiomas (23).

Tumores melánicos

- **Nevus** es una formación benigna que aparece en la mucosa de manera bien circunscrita, que se genera en el trastorno embrionario. Estos se pueden manifestar en el nacimiento o en el transcurso de la vida y se dividen en dos:
 - *Nevus pigmentado* el cual se presenta de color marrón oscuro o azulado, bien circunscrito que se debe a la acumulación de melonocitos en la capa basal.
 - *Nevus organoide* se pueden distinguir nevus del tejido conectivo o nevus vascular, en el caso del último mencionado es de mayor importancia al diagnosticar ya que suele estar relacionado con trastornos no apreciables a simple vista (22).

Tumores nerviosos

- **Neurinoma** es el tumor nervioso más frecuente de la cavidad oral, aparece en la segunda y tercera década de la vida y de preferencia en la lengua. Clínicamente se presenta como un nódulo circunscrito y su tratamiento es la resección quirúrgica (23).

5.3 LESIONES PRECANCEROSAS DE LA CAVIDAD ORAL

Es importante saber que todas las lesiones que no responden al tratamiento terapéutico habitual y persistan en la cavidad oral, deberán ser tratadas como lesiones pre-malignas hasta que se demuestre lo contrario (5).

Eritroplasia

Un área roja inflamada, epitelio fino e irregular con muy poca queratinización, se puede presentar acompañada o no de una leucoplasia. La eritroplasia se supone como una manifestación temprana del Cáncer oral, se cree que las lesiones eritroplásicas ulceradas tienen un alto riesgo de ser un carcinoma in situ (16).

De hecho la combinación de las dos lesiones leucoplasia y eritroplasia son consideradas un carcinoma in situ. Existen dos tipos de eritroplasia que sugieren un carcinoma, la primera es una lesión roja de aspecto aterciopelado con áreas de queratina en forma de "parches" dentro o en la periferia de la lesión. La segunda es una lesión lisa con mínima queratosis.

Leucoplasia

Se presenta como un parche de color blanco en la mucosa oral y es altamente queratinizado, histológicamente se observan células displásicas con potencial de malignización. Que lo provoca aún es desconocido pero se cree que reacciona ante irritaciones físicas, avitaminosis e infecciones micóticas (17).

Existen tres tipos de leucoplasia, la primera es *la leucoplasia plana* que puede ser tratada con medicamentos como la vitamina A y el complejo B, llevando un control periódico

de la lesión. Las otras leucoplasias son la *papilar endofítica* y la *papilar exofítica* ambas tienen el mayor porcentaje de convertirse en lesiones cancerosas, donde se recomienda que el tratamiento sea más agresivo (17).



Fig. No. 5 Foto clínica de Leucoplasia

Fuente: Aldape B. **EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL Y VARIACIONES DE LO NORMAL.** Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2008. 8: 4-8.

Linfoadenopatía

Las linfoadenopatías suelen ser un signo claro de la presencia de un cáncer, estas son un aumento de tamaño y endurecimiento en los ganglios de cabeza y cuello. Las cadenas ganglionares que se deben palpar son: (23-24)

- Retroauriculares
- Occipitales
- Preauriculares
- Sub maxilares
- Sub mentonianos
- Cadena cervical
- Supraclaviculares

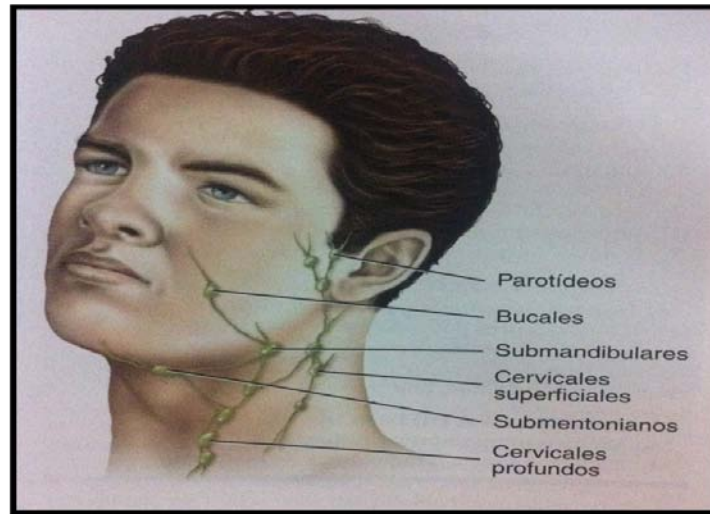


Fig.No.6 Principales grupos de ganglios linfáticos de cabeza y cuello.

Fuente: Philip J. **PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA.** 2da Edición. ELSEVIER MOSBY. 2008. 165-204.

5.4 TUMORES MALIGNOS DE TEJIDOS BLANDOS DE CAVIDAD ORAL

El carcinoma de células escamosas o carcinoma epidermoide es el tumor más común en la cavidad oral constituyendo el noventa por ciento de los tumores malignos diagnosticados en esta zona. Según demuestra la base de datos de la Organización Mundial de la Salud en el año dos mil, el carcinoma epidermoide ocupó el octavo lugar en los Cánceres más comunes de todo el mundo (18-10).

El cavidad oral se podría describir como un compartimiento del cuerpo fácil de explorar, pero muchas veces la falta de conocimiento del odontólogo y del paciente, llevan a un diagnóstico tardío del carcinoma epidermoide (18).

El Cáncer oral no presenta síntomas en estadios tempranos, es normalmente indoloro, pero puede diagnosticarse mediante un cambio de color rojizo (eritroplasia) o rojo blanquecino (leucoplasia mas eritroplasia) en la mucosa, hemorragia sin causa aparente, la aparición de una zona indurada, la existencia de ulceraciones crónicas o presencia de masas sobre elevadas (10).

Existe el caso de lesiones no visibles clínicamente, como el melanoma amelanotico maligno, donde se aconseja el uso de técnicas adyuvantes a la exploración clínica, las cuales hablaremos más adelante.

Tumores malignos derivados del epitelio

Carcinoma epidermoide

Tumor maligno más común de la cavidad oral, derivado de las células escamosas, se encuentra en piel y en los pasajes de los tractos digestivos y respiratorios. Esta puede producir proliferación destructiva y metástasis a distancia (23).

Clínica:

- Presentación en estadios tempranos son leucoplasias y eritroplasias.
- Presentación en estadios más avanzados, masa ulcerada e indolora o como excrecencia verrucosa.
- Carcinomas epidermoides que infiltran profundamente al tejido conectivo, no presentan muchos cambios a nivel superficial, solo zona indurada, firme con pérdida de movimiento (23).

Histopatología

Se lo clasifica dependiendo el grado de potencial metástasico que está relacionado en cierta medida con las características histológicas, se divide en tres:

- *Bien diferenciado* son los tumores que producen cantidades importantes de queratina y presentan rasgos de maduración de células basales a queratina.

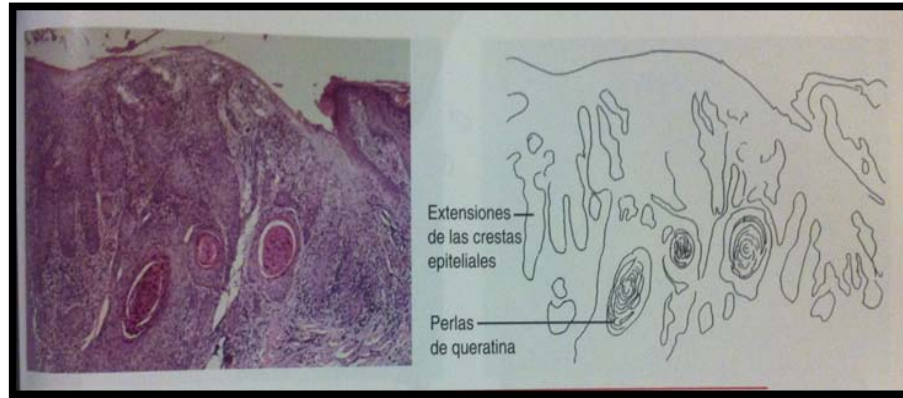


Fig.No.7 Carcinoma Epidermoide Bien diferenciado.

Fuente: Philip J. **PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA.** 2da Edición. ELSEVIER MOSBY. 2008. 165-204.

- *Moderadamente diferenciados* son tumores que producen escasa o nula queratina, pero su epitelio aún es reconocido como plano estratificado.

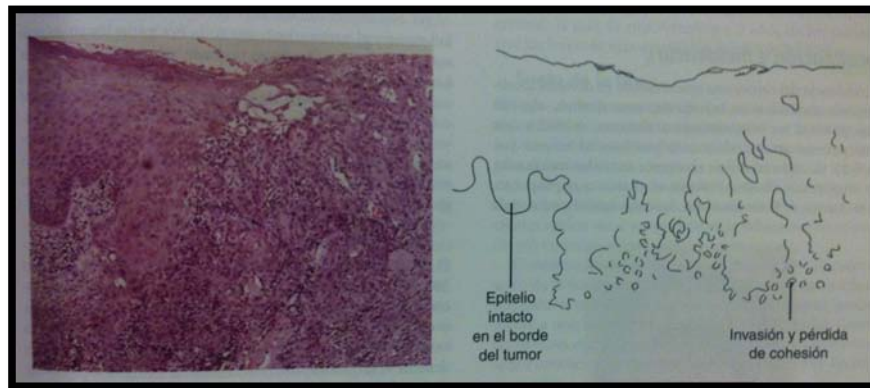


Fig.No.8 Carcinoma Epidermoide Moderadamente diferenciado.

Fuente: Philip J. **PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA.** 2da Edición. ELSEVIER MOSBY. 2008. 165-204.

- *Poco diferenciados* son los tumores que no producen queratina, tienen poco parecido al epitelio plano estratificado, anomalías celulares extensas y nula cohesión de sus células (18).

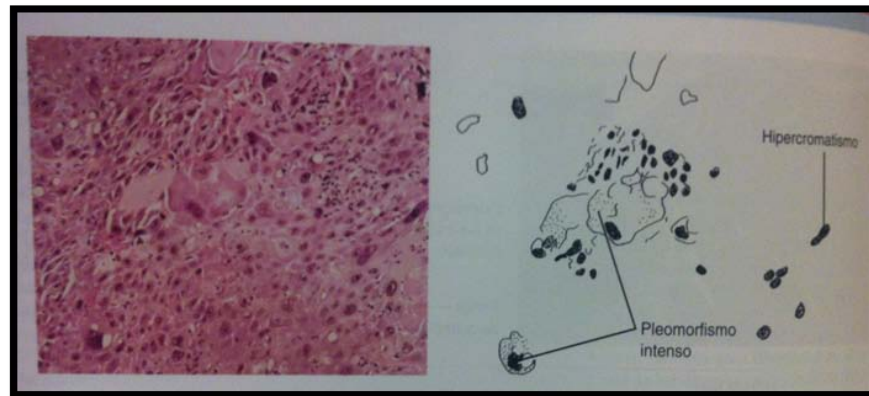


Fig.No.9 Carcinoma Epidermoide Poco diferenciado.

Fuente: Philip J. **PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA.** 2da Edición. ELSEVIER MOSBY. 2008. 165-204.

Localización e incidencia

El carcinoma epidermoide tiene varias localizaciones anatómicas donde se manifiesta, ciertas aéreas parecen tener mayor resistencia, mientras otras son proclives al mismo. Las zonas más susceptibles son el labio en primer lugar, seguido de la cara lateral y ventral de la lengua, suelo de boca y pared posterior del paladar blando (23).

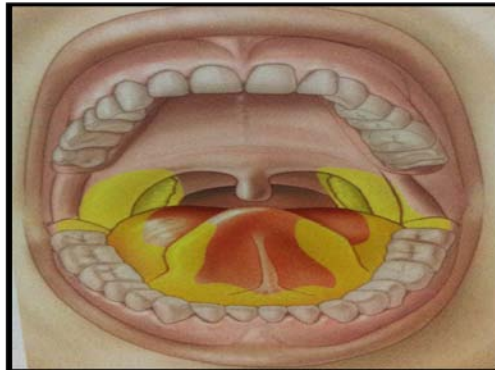


Fig. No.10 Zonas propensas a desarrollar Carcinoma Epidermoide.

Fuente: Philip J. **PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA.** 2da Edición. ELSEVIER MOSBY. 2008. 165-204.

Carcinoma Verrucoso

Tumor maligno derivado de las células epiteliales, no metastizante y bien diferenciado.

Clínica

- Se encuentra con frecuencia intraoralmente, en encías, mucosa alveolar y mucosa yugal. Tiene un patrón exòfitico papilar distribuyéndose de forma difusa, afecta más a hombres que a mujeres y aparece en la sexta década de vida (23).



Fig. No.11 Foto clínica de carcinoma Verrucoso.

Fuente: Luizzi J. **TUMORES DE LA CAVIDAD ORAL.** Rev. Venez Oncol. 2009. 21(3): 157-164.

Histopatología

- Abundante producción de queratina, membrana basal intacta, proyecciones digitiformes, papilas bulbosas romas y anchas que comprimen el tejido conjuntivo subyacente, displasia nula o mínima (22-23).

Carcinoma de células fusiformes

El carcinoma fusiforme es una rara forma del carcinoma epidermoide, es altamente infiltrante y poco diferenciado.

Clínica

- Se presenta más en hombres que en mujeres y de preferencia en el labio inferior y lengua.

Histopatología

- Las células epiteliales pierden su carácter cohesivo y forma redonda, presentándose alargadas y puntiagudas. También se observan aéreas identificables de carcinoma epidermoide con focos de formación de queratina (23).

Melanoma

El melanoma se presenta más a nivel de piel que en la mucosa oral, en piel es provocado por exposición prolongada a los rayos solares, mientras que su etiología en cavidad oral es desconocida (23).

Clínica

- El melanoma se presenta con mayor frecuencia en paladar duro y encía de la arcada superior. Se presenta como una mácula de color marrón oscuro, negro azulado o negro. Existe una variación del melanoma llamado *Melanoma*

amelanótico, el cual no presenta pigmentación solo una zona más roja que la mucosa normal (22).

- *Melanoma de extensión superior* es la forma más común del melanoma maligno, se presenta como una mácula con bordes irregulares y de color marrón-negro. Con frecuencia se observan lesiones satelitales cercanas (23).

Histopatología

- La capa epitelial está formada por grandes melanocitos atípicos, con un citoplasma abundante pálido y organizado en pequeños cúmulos redondos en la interfase entre epitelio y tejido conectivo.

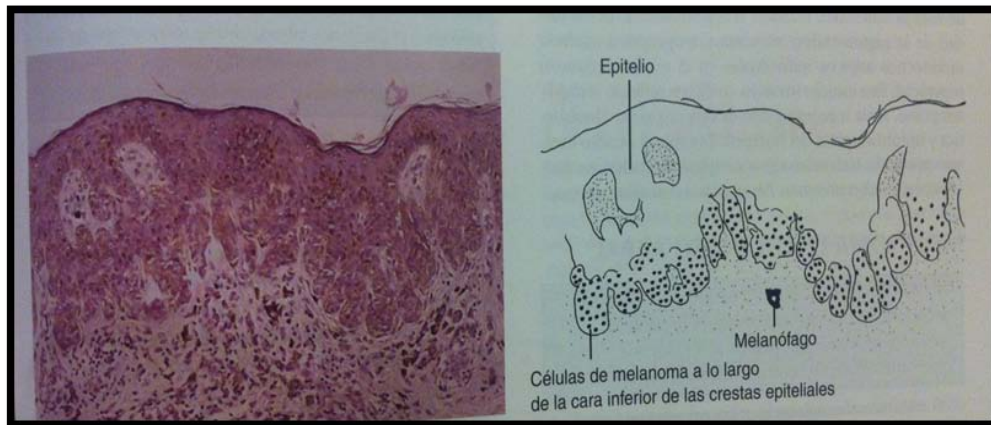


Fig.No. 12 Melanoma de extensión superficial.

Fuente: Philip J. **PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA.** 2da Edición. ELSEVIER MOSBY. 2008. 165-204.

Carcinoma adenoepidermoide

Tumor maligno de la mucosa oral que se encuentra con rara frecuencia y alta agresividad (23).

Clínica

- Este se presenta principalmente en suelo de boca y paladar duro.

Histopatología

- Se deriva de los conductos de las glándulas salivales menores.

Carcinoma basocelular

Este es un tumor maligno que se presenta en piel, pero a pesar que no se origina en la membrana de la mucosa oral, puede afectarle mediante la propagación directa de la piel adyacente que se encuentra afectada (25).

Clínica

- Se presenta como una pápula ligeramente elevada, de crecimiento lento, que evoluciona a una úlcera de bordes lisos y centro costroso. Invade tejidos adyacentes por extensión directa.



Fig.No. 13 Foto clínica de carcinoma basocelular.

Fuente: García V. **CÁNCER ORAL: PUESTO AL DÍA.** Av. Odontoestomal 2009. 25(5): 239-248.

Histopatología

- Proliferación de células basaloides, que presenta crecimiento adenoide o quístico. Las células en su periferia se disponen en empalizada y son hipercromáticas, se puede observar apoptosis celular (23).

Tumores malignos derivados del tejido conjuntivo

- **Fibrosarcoma.** Derivado de los fibroblastos.
- **Liposarcoma,** derivado de células adiposas.
- **Angiosarcoma,** derivado de las células endoteliales de los vasos linfáticos y sanguíneos.
- **Rabdomiosarcoma,** derivado de las células de músculo estriado (18).

Neoplasias del sistema inmune con afectación oral

- **Linfoma No Hodgkin,** es una neoplasia de los linfocitos y sus precursores (18).

5.5 DESCRIPCIÓN DEL CÁNCER ORAL POR SITIO ANATÓMICO

Cáncer en los labios

El cáncer a los labios es en conjunto con el de la lengua son los más comunes de la cavidad oral, clínicamente se presenta como una úlcera, nódulo o grieta de textura firme y dura. Los factores etiológicos de esta lesión son agentes químicos como el cigarrillo, físicos como el hábito de queilofagia y exposición a los rayos solares por tiempos prolongados. Las lesiones ubicadas en la comisura labial son más agresivas y con alto nivel metastásico a nivel ganglionar (25).

Cáncer de encía

Es más difícil de detectar en estadios temprano, ya que se suele presentar como pequeñas úlceras que se ocultan detrás de la saliva o placa bacteriana. No es tan frecuente como el Cáncer de labio, se presentan como pequeñas úlceras o crecimiento vegetante y se ubican en mayor porcentaje en las caras linguales y palatinas (25).

Cáncer de lengua y piso de boca

Los tumores malignos que se presentan en esta zona son los tumores con mayor impacto en el estilo de vida del paciente. Las lesiones cancerígenas se presentan con mayor frecuencia en los dos tercios anteriores, seguidos de los bordes laterales de la lengua, entre sus signos y síntomas encontramos, dolor, infiltración indurada, tumor vegetante, odinofagia y otalgia (25).

La lengua es un órgano bien innervado que participa en la deglución, el gusto y el habla, cuando esta se encuentra afectada por tumores generan dolores intensos al momento de deglutir inclusive saliva, el paciente no puede comer ni hablar debido que como consecuencia de la lesión se produce fijación de la lengua (24 – 25).

Los carcinomas de piso e boca son por lo general escamocelulares y queratinizados. Se presentan como úlceras de bordes elevados, bases ásperas, infiltrantes y duros.

Cáncer de paladar

La mayoría de veces los carcinomas de paladar duro son extensiones de tumores malignos del paladar blando, en sus estados avanzados infiltran la orofaringe y clínicamente en estadios tempranos se presenta como ulceraciones (26).

5.6 DIAGNOSTICO DEL CÁNCER ORAL

Signos y síntomas

Uno de los peligros más importantes de esta enfermedad, es que rara vez presenta sintomatología en sus estadios tempranos donde existe el mayor porcentaje de supervivencia, de tal forma que solo mediante las exploraciones rutinarias del odontólogo podría descubrirse esta lesión (21).

Como hemos dicho previamente el Cáncer Oral presenta sintomatología usualmente cuando se encuentra en estadios avanzados, hay que prestar mucha atención a los signos clínicos, haciendo un exámen exhaustivo de la cavidad oral y de la región cabeza-cuello. Los siguientes signos y síntomas son los que con frecuencia aparecen cuando existe una lesión cancerígena: (16)

- **Eritema** las zonas rojas en la mucosa oral que indican áreas de inflamación, engrosamiento e irregularidades en el epitelio.
- **Ulceraciones** alteraciones en la membrana basal, perdida de conexiones celulares y ciclo de maduración celular defectuoso (16).
- **Induración** aumento de la cantidad celular en conjunto con la infiltración ósea.
- **Fijación** lesión inmóvil debido a su grado de profundidad, infiltración de músculos y huesos (17).
- **Cronicidad** apariciones recurrentes de la misma lesión, no responde al tratamiento terapéutico habitual, lesiones que no desaparecen en el curso de diez días.

- **Adenopatías cervicales** presencia de adenopatías, de crecimiento progresivo que no causen dolor. Los ganglios típicamente afectados son los yugulodigástricos o los submandibulares (1).
- **Otalgia** síntoma característico de tumores de cabeza y cuello, se deberá consultar con el otorrinolaringólogo, evaluar cavidad oral y faringe para descartar tumoraciones (17).

Sintomatología del cáncer oral

← Dolor o hipersensibilidad	← Cambio en el movimiento mandibular
← Hemorragia	← Disgeusia
← Cambio en la mordida	← Cambio en la sensibilidad
← Movilidad dentaria	← Paresia o parálisis
← Mal ajuste de la dentadura	← Diplopía
← Restricción de la lengua	← Tos crónica
← Cambio de voz	← Cambio en el habla
← Disfagia	
← Síntomas de tumor primario distante	

Tabla. No. V Lesiones y condiciones pre-cancerosas

Fuente: García V. CÁNCER ORAL: PUESTO AL DÍA. Av. Odontoestomal 2009. 25(5): 239-248.

Exploración clínica de la cavidad oral

Es de vital importancia un examen minucioso y completo en las citas de control con nuestros pacientes, como sabemos el Cáncer oral no presenta síntomas en sus estadios tempranos pero si presentan manifestaciones clínicas en las áreas afectadas (24).

Para poder realizar un correcto examen debemos secar la cavidad oral tratando que haya la menor cantidad de saliva posible ya que muchas lesiones se camuflan detrás de la saliva y también de la placa bacteriana. La exploración debe ser sistemática y rutinaria en cada paciente para no equivocarse y dejar de observar alguna región (17).

Regiones anatómicas a evaluar

- **Labios** primero se observa los labios en reposo para ver si no existe ninguna depresión o asimetría, luego se procede a realizar la palpación de toda la zona del bermellón. Se debe tomar en cuenta consistencia, color, ulceras y descamaciones. Las personas de raza blanca son más sensible a los rayos solares, y tienden a desarrollar con más frecuencia Cáncer en los labios (24).



Fig.No. 14 Herpes simple en labios.

Fuente: Aldape B. **EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL Y VARIACIONES DE LO NORMAL.** Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2008. 8: 4-8.

- **Mucosa labial** retraemos la mucosa con los dedos para hacer una palpación bidigital en busca de masas fuera de lo normal, luego extendemos los labios para observar los frenillos. Una de las lesiones más comunes en labio superior son los adenomas y en labio inferior los mucocelos, los mismo que son de crecimiento lento, asintomáticos y de la misma pigmentación de la mucosa, por eso es importante la palpación (24).



Fig. No.15 Hiperplasia epitelial, enfermedad de Heck

Fuente: Aldape B. **EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL Y VARIACIONES DE LO NORMAL.** Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2008. 8: 4-8.

- **Mucosa bucal** se comienza de atrás hacia adelante, usando un baja lenguas observamos el triángulo retromolar, luego pasamos a ver la salida del conducto de Stenon el cual se encuentra a nivel del primer molar superior en forma nodular, secamos y vemos si el flujo salival es normal para descartar síndrome de Sjogren u obstrucción del conducto. Generalmente en esta zona podemos ver con más frecuencia liquen plano, tatuaje de amalgama, úlceras traumáticas, aftas y várices (17-24).
- **Paladar duro** le pedimos al paciente que incline su cabeza hacia atrás para tener una visión más directa del paladar, luego palpamos en busca de alteraciones en la consistencia de la mucosa palatina. Se ve con frecuencia torus palatinos, úlceras traumáticas por cambios bruscos de temperatura, estomatitis nicotínica e hiperplasia papilar por uso de prótesis mal adaptadas (17).



Fig. No. 16 Carcinoma epidermoide en trígono retromolar.

Fuentes: García V. **CÁNCER ORAL: PUESTO AL DÍA.** Av. Odontoestomal 2009. 25(5): 239-248.



Fig. No.17 Foto clínica de torus palatino.

Fuente: Aldape B. **EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL Y VARIACIONES DE LO NORMAL.** Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2008. 8: 4-8.

- **Paladar blando** para observar esta zona debemos usar un espejo bucal o baja lenguas con cuidado para no provocar reflujo, teniendo en cuenta toda la mucosa del paladar blando y úvula (23).



Fig.No.18 Foto clínica donde se observa triángulo retromolar, tonsilas y orofaringe.

Fuente: Aldape B. **EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL Y VARIACIONES DE LO NORMAL.** Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2008. 8: 4-8.

- **Tonsilas y orofaringe** deprimimos la lengua y observamos que cada tonsila debe tener el mismo tamaño, son rojas, lisas y brillantes. Si existe algún cambio fuera de lo normal ya descrito debe hacerse una interconsulta con el otorrinolaringólogo (17).
- **Lengua** se le pide al paciente que extienda su lengua hacia afuera lo mas que puede para observar la cara dorsal, si la lengua se desplaza hacia un lado puede ser indicativo de una neoplasia que se encuentra infiltrando la lengua o bien sus nervios motores. Para inspeccionar los lados laterales de la lengua debemos coger una gasa y retraer la lengua hacia la izquierda y derecha para ver sus bordes laterales, esta zona es de suma importancia ya que el noventa por ciento de los carcinomas epidermoides se presentan en lengua y en particular en esa zona (17).
- **Piso de boca** el paciente toca con la punta de su lengua el paladar, donde podremos ver la zona ventral, ahí encontramos las raninas y los apéndices, es importante observar las carúnculas submandibulares (salidas del conducto de

Warthon) para descartar neoplasias de glándulas salivales u obstrucciones de las mimas (24).



Fig. No. 19 Foto clínica de sialolito.

Fuente: Aldape B. **EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL Y VARIACIONES DE LO NORMAL.** Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2008. 8: 4-8.

- **Proceso alveolar y encía** debemos palpar la totalidad de los rebordes alveolares incluyendo las caras linguales y palatinas de los pacientes edéntulos, en busca de expansiones, consistencias extrañas, etc. Si encontramos alguna de estas anormalidades se deberá ordenar exámenes radiográficos para descartar tumores óseos (23).
- **Dientes** aparte de diagnosticar todos los procesos cariosos existentes, es importante observar las alteraciones morfológicas de las piezas dentales, como erosiones de dentina y esmalte que nos indica reflujo o bulimia. Movimiento de las piezas dentales o desplazamiento de las mismas, que por lo general es provocado por enfermedad periodontal pero también puede ser causante de un crecimiento anormal de los tejidos adyacentes a los dientes (25).

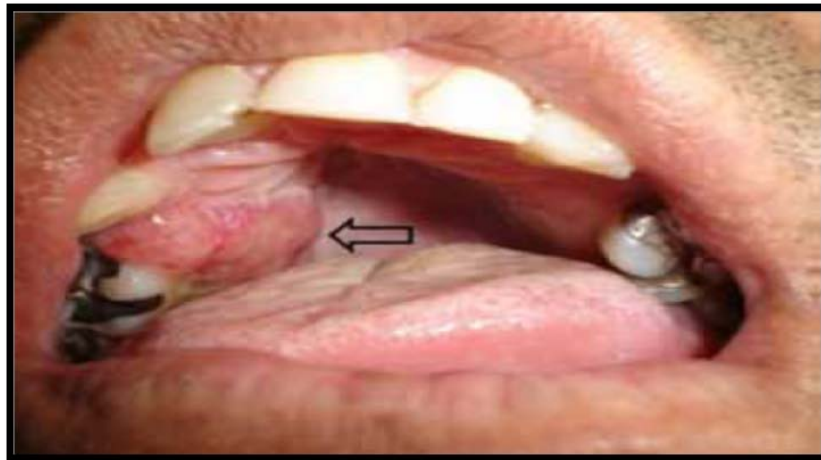


Fig. No.20 Desplazamiento dental por adenocarcinoma.

Fuente: Luizzi J. TUMORES DE LA CAVIDAD ORAL. Rev. Venez Oncol. 2009. 21(3): 157-164.

- *Adenopatías* a pesar que no forman parte de la cavidad oral, es de vital importancia hacer este exámen a los pacientes, debido a la presencia de metástasis por una lesión cancerosa.

Sentamos al paciente y se le pide que este en una posición recta y relajada y con la mano procedemos a realizar la palpación en busca de alguna adenopatía existente (17).

TÉCNICAS ADYUVANTES EN LA EXPLORACIÓN DEL CÁNCER ORAL

En los últimos años han surgido técnicas adyuvantes que facilitan y mejoran los exámenes de la mucosa oral en la detección y distinción entre las lesiones orales benignas y las lesiones malignas (17).

Existen lesiones malignas que en sus estadios tempranos, solo presentan una pequeña zona roja o úlcera que se camufla con la saliva y como consecuencia el ojo clínico no las pueda ver. Otro ejemplo de lesiones invisibles clínicamente son los melanomas amielínicos, los cuales carecen de pigmentación provocando un difícil diagnóstico (18).

Entre las técnicas que se han propuesto para mejorar la detección precoz y el diagnóstico del Cáncer oral se incluyen:

- Herramientas luminiscentes de detección
 - VELscope Vx
 - Vizilite Plus with Tblue
 - Microlux/DL

- Biopsia del cepillo y Citología líquida
- Test de la saliva

6.1 VELSCOPE VX

El Visually Enhanced Lesion Scope, es un dispositivo basado en la fluorescencia, fue creado en Vancouver, Canadá y se introdujo al mercado en el año dos mil seis. Su objetivo es funcionar como método de diagnóstico adyuvante para la detección precoz de lesiones precancerosas con actividad celular atípica (26).

¿Cómo funciona?

El Velscope Vx recoge su energía de la Guía de Luz (fuente eléctrica) y la filtra a través del espejo dicróico para crear un espectro de excitación donde su longitud de onda es de 400 a 460 nm (27).

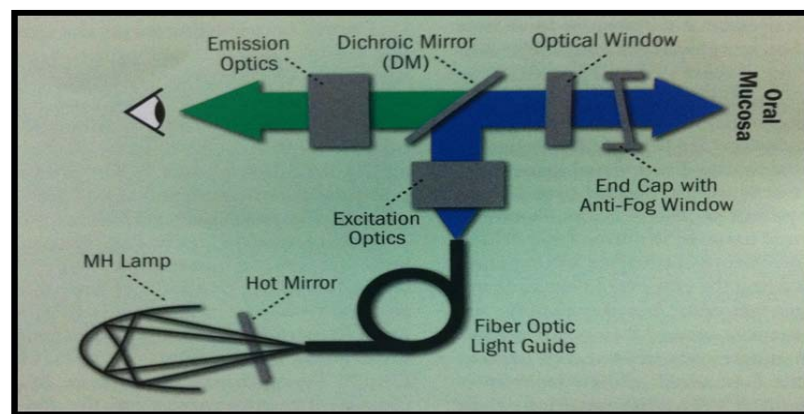


Fig.No. 21 Componentes del VELscope Vx.

Fuente: Lane P. FLUORESCENCE INSTRUMENTATION FOR THE DIRECT VISUALIZATION OF ORAL MUCOSA. AEGIS Academic.2007. 3: 15 – 18.

Esta luz azul es reflejada en la mucosa provocando su fluorescencia, una vez emitida la fluorescencia de los tejidos pasa a través de la cadena óptica del equipo constituida por el Casco de Anti - Fog, la Ventana óptica y de nuevo al Espejo Dicroico antes de llegar al ojo del operador. Los colores observados a través del VELscope Vx son el verde, amarillo y rojo (26).

Biomecanismo de la fluorescencia de los tejidos orales

El VELscope Vx busca identificar los tejidos anormales de la mucosa mediante su morfología y química observando sus características de absorción y reflexión de luz fluorescente. Los responsables de la fluorescencia de los tejidos son los Fluoróforos, en la mucosa oral encontramos la Nicotinamida Adenina Dinucleótido (NADH) la cual se excita a 340 nm y fluoresce a 450 nm, Flavín adenín dinucleótida (FAD) que se excita a 450 nm y fluoresce a 515 nm y las fibras de colágeno que se excita a 250 nm y fluoresce a 550 nm. El VELscope Vx interactúa con las fibras de colágeno y el FAD (26).

El FAD y el NADH están relacionados a la actividad metabólica de las células. Cuando la célula muestra mayor actividad metabólica el NADH aumenta y el FAD disminuye, como sabemos las células que presentan mutaciones malignas tienen un alto grado de actividad metabólica lo que logra una pérdida de fluorescencia al momento de observar a través del VELscope Vx (26).

Cuando el epitelio muestra displasias en sus células, sus núcleos sufren cambios morfológicos, aumenta el grosor de su diámetro lo cual provoca que la luz emitida por el VELscope Vx se absorba y distribuya en su interior dando como resultado una falta de fluorescencia, que se observa como un verde opaco (27).

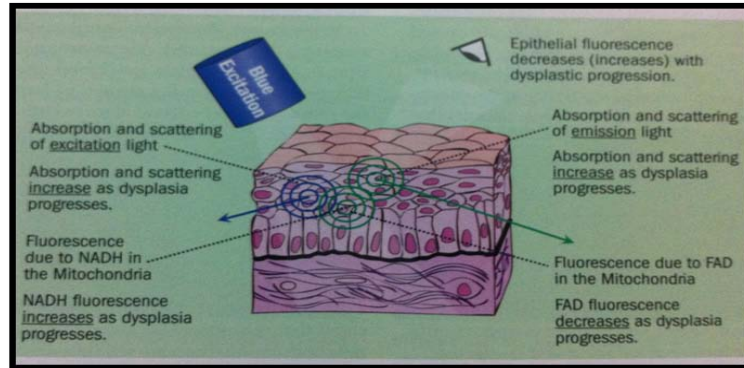


Fig.No. 22 Acción de la fluorescencia en el Epitelio.

Fuente: Lane P. **FLUORESCENCE INSTRUMENTATION FOR THE DIRECT VISUALIZATION OF ORAL MUCOSA.** AEGIS Academic.2007. 3: 15 – 18.

Otra razón por la cual existe una pérdida de fluorescencia son los cambios producidos en el estroma, uno de ellos es el aumento de vasos sanguíneos y capilares que nutren al nuevo crecimiento de células mutadas, absorbiendo la luz azul con mínima fluorescencia

El segundo es la pérdida de fibras de colágeno lo cual se da por la progresión de la displasia que obliga al colágeno a dar paso a las células en división atípica, lo que causa la absorción de la luz azul sin reflexión (27).

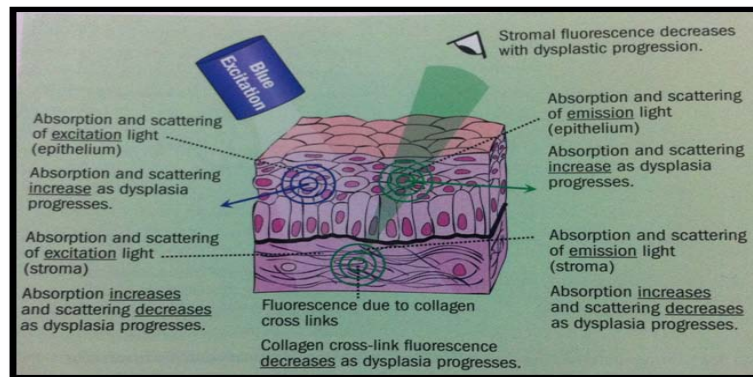


Fig.No.23 Acción de la fluorescencia en el Estroma.

Fuente: Lane P. **FLUORESCENCE INSTRUMENTATION FOR THE DIRECT VISUALIZATION OF ORAL MUCOSA.** AEGIS Academic.2007. 3: 15 – 18.

¿Qué se observa?

Generalmente el tejido sano se observa con un color verde brillante y fluorescente mientras que el tejido sospechoso a ser una lesión pre cancerosa o neoplasia maligna se observará en un verde opaco sin fluorescencia (25).

¿Como se utiliza?

Preparamos al paciente en el sillón odontológico y después de haber realizado la correspondiente anamnesis y el examen clínico procedemos a observar con VELscope Vx, ubicándonos a 5 cm de distancia de la cavidad oral.

¿Para qué sirve?

El VELscope VX es empleado para el diagnóstico precoz de lesiones pre – cancerosas y lesiones malignas en estadios tempranos.

También es utilizado en el campo quirúrgico, para determinar los bordes de la lesión maligna, para así proceder a una resección completa de la patología (28-29).

Ventajas

- Diagnóstico precoz de células atípicas.
- Equipo portátil de fácil manejo.
- Fuente de luz es eléctrica
- No es necesario aplicar sustancias que acondicionen la mucosa ni tinciones para poder observar las lesiones con el VELscope Vx.
- Se puede adherir una cámara al VELscope Vx para documentar las imágenes emitidas, ya sea por video o fotos, lo cual ayuda al registro de cada paciente.
- El VELscope vx puede detectar lesiones de todo tipo sean estas leucoplasias, eritroplasias, infecciosas o por virus (29).

Desventajas

- Su costo es elevado.



Fig. No. 24 Examen clínico con el Velscope Vx.

Fuente: Aldape B. **EL DENTISTA GENERAL Y EL CANCER ORAL.** Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2008. 8:10-14.

6.2 VIZILITE PLUS WITH TBLUE

El ViziLite plus with Tblue fue creado en Estados Unidos y es un método de visualización el cual está basado en luminiscencia química (17).

¿Cómo funciona?

Consta de tres componentes:

- La fuente de luz que es luminiscencia química (430nm).
- El acondicionador que es ácido acético al 1%.
- Tinción de azul meta cromático (27).

Para usar este método los pacientes primero se acondicionan la boca con el ácido acético, luego se aplica la tinción de azul metacromático y posteriormente se observa las lesiones precancerosas las cuales se manifiestan de color blanco al usar la luz de luminiscencia química (17).

¿Qué observamos?

La mucosa oral luego de entrar en contacto con el ácido acético que provoca una deshidratación del citoplasma celular, hará que la mucosa se refleje más blanca de lo normal y las lesiones como las leucoplasias se verán bien definidas (29-30).

¿Para qué sirve?

El ViziLite plus with Tblue nos ayuda a diagnosticar lesiones pre-cancerosas como las leucoplasias y sus extensiones en la cavidad oral (30).

Ventajas

- Diagnóstico a tiempo de patologías pre-cancerosas.

Desventajas

- No identifica eritroplasias (27).
- Consiste en muchos pasos.
- No es cómodo para el paciente.
- Su fuente de luz es química.
- Costo elevado.
- Está contraindicado en pacientes alérgicos.



Fig.No. 25 ViziLite plus with Tblue acción con el tejido oral y foto clínica.

Fuente: Aldape B. **EL DENTISTA GENERAL Y EL CANCER ORAL.** Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2008. 8:10-14.

6.3MICROLUX/DL

El Microlux/DL otro de los sistema que nos ayudan a diagnosticar lesiones pre-cancerosas (30).

¿Cómo funciona?

En este sistema el paciente tiene que primero acondicionar su boca con acido acético al 1 %, luego se observa las lesiones con la luz LEDs manual y a batería (27).

¿Que se observa?

Las lesiones sospechosas se manifestaran como aéreas blancas que deberán ser examinadas (17).

¿Para qué sirve?

Ayuda al diagnostico precoz de lesiones atípicas.

Ventajas

- Diagnosticar a tiempo patologías pre-cancerosas.

Desventajas

- Consiste en muchos pasos.
- No es cómodo para el paciente.
- Contraindicado en pacientes alérgicos al ácido acético (27).

6.4 BIOPSIA DEL CEPILLO

Este es un sistema práctico donde se trata de recoger las células de la cavidad oral mediante el cepillado de la superficie de la misma (30-31).

¿Cómo funciona?

Con un cepillo redondo y con cerdas extendidas alrededor de su circunferencia, se frota la superficie de la cavidad oral sospechosa, desprendiendo los queratinocitos de partes profundas del epitelio. Este se envía al laboratorio, donde la muestra es primero analizada por una computadora especializada. Una vez listos los resultados, si estos muestran algún tipo de malignidad pasan a ser examinados por Patólogos especialistas donde se emite un diagnóstico final. Los resultados se clasifican en: (21)

- ✓ *Positivo* existe una definitiva evidencia celular de displasia o carcinoma.
- ✓ *Atípico* presencia de tejido anormal significativo.
- ✓ *Negativo* ningún cambio anormal en el epitelio.
- ✓ *Inadecuado* la muestra no es suficiente para analizar.

¿Para qué sirve?

Es un proceso más confiable y definitivo al diagnóstico de una lesión atípica, pero no reemplaza a la biopsia con bisturí revisada con estudios histopatológicos. Su desventaja es su costo tan elevado para ser un estudio inicial de diagnóstico (30).

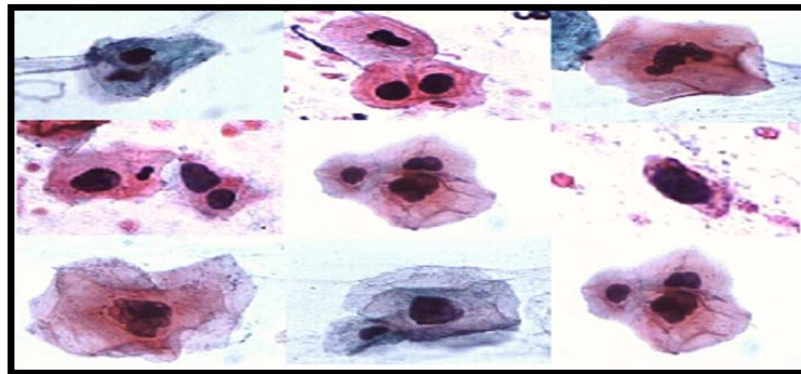


Fig. No.26 Panorama de células atípicas malignas obtenidas en una biopsia de cepillo.

Fuente: Mehrota R. **THE EFFICACY OF ORAL BRUSH BIOPSY WITH COMPUTER ASSISTED ANALYSIS IN IDENTIFYING PRECANCEROUS AND CANCEROUS LESIONS.**

Rev. Mehrotra et al. 2011. 3(39): 1-7.

6.5 TEST DE LA SALIVA

El test de la saliva es un nuevo método de diagnóstico para lesiones pre cancerosas el cual está siendo investigado. Este se basa en la evaluación del RNA mensajero, ya que investigadores creen que la información necesaria para saber si existe o no una lesión pre-cancerosa se encuentra en esta cadena (27).

Estudios recientes del test de saliva indican la posibilidad de reconocer si el paciente esta contagiado con el Virus del Papiloma Humano, lo cual determinaría el porcentaje de riesgo a manifestar una neoplasia maligna inducida por el VPH. El riesgo que el virus

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

penetre el genoma humano para producir Cáncer oral es mínimo. Por lo tanto, el Test de saliva sigue siendo estudiado (32).

TRATAMIENTO DEL CÁNCER ORAL

El tratamiento del Cáncer Oral consiste en métodos quirúrgicos, radioterapia y quimioterapia. Estas modalidades pueden combinarse de forma concomitante o secuencial (33).

7.1 MÉTODOS QUIRÚRGICOS

Dependiendo de la extensión y ubicación de la neoplasia maligna se realizara un plan de tratamiento quirúrgico:

- Las lesiones microinfiltrantes menores a un centímetro son fáciles de tratar haciendo una resección total (1).
- Las neoplasias T1 y T2 también se puede hacer resecciones completas asegurándose de los márgenes en el límite de la incisión sean sanos. Por ejemplo: una hemiglossectomía en tumores de lengua (1).
- Las neoplasias T3 y T4 de tratamiento quirúrgico requieren de métodos más radicales. Como por ejemplo: mandibulectomía en carcinomas de piso de boca.
- Cuando existe metástasis ganglionar es recomendado el vaciamiento de la cadena ganglionar afectada (1).

7.2 RADIOTERAPIA

La radiación actúa sobre el ADN de la célula cancerosa, produciendo que esta ya no pueda crecer y dividirse, esto significa que la radiación destruye las células neoplásicas malignas y disminuye el tamaño de la masa tumoral (34).

Se emplea radioterapia en cáncer oral cuando existen márgenes afectados después de la cirugía o la posibilidad de recidiva son indicativas para realizar radioterapia. Esta tiene un buen pronóstico en pacientes con tumores T1 y T2.

En neoplasias en la región anterior de la boca como, lengua, suelo de boca, mucosa oral y mucosa labial los implantes radiactivos forman parte del tratamiento terapéutico (1).

Los implantes radioactivos son derivados de la braquiterapia, la cual se basa en la emisión de radiaciones desde el interior del cuerpo. Se implantan semillas radioactivas para llegar a células cancerosas ubicadas en mayor profundidad, donde la radioterapia externa no llega (33).

7.3 QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia se basa en la administración de medicamentos que actúan sobre las células cancerígenas impidiendo su desarrollo y división celular. Es también llamada terapia antineoplásica o terapia citotóxica (35).

No existe información específica de cómo la quimioterapia afecta al Cáncer oral, pero sabemos que su acción sobre células cancerosas es impedir su mitosis, es decir afectando el ciclo celular de las células mutadas para así evitar un desarrollo tumoral más amplio (1).

Otra opción terapéutica que aún sigue siendo estudiada es la inmunoterapia, esta actúa sobre el sistema inmune del cuerpo humano ya sea incitándolo a que se defienda contra las células malignas o usando sus componentes para destruir el cáncer (35).

7.4 PRONOSTICO DEL CÁNCER ORAL

El pronóstico del Cáncer oral se determina por el tamaño del tumor primario y por el estado de las metástasis regionales. Es por eso la importancia del diagnóstico del cáncer oral en estadios tempranos (1).

Existen factores que nos ayudan a valorar el pronóstico de cada paciente.

Factores pronósticos

- Estadio T.
- Localización anatómica del tumor.
- Estadio de los ganglios cervicales.
- Enfermedades asociadas (1).

7.5 PREVENCIÓN DEL CÁNCER ORAL

- Nutrición alta en vitaminas, antioxidantes y baja en ácidos grasos.
- Comer comidas poco condimentadas y disminuir el consumo de carnes rojas.
- Evitar Fumar
- No ingerir bebidas alcohólicas con frecuencia.
- No usar enjuagues bucales con alcohol.
- Evitar hábitos para funcionales como chuparse el dedo, morderse las unas o meter objetos extraños a la boca.
- Tener citas periódicas con su odontólogo.

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

- No mantener en boca prótesis mal adaptadas o restauraciones defectuosas.
- Toda lesión patológica que se extienda más de siete a diez días deberá ser biopsiada (36).

8. MATERIALES Y MÉTODOS

Para este estudio se utilizó lo siguiente:

Equipos:

- Velscope Vx, equipo basado en la fluorescencia.
- Cámara Canon con zoom Lens 4x con adaptador para Velscope Vx.
- Cámara Lumix 12 mega pixeles de luz blanca.

Materiales:

- Retractores labiales.
- Bajalenguas.
- Material quirúrgico
 - Hoja de bisturí # 15.
 - Vicryl 3-0 (VITAL sutures).
 - Agujas cortas.
 - Lidocaína al 2 % (Xylestesin 3M).
 - Gasas.
- Envases plásticos con formol al 10 % para muestras biológicas.

Instrumental:

- Jeringa Carpule.
- Separador Minnesota.

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

- Mango de bisturí.
- Legra.
- Pinza mosquito fina.
- Pinza porta aguja.
- Pinza axon sin dientes.
- Tijera.

Se tomaron 20 muestras de pacientes con edades que oscilaban entre 20 a 60 años de edad, 11 mujeres y 7 hombres, los cuales presentaban lesiones mucogingivales en la cavidad oral. Se los dividió en dos grupos, el Grupo 1 conformado por diez muestras de lesiones aparentemente benignas y el Grupo 2 constituido por diez muestras de lesiones aparentemente malignas. En ambos se realizó la adecuada anamnesis, llenando de forma individual la ficha clínica.

Cada lesión fue observada y documentada con dos fotos clínicas, la primera con luz blanca y la segunda con luz azul utilizando Velscope vx. Luego se procedió a ser las respectivas biopsias de las 20 muestras, siguiendo los siguientes parámetros:

PARÁMETROS QUIRÚRGICOS	
TIPO DE INCISIÓN	Se realizó con hoja de bisturí #15, una incisión de cortes rectos formando un cuadrado de bordes redondeados alrededor de la lesión.
TAMAÑO DE MUESTRA	Entre 1mm a 2mm de diámetro, con una profundidad de 1.5 mm que abarca tejido epitelial y tejido conectivo.
PRESERVACIÓN DE LA MUESTRA	Envases plásticos con formol al 10 %.

Tabla No. VI Parámetros quirúrgicos de las muestras obtenidas.

Fuente: María José Cabrera Vélez

Todas las muestras fueron enviadas a estudio histopatológico.

Una vez recibido los estudios histopatológicos se procedió a establecer las diferencias clínicas e histopatológicas de lesiones cancerígenas y lesiones benignas, comprobando así que el equipo adyuvante de diagnóstico Velscope Vx fabricado por LED dental Inc., es un equipo útil en el diagnóstico temprano de lesiones pre – cancerosas y malignas.

Las variables analizadas fueron:

- Edad.
- Sexo.
- Factores de riesgo.
- Manifestaciones clínicas.
- Localización anatómica
- Tipo histológico.
- Grado de confiabilidad del Velscope Vx.

Para el procesamiento estadístico se utilizo el programa Microsoft Excel 2007 para Windows versión 7.0, como medida de resumen se utilizó el porcentaje. Los resultados se exponen en tablas estadísticas para su análisis.

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

DATOS DEL PACIENTE

Fecha:.....
 Nombre del paciente:..... C.I..... Edad.....
 Fecha y lugar de nacimiento.....
 Domicilio..... Teléfono.....
 Ocupación..... Teléfono oficina..... Celular.....
 Estado civil..... Nombre del cónyuge.....

¿Por qué problema acude a nuestra consulta?.....
 ¿Cuándo empezó?.....
 ¿Qué medicamento tomó para controlar la molestia?.....

ANTECEDENTES MEDICOS

¿Cómo describe su salud general?: Buena..... Regular..... Mala.....
 ¿Cuándo lo examinó un médico la última vez y por qué?.....
 Está bajo tratamiento médico?..... Si la respuesta es sí, indique que medicamento está tomando y por qué.....

Encierre en un círculo la enfermedad que padezca o haya padecido:

Hemofilia	Anemia	Del Pulmón
Diabetes	Leucemia	Desmayos frecuentes
Fiebre reumática	Epilepsia	De la Tiroides
Hepatitis	Artritis	Enfermedades Venéreas
Enfermedades del corazón	Gastritis	Del Riñón
Presión alta	Úlcera	Del Hígado
Presión baja	Asma	Lesiones Cerebrales
Problemas emocionales	Osteopenia/osteoporosis	De la Sangre

HISTORIA DENTAL

¿Es la primera vez que manifiesta lesiones en su boca?.....
 Tiene ahora dolor en su boca?.....
 Sangran sus encías al cepillarse?.....
 Siente sus dientes flojos.....
 Han cambiado de posición sus dientes?..... desde hace cuánto tiempo.....
 Emplea algún otro elemento para su higiene bucal?.....
 Utiliza enjuague bucal?..... cuál?.....
 ¿Cuándo fue la última visita al dentista y por qué?.....

FACTORES DE RIESGO

Tabaco..... Tiempo.....
 Alcohol..... Tiempo.....
 Historia de cáncer.....
 Inmunodeficiencia.....
 Exposición al sol.....

DESCRIPCION DE LA LESION (POR EL PACIENTE)

Tiempo, dolor, sangrante, en crecimiento.....

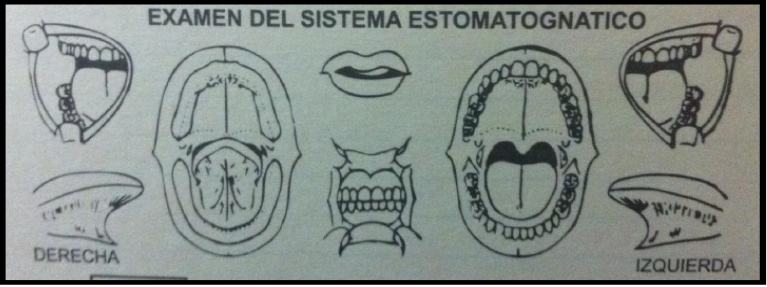
Fig. No.27 Ficha clínica utilizada en este estudio.

Fuente: María José Cabrera Vélez.

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

UBICACIÓN

EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNATICO



DERECHA IZQUIERDA

TAMANO:mm

COLOR:

DURACION DE LA LESION:.....

TEXTURA: macula ulcera verrugosa pedunculada placa nódulo tumor pápula vesícula bulla pústula papilar

BORDES:.....

SINGULAR..... MULTIPLES.....

ASOCIADA CON LINFADENOPATIA CERVICA

NO..... SI..... UBICACION

NOTA

.....Por medio de la presente autoriza para que se tomen las fotos o radiografías que sean necesarias, las cuales serán utilizadas para archivo personal, la enseñanza o publicadas en algún medio científico.

.....
Firma del paciente

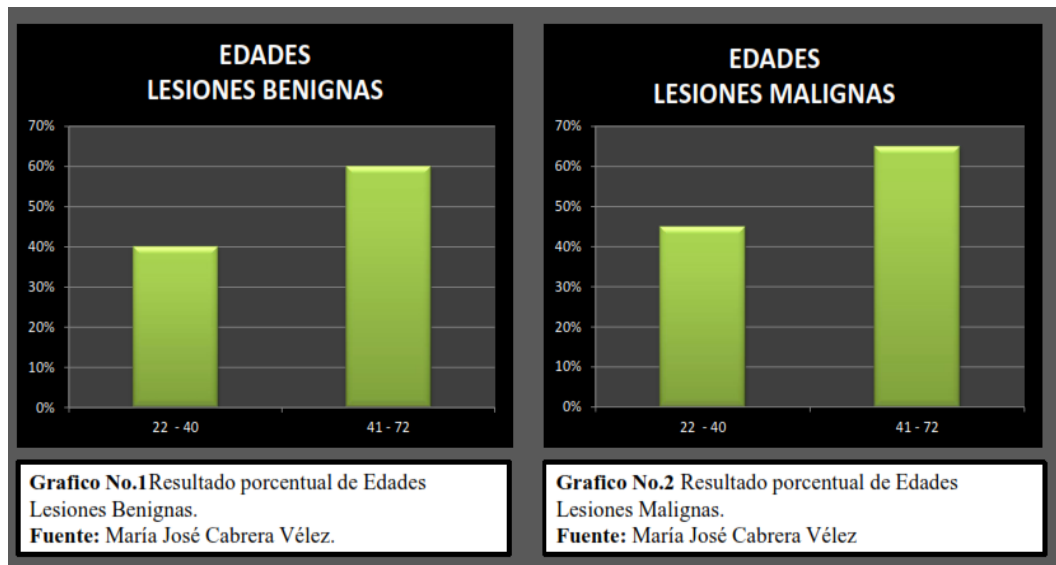
Fig. No.28 Ficha clínica utilizada en este estudio.

Fuente: María José Cabrera Vélez.

9. RESULTADOS

En las lesiones benignas (Grafico No.1) el 40% correspondía a adultos jóvenes entre 22 a 41 años de edad y el 60 % a adultos mayores entre 42 y 72 años de edad.

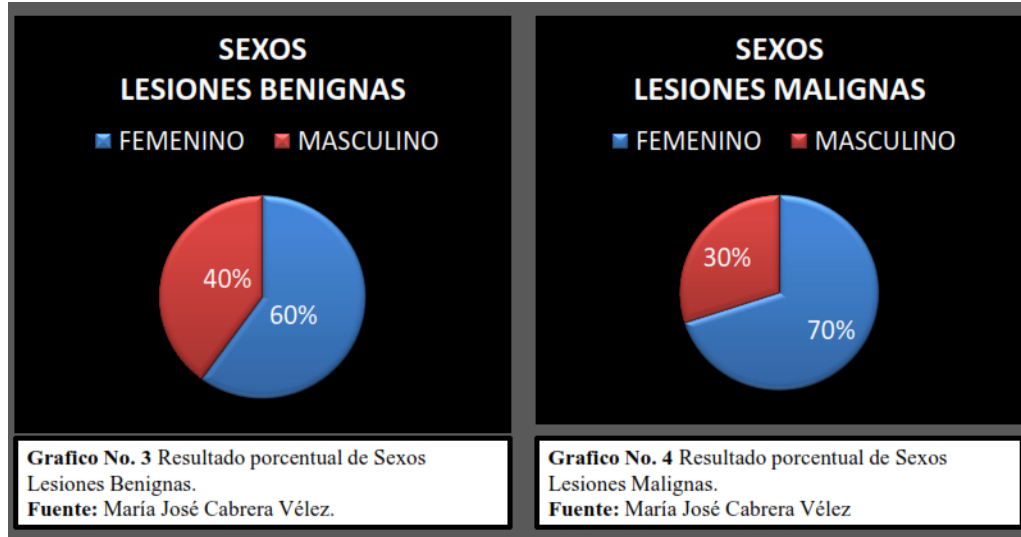
En las lesiones malignas (Grafico No.2) el 45% correspondía a adultos jóvenes y el 55% a adultos mayores.



El sexo masculino presento un 40% de lesiones benignas y el femenino un 60 % de las mismas (Grafico No.3). No existió mayor diferencia entre ambos sexos.

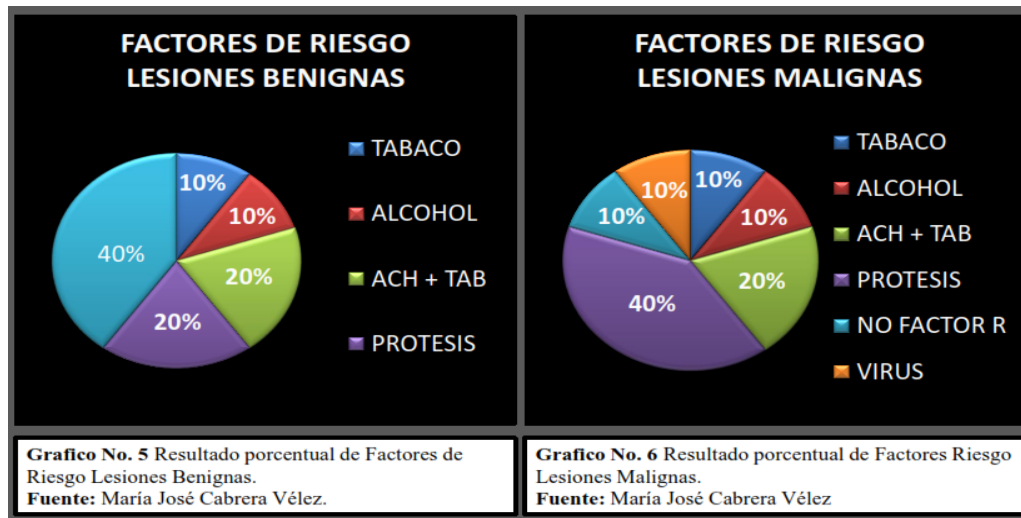
En las lesiones malignas, el sexo femenino presento en un 70% mientras que el masculino un 30 % (Grafico No. 4). Lo que indica una mayor prevalencia de lesiones cancerígenas en el sexo femenino.

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx



Al analizarse los posibles factores de riesgo se observó un gran predominio de pacientes con prótesis dentales defectuosas en un 40%, que aquejaban irritación constate de la misma en el área de la lesión.

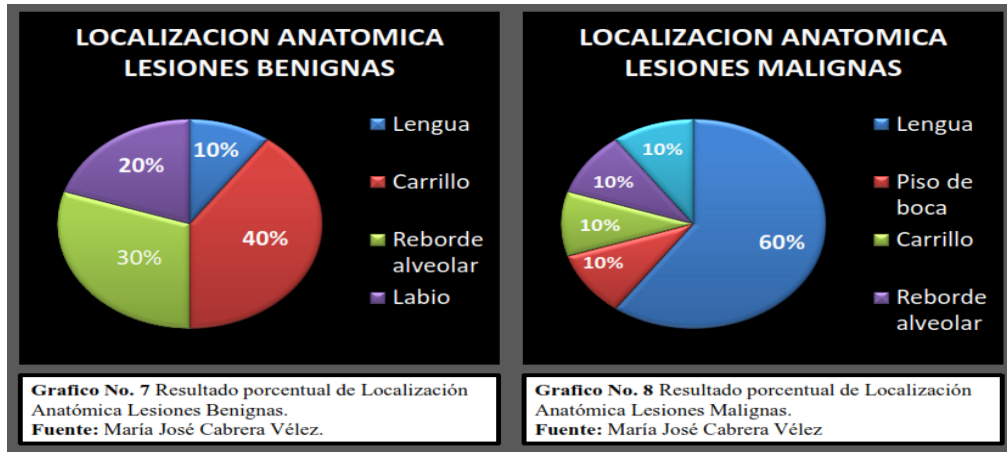
El segundo posible factor de riesgo más común fue la exposición de los pacientes a dos tóxicos el tabaco y alcohol con un 20%. Estos datos se observaron tanto en las lesiones benignas (Grafico No.5) como en las lesiones malignas (Grafico No.6)



Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

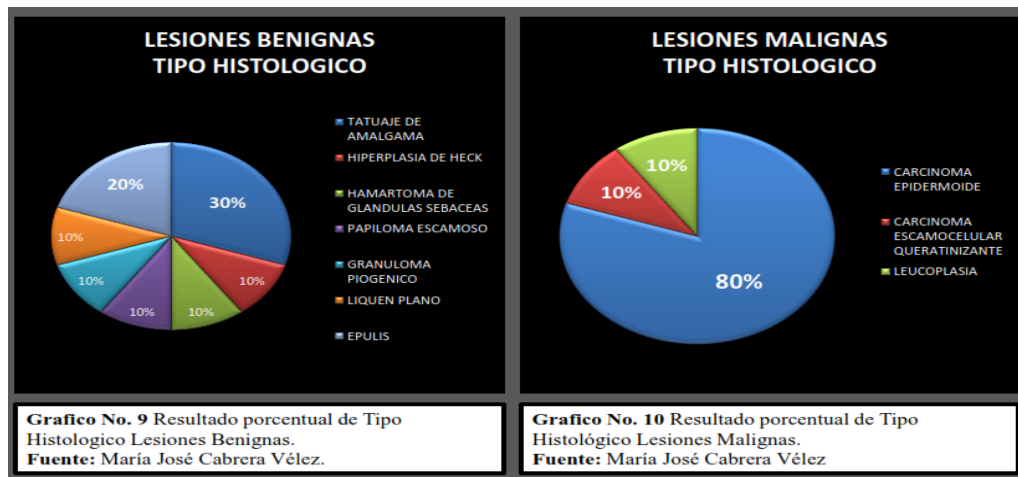
La localización anatómica en las lesiones benignas se distribuye en un mayor porcentaje en los carrillos con un 40%, seguido de los rebordes alveolares con un 30% (Grafico No.7).

En las lesiones malignas, se observó una marcada diferencia en las localizaciones anatómicas, donde la más frecuente fue la lengua con un 60% de prevalencia (Grafico No.8).



En el tipo histológico de las lesiones benignas no se observó diferencias marcadas (Grafico No.9), con el 30% el tatuaje de amalgama es el tipo histológico más común seguido del Épulis en un 20%.

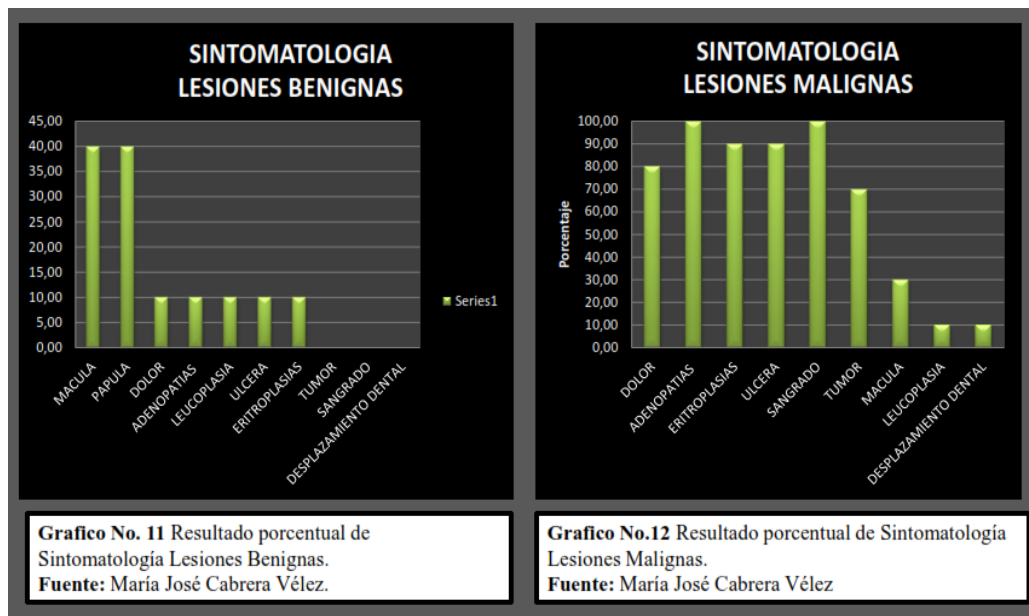
En las lesiones cancerígenas (Grafico No.10) se observó una marcada diferencia en el tipo histológico, siendo el más común el Carcinoma Epidermoide con el 80% de prevalencia.



Las manifestaciones clínicas más frecuente fueron la presencia de máculas y pápulas con un 40 % en pacientes con lesiones benignas (Grafico No.11).

En los pacientes con lesiones malignas las manifestaciones clínicas más comunes fueron el sangrado y adenopatías las cuales se presentaron en todos los pacientes.

Otros signos clínicos importantes son las úlceras y eritroplasias, donde 9 de 10 pacientes las mostraron (Grafico No.12).



Se presentaron 10 casos en total, 2 verdaderos positivos, 7 verdaderos negativos y 1 falso positivo. Demostrando así que el El VELscope Vx tiene un Grado de eficacia en las lesiones benignas en un 90% (Grafico No.13). Con 70% verdaderos negativos, 20% verdaderos positivos y solo un 10 % de falsos Positivos (Tabla No. XII).

En las lesiones cancerígenas los 10 pacientes presentaron verdaderos positivos. El VELscope Vx demostró un 100% de Grado de eficacia, con un 100% de verdaderos positivos (Grafico No.14) (Tabla No. VIII).

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

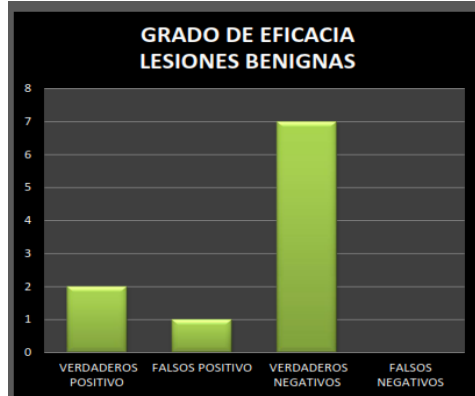


Grafico No. 13 Resultado porcentual de Grado de Eficacia de Lesiones Benignas.
Fuente: María José Cabrera Vélez. Eficacia

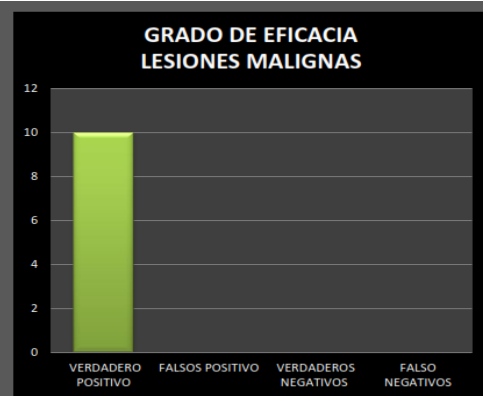


Grafico No. 14 Resultado porcentual de Grado de Eficacia de Lesiones Malignas.
Fuente: María José Cabrera Vélez

LESIONES MALIGNAS					
No. DE HISTORIA	GRADO DE FLUORESCENCIA	VERDADERO POSITIVO	FALSOS POSITIVO	VERDADEROS NEGATIVOS	FALSO NEGATIVOS
1	NULO	1			
2	NULO	1			
3	NULO	1			
4	NULO	1			
5	MODERADO	1			
6	NULO	1			
7	NULO	1			
8	ALTO	1			
9	NULO	1			
10	NULO	1			
TOTAL		10	0	0	0

Tabla No. VII Grado de fluorescencia lesiones malignas.
Fuente: María José Cabrera Vélez.

LESIONES BENIGNAS					
NO. DE HISTORIA	GRADO DE FLUORESCENCIA	VERDADERO POSITIVO	FALSOS POSITIVO	VERDADEROS NEGATIVOS	FALSO NEGATIVOS
1	NULO	1			
2	ALTO				1
3	NULO		1		
4	MODERADO				1
5	MODERADO				1
6	MODERADO				1
7	MODERADO				1
8	MODERADO				1
9	MODERADO				1
10	NULO	1			
TOTAL		2	1	7	0

Tabla No. VIII Grado de Fluorescencia de lesiones benignas.
Fuente: María José Cabrera Vélez.

10. DISCUSIÓN

El Cáncer oral en Guayaquil representa aproximadamente el 2.5% de todos los Cánceres que se manifiestan en nuestra población. En nuestra ciudad no existe un departamento de Odontología oncológica, lo cual tiene como resultado que estos pacientes no estén siendo atendidos por especialistas en esta área.

A nivel mundial se describe un incremento del Cáncer oral, y en especial en los adultos jóvenes, esto está relacionado con la presencia del Virus del Papiloma Humano el cual va incrementando en personas sexualmente activas (18).

En el estudio del Dr. Alexis Peña y col. Se observaron 80 pacientes con Cáncer Oral, donde el mayor factor de riesgo fue el uso del tabaco y la combinación de dos tóxicos como el alcohol y el tabaco. Con un porcentaje de 20% de la muestra se estableció las prótesis defectuosas como factor de riesgo (37).

También se notó que la localización más común del Cáncer de la cavidad oral, era la lengua ocupando el primer lugar, seguido por el piso de boca (37).

En relación al tipo histológico, el más común fue el Carcinoma Epidermoide que constituye el 90% de las neoplasias malignas en la cavidad oral y es el octavo cáncer más frecuente según los datos presentados por la Organización Mundial de la Salud en el año 2000 (8-18).

La técnica adyuvante de fluorescencia Velscope Vx presenta un alto grado de confiabilidad, así lo demuestra el estudio realizado por Samsó P. y col. En la Universidad de British Columbia, donde se estudiaron 20 pacientes con lesiones pre-cancerígenas, todos los casos fueron observados bajo la luz azul del Velscope Vx dando como resultado que en los 20 casos se presentó una pérdida importante de la fluorescencia, 19 de 20 presentaban márgenes más extendidos de lo que se veía clínicamente con luz blanca y en los resultados histopatológicos de los 20 casos se observó cambios en la morfología epitelial que indicaba diferentes grados de malignidad (38).

11. CONCLUSIÓN

En este estudio se llegaron a las siguientes conclusiones:

1. Los factores de riesgo no excluyen a ningún paciente de realizarse un examen clínico completo de Cáncer oral ya que todos somos candidatos a su desarrollo.
2. Toda lesión la cual no responda al tratamiento habitual, debe ser diagnosticada como pre-maligna hasta que se pruebe lo contrario con un estudio histopatológico.
3. Los signos clínicos y síntomas del Cáncer oral en estadios avanzados se presentan con dolor, sangrado, presencia de eritroplasia y adenopatías son las manifestaciones clínicas más comunes.
4. El Velscope Vx es un equipo adyuvante al diagnóstico de Cáncer Oral con un alto grado de eficacia que nos ayudara a un diagnóstico oportuno del mismo en estadio temprano y de lesiones pre-malignas haciendo que el pronóstico del paciente sea favorable.

12. BIBLIOGRAFÍA

1. Rubin P. **ONCOLOGÍA CLÍNICA ENFOQUE MULTIDISCIPLINARIO PARA MÉDICOS Y ESTUDIANTES**. 8va Edición. ELSEVIER SCIENCE. 2003. 1-45 ,405-430.
2. SOLCA, **CÁNCER DE GUAYAQUIL REGISTRO DE TUMORES**. 2011. Edu Quil Editorial 100-153.
3. Murphy G. **ONCOLOGÍA CLÍNICA MANUAL DE LA AMERICAN CANCER SOCIETY**. 2da Edición. Organización Panamericana de Salud. Publicación Científica No. 559. 2003.11-43.
4. Ruiz M. **EFFECTOS TÓXICOS DEL TABACO**. Área de toxicología de la Universidad de la Laguna. Rev. Toxicol. 2004. 21: 64-71.
5. Silverman S. **ORAL CÁNCER**. Published by the American Cancer Society .3ra Edicion.1990. 1-48.
6. Ministerio de la Protección Social, Instituto Nacional de Cancerología Colombia. **EL CÁNCER**. 2004.
7. González M. **ONCOLOGÍA CLÍNICA FUNDAMENTOS Y PATOLOGÍA GENERAL**. INTERAMERICANA. 2004. 12-27
8. Garcia V. **BASES MOLECULARES DEL CÁNCER ORAL**. Av. Odontoestomal. 2005. 21-6: 287-295.
9. Quezada M. **EL CICLO CELULAR SUS ALTERACIONES EN EL CÁNCER Y COMO ES REGULADO EN LAS CÉLULAS TRONCALES EMBRIONARIAS**. Rev. UAM-I. 2007. 65: 5-12.
10. Barrera C. **FUNDAMENTOS DE ONCOLOGÍA**. Hospital General de las Fuerzas Armadas Editorial. 1era Edición. 2007. 1-25.

11. Civetta M. **CARCINOGENÉISIS** . Rev. salud pública de México. 2011. 53: 405 – 414.
12. Duque A. **DICCIONARIO ONCOLÓGICO GRAMATICAL**. Editorial ELA. 1994. 104-114
13. Nazar G. **TUMORES DE CABEZA Y CUELLO**. Rev. MED. CLIN. CONDES. 2007.18(4): 408-418.
14. Lustgarten L. **TUMORES AVANZADOS DE CABEZA Y CUELLO. RESECCIÓN TOTAL Y RECONSTRUCCIÓN CON COLGAJOS LIBRES Y PEGAMENTOS BIOLÓGICOS**. Gac Med Caracas.2009.117(1): 41-48
15. Unión Internacional Contra el Cáncer. **ATLAS TNM**. 5ta Edición. JOURNAL.2007.1-20.
16. Chediak E. **CÁNCER DE LA CAVIDAD ORAL**. Rev. MEDICINA.2004. 26(3): 165-178.
17. Rhodus N. **ORAL CANCER AND PRECANCER IMPROVING OUTCOMES**. Compendium of Continuing Education in Dentistry. 2009. 30(8): 486-498.
18. García V. **CÁNCER ORAL: PUESTO AL DÍA**. Av. Odontoestomal 2009. 25(5): 239-248.
19. Salaner L. **EFEECTO LOCAL DE LOS COLUTORIOS CON CONTENIDO ALCOHÓLICO: REVISIÓN DE LA LITERATUR**. BIBLID. 2005. 10(4): 369- 496.
20. Carretero A. **COLUTORIOS CON ALCOHOL Y SU RELACIÓN CON EL CÁNCER ORAL**. Rev. Med. Oral. 2003. 9: 116-120.
21. Warnakulasuriya S. **ORAL PRECANCER: TERMINOLOGY, DIAGNOSIS AND PROGNOSIS**. AEGIS Academic.2007. 3: 5 – 9.

22. Perez L. **TUMORES BENIGNOS DE LA MUCOSA ORAL.** Av. Odontoestomal. 2010. 26(1): 11- 18.
23. Philip J. **PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA.** 2da Edición. ELSEVIER MOSBY. 2008. 165-204.
24. Aldape B. **EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD BUCAL Y VARIACIONES DE LO NORMAL.** Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2008. 8: 4-8.
25. Luizzi J. **TUMORES DE LA CAVIDAD ORAL.** Rev. Venez Oncol. 2009. 21(3): 157-164.
26. Lane P. **FLUORESCENCE INSTRUMENTATION FOR THE DIRECT VISUALIZATION OF ORAL MUCOSA.** AEGIS Academic.2007. 3: 15 – 18.
27. Govoni M. **SAVING LIVES: THE VALUE OF ORAL CANCER SCREENING AND DETECTION.** Rev. Dental Office. 2007. 10 : 20-24.
28. Aldape B. **EL DENTISTA GENERAL Y EL CANCER ORAL.** Rev. Mexicana de Odontología Clínica. 2008. 8:10-14.
29. Khan M. **OPTIMIZING THE ORAL CANCER EVALUATION.** Compendium of Continuing Education in Dentistry. 2007. 28(1): 3-10.
30. Patton L. **TECNICAS ADYUVANTES EN LA EXPLORACIÓN DEL CÁNCER ORAL Y DIAGNOSTICO DE LESIONES.** Rev. JADA .2008. 3(5): 234-243.
31. Mehrota R. **THE EFFICACY OF ORAL BRUSH BIOPSY WITH COMPUTER ASSISTED ANALYSIS IN IDENTIFYING PRECANCEROUS AND CANCEROUS LESIONS.** Rev. Mehrotra et al. 2011. 3(39): 1-7.
32. Lingen M. **CAN SALIVA-BASED HPV TESTS ESTABLISH CANCER RISK AND GUIDE PATIENT MANAGEMENT.** Rev. Oral surgery, pathology, radiology and Endodontology. 2010. 110(3): 273-274.

33. Urdaneta N. **RADIOTERAPIA ONCOLÓGICA**. 2da Edicion. DISINLIMED. 2009. 425-431.
34. American Cancer Society. **PRINCIPIOS DE RADIOTERAPIA**. 2011. <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/003020-pdf.pdf>
35. American Cancer Society. **PRINCIPIOS DE LA QUIMIOTERAPIA: ANÁLISIS EXHAUSTIVO DE LAS TÉCNICAS Y SU PAPEL EN EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER**. 2010. <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002996-pdf.pdf>.
36. Union Internationale Contre le Cancer. **PREVENCION DEL CANER: ESTRATEGIAS BASADAS EN LA EVIDENCIA**. UICC Editorial. 2006. 118-123.
37. Peña A. **COMPORTAMIENTO CLÍNICO Y EPIMEDIOLOGICO DEL CÁNCER DE LA CAVIDAD ORAL**. Rev. Hospital Oncológico de Cuba. 2005. 51(3): 11-23.
38. Samson P. **USE OF DIRECT FLUORESCENCE VISUALIZATION TO IDENTIFY HIGH-RISK ORAL PRE-MALIGNANT LESION IN BRITISH COLUMBIA: UPDATE**. AEGIS Academic.2007. 3: 19-20.

13. ANEXOS

CASOS CLINICOS – Lesiones Benignas

Paciente: Geovany Ayala

Edad: 41 años

Factores de riesgo: Ninguno



Fig. No.33 Foto clínica con luz blanca.
Fuente: María José Cabrera Vélez

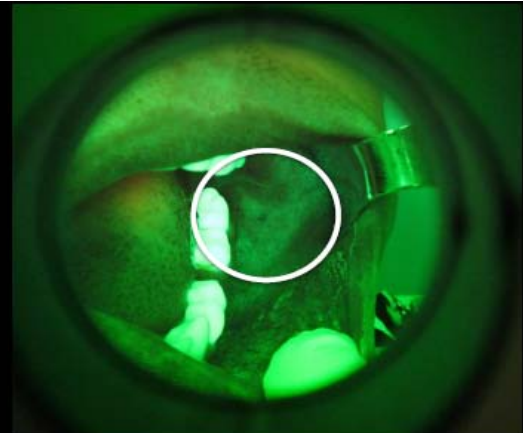
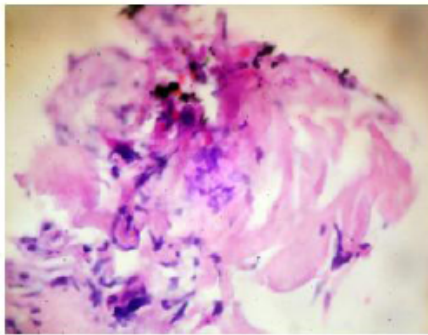


Fig. No.34 Foto clínica Velscope Vx.
Fuente: María José Cabrera Vélez



Se procesan íntegramente para estudio histopatológico.

EXAMEN MICROSCOPICO: Los múltiples cortes histológicos muestran fragmentos de mucosa cuyo epitelio escamoso presenta acantosis y ligera elongación de las redes de cresta. El corion subyacente presenta edema, congestión e infiltrado linfocitario disperso. Se identifica depósitos de pigmento negrozco.

No se encuentran cambios neoplásicos malignos en las muestras analizadas.

DIAGNÓSTICO:

**Biopsia de lesión de mucosa oral.
TATUAJE POR AMALGAMA**

CASOS CLINICOS – Lesiones Benignas

Paciente: Amanda Velásquez

Edad: 65 años

Factores de riesgo: Traumatismo



Fig. No.35 Foto clínica con luz blanca.
Fuente: María José Cabrera Vélez

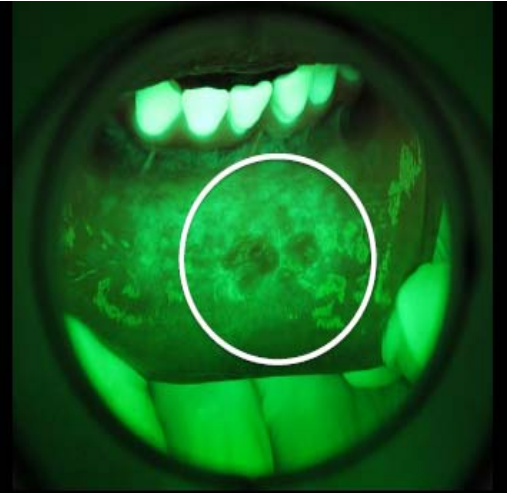

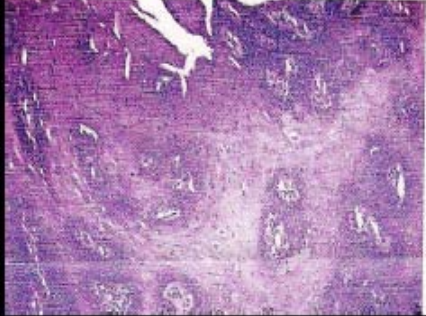


Fig. No.36 Foto clínica Velscope Vx.
Fuente: María José Cabrera Vélez

	<p>EXAMEN MICROSCOPICO: Los múltiples cortes histológicos muestran fragmento de tejido cuyo epitelio escamoso presenta acantosis con cambios inflamatorios reactivos, elongación de las redes de cresta, hipergranulosis y balonización citoplasmática de las células</p>
	<p>No se encuentran cambios neoplásicos malignos.</p> <p>DIAGNÓSTICO.</p> <p>Biopsia de lesión de cavidad oral de carrillo derecho.</p> <p>-PAPILOMA ESCAMOSO.</p>

CASOS CLINICOS – Lesiones Benignas

Paciente: Estefanía Duque

Edad: 21 años

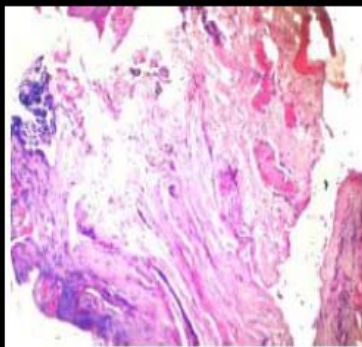
Factores de riesgo: Traumatismo



Fig. No. 33 Foto Clínica con luz blanca.
Fuente: María José Cabrera Vélez.



Fig. No. 34 Foto Clínica con Velscope Vx.
Fuente: María José Cabrera Vélez.



EXAMEN MICROSCOPICO: Los múltiples cortes histológicos muestran fragmento de mucosa con acantosis leve. El corion subyacente presenta edema, congestión e infiltrado linfocitario y proliferación fibroblástica y fibrosis densa.

No se encuentran cambios neoplásicos malignos en las muestras analizadas.

DIAGNÓSTICO:

Biopsia de lesión de mucosa oral.

-REACCION INFLAMATORIA CRONICA Y FRIBROSIS REACTIVA.

-EPULIS.

CASOS CLINICOS – Lesiones Malignas

Paciente: Eduardo Chacha

Edad: 26 años

Factores de riesgo: Tabaquismo y alcohol



Fig. No.29 Foto clínica con luz blanca.
Fuente: María José Cabrera Vélez

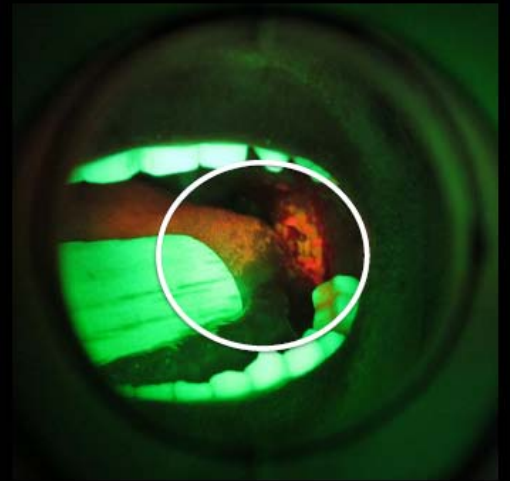
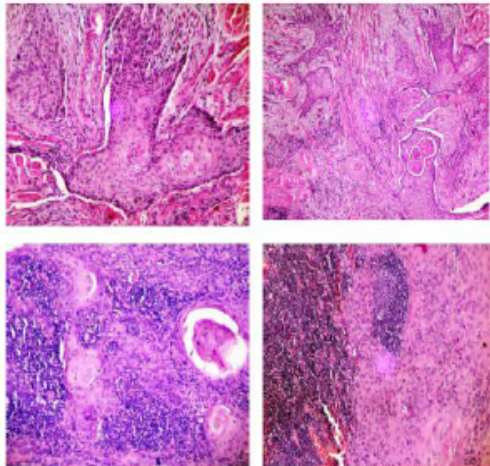


Fig. No.30 Foto clínica Velscope Vx.
Fuente: María José Cabrera Vélez

EXAMEN MICROSCOPICO: Los múltiples cortes histológicos muestran en:

- 1.- Fragmentos de tejido fibroconectivo infiltrado por neoplasia maligna de estirpe epitelial, constituido por células con pérdida de la relación N/C, núcleos hiper cromáticos, prominentes, con amplio citoplasma eosinófilo que queratiniza abruptamente formando perlas córneas, se disponen formando nidos y cordones sobre un estroma fibroconectivo denso.
- 2.- Tejido fibroadiposo y ganglio linfático infiltrado por neoplasia maligna antes descrita.



DIAGNÓSTICO:

**Biopsia de lesión en tercio posterior de borde izquierdo de lengua.
-CARCINOMA ESCAMOCELULAR QUERATINIZANTE E INFILTRANTE.**

CASOS CLINICOS – Lesiones Malignas

Paciente: Aida Picón

Edad: 39 años

Factores de riesgo: Prótesis Defectuosa.

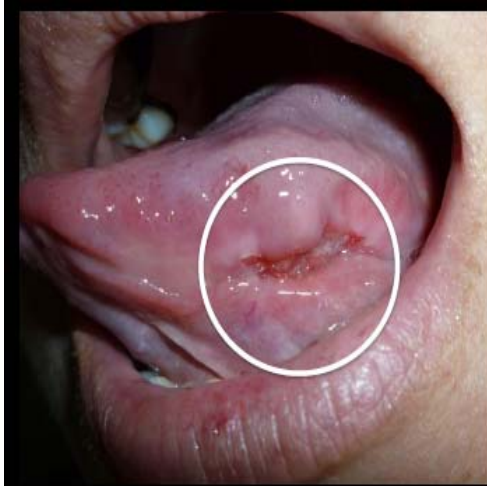


Fig. No.31 Foto clínica con luz blanca.
Fuente: María José Cabrera Vélez

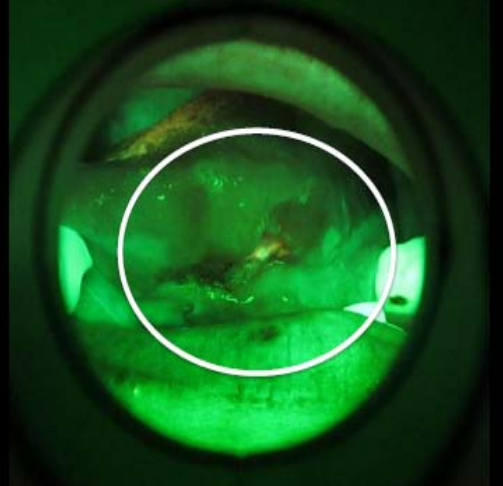
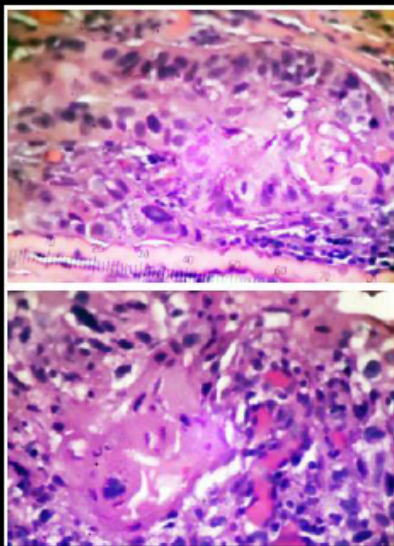


Fig. No.32 Foto clínica Velscope Vx.
Fuente: María José Cabrera Vélez



EXAMEN MICROSCOPICO: Los múltiples cortes histológicos muestran fragmento de mucosa cuyo epitelio escamoso acantótico presenta ulceración focal, en el corion subyacente se identifica infiltración por neoplasia maligna de estirpe epitelial, constituido por células con pérdida de la relación N/C, núcleos hiper cromáticos, prominentes, con amplio citoplasma eosinófilo, se disponen formando nidos y cordones sobre un estroma fibroconectivo denso. Se identifica focos de queratinización aislada.

DIAGNÓSTICO:

Biopsia de lesión en cavidad oral.
-CARCINOMA ESCAMOCELULAR
QUERATINIZANTE E INFILTRANTE.

CASOS CLINICOS – Lesiones Malignas

Paciente: Andrea Correal

Edad: 38 años

Factores de riesgo: .Traumatismo



Fig. No. 35 Foto Clínica con luz blanca.
Fuente: María José Cabrera Vélez.



Fig. No. 36 Foto Clínica con Velscope Vx.
Fuente: María José Cabrera Vélez.

EXAMEN MICROSCOPICO: Los múltiples cortes histológicos muestran en:

1.- Fragmentos de tejido fibroconectivo infiltrado por neoplasia maligna de estirpe epitelial, constituido por células con pérdida de la relación N/C, núcleos hiper cromáticos, prominentes, con amplio citoplasma eosinófilo que queratiniza abruptamente formando perlas córneas, se disponen formando nidos y cordones sobre un estroma fibroconectivo denso.

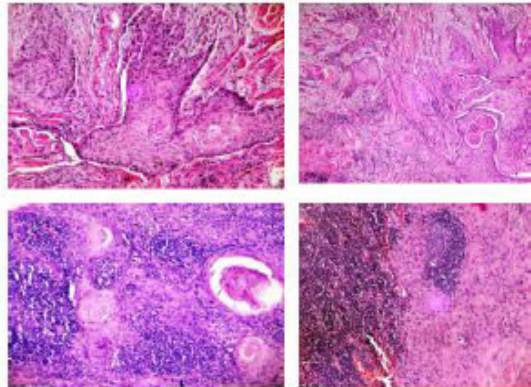
2.- Tejido fibroadiposo y ganglio linfático infiltrado por neoplasia maligna antes descrita.

DIAGNÓSTICO:

Biopsia de lesión en tercio posterior de borde izquierdo de lengua.
-CARCINOMA ESCAMOCELULAR QUERATINIZANTE E INFILTRANTE.

Biopsia de lesión en tejido fibroconectivo y ganglio linfático de región cervical.

-METASTASIS DE CARCINOMA ESCAMOCELULAR QUERATINIZANTE.



TABLAS ESTADÍSTICAS

LESIONES MALIGNAS		LESIONES BENIGNAS	
NO. DE HISTORIA	EDAD	NO. DE HISTORIA	EDAD
1	72	1	47
2	36	2	47
3	59	3	38
4	40	4	58
5	62	5	22
6	27	6	51
7	51	7	22
8	46	8	50
9	60	9	22
10	68	10	58

LESIONES BENIGNAS SEXO			LESIONES MALIGNAS SEXO		
NO. DE HISTORIA	FEMENINO	MASCULINO	NO. DE HISTORIA	FEMENINO	MASCULINO
1	1		1	1	
2		1	2	1	
3	1		3	1	
4	1		4	1	
5	1		5		1
6	1		6		1
7		1	7	1	
8		1	8		1
9	1		9	1	
10		1	10	1	
TOTAL	6	4	TOTAL	7	3

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

LOCALIZACION ANATOMICA DE LESIONES BENIGNAS				
NO. DE HISTORIA	LENGUA	CARRILLO	REBORDE ALVEOLAR	LABIO
1				1
2				1
3			1	
4		1		1
5				
6			1	
7			1	
8				1
9			1	
10				1
TOTAL		1	4	3

LOCALIZACION ANATOMICA DE LESIONES MALIGNAS					
NO. DE HISTORIA	LENGUA	PISO DE CAVIDAD ORAL	CARRILLO	REBORDE ALVEOLAR	LABIO
1			1		
2	1				
3				1	
4	1				
5	1				
6	1				
7	1				
8					1
9					1
10	1				
TOTAL	6		1	1	1

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

MANIFESTACIONES CLINICA DE LESIONES BENIGNAS												
No. DE HISTORIA	DOLOR	ADENO PATIAS	ERITROPLASIAS	LEUCOPLASIA	TUMOR	ULCERA	SAN GRADO	DESPLAZAMIENTO DENTAL	MACULA	PAPULA		
1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
4	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
7	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
8	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
TOTAL	1	1	0	0	1	0	1	0	0	4	4	0

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LESIONES MALIGNAS												
No. DE HISTORIA	DOLOR	ADENO PATIAS	ERITROPLASIAS	LEUCOPLASIA	TUMOR	ULCERA	SANGRA DO	DESPLAZA MIENTO DENTAL	MACULA	PAPULA		
1	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
2	1	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0
3	1	1	0	0	0	1	1	1	0	1	0	0
4	1	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0
5	1	1	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0
6	1	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0
7	1	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0
8	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	0	0
9	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
10	1	1	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0
TOTAL	10	10	0	1	1	7	10	10	1	3	0	0

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

LESIONES BENIGNAS TIPO HISTOLOGICO							
NO. DE HISTORIA	TATUAJE DE AMALGAMA	HIPERPLASIA DE HECK	HAMARTOMA DE GLANDULAS SEBACEAS	PAPILOMA ESCAMOSO	GRANULOMA PIOGENICO	LIQUEN PLANO	EPULIS
1		1					
2			1				
3		1					
4							1
5							1
6				1			
7					1		
8						1	
9							1
10		1					
TOTAL		3	1	1	1	1	2

LESIONES MALIGNAS TIPO HISTOLOGICO			
NO. DE HISTORIA	CARCINOMA EPIDERMOIDE	CARCINOMA ESCAMOCELULAR	LEUCOPLASIA
1			1
2		1	
3		1	
4		1	
5			1
6		1	
7		1	
8		1	
9		1	
10		1	
TOTAL		8	1

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

FACTORES DE RIESGO LESIONES BENIGNAS					
NO. DE HISTORIA	TABACO	ALCOHOL	ACH+TAB	TRAUMA	NO FACTOR R
1					1
2				1	
3					1
4			1		
5					1
6				1	
7					1
8		1			
9	1				
10			1		
TOTAL	1	1	2	2	4

FACTORES DE RIESGO LESIONES MALIGNAS						
NO. DE HISTORIA	TABACO	ALCOHOL	ACH+TAB	TRAUMA	NO FACTOR R	VIRUS
1	1					
2		1				
3					1	
4						1
5			1			
6			1			
7				1		
8				1		
9				1		
10				1		
TOTAL	1	1	2	4	1	1

Estudio comparativo de las manifestaciones clínicas e histopatológicas entre Cáncer oral y lesiones mucogingivales benignas utilizando como método de diagnóstico un equipo de fluorescencia VELscope Vx

LESIONES BENIGNAS GRADO DE FLUORESCENCIA					
No. DE HISTORIA	GRADO DE FLUORESCENCIA	VERDADERO POSITIVO	FALSOS POSITIVO	VERDADEROS NEGATIVOS	FALSO NEGATIVOS
	1NULO		1		
	2ALTO				1
	3NULO			1	
	4MODERADO				1
	5MODERADO				1
	6MODERADO				1
	7MODERADO				1
	8MODERADO				1
	9MODERADO				1
	10NULO		1		
TOTAL			2	1	7

LESIONES MALIGNAS GRADO DE FLUORESCENCIA					
No. DE HISTORIA	GRADO DE FLUORESCENCIA	VERDADERO POSITIVO	FALSOS POSITIVO	VERDADEROS NEGATIVOS	FALSO NEGATIVOS
	1NULO		1		
	2NULO		1		
	3NULO		1		
	4NULO		1		
	5MODERADO		1		
	6NULO		1		
	7NULO		1		
	8ALTO		1		
	9NULO		1		
	10NULO		1		
TOTAL			10	0	0