

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA-XOCHIMILCO

DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE ATENCIÓN A LA SALUD

LICENCIATURA EN ESTOMATOLOGÍA

**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN PARA TITULACIÓN:
“PREVALENCIA DE CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS
ESCAMOSAS EN LAS CLÍNICAS ESTOMATOLÓGICAS DE
PREGRADO PERTENECIENTES A LA UAM-X”**

INFORME DE SERVICIO DE SOCIAL

L.D.C. TLÁHUAC

JESVIC RAFAEL BELLO LÓPEZ

2183068842

1/08/23-31/07/24

ENERO 2025

ASESORA. DRA. ANGÉLICA ARACELI CUAPIO ORTÍZ

ASESOR. DR. MIGUEL ÁNGEL MÉNDEZ GARCÍA

SERVICIO SOCIAL DE LA UAM-XOCHIMILCO



**ASESOR INTERNO
DRA. ANGÉLICA ARACELI CUAPIO ORTÍZ**



**ASESOR INTERNO
DR. MIGUEL ÁNGEL MÉNDEZ GARCÍA**



**CDE. KARLA IVETTE OLIVA OLVERA
COMISIÓN DE SERVICIO SOCIAL DE ESTOMATOLOGÍA**

RESUMEN DEL INFORME

El servicio social fue realizado en el Laboratorio de Diseño y Comprobación (clínica estomatológica) Tláhuac Turno Vespertino, durante el periodo comprendido entre el 1/08/23 al 31/07/24. En este centro de atención a la salud bucal, y en la licenciatura en estomatología, uno de los temas más importantes en el proceso de atención a los pacientes que acuden a las clínicas es realizar un diagnóstico oportuno y correcto de los padecimientos que estos presentan. Debido a la gravedad que representa el cáncer oral, el conocer las principales características clínicas de la enfermedad, sus principales factores de riesgo, así como el proceso para llegar a su buen diagnóstico, se vuelven esenciales en cualquier centro de atención bucodental, debido principalmente a que son los estomatólogos los primeros en entrar en contacto con un paciente con lesión maligna oral o bien con los factores de riesgo que pueden provocarlo, por lo que el lograr que este personal tenga mayor conocimiento sobre el tema podría coadyuvar a la disminución de pacientes con esta enfermedad. Se reconoce que el Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE) representa la mayor parte de los casos de cáncer oral y de los cánceres de cabeza y cuello, y es considerado un problema de salud pública debido a su prevalencia. Además, suele ser diagnosticado en etapas eminentemente avanzadas, principalmente por diagnósticos tardíos, por lo que su pronóstico suele ser más bien reservado, estimando una supervivencia a 5 años en alrededor del 62% de los casos. El tratamiento, cuando se da en etapas tardías suele ser también muy invasivo, por lo que los pacientes ven disminuida su calidad de vida. En México, la información sobre esta enfermedad es limitada. En los datos recopilados en los expedientes de pacientes que acudieron a las clínicas estomatológicas de la UAM-X, se observó una mayor prevalencia en mujeres que en hombres, en personas entre los 51-65 años, mientras que la localización con más lesiones malignas fue el borde lateral izquierdo de la lengua, además, se reconoce que la mayor parte de los odontólogos que solicitaron el estudio histopatológico diagnosticaron como COCE las lesiones observadas.

Palabras clave: COCE, cáncer oral, México, prevalencia.

ÍNDICE

Resumen.....	3
Capítulo I. Introducción general.....	5
Capítulo II. Investigación.....	7
1. Introducción.....	7
2. Planteamiento del problema	8
3. Justificación.....	9
4. Objetivos.....	10
5. Preguntas de investigación.....	10
6. Hipótesis.....	10
7. Materiales y método.....	11
8. Cronograma.....	15
9. Marco teórico.....	17
9.1 Antecedentes.....	17
9.2 Epidemiología del COCE a nivel mundial.....	18
9.3 Epidemiología del COCE en México.....	19
9.4 Determinantes sociales de la salud.....	20
9.5 Lesiones Potencialmente Malignas.....	23
9.6 Neoplasias.....	28
9.7 Cáncer oral.....	38
9.7.1 Factores de riesgo.....	39
9.7.2 Zonas con mayor frecuencia de aparición de cáncer oral.....	42
9.7.3 Signos y síntomas del cáncer oral.....	43
9.7.4 Efectos sistémicos de la enfermedad maligna.....	44
9.7.5 Carcinoma oral de células escamosas.....	44
9.7.6 Aspectos clínicos.....	45
9.7.7 Aspectos histológicos.....	45
9.7.8 Diagnóstico.....	46
9.7.9 Biopsia.....	49
9.7.10 Tratamiento.....	51
9.7.11 Pronóstico.....	53
9.8 Promoción a la salud y prevención del cáncer oral.....	54
10. Resultados.....	57
11. Discusión.....	66
12. Conclusión.....	72
13. Bibliografía.....	74
Capítulo III. Descripción de la plaza.....	79
Capítulo IV. Informe numérico narrativo.....	80
Capítulo V. Análisis de la información.....	87
Capítulo VI. Conclusiones.....	88

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN GENERAL

El servicio social fue realizado en el Laboratorio de Diseño y Comprobación (clínica estomatológica) Tláhuac Turno Vespertino, el cual se encuentra ubicado en Plaza Cívica s/n, entre Severiano Ceniceros y avenida Hidalgo, San Pedro Tláhuac, alcaldía Tláhuac de la CDMX. Según datos de la Secretaría de Economía, en el 2020 esta demarcación contaba con 392,313 habitantes (48.5% hombres y 51.5% mujeres), además, registró que solo el 19.2% de la población poseía una licenciatura, el 24.6% terminó la preparatoria y la secundaria el 29.6%, asimismo, la tasa promedio de analfabetismo era del 1.67% (67.1% corresponde a mujeres y 32.9% a hombres), mientras que en lo respectivo a la salud bucal, en el 2022 se cuantificaba que el 8.43% de los consultorios en la alcaldía eran odontológicos. También, datos del 2020 mencionan que el 37.3% de la población de Tláhuac se encontraba en pobreza moderada, mientras que el 5.11% vivía en pobreza extrema, además, el 23.3% de la población tenía carencias sociales (acceso a la seguridad social, acceso a servicios de salud y acceso a la alimentación) y la población vulnerable por ingresos fue de 9.29%, por lo cual es considerada una de las alcaldías que presentan algún grado de rezago social y económico. Estratégicamente, la UAM-X implementó este centro de atención a la salud bucodental, buscando llevar el acceso a la salud a una comunidad con mayores necesidades, yendo siempre en la misma dirección de compromiso social que pregonan la Universidad Autónoma Metropolitana. La pasantía se llevó a cabo durante el periodo comprendido entre el 1/08/23 al 31/07/24.

El actual informe de actividades de servicio social está estructurado de la siguiente forma: la primera parte incluye la introducción a la investigación realizada, la cual se enfocó en observar la prevalencia del COCE en las clínicas estomatológicas de la UAM-X, así como un resumen de la misma. Después se encuentra el protocolo de investigación, en el cual se expone la metodología utilizada, el marco teórico sobre el cáncer oral y el COCE, los resultados de la investigación, así como la discusión de la información obtenida, finalizando con las conclusiones. En tercer lugar se hace una descripción del centro de atención a la salud en el cual se realizó el servicio social, así como de las actividades que se realizan en esta plaza, como la toma de radiografías dentales y la atención a las enfermedades bucodentales. Luego se presenta un informe y análisis de las actividades realizadas en el periodo del servicio social y finalmente se incluye una conclusión general sobre el servicio social realizado y la relevancia que esta experiencia tiene en nuestra formación profesional.

El diagnóstico oportuno y correcto de las enfermedades bucodentales de los pacientes que acuden a las clínicas estomatológicas de la UAM-X es parte fundamental en la atención que se brinda, ya que esta acción puede ser la diferencia entre desarrollar procesos graves de una enfermedad o tratar un padecimiento cuando apenas empieza a desarrollar síntomas. Debido a la gravedad que representa el cáncer oral, el conocer las principales características de la enfermedad, sus principales factores de riesgo, así como el proceso para llegar a su buen diagnóstico, se vuelven esenciales, debido principalmente a que son los estomatólogos los primeros en entrar en contacto con pacientes que desarrollan cáncer oral o bien con los factores de riesgo que lo provocan, por lo que mejorar la educación que se tiene sobre el tema podría coadyuvar a la disminución de pacientes con esta enfermedad.

Se reconoce que el Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE) representa la mayor parte de los casos de cáncer oral, situación que incluso lo ha llevado a ser considerado un problema de salud pública debido a su alta prevalencia. Se reconoce que su desarrollo implica relaciones multifactoriales, aunque hay algunas que parecen tener una mayor relevancia en su desarrollo. El diagnóstico suele ser realizado en etapas eminentemente avanzadas, por lo que su pronóstico suele ser más bien reservado, estimando una supervivencia a 5 años en alrededor del 62% de los casos. El tratamiento, cuando se da en etapas tardías suele disminuir la calidad de vida de los pacientes. En México, la información sobre esta enfermedad es limitada. En los datos recopilados en los expedientes de pacientes que acudieron a las clínicas estomatológicas de la UAM-X, se observó una mayor prevalencia en mujeres que en hombres, en personas entre los 51-65 años, mientras que la localización con más lesiones malignas fue el borde lateral izquierdo de la lengua, mientras que la mayor parte de las lesiones se presentaban bien diferenciadas. Se reconoce que la mayor parte de los odontólogos que solicitaron el estudio histopatológico diagnosticaron como COCE las lesiones observadas.

CAPÍTULO II: INVESTIGACIÓN

1. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud, en el año 2020, estimó que se presentarían 377,713 casos de cáncer oral y que este provocaría 177,757 muertes, las cuales alcanzarían las 180,000 en el 2021. A su vez, la Federación Dental Internacional dictaminó que anualmente se diagnostican 500,000 casos nuevos de cáncer oral aproximadamente, y se producen 145,000 muertes, además, dos terceras partes ocurren en países en vías de desarrollo.

La OMS define el cáncer como una gama de enfermedades que afectan cualquier zona del cuerpo, a su vez, el cáncer oral es un tipo de cáncer de cabeza y cuello, de hecho, es el más común de estos, y abarca todo tipo de tejido canceroso en la cavidad bucal. El cáncer en cabeza y cuello, comúnmente, inicia en las células escamosas que revisten las áreas húmedas y mucosas del cuerpo. Histológicamente, se caracteriza por pérdida de membrana basal, alteraciones en la configuración arquitectónica y citológica del epitelio e invasión al tejido conectivo. Es considerada la sexta neoplasia maligna en el mundo, lo que lo vuelve un problema de salud pública.

El Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE) es un tumor maligno invasor con diferentes grados de diferenciación celular, que puede crear metástasis hacia linfonodos. Es el más predominante de la cabeza y cuello (representa alrededor del 90% de los tumores malignos de la zona), siendo la cavidad bucal donde aparece con mayor frecuencia. El borde lateral de la lengua (75%) es el sitio con la mayor aparición de las lesiones orales del COCE, y la mandíbula es la más afectada por metástasis (61%). El promedio de edad es de 50 a 70 años, y predomina más en hombres, empero, se ha presentado un incremento de casos tanto en jóvenes, adultos jóvenes (menores de 40 años) y mujeres. El COCE suele ser más diagnosticado en fases avanzadas, por lo que la tasa de supervivencia a 5 años es del 62%, lo que además provoca tratamientos más invasivos que se asocian a un alto riesgo de discapacidad y falta de integración social postratamiento. A pesar del avance en las técnicas de diagnóstico del COCE, la biopsia y el estudio histopatológico continúan siendo el gold standard en el diagnóstico final de la enfermedad

En el desarrollo del COCE intervienen diversos factores, siendo la sinergia tabaquismo-alcoholismo su principal potenciador, asimismo, los factores socioeconómicos son un indicador de riesgo. También, se considera que es una enfermedad genética que aumenta su riesgo con ciertos factores ambientales y microorganismos (implicados en el 20% de las neoplasias malignas humanas).

La resección quirúrgica, la radioterapia y la quimioterapia siguen siendo los principales tratamientos. A su vez, el pronóstico dependerá de factores como la etapa del diagnóstico, presencia de dolor, el grosor tumoral y su localización.

Debido al alza de casos y a su mortalidad, el llevar a cabo acciones de prevención de la enfermedad debe priorizarse, por ejemplo, la reducción del tabaquismo y alcoholismo, el consumo de verduras y frutas, una buena higiene bucal, además de un mejor acceso a la salud, influirán en la reducción de casos de COCE y ayudarán a lograr una mayor supervivencia a la enfermedad. También, la realización de exámenes de cabeza y cuello completos, por parte de los odontólogos generales, permiten identificar anomalías o lesiones potencialmente malignas que contribuyan a realizar un diagnóstico temprano del cáncer oral y prevenir la recurrencia del mismo, ya que se sabe que individuos que lo han padecido tienen hasta 15% más de probabilidades de desarrollar un nuevo tumor maligno.

Es por esto que la finalidad de este proyecto es conocer la prevalencia y las características de los pacientes que acuden a consulta a las clínicas estomatológicas de la UAM-X que presentaron diagnóstico histopatológico de COCE, con la intención de poder comprender mejor las características y epidemiología de la enfermedad, comparar los datos obtenidos con los referidos en la literatura mundial y contribuir a diseminar más información para su diagnóstico precoz y prevención, además de implementar las medidas necesarias específicas en cada zona. Los datos se van a coleccionar realizando la investigación y lectura directa de la hoja de estudios histopatológicos archivados y realizados por el laboratorio de patología bucal de la UAM-X.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia del Carcinoma Oral de Células Escamosas en México se ha estimado que ha ido en aumento en los últimos 20 años, lo cual concuerda con la prevalencia a nivel mundial, sin embargo, a pesar de estas valoraciones, no se cuenta con la información suficiente para atestiguarlo, ya que los datos brindados sobre el tema por las principales instituciones de epidemiología bucal en el país, como el SIVEPAB o la Dirección General de Epidemiología, no están lo suficientemente actualizados.

Además, se conoce que la enfermedad es más prevalente en aquellas zonas que presentan un menor ingreso económico, un bajo nivel educativo y que carecen de acceso a servicios de salud, características que se presentan en algunas de las zonas pertenecientes a las alcaldías o municipios en donde se encuentran las clínicas estomatológicas de la UAM-X.

Es por esto que se busca conocer las características sociodemográficas y los factores de riesgo de los pacientes que acuden a las clínicas estomatológicas de la UAM-X, ya que su identificación incluso podría permitir actuar con mayor ahínco sobre ciertos problemas específicos, lo cual podría tener repercusiones en la prevalencia que el cáncer oral puede tener en ciertas zonas, además, la recopilación de la prevalencia del COCE en estos espacios de atención a la salud aportan un poco más de información sobre la enfermedad en nuestro país.

3. JUSTIFICACIÓN

En México, en el año 2018, se contabilizaron 2,017 individuos con COCE, e incluso, se ha llegado a reportar que aproximadamente el 5% del total de casos de cáncer en México se diagnostican como COCE. Globocan, reportó que en el año 2020 ocurrieron 177,757 muertes por cáncer oral y según la American Cancer Society, para 2023 se estimaban cerca de 54,440 casos de cáncer bucal y orofaringe. (1,2,3,4)

A pesar de que actualmente la lucha contra el cáncer ocupa un lugar principal en la mayoría de los países, este padecimiento sigue en aumento y mantiene su lugar como una de las principales causas de muerte en todo el mundo. Además, varios países tienen datos epidemiológicos limitados sobre el cáncer oral, principalmente aquellos en vías de desarrollo, lo que dificulta entender completamente a esta enfermedad en una zona y tiempo específico. (5)

En México, en el año 1960, el INC (Instituto Nacional de Cancerología) reportaba que el cáncer era la sexta causa de muerte en México y en 1997 registró 749 casos de cáncer oral. Por lo que se crearon diversas estrategias para el control del cáncer, un ejemplo el Registro Nacional del Cáncer, en 1982, el cual permitió identificar la distribución y frecuencia del cáncer, esto con el fin no solo de coadyuvar en la epidemiología sobre esta enfermedad, sino también para evaluar los diferentes programas de salud que se enfocan en este padecimiento, sin embargo, a pesar de estos esfuerzos en México no se cuenta con datos unificados ni actualizados sobre el número de casos de cáncer bucal, a pesar de que se ha reportado un aumento en su prevalencia. Incluso, algunas investigaciones en nuestro país indican que la letalidad de esta enfermedad se ha estimado hasta en un paciente fenecido por cada dos enfermos. (1,6,7)

Ya que los odontólogos generales suelen ser el primer contacto del paciente con cáncer oral, aquellos deben mejorar su educación en lo referente a esta enfermedad, ya que su capacidad para reconocer, diagnosticar y referir pacientes con cáncer oral, así como llevar a cabo acciones de prevención en pacientes con factores de riesgo de desarrollo de este de manera oportuna debe ser una prioridad, ya que estas acciones pueden influir en tratamientos oportunos y mejores pronósticos, así como en la disminución en los casos de COCE. Además, debido a lo dicho por la OMS, sobre que el cáncer oral suele diagnosticarse en etapas más avanzadas en países con acceso limitado a sistemas de salud y PIB bajo, como es el caso de México, es obligatorio mejorar el conocimiento que se tiene sobre el tema en los estudiantes de odontología y odontólogos que están más cercanos a las regiones con mayor rezago social, así como a la misma población en general.

Por lo que, siguiendo con la tendencia -que afortunadamente cada vez tiene mayor relevancia- de realizar acciones que favorezcan no solo una rápida detección del cáncer sino también una disminución en su prevalencia, así como debido a la poca información que se tiene sobre el COCE en México, este trabajo tiene como objetivo contribuir a ampliar el conocimiento que se tiene sobre el tema y conocer su prevalencia en los Laboratorios de Diseño y Comprobación de la UAM-X, las cuales se ubican en zonas geográficas que padecen algún grado de rezago socioeconómico importante y que además tienen un limitado acceso a la atención de la salud.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Identificar la prevalencia del Carcinoma Oral de Células Escamosas en pacientes de las clínicas estomatológicas Tláhuac, San Lorenzo, Tepepan y Nezahualcóyotl de la Universidad Autónoma Metropolitana durante el periodo 1985-2024.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Registrar la cantidad de diagnósticos histopatológicos de COCE realizados por el Laboratorio de Patología Bucal de la UAM-X de las biopsias enviadas por los L.D.C. Tláhuac, San Lorenzo, Tepepan y Nezahualcóyotl entre 1985-2024.
2. Indicar el sexo con la mayor prevalencia de casos de COCE
3. Identificar el rango de edad con la mayor prevalencia de casos de COCE en los L.D.C de la UAM-X.
4. Identificar la localización en la cavidad bucal más prevalente de desarrollo de COCE en los pacientes de los L.D.C. de la UAM-X.
5. Examinar cuál fue el grado de diferenciación celular del COCE más prevalente en los diagnósticos.
6. Analizar los principales factores de riesgo del COCE en los pacientes de los L.D.C. de la UAM-X.
7. Registrar el tipo de biopsia utilizado en los pacientes de los L.D.C. de la UAM-X con diagnóstico de COCE.

5. PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿El número de casos de COCE ha aumentado en los últimos 15 años en los L.D.C. de la UAM-X?

¿El carcinoma oral de células escamosas es más prevalente en mujeres que en hombres en los L.D.C. de la UAM-X?

¿El carcinoma oral de células escamosas ha aumentado su prevalencia entre los pacientes jóvenes (menores de 40 años) en los L.D.C. UAM-X?

6. HIPÓTESIS

El Carcinoma Oral de Células Escamosas ha aumentado su prevalencia en la última década en las clínicas estomatológicas de la UAM-X, además, es más prevalente en mujeres que en hombres, con aumento en el número de casos en pacientes jóvenes en años recientes.

7. MATERIALES Y MÉTODO

TIPO Y TAMAÑO DE MUESTRA

Tipo de estudio observacional y descriptivo, con diseño transversal y retrospectivo de las biopsias enviadas entre 1985-2024 por los L.D.C. Tláhuac, San Lorenzo, Tepepan y Nezahualcóyotl al Laboratorio de Patología Bucal de la UAM Xochimilco.

La información se obtuvo mediante la revisión de diagnósticos histopatológicos realizados en el laboratorio de patología bucal de la UAM-X. Se elaboró una base de datos en el programa Microsoft Excel y para la tabulación y análisis de la información se utilizó el programa IBM SPSS Statistics 25.

Los expedientes revisados están compuestos por una hoja de solicitud de estudio histopatológico, en el cual el profesional de la salud debe anotar los datos personales del paciente, así como las características clínicas de la lesión a estudiar, además de una impresión diagnóstica por parte del clínico remitente. Asimismo, incluye la hoja de reporte de estudio de diagnóstico histopatológico, el cual contiene los datos histológicos de la biopsia así como el diagnóstico histopatológico definitivo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico histopatológico de COCE realizados en el laboratorio de patología bucal de la UAM-X de biopsias enviadas por los L.D.C. de la UAM-X entre 1985-2024.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes de los L.D.C. de la UAM-X con diagnóstico histopatológico diferente a COCE.
- Expedientes de biopsias y diagnósticos realizados a pacientes de los L.D.C. de la UAM-X del laboratorio de patología bucal sin hoja de reporte histopatológico.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Biopsias enviadas al laboratorio de patología oral de la UAM-X que no provengan de las clínicas estomatológicas de la Universidad Autónoma Metropolitana.

VARIABLES DE ESTUDIO

TIPO DE VARIABLE	VARIABLE	DEFINICIÓN	DEPENDIENTE-INDEPENDIENTE	INDICADOR
Cuantitativa	Diagnóstico histopatológico de COCE	Casos con diagnóstico histopatológico de COCE realizados por el laboratorio de patología oral de la UAM-X.	Independiente	1 a 32 (número consecutivo)
Cuantitativa	Rango de edad	Grupos de edad divididos en quindenios desde los 20 y hasta los 95 años de edad	Independiente	20-35 años 36-50 años 51-65 años 66-80 años 81-95 años
Cuantitativa	Tiempo de evolución	Lapso comprendido desde la aparición de la lesión hasta su diagnóstico y extensión	Dependiente	Meses Años
Cuantitativa	Año de reporte	Fecha en la que se realizó el diagnóstico histopatológico	Independiente	De 1985-2024
Cualitativa	Sexo	Conjunto de seres pertenecientes a un mismo género.	Independiente	Masculino Femenino
Cualitativa	Clínica estomatológica	Centro de atención a la salud bucal	Independiente	Tláhuac, San Lorenzo Nezahualcóyotl y Tepepan

Cualitativa	Ocupación	Empleo u oficio de un individuo con exposición a agentes físicos, químicos y mecánicos	Dependiente	Oficio/Empleo/Profesión
Cualitativa	Localidad	Lugar de residencia de un individuo	Independiente	Delegaciones/Alcaldías de la CDMX y municipios periféricos
Cualitativa	Lesión básica	Cambio en la estructura de la mucosa bucal normal	Dependiente	Placa Verrugosidad Nódulo Mácula Tumor Úlcera
Cualitativa	Diagnóstico clínico	Identificación de una afección mediante análisis de signos y síntomas	Dependiente	COCE Displasia epitelial leve Linfoma Cáncer de seno maxilar Mixoma Proceso inflamatorio Eritroleucoplasia Granuloma piógeno Eritroplasia granuloma periférico de células gigantes Leucoplasia Displasia severa Queratosis friccional
Cualitativa	Factores de riesgo	Condiciones que potencian la probabilidad de desarrollar una enfermedad	Dependiente	Tabaquismo Alcoholismo Tabaquismo + Alcoholismo VPH Otros virus Biofilm/Disbiosis oral VIH Enfermedades Factores mecánicos Infecciones

Cualitativa	Localización del COCE	Zona anatómica de la cavidad bucal	Dependiente	Áreas de las superficies de la cavidad bucal, lengua y amígdalas.
Cualitativa	Tipo de biopsia	Extracción de una muestra de tejido con fines diagnósticos	Dependiente	Incisional Excisional
Cualitativa	Diagnóstico histopatológico	Estudio de tejidos y células para identificar enfermedades	Dependiente	COCE
Cualitativa	Diferenciación celular	Procesos de transformación de las células	Dependiente	Bien diferenciado, moderadamente diferenciado, poco diferenciado

Recursos

Humanos: pasante, asesor 1 y asesor 2.

Financieros: traslados, impresiones.

Tecnológicos: computadora, internet, dispositivos móviles.

Físicos: libros

8. CRONOGRAMA

AGOSTO 2023	<ul style="list-style-type: none"> ● Inicio del servicio social ● Revisión de temas de interés de investigación
SEPTIEMBRE 2023	<ul style="list-style-type: none"> ● Elección del tema de investigación ● Búsqueda de antecedentes sobre el tema de investigación
OCTUBRE 2023	<ul style="list-style-type: none"> ● Aceptación de tema de investigación
NOVIEMBRE 2023	<ul style="list-style-type: none"> ● Búsqueda de publicaciones sobre el tema para integrar el marco teórico
DICIEMBRE 2023	<ul style="list-style-type: none"> ● Búsqueda de publicaciones sobre el tema para integrar el marco teórico
ENERO 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Búsqueda de publicaciones sobre el tema para integrar el marco teórico

FEBRERO 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Búsqueda de publicaciones sobre el tema para integrar el marco teórico
MARZO 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Búsqueda de publicaciones sobre el tema para integrar el marco teórico
ABRIL 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Búsqueda de publicaciones sobre el tema para integrar el marco teórico
MAYO 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Búsqueda de publicaciones sobre el tema para integrar el marco teórico ● Integración del protocolo de investigación
JUNIO 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Búsqueda de publicaciones sobre el tema para integrar el marco teórico ● Integración del protocolo de investigación
JULIO 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Búsqueda de publicaciones sobre el tema para integrar el marco teórico ● Integración del protocolo de investigación

AGOSTO 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Aceptación de tema de investigación por parte los asesores ● Aceptación y revisión de protocolo de investigación ● Formación de ficha de recolección datos
SEPTIEMBRE 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Investigación de expedientes de pacientes con diagnóstico de COCE provenientes de las clínicas estomatológicas de la UAM-X en el laboratorio de patología bucal de la UAM-X.
OCTUBRE 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Realización de análisis estadístico de los datos recopilados en la investigación de expedientes
NOVIEMBRE 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Revisión de datos recopilados ● Realización de resultados y discusión
DICIEMBRE 2024	<ul style="list-style-type: none"> ● Realización de conclusión ● Realización de informe de actividades
ENERO 2025	<ul style="list-style-type: none"> ● Revisión de informe de actividades del servicio social

9. MARCO TEÓRICO

9.1 ANTECEDENTES

Silverman Sol ⁽⁸⁾, desde 1988, menciona que el 95% de los casos de cáncer oral son COCE y que este se relaciona principalmente con el tabaco y el alcohol. Además, indica que los casos en hombres suelen ser por lo menor el doble que en las mujeres y que los pacientes son sobre todo personas mayores a los 40 años. Además, a pesar de que la mortalidad es alta en este tipo de cáncer, la supervivencia puede incrementarse dramáticamente si la lesión es detectada a tiempo, antes de que mida más de 3 cm de diámetro y se disemine a los nódulos cervicales. Afirma que la lesión precancerosa más común es la leucoplasia y que lamentablemente en la mayoría de los casos los factores de riesgo de pacientes que desarrollan cáncer oral no están identificados. Coloca a la prevención como la principal herramienta en el combate al cáncer oral.

Rivera Carrillo et al. ⁽⁹⁾, en una publicación realizada en el 2011, mencionan que los principales factores epidemiológicos en Latinoamérica son la edad, sexo, raza y las toxicomanías, mientras que en general, los factores histopatológicos más importantes en el cáncer oral son la localización, tamaño y grosor tumoral, invasión linfática, perineural y ósea y sialoadenotropismo. Mientras que la edad media de desarrollo de cáncer es a los 60 años y que la lengua móvil es la zona de mayor aparición de la lesión (75% de los casos), seguido de la base de la lengua, en México, el borde lateral izquierdo de la lengua es donde se encuentra la mayor prevalencia, además, el sexo masculino presenta el mayor número de incidencia.

Gaitán Cepeda et al. ⁽¹⁰⁾ reportan en su investigación del año 2011, un incremento en la prevalencia del cáncer en México, observando una mayor prevalencia de los casos en pacientes del sexo femenino, mientras que la edad media fue de alrededor de los 35 años, aunque entre las mujeres el promedio de edad de diagnóstico es a los 58 años. Indican que la información epidemiológica es escasa en México y que el aumento en casos de mujeres se debe principalmente al tabaquismo, así como al incremento en el número de jóvenes que consumen alcohol y tabaco, aunado a la aceptación general social en México. Mencionan que a diferencia de otros países en México la relación de casos de hombres-mujeres es de 1:1.1, lo que sugiere que en décadas próximas habrá más casos de mujeres con COCE. También, exponen la necesidad de crear políticas que prevengan la exposición de los jóvenes a factores de riesgo, aunque en Latinoamérica existe poca información sobre el aumento de COCE en pacientes jóvenes.

Torres Rosas et al. ⁽¹¹⁾, en un estudio realizado en el 2020, mencionan que en México no hay un buen control epidemiológico sobre el cáncer oral, además de que hay un aumento de casos de cáncer oral relacionados con el estilo de vida. Además, los pacientes con perfiles educativos deficientes y analfabetos son los más diagnosticados con cáncer. La disbiosis oral es otro de los factores de riesgo importantes en el desarrollo del COCE. También, exponen que la lengua es el sitio de mayor desarrollo de tumores por COCE y se identifica que la exposición al sol por un empleo ha aumentado la prevalencia de cáncer oral en las mujeres.

El riesgo de discapacidad y mortalidad causadas por el cáncer oral se relacionan sobre todo con el tabaquismo, alcoholismo y una dieta baja en alimentos como frutas y verduras. La omisión de la prevención y autoexploración tiene como consecuencia diagnósticos tardíos, lo que tiene entre sus causas la limitación de recursos que se enfocan en el diagnóstico temprano de la enfermedad.

Licón Portillo ⁽¹¹⁾, en su investigación realizada en el año 2021 en Chihuahua, menciona que la mayor parte de los casos se presentaron en hombres, con una relación hombre-mujer de 1:1.7, siendo el tabaquismo+alcoholismo el factor más relacionado, mientras que la mayoría de los tumores se presentaron en los labios, seguido del piso de boca y la lengua. Además, el 69.2% de los pacientes fueron tratados con la resección quirúrgica de la zona. Se estima que en Latinoamérica el cáncer oral tiene mayor prevalencia en Brasil, seguido de Cuba y en tercer lugar México. Una de las razones de su alta mortandad es que alrededor del 70% de los pacientes buscan atención médica cuando la enfermedad ya ha avanzado demasiado.

9.2 EPIDEMIOLOGÍA DEL COCE A NIVEL MUNDIAL

La OMS, estimó que en el 2022 se identificaron 20 millones de casos de cáncer, además de que 9.7 millones de personas fenecieron por la enfermedad, además, estima que 1 de cada 5 personas desarrollará cáncer a lo largo de su vida. ^(12,13)

En el año 2012, Globocan estimó que alrededor del 2.1% de los cánceres a nivel mundial correspondían a cáncer oral, mientras que la Federación Dental Internacional reportaba en ese mismo año 299,051 casos de cáncer oral y 145,353 muertes por esta enfermedad a nivel mundial.⁽⁴⁰⁾ La Sociedad Americana del Cáncer, informó que en el 2016 se presentaron 48,330 casos de cáncer oral en Estados Unidos. En 2018, Globocan estimó que se presentaron 354,864 casos de cáncer oral, 246,420 en hombres y 108,440 en mujeres. En el año 2022, la OMS reporta que el cáncer oral es el 13º tipo de cáncer más prevalente a nivel mundial ^(14,15,16).

El Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME) de la Universidad de Washington, registra que en el año 2021 se presentaron alrededor de 422,000 casos de cáncer oral y 208,000 defunciones por la enfermedad, lo que representa el 0.31% de las muertes alrededor del mundo entre otras enfermedades y causas de muerte. Además, la región del sudeste, sur de Asia y Oceanía tienen la mayor cantidad de pacientes, seguido del África subsahariano, Europa central y del este y Asia central. ⁽¹⁷⁾

También, la última estadística del Global Cancer Observatory del año 2022, estima que la incidencia de casos del cáncer oral fue de 389,846, lo cual lo ubica en el lugar 16 a nivel mundial, mientras que registró 188,438 muertes por esta enfermedad, lo que lo ubicó en el puesto número 15 entre todos los tipos de cáncer a nivel mundial.

Asia se muestra como el continente con la mayor prevalencia de casos en los últimos 5 años (hasta el 2022) con 683,010 casos, seguido de Europa con 202,275 casos, Norteamérica con 105,884 casos, Latinoamérica y el Caribe con 55,556 casos, África con 34,405 casos y finalmente Oceanía con 13,318 casos. En cuanto a la mortalidad, Asia tiene la mayor cantidad de fenecidos con 141,465 personas, Europa 24, 253, África 8,542, Latinoamérica y el Caribe 8,343, Norteamérica 4, 896 y Oceanía 939 muertes por cáncer oral. ⁽¹⁸⁾

El American Joint Committe on Cancer (AJCC), menciona que en países como Francia, la cual tiene una tasa de 2,300 casos de COCE anuales, Hungría, Eslovaquia, Eslovenia, Botsuana, Pakistán, India, Bangladesh, Sri Lanka, Brasil, Uruguay y Puerto Rico tienen las tasas de cáncer oral más altas a nivel mundial, además, los casos suelen diagnosticarse en edades más avanzadas. En España, el COCE tienen una tasa anual de incidencia de 8.6 casos por cada 100,000 personas cada caño. En países africanos como Yemen, el 32% de los pacientes con cáncer de cabeza y cuello se diagnostican como COCE. En Hong Kong, la incidencia del COCE es de alrededor del 6% por cada 100,000 habitantes. Se presentan datos que indican que Papúa Nueva Guinea tiene la incidencia más alta de cáncer oral a nivel mundial.

^(6,15,16,19)

En Latinoamérica la incidencia del cáncer oral es alta, como en países como Argentina, Uruguay, en el cual el COCE es el 5º cáncer más prevalente, en Chile esta neoplasia se encuentra en el 17º sitio, con una incidencia de 3.2 casos por cada 100,000 habitantes. Mientras que en Brasil, del 2018 al 2019 se presentaron 14,700 casos de cáncer oral. En Cuba, los indicadores muestran que la tasa de mortalidad por cáncer bucal es de alrededor de 11.3 personas por cada 100,000 habitantes. Incluso, se ha estimado que Brasil es el país latinoamericano con la mayor prevalencia de cáncer oral, seguido de Cuba y en tercer lugar México. ^(11,12,20,21)

9.3 EPIDEMIOLOGÍA DEL COCE EN MÉXICO

En 1989, las neoplasias de cavidad oral representaban el lugar no. 15 en hombres y 19 en mujeres entre los principales tipos de neoplasias, y para el año 1990, el Registro Nacional del Cáncer ubica al cáncer como la segunda causa de muerte en el país en ese año. En 1997, el INC reportó que el cáncer oral representaba el 5o lugar en frecuencia entre los veinte principales tumores en los hombres y el 13o lugar en mujeres. También, entre los años 1979-2003 fueron reportados 15,579 defunciones por cáncer oral. En el año 2006 se estimaron 1369 casos de cáncer oral. En un Hospital General de la CDMX se evaluó que de 1998-2008 fueron diagnosticados 531 pacientes con COCE. Para el 2011, se reportó que el cáncer bucal en México representaba el 1-5% del total de cánceres en el país, siendo el carcinoma oral de células escamosas el más prevalente. Durante el año 2018, se reportaron 2,017 casos de COCE en México. ^(1,3,6,8,9,22)

En el año 2021 el IHME estimó que las muertes por cáncer oral representan el 0.1% del total de fallecimientos en el país, con una tasa de 0.88 muertes por cada 100,000 habitantes, siendo la Ciudad de México la entidad donde se presentan más casos, y cuyas muertes por cáncer oral representan el 0.074% del total de defunciones en la ciudad. ⁽¹⁷⁾

En el 2022, el INEGI registró 847,716 defunciones en el país, de las cuales el 10.6% se debieron a neoplasias malignas. Además, se ha documentado que el número de casos aumentó de 62.04 por cada 100,000 habitantes en el 2012 a 68.92 en el 2022. Siendo la Ciudad de México, Sonora, Veracruz, Colima, Morelos y Chihuahua los estados con las tasas más elevadas. Mientras que Quintana Roo, Guerrero, Chiapas, Tlaxcala, Puebla y Aguascalientes tienen las menores tasas. ⁽²³⁾

La Secretaría de Salud de México, informó que en el 2023, en la Ciudad de México se atendieron 1,413 consultas de patología oral, tomándose biopsia a 123 pacientes, resultado 7 con neoplasias malignas orales. También hay reportes que indican que hasta 4.3 personas por cada 100,000 habitantes presentan cáncer oral. El SIVEPAB, organismo institucional que nos proporciona información epidemiológica sobre las patologías bucales en el país, en su último reporte, el cual contiene los datos del año 2023, registra que el cáncer bucal en México tiene una de las tasas más bajas a nivel mundial, además, en ese mismo año se registraron 464 lesiones sospechosas de cáncer bucal. ^(24,25,26)

En México, las muertes por cáncer oral representan el 0.1% del total de fallecimientos en el país. ⁽¹⁷⁾

9.4 DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD

Para que una enfermedad pueda desarrollarse como tal depende de múltiples factores asociados, desde aquellos de índole biológica, como la genética y factores ambientales como contaminantes, a factores de índole social. Es decir, el proceso salud-enfermedad es sociobiológico, y está determinado por leyes diferentes a las de la vida natural, tanto animal como vegetal, con lo cual se llega a aceptar la relación entre lo biológico y lo social, cuyo final suele ser la hipotaxis de lo biológico a lo social.

⁽²⁷⁾

La OMS establece que los determinantes sociales de la salud (DSS) son aquellas circunstancias en que los seres humanos nacen, crecen, trabajan, viven y envejecen, incluyendo los sistemas políticos y económicos sobre los cuales se desarrollan, así como programas, normas y políticas sociales de su comunidad. Estas determinantes están acuñadas por la distribución del dinero, poder y recursos en los distintos estratos de la sociedad, tanto a nivel nacional como mundial. Estas condiciones varían de un país a otro y entre subgrupos poblacionales de una misma nación, además, se consideran las principales propiciadoras de las desigualdades sanitarias.

Si bien esta discusión ha tenido una mayor relevancia en los últimos años y se ha tomado más en cuenta por las organizaciones políticas y de salud, su aparición como teoría puede remontarse incluso a tiempos decimonónicos, siendo la Declaración de Alma Ata de 1978 un antecedente principal en esta discusión, igual que la creación de la Comisión de Determinantes Sociales de la Salud (CDSS) en el año 2005. Latinoamérica también participa en esta discusión desde la creación, alrededor de 1970, de la denominada epidemiología crítica, en la cual se reconoce y discute la determinación social de la salud. Estas determinantes están intrínsecamente relacionadas con las inequidades sanitarias, las cuales son principalmente debido a factores sociales. Es decir, las diferencias y deficiencias en salud son en sí mismas injustas, ya que estas se deben a la acción o inacción de los actores sociales que se ven involucrados en su funcionamiento, amén de que estas condiciones suelen perpetuarse. Por lo tanto, se establece que las desigualdades en salud y sanitarias son determinadas eminentemente por la distribución inequitativa de los ingresos, el poder, los bienes y servicios y que son las condiciones de vida quienes ordenarán la posibilidad de llevar una vida saludable. Es necesario establecer que la inequidad no es solamente la injusta repartición de los ingresos económicos en una población, sino el proceso o razón fundamental que le da origen, el carácter mismo de una sociedad.

(27,28,29)

Los indicadores fundamentales de la desigualdad son características que en su conjunto constituyen la posibilidad de tener o no una vida próspera. Entre estos se encuentran ^(29,30):

- Ingreso económico: en el sistema neoliberal, la salud es considerada una responsabilidad del individuo, incluidos los recursos económicos dispuestos para esta necesidad.
- Acceso a la educación/Nivel de escolaridad: influye en la calidad de vida y en la salud, ya que es primordial para el desarrollo humano.
- Género: se refiere a las particularidades y expectativas dadas por la misma sociedad a las personas según su sexo biológico.
- Acceso a la atención de la salud y saneamiento: abarca aspectos como higiene y servicios básicos (agua potable, luz, drenaje) que se ven implicados en la salud pública. El derecho a servicios de salud permite que la población pueda acceder a tratamientos y campañas que permitan mantener o mejorar su salud.
- Condiciones de trabajo/Empleo: estos pueden brindar seguridad social y económica.
- Tiempo libre. Las actividades de recreo social y reposo con que cuenta la población, o a las cuales pueden acceder, también son un determinante social.
- Condiciones de vivienda: el entorno físico en el que se vive condiciona la salud y bienestar general.

Todas estas características constituyen la posibilidad de tener o no una vida próspera. Además, en los determinantes sociales se pueden distinguir los estructurales y los relacionados con las condiciones de vida. Los primeros pueden distinguirse por su caracterización en temas como la situación política, políticas económicas, condiciones sociales y ecológicas de un país o región, por ejemplo, la distribución de ingresos, discriminación, educación, ocupación y política del estado, las cuales condicionan la salud, además, se consideran los determinantes con mayor relevancia, ya que son estos los que forman una estratificación en una sociedad.

A su vez, las condiciones de vida, reconocidas también como determinantes intermedios, se refieren a las cualidades psicosociales, de conducta, así como las determinantes biológicas, y los sistemas de salud. (27,29,30)

Debe reconocerse que las condiciones político-económicas e ideológicas de un momento histórico son muy importantes para entender la aparición, prevalencia y mortalidad de una u otra patología. También las relaciones de clase, las inequidades o injusticias por razones étnicas, por género, las formas de vida cotidiana, el territorio, las redes sociales y la autoconstitución de los propios sujetos son otros de los condicionantes. Puede decirse que la cultura es otro factor social estructural de la salud, el cual suele ser negativo principalmente en las minorías sociales, como inmigrantes, refugiados, etnias, etc., grupos en los cuales suele ser más notorio un menor nivel de escolaridad y socioeconómico, además de que muchas veces padecen de discriminación y marginación, condiciones que los vuelven vulnerables en temas de salud, principalmente la oral, ya que la búsqueda de atención de esta suele dejarse para el final. En la salud oral se reconocen diferentes factores de riesgo que pueden afectarla, entre ellos los socioeconómicos, ya que se ha identificado la relación entre un ingreso económico bajo y un nivel de escolaridad deficiente con una mayor incidencia de enfermedades orales. Por ejemplo, enfermedades como el cáncer oral, tienen una relación inexorable con los determinantes sociales de la salud.

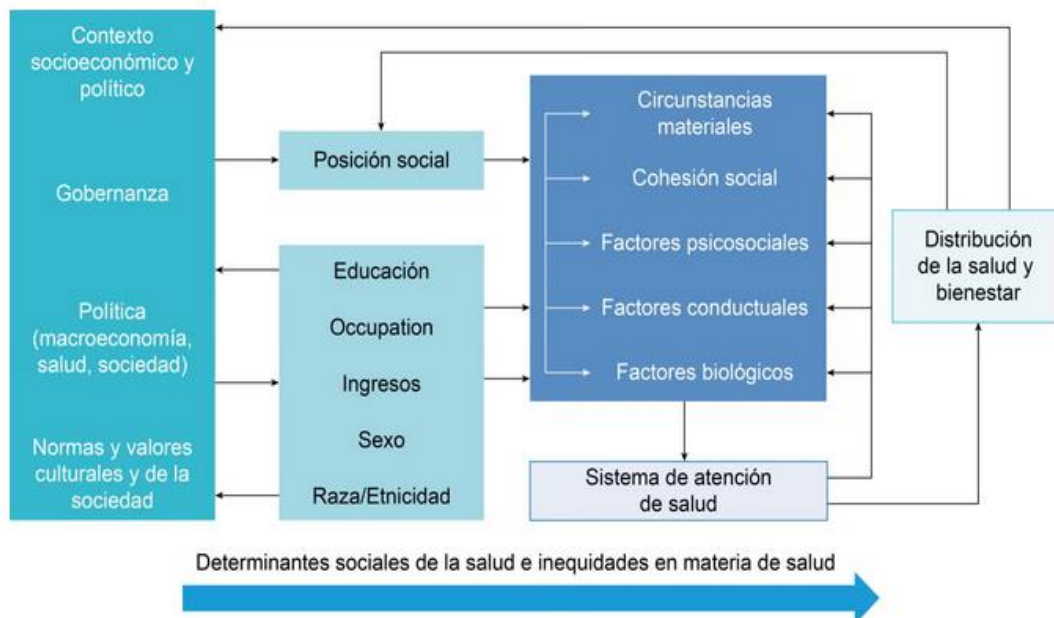
(27,30)

El trabajo es una determinante especial de las características sociales del proceso salud-enfermedad, y a su vez, también este es afectado por ámbitos sociales, económicos y políticos a nivel mundial. Se puede establecer que dado que el trabajo es una actividad fundamental en una sociedad, este determina la relación con la salud, tanto el hecho de tener salud, así como enfermar y morir, incluso más que las condicionantes biológicas. (27)

Es, pues, menester que los servicios públicos en salud lleguen a un estado de justicia y equidad en sus programas y acciones, lo cual puede llevarse a cabo mediante el acceso igualitario universal a la salud, además de una calidad pareja en todos los sectores que se ven involucrados, disponiendo de recursos de forma proporcional a las necesidades de una comunidad. Para poder lograrlo, es necesario actuar bajo los preceptos de la justicia redistributiva, con lo cual se busca asegurar el acceso a los derechos humanos primordiales o básicos. Dado que la salud no es un artículo mercantil, y sí un bien social, se deben seguir difundiendo y promulgando proyectos que busquen la erradicación de las inequidades. Debe reflexionarse sobre el hecho de que la configuración actual del Estado (un estado moderno y liberal) puede ser insuficiente para las necesidades de justicia social que se requieren para lograr una equidad y suficiencia de los servicios de salud, el capitalismo liberal, a pesar de las disertaciones que establecen que la precariedad económica disminuyó con este sistema, la realidad muestra que las políticas económicas y políticas establecidas no han mejorado la situación de vida de la población, sino más bien ha provocado la diversificación y profundización de la desigualdad, lo que repercute en el acceso a servicios de salud. La Organización Panamericana de la Salud señala que el acceso a la atención de la salud sigue en detrimento, también, se ha podido observar la insuficiencia de los servicios sanitarios alrededor del mundo, incluso en países de ingresos altos, ya que ha sido visible que la infraestructura hospitalaria gubernamental e incluso privada es insuficiente para la cantidad de habitantes de un país.

Otra tesis sugiere que puede pensarse que el aumento de las campañas de autopreservación de la salud son una consecuencia de la falta de capacidad del estado para llevar a cabo acciones contra la inequidad social y de salud, dejando así en manos de los ciudadanos la preservación de su salud. (27,29)

Figura 1. Determinantes sociales de la salud.



(28) Organización Panamericana de la Salud. Determinantes sociales de la salud. México: OMS; 2024. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/determinantes-sociales-salud>

9.5 LESIONES POTENCIALMENTE MALIGNAS

Las lesiones de la mucosa bucal son perturbaciones que ocurren en el epitelio de la cavidad oral, por causas como quemaduras, presencia de enfermedades, alergias, traumatismos o el indicio de algunas neoplasias, mientras que las Lesiones Potencialmente Malignas (LPM) o Trastornos Orales Potencialmente Malignos son lesiones y enfermedades con la capacidad de desarrollar cáncer y se asocian a diferentes etiologías, principalmente al tabaquismo, así como al poco consumo de frutas y verduras ricas en flavonoides. Además, es bien sabido que estas lesiones pueden conducir a la transformación de COCE. (7,8,31,32)

En 1978 la OMS definía que una lesión precancerosa es aquella en la cual un tejido tiene una estructura que varía de lo normal, lo cual lo hace más susceptible de progresar a un cáncer, pero en el 2005, la organización cambió la terminología, dándoles entonces el nombre de Desórdenes Orales Potencialmente Malignos (DOPM) a todas aquellas alteraciones que implican al mismo tiempo un potencial de riesgo alto de evolucionar a una neoplasia maligna y cuya principal característica es que durante su evolución se pueden encontrar cambios visibles en el grosor y color

de la mucosa oral, por lo que estas alteraciones pueden detectarse mediante la evaluación oral. Es por esto que un examen de exploración es fundamental para su detección, por lo que este debe comprender estructuras de la cabeza y cuello, con una exploración intra y extraoral, en donde deben observarse tanto las estructuras anatómicas en normalidad como si hay indicios de leucoplasia, eritroplasia o lesiones mixtas, las cuales han sido mencionadas como las lesiones más comunes que preceden al cáncer, además, también pueden cursar con aumento de volumen y al menos 3 semanas de evolución. Se acepta que cualquier lesión blanquecina o roja que no resuelva por sí misma o después de la eliminación del factor local en menos tres semanas debe ser reevaluada considerando al mismo tiempo el llevar a cabo un estudio histopatológico mediante la toma de una biopsia, con el fin de llegar al diagnóstico específico y correcto. Es importante señalar que una vez confirmado el diagnóstico, el paciente debe referirse a las especialidades correspondientes. Hay investigaciones que mencionan a la leucoplasia como la lesión potencialmente maligna más prevalente, aunque esta puede variar, por ejemplo, una investigación en México documentó que el aumento de volumen es la lesión básica más vista en diagnósticos de COCE. El diagnóstico oportuno y un tratamiento óptimo y precoz, contribuyen a reducir la mortalidad de una malignización. Se considera que estas lesiones pueden eliminarse de manera favorable cuando son detectadas a tiempo. La curación clínica de una LPM no es sinónimo de terminar las revisiones o la relación del paciente con el clínico, ya que aún después de terminado el tratamiento el odontólogo debe darle seguimiento al paciente periódicamente, con la finalidad de observar si sigue habiendo alteraciones. (4,7,8,31,32)

Las principales causas que inducen el desarrollo de LPM son el tabaco, en todas sus presentaciones, el alcohol, drogas, estrés, ansiedad, deficiente higiene oral, sepsis oral y la exposición prolongada a la radiación. Pueden localizarse en cualquier zona de la mucosa oral, y esta varía según su factor etiológico, edad del paciente o su género. No obstante, el paladar, la mucosa yugal, la lengua y el piso de boca son las zonas con mayor desarrollo de LPM. (32)

Las LPM más señaladas son las siguientes:

- Leucoplasia. La OMS la define como una mancha o placa blanquecina que no se desprende al raspado y que no puede caracterizarse como otra entidad clínica ni patológica, además de tener potencial de malignización. El término leucoplasia es estrictamente clínica, sin referencias histológicas. Pueden desarrollarse como lesiones únicas o múltiples, de aspecto macular, asintomáticas, planas, color blanquecina o translúcido o como placas elevadas, gruesas y firmes, habitualmente con una superficie fisurada. Generalmente, es más prevalente en el sexo masculino, y aparece entre los 40 y 60 años. Su etiología se asocia con el alcohol, tabaco, VPH, irritación crónica por prótesis dentales mal ajustadas, infecciones por *Candida albicans*, virus Epstein-Barr, entre otros trastornos genéticos. También puede ser idiopática. La localización varía según la geografía de la población, verbigracia, en países desarrollados estas lesiones se encuentran sobre todo en la mucosa vestibular, comisuras, lengua o suelo de boca, y, en países como India, donde se usa la nuez de betel y hay formas diversas de tabaquismo, hay una alta prevalencia de leucoplasias en paladar o mucosa labial mandibular, aunque realmente las lesiones pueden presentarse en cualquier zona de la mucosa bucal. Su índice de transformación

maligna oscila entre 0.13-17.5%. Algunas investigaciones la colocan como la LPM más prevalente en la cavidad bucal. Clínicamente, la leucoplasia puede dividirse en dos tipos morfológicos: **leucoplasia homogénea**, la cual es una placa de apariencia blanquecina y uniforme que cursa generalmente con una superficie rugosa o lisa, y la **no homogénea**, la cual son placas que se conjuntan con eritema, erosiones y nódulos, también suele denominarse como leucoplasia moteada o nodular. Histológicamente, la lesión presenta un aumento en el espesor de la capa de queratina (hiperparaqueratosis), así como del estrato espinoso (acantosis) y papilomatosis, por lo que el aspecto blanco que presenta es debido a estos aspectos, además, eminentemente presentan displasia leve o moderada. (1,24,31,32,33)

- Eritroplasia. Es menos prevalente que la leucoplasia y se observa sobre todo en hombres de mayor edad. Su clínica es una mácula roja o en forma de placa roja, que puede ser aterciopelada y asintomática, de bordes bien definidos, con una superficie lisa o nodular, con aspecto inflamatorio y que no tiene una etiología mecánica o inflamatoria obvia, que puede persistir aún después de eliminar los factores de su origen. Tiene una incidencia de entre el 0.2-0.83% entre la población, con una mayor prevalencia en el género masculino, entre los 40 y 60 años. Presenta un potencial hasta 85% mayor de displasia severa que la leucoplasia y puede transformarse en maligna en un 3-50% en un periodo de diez años, también, se ha establecido que el 60-90% son displasias, carcinomas in situ o COCE. Otra característica es que esta lesión no puede ser diagnosticada como algún otro tipo de lesión roja conocida. Es asintomática y puede desarrollarse en toda la mucosa oral, por lo que puede observarse en: el piso de boca, borde bermellón del labio inferior, vientre y bordes laterales de la lengua, paladar blando y amígdalas. Pueden diferenciarse dos formas clínicas. La **homogénea**, es una mancha o placa roja aterciopelada, de superficie lisa y generalmente bien delimitada. La **no homogénea**, puede presentar granulaciones blancas o nódulos queratósicos, que son cambios que asemejan a una leucoplasia. Histológicamente carece de una cantidad de queratina normal, además presenta un epitelio delgado que incluso llega a ser atrófico con cambios displásicos incluidos e infiltrado inflamatorio del tejido conjuntivo subyacente. (20,31,32)
- Eritroleucoplasia o lesión mixta. También puede conocerse como eritroqueratosis. Estos términos se utilizan para identificar a una placa mucosa con zonas eritroplásicas como leucoplásicas. Se le considera como una leucoplasia no homogénea que presenta zonas color blanco con una superficie plana, con manifestaciones de ardor o dolor. Pueden desarrollarse en cualquier zona de la mucosa oral, entre los 50 y 60 años de edad, afectando mayormente a los hombres. El consumo de tabaco y la infección por *Candida albicans* se relacionan con su etiología. Su histología muestra acumulaciones de queratina, zonas con daño epitelial e infiltrado inflamatorio. (1,32)
- Liquen plano oral (4,32). Enfermedad crónica autoinmune de tipo inflamatorio, la cual es más prevalente en mujeres entre los 30 y 50 años, y en algunas ocasiones afecta a jóvenes y a niños. Su incidencia se estima entre el 0.1-2.2%. Su etiología aún no es conocida, pero está asociada a factores inmunes, asimismo, factores como el tabaco, alcohol, VPH, radiación UV,

inmunosupresiones, estrés, ansiedad, entre otros, pueden agravarlo. Clínicamente presenta varias manifestaciones, pudiendo clasificarse en:

a) **Típica:** tiene forma reticular, esta es la más frecuente, se da por un patrón único de líneas blancas ramificadas y entrelazadas sobre una base o fondo eritematoso, a estas líneas se les conoce también como estrías de Wickham. Generalmente, no presenta síntomas y suele ser bilateral. Es más frecuente en la zona posterior de la mucosa oral, la encía y la lengua, y en algunas raras ocasiones en el paladar duro y blando.

b) **Atípica:** con forma atrófica, en placa, erosiva, bullosa y mixta. El liquen plano erosivo se identifica como áreas atróficas eritematosas y ulceradas, con borde circunscrito por estrías blanquecinas. Los pacientes suelen referir dolor moderado a severo con algunos tipos de alimentos. El liquen con formas de placas se observa como un área blanquecina que puede ser plana o elevada, siendo identificada con mayor regularidad en el dorso de la lengua. El liquen de forma atrófica se observa como zonas rojas eritematosas localizadas principalmente en la lengua, encía, mucosa yugal, piso de la boca y fondo del saco. El liquen de forma bullosa es un tipo de rara aparición, este consiste en grandes ampollas que constan de un periodo corto de duración, ya que suelen reventarse al poco tiempo y su localización suele ser en la mucosa oral posterior.

También se puede observar con regularidad la combinación de la forma reticular y erosiva. Tiene un potencial maligno de 1% hasta 12.5%. Histológicamente se observa ortoqueratosis y paraqueratosis, acantosis con crestas epiteliales cortas y puntiagudas, con infiltrado linfocitario T. Si bien existen diferentes tratamientos, ninguno de ellos es 100% efectivo.

- **Fibrosis oral submucosa.** Es una reacción inflamatoria, de cicatrización progresiva de tipo crónico, con etiología aún en controversia, aunque se asocia al uso de tabaco, chiles, lima, masticar nuez de betel, trastornos del colágeno e inmunológicos, pimienta picante y deficiencias nutricionales. Suele localizarse en la mucosa yugal, labios, paladar blando y faringe. Las lesiones son eritematosas, y suele acompañarse de petequias, vesículas o pigmentación. La afectación es de manera simétrica y suelen tener aspecto pálido y atrófico, lo que da la impresión de una piedra de mármol, también presenta sensación de ardor. Cuando la enfermedad avanza, el paciente tiene falta de movilidad en la lengua. Clínicamente se clasifica como: temprana, leve a moderada, moderada a severa y grave. Histológicamente se presenta como una inflamación crónica del tejido conectivo, fibrosis progresiva difusa y atrofia del epitelio suprayacente. Su tasa de transformación maligna es de alrededor del 5%. Los pacientes con COCE asociado a fibrosis oral submucosa generalmente son jóvenes, por lo que más bien cursa con mejor diferenciación histológica, baja probabilidad de diseminación a ganglios y tasas bajas de metástasis regional. (4,32)
- **Queilitis actínica** (32). Inflamación de los labios consecuencia de la exposición prolongada a los rayos UV, mala higiene, traumatismos, consumo de tabaco o alcohol, reacción alérgica, infección, cáncer o enfermedad sistémica. Tiene un potencial de evolucionar a COCE entre el 11-36%, y hasta en 95% es el origen del cáncer de labio. Se desarrolla principalmente en el labio inferior, en personas expuestas sobre todo al aire libre por periodos prolongados, y es más

prevalente en hombres de mediana edad y de tez blanca. La histopatología presenta infiltrado inflamatorio, mitosis, elastosis actínica e hiperqueratosis con paraqueratosis focal. Clínicamente se manifiesta con áreas secas, fisuradas y con descamación, sin embargo, también se pueden observar ampollas, vesículas, erosiones y costras. Asimismo, puede haber dolor, sangrado y pérdida del borde bermellón. A la palpación se siente como si fuera un papel de lija. Según su severidad se clasifican en:

- ❖ Leves: lesiones poco palpables, con resequedad y descamación.
 - ❖ Moderada: fáciles de palpar, hay resequedad y descamación intensa con grietas.
 - ❖ Severa: lesiones gruesas con úlceras y costras, endurecimiento del labio y con pérdida del borde bermellón.
- Estomatitis nicotínica. Se asocia al hábito de fumar invertido, el cual consiste en introducir la parte encendida del tabaco o cigarro dentro de la cavidad bucal, para aspirar el humo. Esta lesión afecta sobre todo la zona posterior del paladar duro, el cual presenta un cambio de coloración, notándose blanco, con superficie a veces áspera, además puede estar fisurado o arrugado, así como presentar múltiples pápulas con centros punteados, que en ocasiones son color rojo. También se puede manifestar en la mucosa. Histológicamente hay acantosis e hiperqueratosis, además hay metaplasia escamosa en los conductos de las glándulas salivales, con inflamación en el tejido conectivo. (32)
 - Candidiasis hiperplásica crónica. También conocida como *candida* leucoplásica, la cual se presenta como placas blanquecinas opacas y ásperas a la palpación o como pápulas blancas sobre una base eritematosa y ulcerada. Suele haber sensación de ardor y se localiza principalmente en la mucosa yugal, a lo largo de la línea oclusal, donde se visualiza ensanchada en forma de V, cerca de las comisuras, además puede ser bilateral. Histológicamente, el epitelio es paraqueratinizado, con acantosis e infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo. (32)
 - Lupus eritematoso discoide. Clínicamente, es la forma más común del lupus eritematoso cutáneo crónico. Son lesiones de tipo placa caracterizada por ser eritematosa, escamosa y atrófica, y causa afectación cutánea y mucosa en la cara y cuero cabelludo, aunque también puede lesionar cualquier parte del cuerpo, principalmente el tórax y extremidades superiores. Afecta más a las mujeres, y suele observarse sobre todo en personas entre los 20 y 40 años, además, la raza negra tiene la mayor prevalencia. Las lesiones orales de este trastorno son menos frecuentes, estas suelen identificarse como áreas leucoplásicas anulares, erosiones eritematosas o ulceraciones, acompañados de sensación dolorosa y de quemazón, además, los labios pueden verse engrosados y con coloración rojiza. Histológicamente, hay aumento en el grosor de la capa basal, daño epitelial, hiperqueratosis, infiltrado inflamatorio linfocitario y una cicatriz, esta sobre todo en casos más avanzados. (32)
 - Glositis sífilítica. La sífilis es una enfermedad que se transmite por contacto sexual, la cual está causada por la bacteria *Treponema pallidum*. El lugar principal de inoculación es la zona de los genitales, sin embargo, también puede causar daño en la cavidad oral. Las manifestaciones bucales pueden

darse en cualquier etapa de la enfermedad. La lesión clásica es una úlcera no dolorosa y con bordes elevados (chancro), la cual se presenta en el lugar de inoculación, que generalmente es la lengua, labios, mucosa bucal, amígdalas u orofaringe en la primera etapa. En la segunda etapa puede manifestarse como úlceras solitarias o múltiples, ampollas, erosiones, pápulas o nódulos, los cuales pueden confundirse con otro tipo de anomalías orales. En la última etapa se observa como goma, la cual es una lesión granulomatosa destructiva asintomática. Mientras que la glositis es la atrofia de las papilas fungiformes y filiformes, lo que les da un aspecto suave y brillante, al mismo tiempo que se observan placas blancas homogéneas. (32)

- Disqueratosis congénita. Trastorno hereditario en el cual hay una hiperpigmentación reticulada de la piel, distrofia de faneras, leucoplasia oral y distrofia ungueal, además, puede observarse pérdida de dientes prematura, anomalías dentales, así como necrosis avascular e hipoplasia del maxilar. Es más predominante en el sexo masculino y se presenta principalmente entre los 4 a 15 años. Su frecuencia es muy baja. (32)

9.6 NEOPLASIAS

Las células constituyen tejidos que pueden formar órganos, que a su vez, se combinan para establecer sistemas y finalmente terminar conformando un organismo. Por lo que cada tipo celular tiene intrínseco un potencial de crecimiento específico. El crecimiento neoplásico o que carece de regulación, ocurre cuando un cambio genético o mutación interfieren con la regulación del crecimiento celular normal, lo cual puede iniciar de forma espontánea y tener un crecimiento progresivo. Las principales características de las neoplasias suelen ser: (a) la acumulación excesiva de tipos de células específicas, (b) capacidad de autorregulación de su crecimiento, el cual no tiene control y sale de lo normal, (c) su capacidad de persistir en el paciente aun cuando su principal causa ha sido detectada y suprimida. (34,35)

9.6.1 TEJIDOS SEGÚN SU CRECIMIENTO

Las células que componen los tejidos se dividen en (34):

- Células lábiles:

Se identifican en tejidos en los que hay multiplicación constante, rápida y controlada, los cuales requieren una restitución de las células que se pierden por desgaste normal y lesiones menores. Por ejemplo, los tejidos que forman la piel, membranas cutáneas, membranas mucosas, células hemáticas y tejidos linfoides.

- Células estables o silentes:

Están identificadas en tejidos en los que es raro que haya una reproducción celular, pero que pueden hacerlo en ciertas circunstancias, como después de una lesión. Para que ocurra, las células reciben estímulo de factores de crecimiento producidos por las células lesionadas y otras que las circundan.

Por ejemplo, el hígado (las células hepáticas no suelen multiplicarse, pero cuando hay daño traumático, las células empiezan a reproducirse), riñones, páncreas, músculo liso y endotelio vascular.

- Células permanentes:

Son incapaces de reproducirse, debido a que ya han alcanzado su forma diferenciada definitiva. Este tipo de células ya no se regeneran después de una lesión.

Algunos ejemplos de tejidos constituidos por células permanentes son: corazón, músculo esquelético y el sistema nervioso.

9.6.2 REGULADORES DEL CRECIMIENTO ⁽³⁴⁾

El potencial de crecimiento de las células que forman los diferentes tipos de tejidos del organismo se encuentra bajo el control de los genes, como:

- Protooncogenes: actúan para promover el crecimiento de las células que los contienen.
- Genes supresores tumorales: producen sustancias para inhibir el crecimiento descontrolado.
- Genes de reparación del ADN: vigilan los componentes estructurales de la cadena de ADN en cada célula. Si se llegan a identificar errores este tipo de genes tratan de reparar la falla, además, también pueden marcar la célula para que haya destrucción por apoptosis.

El descontrol en cualquiera de estos genes puede devenir en la formación neoplásica o de células nuevas.

9.6.3 TIPOS DE NEOPLASIAS

NEOPLASIAS BENIGNAS

Las neoplasias benignas no se diseminan a los tejidos a su alrededor, tampoco generan metástasis a distancia. Ordinariamente crecen con lentitud por expansión y suelen ejercer presión sobre las estructuras y tejidos circundantes. Este tipo de lesiones suelen estar encapsuladas (por una cápsula fibrosa) y no se fijan a los tejidos circundantes, su superficie suele ser del color normal del tejido y puede parecer más bien tensa, este crecimiento no suele tener algún efecto sobre el huésped, sin embargo, si la lesión llegase a comprimir un órgano vital o un nervio y/o es demasiado grande, puede provocar dolor, parálisis, pérdida de la función e incluso la muerte. Histológicamente, se revelan células bien diferenciadas que son iguales o casi iguales a las células originales, además, estas células neoplásicas conservan su capacidad genética para poder dar paso al proceso de diferenciación, empero, de alguna forma pierden la capacidad de poder detener la multiplicación innecesaria. Generalmente, para darle nombre a una neoplasia benigna se emplea el nombre del tejido de origen y el sufijo “oma”. ⁽³⁴⁾

NEOPLASIAS MALIGNAS

También llamadas cáncer. Entre las características de este tipo de lesiones se encuentran algunas que difieren completamente de las neoplasias benignas, por ejemplo, el hecho de que las células aumentan sin medida por medio de mitosis que se repiten y que además son extrañas, amén de su capacidad para invadir los tejidos locales y también generar metástasis a sitios lejanos. Estas pueden derivar de una sola célula que en algún momento experimentó mutación, lo que alteró su programación natural de reproducción y apoptosis, la cual resulta inactivada, crecen con más rapidez, invaden el tejido circundante, lo que dificulta determinar el lugar específico en el que termina el tejido sano y empieza el neoplásico. El tumor parece fijo a los tejidos subyacentes a la palpación, esto debido a que se extiende hacia los tejidos y además los hace a un lado. Se sabe que su crecimiento puede ser durante varios años o décadas. Histológicamente, las células cancerosas pueden encontrarse desde bien diferenciadas o levemente indiferenciadas o muy indiferenciadas y son discordantes comparadas con las células del tejido original. Además, su etiología es multifactorial y en fases tempranas, se sabe que el cáncer puede ser asintomático, pero cuando los síntomas aparecen, son variados y dependen del tipo de tumor y su ubicación. Muchos tipos de cánceres, cuando son detectados de forma oportuna, tienen tratamientos con pronósticos regularmente favorables, desafortunadamente, cuando permanecen sin detectarse hasta que han generado metástasis los pronósticos son desfavorables, e incluso, en algunos casos ya no existe tratamiento alguno, por lo que se consideran lesiones neoplásicas malignas letales. Diversas publicaciones sugieren que todas las células tumorales tienen unos cambios fisiológicos llamado “capacidades adquiridas”, que explican el carácter maligno del cáncer, por ejemplo, la habilidad para generar señales mitóticas propias, evadir la apoptosis, capacidad de invasión y distribución (metástasis). (31,34,36)

TIPOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS

1. Carcinoma:

El término carcinoma se aplica generalmente a los cánceres cuyo origen son células o tejidos epiteliales, como la piel, epitelio de revestimiento de cavidades, como la oral, y órganos, y de glándulas, como las salivales, mama o próstata. Este tipo de neoplasia maligna es el más prevalente. Cuando su configuración es parecida a la de la piel, suelen denominarse carcinomas de células escamosas, espinocelular o epidermoide, en tanto, a los que tienen su inicio en las glándulas se les llama adenocarcinomas. También se incluyen en este tipo de cánceres al carcinoma basocelular (CBC). (34,35)

2. Sarcoma:

El término sarcoma denota un tumor que deriva de tejidos conectivos, como hueso, vasos sanguíneos, músculo, cartílago, tejido adiposo. La palabra sarcoma se suele agregar al nombre del tejido de origen específico, verbigracia, osteosarcoma o sarcoma osteogénico, fibrosarcoma, entre otros. (34,35)

3. Leucemia y linfoma:

Aquí se incluyen neoplasias de tejidos hematopoyéticos, producen linfadenopatías o adenomegalias, esplenomegalia e infiltración de la médula ósea y linfocitos inmaduros. Por ejemplo, mencionan que también existen cánceres como el melanoma (tumor maligno de los melanocitos), el linfoma (crecimiento maligno de células

linfoides), leucemia, la cual podría sugerir para algunos, debido a su nombre, que se trata de una deficiencia de células blancas en la sangre, lo cual es algo muy alejado de la realidad, ya que realmente se trata de una proliferación malignizada de glóbulos blancos. También, puede decirse que no hay forma alguna conocida hasta el momento de neoplasias benignas de leucocitos. (34,35)

Además, hay cánceres que pueden denominarse con el nombre del ser humano que identificó por vez primera la lesión, por ejemplo, la enfermedad de Hodgkin, por Thomas Hodgkin. (4)

9.6.4 CARCINOGENÉISIS

Durante la interfase, la célula crece y se prepara para dividirse, así, en la división celular la célula se divide para formar un par de células hijas. Este proceso se denomina mitosis. (37)

La enfermedad cursa con un proceso complejo denominado carcinogénesis, el cual se usa para referirse al desarrollo o proceso de crecimiento del cáncer y tiene como fundamento el daño genético o la mutación. Durante este se observan daños en oncogenes, genes tumorales, regulación de la apoptosis, angiogénesis, tiempos biológicos, además de que se da en varias etapas, y es el resultado del acúmulo de cambios genéticos y epigenéticos. (4)

Existen diferentes tipos de genes que regulan el crecimiento de las células, sin embargo, estos no están exentos de padecer alteraciones que pueden llevar a consecuencias catastróficas. Entre estos se encuentran:

- Protooncogenes: estos pueden transformarse en oncogenes cuando mutan. Los *oncogenes* aceleran el crecimiento de una célula en especial. La alteración de uno o dos pares de bases de la cadena de DNA y la translocación de material genético de un cromosoma a otro, son algunas de las mutaciones que ocurren en este tipo de genes. Una mutación puede prodigar un gen específico. Los factores de crecimiento son moléculas que promueven o inhiben la diferenciación celular. El gen Philadelphia -formado por una fusión malograda de partes de un par de cromosomas distintos, lo que tiene por consecuencia que se produzcan síntesis de un tipo de proteína anómala que favorece la producción excesiva de precursores de leucocitos o células mieloides- que se puede observar en pacientes con leucemia mielógena crónica o la presencia de células con múltiples reproducciones del gen receptor tipo II del factor de crecimiento epidérmico humano o HER-2/neu, que se vincula con cerca del 30% de cánceres mamarios, son un ejemplo de alteraciones en los protooncogenes. También, el factor de crecimiento transformate-beta (TGF-B) tiene un lugar principal en el microambiente extracelular, proliferación, diferenciación, apoptosis y migración celular. El factor de crecimiento fibroblástico 1 (FGF-1) tiene un repartimiento amplio en tejidos normales y neoplásicos, este se activa a través de receptores de FGF de superficies celulares de alta afinidad. Tienen mucha importancia en el proceso de transición epitelio-mesénquima, el cual es un proceso importante en la transformación maligna, porque cuando su señalización es inhibida restaura el fenotipo epitelial de las células neoplásicas. (34,38)

- Genes supresores tumorales: estos genes inhiben el crecimiento de las células con daño en el ADN y desencadenan la reparación mediante genes de reparación del DNA o señalan a las células que deben sufrir apoptosis cuando ya no hay manera alguna de repararlas. Se conocen varios genes de este tipo. Uno de los genes más importantes es el p53, al cual también se le conoce como el “guardián del genoma”, este gen es el más afectado por la mutación genética en los cánceres humanos, este gen tiene gran relevancia en la apoptosis. Otro ejemplo son los genes del cáncer mamario 1(BRCA1) y 2 (BRCA2), las mujeres con estos genes corren un riesgo más elevado de padecer cáncer de mama y ovárico. Cuando los genes supresores tumorales sufren mutaciones que los inactivan, la división y el crecimiento de la célula continúan sin nada que los regule. ⁽³⁴⁾
- Genes de reparación del ADN: estos genes forman una defensa contra la mutación genética. Estos se encuentran en el material genético de cualquier célula y analizan la integridad del ADN y regulan el proceso de reparación o apoptosis de las células implicadas. Cuando estas funciones se pierden, aquellas células con errores en su material genético pueden multiplicarse. ⁽³⁴⁾
- Genes reguladores de la apoptosis: según diferentes postulados, los tumores no solo pueden provenir de células con crecimiento descontrolado, también, las células que tienen la capacidad de evadir la apoptosis son causantes de su desarrollo. La baja en las muertes celulares también puede provocar la formación de una lesión neoplásica. ⁽³⁴⁾

9.6.5 VÍAS DE DAÑO CELULAR GENÉTICO ⁽³⁴⁾

En la mayoría de casos, el daño genético de las células, no proviene de una sola causa, al contrario, es un cúmulo a lo largo de los años de daños a las células. Entre estos se encuentran:

- Rasgos o influencias hereditarias. Las mutaciones de los genes supresores tumorales son intrínsecas con variedades hereditarias de cáncer. Se conoce que hay alrededor de 50 tipos de cáncer que tienen una predisposición genética.
- Insultos ambientales. Muchos cánceres cutáneos tienen origen por la exposición a la luz ultravioleta, esta luz provoca daño específico en el ADN, el cual es exclusivo de este tipo de lumen. Como este daño es acumulativo, el daño que se empieza a producir a temprana edad en las células, tiene una mayor probabilidad de desarrollar cáncer.
- Exposiciones químicas. Generalmente, cuando hay una exposición sostenida durante el tiempo a un agente químico, la composición genética familiar tiende a mutar. Por ejemplo, el tabaquismo expone a quien tiene el hábito, a una cascada de químicos; es bien sabido que el tabaquismo predispone a la formación de cánceres como el de pulmón, laringe, esófago, páncreas, entre otros. El alcohol, arsénico, compuestos de níquel, formaldehído, nitratos como conservador son otros de los agentes químicos precursores de cáncer.
- Infección viral. Los virus con capacidad de inducir cáncer se designan como “virus oncogénicos”. El proceso es el siguiente: los virus ingresan a las células del hospedero y aprovechan los propios mecanismos de multiplicación celular de este para propagar sus partículas virales, para llevar a cabo este proceso, el virus integra parte de su DNA en el de la célula del hospedero. Al final, el

ADN modificado se vuelve oncogénico. Es bien sabido que el virus del papiloma humano (VPH) induce cáncer cervical y anogenital y orofaríngeo.

- Defectos del sistema inmunitario. Cuando alguien está suprimido inmunitariamente, tiene un porcentaje mayor de riesgo de desarrollar cáncer, por ejemplo, en pacientes con SIDA se tiene un alto registro de desarrollo de sarcoma de Kaposi.

9.6.6 CRECIMIENTO DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS

Los tumores malignos se forman a partir de una célula modificada por mutaciones que evade los mecanismos de defensa del cuerpo. Es probable que este proceso desencadene una serie de cambios que pueden llevar a la formación de una displasia que puede terminar convirtiéndose en una lesión neoplásica invasiva, que, finalmente, producirá metástasis a distancia. En el caso del cáncer epitelial o carcinoma, las células displásicas están separadas, por la membrana basal, de los tejidos circundantes. ⁽³⁴⁾

Podemos diferenciar las siguientes etapas del crecimiento de las neoplasias:

1. Angiogénesis. Es la formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de vasos preexistentes, el cual implica la migración y proliferación de células endoteliales, la formación y organización de estructuras tubulares que ulteriormente se van a unir para terminar como vasos sanguíneos estables. Este proceso es esencial en el desarrollo, reproducción y curación de tumores, ya que se ha estudiado que las células malignas y otro tipo de moléculas inducen angiogénesis. Se ha responsabilizado a los factores proangiogénicos y otros factores de crecimiento, además, se menciona que son producidas por queratinocitos y que la interleuquina 8 tiene potencial angiogénico. ⁽³⁸⁾
2. Carcinoma in situ. Es una fase temprana del cáncer y puede tratarse, y curarse, con mayor facilidad. Cuando no se administran tratamientos, las células tumorales penetran en la membrana basal y se diseminan hacia los tejidos adyacentes, cuando esto ocurre, el riesgo de extensión hacia ganglios linfáticos y la formación de metástasis aumenta. Células como las del tejido conectivo y el nervioso no pasan por la fase in situ definida porque estos no cuentan con membrana basal. ⁽³⁴⁾
3. Metástasis. Es un proceso selectivo en el cual hay una propagación de células del tumor primario a diferentes órganos y zonas del cuerpo. Antes de que las células neoplásicas malignas puedan provocar metástasis o establecer un tumor secundario, deben pasar ciertos acontecimientos. Las células tumorales deben atravesar la membrana basal, cuando esta existe, y moverse entre las otras células hasta ingresar a un vaso linfático o sanguíneo. Las células tumorales que ingresan a la linfa viajan hacia los ganglios linfáticos regionales, lo que les da capacidad de formar un tumor secundario en uno o más ganglios. Finalmente, las células cancerosas entran a la sangre por el drenaje en las venas de los linfáticos. De hecho, está demostrado que la forma más frecuente de diseminación tumoral es a través del sistema linfático. La metástasis que se da por medio de los vasos sanguíneos es en esencia más compleja, esto se

debe a que las células malignas deben invadir en primer lugar el vaso, ya sea un capilar o una vénula, y circular por estos hasta encontrar un sitio de adhesión al endotelio vascular. Ulteriormente, las células cancerosas deben moverse a través del endotelio o quebrantarlo antes de comenzar la multiplicación en el nuevo sitio. Otra vía para la formación de metástasis tumoral son las cavidades corporales. Cuando los tumores se forman en órganos abdominales o en los pulmones, las células malignas se pueden desprender del tumor primario (el lugar inicial u original del desarrollo neoplásico) y atravesar esos espacios para crecer en órganos adyacentes. Este proceso de diseminación tumoral se denomina siembra. Las metástasis de la cavidad oral suponen solo el 1% de las neoplasias malignas orales. (31,34)

9.6.7 MECANISMOS DE DISEMINACIÓN DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS A LOS TEJIDOS CIRCUNDANTES (34)

- Presión mecánica: cuando el tumor crece, este ejerce presión mecánica sobre las células normales del área que puede comprometer su provisión de nutrientes, hecho que puede destruirlas o bien solo debilitarlas. Esto facilita el acceso de células cancerosas a los tejidos circundantes.
- Enzimas: cierto tipo de enzimas pueden ser sintetizadas por las células neoplásicas malignas, las cuales les permiten estragar la colágena y a su vez debilitan las sustancias extracelulares que mantienen unidas las células del tejido normal, lo que facilita la diseminación de las células cancerosas.
- Falta de adherencia: algunas células cancerosas no se adhieren entre sí con demasiada fuerza, a diferencia de las células normales, esto es más patente en las células cancerosas de origen epitelial. Las células se desprenden del tumor primario y se desplazan hacia los tejidos adyacentes.

9.6.8 CAMBIOS ANAPLÁSICOS EN LAS CÉLULAS DE NEOPLASIAS MALIGNAS (34)

Generalmente, el cáncer tiende a ser más agresivo mientras mayor es la anaplasia. Entre las características que presenta la célula están:

- Pleomorfismo: se refiere a un cambio de tamaño y configuración de las células y el núcleo de estas.
- Núcleo hipercrómico: son núcleos que se tiñen con mayor intensidad.
- Figuras mitóticas: la presencia de una cantidad ingente de estas implica un crecimiento rápido de la lesión.

9.6.9 MECANISMOS MOLECULARES INVOLUCRADOS EN EL DESARROLLO DEL CÁNCER (31)

Actualmente, se ha estudiado profundamente el rol que tienen ciertas moléculas cuando hay una formación maligna. Entre las moléculas tenemos:

Proteínas:

- P53. Es la encargada de detener el ciclo celular, por cierto periodo, para reparación molecular y bioquímica de células dañadas, su alteración suele llevar a una formación maligna, también intervienen para reparar alteraciones que inactivan la apoptosis.
- Marcador antiapoptótico bcl2, marcador proapoptótico caspasa 3, marcador de proliferación celular Ki-67. Estas suelen llevarnos a un diagnóstico de una situación media de gravedad en el cáncer del paciente. La variación en estas proteínas junto a los estados de premalignidad epitelial provocan hiperproliferación celular, lo que ayuda a que en algún momento pueda ocurrir algún error oncogénico.
- Telomerasa. Estimula mecanismos que producen el mantenimiento de telómeros, acción necesaria para que se forme la tumoración.

9.6.10 DETERMINACIÓN DEL GRADO Y ESTADÍO TUMORAL

Para determinar la probable evolución del tumor cancerígeno y, asimismo, facilitar la elección de un tipo de tratamiento, los profesionales de la salud recurren a sistemas de clasificación de las fases de los tumores malignos. El grado de malignidad de las células del cáncer es definido según su nivel de diferenciación y el número de figuras mitóticas en una muestra de tejidos. Las células van a clasificarse por grados del I al IV, cada nivel manifiesta una mayor carencia de diferenciación o anaplasia y una cantidad mayor de figuras mitóticas. La estadificación tumoral se usa para definir la extensión de la enfermedad. ⁽³⁴⁾

En nuestros días, son usados distintos sistemas de estadificación del cáncer, por ejemplo:

- TNM: T (tamaño del tumor primario), N (afección de ganglios linfáticos), M (metástasis). Fue desarrollado por la International Union Against Cancer. Este sistema cuenta con criterios específicos para cada órgano o zona afectada por el cáncer. El sistema describe la extensión anatómica y si el tumor primario ha afectado los nódulos linfáticos y si hay o no metástasis a distancia. ⁽³¹⁾
- AJC: fue desarrollado por el American Joint Committee on Cancer. En este sistema es agrupada la información del sistema TNM, para determinar un estadio anatómico y un grupo pronóstico. Se divide en estadios. El estadio 0 incluye los hallazgos de carcinoma in situ, el tratamiento en este estadio es generalmente conservador, puede implicar la excisión quirúrgica del crecimiento neoplásico maligno y un margen de tejido sano circundante. Conforme se incrementa el estadio, el tratamiento y el pronóstico son más complicados. Este sistema nos ayuda a establecer un adecuado y más fiable diagnóstico y pronóstico, así como un mejor seguimiento clínico y terapéutico. La edición de 2017 (8va), incluye también cambios importantes en el carcinoma epidermoide de cavidad bucal. Ya que se incorpora una característica patológica extra en la categoría T: la profundidad de invasión (DOI, Depth of invasión), mientras que en la categoría N se adiciona la extensión extranodal. La inclusión de la profundidad de invasión se entiende debido a la implicación que este hallazgo tiene en el pronóstico de la enfermedad, metástasis ocultas y supervivencia. El aumento de la profundidad de invasión se asocia con un

estado avanzado de la enfermedad. Lesiones de 5mm o más de DOI son clasificadas como T2, así como lesiones de 10mm o más de DOI se clasifican como T3. Para la etapificación clínica, la evaluación puede ser por medio de palpación bimanual, y puede asignarse al tumor primario como delgado (<5mm), grueso (5-10mm) y muy grueso (>10mm). (3,31,39)

- Determinación del estadio tumoral según la OMS: para poder conocer con mayor certeza la probabilidad de supervivencia en pacientes afectados con COCE debe determinarse la etapa en la cual se diagnostica la enfermedad, lo cual dependerá del estadio tumoral de la lesión. (3)

SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER SEGÚN LA OMS (3)

ESTADIO	CARACTERÍSTICAS
0	Tis, N0, M0
I	T1, M0, N0
II	T2, M0, N0
III	T1-2, N1, M0, T3, N0-1, M0
Iva	T1-3, N2, N0, T4a, N0-2, M0
Ivb	Cualquier T, N3, M0, T4b, cualquier N, M0
Ivc	Cualquier T, cualquier N, M1

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN TNM CLÍNICO PARA CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE CAVIDAD ORAL (8VA EDICIÓN) ⁽³⁹⁾

TIPO	CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS
T (extensión del tumor primario)	TIS	Carcinoma in situ
T	Tx	Tumor primario no puede evaluarse
T	T1	Tumor de 2 cm o menos con profundidad de invasión menor o igual de 5mm
T	T2	Tumor menor o igual a 2 cm con DOI menor a 5 mm o tumor >2 cm y menor o igual a 4 cm con DOI menor o igual a 10 mm
T	T3	Tumor >2 cm y menor o igual a 4 cm con DOI > 10 mm o tumor > 4 cm con DOI menor o igual a 10 mm
T	T4	Enfermedad local moderadamente avanzada. Tumor > 4 cm con DOI > 10 mm
T	T4a	El tumor invade estructuras adyacentes solamente (p. ej. a través del hueso cortical de maxilar o mandíbula, afecta el seno maxilar o la piel de la cara)
T	T4b	Enfermedad local muy avanzada. El tumor invade el espacio masticador, las placas pterigoides o la base del cráneo y/o encierra la arteria carótida interna
N (compromiso linfonodal)	Nx	Ganglios linfáticos regionales o linfonodos no pueden ser evaluados
N	N0	Sin metástasis en linfonodos regionales
N	N1	Metástasis en un solo nódulo linfáticos ipsilateral

		de 3 cm o menos en su dimensión mayor y extensión extranodal negativa (ENE)
N	N2	Se divide en:
N	N2a	Metástasis en ganglio único ipsilateral menor o igual a 3 cm y ENE positivo; Metástasis en un solo nódulo linfático ipsilateral de mayor a 3 cm pero no mayor de 6 cm y ENE negativo
N	N2b	Metástasis linfonodal ipsilateral múltiple, no mayor a 6 cm y extensión extranodal negativa.
N	N2c	Metástasis linfonodal bilateral o contralateral, no mayor a 6 cm de dimensión mayor y ENE negativo.
N	N3	Se divide en:
	N3a	Metástasis linfonodal mayor a 6 cm y ENE negativo
	N3b	Metástasis en un solo ganglio ipsilateral >3 cm y ENE positivo; Múltiples ganglios ipsilaterales, contralaterales o bilaterales de cualquier tamaño con ENE positivo en cualquier ganglio; Nódulo contralateral único de cualquier tamaño y ENE clínicamente positivo
M (metástasis a distancia)	M0	No hay metástasis a distancia
M	M1	Hay metástasis a distancia

9.7 CÁNCER ORAL

El cáncer oral es un tipo de neoplasia maligna de la parte superior del tracto aerodigestivo, incluye el cáncer de labio, mucosa labial y bucal, dos tercios anteriores de la lengua, almohadilla retromolar, base de la boca, encía y paladar duro. Hace alusión a todas las neoplasias malignas, incluidos carcinomas que surgen en el epitelio y sarcomas que surgen en las regiones submucosas, como en tejidos no epiteliales. Además, los carcinomas también pueden desarrollarse en las glándulas salivales o surgir como metástasis de otros órganos epiteliales. El linfoma maligno, también se considera cáncer oral. El 70% de los casos de neoplasias malignas, son precedidos como manchas leucoplásicas o eritroplásicas que persisten en la boca. Además, a pesar de los intentos de los países. El cáncer de cavidad bucal está en

aumento en todo el mundo, su prevalencia y mortalidad varía según el área geográfica, así como su ubicación en boca. Alrededor del 95% de todos los cánceres se presentan en personas mayores a los 40 años de edad, siendo la edad media de diagnóstico a los 60 años. Históricamente, el cáncer bucal prevalece mayormente en hombres, sin embargo, la ratio hombre-mujer pasó de 6:1 en la década de los 50's a 2:1 en la actualidad. (4,5)

9.7.1 FACTORES DE RIESGO

Aquellas características o actividades que aumentan la posibilidad de un ser humano de desarrollar una afección o enfermedad se denominan factores de riesgo. En el caso del cáncer, cada tipo de este puede tener diferentes factores, algunos de estos pueden cambiarse, como las toxicomanías, sin embargo, aquellos como la edad o la genética no pueden modificarse. A pesar de esto, el hecho de presentar alguno o algunos factores de riesgo no significa un hecho consumado de desarrollo de cáncer, incluso se pueden presentar pacientes con la enfermedad sin ningún factor reconocido. El cáncer oral es una enfermedad que se desarrolla debido a la acumulación y sinergia de distintos factores, los cuales son más o menos agresivos dependiendo las características del paciente. El alcohol y tabaco son los dos principales factores de riesgo, independientes, relacionados con el cáncer oral y el COCE, además, su uso combinado potencia de 35 a 100 veces más el riesgo de desarrollar cáncer oral, esto debido a que la sinergia entre ambos factores potencia el daño celular, situación que tiene potencial de provocar mutaciones en el gen de supresión tumoral p53, el cual es muy identificado en casos de COCE. (3,4,40,41)

- a) Tabaquismo: se sabe que fumar aumenta de 5 a 9 veces el riesgo de desarrollar una neoplasia maligna. La OMS, señala que el 30% de las muertes por cáncer estimadas para el 2030 pueden prevenirse evitando el consumo de cigarrillos. A pesar de que la prevalencia del tabaquismo ha venido a la baja principalmente en países desarrollados, en algunos países en vías de desarrollo está aumentando. Fumar cigarrillos y pipas aumenta sobremanera el riesgo de padecer cáncer oral, además, algunas publicaciones sugieren que la exposición pasiva y prolongada al humo de cigarrillo puede aumentar el riesgo de desarrollar cáncer oral. El mascar tabaco o fumar invertido, masticar betel quid, derivado de la nuez de betel, también potencian el desarrollo de cáncer oral, eminentemente COCE, sobre todo en países asiáticos y sudamericanos, donde prevalece esta forma de uso del tabaco. El sureste asiático y Asia meridional son las regiones con mayor consumo de quid de betel (mezcla de nuez de areca o betel, especias, lima, entre otros ingredientes) y de gutka (quid de betel más tabaco), ambos con consumo por medio de la masticación, los cuales son considerados como factores principales de desarrollo de cáncer oral. Alrededor del 10% de la población mundial consume esta sustancia, la cual la convierte en la cuarta sustancia psicoactiva más usada después de la cafeína, alcohol y nicotina. El tabaco para masticar, fumar, disolver o escupir, se relaciona principalmente con cáncer en encía, carrillos y mucosa interna de los labios. La fibrosis submucosa oral es una reacción inflamatoria crónica asociada al hábito de mascar nuez de betel, además, la mucosa bucal representa el sitio con más frecuencia de aparición de lesiones malignas

debido al mismo factor. Fumar en pipa se relaciona principalmente con el desarrollo de cáncer oral en los labios, debido al contacto inherente de los labios con la boquilla de la pipa al momento de fumar. En comparación con gente que no fuma, el tabaco aumenta en 1.9 veces el riesgo de desarrollar carcinoma oral de células escamosas en hombres y 3 veces más en las mujeres, además, el riesgo es proporcional a los años fumando y al número de pitillos fumados por día. El tabaco es causante del 90% del cáncer oral.

(1,4,6,31,36,39,41)

- b) Alcoholismo: las personas que beben de 3 a 4 copas de alcohol al día tienen un riesgo de 2 a 3 veces más de desarrollar cáncer oral que una persona que no toma, aunque también se menciona que personas que solo beben tienen 30 veces más de probabilidad de desarrollar cáncer oral. México ocupa el 11o lugar mundial en consumo de alcohol. Todos los tipos de alcohol, como cerveza, vinos, bebidas de alta graduación, se asocian a cáncer oral, sin embargo, las cervezas y las bebidas de alta graduación representan un mayor riesgo. (4,8,34,39)
- c) Virus: diferentes virus se han encontrado en pacientes con cáncer oral, por lo que se ha documentado su influencia en el desarrollo de este. Algunos ejemplos son: la hepatitis, los tipos B y C, Epstein-Barr, etc. El Virus del Papiloma Humano (VPH), actualmente se considera como un factor de presagio de cáncer oral, asimismo, algunas investigaciones lo identifican en una asociación más importante con el cáncer orofaríngeo. Es un virus epiteliotrópico, con una estimación de más de 100 subtipos, que se puede transmitir por contacto sexual, sangre, líquido amniótico y transplacentariamente, además, este virus infecta las mucosas. Se sabe que se detectó en 275 de 1,051 carcinomas epidermoides bucales. Los subtipos 16, 18, 31, 33, 35 son los que más riesgo representan, los subtipos 16 y 18 son los que más prevalencia tienen. El Instituto Nacional de Cancerología reporta una prevalencia en México del 42%. Algunas investigaciones sugieren que el aumento en el número de pacientes jóvenes (menores de 40 años) con COCE es debido al VPH. La infección oral por virus del papiloma humano incrementa hasta 15 veces más el riesgo de desarrollar cáncer orofaríngeo. (1,4,5,6,31,36)
- d) Biofilm/disbiosis oral. En la cavidad oral se estima que hay alrededor de 700 especies bacterianas, principalmente los géneros Prevotella, Veillonella, Streptococcus, junto con hongos como la candida, virus y protozoos, y su desequilibrio puede provocar enfermedades bucales, digestivas, cardiovasculares y neoplásicas, ya que los microbios que se encuentran en la mucosa oral puede interactuar en la carcinogénesis o ser parte del microambiente tumoral del cáncer, lo que influye en el desarrollo, crecimiento y diseminación de estas patologías. Se ha especulado sobre la relación del biofilm dental y la formación de cáncer oral y, aunque se ha aceptado esta teoría, el pleno mecanismo de este no es bien conocido aún. Se ha registrado a Porphyromona gingivalis y Fusobacterium nucleatum como los microorganismos más prevalentes en cáncer oral y que además son importantes en su carcinogénesis. El papel que representa el microbiota oral en la carcinogénesis, está dado por 3 mecanismos principales (42):

- Acción de la microbiota o entorno tumoral: está determinada, sobre todo, por cambios producidos por la inflamación y la presencia de radicales libres, además, la acidez que producen los microorganismos provoca cambios malignos en el microambiente tumoral, debido a cambios en el metabolismo celular tumoral y en la perfusión de los tejidos dañados, por lo que la dieta tiene influencia debido a que puede generar modificaciones en el microbiota oral, como la formación de especies más virulentas.
- Interacción con receptores de membrana o con vías de segundos mensajeros intracitoplasmáticas. Los cambios se producen sobre receptores que se encuentran en la membrana, como los TLR y vías MAPk, JAK, AKt, que son las más frecuentes. Esta variable ha sido la más estudiada.
- Los que actúan directamente sobre el ADN o con sus proteínas, lo que genera cambios epigenéticos. Aquí ocurren mutaciones diversas, inactivación de genes supresores y aparición de oncogenes. Todos estos mecanismos terminan por llegar al núcleo y, por lo tanto, modifican el material genético.

La microbiota oral tiene influencia sobre la modulación genética del metabolismo celular y, entre sus mecanismos de virulencia bacteriana, tiene la capacidad de inducir respuestas inflamatorias, como la producción de citocinas proinflamatorias en la mucosa oral. ⁽¹⁾

- e) Dieta: se ha mencionado que una dieta baja en frutas y verduras, con deficiencia de antioxidantes, puede estar involucrada en el desarrollo de cáncer, asimismo, el consumo o mascado de nuez de betel, principalmente en países asiáticos o del subcontinente indio y los químicos de la dieta consumida aumentan el riesgo. La dieta puede provocar cambios en el microbioma bucal, lo que puede promover modificaciones en el ambiente y la aparición de especies más virulentas, lo que es un factor en el desarrollo de cáncer oral. Un estado deficiente nutricional provocado por el carcinoma puede llevar a limitaciones en la calidad de vida, incluso, la Sociedad Americana de Cáncer menciona que uno de cada tres pacientes con cáncer fenece a causa de este problema. ^(1,3,5,31,42)
- f) Uso de enjuague bucal. Algunas investigaciones mencionan que el uso de distintos enjuagues bucales, principalmente aquellos con alto contenido de alcohol, puede relacionarse con cáncer oral, esto debido a la elevación en la cantidad de acetaldehído en la saliva, empero, la evidencia señala que este aumento tiene una duración de 15 minutos tras usar el colutorio, por lo que no representa un riesgo por sí solo, sin embargo, si se ve asociado a otros factores de riesgo como tabaquismo y alcoholismo, puede presentar actividad que representa un factor de riesgo. ^(1,41)
- g) Ocupación u oficio. Se señala que algunas ocupaciones pueden influir para que se desarrolle cáncer oral, por ejemplo, ocupaciones que involucren exposición a rayos ultravioleta, como el sol, verbigracia, en empleos que sean al aire libre, como en la construcción, comercio ambulante, la agricultura, etc., situación que afecta a ambos sexos, aunque sigue existiendo prevalencia en

hombres. También, la exposición a radiaciones ionizantes y a rayos x de forma prolongada actúa como carcinogénico. (31,41)

- h) Edad. Es bien documentado que pacientes con edades avanzadas presentan un mayor riesgo de desarrollar cáncer. No obstante, se ha señalado un incremento en el número de casos en pacientes jóvenes, principalmente relacionados con VPH. (31)
- i) Sexo. La mayor parte de las investigaciones señalan que el cáncer oral es dos veces más común en el sexo masculino que en las mujeres. Generalmente, se considera que esto es debido al mayor consumo de toxicomanías como el tabaco y el alcohol, sin embargo, el número de casos en mujeres ha venido en aumento, principalmente como consecuencia del estilo de vida. (41)
- j) Factores mecánicos. Traumas prolongados, crónicos o repetidos, por ejemplo, una prótesis mal ajustada o trauma en la lengua por contacto con estructuras dentales o protésicas, pueden promover la malignización de las células de los epitelios. Se ha demostrado que prótesis mal adaptadas pueden atrapar sustancias del tabaco y el alcohol. A pesar de esto, la afirmación como factor de riesgo de prótesis mal ajustadas sigue en discusión. (4,5,31,41)
- k) Fármacos. Por ejemplo, el dietilestilbestrol. (5,31)
- l) Enfermedades/Inmunosupresiones. Se tiene conocimiento de que algunas enfermedades sistémicas o síndromes genéticos como la anemia de Fanconi, el síndrome de Plummer-Vinson (deficiencia de hierro), ataxia telangiectasia, síndrome de Li-Fraumeni, síndrome de Bloom, sífilis crónica y la disqueratosis congénita son causas hereditarias del COCE. También, inmunosupresiones como la provocada por el VIH y trasplante de órganos. Cabe resaltar que estos factores aumentan considerablemente el riesgo de desarrollar COCE. y su potencial de riesgo es directamente proporcional al tiempo de la inmunosupresión. (33,39,43)

9.7.2 ZONAS CON MAYOR FRECUENCIA DE APARICIÓN DE CÁNCER ORAL (5,23)

La cavidad bucal incluye labios, lengua móvil, mucosa bucal, cresta alveolar, piso de boca, paladar duro, hasta el triángulo retromolar. (5)

Se ha encontrado que pacientes fumadores o bebedores desarrollan más lesiones en lengua, principalmente en el tercio anterior, suelo de boca y mucosa oral, mientras que lesiones por VPH son más comunes en zonas posteriores de la boca. (31)

- Lengua. Es la zona con la mayor aparición de neoplasias malignas, sobre todo en los bordes laterales. Esto puede explicarse por el hecho de que la lengua suele ser la primera en entrar en contacto con algunos factores de riesgo externos. Dos tercios del COCE en lengua, se presentan en el borde lateral posterior como neoformaciones o úlceras induradas, además de ser asintomáticas; 20% se desarrolla en las superficies lateral anterior o ventral; 4% se presenta en el dorso. Cuando el crecimiento tumoral es exofítico, se

observan irregulares, papilares o verrucosas en su superficie, con un color que puede ser el de la mucosa adyacente o blanco o rojiza, además de ser ulcerada, firme o indurada a la exploración con los pulpejos. En el cáncer oral de células escamosas (COCE), el movimiento de la lengua contra los dientes puede provocar sensación molesta. El COCE en la lengua suele asociarse a un mal pronóstico. (1,33,36,43)

- Piso de boca. Se ha publicado en algunas investigaciones, que esta zona y la lengua representan el 50% de las zonas con más aparición del cáncer.
- Amígdalas
- Encía
- Labios. Está asociado, sobre todo, a la exposición a rayos UV. Se ha señalado que el COCE en esta zona goza de un buen pronóstico, esto se debe a la fácil localización de la lesión provocada por el cáncer, lo que, además, agiliza su tratamiento. No obstante, también se ha considerado que se presenta dolor intenso solo en etapas avanzadas. (31)
- Glándulas salivales menores
- Paladar duro. Esta localización del COCE suele ser poco vista. El tumor puede provocar destrucción del hueso subyacente y radiográficamente puede observarse radiolúcido y en forma apolillada con márgenes mal definidos o irregulares, muy parecido a la forma radiográfica de la osteomielitis, además, causa movilidad dental.
- Paladar blando
- Mucosa oral. Provoca dolor únicamente en estadios avanzados.
- Orofaringe. En los últimos años se ha relacionado su alza en la prevalencia debido a la mayor prevalencia de VPH, especialmente los tipos 16 y 18. (3)

9.7.3 SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL CÁNCER ORAL

Según la zona anatómica de desarrollo del tumor maligno, pueden presentarse algunos síntomas y signos, generalmente, estos suelen manifestarse en etapas tardías, e incluso cuando ya se produjo metástasis, ya que los estadios primarios del cáncer son eminentemente asintomáticos. Entre estos se encuentran (4,33,34):

- Alteración funcional.
- Molestias.
- Disfagia.
- Otagia.
- Odinofagia.
- Movilidad reducida de la lengua. La parestesia de la lengua puede indicar invasión de la inervación o musculatura extrínseca de la lengua.
- Trismo. La limitación para abrir la boca indica invasión de músculos masticatorios.
- Nódulos cervicales y submandibulares.
- Pérdida de peso.
- Pérdida de la función sensorial, sobre todo en lesiones unilaterales.
- Dolor. Suele asociarse a etapas avanzadas del COCE. También, se sabe que el dolor de huesos se asocia a etapas tardías.
- Úlceras. Las que no cicatrizan después de 15 días deben ser sospechosas de cáncer oral.

- Movilidad dental. Especialmente la espontánea
- Sangrado.
- Parestesia en la boca o cara.
- Alveolo de extracción que no cicatriza después de seis semanas.
- Induración
- Infiltración

9.7.4 EFECTOS SISTÉMICOS DE LA ENFERMEDAD MALIGNA ⁽³⁴⁾

Los efectos sistémicos de la enfermedad maligna que no tienen una relación directa con la invasión del tumor o las metástasis se designan como síndromes paraneoplásicos. Estas manifestaciones son muy importantes, ya que cabe la posibilidad de que sean la primera señal de que algo está fallando, sin embargo, no son frecuentes. La hipocalcemia (concentraciones bajas de calcio) y el síndrome de Cushing (hipercortisolismo) son los síndromes paraneoplásicos más frecuentes.

Algunos ejemplos son:

- Fiebre: puede presentarse y es considerada como de origen desconocido. Es inducida tanto por una liberación de pirógenos a partir de las células tumorales, como por las interleucinas de las células inflamatorias. de la zona, esto queda de manifiesto, fehacientemente, sobre todo en el sarcoma osteogénico y la enfermedad de Hodgkin.
- Anorexia: la pérdida de peso extrema es muy frecuente en la totalidad de los pacientes que tienen cáncer. El mecanismo de este problema no está completamente claro, empero, se ha relacionado con un incremento de la tasa metabólica.
- Desequilibrios endocrinos: generalmente, se observan con frecuencia en pacientes con cáncer. La mayoría de los estudios avalan la teoría de que este tipo de efecto negativo en el organismo se debe a una hipersecreción de tumores de las glándulas endocrinas por productos colaterales del tumor.
- Anemia: es otro problema relacionado con el cáncer. Puede proceder de hemorragia crónica, desnutrición y células malignas hematopoyéticas.
- Trombocitosis: es cuando el conteo plaquetario es superior a 400,000. Este problema y otros problemas de hipercoagulabilidad pueden propiciar la formación de coágulos sanguíneos o trombos, los cuales obstruyen los vasos sanguíneos, asimismo, pueden producir émbolos, los cuales tienen la capacidad de poder obstruir vasos en regiones más distantes.
- Problemas neurológicos: como disfunción motora y sensitiva, neuropatía periférica, debilidad, pérdida de la capacidad visual, convulsiones y trastornos del equilibrio.

9.7.5 CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS

La Organización Mundial de la Salud, clasifica al COCE como una neoplasia de tipo epitelial, y lo define como “un tumor maligno invasor con diversos grados de diferenciación celular, el cual puede metastatizar hacia ganglios linfáticos”. Es la lesión bucal maligna más común y en etapas iniciales implica un reto de detección para el odontólogo, principalmente en los menos experimentados.

Es el más predominante de todos los cánceres orales, ya que alrededor del 95% de las neoplasias malignas orales corresponden a COCE, también, tiene propensión a metástasis tempranas y extensas en los ganglios linfáticos. Suele presentarse como una leucoplasia, eritroplasia o eritroleucoplasia, que con el tiempo provoca ulceración de la mucosa. Tiene capacidad de ser endofítico o exofítico y se caracteriza por tener una superficie ulcerada y suele relacionarse con dolor y/o alteración funcional. Su aparición, generalmente, ocurre en personas entre los 50 y 60 años de edad. (3,31,38,43)

El carcinoma de células escamosas, puede desarrollarse en cualquier área de la mucosa bucal, sin embargo, los lugares más comunes de aparición son: los bordes laterales de la lengua, piso de boca complejo encía-alvéolo (principalmente en zona posterior mandibular), paladar blando, mucosa yugal, mucosa labial, principalmente en labio inferior. Asimismo, en paciente fumadores y alcohólicos las zonas predilectas son el vientre de la lengua, piso de boca, mucosa oral y reborde alveolar. (3,4)

En etapas iniciales, el tumor suele ser asintomático y puede ser fácilmente omitido cuando la inspección clínica no es la adecuada, sin embargo, cuando se identifica una anomalía o lesión en la boca, y esta ha estado presente más de 3 semanas, se debe sospechar de cáncer bucal, sobre todo cuando se trata de una úlcera que no han sanado en un periodo de entre siete y veintiún días. Las eritroplasias, leucoplasias y las lesiones mixtas son las más relacionadas con evolución a COCE, especialmente cuando presentan crecimiento exofítico o endofítico. Si el paciente presenta abultamiento o engrosamiento del tejido blando de la boca, dificultad para masticar o deglutir la comida, dolor en el oído, dificultad al mover la mandíbula o la lengua, adormecimiento de la lengua u otra área de la boca. (3,44)

9.7.6 ASPECTOS CLÍNICOS (4)

- Forma ulcerativa. La úlcera se distingue por una pendiente externa elevada, que está separada de la parte inferior con bordes curvos y una base con residuos necróticos, además, su base es indurada. Cabe resaltar que la ulceración es solamente la parte visible del cáncer.
- Forma budding o vegetativa. Hay multiplicación de yemas tumorales.
- Forma ulcero-budding. En esta, se observa necrosis de la parte superior de la yema en proceso de ulceración, también hay fisuras y nódulos.

9.7.7 ASPECTOS HISTOLÓGICOS

El COCE surge del epitelio superficial, el cual se encuentra en una etapa displásica, lo cual puede observarse por la invasión de islas y cordones de células epiteliales escamosas malignas. En su avance, la invasión se da como una prolongación del epitelio afectado a través de la membrana basal y del tejido conjuntivo. Las células que han sido dañadas son capaces de inducir una invasión vascular al atravesar el perineuro, además de invadir venas y vasos linfáticos. El epitelio invasor se presenta con una respuesta inflamatoria, y puede haber o no presencia de necrosis. También hay formación de fibrosis densa (desmoplasia) y la formación de vasos sanguíneos (angiogénesis). Las células lesionales tienen más citoplasma eosinófilo con núcleos de gran tamaño y de color oscuros (hipercromáticos), además, la relación núcleo-

citoplasma se observa aumentada, con diversos grados de pleomorfismo celular y nuclear. El epitelio escamoso produce queratina normalmente, pero en epitelios dañados se observan perlas de queratina. La clasificación del COCE está fundamentada sobre todo en el grado de semejanza que tiene con el epitelio escamoso sano y en la producción de queratina. (19)

9.7.8 DIAGNÓSTICO

Generalmente, el cáncer oral se diagnostica en estadio T3 o T4, es decir, en fases avanzadas de la enfermedad, por lo que la supervivencia tiene una tasa de 62% en cáncer de labio, lengua, encías, piso de boca, glándulas salivales, amígdalas y orofaringe. (1)

Cuando el cáncer oral es detectado in situ, la supervivencia alcanza el 82% de casos, en cambio, cuando hay metástasis, la tasa disminuye al 32%. El paciente puede presentar algunos síntomas que se relacionan con la zona anatómica en la que está creciendo el tumor, por ejemplo, la pérdida de memoria puede producirse cuando existe un tumor cerebral. Otros síntomas se relacionan con el tejido afectado. (1,34)

Los tumores pequeños pueden permanecer sin que sean detectados hasta que generan metástasis, y estos tumores secundarios producen síntomas. Muchos cánceres producen metástasis al tejido óseo, por lo que se cree que cuando hay dolor óseo es una manifestación primaria de un tumor primario que no tiene origen en el hueso. Es importante señalar que aquellas lesiones que el profesional puede observar, y que en su criterio salen de lo normal, deben evaluarse minuciosamente o referirse al especialista. (34)

Para llegar a un correcto diagnóstico, debe realizarse siempre una buena historia clínica, identificando factores de riesgo, y una amplia inspección oral y de cadenas ganglionares. Lo cual es complemento a la toma de biopsia, el cual es el procedimiento estándar a realizar. (4,31)

Clínicamente, el tumor primario o en estadios primarios, puede ser asintomático y se ha estimado que signos como sangrado bucal, pérdida de dientes, dolor o dificultad en la deglución, bultos en cuello, leucoplasias, eritroplasias, eritroleucoplasias son más representativos en etapas avanzadas de la enfermedad. En las primeras fases, la lesión puede observarse plana o elevada, amén de que puede ser poco palpable o indurada. Al paso del tiempo, las lesiones pueden ulcerarse y modificar su morfología, transformándose en una masa exofítica o endofítica. (4,31)

Cuando la lesión se clasifica en estadios I y II se considera que está en etapa inicial, con tasas de supervivencia alta. Cuando el diagnóstico se hace en estadios III y IV se considera que en el pronóstico se debe incluir una calidad de vida afectada o incluso la muerte. (3)

Solo el 30% de los cánceres orales son diagnosticados en etapas tempranas, mientras que alrededor de 50% de los pacientes son diagnosticados con cáncer oral en estados avanzados de metástasis (fase III o IV), propiciado generalmente por una presentación tardía, demora en el diagnóstico y fallas a la hora de derivar pacientes entre los odontólogos y especialistas médicos. (4)

EXAMEN DE DETECCIÓN

Los signos observables más representativo del cáncer oral son la úlcera sin dolor, induración, parestesia de lengua o labio, crecimiento papilar, dificultad de movimiento de la zona afectada, mientras que las zonas de la boca más propicias para el carcinoma son el labio, suelo de boca, bordes laterales de la lengua y mucosa yugal. Por lo que es muy importante llevar a cabo una exploración oral bien estructurada, teniendo en cuenta que puede sospecharse de una lesión cancerígena si esta persiste más allá de tres semanas en la cavidad oral. (31)

El cribado del cáncer oral debe incluir: inspección visual de cara, cuello, labios, mucosa labial, mucosa bucal, encía, base de la boca, lengua y paladar, apoyados por un espejo bucal y gasas para una mejor visualización de todas las áreas. También deben palpase los nódulos linfáticos regionales, la lengua y piso de boca, y cualquier anomalía que dure más de dos o tres semanas debe reevaluarse y prepararse para la realización de una biopsia. (4,31)

Exploración extraoral

Debe realizarse una inspección total de la cabeza y el cuello, incluyendo la palpación bimanual de las cadenas ganglionares y de las glándulas salivales, labio y zona del bermellón. (31)

Exploración intraoral (31)

La inspección puede realizarse de la siguiente forma:

1. Inspección y palpación de la zona interna del labio.
2. Inspección y palpación de mucosa bucal de carrillos.
3. Inspección de encía vestibular y palatino/lingual, adherida y libre, en maxilar y mandíbula.
4. La inspección de la lengua, incluye:
 - Para el dorso de la lengua, el paciente debe protruir la lengua.
 - Para la zona ventral, el paciente debe tocar con la punta de la lengua el paladar.
 - Los bordes laterales se abordan apoyándonos en una gasa estéril, con la cual tiraremos suavemente hacia los lados para palpar y visualizar la zona, para todo esto el paciente debe protruir la lengua.
5. Inspección y palpación de paladar duro
6. Inspección y palpación de paladar blando y orofaringe (amígdalas, pilares amigdalinos, úvula).

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER ORAL

- Tinción vital. Las técnicas con tinción son baratas, eficientes, sensitivas y simples, además, permiten una mejor visión de la lesión, logrando observar lesiones satélites y propiciando la correcta elección del sitio y momento de la biopsia. La más usada es la tinción de toluidina, que tiñe los ácidos nucleicos o anomalías del tejido, esto pese a que aún su uso para el diagnóstico precoz es limitado. (1,31)
- Sistemas ópticos de imagen. Entre estos se encuentran: la espectroscopia, imágenes de resonancia magnética, la microscopia con focal de reflectancia y la tomografía de coherencia óptica, siendo esta propuesta para diagnosticar cáncer oral en etapas tempranas, por medio de la evaluación de cambios microvasculares en la mucosa oral por cuantificación de asas papilares capilares intraepiteliales. La tomografía computarizada y el ultrasonido también son importantes. (1,19)
- Sistemas de detección basados en luz. Este método utiliza la diferencia en los perfiles de absorbancia y reflectancia de los tejidos, los cuales al ser expuestos a diferentes tipos de luz, se encuentran con cambios en el metabolismo y en su estructura, lo cual permite señalar las anomalías en la mucosa. Al igual que otras, su validez sigue en discusión y no se recomienda como sustitución al estudio histopatológico, un ejemplo son Vizilite Plus o Microlux DL, en el cual el paciente, antes, debe enjuagar la cavidad oral con una solución de ácido acético al 1%, la cual exime de detritos a los tejidos, lo que aumenta su visibilidad, ulterior al enjuague, debe observarse el tejido aplicando luz blanco-azulada, si el tejido se observa blanco se relaciona con anomalías en el tejido, si se ve azul el tejido es normal. (1,31)
- Biomarcadores en saliva. El término biomarcadores se utiliza para referirse a aquellas sustancias químicas que son producidas por células específicas cancerosas o sustancias que liberan las células normales en respuesta al cáncer. Según datos de algunas investigaciones, sigue sin ser 100% fiable un diagnóstico de cáncer oral mediante marcadores genéticos. El marcador SCC ARNm parece ser fiable para diagnóstico de metástasis. Se ha evaluado su funcionalidad mediante análisis proteómicos, transcriptómicos y de metabolómica, como una herramienta diagnóstica de lesiones precancerígenas y de cáncer oral. Un análisis proteómico en humanos demuestra que hay queratina 10 en lesiones de leucoplasia oral y metaloproteinasas 1, 10 y 12 que permiten diferenciar el COCE de lesiones premalignas; la anexina 1 y la peroxirredoxina 2 son proteínas que solo están presentes en pacientes con cáncer oral, así como el antígeno 125 y transferina elevada. En transcriptómica, la cadherina, tomorregulina 2 y el promotor de la metilación de la metil-guanina metiltransferasa con alta especialidad para la detección de cáncer oral, la baja expresión de proteína S100 A14 se relaciona con baja diferenciación y mal pronóstico de COCE. En pacientes con COCE, el RNAm de las interleucinas 1 y 8, la antienzima ornitina descarboxilasa y la espermina N-acetiltransferasa se encuentran elevados. En la metabolómica, se encontraron colina, propionilcolina, fitoesfingosina, S-carboximetil-L-

cisteína en estadios 1 y 2 de cáncer oral, además, tiene una relativa facilidad técnica para tomar la muestra. (1,31,34)

- Pruebas en sangre: estas detectan la presencia de biomarcadores. Los biomarcadores son sustancias químicas producidas por células específicas cancerosas o sustancias que liberan las células normales en respuesta al cáncer. Por ejemplo, las células cancerígenas prostáticas producen antígeno prostático específico (PSA), si este se detecta en la sangre porque hay una concentración alta del biomarcador, deben solicitarse pruebas adicionales para determinar que hay un tumor prostático. Los cánceres de mama y pulmón pueden producir ACE (antígeno carcinoembrionario). (34)
- Otros estudios: actualmente, el desarrollo tecnológico ha alcanzado a todas las ramas de la ciencia, y la odontología no es la excepción. En los últimos años se han desarrollado programas con inteligencia artificial que ayudan en la toma de imagenología así como en lo referente al diagnóstico. Deep CNN architecture y YOLOv2 son dos programas utilizados en el diagnóstico patológico, principalmente en lesiones quísticas, mediante el análisis tomográfico y radiográfico, así como de imágenes y fotografías, mientras que otros como DT, RF y XGBoost tienen utilidad en la predicción de la supervivencia del cáncer oral. Se está estudiando la IA como una herramienta para el diagnóstico del cáncer oral, como los programas CNN, CenterNet2, OMRS, los cuales pueden mejorar el tiempo del diagnóstico, estos programas se basan en el conjunto de datos de imagen (radiografías, tomografías, fotografías). No obstante, debe continuarse realizando investigación sobre el tema. (19)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Generalmente, se basa en la comparación con lesiones que pueden transformarse en cáncer oral, como las LPM, tumores exofíticos o alguna ulceración. Se debe pensar también en lesiones traumáticas por fricción mecánica, como por el uso de prótesis mal ajustadas, malposición dental, mordeduras o traumatismos, teniendo en cuenta que estas son de corta duración, están bien delimitadas y suelen ser dolorosas, y cuando se elimina el factor causal estas suelen desaparecer o cicatrizar. También debe tenerse en cuenta el granuloma eosinófilo, queratoacantoma, trastornos inmunes, además de algunos tumores benignos, como el granuloma periférico de células gigantes. (19)

9.7.9 BIOPSIA

El estudio histopatológico mediante biopsia sigue siendo el método más utilizado, aunque puede llegar a presentar discrepancias hasta del 12% entre la biopsia incisional y la histopatología posterior a la resección total del tumor. Se menciona que lesiones con más de 3 semanas en boca es una indicación. (1)

Tipos de biopsia (1,31,34)

- Biopsia excisional: elimina toda la neoplasia, incluido un margen amplio de tejido normal circundante.

- Biopsia incisional: es el retiro de una parte, generalmente pequeña, de una neoplasia grande o con poca accesibilidad, incluyendo tejido con aspecto normal del borde del tumor.
- Biopsia con aguja: una aguja de gran calibre extrae una muestra central del tejido tumoral; su uso está limitado por efecto del tamaño más pequeño de la muestra.
- Biopsia por aspiración con aguja fina: el empleo de esta técnica es únicamente en tumores con componentes líquidos, ya que se extrae, con una aguja fina, líquido del interior de la neoplasia.
- Biopsia por cepillado/Citología exfoliativa: representa una técnica segura, de mínima invasión y poco molesta recurre a un cepillo redondo y rígido para poder desprender células de las lesiones de la mucosa e incluso fragmentos pequeños de tejido epitelial, mayoritariamente pequeñas, y de etiología no conocida, sin embargo, la mayoría de investigaciones coinciden en que debe combinarse con otros métodos de diagnóstico para un resultado más veraz. Es un método efectivo para pacientes que se cree que no regresarán a una siguiente revisión o que no van de inmediato con el especialista.

La totalidad de los tejidos seleccionados para biopsia deben tener una muestra representativa de las células que se consideren sospechosas, analizando con ahínco los márgenes de aquellos para confirmar o descartar un diagnóstico en el que se observen células neoplásicas malignas. Cuando el resultado es positivo y se encuentran células cancerosas suele tomarse como un diagnóstico confiable, sin embargo, cuando el resultado es negativo suelen hacerse más pruebas, incluso más invasivas, para validar de manera definitiva la ausencia de cáncer.

Si hay evidencia de células neoplásicas en ganglios linfáticos regionales o metástasis a distancia, es un indicador de que el tumor es maligno. Todos los tipos de neoplasias se diagnostican de forma definitiva mediante el estudio histopatológico. ⁽³⁴⁾

Los carcinomas pueden observarse como zonas displásicas que se extienden en el interior del epitelio e invaden a través de la membrana basal. ⁽³¹⁾

Las características celulares de las neoplasias malignas y benignas son diferentes ⁽³⁴⁾:

1. Las células de las neoplasias benignas, generalmente, son bien diferenciadas y muy similares a las células originales del tejido. Amén de esto, los tumores benignos no se extienden ni se fijan a los tejidos circundantes.
2. Las células malignas presentan diferentes grados de diferenciación, desde bien diferenciadas a una indiferenciación mayor, llamadas también anaplásicas. Los tumores malignos se extienden a los tejidos circundantes, lo que dificulta la identificación de los límites entre el tejido sano y el tumoral.

9.7.10 TRATAMIENTO

La elección sobre cuál es la clase de tratamiento adecuado se basa en el tipo y características de la neoplasia, si es sarcoma o carcinoma, estadio y ubicación, condición de los ganglios linfáticos, si hay o no metástasis a distancias, ídem, los pacientes y algunas características como la edad, sexo, su estado de salud y su propia opinión y aceptación del tratamiento influyen en la decisión. El tratamiento puede implicar una combinación de diferentes métodos. En varios tipos de cáncer, la cirugía es el primer paso en el plan de tratamiento, asimismo, la radioterapia sigue siendo muy seleccionada. Ambos tipos de tratamiento son el gold standard para el tratamiento de neoplasias malignas en cavidad bucal. Generalmente, el tratamiento consiste en la combinación de distintos métodos para tratar el cáncer. (31,34)

Si la neoplasia es encontrada en fases tempranas y aún es pequeña, una biopsia excisional puede ser indicada. Si se confirma que es maligna, el margen de tejido normal debe analizarse lo suficiente para descartar la existencia de células malignas. Si estas, aparentemente, ya no se observan, ya no es necesaria la indicación de aplicar un tratamiento adicional, sin embargo, algunos profesionales recurren a la radiación o quimioterapia para asegurar la eliminación completa de cualquier resto de células malignas. El área de la cabeza y cuello, al ser una zona con múltiples estructuras vitales, representa un reto en la elección del tratamiento adecuado para las neoplasias de esta región. Además, el tratamiento para las neoplasias de gran tamaño suele ser igual de complicado. El tratamiento del cáncer oral compromete el habla, lo cual es relacionado con el tamaño del tumor. El tratamiento para el cáncer oral debe intentar preservar, si es posible, la mayor cantidad de estructura sana. (31)

También, debido a la terapia, pueden presentarse diferentes tipos de manifestaciones, como infecciones, mucositis, ulceración oral, xerostomía, sangrado, dolor, osteorradionecrosis, pérdida del sentido del gusto, trismo y caries. (4)

Los principales tipos de tratamiento son (4,31,34):

1. Cirugía. La técnica quirúrgica dependerá de si los nódulos cervicales están perjudicados o no.
2. Radioterapia. Este tipo de tratamiento cumple un rol muy relevante en el cáncer oral, generalmente, puede combinarse con cirugías y/o quimioterapia. Este tipo de tratamiento, es utilizado para eliminar las células cancerígenas y reducir o evitar el injurio a los tejidos circundantes sanos. La radiación ionizante afecta el DNA tanto en células sanas como en malignas. Las células cuando están en división rápida, como las malignas, son radiosensibles, es decir, que pueden ser eliminadas o lesionadas por medio de la radiación. La localización, el tipo de tumor y si la radioterapia va a combinarse con otro tipo de tratamiento serán los responsables de dictaminar la dosis necesaria para cada caso, en cánceres de cabeza y cuello, la dosis va, predominantemente, de 50-70 Gy en periodos de 5-7 semanas, una vez al día por cinco días a la semana. En un estudio se comprobó que una técnica de radioterapia combinada con cisplatino, aumenta los efectos adversos. La radioterapia también conlleva algunos riesgos intrínsecos, ya que en el organismo hay otros tipos de células de división rápida, por lo que también pueden verse afectadas por la radiación si se encuentran dentro del campo de acción de esta. Un ejemplo son las células

epiteliales y mucosas, que tienen una mayor probabilidad de verse afectadas por la radiación ionizante, incluso de manera irreversible. Las estructuras orales que pueden afectarse suelen ser: las glándulas salivales, hueso, órganos dentarios y mucosa bucales, entre otros, y pueden provocar que el paciente desarrolle afecciones que van desde el desarrollo de caries por radiación hasta osteorradionecrosis o xerostomía y mucositis, infecciones por hongos, etc. Existe un procedimiento llamado braquiterapia, un tipo de radiación interna local, la cual está en contacto con el tumor, por medio de tubos o agujas que no producen daño, además, produce menos radiación que la terapia externa. Gracias a un protector de 2 mm hecho de acrílico, se evita que la radiación penetre los tejidos circundantes sanos, sin embargo, este método se contraindica en los siguientes casos: escisión quirúrgica extensa, hueso afectado, pérdida significativa de tejido.

3. Quimioterapia: este tipo de tratamiento tiene diferentes mecanismos de destrucción de las células cancerosas. Por ejemplo, pueden tanto interferir con la producción de los componentes celulares fundamentales, como destruir el DNA en las células en división, aunque también se ven afectadas las que están en reposo. Casi la totalidad de los fármacos quimioterapéuticos tienen como blanco las células en división rauda y estos, aunque son muy tóxicos y pueden dañar las células normales, incluso se prescriben en combinación con otros medicamentos del mismo tipo. Usualmente, los efectos secundarios de la quimioterapia son impredecibles, y, aunque los efectos colaterales suelen ser pasajeros, el daño irreversible no puede descartarse.
4. Tratamiento hormonal o de bloqueo hormonal: este suele ser útil en tumores cuyo mecanismo de crecimiento emplea hormonas o en los que algunas hormonas específicas evitan el crecimiento del tumor. Verbigracia, algunos tipos de cáncer de mama emplean estrógeno para su desarrollo.
5. Inmunoterapia: este método es una opción más reciente, consiste en la utilización del sistema inmune del propio organismo para exterminar las células cancerígenas. Actualmente se encuentran en proceso de desarrollo algunas vacunas contra tumores que desencadenarán una respuesta mediada por células T contra la neoplasia maligna. Asimismo, se experimenta con ciertos anticuerpos que pueden atacar proteínas de las células cancerosas específicas.
6. Fotodinámica. Se menciona que este método es mínimamente invasivo en tumores de cabeza y cuello, amén de que se considera más segura, esto se explica porque los elementos que se utilizan en la terapia tienen una mayor preferencia por las células tumorales, lo que protege los tejidos sanos perimetrales, logrando una disminución de los efectos secundarios. Es llevada a cabo principalmente en países desarrollados, como Canadá, Estados Unidos de América y algunos países europeos, y aunque tiene resultados prometedores, aún es necesario realizar más estudios sobre el tema.

Es necesario precisar que previo a comenzar el tratamiento, se recomienda establecer un diagnóstico y plan de tratamiento de todas las patologías dentales asociadas al paciente con cáncer oral, para que mediante la solución de estas, se reduzca el riesgo de infección causada por el propio tratamiento. Se recomienda ser lo más mínimamente invasivo posible. Estas acciones suelen implicar la remoción de caries dental, tanto operatoria dental como endodoncia, exodoncias de dientes en riesgo cuyo cierre de la herida sea 7-10 días antes del tratamiento del cáncer oral, por ejemplo, con radioterapia, esto con el fin de evitar el desarrollo de osteorradionecrosis. Además, debe establecerse un protocolo de higiene y mantenimiento bucodental, en el cual debe incluirse el uso de cepillo dental, interdental, hilo dental, enjuagues (tres veces al día), odontoxesis, profilaxis dental profesional, aplicaciones de flúor y limpieza de lengua y prótesis dentales. (4)

Las opciones de tratamiento van a depender de factores como el tamaño, localización, condición de los ganglios linfáticos, presencia o ausencia de metástasis a distancia, además de la propia opinión y aceptación del paciente. (31)

La tasa de curación del cáncer bucal va a depender de la fase y el lugar en que se encuentre, mientras que la tasa de supervivencia a cinco años del cáncer oral, en estado avanzado, es menor al 63%. (4)

Para el COCE, se recomienda realizar una disección electiva puesto que la no disección está relacionada con una mala tasa de supervivencia. También, cuando el tumor está en etapas avanzadas, los tratamientos suelen ser agresivos e incluso paliativos. El manejo terapéutico del COCE pretende que la cirugía elimine todo el tejido mutilante siendo lo menos invasivo posible. La cirugía y la radioterapia son el gold standard juntos o separados, incluso complementado con quimioterapia, ya que mejoran el pronóstico y reducen la recidiva, además, en años recientes se ha mencionado que la disección electiva del cuello de forma rutinaria, en etapas tempranas del COCE, tienen este mismo efecto. (3,33)

9.7.11 PRONÓSTICO

En el COCE, la etapa de la enfermedad y la presencia de diseminación regional en el momento del diagnóstico son los principales determinantes en la supervivencia, además, la profundidad de la invasión del tumor también influye. Entre los factores que orientan el pronóstico, también se incluyen el sitio anatómico, la edad, si hay o no invasión perineural, grado del tumor y algunos marcadores biológicos, aunque no está bien establecida su variabilidad. (39)

Se sabe que la supervivencia está relacionada con el estadio del tumor cuando este es diagnosticado. Pacientes con carcinoma oral de células escamosas tienen como uno de los factores pronósticos más importantes, la existencia o no de metástasis en nódulos linfáticos cervicales. Deben controlarse todos los factores de riesgo modificables, por ejemplo, se ha comprobado que pacientes que no dejan el tabaco después del tratamiento, tienen de 2 a 6 veces más de probabilidades que los que sí dejaron de fumar, de generar un nuevo tumor en cavidad oral y orofaringe. Pacientes que fueron sometidos a tratamiento de cáncer oral pueden presentar inconvenientes en su calidad de vida, ya que afectan la función y estética, lo que conlleva a problemas

de integración social, depresión, así como déficit nutricional. El número de ganglios metastásicos es un predictor clave de la mortalidad del carcinoma oral de células escamosas. La identificación precoz de alteraciones o lesiones bucales mejoran el pronóstico en el carcinoma epidermoide de cavidad oral. La letalidad de la enfermedad en estadios tempranos es de 80%, mientras que en estadios avanzados baja hasta el 35%. (3,31)

Un paciente diagnosticado con cáncer oral y que está bajo tratamiento, si no suprime el consumo o actividades consideradas como factores de riesgo tiene un alto riesgo de desarrollar un segundo cáncer o complicar el tratamiento. Por ejemplo, aquellos pacientes que están recibiendo tratamiento y que continúan fumando durante este, tienen un riesgo alto de sufrir más efectos secundarios de una radioterapia o quimioterapia, problemas de cicatrización de heridas, alto riesgo de infección, entre otros. Si el consumo de tabaco continúa postratamiento, el riesgo de un segundo cáncer en cavidad oral, orofaringe, laringe y pulmón principalmente. (41)

Es menester del odontólogo darle seguimiento y atención especial al proceso de recuperación y curación del paciente o incluso de una recurrencia del cáncer oral. Es por esto que se deben realizar, por lo menos, dos revisiones al año. Además, todo procedimiento dental que pueda resultar traumático debe cubrirse con una terapia antibiótica concomitante. (4)

9.8 PROMOCIÓN A LA SALUD Y PREVENCIÓN EN EL CÁNCER ORAL

Se menciona que la promoción de la salud oral, vista desde el entorno de los determinantes sociales de la salud, puede realizarse desde el ámbito escolar, ya que se ven involucrados diferentes actores gubernamentales, además se sabe que los programas de promoción a la salud en infantes tienen un gran impacto en su vida. Una encuesta en México indica que de 10 escolares solo 4 acuden al dentista en el año. Estados de la República como Tamaulipas, Sonora y Chiapas son los que presentan el mayor rezago en lo que respecta a visitas al odontólogo por parte de los escolares. Mientras que Michoacán, Puebla, Querétaro, Estado de México y la Ciudad de México son las entidades con la mayor cantidad de escolares con visitas periódicas al dentista. También, se considera que los programas de educación para prevenir el cáncer oral desde la adolescencia, principalmente en la escuela, deben considerarse como una parte fundamental en las acciones de prevención, ya que esta población suele considerarse vulnerable. Se estima que el inicio en el consumo de sustancias tóxicas o ilícitas se da durante esta etapa de la vida, principalmente entre los 10 y 13 años de edad, asimismo, durante este periodo es común el inicio de prácticas sexuales, las cuales suelen realizarse comúnmente sin protección. Sin embargo, al mismo tiempo esta etapa de la vida suele ser donde el ser humano es más permeable y receptivo al aprendizaje, por lo que resulta ideal proveer de la información necesaria y oportuna en diferentes temas, lo que incluye una vida saludable y libre de factores de riesgo evitables, dando al mismo tiempo enfoque sobre la salud oral y sus enfermedades, incluidas las neoplasias malignas. (21,25,30)

La prevención del cáncer oral incluye aquellas acciones que buscan evitar o eliminar la posibilidad de desarrollar una lesión precancerosa. La detección temprana del cáncer oral va a depender de que el paciente pueda evaluarse a tiempo, además de que debe diagnosticarse de forma certera la neoplasia maligna en esa misma cita. No obstante, la American Cancer Society menciona que no hay una forma específica para prevenir el cáncer oral y orofaríngeo, sin embargo, sí se pueden llevar a cabo acciones benéficas para la salud, como la educación al paciente, el acceso a más y mejores centros de salud, la concientización de la población, etc., enfocándose principalmente en los factores de riesgo. Por ejemplo, el acercamiento a toda la sociedad para abandonar el tabaco, así como el alcohol ayudan en la reducción del riesgo de padecer cáncer oral, ya que dejar de fumar reduce el riesgo, incluso cuando se ha fumado durante muchos años. El aumento de contagios de VPH, el cual es un factor de riesgo del cáncer oral, obliga a campañas amplias de vacunación contra el virus, preferentemente en personas jóvenes y antes de que se presente un primer contagio. En el caso de exponerse a la luz ultravioleta, generalmente la solar, se recomienda no exponerse tanto al sol del mediodía, ya que en este horario es cuando los rayos UV son más fuertes, además se recomienda el uso de sombreros de ala ancha y el uso de protector solar con factor de protección solar mínimo de 30. Una dieta balanceada, basada principalmente en el consumo de verduras sin almidón, frutas enteras y granos integrales, limitando el consumo de carnes rojas, además de evitar comer alimentos procesados y ultraprocesados, así como bebidas azucaradas, puede coadyuvar en la reducción del riesgo de desarrollar cáncer oral. El autocuidado, así como el control periódico de la estructura bucal por medio de imagenología son otras de las acciones que deben llevarse a cabo para evitar la aparición del cáncer oral. También, la detección temprana de LPM, las cuales se tienen conocimiento que suelen anteceder al cáncer oral, mejoran las tasas de supervivencia, por lo que revisiones regulares, principalmente a aquellos pacientes que ya han padecido cáncer oral o que hayan presentado una LPM, podrían disminuir la prevalencia del cáncer oral. Por lo que resulta importante que los profesionales de la salud bucal realicen exámenes orales completos para poder detectar lesiones malignas de manera rutinaria. Evidentemente, la higiene oral y una dieta balanceada sigue siendo eje central en las medidas de prevención, incluso se ha mostrado que la higiene oral deficiente es el principal factor de riesgo entre adolescentes, seguido de dietas deficientes.

(1,16,21,31,30,4145)

El Gobierno de México, a través de la Secretaría de Salud, tiene algunas campañas y herramientas de información para la prevención del cáncer oral y otras enfermedades bucales, como capacitaciones sobre el autocuidado, la protección temprana a través de las Jornadas de Salud Pública, trípticos, etc. También, la campaña “Saca la lengua. Prevé el cáncer oral”, ha servido de gran ayuda, ya que esta se centra en prevenir y detectar oportunamente el cáncer bucal. También, la inversión del gobierno en materia de salud se estimó en 2021 en 320 millones de dólares, y una proyección apunta a que en el año 2050 esta será de alrededor de los 432 millones de dólares. La Secretaría de salud establece que las enfermedades bucales se encuentran entre las primeras diez causas de años de vida perdidos en el país, con cargas económicas altas y que además reducen considerablemente la calidad de vida de una población. La Organización Mundial de la Salud señala que una proporción mayor a 1 odontólogo por cada 5,000 habitantes puede cubrir las necesidades odontológicas de esa población. En México, se estima que se tiene contratado 1 odontólogo por cada 9,000 habitantes, con un promedio de 45 minutos

por cita, lo que en promedio permite la atención de 8 pacientes diarios en una jornada de ocho horas de trabajo, resultando en 1,520 pacientes aproximadamente, atendidos al año. Sin embargo, también se ha estimado que México cuenta con cerca de 5,000 servicios de odontología y 11,000 odontólogos (18% son pasantes), lo que indica que hay 1 dentista por cada 131,000 habitantes. El IMSS cuenta con 1 odontólogo por cada 3,600 derechohabientes y el IMSS-Bienestar cuenta con 2 odontólogos por unidad. Dado que el odontólogo es el primer contacto para evaluar una condición bucal, este debe encargarse de actividades de promoción y prevención de la salud bucal, principalmente en los centros de atención primaria, las cuales estarán encaminadas al autoexamen oral periódico y la modificación de los hábitos negativos y con potencial de desarrollar enfermedades. La Ciudad de México cuenta con el Programa de Salud Bucal en 398 unidades dentales, las cuales se encuentran distribuidas en 178 centros de salud de la CDMX. (17,25,26,45,46)

En este sentido, también la participación de las clínicas universitarias estomatológicas de algunas de las instituciones educativas más importantes en la Ciudad de México, así como de las universidades estatales, es muy importante, ya que estas ayudan a llegar a una mayor cantidad de gente con necesidades odontológicas, principalmente a las personas que carecen de seguro médico institucional o privado, además de la población que se encuentra más cercana a estos centros de salud. Por ejemplo, las clínicas estomatológicas de la UAM-X, las cuales se encuentran en algunas de las zonas con mayores desigualdades y carencias sociales, brindan atención a la salud bucal, con actividades de prevención, curación y rehabilitación en la salud bucodental de la comunidad aledaña, y a su vez, se integran actividades de docencia e investigación. Además, la UAM-X, cuenta también con una clínica de patología y medicina bucal, así como de un laboratorio de patología bucal, los cuales dan atención a la población en general en necesidad patológicas más específicas de la salud bucal. Algunos países, como Cuba, implementaron programas como el Programa de Detección del Cáncer Bucal (PDCB), el cual se basa en un examen anual de la boca a toda la población que acuda a la consulta odontológica. Aquellos pacientes sospechosos son remitidos al servicio de cirugía maxilofacial, quienes se encargan del llenado de un formato de diagnóstico completo. Si es necesario, algunos pacientes son remitidos a centros oncológicos. Además, los resultados son comunicados también a los estomatólogos generales para su seguimiento. (45)

Si bien se han implementado campañas de prevención, que han reducido principalmente la caries dental, siguen persistiendo zonas con alta prevalencia de enfermedades dentales, lo cual es reflejo de las desigualdades socioeconómicas del país. Se plantea que un paso principal para reducir el rezago en la atención de la salud bucal es mejorar el acceso a los servicios de salud estomatológicos a la población más desfavorecida, esto con un esquema de territorialización del país, con enfoques integrales en donde se tomen en cuenta los factores de riesgo asociados a enfermedades no transmisibles. Entre las recomendaciones para una mejor atención estomatológica se encuentra el hecho de que el primer examen bucal debe realizarse al momento de la erupción del primer diente y antes de los 12 meses de nacido. Ulteriormente las visitas al dentista deben ser dos veces al año. Se sabe que las consultas constantes al odontólogo permiten dirigir la atención hacia la prevención, promoción y protección a tiempo del individuo. (17,25,46)

Figura 2. Siete pasos para la detección del cáncer bucal.



(48) Secretaría de Salud. Tríptico cáncer bucal. México: Gobierno de México; 2015. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/triptico-cancer-bucal>

10. RESULTADOS

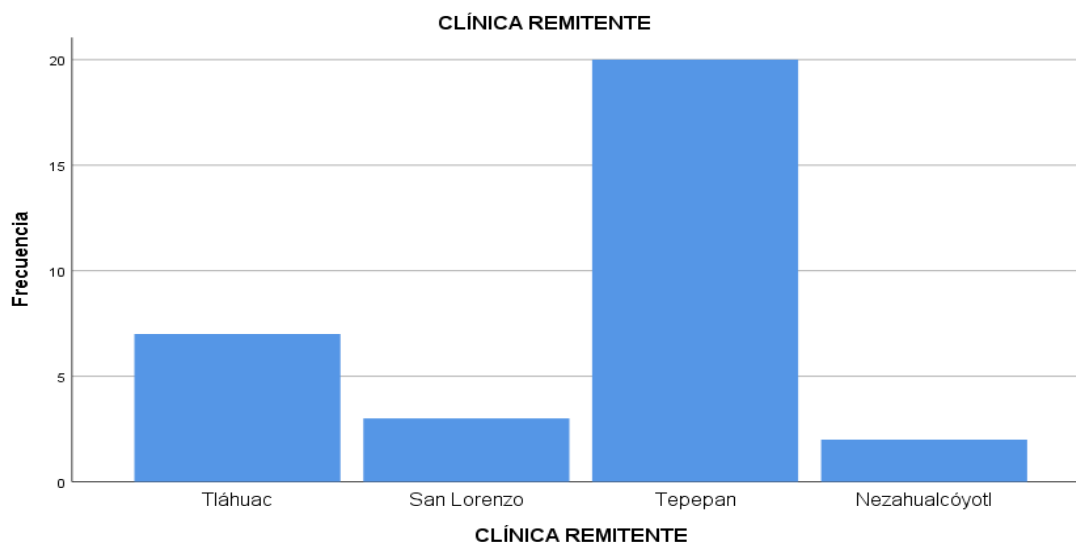
Los reportes de estudio de diagnóstico histopatológico con diagnóstico de COCE de las biopsias que fueron enviadas al laboratorio de patología bucal de la UAM-X por parte de los L.D.C. de la Universidad Autónoma Metropolitana-X en el periodo comprendido entre los años 1985-2024 fue de 32, es decir, se presentaron 32 pacientes con este tipo de neoplasia.

La UAM-X, como parte de su estructura de atención social, cuenta con 4 clínicas estomatológicas (Laboratorios de Diseño y Comprobación) ubicadas en la periferia de la Ciudad de México, en zonas como Tláhuac, San Lorenzo, Tepepan y Nezahualcóyotl, las cuales brindan atención clínica a los habitantes de zonas que presentan carencias de infraestructura y que históricamente han sido más vulnerables socioeconómicamente. De los cuatro L.D.C., la clínica Tepepan fue la que tuvo una mayor cantidad de pacientes con diagnósticos de COCE, con el 62.5% de los resultados histopatológicos, seguida de la clínica Tláhuac (21.9%), luego, en tercer lugar se encuentra la clínica San Lorenzo (9.4%) y finalmente la clínica Nezahualcóyotl (6.3%).

Tabla 1. Clínicas Estomatológicas de la UAM-X (L.D.C)

L.D.C.	Frecuencia	Porcentaje
Tláhuac	7	21.9
San Lorenzo	3	9.4
Tepepan	20	62.5
Nezahualcóyotl	2	6.3
Total	32	100.0

Gráfica 1. Clínica remitente

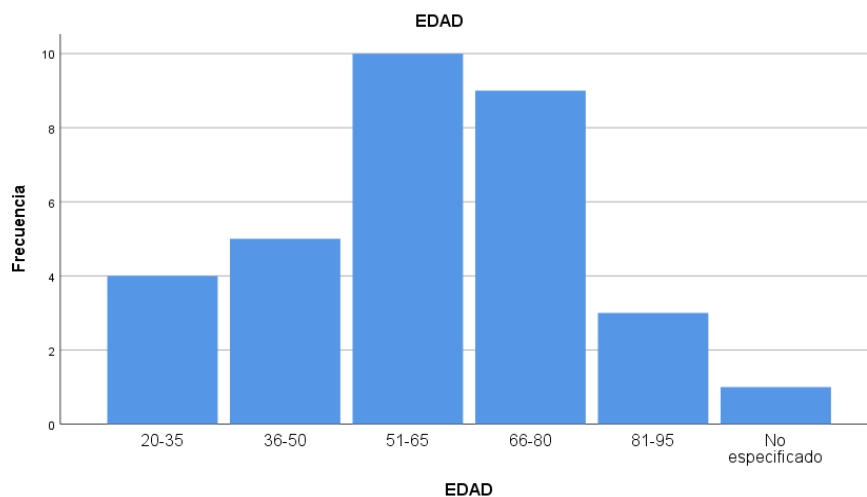


En lo concerniente a la edad en la cual se diagnosticó el COCE, se registraron casos desde los 32 años y hasta los 87 años, los cuales fueron agrupados por grupos de edad con un rango de 15 años entre estos, congregándolos de la siguiente forma: 20-35 años, 36-50 años, 51-65 años, 66-80 años, 81-95 años. El rango de edad en la cual fueron diagnosticados la mayor cantidad de pacientes con COCE fue en el de 51-65 años (31.3%), después los pacientes entre 66-80 años (28.1%), en tercer lugar se encuentran los pacientes en el rango de edad de 36-50 años (15.6%), mientras que en cuarto lugar se sitúan los pacientes jóvenes, con el rango de edad de 20-35 años (12.5%) y finalmente los pacientes de 81-95 años (9.4%). La edad media fue de 57.8 años en general, mientras que la edad media en el sexo masculino fue de 59.2 años y de 60.1 años para las mujeres.

Tabla 2. Edad de diagnóstico

EDAD	Frecuencia	Porcentaje
20-35	4	12.5
36-50	5	15.6
51-65	10	31.3
66-80	9	28.1
81-95	3	9.4
No especificado	1	3.1
Total	32	100.0

Gráfica 2. Edad de diagnóstico

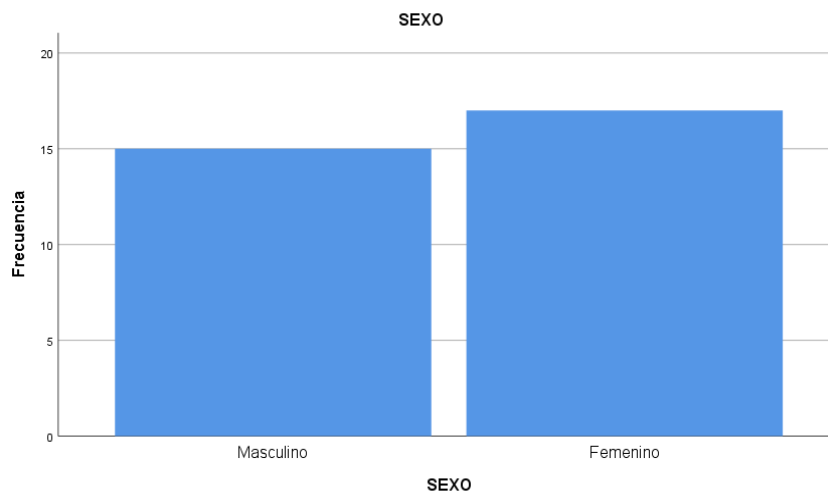


En relación al sexo de la población estudiada, la mayor prevalencia fue para el sexo femenino con el 53.1% de los diagnósticos, mientras que el masculino obtuvo un 46.9% del total de los diagnósticos histopatológicos revisados.

Tabla 3. Sexo

SEXO	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	15	46.9
Femenino	17	53.1
Total	32	100.0

Gráfica 3. Sexo



En relación a la ocupación, el 93.8% de los expedientes carecen de esta información, solamente en 2 casos (6.3%) se especifica que la ocupación está directamente relacionada con la exposición prolongada al sol.

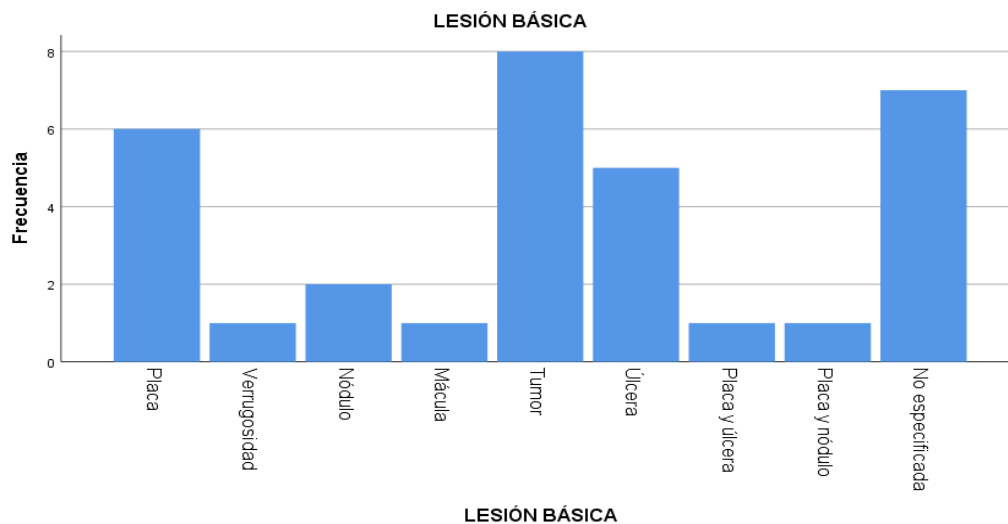
De acuerdo al área de donde provenían los pacientes estudiados, la mayor parte de los expedientes no presentan este dato (87.5%), solo 2 solicitudes que corresponden al 6.3% de los casos señalan que los pacientes provenían de municipios periféricos a la CDMX, mientras que uno de los pacientes (3.1%) provenía de Iztapalapa y otro de Xochimilco.

El tipo de lesión básica señalada clínicamente por los odontólogos solicitantes del estudio histopatológico nos muestra lo siguiente: Las lesiones básicas encontradas son el tumor, la placa, verrugosidad, úlceras y nódulos. La lesión básica más prevalente en los pacientes diagnosticados con COCE es el tumor, representado por el 25% de los casos, seguido de las lesiones de tipo placa con el 18.8% y en tercer lugar la ulceración con el 15.6%, el cuarto y quinto lugar corresponden a mácula y verrugosidad, lo que representa el 3.1% para cada una. Asimismo, se presentaron combinaciones de las lesiones, como placa-úlceras y placa-nódulo en el 3.1% de las lesiones; en el restante 21.9% del total de los diagnósticos no se especificó el tipo de lesión básica.

Tabla 4. Lesión básica

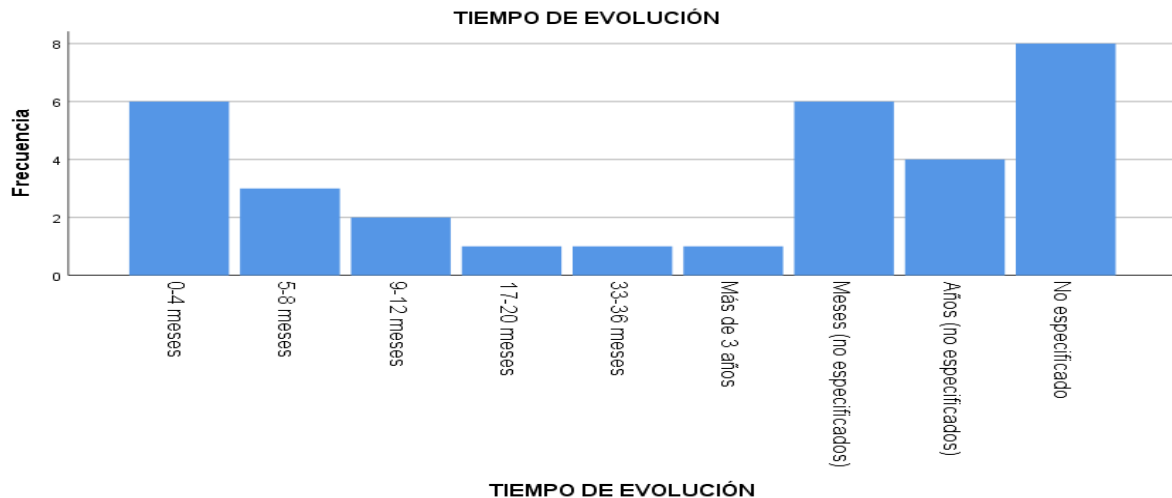
LESIÓN BÁSICA	Frecuencia	Porcentaje
Placa	6	18.8
Verrugosidad	1	3.1
Nódulo	2	6.3
Mácula	1	3.1
Tumor	8	25.0
Úlcera	5	15.6
Placa y úlcera	1	3.1
Placa y nódulo	1	3.1
No especificada	7	21.9
Total	32	100.0

Gráfica 4. Lesión básica



El tiempo de evolución de la lesión diagnosticada varía desde los 15 días hasta los 6 años, información que se corrobora en los expedientes, como podemos observarlo en los siguientes datos: El 25% de los expedientes carecen de información acerca del tiempo de evolución de la lesión, el 18.8% de los pacientes tuvieron una evaluación medida en meses misma que fue señalada como de 0-4 meses, otro 18.8% no especifica la cantidad de meses y el restante 12.5% no especifica el tiempo de evolución en años, ídem, se presentan casos de pacientes con años de evolución no especificados (12.5%).

Gráfica 5. Tiempo de evolución



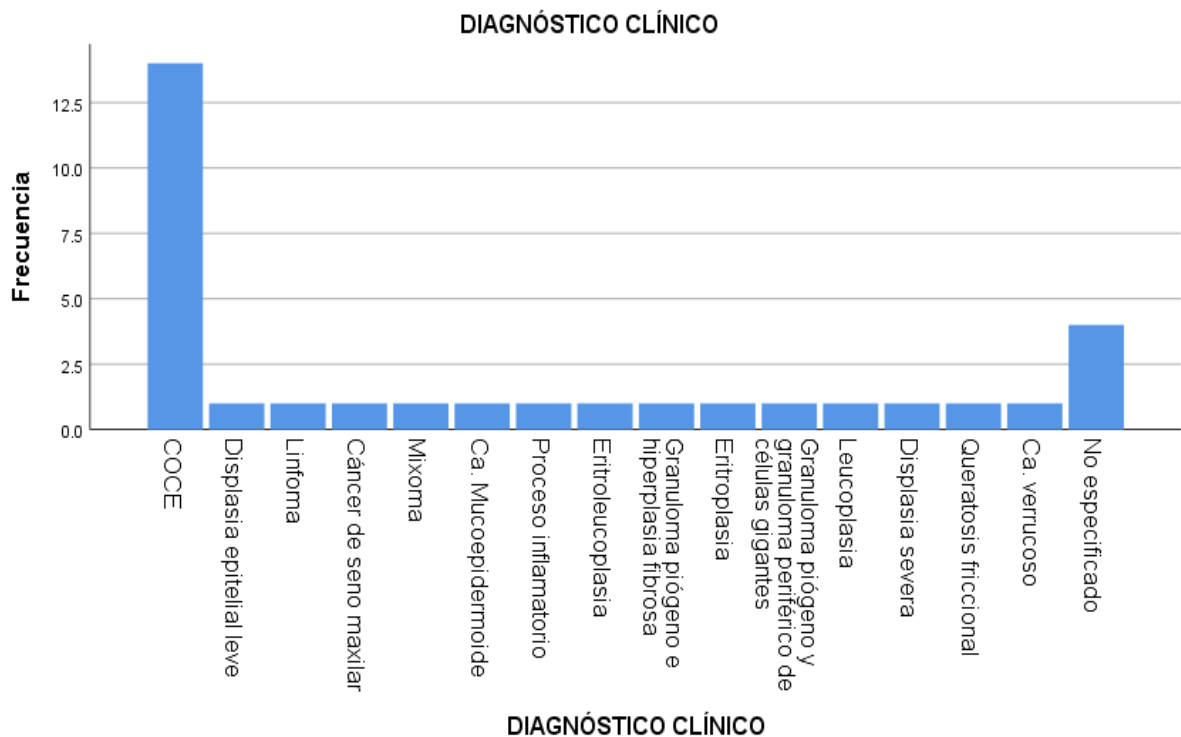
En relación a los factores de riesgo identificados en los expedientes que pudieran tener relación directamente proporcional con la neoplasia el 84.4% no consideró esta información importante, por lo que no se encontró en los expedientes, solo el 6.3% registró como factor de riesgo la fricción mecánica. Otro 3.1% lo asoció a alcoholismo y finalmente 3.1% lo asoció a alcoholismo+tabaquismo.

En cuanto al diagnóstico clínico o impresión diagnóstica, la información indica que el 43.8% tuvieron una impresión diagnóstica acertada, el 43.4% pensaron en diagnósticos como displasia epitelial leve, linfoma, cáncer de seno maxilar, mixoma, carcinoma mucoepidermoide, proceso inflamatorio, eritroleucoplasia, granuloma vs hiperplasia fibrosa, eritroplasia, granuloma piógeno vs granuloma de células gigantes, leucoplasia, displasia severa, queratosis friccional y carcinoma verrucoso, mientras que el 12.5% no presenta información o no aporta la misma acerca del diagnóstico presuntivo.

Tabla 5. Diagnóstico clínico

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA	Frecuencia	Porcentaje
COCE	14	43.8
Displasia epitelial leve	1	3.1
Linfoma	1	3.1
Cáncer de seno maxilar	1	3.1
Mixoma	1	3.1
Ca. Mucoepidermoide	1	3.1
Proceso inflamatorio	1	3.1
Eritroleucoplasia	1	3.1
Granuloma piógeno e hiperplasia fibrosa	1	3.1
Eritroplasia	1	3.1
Granuloma piógeno y granuloma periférico de células gigantes	1	3.1
Leucoplasia	1	3.1
Displasia severa	1	3.1
Queratosis friccional	1	3.1
Ca. Verrucoso	1	3.1
No especificado	4	12.5
Total	32	100.0

Gráfica 6. Diagnóstico clínico

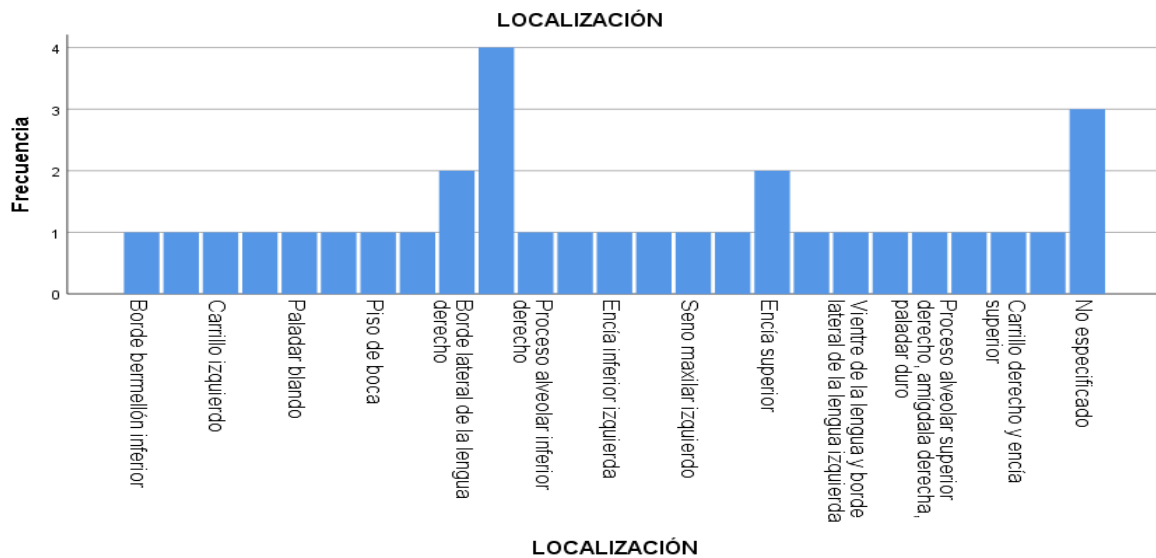


En relación a la localización de la neoplasia, el 46.7% se encontró en la herradura del cáncer, concordando con lo reportado en la literatura. Siendo el área más prevalente de esta zona el borde lateral izquierdo de la lengua, como puede observarse en la tabla 8. El 43.7% correspondió a zonas fuera de la herradura del cáncer y el restante 9.6% no se especifica la zona.

Tabla 6. Localización

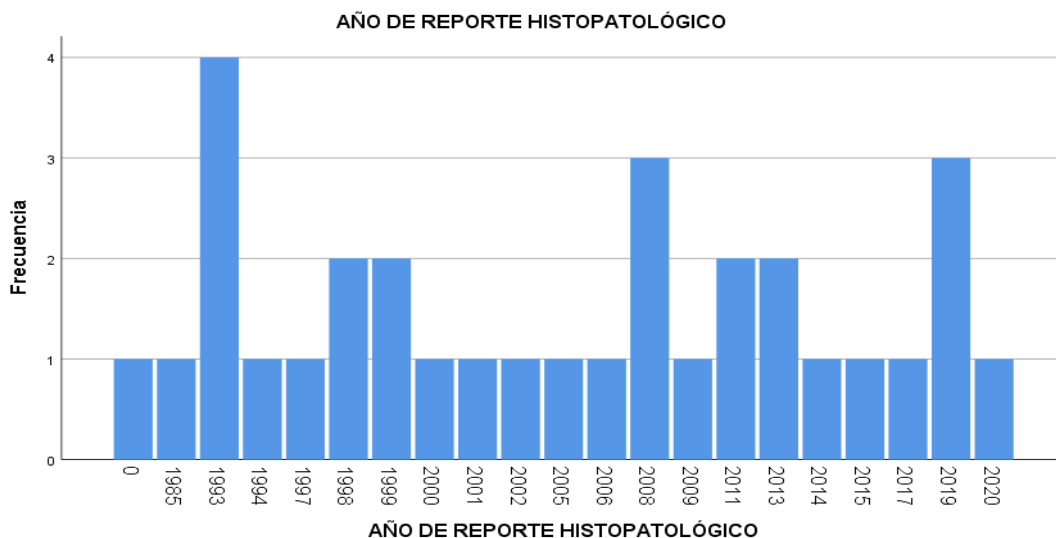
LOCALIZACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Borde bermellón inferior	1	3.1
Carrillo derecho	1	3.1
Carrillo izquierdo	1	3.1
Fondo de saco derecho maxilar	1	3.1
Paladar blando	1	3.1
Ventre de la lengua	1	3.1
Piso de boca	1	3.1
Borde lateral de la lengua	1	3.1
Borde lateral de la lengua derecho	2	6.3
Borde lateral de la lengua izquierdo	4	12.5
Proceso alveolar inferior derecho	1	3.1
Proceso alveolar superior	1	3.1
Encía inferior izquierda	1	3.1
Seno maxilar	1	3.1
Seno maxilar izquierdo	1	3.1
Vestíbulo maxilar	1	3.1
Encía superior	2	6.3
Proceso alveolar inferior derecho y piso de boca	1	3.1
Ventre de la lengua y borde lateral de la lengua izquierda	1	3.1
Zona retromolar y paladar blando	1	3.1
Proceso alveolar superior derecho, amígdala derecha, paladar duro	1	3.1
Ventre de la lengua y piso de boca	1	3.1
Carrillo derecho y encía superior	1	3.1
Dorso lengua 1/3 anterior y dorso lengua 1/3 medio	1	3.1
No especificado	3	9.4
Total	32	100.0

Gráfica 7. Localización



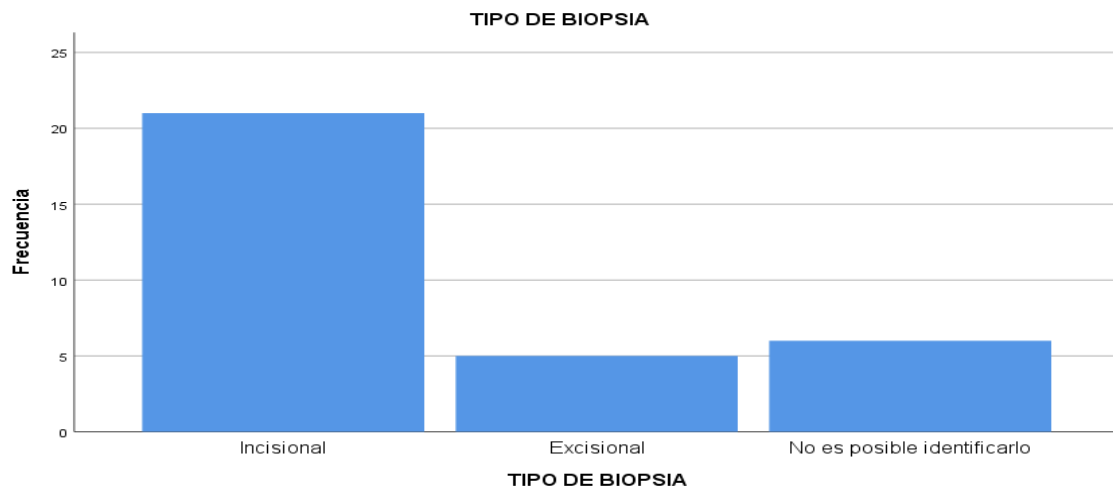
Respecto al año en el que fue realizado el estudio histopatológico, se localizaron expedientes con fechas que van desde el año 1985 y hasta el 2020, siendo la década comprendida entre 2007-2017 donde se presentaron el mayor número de casos (34.30%), seguido del periodo 1996-2006 con el 31.25% de los casos, en tercer se encuentra el lapso de 1985-1995 (18.75%) y finalmente el periodo entre 2018-2020 (12.5%). El 3.2% no especificó el año de diagnóstico.

Gráfica 8. Año de reporte histopatológico



El tipo de biopsia más prevalente realizada por los clínicos fue la incisional con el 65.6% de los casos, lo que nos indica la magnitud de la lesión, el 18.8% no especificó qué tipo de biopsia realizó y el restante 15.5% realizó biopsia excisional, lo que demuestra que fueron lesiones pequeñas.

Gráfica 9. Tipo de biopsia

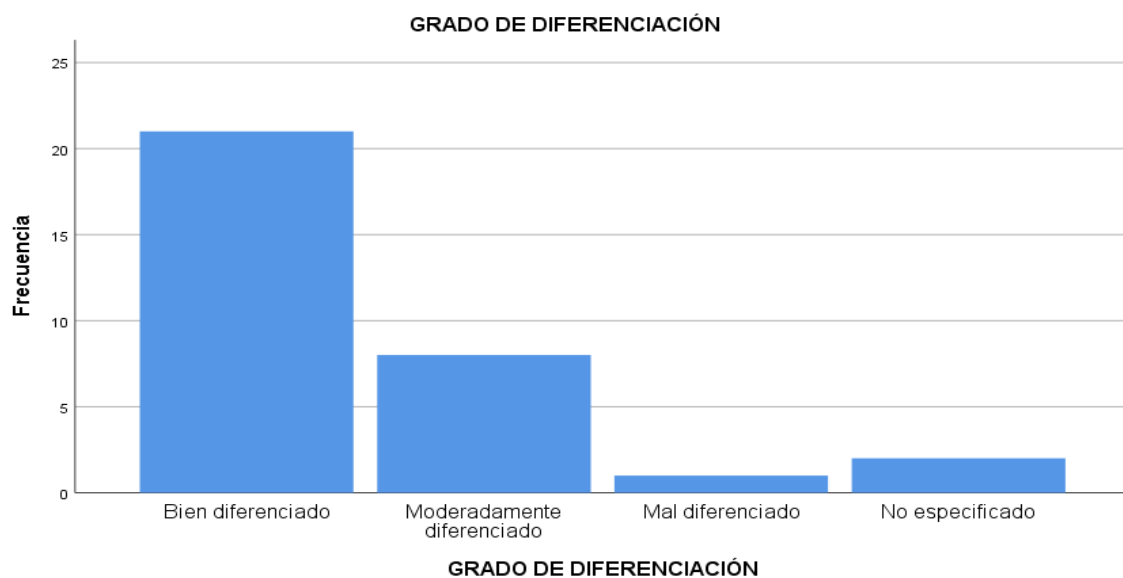


El grado de diferenciación tisular de la neoplasia maligna, pudo distinguirse entre: bien diferenciado, el cual fue el más prevalente (65.6%), seguido del moderadamente diferenciado (25%) y en tercer lugar el mal diferenciado (3.1%), no obstante, el 6.3% de los casos carecían de esta información.

Tabla 7. Grado de diferenciación celular

DIFERENCIACIÓN	Frecuencia	Porcentaje
Bien diferenciado	21	65.6
Moderadamente diferenciado	8	25.0
Mal diferenciado	1	3.1
No especificado	2	6.3
Total	32	100.0

Gráfica 10. Grado de diferenciación celular



También, se hace notar que la hoja de solicitud de estudio histopatológico carece de apartados y datos completos anotados en esta, lo que provoca que se desconozca información importante, por ejemplo, la existencia o no de ganglios en los pacientes con COCE.

Además, en esta investigación no se obtuvo dato alguno sobre algún tipo de seguimiento al paciente diagnosticado con COCE, lo que pone coto a la cantidad de información que se puede recopilar, por ejemplo, en lo respectivo al estadio del tumor, la presencia o no de metástasis, el tipo de tratamiento, pronóstico, la reincidencia de la lesión y la supervivencia del paciente.

11. DISCUSIÓN

La investigación que se ha realizado sobre el COCE arroja que existen ciertas condiciones características de la enfermedad que se repiten entre pacientes, lo que permite identificar con mayor facilidad y exactitud esta enfermedad.

Investigaciones como las de Gil Milá et al. ⁽⁵⁾, mencionan que en los pacientes diagnosticados con COCE el rango de edad más afectado es el de 51 a 60 años, mientras que en el trabajo de Moctezuma Bravo y cols. ⁽⁶⁾ la edad promedio de pacientes fue de 58 años, lo que también concuerda con la investigación llevada a cabo por Ben Yahya I. y Anagnostou F. ⁽⁴⁾, en la cual mencionan que la edad media de diagnóstico son los 60 años, y que alrededor del 95% de los casos de cáncer oral se presentan en pacientes por encima de los 40 años. Además, en otras investigaciones, la edad promedio suele ser más alta, tal como se documenta en el trabajo de Peralta Morga y cols. ⁽³⁵⁾, que menciona que la edad de los pacientes diagnosticados con COCE es mayor entre los 70 a 80 años. En esta investigación, el rango de edad con la mayor prevalencia de pacientes es entre los 51-65 años (31.3%), siendo la edad media general de 57.8 años, mientras que para el género masculino fue de 59.2 años y de 60.1 años para las mujeres, lo que concuerda con lo publicado en las investigaciones anteriores, asimismo, una investigación realizada en España por Sidrón Antón et al. ⁽³¹⁾ menciona que la edad media en que se presentan los casos de COCE es entre los 50 a 60 años. El periodo de edad comprendido entre 66-80 años, fue el segundo con la mayor cantidad de pacientes (28.1%) en esta investigación. Otro artículo, realizado en México por Gaitán Cepeda et al. ⁽¹⁰⁾, menciona que la edad media en pacientes femeninas es de 58 años, mientras que los hombres mayores a 50 años tienen un mayor riesgo de presentar la enfermedad. No obstante, en su investigación obtuvieron un mayor número de casos en pacientes jóvenes, con una edad promedio de 35 años, además mencionan que esta enfermedad ha tenido un aumento en el número de pacientes jóvenes, sin embargo, en nuestra población de estudio los pacientes entre los 20-35 años de edad solo fueron 4 de los 32 casos documentados. Por lo tanto, se sostiene la hipótesis de que la mayor cantidad de casos de COCE se presentan en pacientes de la tercera edad, lo cual puede explicarse por la cronicidad en la exposición a ciertos factores de riesgo, ya que como menciona Legorreta Villegas et al. ⁽³⁸⁾, el daño provocado por factores ambientales y genéticos es acumulativo, es decir, va aumentando conforme avanza el tiempo, en un proceso que puede durar varios años e incluso décadas hasta la aparición de síntomas por una neoplasia maligna.

Investigaciones como la de Villagómez Ortiz et al. ⁽⁴⁰⁾ manifiestan que la prevalencia del COCE es mayor en el sexo masculino que en el femenino, con relaciones de 3:1 o 2:1, lo que concuerda con la mayoría de las publicaciones recabadas, aunque también se considera que el número de casos en mujeres ha presentado un aumento a comparación con lo publicado en investigaciones más remotas, lo cual es relacionado con los cambios en el estilo de vida, como el aumento en el consumo de alcohol y tabaco.

No obstante, en México se han presentado investigaciones que mencionan que los casos en mujeres suelen ser más altos, tal como se menciona en el reporte de Moctezuma Bravo et al. ⁽⁶⁾ y en el de Gaitán Cepeda et al. ⁽¹⁰⁾, quienes mencionan que a diferencia de otros países, el número de casos de COCE en mujeres es alto, y que incluso la relación en casos de hombres y mujeres llega a ser de hasta 1:1.1 y que puede pensarse que en décadas venideras habrá más casos en mujeres que en hombres en el país. Además, Liceaga Escalera et al. ⁽⁴⁷⁾, en una investigación llevada a cabo en el servicio de patología bucal del Hospital Juárez de México, mencionan que del total de estudios realizados más del 60% se llevaban a cabo en mujeres. En la investigación actual la cantidad de mujeres diagnosticadas con COCE representan el 53.1% del total de los casos, mientras que los hombres el 46.9%, siendo una relación de aproximadamente 1:1, lo que apoya la teoría de que la cantidad de casos en mujeres ha ido en aumento, este dato también es observado en la investigación de Argüello Herrera D. et al. ⁽³⁶⁾, ya que en su estudio realizado en México, se contabilizaron más casos de COCE en féminas.

Si bien autores como Torres Rosas et al. ⁽¹⁾ mencionan que la ocupación u oficio de un individuo son variables que pueden condicionar el desarrollo de COCE, este dato no se encuentra identificado en todos los expedientes de los pacientes diagnosticados con esta neoplasia en las clínicas estomatológicas de la UAM-X, por lo que se sugiere incluir un apartado para colocar esta información dentro de la solicitud, esto contribuiría a ampliar el conocimiento sobre la relación del desarrollo del COCE con este factor de riesgo. A pesar de esto, en el 6.3% de los casos de la presente investigación se señala que 2 pacientes tenían una ocupación que implicaba una exposición prolongada al sol, un hombre y una mujer, la cual era repartidora de refrescos, lo que concuerda con la investigación de Torres Rosas et al. ⁽¹⁾ en la que mencionan que aquellos oficios en los que el individuo recibe constantes rayos ultravioleta, como la exposición continua a rayos X o a los rayos del sol, tienen una mayor probabilidad de desarrollar cáncer oral, principalmente en el labio, sobre todo en mujeres, lo que se relaciona con oficios como la venta ambulante, actividades agrícolas, operadores de maquinaria, pescadores y agricultores, quienes también tienen la mayor mortalidad por cáncer oral.

Se ha descrito en investigaciones como la de Gil Milá et al. ⁽⁵⁾ que la incidencia y mortalidad del cáncer oral varía entre regiones geográficas y que países como Francia, Hungría, Botsuana, como Pakistán, India, Bangladesh y Sri Lanka, tienen las tasas de edad más altas a nivel mundial, y que además, los países con niveles de ingreso bajos o medios tienen la mayor cantidad de casos de cáncer oral y decesos por el mismo, ya que las determinantes sociales y económicas de un individuo contribuyen al desarrollo de la enfermedad, esto debido principalmente al precario acceso a servicios de salud o a servicios óptimos de salud, no obstante, Torres Rosas et al. ⁽¹⁾, en su investigación del año 2020, exponen que cada año hay un aumento en

los casos de cáncer oral que se relacionan con el estilo de vida, los cuales son más prevalentes en países de ingresos altos. También, indican que la mayor parte de los pacientes con cáncer oral y orofaríngeo se relacionan con un perfil educativo bajo. Asimismo, Corrales Reyes et al. ⁽²⁰⁾ refieren que anualmente, la incidencia del COCE en países industrializados llega a 2-4 casos por cada 100,000 habitantes. Autores como Maraboli Contreras et al. ⁽¹⁶⁾ mencionan que países como Francia, Hungría, Eslovaquia, Eslovenia, Brasil, Uruguay y Puerto Rico tienen altas tasas de casos de cáncer oral. Sin embargo, los expedientes documentados para esta investigación carecen de información concerniente a la localización en la que vive el paciente, lo que dificulta identificar una estrecha relación en este sentido. A pesar de esto, 2 pacientes refieren vivir en municipios colindantes con la CDMX, mientras que 2 más tenían dirección en alcaldías de la CDMX (Xochimilco e Iztapalapa), las cuales son zonas que históricamente han presentado cierto rezago social, político y económico. Por lo tanto, es importante que las hojas de solicitud de estudio histopatológico realizadas en las clínicas estomatológicas de la UAM-X, así como aquellas hechas por la población de odontólogos en general, incluyan los datos sobre la dirección del paciente, además de otros de índole socioeconómico, ya que esto podría permitir entender mejor la epidemiología de la enfermedad en el país, lo que ayudaría a identificar aquellas zonas con un potencial mayor de desarrollar COCE entre su población, logrando así implementar programas de prevención y/o diagnóstico oportuno con mayor ahínco.

Se conoce que existen ciertas lesiones básicas que son características del COCE, por ejemplo, lesiones como la úlcera, el tumor, leucoplasias, eritroplasias y eritroleucoplasias. Datos del SIVEPAB ⁽²⁴⁾ exponen que la leucoplasia y eritroplasia son las lesiones con el mayor potencial de malignización, mientras que Sidrón Anton y Socarrera Pérez ⁽³¹⁾, mencionan que las leucoplasias tienen el 0.13-17.5% de transformación maligna. Asimismo, referente a las eritroplasias, exponen datos que indican que histológicamente se ven rasgos de carcinoma in situ y hasta 85% más de displasias severas comparada con la leucoplasia, y puede transformarse en cáncer en un 3-33% en una década. Leitao de Sousa Freitas et al. ⁽⁴³⁾ mencionan que la mayor parte de los casos de COCE en labio suelen ser leucoplasias, mientras que en la lengua las lesiones mixtas son las más encontradas, lo que es característico de la mayor agresividad en esta zona, lo cual concuerda con lo recopilado en su investigación, ya que observaron más eritroleucoplasias y leucoplasias. En la investigación presentada, el tumor fue la lesión básica más prevalente en los expedientes de los pacientes con COCE, seguido de la placa y la úlcera. El SIVEPAB ⁽²⁴⁾ reporta que en el año 2023, de las 464 lesiones sospechosas de cáncer que se presentaron en México, 345 se identificaron como aumento de volumen o tumor. Argüello Herrera et al. ⁽³³⁾ mencionan que la mayor parte de los casos de COCE que se desarrollan en la lengua son identificadas como neoformaciones o úlceras induradas. No obstante, en el 21.9% de los casos documentados para la investigación este dato no se encuentra presente, lo que podría representar un fallo por omisión por parte del clínico o el desconocimiento de la lesión vista y su correcta descripción, lo cual debería evitarse. García Moreno et al. ⁽³⁾, mencionan que la correcta y temprana identificación de lesiones premalignas por parte del dentista es una de sus más grandes responsabilidades, y que incluso esta acción tiene repercusiones en la disminución de la prevalencia de la enfermedad. Incluso, el SIVEPAB ⁽²⁴⁾ establece que se debe sospechar de un caso de cáncer oral cuando un paciente se presente en la mucosa bucal una úlcera, una leucoplasia, eritroplasia o leucoeritroplasia, que

puede concurrir con nódulos o aumento de volumen, que no resuelvan por cuenta propia en tres semanas y que, además, no pueda establecerse como ninguna otra patología, ya sea por etiología traumatológica o infecciosa.

El tiempo de evolución de la lesión es importante para comprender mejor los antecedentes de la misma, además, también puede influir en el diagnóstico de la etapa del COCE, lo que tiene repercusiones en el tipo de tratamiento y pronóstico de cada paciente, según indican Sidrón Anton y Socarrera Pérez ⁽³¹⁾. Se reconoce que el COCE tiene una evolución lenta hasta la aparición de los síntomas. Contreras Ramírez et al. ⁽⁴⁸⁾, mencionan que las lesiones del COCE se presentan en zonas accesibles para los exámenes de exploración, empero, el paciente suele restarle importancia cuando observa alguna anomalía y no acude a recibir atención médica o no cuenta con servicios de salud cercanos o accesibles en su comunidad, lo que retarda el diagnóstico temprano, además de que también algunos odontólogos suelen pasar por alto la presencia de estas lesiones o incluso omiten realizar un examen clínico de la cavidad bucal ⁽¹⁶⁾. Autores como García Moreno et al. ⁽³⁾ exponen que la mayor parte de los casos de COCE suelen identificarse en etapas avanzadas, lo que provoca que su pronóstico sea malo. En la investigación presentada, el 25% de los expedientes revisados carecían de este dato, mientras que los casos de meses de evolución fueron los más prevalentes (65.8%), además, el conjunto de pacientes con tiempo de evolución de 1 año a 3 años representó el 9.2%, mientras que en la investigación de Leitao de Sousa Freitas et al. ⁽⁴³⁾ el tiempo de evolución más visto fue de 1 año, además, reconocen que el COCE en legua suele ser más diagnosticado después de varios años de evolución. El SIVEPAB ⁽²⁴⁾, reportó que en el año 2023 se registraron 464 lesiones sospechosas de cáncer oral, y éstas tenían tres o más semanas de evolución.

Otro dato importante de una solicitud de estudio histopatológico es el diagnóstico clínico o la impresión diagnóstica, ya que esto le dará al patólogo bucal una idea para la recolección de los datos histológicos y su posterior diagnóstico definitivo. Maraboli Contreras et al. ⁽¹⁶⁾, mencionan que en su investigación el diagnóstico clínico más prevalente fue el de cáncer oral y que esto es debido a lo sugerente de la lesión identificada. En la investigación presentada, la mayor parte de los clínicos acertaron el diagnóstico de las impresiones diagnósticas.

Es bien sabido que el desarrollo del cáncer implica causas multifactoriales, cuya identificación aporta información sobre la epidemiología de la enfermedad. Investigaciones como las realizadas por Villagómez Ortiz et al. ⁽²⁾ mencionan que los principales factores de riesgo son el tabaquismo, el alcoholismo y la sinergia de ambas toxicomanías, amén de factores mecánicos como una prótesis desajustada o traumatismo bucales crónicos, asimismo, Burgueño et al. ⁽³⁹⁾ refieren que en comparación con personas no fumadoras, el tabaquismo, entre los hombres, representa un riesgo 1.9 veces mayor de desarrollar cáncer oral, mientras que en las mujeres el riesgo es 3 veces mayor, además de que este es proporcional a los años fumando y al número de cigarrillos fumados por día, mientras que el alcohol aumenta 1.7 veces más el riesgo en los hombres, sin embargo, en bebedores compulsivos el riesgo puede aumentar hasta 3 veces más. Algunas investigaciones, como la de Moctezuma Bravo y cols. ⁽⁶⁾ dictamina que el riesgo en pacientes fumadores puede aumentar de 5 a 9 veces el riesgo de padecer cáncer oral. Mientras que Rubio Marín et al. ⁽⁴⁹⁾ exponen que bebedores y fumadores recurrentes tienen un riesgo hasta 38

veces mayor de desarrollar COCE. Legorreta Villegas y cols. ⁽³⁸⁾ mencionan que en países del subcontinente asiático la masticación de nuez de betel es un importante carcinogénico. Además, publicaciones como la de Ben Yahya y Anagnostou ⁽⁴⁾ indican que el bajo consumo de frutas y verduras y los polimorfismos genéticos actúan en el desarrollo del cáncer oral. También, algunos virus y/o enfermedades se describen como factores de riesgo para desarrollar COCE, tal es el caso del VPH, el cual es mencionado en la investigación de Rivera Carrillo et al. ⁽⁹⁾ y Torres Rosas et al. ⁽¹⁾ como un factor de importancia en el desarrollo del cáncer oral, empero, publicaciones como la de García Moreno y cols. ⁽³⁾ mencionan que realmente los tipos 16 y 18 o el VPH de alto riesgo para desarrollar COCE es poco frecuente, también, Argüello Herrera et al. ⁽³³⁾ refieren que realmente el VPH se asocia más a cáncer orofaríngeo y faríngeo y que su prevalencia en casos de cáncer oral es más bien baja, además de que en México se carece de la información necesaria para el tema, lo que concuerda con la investigación actual, ya que no se obtuvieron datos específicos sobre una relación entre un paciente con COCE y la presencia de VPH. Factores como la edad y las condiciones sociales del paciente también influyen en el desarrollo de la enfermedad, lo cual se ha mencionado previamente. Incluso, la investigación presentada por Torres Rosas et al. ⁽¹⁾ menciona que el uso del enjuague bucal aunado a otros factores, como las toxicomanías, actúa como un factor de riesgo, así como la disbiosis oral, la cual es considerada por algunos como uno de los factores más determinantes de cáncer oral, a este respecto dedica Yost S et al. ⁽¹⁴⁾ su investigación, en la cual señalan que si bien cerca del 18% de los casos de cáncer oral a nivel mundial pueden asociarse a agentes infecciosos y estados de inflamación crónica, como la provocada por el microbioma oral, su papel aún debe investigarse con mayor profundidad, no obstante, también menciona que se observaron cambios significativos en la composición microbiana del ecosistema oral celular en pacientes con COCE comparados con sujetos sanos, por ejemplo, especies como *Fusobacteria*, *Selenomonas* spp., *Capnocytophaga* spp. y algunos tipos de *Dialister* y *Johnsonella* tuvieron una actividad mucho mayor en zonas anatómicas con COCE. Asimismo, Börnigen et al. ⁽⁴⁴⁾ exponen que el género *Dialister*, de la familia *Veillonellaceae*, es el tipo microbiano más abundante en pacientes con cáncer oral, además, observan un menoscabo en el potencial para el metabolismo microbiano del glutamato y el transporte de metales, así como cambios en la síntesis de vitaminas y concluyen que la mala higiene oral influye en el microbioma oral en pacientes con cáncer y que estas bacterias orales pueden colonizar el tejido de la neoplasia maligna. A pesar de la importancia que tiene el conocer los factores de riesgo de cáncer oral en los pacientes para poder entender mejor el proceso de la enfermedad y crear como consecuencia programas de salud enfocados en su atención, en gran parte de los expedientes revisados para la investigación que se presenta los datos concernientes a esta información están ausentes, por lo que se invita a los clínicos a recopilar con mayor ahínco los factores de riesgo, además, la inclusión de un apartado específico y bien delimitado, en la hoja de solicitud de estudio histopatológico emitido por el laboratorio de patología bucal de la UAM-X podría coadyuvar en la mejora de la recolección de esta información. Con todo, en nuestra investigación se obtuvo el registro de 2 pacientes señalados con factores de riesgo mecánicos, así como 1 paciente con antecedentes de alcoholismo y otro con alcoholismo y tabaquismo.

En esta investigación, la mayor parte de los pacientes con COCE desarrollaron la lesión en la lengua, lo que concuerda con la información presentada por la mayoría de las investigaciones de diversos países a nivel mundial sobre el tema, incluido el caso de México, como lo indica la investigación de Torres Rosas et al. ⁽¹⁾. En la investigación que se presenta, el 46.7% de los casos se localizaron en la herradura del cáncer oral, mientras que el borde lateral izquierdo de la lengua fue la localización con la mayor prevalencia entre estas (12.5%), otro 6.3% de los casos se presentó en el borde lateral derecho de la lengua y otro 6.3% en la encía superior. En el estudio de Rivera Carrillo et al. ⁽⁹⁾ también se observa un mayor número de casos en el borde izquierdo de la lengua. Investigaciones como la de Villagómez Ortiz et al. ⁽²⁾ dictaminan que las localizaciones con la mayor prevalencia de COCE son la lengua, encía y piso de boca, sin embargo, también se menciona que este tipo de enfermedad puede desarrollarse en cualquier zona de la cavidad oral y que esta puede variar dependiendo la zona geográfica. Sidrón Anton y Somacarrera Pérez ⁽³¹⁾ mencionan que pacientes con tabaquismo y alcoholismo desarrollan más malignidades orales en la zona anterior de la lengua, piso de boca y mucosa oral. También, García Moreno M. et al. ⁽³⁾, refieren en un estudio en México, que los bordes laterales de la lengua, el vientre de la lengua y el piso de boca son los sitios de mayor desarrollo de COCE, empero, las lesiones en el dorso de la lengua son muy raras, mientras que Argüello Herrera y cols. ⁽³³⁾ refieren que hasta dos tercios de los casos de COCE que se presentan en la lengua se localizan en su borde lateral posterior, el 20% en la superficie lateral anterior y solo el 4% en el dorso, además, Leitao de Sousa Freitas et al. ⁽⁴³⁾, exponen que el COCE que se desarrolla en la lengua se asocia más a metástasis. Por lo que confirma que la localización del COCE reportada en nuestra investigación se replica en la mayoría de investigaciones que existen sobre el tema. Además, Moctezuma Bravo y cols. ⁽⁶⁾ mencionan que la mayor parte de las metástasis causadas por cáncer que se presentan en la boca se identifican en la mandíbula. La mayor parte de la información actual que se tiene sobre el cáncer oral menciona que este ha tenido un aumento en su prevalencia y que además esta seguirá aumentando, principalmente por el alza en el número de personas con factores de riesgo asociados, tal como se indica en la investigación de Moctezuma Bravo y cols.

⁽⁶⁾

Investigadores como Moctezuma Bravo y cols. ⁽⁶⁾ mencionan que la toma de biopsia y el estudio histopatológico son el gold standard para el diagnóstico del COCE. Aún con esto, Torres Rosas et al. ⁽¹⁾ reportan que puede haber hasta 12% de discrepancias entre el diagnóstico de inicio de la biopsia incisional y el resultado del estudio histopatológico final pos-resección quirúrgica. En los expedientes revisados se señala que la biopsia incisional es la técnica más utilizada para la toma de muestra, lo cual está directamente relacionado con el tamaño de la lesión.

Otro rasgo importante en el diagnóstico y pronóstico del COCE es el grado de diferenciación celular presente en el tejido estudiado, ya que como lo indican Maraboli Contreras y cols. ⁽¹⁶⁾, el grado de displasia del epitelio es un parámetro para predecir la malignidad que pueden presentar las células cancerosas, siendo peor el pronóstico del paciente mientras menor sea el grado de diferenciación de las células.

Estos autores, también mencionan que la mayor parte de los casos de COCE de su investigación se presentaron como bien diferenciados, seguido de los moderadamente diferenciados y los mal diferenciados, lo cual puede observarse también en la investigación realizada por Moctezuma Bravo y cols. ⁽⁶⁾ en la cual la mayor parte de los casos son células bien diferenciadas, (65.6%), mientras que los moderadamente diferenciados y los mal diferenciados se presentaron el 25% y 3.1% de los casos respectivamente. Sin embargo, Gil Milá et al. ⁽⁵⁾ presentaron en su investigación mayor número de casos con tipos histológicos moderadamente diferenciados. El presente estudio nos mostró cifras similares a lo reportado en otras referencias y que va directamente proporcional al avance y pronóstico de la enfermedad. Legorreta Villegas et al. ⁽³⁸⁾ menciona que los COCE pobremente diferenciados son más capaces de inducir angiogénesis, aunque la información es controversial, ya que también se ha considerado que los COCE bien diferenciados son los de mayor capacidad angiogénica.

Si bien hay características sobre la enfermedad y su curso que escapan a los conocimientos que requiere adquirir necesariamente un odontólogo, y que son más bien obligatorios en otras especialidades médicas, estas suelen ser importantes para la mejor comprensión de la epidemiología del COCE, por ejemplo, el poder darle seguimiento a los pacientes diagnosticados permite evaluar tanto la supervivencia como la mortalidad causada por la enfermedad, además del tipo de tratamiento y el pronóstico de cada paciente, así como si había o no presencia de metástasis o si se presentó recidiva de la enfermedad. Torres Rosas et al. ⁽¹⁾, describen que la supervivencia de los pacientes a 5 años del primer diagnóstico de COCE es del 62%, sin embargo, Sidrón Antón et al. ⁽³¹⁾, mencionan en su investigación que la supervivencia en etapas avanzadas es del 35% aproximadamente, además de que aquellos pacientes diagnosticados con COCE en estadios tempranos tienen una mayor supervivencia, estimada hasta en el 80% de los casos. Asimismo, se menciona que los pacientes que fueron diagnosticados con cáncer oral tienen hasta el 15% más de posibilidad de desarrollar segundos tumores primarios. También, Montes R. ⁽⁵⁰⁾ menciona que alrededor del 90% de las recidivas se desarrollan en el primer par de años del tratamiento inicial. Sin embargo, en la investigación actual, no se encontró ningún expediente con estos datos epidemiológico.

12. CONCLUSIÓN

A pesar de que el COCE ocupa un lugar entre los diez tipos de cáncer más prevalentes y con peor pronóstico a nivel mundial, muchos países con sistemas de salud vulnerables carecen de información sobre su epidemiología, incluido México. Por lo que es necesario realizar más programas en todos los centros de atención a la salud que permitan identificar los casos de cáncer oral que se presentan en el país. También, se le debe otorgar a la población todo lo necesario para mejorar el conocimiento que tiene sobre el COCE, incluyendo cómo identificarlo precozmente, así como los factores de riesgo que se asocian a su desarrollo, síntomas, signos y, principalmente, como prevenirlo.

Además, desde una visión de salud pública, se debe buscar una mejora en cuanto al acceso a centros de atención a la salud de la población en general, pero poniendo principal énfasis en aquellas regiones o localidades que presentan mayor rezago social y económico, así como otros determinantes sociales de la salud, los cuales también influye en el proceso salud-enfermedad. El hecho de que la población general tenga acceso oportuno, fácil y rápido a la atención de la salud bucal, y general, disminuye la necesidad de tratamientos muy invasivos que repercutan en la capacidad de reintegración social del paciente, así como la mortalidad y la cantidad de pacientes que se presentan con COCE.

Por lo que deben establecerse campañas de identificación temprana de lesiones potencialmente malignas entre los estudiantes de estomatología y los estomatólogos en general, así como entre la población, ya que esto permitiría un diagnóstico oportuno. Parte fundamental para un diagnóstico temprano en el cáncer oral es que el odontólogo sea capaz de realizar un buen examen clínico y un correcto llenado de cualquier solicitud de estudio histopatológico, documentando desde las condiciones socioeconómicas y personales del paciente hasta las características clínicas completas de la lesión, además, los pacientes con factores de riesgo reconocidos deben evaluarse con más frecuencia, para la identificación temprana de LPM o del COCE.

La identificación de las zonas demográficas de los pacientes con diagnósticos de COCE o con factores de riesgo altos de desarrollo de esta enfermedad es esencial, ya que permitiría el reconocimiento de aquellas áreas que requieren especial atención de este padecimiento así como medidas tempranas de prevención.

También, sería interesante El poder dar seguimiento a los casos de COCE que se presentan en las clínicas estomatológicas de la universidad, ya que esto puede permitir brindar ayuda y asesoría continua a nuestros pacientes, lo que puede contribuir a mejorar proceso de tratamiento y su consecuente pronóstico, amén de la importancia en cuanto a la recopilación de datos epidemiológicos y conocimiento sobre el curso del proceso enfermedad del COCE.

13. BIBLIOGRAFÍA

1. Torres Rosas R, Torres Gómez N, Hernández Juárez J, Pérez Cervera Y, Hernández Antonio A, Argueta Figueroa L. Epidemiología reportada de cáncer de labio, cavidad oral y orofaringe en México. Rev Med Inst Mex Seg Soc. 2020; 58(4):494-507. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/4577/457768632017/html/>
2. Villagómez Ortiz V, Paz Delgadillo D, Marino Martínez I, Ceseñas Falcón L, Sandoval de la Fuente A, Reyes Escobedo A. Prevalencia de infección por virus del papiloma humano en carcinoma espinocelular de cavidad oral, orofaringe y laringe. Ciru y cirujanos. 2016; 84(5): 363-368. Disponible en: <https://pdf.sciencedirectassets.com/313057/>
3. *García Moreno M, Salmerón Valdés E, Lara Carrillo E, Hernández Morales A, Velázquez Enríquez U, Flores Solano V, Toral Rizo V. Carcinoma oral de células escamosas, gravedad del diagnóstico tardío: reporte de caso y revisión de la literatura. CES. 2020; 28(3). Disponible en: https://researchs.uam.elogim.com/c/p347yv/search/details/tk47hnufy5?limiters=FT:Y,DT1:2019-08-01/2024-08-01&q=carcinoma%20oral%20c%C3%A9lulas%20escamosas%20M%C3%A9xico*
4. *Ben Yahya I, Anagnostou F. Cáncer oral: prevención y gestión de pacientes. Suiza: World Dental Federation; 2018. Disponible en: https://www.fdiworlddental.org/sites/default/files/2020-11/fdi-oral_cancer-prevention_and_patient_management-a4-es.pdf*
5. Gil Milá J, Maestre Cabello J, Martínez Gómez K. Caracterización de pacientes con cáncer oral y su relación con la invasión en profundidad. Rev Fin. 2021; 11(4):343-351. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S2221-24342021000400343&script=sci_arttext&tlng=en
6. Moctezuma Bravo G, Díaz de León R, Rodríguez Quilantan F, Moctezuma Dávila. Cáncer oral en un hospital general de zona del Instituto Mexicano del seguro Social en México (1988-2005). Gac Mex de Onco. 2015; 14(6): 323-328. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1665920115001170>.
7. Cano Verdugo G, De La Garza Ramos M. Análisis histórico de la prevalencia de lesiones sospechosas de cáncer bucal en México 2009-2020. Rev Med UAS. 2023; 13(3): 278-287. Disponible en: https://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/articulos/v13/n3/cancerbucal_ao.html
8. Silverman S. Early diagnosis of oral cancer. Ame Cancer Society. 1988; 62(1): 1796-1799. Disponible en: [https://acsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1097-0142\(19881015\)62:1+%3C1796::AID-CNCR2820621319%3E3.0.CO;2-E](https://acsjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1097-0142(19881015)62:1+%3C1796::AID-CNCR2820621319%3E3.0.CO;2-E)
9. Carrillo R J, Simón N E, Gil Romero M. G, Rodríguez R. Cáncer oral en México. Revisión bibliográfica y presentación de caso clínico. Rev Mex Cir Buc y Max. 2011; 7(3): 104-108. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/CarrilloRivera/publication/326609822_articulo_cancer_oral_en_mexico/links/5b6c3ffd92851ca65053b9fc/articulo-cancer-oral-en-mexico.pdf

10. Gaitán Cepeda LA, Peniche Becerra AG, Quezada Rivera D. Trends in frequency and prevalence of oral cancer and oral squamous cell carcinoma in Mexicans. A 20 years retrospective study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2011; 16(1). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20711111/>
11. Licón Portillo P. Prevalencia de carcinoma escamocelular oral en el Centro Estatal de Cancerología de la Ciudad de Chihuahua. Universidad Autónoma de Chihuahua. 2021. Disponible en: <http://repositorio.uach.mx/574/1/Tesis%20Pamela%20Lic%C3%B3n%20Portillo.pdf>
12. Leitaó de Sousa Freitas R, Maia Acsa C, Rodrigues R, Amaral Rolim L, Batista de Souza L, Andrade Santos P. Prevalence of lip and tongue Squamous Cell Carcinoma (Scc) at a pathological anatomy service in Northeast Brazil. *Int J Odontostomat*. 2021; 15(2): 409-414. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/ijodontos/v15n2/0718-381X-ijodontos-15-02-409.pdf>
13. Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (CIIC). Crece la carga mundial de cáncer en medio de una creciente necesidad de servicios. Francia: OMS; 2024. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/01-02-2024-global-cancer-burden-growing--amidst-mounting-need-for-services>
14. Yost S, Stashenko P, Choi Y, Kukuruzinska M, Genco C, Salama A, Weinberg E, Kramer C, Frias López J. Increased virulence of the oral microbiome in oral squamous cell carcinoma revealed by metatranscriptome analysis. *Int J Oral Sci*. 2018; 10(4). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6232154/>
15. Salud bucodental. [Internet] OMS. 2022. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
16. Maraboli Contreras S, Adorno Farias D, Maturana Ramírez A, Rojas Alcayaga G, Fuentes Alburquenque M, Espinoza Santander I. Sobrevida de carcinoma oral de células escamosas: reporte de la Universidad de Chile. *Rev Clin Periodon Implantol. Rehabil Oral*. 2018; 11(3): 147-151. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/piro/v11n3/0719-0107-piro-11-03-147.pdf>
17. Institute for health metrics and evaluation. Lip and oral cavity cancer. USA: University of Washington; 2024. Disponible en: <https://www.healthdata.org/research-analysis/diseases-injuries-risks/factsheets/2021-lip-and-oral-cavity-cancer-level-3>
18. Global Cancer Observatory. Lip, oral cavity. Francia: World Health Organization; 2022. Disponible en: <https://gco.iarc.who.int/media/globocan/factsheets/cancers/1-lip-oral-cavity-fact-sheet.pdf>
19. Pang Hernández J. Diagnóstico de cáncer oral mediante inteligencia artificial. Tesis. México: Universidad Nacional Autónoma de México. 2023. Disponible en: <https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000850971/3/0850971.pdf>
20. Corrales Reyes I, Cruz Sánchez V, Núñez Blanco A, Cossio Alva B. Características clínicas, epidemiológicas y terapéuticas de pacientes con carcinoma epidermoide de cavidad bucal. *Rev Cub Med Militar*. 2022; 51(2). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v51n2/1561-3046-mil-51-02-e1902.pdf>

21. Quintanilla Domínguez C, Toledo Reyes L, Hernández Abreu M, Pérez Álvarez R, González González B, Hernández Pérez M. Programa educativo para la prevención del cáncer bucal desde la adolescencia. *Edumecent*. 2019;11(1):87-104. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2077-28742019000100087
22. De la Fuente Hernández J, Muñoz Mujica P, Patrón Bolaños C, Ramírez Trujillo M, Rojas Mercado H, Acosta Torres L. Aumento de la incidencia de carcinoma oral de células escamosas. *Salud i Cienc*. 2014; 20(6): 636-642. Disponible en: <https://www.siicsalud.com/dato/sic/206/139637.pdf>
23. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadísticas a propósito del día mundial contra el cáncer. México: INEGI; 2024. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2024/EAP_CA_NCER24.pdf
24. Sistema de vigilancia epidemiológica de patologías bucales. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales 2023. México: SIVEPAB; 2024. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/971603/Docto-SIVEPAB-23-29Enero_FINAL.pdf
25. Muñúzuri Hernández J, Mazariegos Cuervo M, Mejía González A, Luengas Quintero E, Rodríguez Loeza J. Programa de acción específico de prevención, detección y control de las enfermedades bucales 2020-2024. Secretaría de salud; 2021. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/706942/PAE_BUC_cF.pdf
26. Secretaría de Salud. Acciones para prevenir el cáncer bucal. México: SEDESA; 2023. Disponible en: <https://www.salud.cdmx.gob.mx/boletines/04dic2023-realiza-sedesa-acciones-para-prevenir-el-cancer-bucal>
27. Sandoval Ocaña J, Martínez Alcántara S, Jarillo Soto E. Determinantes o determinación social en la comprensión de la salud-enfermedad. Una reflexión necesaria. *Salud Probl*. 2020; 27: 139-156. Disponible en: <https://saludproblemaojs.xoc.uam.mx/index.php/saludproblema/article/view/672>
28. Organización Panamericana de la Salud. Determinantes sociales de la salud. México: OMS; 2024. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/determinantes-sociales-salud>
29. Alemán Martínez H. ¿Simplificación o reducción? ¿Complejidad? La perspectiva crítica de la Salud Colectiva sobre los determinantes sociales de la salud. *Salud Probl*. 2021; 29: 72-87. Disponible en: <https://saludproblemaojs.xoc.uam.mx/index.php/saludproblema/article/view/637>
30. Sierra Zambrano J, Carvajal Campos M, Pacají Ruiz P. Determinantes sociales y su relación con los indicadores de salud oral. *Recimundo*. 2024; 8(1):61-70. Disponible en: [https://doi.org/10.26820/recimundo/8.\(1\).ene.2024.61-70](https://doi.org/10.26820/recimundo/8.(1).ene.2024.61-70)
31. Sidrón Anton M, Somacarrera Pérez M. Cáncer oral: Genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. *Avan Odontostomatol*. 2015; 31(4): 247-259. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v31n4/original1.pdf>

32. López Castro J, Guzmán Gastelum D, Espinosa Cristóbal L, Cuevas Gonzalez J, Tovar Carrillo K, Reyes López S, Donohue Cornejo A. Lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal. Cienc en la front de la UACJ. 2021; 1: 141-149. Disponible en: <https://erevistas.uacj.mx/ojs/index.php/cienciafrontera/article/view/3594>
33. Argüello Herrera D, Montoya Pérez L, Cruz Legorreta B, Lucero Reyes A, Aldape Barrios B. Carcinoma oral de células escamosas en el paladar: reporte de un caso. Rev ADM. 2023; 80(6):346-350. Disponible en: <https://researchs.uam.elogim.com/c/p347yv/search/details/5lkcmxkfjn?limiters=FT:Y,DT1:2019-08-01/2024-08-01&q=carcinoma%20oral%20c%C3%A9lulas%20escamosas%20M%C3%A9xico#Au>
34. DeLong L, Burkhart N. Patología oral y general en odontología. 2a ed. España: Wolters Kluwer Health; 2015.
35. Peralta MI, Adalpe BB, Ruiz VY. Prevalencia de neoplasias malignas en 2,042 casos consecutivos. Rev ADM. 2024; 81(3):158-163. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=116298>
36. Hernández Guerrero J, Jacinto Alemán L, Jiménez Farfán M, Macario Hernández A, Hernández Flores F, Alcántara Vázquez A. Prevalence trends of oral squamous cell carcinoma. Mexico City's General Hospital experience. Med Oral Patol Oral Cir Buc. 2013; 18(2). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3613885/>
37. Asamblea Mundial de la Salud. Salud bucodental [Internet]. WHO; 2021. Disponible en: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA74/A74_R5-sp.pdf
38. Legorreta Villegas I, Trejo Remigio D, Ramírez Martínez C, Portilla Robertson J, Leyva Huerta E, Jacinto Alemán L. Análisis de microdensidad vascular y factores de crecimiento en carcinoma oral de células escamosas. Rev ADM. 2020; 77(6):287-294. Disponible en: <https://researchs.uam.elogim.com/c/p347yv/search/details/apwtjb5uab?limiter=s=FT:Y,DT1:2019-08-01/2024-08-01&q=carcinoma%20oral%20c%C3%A9lulas%20escamosas%20M%C3%A9xico>
39. Bugueño M, Castro S, Cardemil F. Factores de riesgo, etapificación y pronóstico en carcinoma escamoso de cavidad oral. Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello. 2022; 82(4):476-483. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/orl/v82n4/0718-4816-orl-82-04-0476.pdf>
40. Villagómez Ortiz V, Paz Delgadillo D, Marino Martínez I, Ceseñas Falcón L, Sandoval de la Fuente A, Reyes Escobedo A. Prevalencia de infección por virus del papiloma humano en carcinoma espinocelular de cavidad oral, orofaringe y laringe. Ciru y cirujanos. 2016; 84(5): 363-368. Disponible en: <https://pdf.sciencedirectassets.com/313057/>
41. American Cancer Society. Causas, factores de riesgo y prevención del cáncer de orofaringe y de la cavidad oral. EUA: American cancer society; 2021. Disponible en: <https://www.cancer.org/content/dam/CRC/PDF/Public/8978.00.pdf>

42. López C, Romero F, Sánchez M. Mecanismos de acción de la microbiota oral en el desarrollo del cáncer. Revisión sistemática exploratoria. Sciel Prepr. 2021. Disponible en: <https://preprints.scielo.org/index.php/scielo/preprint/view/3219/5775>
43. Leitao de Sousa Freitas R, Maia Acsa C, Rodrigues R, Amaral Rolim L, Batista de Souza L, Andrade Santos P. Prevalence of lip and tongue Squamous Cell Carcinoma (Scc) at a pathological anatomy service in Northeast Brazil. Int J Odontostomat. 2021; 15(2): 409-414. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/ijodontos/v15n2/0718-381X-ijodontos-15-02-409.pdf>
44. Börnigen D, Ren B, Pickard R, Li J, Ozer E, Hartmann E, Xiao W, Tickle T, Rider J, Gevers D, Franzosa E, Davey M, Gillison M, Huttenhower C. Alterations in oral bacterial communities are associated with risk factors for oral and oropharyngeal cancer. Sci Rep. 2017; 7(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5732161/>
45. Tamayo Ávila Y, Peralta Hijuelos M, Páez González Y, Legrá Matos S. Acciones preventivas para el cáncer bucal. Correo Científico Médico. 2022; 26(1): 62-73. Disponible en: <https://revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3910/2063>
46. Secretaría de Salud. Tríptico cáncer bucal. México: Gobierno de México; 2015. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/triptico-cancer-bucal>
47. Liceaga Escalera C, Trujillo Fandiño J, Montoya Pérez L, Vélez Cruz M, Sánchez Pérez Y, Adalpe Barrios B. Estudio retrospectivo de casos enviados a estudio histopatológico de lesiones en cavidad oral durante un año. Rev ADM. 2022; 79(2): 72-77. Disponible en: <https://researchs.uam.elogim.com/c/p347yv/viewer/pdf/w5fsbazpoj?modal=download>
48. Contreras Ramírez M, Donoso W, Venegas B, Rivera C. Análisis histopatológico de casos de cáncer oral en instituciones de las regiones chilenas de Maule y Bío-Bío entre los años 2001-2011. Rev Clin Periodon Implantol Rehabil Oral. 2015; 8(3):223-227. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/piro/v8n3/art08.pdf>
49. RubioMarín M, García Rivera K, Ibáñez Mancera N. Carcinoma oral de células escamosas y su posible asociación con la higiene bucal. Rev ADM. 2014; 81(4): 206-210. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.35366/117350>
50. Montes R. Manejo del cáncer avanzado de vía aérea-digestiva superior: magnitud de terapias requeridas, resultados oncológicos, funcionales y estéticos. Rev Med Clin Condes. 2018; 29(4): 427-434. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864018300865>
51. Secretaría de Economía. Tláhuac. México: Data; 2024. Disponible en: <https://www.economia.gob.mx/datamexico/es/profile/geo/tlahuac?healthCareOptionSelector=socialSecurityOption1&yearHealthIMMS=Year20>
52. World Dental Federation. Oral cancer. Suiza: FDI; 2015. Disponible en: <https://www.fdiworlddental.org/oral-cancer>

CAPÍTULO III: DESCRIPCIÓN DE LA PLAZA

La Universidad Autónoma Metropolitana, desde su fundación en el año 1974, incluyó en su currículo la licenciatura en estomatología, esto con el fin de aportar al país profesionales de la salud comprometidos con dar atención a la salud bucal de la población en general, pero principalmente a aquellos individuos con más vulnerabilidades de tipo social y económico, por lo que, consecuentemente con los lineamientos socialistas que llevaron a la creación de la universidad, en el año 1976 se crean los Laboratorios de Diseño y Comprobación de Sistemas Estomatológicos, siendo las clínicas estomatológicas Tláhuac y Pirules en Nezahualcóyotl las primeras en comenzar actividades, mientras que las clínicas de San Lorenzo Atemoaya y San Juan Tepepan lo hicieron en el año 1977.

El servicio social fue realizado en el L.D.C. Tláhuac turno vespertino de la UAM-X, el cual se encuentra ubicado en Plaza Cívica s/n, entre Severiano Ceniceros y Av. Hidalgo, San Pedro Tláhuac, alcaldía Tláhuac de la CDMX. El L.D.C Tláhuac cuenta con dos turnos de atención, matutino (8:00-14:00) y vespertino (15:00-20:00). En esta clínica, los alumnos de la licenciatura en estomatología realizan prácticas profesionales de atención a la salud, bajo la supervisión de estomatólogos especialistas, los cuales además son docentes de la misma licenciatura en la universidad. Para poder brindar esta atención, previamente al inicio de cada trimestre, se realiza un proceso de admisión de pacientes, los cuales acuden primeramente a una revisión bucal y general realizada por los pasantes que realizan su servicio social en la clínica, los cuales toman tanto los datos personales y sistémicos del paciente, como también se lleva a cabo la documentación de las principales necesidades de tratamiento de cada uno, para posteriormente asignar a cada equipo de alumnos a los pacientes para que estos puedan recibir la atención clínica que necesitan, mientras aquellos cumplen con la formación práctica que implica la profesión, todo bajo un estricto compromiso ético y social. En estos centros universitarios, los costos en los tratamientos suelen ser mucho más económicos, además de que personas que no cuentan con centros de atención a la salud públicos cercanos a sus domicilios o que no tienen derechohabencia también pueden acudir a atenderse.

La clínica está equipada con un área de espera, área de descanso para docentes y alumnos, sala de docentes, asimismo, el área clínica se compone de 19 unidades dentales, las cuales son utilizadas por los alumnos y pasantes, cuarto de rayos x, cuarto de revelado, cuarto de prótesis dental, área de esterilizado, área de materiales dentales, secretariado, administración y dirección. En este espacio, trabajan en conjunto para llevar a bien el servicio de atención clínica estomatológica, tanto directivos, docentes, alumnos, pasantes, técnicos académicos, personal administrativo y personal de intendencia.

Entre los servicios que se brindan se encuentran la atención a la salud bucal de la población en general, cuyas actividades incluyen: diagnóstico, operatoria dental, odontopediatría, ortopedia maxilofacial, endodoncia, periodoncia, prótesis bucal, cirugía oral y patología oral, así como actividades de promoción a la salud, como pláticas relacionadas con la salud bucodental y general en las instalaciones de la clínica.

CAPÍTULO IV: INFORME NUMÉRICO-NARRATIVO

Durante el servicio social, se pudo atender a un total de 6 pacientes, de los cuales 2 pacientes se lograron dar de alta, mientras que 4 de estos continuaron recibiendo tratamiento por parte de otros pasantes.

Dentro de las actividades clínicas realizadas se encuentran: diagnóstico, prevención, operatoria dental, endodoncia, prótesis bucal y cirugía oral. También, se realizaron actividades de asistencia en toma de radiografías dentoalveolares y radiografías panorámicas y laterales de cráneo, esto utilizando el aparato de rayos x dental y el ortopantomógrafo respectivamente, además de esterilizar el material del alumnado en las autoclaves del área de esterilizado de la clínica y participar en la entrega de materiales dentales en el área de roseta. Asimismo, se apoyó en actividades administrativas, como la cobranza, revisión de expedientes de los alumnos, integración del informe trimestral y anual de las actividades clínicas realizadas en la clínica Tláhuac turno vespertino por la comunidad estudiantil.

Las actividades más realizadas durante el año del servicio social fueron las relacionadas con la prevención, seguidos de actividades de diagnóstico y cirugía oral.

Tabla de información mensual

MES	TIPO DE ACTIVIDAD	NO. DE ACTIVIDADES
AGOSTO 23	Diagnóstico	
	Historia clínica	2
	Índices	1
	Prevención	
	Remoción de sarro	1
	Profilaxis dental profesional	0
	Índice O'Leary	1
	Aplicación de flúor	0
	Operatoria dental	
	Resinas	0
	Ionómero de vidrio	0
	Endodoncia	
	Pulpectomía	0
	Pulpotomía	0
	Prótesis	
	P.P.R.	0
	Prótesis total	0
	Cirugía oral	
	Exodoncia simple	0
	Exodoncia compleja	0
Terceros molares	0	
SEPTIEMBRE 23	Diagnóstico	
	Historia clínica	0
	Índices	0
	Prevención	
Remoción de sarro	0	

	Profilaxis dental profesional Índice O'Leary Aplicación de flúor Operatoria dental Resinas Ionómero de vidrio Endodoncia Pulpectomía Pulpotomía Prótesis P.P.R. Prótesis total Cirugía oral Exodoncia simple Exodoncia compleja Terceros molares	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 1 0
OCTUBRE 23	Diagnóstico Historia clínica Índices Prevención Remoción de sarro Profilaxis dental profesional Índice O'Leary Aplicación de flúor Operatoria dental Resinas Ionómero de vidrio Endodoncia Pulpectomía Pulpotomía Prótesis P.P.R. Prótesis total Cirugía oral Exodoncia simple Exodoncia compleja Terceros molares	0 0 0 0 0 1 0 3 0 0 0 0 0 0 0 0 0
NOVIEMBRE 23	Diagnóstico Historia clínica Índices Prevención Remoción de sarro Profilaxis dental profesional Índice O'Leary Aplicación de flúor Operatoria dental Resinas Ionómero de vidrio Endodoncia Pulpectomía	2 2 0 0 0 0 0 0 0 1

	Operatoria dental Resinas Ionómero de vidrio Endodoncia Pulpectomía Pulpotomía Prótesis P.P.R. Prótesis total Incrustación Cirugía oral Exodoncia simple Exodoncia compleja Terceros molares	 2 0 1 0 0 1 0 0 0
MAYO 24	Diagnóstico Historia clínica Índices Prevención Remoción de sarro Profilaxis dental profesional Índice O'Leary Aplicación de flúor Operatoria dental Resinas Ionómero de vidrio Endodoncia Pulpectomía Pulpotomía Prótesis P.P.R. Prótesis total Cirugía oral Exodoncia simple Exodoncia compleja Terceros molares	 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 1 0 4 0 0
JUNIO 24	Diagnóstico Historia clínica Índices Prevención Remoción de sarro Profilaxis dental profesional Índice O'Leary Aplicación de flúor Operatoria dental Resinas Ionómero de vidrio Endodoncia Pulpectomía Pulpotomía Prótesis	 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0

	P.P.R.	0
	Prótesis total	0
	Cirugía oral	
	Exodoncia simple	0
	Exodoncia compleja	0
	Terceros molares	0
	Altas	
	Alta integral	1
JULIO 24	Diagnóstico	
	Historia clínica	3
	Índices	1
	Prevención	
	Remoción de sarro	1
	Profilaxis dental profesional	1
	Índice O'Leary	2
	Aplicación de flúor	0
	Operatoria dental	
	Resinas	0
	Ionómero de vidrio	0
	Endodoncia	
	Pulpectomía	1
	Pulpotomía	0
	Prótesis	
	P.P.R.	0
	Prótesis total	0
	Cirugía oral	
	Exodoncia simple	0
	Exodoncia compleja	0
	Terceros molares	0
	Alta	
	Alta integral	1

Tabla de información trimestral

TRIMESTRE	ACTIVIDAD	NO. DE ACTIVIDADES
23-P	Diagnóstico	3
	Prevención	3
	Operatoria dental	3
	Endodoncia	0
	Prótesis	0
	Cirugía oral	1
	Alta	0
	Baja	0
23-O	Diagnóstico	7
	Prevención	7
	Operatoria dental	2
	Endodoncia	2
	Prótesis	1

	Cirugía oral	3
	Alta	0
	Baja	0
24-I	Diagnóstico	6
	Prevención	12
	Operatoria dental	5
	Endodoncia	1
	Prótesis	2
	Cirugía oral	5
	Alta	1
	Baja	1
24-P	Diagnóstico	4
	Prevención	3
	Operatoria dental	0
	Endodoncia	1
	Prótesis	0
	Cirugía oral	2
	Alta	1
	Baja	0

Tabla de información anual

AÑO	ACTIVIDAD	NO. DE ACTIVIDADES
AGOSTO 23- JULIO 24	Diagnóstico	20
	Prevención	25
	Operatoria dental	10
	Endodoncia	5
	Prótesis	3
	Cirugía oral	12
	Alta	2
	Baja	1

CAPÍTULO V: ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Durante la pasantía, se llevaron a cabo actividades profesionales de atención clínica de la salud bucal y general, las cuales se realizaron bajo los protocolos de atención establecidos por las organizaciones de salud a nivel mundial y el colegio académico de la universidad, buscando siempre la mejora en la salud de los pacientes que acuden en busca de atención. Además, también se ejecutaron actividades de índole administrativo, desde la recopilación de datos epidemiológicos basados en las actividades hechas por el alumnado hasta la colaboración en áreas como cobranza y entrega de materiales dentales.

Entre las condiciones bucales que se presentaron con mayor frecuencia se encuentran enfermedades como la caries dental y la enfermedad periodontal, las cuales son consideradas por la OMS como los principales padecimientos bucales a nivel mundial, y cuya consecuencia principal es la pérdida de órganos dentarios, situación que se vio con mucha frecuencia, se sabe que esto trae consigo diversos problemas que afectan directamente la calidad de vida de los individuos, ya que se ven perjudicadas las capacidades para la alimentación, habla y estabilidad de la estructura facial.

Es importante recalcar que cada paciente se atiende de manera integral, es decir, no solamente la afección por la cual el paciente buscó una cita odontológica, sino también todas las demás alteraciones que se presenten al momento de realizar el diagnóstico y plan de tratamiento, por lo que parte fundamental para poder llevar a bien estos es también la participación continua y comprometida de los mismos pacientes.

CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES

Si bien a lo largo de los trimestres que componen la currícula de la licenciatura en estomatología se realizan prácticas profesionales de atención a la salud bucal, el poder llevar a cabo, durante el servicio social, más actividades de este tipo, permite potenciar las capacidades que se adquieren durante el curso de la licenciatura. Más aún, si se presentan imponderables que afectan la realización de las actividades clínicas, como fue el caso debido a la contingencia provocada por la pandemia de COVID-19, la cual provocó el cese de las clases presenciales así como de las actividades en las clínicas estomatológicas.

Sin duda, se reconoce que la caries continúa siendo la enfermedad dental más prevalente en los pacientes de la zona, lo que conlleva a la realización de tratamientos invasivos, lo que aumenta los costos en la atención a la salud, además, se presenta una gran cantidad de pacientes con pérdida de órganos dentales o con dientes que son imposibles de tratar. También, una gran cantidad de pacientes que acuden a recibir atención presentan enfermedades sistémicas subyacentes, principalmente metabólicas y cardiovasculares.

Es por esto que la constante actualización en los protocolos de atención por parte de los estomatólogos se vuelve imprescindible para poder brindar tratamientos oportunos y definitivos para los pacientes, además de que se debe preponderar el otorgarle a los pacientes y a la población en general la información necesaria para educarlos sobre la prevención de las enfermedades bucales y sistémicas más prevalentes entre la población mexicana.

Debido al alza en el número de casos de cáncer oral, así como a las características de los pacientes que acuden a recibir atención en las clínicas, se vuelve necesario el ampliar el conocimiento que se tiene sobre esta enfermedad entre los alumnos, docentes y pacientes que acuden a estos centros de salud. Por lo que el realizar investigaciones sobre el tema, así como la implementación de campañas de autoexploración, prevención y de información sobre el cáncer oral debe tomarse con mucha importancia.

A pesar de que las clínicas estomatológicas atienden a una gran cantidad de ciudadanos, dado el crecimiento de la población en general, se requiere aumentar tanto las capacidades de recursos humanos como de materiales y equipos dentales de las clínicas ya existentes, además, la creación de nuevas clínicas estomatológicas en zonas con índices más altos de rezago social y económico mejorarían la atención que se brinda a la población, lo que permitiría disminuir la prevalencia de enfermedades bucodentales, lo cual mejoraría la salud general de las personas.