



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Mariano Hernández Goribar
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Carlos Lavalle Montalvo
Alberto Lifshitz Guinzberg
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Ma. Eugenia Ponce de León
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sierra Monge
Manuel Sigfrido Rangel
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica®

VOL. XIX, NÚMERO 3

MAYO - JUNIO

2010

Contenido

Los Efectos del Tabaquismo.....	1
Incontinencia urinaria en el adulto mayor	3
Cáncer bucal. ¿Qué sabemos y qué debemos aprender para reducir su morbi-mortalidad?	5

Los Efectos del Tabaquismo.

Un cálculo conservador indica que actualmente fuman cigarrillos aproximadamente 1,100 millones de personas en el mundo, tabaquismo que representa la causa mas importante de muerte evitable; se estima que cada año fallecen aproximadamente 5 millones de personas por enfermedades producidas por o relacionadas a esta adicción. En nuestro país, dependiendo del grupo estudiado, fuma del 25 al 30% de la población.

Está bien establecida la relación causal entre tabaquismo y una gran cantidad de enfermedades agudas y crónicas, degenerativas, neoplásicas, etc., pues las fases gaseosa y particulada del humo de tabaco tienen potencial patógeno sobre prácticamente todos los aparatos y sistemas del organismo, de tal manera que es imperativo que se desarrollen y fortalezcan estrategias efectivas para no iniciarse en esta adicción o, en el lamentable caso de que ya se haya iniciado en abandonarlo a la mayor brevedad.

Vale la pena revisar someramente algunos de los efectos del humo inhalado de tabaco sobre algunos aparatos y sistemas y su relación con numerosos padecimientos; los riesgos son acumulativos en relación al tiempo e intensidad del

consumo:

1.- En el sistema cardiovascular:

- Los radicales libres oxidan las lipoproteínas de baja densidad y producen daño endotelial.
- La nicotina aumenta la adhesividad plaquetaria del endotelio.
- La nicotina aumenta los niveles de fibrinógeno y la coagulación sanguínea.
- Aumenta los lípidos y lipoproteínas dañinas, lo que confiere un poder más aterogénico al perfil lipídico de los fumadores.
- Aumenta la resistencia a la insulina y puede favorecer la aparición de *diabetes mellitus*.
- Disminuye el flujo coronario por estimulación del sistema nervioso simpático.
- La nicotina causa liberación de adrenalina al torrente sanguíneo y constricción de arterias y venas.
- La hemoglobina se fija al monóxido de carbono y reduce la disponibilidad de oxígeno.
- El alquitrán es un irritante sólido asociado al cáncer.
- En la mujer, el tabaquismo se asocia a una menor edad al momento del primer infarto y la menopausia.

- k) En la mujer fumadora el riesgo de infarto del miocardio y muerte súbita es mayor que en el hombre fumador.
- l) Existe una relación dosis-respuesta para cardiopatía coronaria en diabéticas que fuman.

En pocas palabras, la adicción al cigarrillo se asocia a mayor frecuencia y severidad de la cardiopatía isquémica en todas sus formas, inclusive post-intervencionismo o cirugía de revascularización, y enfermedad arterial y arteriolar cerebral y generalizada en todos los aparatos y sistemas; aproximadamente 90% de la enfermedad arterial periférica en los no diabéticos se puede atribuir al tabaquismo, así como alrededor del 50% de los aneurismas aórticos.

La asociación de tabaquismo con hipertensión arterial sistémica, hipercolesterolemia y diabetes *mellitus* tiene un efecto multiplicador sobre el riesgo de eventos cardiovasculares adversos de cualesquier tipo.

2.- En el aparato respiratorio:

- a) El humo inhalado de cigarrillo es un factor dominante para la producción de bronquitis y enfisema pulmonar, en los que se desarrolla insidiosamente obstrucción al flujo de las vías aéreas a lo largo de muchos años, hiperplasia crónica de la mucosa, mayor producción de moco y pérdida de los cilios; de hecho, los fumadores y las fumadoras tienen un riesgo relativo 10 veces mayor de desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica que los no fumadores, con deterioro progresivo de la función pulmonar, mayor rapidez a partir del momento en que se empieza a manifestar y acorde a la severidad del vicio.
- b) Intimamente relacionado al inciso previo, los componentes del humo del tabaco parecen promover la liberación de factores quimiotácticos de los macrófagos alveolares y de elastasa de los gránulos de los neutrófilos, la que, en ciertas circunstancias, puede “digerir” el pulmón, ya que altera el equilibrio entre las actividades proteolítica y antiproteolítica.
- c) El humo de tabaco tiene infinidad de carcinógenos capaces de inducir cambios neoplásicos en las vías aéreas, desde la nariz y la boca, pasando por los labios, senos paranasales, lengua, faringe, laringe, tráquea, bronquios y alveolos; en series de nuestro país, del 75 al 90% de los afectados de cáncer broncogénico eran fumadores activos o pasivos de larga evolución.
- d) El humo del tabaco induce pérdida de los cilios del epitelio de las vías aéreas y predispone a mayor frecuencia, severidad y duración de las infecciones respiratorias. En el niño, el humo de tabaco en su medio ambiente aumenta la frecuencia de otitis media crónica y asma.
- e) El enfermo con EPOC puede presentar policitemia secundaria a la disminución crónica de la tensión parcial de oxígeno, que estimula la producción de eritropoyetina por el riñón y el desplazamiento del oxígeno por el monóxido de carbono.
- f) Es uno de los detonadores de mayor aumento de la resistencia al flujo de las vías aéreas en el asmático. Los asmáticos que fuman tienen enfermedad más severa,

ingresos hospitalarios más frecuentes, deterioro más rápido de la función pulmonar y un mayor riesgo de muerte que los asmáticos no fumadores. Dado que el tabaquismo interfiere la acción antiinflamatoria de los corticoesteroides, los asmáticos requieren dosis mayores para su control crónico y durante las exacerbaciones.

En los últimos años ha emergido el papel del tabaquismo como una de las causas de distintas formas de enfermedad intersticial pulmonar (neumonía descamativa, bronquiolitis, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans), sea en forma aislada o coexistiendo con EPOC.

3.- Como carcinogénico:

Además de las neoplasias malignas mencionadas, el humo de tabaco causa tumores del esófago, estómago, páncreas, hígado, riñón, pelvecilla, uretero, vejiga, *cervix* uterino y leucemia mieloide aguda. Puede estar relacionado también con aumento del riesgo de cáncer colorrectal y probablemente cáncer premenopáusico de mama. En el caso de cáncer de la cavidad oral, esófago y probablemente también del pulmón, puede haber un efecto aditivo del riesgo con la ingestión de alcohol.

4.- Otros efectos:

Se le ha asociado a disfunción eréctil, disminución de la movilidad de los espermatozoides, alteraciones en las tasas de algunas hormonas y del ADN de algunos tipos celulares en el recién nacido, así como aumento en la frecuencia de abortos espontáneos, partos prematuros, placenta previa, *abruptio placentae*, hemorragias uterinas, ruptura prematura de membranas, menor peso al nacer, síndrome de “distress” respiratorio y mortalidad perinatal. Los recién nacidos de fumadoras tienen mayor riesgo de presentar síndrome de muerte súbita y retraso en el desarrollo, al menos durante los primeros años.

El tabaquismo retrasa la cicatrización de las úlceras pépticas y es factor predisponente de disfunción olfatoria y reflujo gastroesofágico; puede aumentar la cuenta de neutrófilos en sangre, así como el riesgo de osteoporosis, catarata senil y degeneración macular; acelera la aparición de la menopausia, de arrugas en la piel, así como colelitiasis y colecistitis en la mujer.

Produce también hiperpigmentación cutánea en los dedos y los labios, en el bigote y en la mucosa oral, en donde la pigmentación puede ser difícil de diferenciar de lesiones malignas; favorece la aparición y agrava las enfermedades periodontales. Pigmenta también los dientes naturales y favorece el deterioro más rápido de las prótesis dentarias, además de ser un factor causal determinante en la producción de halitosis e impregnar al fumador y a la fumadora de ese olor *sui generis* desagradable para muchos.

Además, existen interacciones del tabaco con numerosos medicamentos, incrementando el efecto de algunos y disminuyendo el de otros; entre ellos benzodiazepinas, beta bloqueadores, cafeína, dextropropoxifeno, estrógenos orales, flecainida, heparina, insulina, lidocaína, mexiletina, pentazocina y teofilina.

Papel del médico

El médico que fuma, cuando menos delante de sus enfermos, pierde autoridad moral para interrogarlos acerca del tabaquismo y poder dar un mensaje anti-tabaco. El médico de primer contacto debe preguntar a todos sus pacientes si fuman, si han intentado dejar la adicción y si tienen interés genuino en dejar de fumar (Anexo 1); a los que no desean dejar de fumar se les debe dar un mensaje claro, breve, enérgico, personalizado y motivador para hacerlo, señalando los peligros para la salud propia y los de su entorno inmediato, producto de su adicción. Debe quedar clara la disponibilidad del médico para ayudar a su enfermo de muy diversas maneras, inclusive farmacológicamente (ver B.I.C.T. Vol.XVII, No.3, Mayo-Junio 2008) y mantener contacto con el para reforzar su intento de abandonar la adicción (Anexo 2).

Anexo 1

www.ssa.gob.mx, www.iner.gob.mx,
www.facmed.unam.mx, www.conadic.gob.mx,
www.cij.gob, www.tobacco.who.int, www.paho.org,
www.SmokeFreeMovies.ucsf.edu,
www.nicotinaweb.info, www.smokefree.net,

www.tobacco.org, www.smokingsides.com,
www.libredecigarro.com, teléfonos 1 800 Quit Now, 1 800 7349370.

Anexo 2

Haga pública su decisión de dejar de fumar
Pregúntele a su médico y anote todas las buenas razones que hay para dejar de fumar
Deseche cajetillas de cigarrillos y ceniceros a la mano
Haga una lista de actividades o situaciones que le generan el deseo de fumar; trate de evitarlas, modificarlas, controlarlas y solucionarlas
Invite a sus amigos a no fumar en su presencia
Invite a sus amigos a dejar de fumar
Intente iniciar un programa de ejercicio físico
Asista a lugares donde no se permite fumar: Museos, teatros, cines
Si siente la necesidad de fumar, inhale profundamente, sosténgalo y exhale por la boca 3 a 4 ocasiones; mantenga manos y boca ocupados (un poco de agua o jugo, chicle)
Después de comer haga alguna actividad que le entretenga
Cuando vaya a comer fuera de casa, exija área de no fumar
Si le ofrecen un cigarrillo, rechácelo cortés y enérgicamente.

INCONTINENCIA URINARIA EN EL ADULTO MAYOR

La incontinencia urinaria es uno de los síndromes geriátricos más frecuentes en la práctica clínica. En los Estados Unidos se calcula que en los adultos mayores, entre 7 y 20 % de los hombres y entre 9 y 42 % de las mujeres que viven en la comunidad presentan algún grado de incontinencia urinaria; hasta 6% de los hombres y 14 % de las mujeres señalan pérdidas urinarias importantes. Esta proporción aumenta a más del 50 % en individuos que viven en asilos.

En México, datos de la Encuesta Nacional de Salud y Envejecimiento en 2001 dejaron ver que las mujeres entrevistadas con edades comprendidas entre los 65 y 84 años tenían pérdidas urinarias en un 11.1% al momento de la entrevista, mientras que en los hombres del mismo grupo de edad la proporción fue de 10.5 %. En la población mayor de 85 años de edad, el 22% de las mujeres y 18 % de los hombres refirieron algún grado de incontinencia urinaria.

Las consecuencias clínicas de la incontinencia urinaria son: dermatitis de la región perineal, escaras, infección urinaria, caídas, fracturas, ansiedad, depresión, deterioro funcional e incluso mayor riesgo de fallecer, por lo que un diagnóstico temprano llevará a una mejora importante en la calidad de vida de estos pacientes.

La incontinencia urinaria tiene consecuencias sociales

importantes como: el aislamiento, disminución de la actividad sexual, disfunción en el empleo, sobre carga para los cuidadores y representa un factor de riesgo para el internamiento en residencias.

Cuidadores y pacientes generalmente niegan o minimizan la incontinencia urinaria y la ven como parte normal del envejecimiento. Solo del 25 al 50 % de los pacientes con incontinencia buscan atención médica, y de estos 20 % recibe tratamiento. Por eso es necesario que el médico de atención primaria identifique los factores de riesgo y los síntomas para su diagnóstico y manejo oportuno.

La incontinencia urinaria se define como la pérdida persistente e involuntaria de orina a través de la uretra, ya sea en reposo o con esfuerzo y que repercute en el funcionamiento tanto familiar como social del individuo.

Hay que recordar que existen diferentes tipos de incontinencia:

- Incontinencia urinaria transitoria: evento precipitado por causas reversibles y que desaparecen al resolverse el problema que la originó.
- Incontinencia urinaria permanente: secundaria a alteraciones estructurales o funcionales permanentes

que afectan el mecanismo de la micción, o a enfermedades crónicas que limitan la capacidad física o cognoscitiva para el uso del sanitario o de dispositivos para orinar.

- c. Incontinencia urinaria por esfuerzo: secundaria al aumento de la presión intraabdominal ocasionada al toser, estornudar, ponerse de pie, sentarse, o hacer algún esfuerzo con los músculos abdominales.
- d. Incontinencia de urgencia: Es la que va acompañada de la sensación súbita e imperiosa de orinar, sin lograr controlar esta sensación, independientemente de que la vejiga esté llena o no.
- e. Incontinencia urinaria funcional: relacionada con la

incapacidad para utilizar el baño, ya sea por que el enfermo no pueda trasladarse o no pueda solicitar asistencia para el uso del baño o de algún dispositivo que le permita orinar si es que está postrado en el sillón o cama, o por que tenga alteraciones cognoscitivas permanentes.

La etiología de la incontinencia urinaria suele ser multifactorial; para su estudio se han dividido en neurogénicas y no neurogénicas (Cuadro I.)

Para realizar un diagnóstico adecuado es muy importante evaluar las comorbilidades asociadas al paciente, tratar de identificar alguna causa principal, categorizar el tipo de incontinencia que se tiene y documentar de manera adecuada las características de las micciones.

Cuadro I. Etiología de la Incontinencia Urinaria.

	Neurogénicas	No Neurogénicas
Padecimientos asociados a Hiperactividad del detrusor	Evento vascular cerebral, Parkinson, Alzheimer	Obstrucción uretral, litos, cistitis, cáncer vesical
Padecimientos asociados a Hipoactividad del detrusor	Compresión discal, cirugía, neuropatía periférica (diabetes mellitus, alcohol, etc.)	Obstrucción crónica idiopática en mujeres
Incompetencia a la salida vesical	Cirugía (rara)	Hipermovilidad uretral, daño directo al esfínter en alguna cirugía
Obstrucción a la salida	Lesión Espinal	Hiperplasia prostática benigna, estenosis de uretra

En la exploración física es importante evaluar otras condiciones médicas, realizar una exploración completa, ver como orina, si hay o no globo vesical, es muy importante el examen pélvico (dermatitis, vaginitis o uretritis atrófica, laxitud del piso pélvico) presencia de masas palpables, examen rectal (tono y control voluntario del esfínter anal, próstata, impactación fecal). Examen neurológico (dermatomas, reflejos, estado mental).

Los estudios paraclínicos deben incluir determinaciones de glucosa, creatinina, electrolitos, examen general de orina, cultivo de orina. Como estudios de imagen complementarios son útiles la uretrocistografía y el ultrasonido vesical con medición de orina residual.

La cistoscopia, así como el estudio urodinámico, no son estudios de rutina y se requiere la indicación por parte de un urólogo para su realización.

El tratamiento tendrá como principales objetivos:

Preservar o mejorar el estado del tracto urinario superior, control de la infección urinaria, almacenamiento y vaciamientos vesicales a baja presión, continencia adecuada, intentar hasta donde sea posible la ausencia de dispositivos catéteres o estomas, explicar al paciente que

debe asumir su problema de adaptación social y profesional.

Para diseñar un tratamiento adecuado podemos basarnos en el tipo de incontinencia:

1. Incontinencia urinaria de urgencia (Por hiperactividad del detrusor)

El tratamiento del detrusor hiperactivo se inicia con terapia conductual en relación a la ingesta de líquidos, restricciones dietéticas y entrenamiento vesical. Continuamos con anticolinérgicos como la Oxibutinina 5 a 20 mg /día, Tolterodina 2 a 4 mg/ día y Solifenacina 5 a 10 mg / día, etc. Tratamientos menos usados son la electro estimulación, el bloqueo nervioso selectivo, y el empleo de toxina botulínica.

Los medicamentos antes mencionados tienen la finalidad de reducir la contractilidad vesical, disminuir la frecuencia urinaria y aumentar el volumen vaciado.

2. Por alteración anatómica que provoca incontinencia urinaria de esfuerzo o que muestra daño esfinteriano estructural.

Las alternativas de tratamiento para la incontinencia

urinaria de esfuerzo se dividen en tratamiento conservador y tratamiento quirúrgico.

Tratamiento Conservador: incluye fármacos (alfa adrenérgicos, antidepresivos y estrógenos), ejercicios de musculatura pélvica, electroestimulación y dispositivos que impidan la salida de orina (pesario).

Tratamiento quirúrgico: Existen diversos procedimientos quirúrgicos para la corrección de la incontinencia urinaria de esfuerzo, entre los que destacan: las suspensiones retropúbicas (Marshall-Marquetti-Krantz, Burch, cabestrillos, autólogos o heterólogos, sintéticos). Procedimientos vaginales (colpoplastia).

Agentes inyectables a nivel del esfínter (grasa, colágena, Silicon). Y en casos extremos se recurre al esfínter artificial.

3. Por hipoactividad del detrusor.

El tratamiento para la hipoactividad del detrusor va

dirigido a disminuir la orina residual; se instruye al enfermo a orinar en horario, maniobra de Credé.

El uso de fármacos Betanechol de 40 a 200mg al día, el cateterismo limpio intermitente y la profilaxis antibiótica son otras opciones en estos pacientes.

4. Por último, por obstrucción infra vesical, que puede ser funcional u orgánica.

La principal patología asociada a este tipo de incontinencia es la hiperplasia prostática obstructiva, por lo que un adecuado manejo de esta podrá mejorar la sintomatología del paciente.

CONCLUSIONES

- La incontinencia urinaria es una condición mórbida e incapacitante en el adulto mayor.
- El tratamiento dependerá de la enfermedad de fondo.
- Un tercio de los pacientes tendrán incontinencia compleja y requerirán diversas formas de tratamiento.
- Se debe individualizar cada caso y buscar el tratamiento mas adecuado para nuestro paciente.

Cáncer bucal. ¿Qué sabemos y qué debemos aprender para reducir su morbimortalidad?

La importancia del cáncer bucal no solo radica en su elevada mortalidad, sino también en las diversas consecuencias que su tratamiento produce sobre los tejidos blandos y duros de la región maxilofacial. De acuerdo con el Registro Histopatológico de Neoplasias, en México uno de cada 100 casos de cáncer se desarrolla en la región bucal, y la gran mayoría corresponde a carcinomas escamocelulares que se originan a partir del epitelio superficial. A nivel mundial, se estima que el cáncer bucal ocupa el octavo lugar entre todos los tipos de cáncer, observándose las tasas de prevalencia más altas en algunas zonas del Sureste Asiático, Este de Europa y ciertas regiones de Sudamérica. Lamentablemente, resulta paradójico que al ser la cavidad bucal un sitio fácilmente accesible a la exploración clínica, y por ello el examen estomatológico una situación propicia para detectar las lesiones malignas en etapas tempranas, la realidad revela que al ser éstas lesiones asintomáticas en sus inicios, y al no existir acciones dirigidas a promover su prevención y diagnóstico oportuno entre la población en riesgo, su identificación y tratamiento suele realizarse en etapas avanzadas, cuando ya existe invasión a tejidos profundos y en muchas ocasiones metástasis, lo que complica su manejo y empeora drásticamente su pronóstico.

Diversas series a nivel internacional revelan que el carcinoma escamocelular representa alrededor del 90% de todas las neoplasias malignas bucales, y el resto corresponde, en orden decreciente de frecuencia, a procesos linfoproliferativos, tumores malignos de glándulas salivales menores, diversos tipos de sarcomas, melanoma y neoplasias metastásicas.

La mayoría de los afectados por carcinoma escamocelular bucal son adultos de edad mediana y mayores, aunque en años recientes se ha observado un incremento en jóvenes, posiblemente debido a una mayor exposición en edades tempranas a diversos agentes carcinógenos. Se estima en la actualidad una proporción de 2:1 en favor del sexo masculino, lo que sugiere un incremento notable en el número de mujeres afectadas, ya que hace algunas décadas la proporción de casos en varones era mucho mayor.

Los factores de riesgo más conocidos y constantemente identificados en la población afectada son los productos de la combustión del tabaco y el abuso en el consumo de alcohol, observándose que la combinación de ambos produce una acción sinérgica para el desarrollo de este tipo de cáncer. Algunos estudios sugieren una posible

asociación con los subtipos 16 y 18 del Virus Papiloma Humano (VPH), particularmente en lesiones localizadas en la zona posterior de la lengua y orofaringe, especialmente en mujeres jóvenes que no fuman ni consumen alcohol, por lo que se especula una probable vía de transmisión sexual. Por otra parte, se han encontrado evidencias que señalan que el riesgo de desarrollar este tipo de cáncer es mayor en aquellos individuos que, además de estar expuestos a los factores antes mencionados, tienen dietas con bajo consumo de frutas y vegetales, lo que se asociaría a una deficiencia de elementos implicados en el metabolismo y degradación de carcinógenos a nivel sistémico y de enzimas encargadas de reparar mutaciones genéticas, particularmente de oncogenes como el Receptor de Factor de Crecimiento Epidérmico (EGFR) y proteínas como p53, que participa en la reparación de las células potencialmente malignas o las destruye por apoptosis.

La posibilidad de desarrollar un segundo carcinoma primario de cavidad bucal al cabo de 3 a 5 años es de 25% y esta cifra aumenta hasta 40% en aquellos individuos que continúan fumando, por lo que el seguimiento cuidadoso y el suspender el consumo de tabaco son aspectos fundamentales para lograr el control de la enfermedad.

Los datos clínicos que sugieren la presencia de un carcinoma escamocelular de la mucosa bucal incluyen:

1. Neoformación de superficie ulcerada, vegetante o granular (Figura 1).
2. Úlcera sin tendencia a la cicatrización después de dos semanas (Figura 2).
3. Placa o mancha blanca que no desprende al raspado y clínicamente no corresponde con alguna entidad diagnóstica conocida, en cuyo caso se identifica clínicamente como una neoplasia desarrollada en leucoplasia (Figura 3).
4. Mancha o placa roja que clínicamente no corresponda a malformación vascular o alguna entidad inflamatoria, infecciosa o proceso inmunopatológico conocido, en cuyo caso se identifica clínicamente como eritroplasia (Figura 4).
5. Crecimiento verrugoso progresivo, el cual puede corresponder a una leucoplasia verrugosa o a un carcinoma verrugoso (Figura 5).

En todos los casos, la presencia de la triada *proliferación-infiltración-ulceración* constituye la base clínica para sospechar la presencia de una neoplasia maligna y proceder a la toma de una biopsia, para su confirmación y determinar entonces la estirpe y grado de diferenciación



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5

del tumor, elementos básicos para establecer el manejo más adecuado en cada caso. Solo ocasionalmente una lesión con esta triada de signos de alarma no corresponde a neoplasias, sino a procesos infecciosos específicos de baja prevalencia pero de gran trascendencia, tales como micosis profundas (histoplasmosis, paracoccidiodomicosis, etc.) o infecciones bacterianas crónicas como tuberculosis, escleroma respiratorio y otras, en cuyo caso la biopsia es también el método ideal para su correcta identificación.

Ya que el dolor no es un dato temprano en este tipo de neoplasia, el diagnóstico suele establecerse varios meses después de la aparición de la lesión, y debido a que en la cavidad bucal se desarrollan con relativa frecuencia otros padecimientos caracterizados por la presencia de neoformaciones (habitualmente benignas, reactivas a estímulos traumáticos, como prótesis desajustadas, mordeduras crónicas, etc), úlceras de naturaleza diversa (traumáticas, aftas, infecciones, etc), infecciones por VPH de bajo riesgo (subtipos 2, 6, 11, 13 y 32), así como lesiones blancas y rojas por causas múltiples, pero principalmente asociadas a estímulos inflamatorios crónicos, es común que el médico o el dentista establezcan diagnósticos erróneos por no realizar una correcta exploración y toma de biopsia en los casos sospechosos de malignidad y realicen tratamientos que no solo no resuelvan el problema, sino que retrasen su correcta identificación. Al cabo del tiempo estas lesiones se vuelven dolorosas debido a su carácter infiltrativo y es común que se prescriban entonces anestésicos tópicos, antisépticos diversos y analgésicos por períodos variables que adicionalmente alargan el período previo al diagnóstico. Consecuentemente, es imperativo considerar que en la mucosa bucal cualquier crecimiento tisular, ulceración, placa blanca no desprendible al raspado o mancha roja sin causa aparente debe ser considerada como probable neoplasia maligna hasta que una biopsia demuestre lo contrario. Esta actitud es especialmente necesaria en pacientes con factores de riesgo positivos para el desarrollo de cáncer. Igualmente es importante señalar que la presencia de movilidad dental sin causa aparente, puede ser uno de los primeros signos del carcinoma de encía y de otras enfermedades de gran relevancia, por lo que es importante que todo órgano dentario extraído por razones no explicables por la existencia de enfermedades dentales convencionales (caries o enfermedad periodontal severa) sea enviado a estudio histopatológico para examen microscópico del tejido blando adherido a su raíz.

Aunque los carcinomas escamocelulares se pueden presentar en cualquier región anatómica de la boca, alrededor del 75% de los casos se localizan en el borde lateral de lengua, piso de la boca, encía inferior y trigono retromolar, en lo que se conoce como la “herradura del cáncer”, que es una zona que abarca apenas alrededor del 25% del total de la superficie de la mucosa. La razón de esta distribución no se conoce con certeza, pero se ha sugerido que la persistencia de carcinógenos en la saliva que queda

almacenada en el piso de la boca por largos períodos entre comidas entra en contacto con estas zonas, lo que favorece el proceso de carcinogénesis. Del mismo modo es importante recordar que el epitelio del piso de la boca tiene un origen distinto al resto de la mucosa (participación del endodermo), lo que le confiere a esta región anatómica mayor susceptibilidad a la acción de irritantes y carcinógenos. Adicionalmente se ha señalado que aunque el traumatismo y la infección crónica no se consideran agentes iniciadores para el cáncer bucal, ambos son factores que están presentes con alta frecuencia en los casos de carcinomas de borde lingual y encía, por lo que su eliminación y control son aspectos a considerar en la prevención del cáncer bucal.

Debido a que la mucosa bucal carece de separación anatómica entre la lámina propia y la submucosa, donde se encuentran abundantes vasos linfáticos y sanguíneos que realizan el drenaje a las numerosas cadenas ganglionares faciales, submandibulares y cervicales, la posibilidad de metástasis regionales es más alta que la observada en otras mucosas de los tractos digestivo y respiratorio, por lo que la evaluación de toda lesión sospechosa de malignidad en la boca debe acompañarse de minuciosa exploración de los ganglios regionales.

La enfermedad se estadifica usualmente mediante el sistema TNM (tamaño del tumor, presencia de ganglios linfáticos positivos y metástasis a distancia), con lo que se clasifica cada caso en uno de cuatro estadios clínicos de acuerdo al tamaño y extensión de la neoplasia. El tratamiento es multidisciplinario, en el que participan diferentes especialistas y suele guiarse por el balance entre el posible resultado funcional y estético y los efectos adversos resultantes, pero es esencialmente quirúrgico, con posibilidad de radioterapia, sola o en forma combinada en algunos casos y con menor frecuencia se emplea quimioterapia. La radioterapia tiene su mayor aplicación en el manejo de lesiones tempranas localizadas y en casos de lesiones muy avanzadas para el control de las áreas de difícil acceso o en casos de extensión extracapsular ganglionar, y puede utilizarse aisladamente o en combinación con cirugía y cada vez con mayor frecuencia asociada a quimioterapia. En la actualidad se encuentran en desarrollo diversos métodos de aplicación de radiación que reducen sus efectos secundarios a los tejidos vecinos (mucositis, hiposalivación persistente, *trismus*, osteoradionecrosis), tales como la radioterapia de intensidad modulada, radioterapia guiada por imagen y la quimio-radioterapia concomitante.

La resección, idealmente, debe tener un margen libre de lesión de por lo menos 2 cm, con lo que se han reportado las tasas de curación más altas y los menores índices de recurrencia. Las metástasis ganglionares suelen ser tratadas mediante disección cervical selectiva (linfadenectomía), y dependiendo de la extensión de la enfermedad, el vaciamiento cervical se realiza según

diferentes niveles, así como con inclusión o no del nervio espinal, la vena yugular interna y el músculo esternocleidomastoideo. Siempre se incluye a la glándula submandibular y a la vena yugular externa. La reconstrucción con injertos vascularizados es una práctica común para la reconstrucción de las zonas eliminadas, con lo que se ha reducido notablemente la morbilidad postquirúrgica y se ha logrado mejorar los aspectos funcionales y estéticos en un porcentaje significativo de los casos.

Es fundamental para poder incrementar las posibilidades de control de esta enfermedad que las personas afectadas dejen de fumar y de consumir cantidades excesivas de bebidas alcohólicas, así como el promover en ellas una dieta adecuada en vegetales y frutas frescas.

El pronóstico del carcinoma escamocelular bucal guarda relación con el tamaño y extensión de la neoplasia al momento de ser tratada, pero también dependerá de la eficacia de la resección y estado de los márgenes quirúrgicos, así como del grado de diferenciación histológica de la neoplasia. En general, se estima que la tasa de supervivencia a 5 años para este tipo de cáncer es del orden del 30% al 50%, debido principalmente a lo avanzado de la enfermedad al momento de su diagnóstico. En comparación, el cáncer de labio inferior, que suele

identificarse en etapas tempranas en la mayoría de los casos, tiene una tasa de supervivencia superior al 70% a 5 años.

En conclusión, el cáncer de la región bucal es un problema de salud que a pesar de ser de aparente baja prevalencia en nuestro país, se torna en un grave problema por su elevada letalidad y por la trascendencia de las complicaciones derivadas de su tratamiento, las cuales van desde problemas de naturaleza local que afectan la fonación, masticación y deglución, hasta el desarrollo de procesos degenerativos e infecciosos graves (hiposalivación persistente, osteoradionecrosis, mucositis, etc), así como alteraciones estéticas y funcionales de la región maxilofacial que deterioran notablemente la calidad de vida de los afectados. Por ello, el examen estomatológico es un aliado que debe emplearse rutinariamente como parte de la exploración física de todo paciente, especialmente en aquellos que presentan mayor riesgo por exposición a los agentes carcinógenos conocidos, a fin de identificar cambios en las características clínicas de la mucosa bucal, principalmente en las zonas de mayor incidencia de carcinoma escamocelular (“herradura del cáncer”) con la finalidad de identificar a las lesiones en etapa temprana y ofrecer entonces un tratamiento más eficiente y con menos efectos secundarios.



**Mesa Directiva
2009 - 2010**

Dr. Manuel H Ruiz de Chávez Dr. David Kershenobich
Presidente *Vicepresidente*
Dr. Armando Mansilla Olivares Dr. Javier Mancilla Ramírez
Secretario General *Tesorero*
Dr. Pablo A. Kuri Morales
Secretario Adjunto

Editor
Dr. Juan Urrusti Sanz

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata
R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2010
Vol. XIX
No. 3