

CÁNCER ORAL LO QUE EL ODONTÓLOGO GENERAL DEBE SABER

Autora y compiladora
Gloria Cristina Aranzazu-Moya

Autores

Gloria Cristina Aranzazu-Moya-Gloria Jeanethe Álvarez Gómez-Eliana Elisa Muñoz López -Yenny M. García Tarazona-Gloria Cristina Moreno Abello-Sandra Milena Espitia Nieto-Dora Eugenia Ordoñez Daza-Farley Piedad Aguinaga Rodríguez -Leonor Victoria González Pérez-Claudia Patricia Peña Vega-Sandra Juliana Rueda Velásquez -Zoila Carbonell Muñoz-Maira Solanyi Díaz Pulido-Khavas Castro -Ivan Arrigui



CÁNCER ORAL LO QUE EL ODONTÓLOGO GENERAL DEBE SABER

Gloria Cristina Aranzazu-Moya
(Universidad Santo Tomás)



Aranzazu-Moya, Gloria Cristina

Cáncer oral : lo que el odontólogo general debe saber / Gloria Cristina Aranzazu-Moya [otros catorce autores]. - - Bucaramanga (Colombia) : Universidad Santo Tomás, 2025.

134 páginas; ilustraciones, gráficas y fotografías a color.

Incluye referencias bibliográficas (páginas 116-134).

ISBN: 978-628-7527-34-8 (en línea, Repositorio Institucional).

Contenido: Epidemiología del cáncer oral y factores de riesgo. - - Aspectos clínicos del cáncer de boca. - - Examen exhaustivo, técnicas de apoyo diagnóstico y autoexamen. -- Fundamentos para el abordaje de factores de riesgo en cáncer oral.

1. Enfermedades de la boca - Diagnostico 2. Oncología 3. Salud oral I. Universidad Santo Tomás II. Título

616.31
CO-BuUST

Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación CRAI, Universidad Santo Tomás, Bucaramanga

DIRECTIVOS

Universidad Santo Tomás
Seccional Bucaramanga

Fray Oscar Eduardo GUAYÁN PERDOMO, O.P.
Rector
Fray Alberto René RAMÍREZ TÉLLEZ, O.P.
Vicerrector Académico
Fray Luis Eduardo PÉREZ SÁNCHEZ, O.P.
Vicerrector Administrativo y Financiero

Editorial Universidad Santo Tomás.
CÁNCER ORAL
Lo que el odontólogo general debe saber

Autora y compiladora

Gloria Cristina Aranzazu-Moya

Autores

Gloria Cristina Aranzazu-Moya
Gloria Jeanethe Álvarez Gómez
Eliana Elisa Muñoz López
Yenny M. García Tarazona
Gloria Cristina Moreno Abello
Sandra Milena Espitia Nieto
Dora Eugenia Ordoñez Daza
Farley Piedad Aguinaga Rodríguez
Leonor Victoria González Pérez
Claudia Patricia Peña Vega
Sandra Juliana Rueda Velásquez
Zoila Carbonell Muñoz
Maira Solanyi Díaz Pulido
Khavas Castro
Ivan Arrigui

Derechos Reservados

©Universidad Santo Tomás, 2025

Ediciones USTA
Bucaramanga, Colombia
Carrera 18 n.º 9-27
Teléfono: PBX: (+57) 607 698 5858 Exts.: 6864-6732

C.P. Freddy Luis Guerrero Patarroyo
Director Depto. Publicaciones – USTA

Centro de Diseño e Imagen Institucional – CEDII
Dis. Graf. Olga Lucía Solano Avellaneda
Directora

Diseño y diagramación
Jhon Fredy Hoyos Pino
Corrección de estilo
María Amalia García Núñez

Hecho el depósito que establece la ley

ISBN: 978-628-7527-34-8 (en línea)

Esta obra tiene una versión de acceso abierto disponible en el Repositorio Institucional de la Universidad Santo Tomás: <https://repository.usta.edu.co/>

Se prohíbe la reproducción total o parcial de esta obra, por cualquier medio, sin la autorización expresa del titular de los derechos.

Capítulo 1.

Sandra Juliana Rueda Velásquez (Universidad Santo Tomás), Gloria Cristina Aranzazu-Moya (Universidad Santo Tomás), Zoila Carbonell Muñoz (Universidad de Cartagena).

Capítulo 2.

Gloria Jeanethe Álvarez Gómez (Universidad de Antioquia), Dora Eugenia Ordoñez Daza (Universidad del Valle), Yenny M. García Tarazona (Universidad El Bosque), Farley Piedad Aguinaga Rodríguez (Institución Universitaria Visión de las Américas).

Capítulo 3.

Eliana Elisa Muñoz López (Universidad Autónoma de Manizales), Leonor Victoria González Pérez (Universidad de Antioquia), Claudia Patricia Peña Vega (Universidad Nacional de Colombia), Gloria Cristina Aranzazu-Moya (Universidad Santo Tomás), Iván Arrigui (Estudiante Universidad Autónoma de Manizales), Maira Solanyi Díaz Pulido (Estudiante Universidad Nacional de Colombia).

Capítulo 4.

Gloria Cristina Moreno (Pontificia Universidad Javeriana), Sandra Espitia Nieto (Universidad del Norte de Colombia), Gloria Cristina Aranzazu-Moya (Universidad Santo Tomás), Khavas Castro (Pontificia Universidad Javeriana).



Prefacio

El cáncer oral, su prevención y diagnóstico no es un tema exclusivo de los estomatólogos o patólogos orales, por el contrario, es una responsabilidad de los odontólogos en general, poder identificar alteraciones y conocer el camino qué seguir para cada paciente con lesiones sospechosas de cáncer.

El propósito de este libro es presentar a los profesionales de la salud oral una guía sencilla y actualizada de una patología compleja que cualquier odontólogo puede identificar clínicamente y apoyar sus decisiones para orientar adecuadamente el caso, para lograr un manejo y remisión oportuna de los pacientes afectados. Además, les ayudará a orientar adecuadamente a los pacientes que tienen contacto con los principales factores de riesgo que causan esta enfermedad, que puede llegar a ser mutilante, afectar la calidad de vida e incluso puede causar la muerte si se diagnostica de forma tardía.

Este libro toma gran parte de las investigaciones realizadas en el tema y las conjuga de forma crítica para presentar con un buen nivel de evidencia, y de manera clara, la información actual, para permitir al odontólogo general la identificación temprana de lesiones sospechosas y orientar el manejo adecuado a cada caso particular.

Son 4 capítulos que mencionan la epidemiología y comportamiento de la enfermedad, su definición y factores de riesgo relacionados, la presentación clínica y estrategias de diagnóstico y finalmente estrategias para manejar los factores de riesgo, para que el odontólogo sea capaz de controlarlos y así aportar a la prevención de la enfermedad.

Cáncer oral: lo que el odontólogo general debe saber ha sido diseñado para cubrir las necesidades de los profesionales de la salud oral en el área de diagnóstico y prevención del cáncer oral. Esperamos cumplir las expectativas de nuestros lectores.

Prólogo

El cáncer oral es solo una parte de la gran variedad de enfermedades que se presentan en la cavidad oral, sin embargo, dados los cambios recientes en el comportamiento epidemiológico y los factores de riesgo que las investigaciones han identificado, se hace relevante trabajar esta temática que afecta la calidad de vida y la sobrevivencia de las personas diagnosticadas, que además aumenta la morbilidad y mortalidad, afectando los sistemas de salud e impactando en las economías.

Este libro presenta en cuatro capítulos las temáticas relevantes para el odontólogo al respecto del cáncer oral.

El primer capítulo, define el cáncer y sus características, además de la epidemiología a nivel mundial y nacional, haciendo énfasis de su comportamiento en Colombia y relación con factores de riesgo, y un análisis detallado de la evidencia científica al respecto.

El segundo capítulo, se centra en los aspectos clínicos del cáncer de boca, la clasificación TNM y la identificación de trastornos potencialmente malignos, presentando a los lectores evidencias fotográficas y resultados de investigación que aportan a las decisiones y clasificaciones actualizadas en el tema.

El tercer capítulo establece un análisis de las técnicas más costo efectivas para apoyar el diagnóstico, además de estrategias que aportan al diagnóstico temprano dirigidas al odontólogo y al paciente. Así mismo,

muestra las técnicas de biopsia al alcance del odontólogo general para el manejo oportuno de sus pacientes.

El cuarto capítulo, presenta de forma sencilla las estrategias al alcance del profesional de la salud para dar seguimiento y manejo a los factores de riesgo que están presentes en los pacientes en la consulta general.

Los odontólogos encontrarán en esta obra evidencia clara y actualizada para afrontar el cáncer oral.

Contenido

CAPÍTULO 1.	
Epidemiología del cáncer oral y factores de riesgo	13
1. Cáncer	15
2. Cáncer de cabeza y cuello	16
3. Factores de riesgo y protectores del cáncer oral	22
3.1. Factores de riesgo de cáncer oral	23
3.2. Trauma mecánico crónico	29
3.3. Ambiente e historia familiar	30
3.4. Inmunosupresión	30
CAPÍTULO 2.	
Aspectos clínicos del cáncer de boca	31
4. Cáncer oral	32
4.1. Carcinoma escamocelular	33
4.2. Adenocarcinoma	33
4.3. Melanoma	33
4.4. Sarcomas	33
5. Signos y síntomas de tumor maligno en cara y cuello	34
6. Aspectos clínicos del carcinoma escamocelular	36
7. Estadios	38
8. Trastornos orales potencialmente malignos (TOPM)	45
8.1. Leucoplasia	46
8.2. Leucoplasia verrucosa proliferativa multifocal (LVPM)	47
8.3. Eritroplasia	48
8.4. Queilitis/Queratosis actínica (QA)	49
8.5. Lesiones palatinas del fumador invertido (LPFI)	49

8.6.	Fibrosis submucosa (FM)	50
8.7.	Liquen plano (LP)	51
8.8.	Lesiones Liqueenoides orales (LLO)	52
8.9.	Lupus eritematoso (manifestación oral)	53
8.10.	Síndromes asociados	54

CAPÍTULO 3.

Examen exhaustivo, técnicas de apoyo diagnóstico y autoexamen 57

9. Examen exhaustivo 58

9.1.	Examen clínico estomatológico	58
9.2.	Examen buco-maxilofacial	58
9.3.	Características generales del examen clínico	59

10. Técnicas de apoyo diagnóstico 71

10.1.	Pruebas clínicas para lesiones sospechosas de cáncer oral o trastornos potencialmente malignas	72
10.2.	Biopsia	79
10.3.	Autoexamen	91
10.4.	Índice de sospecha para profesionales de la salud bucal	94

CAPÍTULO 4.

Fundamentos para el abordaje de factores de riesgo en cáncer oral 97

11. Neuroeducación y entrevista motivacional 98

11.1.	Educación en salud	98
11.2.	Neuroeducación para la prevención en salud	99
11.3.	Modelo de educación para la salud desde la neurociencia	100

12. Entrevista motivacional 102

Referencias 116

CAPÍTULO 1.

Epidemiología del cáncer oral y factores de riesgo

Sandra Juliana Rueda Velásquez,
Gloria Cristina Aranzazu Moya.
Universidad Santo Tomás,

Zoila Carbonell Muñoz.
Universidad de Cartagena



1. Cáncer

El cáncer comprende una gran cantidad de enfermedades en las que hay división celular descontrolada, lo que produce un crecimiento continuo e ilimitado de tejido que invade, erosiona y tiene el potencial de provocar metástasis, lo que comúnmente se conoce como tumor maligno, dado su comportamiento agresivo. Estas enfermedades producen numerosos fallecimientos cada año.

El cáncer aparece por una combinación específica de mutaciones en células susceptibles, que causan activación de señales oncogénicas que reprograman las células. Estos cambios son estimulados por múltiples factores que incluyen la exposición ambiental y algunos estados fisiológicos hormonales. Así, los estudios genómicos podrían direccionar las investigaciones actuales para comprender la fisiopatología del cáncer y los perfiles genómicos ofrecen una oportunidad de conocer los fundamentos biológicos del origen de los cánceres (Gilbertson, 2011).

El cáncer es la principal fuente de morbilidad y mortalidad en el mundo entre todos los grupos de edad y la incidencia parece ser mayor en países desarrollados, que en las economías crecientes. Los factores que parecen relacionarse con esta afirmación son el envejecimiento y crecimiento de la población, cambios en hábitos y estilos de vida y cambios económicos en la sociedad (Rahman et al., 2020).

2. Cáncer de cabeza y cuello

16

Incluye múltiples tipos de cáncer, sin embargo, el carcinoma escamo celular es el más frecuente cáncer de cabeza y cuello y proviene del recubrimiento epitelial de la faringe, laringe, cavidad nasal y oral. Mientras que en algunos países las incidencias han disminuido en los últimos años, en otros se evidencia un aumento importante. Se conoce que la presencia de células *stem cells* o indiferenciadas con la capacidad de renovarse y diferenciarse, se relaciona con cánceres más agresivos y que no responden a tratamientos como quimioterapia (Dionne et al., 2015).

Para el 2020 los cánceres de cavidad oral y orofaringe, sumados con labio, fueron el décimo tercer (13) cáncer más común en el mundo. Estos han disminuido en algunos países, en la medida en que se reduce el consumo de tabaco; sin embargo, secundario a la infección por virus de papiloma humano, algunos países han experimentado un aumento en la incidencia del cáncer orofaríngeo en menores de 60 años. En este sentido, dado que los registros se hacen de forma diferente en los países, es difícil lograr demostrar esta afirmación, aunque la estadística colombiana sugiere el mismo comportamiento (Rahman et al., 2020).

Las tasas de incidencia mundial para el 2022 considerando los cánceres de; cavidad oral, orofaringe, nasofaringe, hipofaringe, laringe y glándula salival, evidencian una Tasa Estandarizada por Edad (ASR), por su sigla en inglés, más alta en Bangladesh, que en el mapa se evidencia como la burbuja naranja más grande (figura 1). Estos datos no han variado mucho desde el 2020, donde Bangladesh y Papúa siguen siendo los países con más alta incidencia según los datos de Globocan a julio 3 de 2024.

Esta tasa de incidencia evidencia en el quinto lugar Cuba con una ASR de 18.9, que además es la tasa más alta para Latinoamérica. De otro lado, Colombia se encuentra en el lugar 17 con una tasa por 100.00 habitantes de 4.7 (figura 2).

Figura 1. Mapa de distribución de incidencias de cáncer de cabeza y cuello global en 2022.



Fuente de los datos: GLOBOCAN 2022 Tasa ajustada por edad ASR.

Figura 2. Mapa de distribución de incidencias de cáncer de cabeza y cuello en Latinoamérica en 2022.



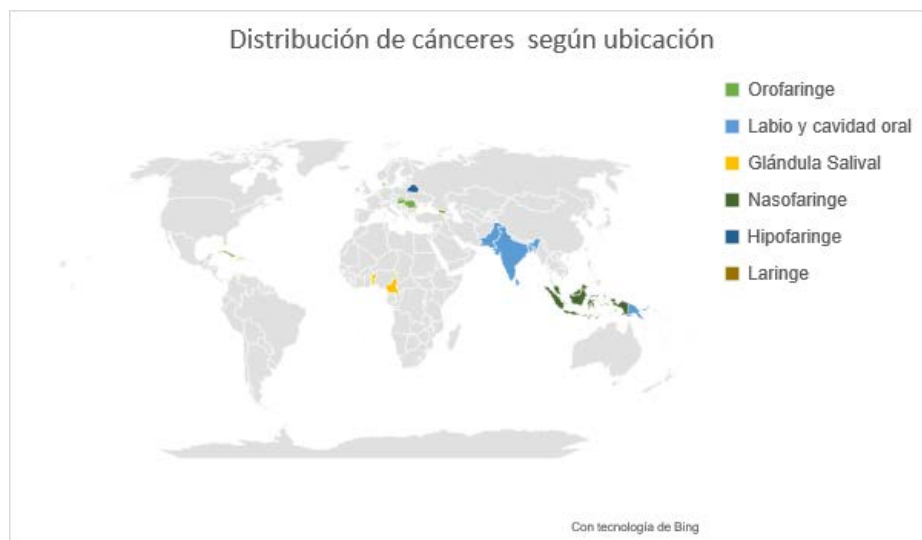
Fuente de los datos: GLOBOCAN 2022 Tasa ajustada por edad ASR.

Según la localización del cáncer y los países donde es más frecuente, se evidencia una tendencia en algunas zonas del mundo. Como Europa para orofaringe, Asia para labio y cavidad oral que ocupa el cuarto lugar de incidencia entre todos los cánceres, África para glándula salival, Asia del sur para nasofaringe, Europa y Asia para hipofaringe y Europa del este y Centroamérica, específicamente en Cuba para laringe (tabla 1. figura 3).

Tabla 1. Top 5 de países con mayores incidencias de cáncer de cabeza y cuello según su localización.

Orofaringe	Labio y cavidad oral	Glándula Salival	Nasofaringe	Hipofaringe	Laringe
Eslovaquia	Papúa nueva guinea	Togo	Maldivas	Bangladesh	Cuba
Romania	Bangladesh	Haití	Brunei Durasalam	Hungría	República de Moldova
Dinamarca	India	Cameroon	Indonesia	Eslovaquia	Romania
Hungría	Pakistán	Solomon island	Malasia	Belarus	Hungría
Cuba	Sri Lanka	Benin	Singapur	Romania	Georgia

Figura 3. Top 5 de países con mayor incidencia de cáncer de cabeza y cuello por ubicación.



Fuente de los datos: GLOBOCAN 2022 Tasa ajustada por edad ASR.

Para Colombia, el registro cuenta con datos de regiones específicas como Medellín (Antioquia), Pasto (Nariño), Barranquilla (Atlántico), Cali (Valle), Manizales (Caldas) y Bucaramanga (Santander). Este registro nos muestra unas tasas de incidencia que ponen

al cáncer de laringe en primer lugar, seguido del cáncer de lengua (figura 4). Así mismo, un mayor número de casos registrados en la ciudad de Medellín.

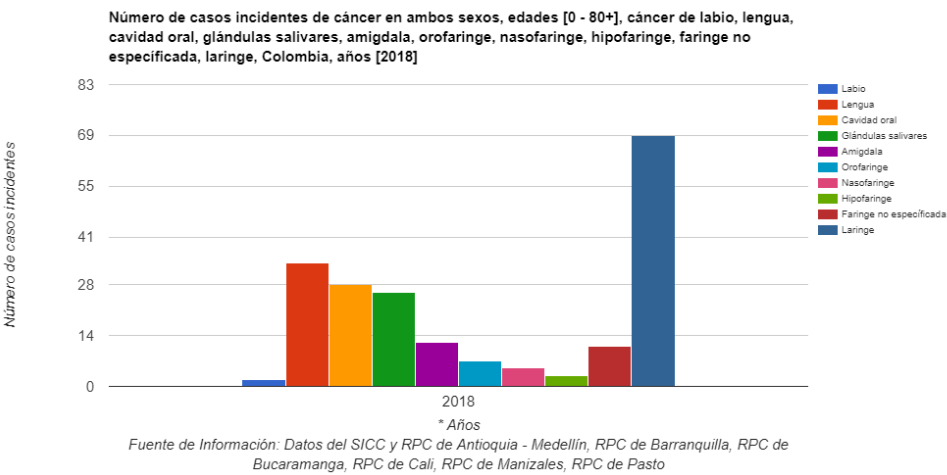


Figura 4. Fuente de datos SICC y RPC 2018(2016-2020).

Las tasas de incidencia y mortalidad a nivel mundial según la localización del cáncer se evidencian en la tabla 2. Los datos indican una mayor incidencia de cáncer de laringe, seguido de cavidad oral y orofaringe en hombres y para las mujeres la mayor incidencia es nasofaringe, seguido de glándula salival y laringe. Respecto a las tasas de mortalidad son más altas para cáncer de laringe en hombres y para cavidad oral en las mujeres.

Tabla 2. Tasas de incidencia y mortalidad para los cánceres de cabeza y cuello por sexo

Ubicación	Incidencia		Mortalidad	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Orofaringe	1,9	0,39	0,91	0,18
Glándula salival	0,66	0,49	0,29	0,18
Labio y cavidad oral	5,8	2,3	2,8	1,1
Nasofaringe	1,9	0,73	1,2	0,39
Hipofaringe	1,6	0,29	0,73	0,12
Laringe	3,5	0,45	1,9	0,23

Fuente de los datos: GLOBOCAN 2022 Tasa ajustada por edad ASR.

Para Colombia, la incidencia más alta en hombres es laringe y en mujeres lengua. La mortalidad reportada para el mismo tiempo es más alta en las mismas localizaciones. Tabla 3.

Tabla 3. Tasas de incidencia y mortalidad para los cánceres de cabeza y cuello por sexo en Colombia

Ubicación	Incidencia		Mortalidad	
	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres
Orofaringe	0,2	0,1	0,1	0,1
Glándula salival	0,9	0,7	0,3	0,2
Cavidad oral	0,8	0,7	0,2	0,2
Nasofaringe	0,4	0,2	0,2	0,1
Hipofaringe	0,2	0	0,1	0
Laringe	2,7	0,6	1,4	0,2
Lengua	1,2	1,1	0,6	0,5

Fuente de los datos: datos SICC y RPC 2018(2016-2020) tasas crudas.

20

Para Colombia, en el 2019 se encuentra una prevalencia cruda para cáncer de labio, cavidad oral y orofaringe de 8,42 por 100 mil habitantes, una proporción de casos nuevos para la misma zona de 528 casos 4,17% y una mortalidad cruda para el mismo año de 0,88. En este sentido se reportan casos nuevos en estas localizaciones con más frecuencia en hombres con 5,51% que en mujeres con 3,17%, en relación con el total de cánceres no priorizados reportados en el país en el mismo año. De los 528 casos nuevos reportados, 135 casos son en lengua y base de lengua, 126 en amígdala y orofaringe; esto también ha sido evidenciado en otros países como Dinamarca (Miranda-Filho y Bray, 2020). En este sentido, recientemente se reporta en Cali, Colombia un estudio poblacional de 1962-2015 con 5110 casos nuevos de cáncer de cabeza y cuello distribuidos así: 1,506 en laringe, 1,377 en cavidad oral, 603 en glándulas salivares, 643 en la orofaringe, 487 en región sino nasal, y 360 en hipofaringe (Aragón et al., 2022).

Teniendo en cuenta que la orofaringe es una zona con mayor riesgo de diagnóstico avanzado y además mayor riesgo de mortalidad, y considerando que la cavidad oral y el cuello son sitios de fácil acceso para el profesional de la odontología durante el examen clínico, es necesario establecer estrategias que permitan intervenir aspectos como el interrogatorio de signos y síntomas y el examen de cuello y cavidad oral exhaustivo. Entre las actividades que deben realizarse estaría la formación de los profesionales de la salud en estos aspectos que permitan identificar los cánceres más prevalentes y los que tienen mayor riesgo de diagnóstico tardío para lograr que los profesionales a largo plazo cambien estas cifras y estén dispuestos a identificar población en riesgo, realizar más exámenes profundos, más consejería de factores de riesgo y más biopsias (Fondo Colombiano de Enfermedades de Alto Costo. Cuenta de alto costo CAC., 2018)(Karnov et al., 2017).

Con referencia a la sobrevida, esta es influenciada por múltiples factores, desde el sexo, edad, etnia, estilo de vida, hasta desregulaciones epigenéticas e incluso el sitio anatómico y el estadio al diagnóstico. Al respecto se ha identificado un ODDS RATIO de estadio avanzado de diagnóstico más alto para la zona de orofaringe con OR 10.83(9.20-12.74) y un HR de mortalidad por cáncer oral más alto para la misma zona con 2.15(1.89-2.45) (Su et al., 2019). Países como Dinamarca han reportado un aumento de la incidencia, así como, de la sobrevida a 5 años de 12% (Miranda-Filho y Bray, 2020).

En Colombia, específicamente en Medellín, se realizó un estudio en 2012 que reporta una media de sobrevida de 74 meses y se estima una probabilidad de sobrevida a los 5 años de 54%. El estudio describe un mayor riesgo de morir para los hombres, los mayores de 50 años y el estadio IV. Esta sobrevida es similar a la reportada en Cali para 2011-2015 de 50,9% (Aragón et al., 2022).

Esta evidencia permite afirmar que un diagnóstico tardío, es decir en estadios III y IV, tendrían un peor pronóstico y mayor riesgo de morir, así mismo, la sobrevida para este tipo de cáncer oral a cinco años no es muy alta (Posada et al., 2016).

3. Factores de riesgo y protectores del cáncer oral

22

El cáncer oral constituye un problema de salud pública a nivel mundial, muchas veces debido a su rápida evolución, así como a un diagnóstico tardío. Sin embargo, un aspecto que parece complicar aún más este proceso son los múltiples factores de riesgo asociados, cuya frecuencia y duración hace que se aumente la posibilidad de desarrollar cáncer oral (Roi et al., 2021). Al revisar la evidencia existente acerca de la etiología del cáncer oral, nos encontramos con la complejidad de ella, ya que a lo largo del tiempo se han evidenciado fuertes asociaciones con diferentes factores como alcohol, tabaco, virus DNA, el trauma crónico, la susceptibilidad genética, así como cierto tipo de dieta (Kumar et al., 2016), de los cuales, algunos pueden modificarse o evitarse, por lo tanto, son prevenibles. Adicionalmente, hay que considerar la posibilidad de centrarse en la presencia de múltiples factores de riesgo en los individuos, es decir, agrupación de conductas poco saludables y factores socioeconómicos condicionantes en la aparición del cáncer. Se ha mencionado que los factores de riesgo pueden mostrar interacciones entre sí, por ejemplo, el alto consumo de alcohol con un estrato socioeconómico bajo o con el hábito de fumar.

De igual manera, aun cuando no se puede afirmar exactamente el progreso de las lesiones orales potencialmente malignas, existe un alto incremento del riesgo de tener un cáncer oral cuando alguna de estas lesiones ha estado presente (Speight et al., 2018). Estos autores proponen un algoritmo sustentado en la evidencia donde los factores más relevantes de progresión son ser mujer, no fumador, lesiones tipo eritroplasia o leucoplasia no homogénea o verrugosa proliferativa, además de una histología que evidencia displasia severa.

Esta variabilidad en los factores de riesgo para cáncer oral debe traer como consecuencia el aumento de la responsabilidad en las escuelas de odontología, así como de las especialidades encargadas de diagnóstico y las asociaciones científicas, de estudiar de forma exhaustiva y completa este tema, ya que el examen cuidadoso de la cavidad oral y el reconocimiento clínico de la presencia de lesiones puede detectar hasta el 99% de los trastornos potencialmente malignos (Abati et al., 2020a).

Por esta razón en este capítulo se desarrollarán de una manera clara y de fácil comprensión los factores de riesgo del cáncer oral; esto permitirá contar con un profesional de salud mejor formado y aumentará las posibilidades de disminuir la presencia de cáncer oral en la población.

3.1. Factores de riesgo de cáncer oral

Tabaco

Está plenamente establecido, que el tabaco en todas sus formas es factor de riesgo para el desarrollo de diferentes patologías malignas como lo son: el cáncer de pulmón, laringe, esófago y cavidad oral, estimándose que cerca de un 60% a 90% de los pacientes con diagnóstico de cáncer de boca son fumadores y que el riesgo aumenta hasta nueve veces más en pacientes fumadores que en no fumadores. El humo del cigarrillo contiene cerca de 4000 partículas nocivas y posterior a su combustión se identifican aproximadamente 6000, de las cuales más de 65 sustancias son posiblemente carcinogénicas (11 ya comprobadas), entre estas, las nitrosaminas específicas del tabaco, los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las aminas aromáticas parecen jugar un papel importante como causantes del cáncer oral y cerca del 50% de las muertes ocasionadas por cáncer de cavidad oral se atribuyen al cigarrillo (Khowal y Wajid, 2019) (Gandini et al., 2008).

Se ha catalogado como fumador severo a quien fuma más de 20 cigarrillos por día, de 10 a 20 moderado y leve menos de 10. Fumar pocos cigarrillos al día durante un periodo de tiempo mayor es más perjudicial que fumar más cigarrillos al día durante menos tiempo (Chang et al., 2021). Las personas que tienen el hábito del cigarrillo presentan entre 7 y 10 veces más probabilidades de desarrollar cáncer en cavidad oral y 3 veces más de un segundo cáncer primario que los no fumadores (Zhang et al., 2019). Fumar cigarrillo y consumir alcohol eleva potencialmente las probabilidades de desarrollar cáncer oral. El hábito del tabaco sigue siendo el riesgo más prevalente para el desarrollo de cáncer y numerosos estudios epidemiológicos han establecido la relación que existe entre el tabaco y las neoplasias malignas (Kumar et al., 2016). Los componentes que presenta el tabaco (fenol, amoníaco, alquitrán, etcétera) generan irritación de la mucosa oral, provocando lesiones potencialmente malignas como la leucoplasia.

De otro lado, el tabaco no fumado o denominado tabaco sin humo, cada día es más popular en los países en desarrollo. Este tipo de consumo de tabaco genera un contacto directo con la mucosa oral, lo que conlleva el riesgo de presentar el cáncer oral, en especial de tipo verrugoso, como el que se observa asociado al rapé (Aghiorghiesei et al., 2022).

Diversos estudios reportan que el riesgo relativo específico de cáncer oral se encuentra entre 1,2 y 12,9 con la presencia de este hábito (Khan et al., 2020).

Así mismo, el uso de marihuana y cigarrillos electrónicos no parece ser inocuo para la mucosa, por lo tanto, no están libres de riesgo (Gandini et al., 2008).

De igual manera, en algunas zonas del mundo y específicamente en la costa norte de Colombia, existe una modalidad de consumo de tabaco en la cual se fuma el cigarrillo con la candela dentro de la boca, y se referencia no solo la actividad sino su asociación con lesiones potencialmente malignas y con cáncer oral (Ardila et al., 2013) (Álvarez, 2008) (Medina et al., 2015).

Alcohol

El consumo de alcohol ha sido ampliamente descrito en la literatura como factor de riesgo para el desarrollo de numerosas enfermedades como el Alzheimer, lesiones hepáticas, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, lesiones óseas y cáncer. La ingesta de alcohol desde edades tempranas contribuye con la carcinogénesis, siendo el etanol el que está involucrado en el cambio de la morfología de las células del epitelio de la mucosa oral, observándose alteraciones en el tamaño de los núcleos de las células basales del epitelio de la mucosa oral del piso de boca, bordes laterales de lengua y base de la lengua, al sugerir que el consumo crónico de etanol genera una atrofia del tejido de revestimiento, impidiendo la reparación por la disminución de células dendríticas (Rosin et al., 2022). La permeabilidad de los tejidos de la boca que no son queratinizados como el borde lateral de la lengua, el piso de boca y mucosa yugal, es mucho mayor que en los tejidos queratinizados (paladar y encía) y pueden tener un papel importante en la carcinogénesis dada la facilidad de penetración de sustancias nocivas (Moreira et al., 2018).

Se ha documentado que el etanol generado por el vino se oxida para formar acetaldehído en la cavidad oral (Silva et al., 2020). Esta sustancia inicia las transformaciones indeseables, conlleva la desnutrición, disminuye las funciones inmunosupresoras y compromete la desintoxicación de sustancias cancerígenas que se desarrolla en el hígado.

De otro lado, diversos estudios han demostrado que, el consumo de vino puede tener un efecto protector en la salud dada la presencia del resveratrol, la quercetina y otros flavonoides, que inhiben la activación metabólica de carcinógenos, son antioxidantes, antiinflamatorios, disminuyen la proliferación celular y promueven la apoptosis (Amor et al., 2018). También se puede encontrar el acetaldehído, metabolito que posee propiedades genotóxicas, las cuales llevan a una sobreexpresión de oncogenes, dado que la mayor parte del metabolismo del alcohol se lleva a cabo en el hígado, pero el metabolismo extrahepático implica las enzimas alcohol deshidrogenasa (ADH) y el acetaldehído deshidrogenasa (ALDH). La ADH se encuentra en la mucosa gástrica, la mucosa del esófago y la mucosa oral (Theruvathu, 2005).

Estudios de tipo metaanálisis han evidenciado que consumidores pesados de alcohol, tienen 5 veces más riesgo de desarrollar cáncer oral, faringe y de faringe (Bagnardi et al., 2015) además de otros cánceres.

La combinación del tabaco y alcohol conlleva un riesgo elevado de desarrollar cáncer oral (Hashibe et al., 2007), derivando una sinergia, dado que la presencia de un hábito potencia el efecto del otro. Esto da como resultado un riesgo mucho mayor de lo que se podría esperar de una respuesta individual (Bruch y Treister, 2010).

Dieta

Numerosos componentes nutricionales poseen mecanismos específicos de acción, contribuyendo tanto para la protección contra el desarrollo de enfermedades malignas como para el crecimiento y su propagación (Rodríguez-Molinero et al., 2021). El consumo de verduras, frutas, té verde puede disminuir riesgo de neoplasias malignas por su efecto antioxidante y antiinflamatorio (Rodríguez-Molinero et al., 2021) mientras que, el hierro y los nitratos presentes en las carnes rojas, los alimentos procesados altos en grasa y las frituras, tienen una asociación positiva con la presencia de cáncer bucofaríngeo, con un OR reportado de 2,12 (Bradshaw et al., 2012).

Existe un efecto protector que pueden brindar algunos nutrientes, micronutrientes y componentes alimentarios. Este efecto se puede obtener en las frutas, verduras y ciertas vitaminas y de otro lado, existe una fuerte asociación entre el bajo consumo de frutas y verduras y el aumento del riesgo de generar cáncer en la cavidad oral (Zain, 2001). Un estudio de revisión reciente sugiere que la capsaicina contenida en los alimentos picantes como el chile, posee efectos quimiopreventivos al inhibir la proliferación celular y favorecer la apoptosis (Mosqueda-Solís et al., 2021).

Para el buen funcionamiento del organismo, este requiere de diversas sustancias nutritivas como vitaminas, proteínas, glúcidos, lípidos y agua. El consumo diario, para una persona sana en edad adulta, calculado en condiciones denominadas como basales, es de unas 24 kcal por kg de peso/día. Existen factores que pueden alterar este valor, por lo que en algunas ocasiones el consumo es diferente para las diversas edades y géneros (masculino-femenino), incluso otras, como el realizar ejercicio, ser fumador e ingerir bebidas alcohólicas alteran el conteo kilocalórico (Bradshaw et al., 2012) (Rodríguez-Molinero et al., 2021).

Las proteínas se encuentran fundamentales para la constitución y funcionamiento de la materia viva, en enzimas como: las inmunoglobulinas, algunas hormonas, la albúmina, los anticuerpos y otras sustancias (Bozzetti y Zupec-Kania, 2016a). Las principales fuentes de proteínas de origen animal son: carnes, pescados, mariscos, leche y productos lácteos y huevos; las de origen vegetal son cereales, legumbres y frutos secos grasos. La recomendación diaria de ingesta proteica es de 0,8 g/kg/día; por lo que la energía total que proporcionan estas sustancias es del 15-20% en la población en general. Es así como, de las anteriormente mencionadas, se ha encontrado cierta asociación entre la

ingesta de proteínas de origen animal como el huevo y el aumento del riesgo del cáncer bucofaríngeo (Bozzetti y Zupec-Kania, 2016a).

Otro de los componentes en la dieta son los carbohidratos, estas son sustancias orgánicas formadas por carbono, hidrógeno y oxígeno. Los glúcidos complejos o polisacáridos principalmente el almidón, se absorben más lentamente y se encuentran mayormente en cereales y sus derivados, legumbres y patatas. La celulosa, las hemicelulosas y las pectinas son polisacáridos no absorbibles, que se encuentran en la fibra vegetal. Es aceptable que los hidratos de carbono proporcionen más del 50% del total de energía diaria, y que en un 10%, esta energía se obtenga de la sacarosa (Bozzetti y Zupec-Kania, 2016b). Los carbohidratos con un alto índice glicémico se relacionan con una glicemia elevada, lo cual se asocia a un aumento del riesgo de cáncer, debido al aumento de la actividad de IGF-1 (insulin like growth factor-1) cuya función es inhibir el proceso de muerte celular, y por lo tanto existiría un incremento en la mitogénesis en células cancerígenas en mucosa gástrica elevando la producción de factores de crecimiento endotelial; observando que el consumo elevado de alimentos ricos en carbohidratos como los azúcares refinados, actúan como factor de riesgo para el desarrollo de cánceres de distintas localizaciones, ya que causan alteración severa en el metabolismo de la glucosa. Se ha planteado que existe relación entre el índice glicémico de los alimentos y el desarrollo de algunas lesiones malignas, especialmente el cáncer gástrico, de colo-rectal, páncreas, hígado (Turati et al., 2019).

Los ácidos grasos son sustancias presentes en plantas y animales, que se encuentran en los alimentos en forma de triglicéridos. Los ácidos grasos saturados (AGS) predominan en las carnes, mantequilla y grasas de origen animal; la ingesta AGS produce un incremento en la concentración de colesterol total y colesterol LDL y entre sus efectos se encuentra la alteración del metabolismo lipídico, fallas en la actividad protrombótica y alteración de la función endotelial. Por ende, la grasa saturada estimula la formación tumoral (Bravi et al., 2013). Los ácidos grasos insaturados, en cambio, abundan en muchos alimentos de origen vegetal y tienen efectos benéficos para el sistema cardiovascular y se pueden encontrar en la grasa del pescado azul (14-18, 21). Algunos estudios han sugerido que, la grasa insaturada, representada por el ácido oleico que se encuentra en los aceites de oliva, girasol, canola, frutos secos y aguacate entre otros, puede tener un efecto protector frente a la presencia de patologías malignas (D'Angelo et al., 2020). También se encuentra reportado que, la ingesta de ácidos grasos se relaciona directamente con cáncer gastrointestinal, puesto que los lípidos afectan de manera directa algunas funciones celulares, entre ellas la síntesis de radicales peróxidos y pueden generar modificaciones en los receptores hormonales, cambios de los mecanismos de crecimiento celular ocasionando un daño en la mucosa intestinal y estimulando la conversión de componentes de la dieta a sustancias carcinogénicas (C. Li et al., 2022).

Varios análisis han demostrado que, hay una relación positiva en el consumo de ácidos grasos saturados, y la aparición de desórdenes potencialmente malignos y lesiones

malignas; además hay una relación inversa con proteínas, ácidos grasos monoinsaturados, fibra y todos los micronutrientes seleccionados.

Antecedentes de alcohol, dieta y cáncer oral

El desarrollo del cáncer en la mucosa del tracto digestivo superior progresa a través de una fase premaligna conocida como displasia, desarrollándose antes de considerarla en una fase de malignidad, siendo esta reversible al cesar o eliminar el factor causal; desafortunadamente, la displasia tiene características similares de la inflamación benigna, lo que hace que la enfermedad se mantenga oculta, hasta que da lugar a un diagnóstico de cáncer en etapa tardía (Lydiatt et al., 2017).

Entre los desórdenes malignos de la zona bucofaríngea, más frecuentes se encuentran el carcinoma escamocelular, carcinoma mucoepidermoide, carcinoma verrucoso y melanoma. Se debe tener en cuenta que alrededor del 35% de los casos de cáncer están relacionados principalmente con la alimentación y el alcohol en un 75% a nivel mundial (Sawabe et al., 2017). Las dificultades sanitarias del mundo de hoy son consecuencia de la poca conciencia que existe en la población con referencia a una buena nutrición y consumo de alcohol de manera responsable, puesto que a menor calidad en la nutrición y mayor ingesta de alcohol existe un mayor riesgo de enfermedad.

3.1.1. Infecciones en la mucosa oral

Se ha identificado en la literatura, que las infecciones localizadas, aumentan el riesgo para la presencia de lesiones malignas en cavidad oral, entre estas están:

Infecciones bacterianas

Los estudios epidemiológicos en el campo molecular de la patología han demostrado la relación entre el microbiota oral y el cáncer, de hecho, dicha interacción es compleja, ya que algunos de los microorganismos poseen efecto en la génesis tumoral y otros exhiben una acción antitumoral (Sun et al., 2020).

El 20% del cáncer en humanos tiene como factor etiológico asociado la infección bacteriana. En el organismo se ha observado la asociación de microorganismos con oncogénesis en mucosas, ejemplo de esto es el *Helicobacter pylori* con el cáncer gástrico, lo que representó un cambio de paradigmas al identificar un agente patógeno asociado a la presencia de cáncer. Existen microorganismos de diferentes microbiotas que también se encuentran en cavidad oral como son la *Salmonella tify*, asociada al cáncer de vesícula biliar y el *Bacteroides fragilis* y el *Fusobacterium nucleatum* en el cáncer colorrectal (Kostic et al., 2012).

En este orden de ideas, agentes periodontopatógenos incluyendo la *Porphyromona gingivalis*, tienen un papel importante en la carcinogénesis oral, pues al estimular la inflamación crónica, se producen mediadores químicos que facilitan la proliferación celular, la mutagénesis, activación del oncogén y la angiogénesis (Tuominen y Rautava, 2021).

Estos procesos también pueden afectar factores de división celular e inhibir la apoptosis. Además, la *Porphyromona gingivalis* tiene una gran capacidad de invasión y movilidad lo que posiblemente permitiría acelerar el proceso de tumorigénesis in situ (Woo et al., 2017).

Estudios han mencionado la relación que existe entre varios tipos de cáncer y la enfermedad periodontal y entre estos, está el cáncer de orofaringe y esófago, lo que soporta el hecho que la presencia de bacterias esté relacionada con el cáncer, siendo la periodontitis una enfermedad infecciosa que ocasiona una inflamación crónica al aumentar, por ende, el riesgo de presentar cáncer oral (Irfan et al., 2020).

Micóticas

La candidiasis oral, causada principalmente por la *Candida albicans* y especies relacionadas, habitantes del microbioma oral, pueden; por factores endógenos o exógenos como Ph salival reducido, hiposalivación, uso de prótesis, consumo de tabaco, mal nutrición o alteraciones gastrointestinales, alto consumo de carbohidratos, pacientes con compromiso inmune o infección por VIH, convertirse en patógenos (Lorenzo-Pouso et al., 2022) y además de las lesiones blancas, fácilmente desprendibles por la presencia de pseudomembrana o las lesiones eritematosas asociadas a prótesis dentales mal adaptadas; estas lesiones micóticas están involucradas con la carcinogénesis, sin embargo, este concepto es controversial y no se identifican asociaciones cuando el análisis se restringe a artículos de alta calidad (Lorenzo-Pouso et al., 2022).

28

Se ha reportado ampliamente en la literatura, que estas infecciones localizadas son factores que aumentan el riesgo para la presencia de lesiones malignas en cavidad oral. Esta situación se ha comprobado en numerosas investigaciones como la realizada por Alnuaimi y col, quienes reportaron en su estudio, una asociación estadísticamente significativa, entre la colonización por cándida y su relación con cáncer oral sugiriendo que la *C. albicans* cumple un papel importante en la disbiosis que facilita el ingreso de otros patógenos (Alnuaimi et al., 2015).

En un estudio de cohorte, realizado en el ámbito hospitalario en Dinamarca, se encontró que, el riesgo de cáncer bucofaríngeo, durante los años de seguimiento de los pacientes, aumentó tres veces más en pacientes que habían sido diagnosticados con candidiasis (Nørgaard et al., 2013).

Virales

Un sinnúmero de agentes virales promueve el cáncer por mecanismos genéticos ampliamente conocidos, generando entre el 10% y 15% de las diferentes neoplasias malignas (Nørgaard et al., 2013). Sin embargo, en lo que se refiere a cáncer oral, es el virus del papiloma humano (VPH) el gran protagonista.

Las infecciones virales en cavidad oral, ocasionadas por el virus del papiloma humano (VPH) ocurren bajo las formas clínicas benignas de papiloma escamoso, verruga oral vulgar y condiloma acuminado que contienen por lo general más de un subtipo de VPH. Estas

patologías se pueden observar como proyecciones digitiformes, exofíticas, blanquecinas, de aspecto papilar, pediculadas o sésiles. Numerosos metaanálisis han referido que, la infección previa por VPH aumenta hasta tres veces el riesgo de carcinoma escamocelular oral (Hardefeldt et al., 2014).

Es ampliamente aceptado que los agentes infecciosos son responsables cerca del 12% de las lesiones malignas y de estas, el papilomavirus ocupa una posición importante como agente causal. El VPH se ha detectado en el 72% de todos los carcinomas orofaríngeos de personas que no fuman, no consumen alcohol o no están inmunosuprimidos. Se ha mencionado que la prevalencia de las lesiones malignas en orofaringe ha aumentado considerablemente pese a las campañas de prevención contra el consumo de tabaco y alcohol, atribuyendo el crecimiento de las patologías a cambios en el comportamiento sexual que puede conducir a la infección por el VPH (Araldi et al., 2018).

El virus del papiloma humano (VPH) desarrolla lesiones cancerígenas y la mayoría están relacionados con el tipo 16 (H. Li et al., 2018). También se ha asociado la infección por VPH con otros factores de riesgo, como, número de parejas sexuales, sexo oral, alcohol y tabaco (Auguste et al., 2020). El subtipo de VPH-16 es el más común, al cual se le atribuyen el 90% de todos los carcinomas asociados a VPH. Existen otros subtipos VPH-18, VPH-33 y VPH-35 asociados con la presencia de carcinoma nasofaríngeo y de cavidad oral (Nair y Pillai, 2005) (Fakhry et al., 2008) (Chaturvedi et al., 2011). Las neoplasias malignas orofaríngeas asociadas al VPH tienden a presentarse en personas de menor edad, sin los factores de riesgo tradicionales como el hábito de fumar y el consumo de alcohol, teniendo un mejor pronóstico por los resultados del tratamiento.

3.2. Trauma mecánico crónico

El trauma crónico producto de la fricción repetida y constante de la mucosa oral con los aparatos presentes en la boca (prótesis dentales, retenedores de ortodoncia, placas neuromiorelajantes) constituye un posible factor de riesgo para desarrollar lesiones malignas en cavidad oral, atribuidas a la irritación por bordes filosos, prótesis mal adaptadas con alteración biomecánica lo que generaría un daño permanente en las células que requieren una reparación constante (Lazos et al., 2017).

La irritación mecánica crónica según varios autores debe estudiarse rigurosamente junto con otros factores de riesgo como el consumo de tabaco y alcohol, pues en pacientes que resultan afectados con lesiones malignas, usualmente están presentes de manera conjunta y no está muy bien establecida la relación causal directa de este tipo de injurias, siendo la úlcera traumática una lesión que se ha sugerido con potencial de transformación maligna, aunque no son concluyentes las investigaciones, debe considerarse su posible tasa de potencial malignidad (Gilligan et al., 2022) (Singhvi et al., 2017).

3.3. Ambiente e historia familiar

Las lesiones malignas en cavidad oral, requieren para su desarrollo la predisposición genética del paciente y los factores de riesgo ambientales descritos previamente y algunos que actúan sinérgicamente (consumo de cigarrillo y alcohol). La expresión de un gen puede verse afectada por un polimorfismo de un solo nucleótido localizado dentro del promotor u otras regiones reguladoras del gen y se considera que están asociados al desarrollo de algunas patologías (Chien et al., 2013). Sin embargo, aunque se ha establecido el papel fundamental de los genes con la aparición de cáncer de mama, colon y cavidad oral, su compleja asociación con los factores de riesgo ha hecho difícil su análisis preciso y es materia de investigación.

La presencia de lesiones malignas requiere la predisposición genética. En algunos estudios, el diagnóstico de cáncer en varios miembros de la familia sugiere que los factores genéticos juegan un rol importante en la carcinogénesis (Radoï et al., 2013), pero también puede reflejar una sinergia entre los factores de riesgo descritos previamente por tendencia de los mismos integrantes de una familia al tener un comportamiento similar hacia el tabaco y el alcohol (Chien et al., 2013).

3.4. Inmunosupresión

Numerosas investigaciones han documentado que las células inflamatorias inducen una respuesta inmune ante la presencia de lesiones tumorales, evitando el crecimiento y diseminación de la neoplasia, a esto se le conoce como Vigilancia epidemiológica. Sin embargo, las células tumorales, en muchos casos, tienen la capacidad de evadir este mecanismo (Kuss et al., 2004). Los pacientes VIH positivos pueden desarrollar lesiones malignas como el Sarcoma de Kaposi, el linfoma no Hodgkin y el carcinoma de células escamosas en cavidad oral; también se ha documentado que, pacientes con Anemia de Fanconi son propensos a sufrir de cáncer en boca (Bruch y Treister, 2010).

Para concluir, es importante considerar que las estadísticas son cambiantes y dependen de múltiples factores, entre los que se consideran los determinantes económicos del país, además de las políticas de salud pública implementadas en ellos. Así mismo, los factores de riesgo van evidenciándose según las investigaciones y observaciones del comportamiento y distribución de las enfermedades, lo que en el futuro determinará el establecimiento de factores de riesgo que sean demostrados por investigaciones de alta calidad.

CAPÍTULO 2.

Aspectos clínicos del cáncer de boca

Gloria J. Álvarez Gómez.

Universidad de Antioquia-Colombia;

Dora Ordoñez.

Universidad del Valle -Colombia;

Yenny M. García Tarazona.

Universidad El Bosque-Colombia;

Farley Piedad Aguinaga Rodríguez.

Institución Universitaria Visión de las Américas-Colombia.



4. Cáncer oral

El término **cáncer oral** describe un rango de malignidades que ahora se reconocen como enfermedades distintas según su localización, etiología y pronóstico.

El 90% de los tumores malignos de boca está representado por el carcinoma escamocelular, un tumor maligno de origen epitelial. El 10% restante corresponde a tumores de diverso origen histológico, ya que pueden originarse malignidades en cada uno de los tejidos que allí se encuentran representados (Abati et al., 2020a; Ojeda D, 2020) (tabla 4).

32

Tabla 4. Tumores malignos en boca

Epiteliales	Carcinoma escamocelular
	Adenocarcinoma
	Melanoma
Mesenquimales	Sarcomas
	Hematopoyéticos
	Metastásicos
Otros	Odontogénicos
	Otros

Cada una de estas lesiones presenta signos y síntomas que pueden hacer sospechar al clínico de la presencia de alguna de ellas (Robbins S, 2005). Algunos ejemplos son:

4.1. Carcinoma escamocelular

Carci: Karkinos o cangrejo que por su habilidad de moverse se asimila con la diseminación de los tumores malignos. OMA: Tumor. Específicamente, el carcinoma escamocelular, se refiere al cáncer de tejido epitelial que recubre o que reviste órganos internos.

El de la cavidad oral (cáncer oral) debe ser considerado diferente al cáncer de orofaringe. Este último se asocia con la infección por el virus del papiloma humano, y revela distintas características clínicas e histológicas, siendo mejor el pronóstico del carcinoma orofaríngeo (Speight y Farthing, 2018), específicamente cuando es (HPV+ /P16+) (Mehanna et al., 2023). Clínicamente evidencian cambios superficiales de color (rojo o blanco), o de textura (ulcerada, granulomatosa o papilar), de consistencia firme a indurada.

4.2. Adenocarcinoma

Adeno: Raíz relativa a glándula o ganglio; o que forma patrones glandulares. Carcinoma: Neoplasias malignas con origen en la célula epitelial, derivadas de cualquier capa germinal (por ejemplo, el cáncer que surge en la epidermis, de origen ectodérmico, es un carcinoma).

Clínicamente se observan nódulos submucosos en muchas ocasiones solo palpables, pero pudieran ser visibles, definidos, móviles, de consistencia firme y la mucosa que los recubre puede ser normal o con alteraciones en el color.

4.3. Melanoma

Mela: De color negro. Oma: Tumor. Carcinomas de los melanocitos; correctamente deberían denominarse melanocarcinomas. Clínicamente puede observarse una mácula negra intensa de bordes irregulares, de reciente aparición y asintomática.

4.4. Sarcomas

El termino proviene del griego (sar = carnosos) cuando proviene del tejido. En el examen clínico se observan principalmente como masas infiltrantes que destruyen el tejido donde se encuentran.

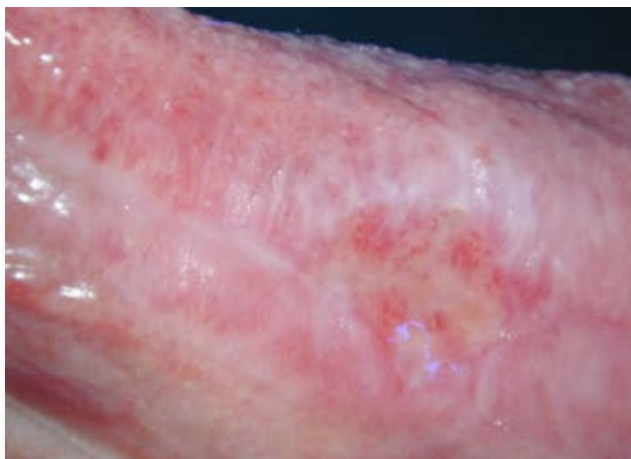
Adicionalmente, una gran variedad de condiciones que afectan la cavidad oral puede presentarse con signos y síntomas similares; por lo tanto, debe realizarse una historia completa y exhaustiva, que incluya anamnesis, examen visual y palpación. Y resulta de suma importancia indagar por los factores de riesgo conocidos, por condiciones que predisponen a la inmunosupresión, antecedentes de cáncer personal o familiar y exposición a factores ambientales.

5. Signos y síntomas de tumor maligno en cara y cuello

En relación con los signos y síntomas es muy importante anotar que, en sus inicios el cáncer oral puede ser asintomático y la queja inicial de un paciente puede ser que “notó algo diferente en la boca”, ya sea en color, textura o morfología. Los signos y síntomas más frecuentes son:

- ▶ Úlcera (llaga) que no ha sanado en un período de 20 días.
- ▶ Sangrado oral anormal.
- ▶ Cambios anormales en color, forma o textura principalmente mácula, área o placa blanca, roja o negra persistente.
- ▶ Aparición de nódulos o masas submucosas.
- ▶ Alteraciones en la consistencia como induración, definido como “firmeza palpable asociada con lesiones que han invadido estructuras más profundas” (Abati et al., 2020a) (figura 5).

Figura 5. Aspecto clínico inicial de carcinoma escamocelular oral. Úlcera en borde izquierdo de lengua. Cortesía: Dra. Gloria Álvarez.



Otros signos y síntomas pueden ser:

- ▶ Nódulo o masa (bulto) en el cuello.
- ▶ Sensación de obstrucción al deglutir o dolor que puede ser experimentado particularmente durante la función oral.
- ▶ Alteraciones en la voz.
- ▶ Tos seca persistente.
- ▶ Alteración en la sensación, como parestesia o anestesia sin causa aparente, o en la movilidad como paresia o parálisis.

En la evaluación clínica extraoral, en cuello pueden presentarse:

- ▶ Tumefacciones y nódulos en estructuras como tiroides, glándulas salivares y otros.
- ▶ Decoloraciones y cambios anormales en la piel.
- ▶ Ganglio palpable, firme o indurado, no doloroso, inmóvil o fijo (figura 6).

Figura 6. Tumefacción en zona mandibular izquierda y cuello con eritema que a la palpación presenta induración y adherencia a planos profundos. Cortesía Michael Steven Mantilla.



6. Aspectos clínicos del carcinoma escamocelular

36

El tumor maligno derivado del epitelio puede surgir en cualquier superficie mucosa, siendo la localización más común en boca el tercio posterior de los bordes de lengua, seguido del piso de la boca, labios, mucosa yugal, encía y paladar.

Se presenta principalmente en hombres en una proporción hombre: mujer 1.5:1 y se distinguen actualmente tres grupos:

- ▶ Personas mayores de 60 años con factores de riesgo conocidos como tabaquismo o licor.
- ▶ Hombres mayores de 40 años con factores de riesgo, asociado al virus de papiloma humano (VPH).
- ▶ Mujeres jóvenes hasta los 40 años sin factores de riesgo conocidos.

La presentación clínica y los síntomas asociados dependen del estadio en que se encuentre la enfermedad, la ubicación de la lesión y las alteraciones genéticas/epigenéticas subyacentes que conducen a la carcinogénesis.

Algunos carcinomas pueden ser exofíticos mientras que otros son ulcerativos, la superficie puede ser granular, nodular o verrucosa y pueden ser friables o indurados.

En estadios tempranos la presentación más frecuente de los carcinomas es una úlcera de fondo amarillento, de bordes irregulares, pero definidos, indolora y que no cicatriza aun retirando el aparente posible factor causal. A medida que progresa la enfermedad, los bordes de la úlcera se tornan elevados, enrollados, la úlcera se profundiza y la zona

alrededor se palpa infiltrada, indurada, y poco a poco se va observando la formación de masa ulcerada, dolorosa de manera espontánea. En estos estadios se pueden presentar ganglios regionales palpables aún móviles, pero que si llegan a ser metastásicos se observarían muy visibles, indurados, sintomáticos e inmóviles (figura 7).

Figura 7. Aspecto clínico de carcinoma escamocelular oral en estadio intermedio. Úlcera en borde derecho de lengua de bordes elevados y enrollados, se nota infiltración en dorso de lengua. Cortesía: Dra. Gloria Álvarez.



Adicionalmente, y dependiendo de la localización, el estadio avanzado se acompaña de alteraciones en la función como disfagia, odinofagia, trismus, dificultad para masticar o disfonía (Abati et al., 2020a).

Respecto al pronóstico, este empeora a medida que avanza la enfermedad y si la ubicación del tumor primario es menos accesible, aumentando la tasa de mortalidad. Es por lo que, la detección temprana en este tipo de lesiones detectables al examen clínico se torna fundamental para aumentar la sobrevida de los pacientes y disminuir la morbimortalidad (Robbins S, 2005).

7. Estadios

Conocer la extensión del cáncer, en este caso de boca, es muy importante para definir el pronóstico y facilitar la investigación ya que permite la unificación de criterios al respecto (calibración), además de diseñar actividades para el control del cáncer. Para esto, el American Joint Committee on Cancer (AJCC) diseñó la clasificación TNM (T: tumor, N: Nódulo o ganglio, M: Metástasis) que ya se encuentra en su octava edición (TNM8) (O'Sullivan et al., 2017).

38

Para categorizar el TNM se requiere conjugar los hallazgos clínicos e imagenológicos y en esta última edición se incorpora la profundidad de invasión del tumor en la histología para definir el T o tamaño del tumor.

Los patólogos siempre describen el grado de diferenciación de la lesión a nivel histológico, ya que este se relaciona con el pronóstico y puede orientar al clínico en el manejo del paciente. Es así como los tumores se clasifican como bien diferenciados, moderadamente diferenciados o indiferenciados dependiendo de qué tanto se parece la muestra del tumor al epitelio oral original. En general los cánceres orales muestran una diferenciación moderada en un 60% de los casos; el 30% son bien diferenciados, y el 10% son indiferenciados o escasamente diferenciados. Si el tumor está bien diferenciado el pronóstico es mejor y cuando hay un tumor indiferenciado el pronóstico empeora (Ojeda D, 2020).

Las tablas 5 y 6 detallan la clasificación y las figuras 8-11 esquematizan la nomenclatura y los estadios (Brierley J, 2017).

Tabla 5. Nomenclatura para el tamaño del tumor (T) en carcinoma escamocelular de boca y orofaringe

Cavidad oral	Orofaringe	Cáncer orofaríngeo relacionado con VPH
TX Tumor primario no evaluable.	TX Tumor primario no evaluable.	
T0 Tumor no evidente.		T0 Tumor no evidente
Tis Carcinoma in situ.	Tis Carcinoma in situ.	
T1 Tumor < 2 cm e invasión de < 5 mm de profundidad.	T1 Tumor < 2 cm en tamaño	T1 Tumor < /=2 cm.
T2 Tumor < 2 cm e invasión de > 5 mm de profundidad y <10mm o Tumor >2 cm y <4 cm en tamaño e invasión <10 mm.	T2 El tumor mide más de 2cm pero menos de 4cm	T2 Tumor > 2 cm pero menor de 4cm
T3 Tumor > 4 cm en tamaño o profundidad de invasión > 10 mm.	T3 El tumor mide más de 4cm o se ha diseminado a la epiglotis	T3 El tumor mide más de 4cm o se ha diseminado a la epiglotis
T4a (Labio) Tumor invade a través del hueso cortical, nervio alveolar inferior, piso de boca o piel del mentón y la nariz.	T4a El tumor ha invadido la laringe, los músculos de la lengua y la mandíbula, bóveda de la boca o el hueso de la mandíbula.	T4 El tumor ha invadido la laringe, los músculos de la lengua y la mandíbula, bóveda de la boca o el hueso de la mandíbula.
T4a (Cavidad oral) Tumor invade a través del hueso cortical de la mandíbula o seno maxilar, o invade piel de la cara.		
T4b (Labio y cavidad oral) Tumor invade espacio masticatorio, apófisis pterigoides o base de cráneo o encierra la arteria carótida interna.	T4b El tumor ha invadido músculos y huesos de la región de la boca; la nasofaringe o base del cráneo o el tumor rodea la arteria carótida.	

Nota: La erosión superficial del alveolo o de la cortical por un tumor gingival no es suficiente para clasificar T4a.

Adaptado de Brierley y colaboradores 2017 (Brierley J, 2017).

Figura 8. Esquema de tamaño del tumor (T) en la clasificación TNM. Adaptado por María José Salazar. Institución universitaria Visión de Las Américas de: Sánchez G. Clasificación TNM Ilustrada. Tumores de cabeza y cuello. Merck Sirono. Madrid: You and US, S.A.; 2010.



N: Nódulos linfáticos regionales

Cerca del 50% de los pacientes con cáncer oral y orofaríngeo van a evidenciar presencia del tumor en un nódulo cervical y en muchas ocasiones este va a ser el primer indicio de presencia de la enfermedad; por lo tanto, es indispensable realizar siempre palpación de ganglios cervicales posibilitando así un diagnóstico temprano.

Los ganglios cervicales podrían dividirse en 5 regiones o niveles y los tumores podrían hacer metástasis a múltiples regiones. Los nódulos palpables son detectados con mayor frecuencia en los niveles I y II que son las regiones de metástasis del 90% de los tumores orales y orofaríngeos. 30% de los tumores podrían afectar ganglios en el nivel III, y ganglios positivos son encontrados con menor frecuencia en los niveles IV y V. La distribución de la metástasis ganglionar también varía según la localización del tumor primario; por ejemplo, los tumores de la boca (mucosas, lengua y piso de la boca) hacen más metástasis al nivel I, mientras que los tumores de lengua y orofaringe involucran más los niveles II y III (Ojeda D, 2020). La figura 9 esquematiza las regiones o niveles en los que podrían ocurrir las metástasis de cuello.

Figura 9. Regiones del cuello y porcentaje de metástasis ganglionar del carcinoma oral. Speight, Farthing, 2018, pp. 841-847. Imagen de a href="https://www.freepik.es/foto-gratis/anciana-alto-angulousandoguasha_26923578.htm#query=grupos%20ganglionares%20de%20cuelloyposition=25yfrom_view=searchytrack=ais">Freepik

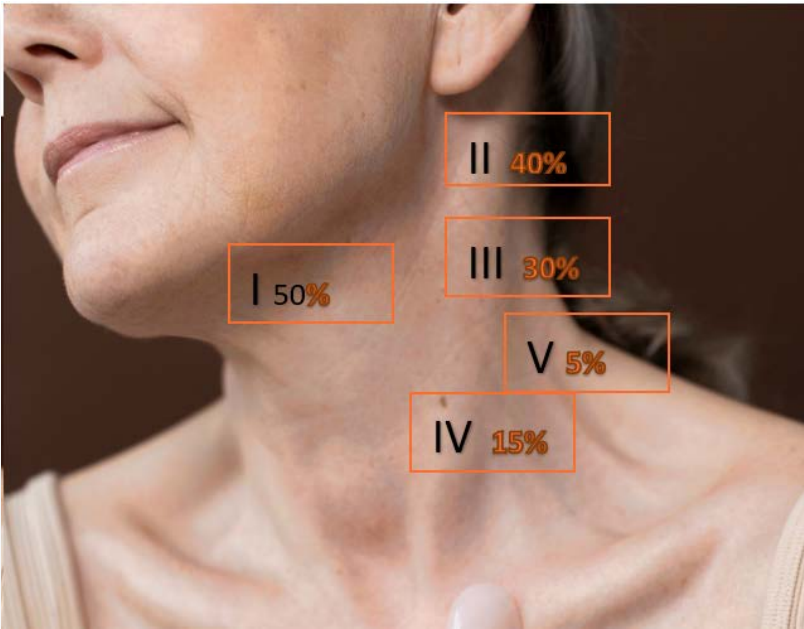


Tabla 6. Nomenclatura para la presencia de nódulos en cuello (N) en carcinoma escamocelular de boca y orofaringe

Cavidad oral y orofaringe clínico	Cavidad oral y orofaringe patológico	Cáncer orofaríngeo relacionado con VPH; clínico	Cáncer orofaríngeo relacionado con VPH; patológico
NX Ganglios no evaluables.	NX Ganglios no evaluables.	NX Ganglios no evaluables.	NX Ganglios no evaluables.
NO Ganglios linfáticos regionales sin metástasis.	NO Ganglios linfáticos regionales sin metástasis.	NO Ganglios linfáticos regionales sin metástasis regionales.	pNO Ganglios linfáticos regionales sin metástasis.
N1 Metástasis de un nódulo linfático, <3cm, único ipsilateral, sin extensión extranodal.	N1 Metástasis de un nódulo linfático, <3cm, único ipsilateral, sin extensión extranodal.	N1 Cáncer diseminado a uno o más nódulos linfáticos ipsilaterales, >6 cm o menos en tamaño.	pN1 Cáncer diseminado de 1-4 nódulos linfáticos.

N2a Metástasis de un nódulo linfático único ipsilateral, >3 cm y < a 6 cm en tamaño sin extensión extranodal.	N2a Cáncer diseminado a un nódulo linfático único ipsilateral <a 3 cm y hay ENE/ o el nódulo es >3 cm y < a 6 cm en tamaño sin extensión extranodal.	N2 El cáncer en 1 o más ganglios linfáticos ipsi o contra laterales menores de 6 cm.	pN2 Cáncer diseminado a más de 4 nódulos linfáticos.
N2b Metástasis en múltiples nódulos linfáticos ipsilaterales, menores a 6 cm y sin extensión extranodal.	N2b Múltiples nódulos linfáticos ipsilaterales, menores a 6 cm en tamaño sin extensión extranodal.	N3 ganglios linfáticos ipsi o contra laterales de más de 6 cm.	
N2c Metástasis en nódulos linfáticos bilaterales o contralaterales menores a 6 cm en tamaño sin extensión extranodal.	N2c Metástasis en nódulos linfáticos bilaterales o contralaterales ninguno >6 cm en tamaño sin extensión extranodal.		
N3a Metástasis en nódulo linfático > 6 cm en tamaño sin extensión extranodal.	N3a Metástasis en nódulo linfático > 6 cm en tamaño sin extensión extranodal.		
N3b No hay ENE en ningún ganglio.	N3b Un nódulo ipsilateral mayor a 3 cm con ENE /o múltiples ganglios y al menos 1 con ENE / o hay ENE en un solo ganglio contralateral de 3 cm o menos.		

Nota: Extensión extranodal, ENE: Compromiso de piel o invasión de tejido blando con fijación profunda al músculo subyacente o a estructuras adyacentes o signos clínicos de compromiso nervioso (figura 10). Adaptado de American Joint Committee on Cancer (AJCC).



Figura 10. Esquema que representa la clasificación de los ganglios de cuello en el TNM. Tomado y adaptado por María José Salazar. Institución Universitaria Visión de Las Américas. Sánchez G. Clasificación TNM Ilustrada. Tumores de cabeza y cuello. Merck Serono. Madrid: You and US, S.A.; 2010.

M: Metástasis a distancia

La metástasis ocurre cuando las células cancerosas se diseminan desde el lugar donde se ha formado el cáncer, usando vías como los vasos sanguíneos o linfáticos y forman un nuevo tumor en otros órganos o tejidos. Así la nomenclatura hace referencia a la letra M para referirse a la metástasis.

M0: No hay metástasis a distancia.

M1: Sí hay metástasis a distancia.

La figura 11 nos muestra los estadios de cáncer de labio y cavidad oral de acuerdo con el TNM.

Figura 11. Estadios del cáncer de cavidad oral. *Adaptado de American Joint Committee on Cancer (AJCC) María José Salazar. Institución Universitaria Visión de las Américas.

*Cualquier T o cualquier N con M1 es considerado estadio IVc.

	T1	T2	T3	T4a	T4b
N0	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IVa	Estadio IVb
N1	Estadio III				
N2	Estadio IVa				
N3	Estadio IVb				

8. Trastornos orales potencialmente malignos (TOPM)

45

Aunque se estima que un alto porcentaje de los carcinomas escamocelulares orales han sido precedidos por algún tipo de trastorno potencialmente maligno (cáncer secuencial), representados en lesiones con alteración en color, textura, consistencia; no hay estudios longitudinales de calidad que ratifiquen esta aseveración y es reconocido también que el cáncer se puede presentar sin que el paciente o el clínico hayan observado una alteración previa de este tipo (cáncer de novo), siendo solo uno de los múltiples factores que incrementan el riesgo de desarrollarlo (Warnakulasuriya, 2020). En este sentido, estudios anteriores sugieren que para latinoamérica el 18,6% de los cánceres de boca se originaron en un TOPM (Gilligan et al., 2023).

Estos trastornos orales potencialmente malignos (TOPM) se definen como “cualquier anormalidad de la mucosa que está asociada con un riesgo estadísticamente aumentado de desarrollar cáncer” (Warnakulasuriya et al., 2007), según el consenso de expertos apoyado por la Organización Mundial de la Salud en 2007 y posteriormente en 2020.

Se estima que la prevalencia global de estos desórdenes es el 4.47%, (Mello et al., 2018); sin embargo, estas varían geográficamente, por ejemplo, países como India presentan una mayor prevalencia asociada a hábitos como el uso de la nuez de areca.

Se reconocen los siguientes TOPM:

8.1. Leucoplasia

Se considera el más común, con una prevalencia global estimada de 4.11% (Warnakulasuriya et al., 2007) Y se puede definir como “una placa predominantemente blanca de riesgo cuestionable, habiendo excluido otras enfermedades o trastornos conocidos que no conllevan riesgo aumentado de cáncer” (Warnakulasuriya et al., 2007). Este es un término estrictamente clínico al que se llega después de haber hecho exclusión de otros diagnósticos diferenciales como nevus blanco esponjoso, queratosis friccional, candidiasis hiperplásica, entre otros. Es más frecuente en hombres, después de la cuarta década de la vida (van der Waal, 2019; Warnakulasuriya, 2018). La proporción de transformación maligna se reporta en 9,8% (Aguirre-Urizar et al., 2021).

De acuerdo con su presentación clínica puede clasificarse en:

Leucoplasia homogénea es una placa de color blanco uniforme, generalmente asintomática, usualmente bien delimitada, de superficie suave, aunque en ocasiones pueden hallarse fisuras (figuras 12 a y b).

Figura 12. (a) Leucoplasia homogénea en encía vestibular e interproximal de diente 41, 42, 43. Cortesía Dra. Yenny García. (b) Leucoplasia homogénea borde lateral de lengua. Cortesía Dra. Gloria Aranzazu.



Leucoplasia no homogénea su superficie puede ser verrucosa, de aspecto nodular y moteado (eritroleucoplasia), a veces puede presentar ulceraciones y se ha descrito que aumenta su potencial de malignización comparado con la homogénea (figura 13).

Figura 13. Leucoplasia no homogénea eritroleucoplasia en borde derecho de la lengua. Cortesía: Dra. Gloria Álvarez.



Las placas blancas que se presentan en la boca de un fumador deben denominarse leucoplasia asociada al uso de tabaco, ya que se ha visto que la leucoplasia presente en un individuo sin ningún factor de riesgo aparente tiene un comportamiento más agresivo (van der Waal, 2014). Si se quita el estímulo puede hacer regresión (van der Waal, 2009).

La localización más frecuente en poblaciones occidentales es en el borde lateral de lengua y en la población asiática en la mucosa y fondo de surco, asociado al consumo de productos de nuez betel (Vail et al., 2020).

8.2. Leucoplasia verrucosa proliferativa multifocal (LVPM)

Este es un término que quizás no es exacto, pero ha sido ampliamente usado. Definido como múltiples parches blancos de aspecto rugoso, progresivos y persistentes (Aguirre-Urizar, 2011). Se estima una prevalencia de 1.5%, con mayor ocurrencia en mujeres en la séptima década de la vida, sin predilección racial y mayor afectación de la encía, reborde alveolar y paladar (Abadie et al., 2015; Capella et al., 2017; Robbins S, 2005) (Aguirre-Urizar, 2011).

Pese a que en el nombre se encuentre el término leucoplasia, se ha clasificado como una entidad distinta, relacionado a su mayor potencial de malignización, el progreso de la enfermedad, la naturaleza de recurrencia posterior a la escisión quirúrgica y los hallazgos histopatológicos que en ocasiones conllevan un reto para el patólogo. El carcinoma verrucoso es el principal diagnóstico diferencial para esta entidad.

Clínicamente, al inicio se pueden presentar como placas homogéneas planas sin componente verrucoso que, al realizar biopsia, en la lectura se puede confundir con un liquen plano; también puede verse clínicamente como una o más leucoplasias que se extienden a otros sitios de la boca o que confluyen.

Para el diagnóstico clínico es necesario tener en cuenta los siguientes criterios mayores (Cerero-Lapiedra, 2010; Ghazali et al., 2003): presencia de placas verrucosas, lesiones en más de dos sitios (encía, reborde alveolar, paladar), si se disemina y engrosa a medida que se desarrolla y la recurrencia después del tratamiento (figura 14).

La proporción de transformación maligna se reporta en 43,87% (Ramos et al., 2021).

Figura 14. Leucoplasia verrucosa proliferativa multifocal (LVPM). Cortesía: Dra. Gloria Álvarez.



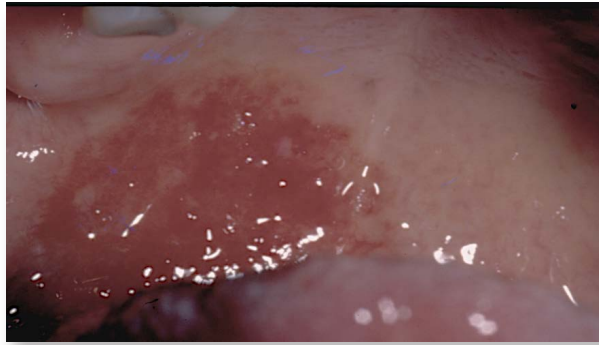
8.3. Eritroplasia

Se define como “una placa predominantemente roja que no puede ser caracterizada clínica ni histológicamente como otra entidad definible” (Warnakulasuriya et al., 2007). De la misma forma que con la leucoplasia, se trata de un término netamente clínico. Los datos reportan una prevalencia que varía entre 0.02% y 1.9% en diferentes tipos de poblaciones, presentándose principalmente en personas de edad media o avanzada, sin aparente predilección por género (Holmstrup, 2018; Reichart y Philipsen, 2005). Se ha descrito una tasa de transformación maligna que varía del 14 al 50% (Abati et al., 2020a).

Clínicamente se observa una placa eritematosa, la mayoría de las veces es única, bien definida y de apariencia mate. Los sitios de mayor presentación son la mucosa de carrillos, piso de boca y el paladar blando. Debe realizarse diagnóstico diferencial con candidiasis eritematosa, lesiones vasculares, liquen plano, entre otros (figura 15).

A nivel histológico, estudios recientes revelan que aproximadamente 27% muestra un carcinoma *in situ* y 36% displasia epitelial severa (Öhman et al., 2023).

Figura 15. Eritroplasia en paladar blando y orofaringe zona derecha. Cortesía: Dra. Gloria Álvarez.



8.4. Queilitis/Queratosis actínica (QA)

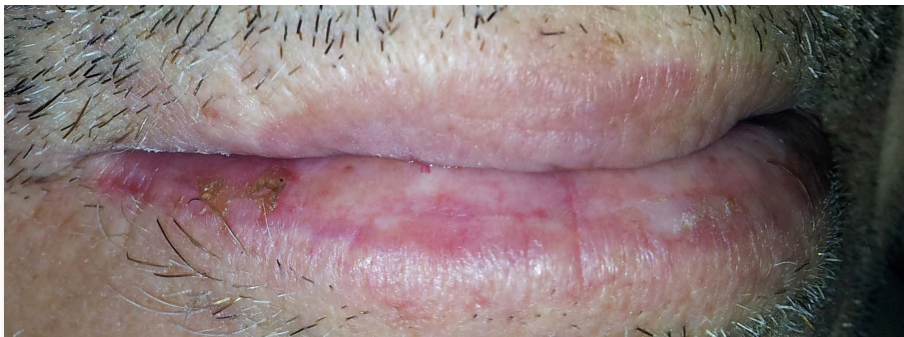
Principal factor etiológico el efecto de la exposición a la luz solar, que afecta principalmente la piel y el bermellón del labio inferior (Vail et al., 2020).

Las lesiones iniciales son áreas descamadas y placas blancas que posteriormente se mezclan con áreas eritematosas o atróficas. El labio se torna acartonado y seco (Jadotte y Schwartz, 2012). Se presenta más frecuentemente en hombres de piel clara que se desempeñan en labores al aire libre (Vail et al., 2020).

Se ha estimado una tasa de transformación maligna que oscila entre el 1,4 % y el 36% en un intervalo de 1 a 30 años (Yardimci, 2014).

La exclusión diagnóstica debe hacerse con otros tipos de queilitis como facticia o por déficit nutricional, entre otras (Vail et al., 2020) (figura 16).

Figura 16. Queilitis actínica labio inferior. Cortesía: Dra. Gloria Álvarez.



8.5. Lesiones palatinas del fumador invertido (LPFI)

Producidas por el hábito de fumar con la candela hacia adentro, lo cual es propio de determinados grupos socioeconómicos, principalmente de bajos ingresos, zonas tropicales

y rurales con una mayor proporción en mujeres hacia la tercera década de la vida (Álvarez Gómez, 2008).

Este hábito nocivo se basa en que el extremo encendido del tabaco se inserta hacia adentro de la boca, sosteniéndolo con los dientes y haciendo posterior selle de los labios. El tiempo que puede permanecer encendido en la boca es mayor debido a la humedad. En el interior de la boca se pueden alcanzar temperaturas de cerca de 120°C, y ello sumado a los productos de la combustión del tabaco van a llevar a que se vean afectados principalmente el paladar y la lengua; esta última con otro factor y es que las cenizas caen en el dorso y son expulsadas fuera de la boca o deglutidas.

Se aprecian lesiones en el paladar que pueden tener aspectos diferentes, debido a ciertos factores, entre ellos: tiempo, frecuencia e intensidad del hábito, número de cigarrillos fumados y la susceptibilidad del individuo. Se define como “placas blancas y rojas que afectan el paladar duro en fumadores invertidos, frecuentemente teñidas con nicotina” (Vail et al., 2020). Estas lesiones tipo placa blancas y rojas se pueden ver también mezcladas con lesiones tipo pápula en la salida de los conductos excretores de las glándulas salivares menores y luego se elevan presentando un punto eritematoso central (figura 17).

Figura 17. Lesiones palatinas del fumador invertido. Cortesía Dra. Farley Aguinaga.

50



8.6. Fibrosis submucosa (FM)

Tiene un alto potencial de malignización, se define como “enfermedad crónica e insidiosa que afecta la mucosa oral, inicialmente con pérdida de la fibroelasticidad de la lámina propia y a medida que progresa produce fibrosis de la lámina propia y la submucosa de la cavidad oral con atrofia epitelial” (Vail et al., 2020). Afecta principalmente la mucosa de carrillos, área retromolar y paladar blando. Entre los países del sudeste asiático la prevalencia oscila entre 0.086% y 17.6%, con edades entre los 8 y 80 años (Shen et al., 2020).

Se ha sugerido que existe una susceptibilidad genética y que existe una alta correlación entre masticar tabaco o nuez de areca y sus derivados, aunque también factores como deficiencias nutricionales, alteración en componentes salivares, alteración en el colágeno, la capsaicina del chili, entre otras, están comprometidas en el desarrollo de la FM. Se ha descrito una tasa de transformación maligna entre 7% y 30% (Yardimci, 2014).

La presentación clínica puede variar según el estadio de la enfermedad; inicialmente el paciente reporta ardor en la mucosa oral, y esta se observa pálida y acartonada; también se puede encontrar depapilación en la lengua y aparición de petequias. Al progresar la enfermedad se produce pérdida de la elasticidad y disminución en la apertura oral.

La proporción de transformación maligna se reporta en 4,2% (Kujan et al., 2021).

8.7. Liquen plano (LP)

Se define como una “enfermedad inflamatoria crónica, de naturaleza autoinmune, etiología desconocida con remisiones y recaídas características, que muestran lesiones reticulares acompañadas por áreas que pueden ser atróficas, erosivas, ulcerativas o tipo placa, frecuentemente bilaterales, simétricas y en las que se puede presentar gingivitis descamativa” (Vail et al., 2020). Se reporta una prevalencia global estimada entre 0.22% y 5%, afecta principalmente a mujeres de entre 30 y 80 años.

La variedad de manifestaciones del liquen plano es amplia, pero la piel y la cavidad oral son las localizaciones predominantes. Dos tercios de los pacientes con lesiones cutáneas van a presentar lesiones orales (Olson et al., 2016). El riesgo de transformación maligna reportado para liquen plano oral es 2.28% (Giuliani et al., 2019; González- Moles et al., 2021).

Suele presentarse en mucosa de carrillos, encía o lengua y se reconocen 6 tipos de liquen: reticular, papular, placa, atrófico, erosivo (ulcerativo) y buloso (Cheng et al., 2016). Alrededor de las lesiones atróficas y ulcerativas principalmente, es característica la presencia de estriaciones blanquecinas en forma de malla, denominadas estrías de Wickham.

El liquen reticular es la presentación más común en forma de red blanca asintomática. El tipo papular se presenta como pequeñas pápulas de 1-2 mm tal vez como forma inicial asintomática. En el tipo placa como su nombre lo indica se encuentran placas blancas que no desprenden al raspado, se confunde fácilmente con una leucoplasia y es difícil observar las estrías de Wickham. En la forma atrófica, se observa un área eritematosa rodeada de estriaciones blanquecinas y sintomatología frecuente, mientras que en la erosiva hay una úlcera rodeada de áreas y estriaciones blanquecinas con sintomatología espontánea o inducida por factores externos, llamada ulcerativa. El LP buloso o ampollado se caracteriza por presentar vesículas o ampollas dentro de áreas y estriaciones blanquecinas (Ioannides et al., 2020) (figura 18).

Figura 18. Liquen plano oral. a. Tipo reticular en carrillo. b. Tipo placa y ampollosos en carrillo. Cortesía Dra. Dora Ordoñez. c. Tipo erosivo. Cortesía Gloria Aranzazu. d. Liquen atrófico. Cortesía Dra. Dora Ordoñez.



8.8. Lesiones Liquenoides orales (LLO)

Se definen como “lesiones orales con características similares al liquen plano, pero que no comparten la presentación clínica o histológica típica”. Pueden tener causa conocida y presentan asimetría (Vail et al., 2020).

La prevalencia global estimada para las LLO es de 2% (González-Moles et al., 2018) y se han dividido en: LLO asociadas a medicamentos, reacciones de contacto a restauraciones dentales (principalmente amalgama), enfermedad de injerto vs huésped, y reacciones a otras sustancias (metales, saborizantes y alimentos entre los cuales se han incluido la canela) (figura 19). Se presentan con las características clínicas típicas de cualquiera de los tipos de LP con algunas diferencias como la unilateralidad.

El riesgo de transformación maligna reportado en las lesiones liquenoides orales es de 2.11% (Cheng et al., 2016; Ganesh et al., 2018).

Figura 19. Lesión liquenoide en encía adyacente a gancho metálico de prótesis removible. Cortesía Dra. Gloria Álvarez.



8.9. Lupus eritematoso (manifestación oral)

“Enfermedad del tejido conectivo, crónica autoinmune, que puede afectar labios y cavidad oral donde se presenta como un área eritematosa rodeada por estrías blanquecinas frecuentemente con una configuración de blanco”; puede ser sistémico, discoide o inducido por drogas. Aproximadamente el 25% de los pacientes presentan lesiones orales (Vail et al., 2020).

Las lesiones presentan características similares a las del liquen plano atrófico o erosivo (ulcerativo), ya que se observan como una zona de atrofia central con ulceración rodeada de estrías blanquecinas. Las áreas donde comúnmente se encuentran estas lesiones son paladar, carrillos, encía y labios (figura 20).

Figura 20. Lupus eritematoso manifestación oral en paladar duro zona derecha. Cortesía Dra. Gloria Álvarez.



8.10. Síndromes asociados

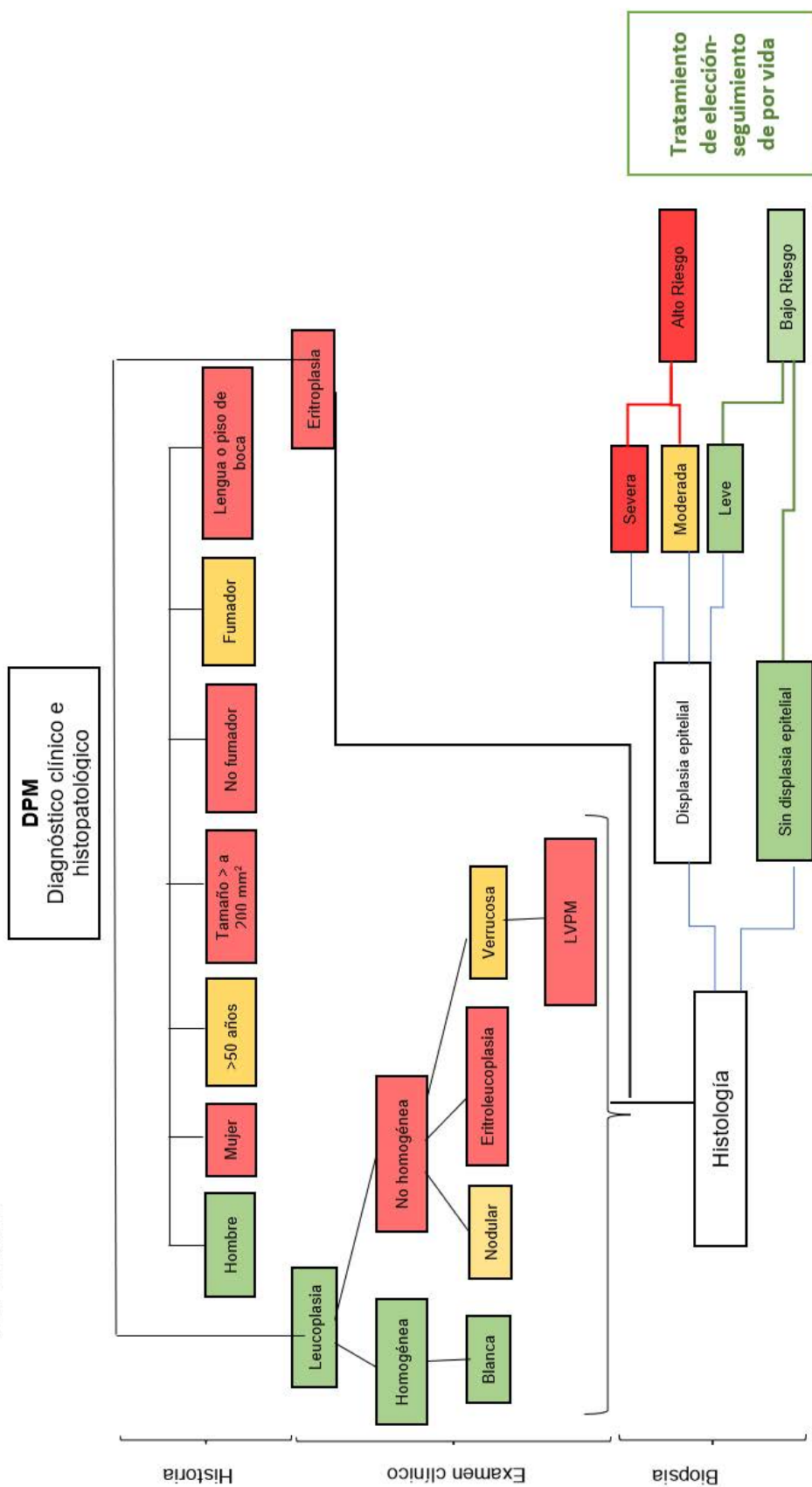
Existen síndromes y situaciones que producen inmunosupresión y que se han encontrado asociados con un mayor riesgo de desarrollar malignidad, no solamente en cavidad oral sino en otras partes del cuerpo. Entre ellos están el Síndrome de Cowden, el Síndrome de Li Fraumeni, la anemia de Fanconi, el Xeroderma Pigmentoso y la Disqueratosis congénita.

En este último se ven leucoplasias principalmente en lengua, hiperpigmentación reticular en la piel principalmente del cuello y distrofia ungueal (Bongiorno et al., 2017).

Algunas lesiones como las leucoplasias no homogéneas, eritroleucoplasias, eritroplasias y leucoplasias verrugosas proliferativas, evidencian mayor riesgo de transformación maligna, sin embargo, todas ellas deberían ser biopsiadas para establecer el riesgo de transformación. En la figura 21 se resumen el riesgo de malignización de cada lesión y las decisiones de manejo asociadas.

Figura 21. Algoritmo de análisis de riesgo de malignización. Verde, bajo riesgo; Amarillo, mediano riesgo; Rojo, riesgo alto.* Adaptado de: Speight P, et al (Speight et al., 2018).

Gráfico 2. Algoritmo análisis riesgo de malignización. En verde - bajo riesgo, en amarillo - mediano riesgo, en rojo - alto riesgo.



20 de diciembre de 2022

CAPÍTULO 3.

Examen exhaustivo, técnicas de apoyo diagnóstico y autoexamen

Eliana Elisa Muñoz López, Iván Arrigui Correa.
Universidad Autónoma de Manizales;

Leonor Victoria González Pérez.
Universidad de Antioquia;

Claudia Patricia Peña Vega.
Universidad Nacional de Colombia;

Gloria Cristina Aranzazu-Moya.
Universidad Santo Tomás Bucaramanga.



9. Examen exhaustivo

9.1. Examen clínico estomatológico

Examinar hace referencia a la indagación y observación de las cualidades y circunstancias de una cosa y para el caso de la cavidad oral, el término se refiere a la observación, palpación y estudio de la cavidad oral o del sistema estomatognático.

58

El examen del sistema estomatognático es un procedimiento simple, sin embargo, debe ser sistemático y organizado para que queden estructuras sin examinar, por lo tanto, patologías sin identificar o diagnosticar.

Este examen inicia con la observación y palpación facial por tercios, de arriba hacia abajo, continuando con el examen y palpación de ganglios linfáticos del cuello y por último un examen minucioso de la cavidad oral de afuera hacia adentro. La palpación y observación se complementan en algunas zonas con estrategias como la percusión y percepción del tacto respecto a temperatura y textura.

9.2. Examen buco-maxilofacial

El examen en general está orientado a la identificación de asimetrías, masas o zonas dolorosas, cambios de color, textura o firmeza y la presencia de algo poco usual.

Se utilizan dos técnicas simples, como son la inspección y la palpación, que permiten obtener información fundamental para el diagnóstico temprano y oportuno de las condiciones que afecten el sistema estomatognático. Estas técnicas acompañadas de una buena fuente de luz y elementos para movilizar los tejidos, tales como gasas, bajalenguas y retractores de tejido o espejos, suelen ser suficientes para lograr un examen minucioso y efectivo, como se observa en la figura 22.

Figura 22. Elementos para el examen.



9.3. Características generales del examen clínico

El examen se caracteriza por ser **sistemático y organizado**. Sistemático hace referencia a que examina por zonas o regiones, garantizando que ningún área se quede sin examinar. Por otra parte, organizado, se refiere a que debe hacerse paso a paso y de la misma forma siempre, para garantizar que ninguna zona se quede sin examinar y, por lo tanto, ninguna lesión sin diagnosticar.

9.3.1. Primera fase: examen facial

En el examen facial se evalúa el aspecto de la piel y la cara, manteniendo los mismos propósitos ya mencionados de todo el examen. Para que el examen sea sistemático y organizado debe procurarse la división de la estructura facial en tercios superior, medio e inferior, así como, en lado derecho e izquierdo, como se observa en la figura 23.

Figura 23. División de la estructura facial.



Adaptada de <https://www.freepik.es/fotos/rostro-humano>. Foto de rostro humano creado por Racool_studio. www.freepik.es

Aunque en términos de estética, la armonía puede ser más importante que la simetría, cuando hablamos de salud general, la asimetría marcada puede ser un indicativo de alteración del crecimiento facial, mandibular o indicar la presencia de alteraciones tumorales.

Inicialmente, será necesario visualizar la línea media y observar desde la parte superior de la cabeza hacia abajo y utilizando las estructuras anatómicas para establecer el desplazamiento de la línea media (B. P. Silva et al., 2019). Una de las marcas anatómicas más importantes para establecer la línea media facial es el *filtrum labial*. Sin embargo, para evaluar el flujo facial se establecen puntos como la glabella, puente nasal, punta de la nariz, *filtrum labial* y punta del mentón, esta línea vertical generada por esas estructuras se intercepta con la línea horizontal determinada por la línea interpupilar y la intercomisural que se constituyen en líneas que limitan los tercios de la cara (figura 24).

Figura 24. Visualización de la línea media.



Posteriormente y utilizando la palpación bilateral se puede observar el primer tercio o tercio superior de la cara. Este tercio incluye la zona de la frente, la sien, ojos y párpados superiores, puente nasal, las cejas y senos frontales. Se debe agregar, por supuesto, la evaluación del drenaje linfático y ganglios de la región facial (epitrocLEAR, preauriculares, bucales), en la medida que se avanza en el examen hacia el tercio medio e inferior (figura 25)

Figura 25. Palpación bilateral tercio superior.



En el tercio medio las estructuras son un poco más complejas e incluyen los senos paranasales (específicamente senos maxilares, que deben ser palpados superficialmente y percutidos en búsqueda de cambios en sensibilidad y resonancia). En este tercio está también la articulación temporo-mandibular que debe ser palpada en posición estática y posteriormente en movimiento, durante el cual se observará el desplazamiento en relación con la línea media (figuras 26a y 26b). En este punto se inicia la palpación de los músculos temporales desde su inserción inferior en el proceso coronoides y teniendo en cuenta la dirección de sus fibras anteriores (elevación mandibular), posteriores (retrusión mandibular) hacia el hueso temporal en su inserción superior.

61

Figura 26. (a) Percusión tercio medio y (b) Palpación de ATM.



El tercio medio incluye la valoración externa del maxilar superior (palpación y percusión e incluso transiluminación). Respecto al tercio inferior, se palpa el músculo masetero y el

borde basilar del maxilar inferior de forma bilateral, identificando así posibles asimetrías y cambios de textura en tensión y relajación, apertura y cierre.

9.3.2 Segunda fase: examen del cuello

Según Siddiqui y Osher, el profesional se ubica de pie en la parte posterior del paciente y utilizando las dos manos, mientras el paciente está sentado de forma erguida. El propósito es evaluar piel, músculos, ganglios linfáticos, estructuras glandulares, teniendo en cuenta las estructuras óseas que dan soporte al cuello (Siddiqui y Osher, 2017).

Este examen se inicia de forma sistemática en la línea media desde el mentón en la mandíbula y de forma bilateral, palpando el grupo de ganglios submentonianos y deslizando hacia atrás sobre la línea media, palpando el ganglio lingual y luego sobre la laringe (ganglios pre-laríngeos) y en los lados inmediatamente adyacentes (ganglios para-laríngeos) hasta la base del cuello y la inserción inferior del músculo esternocleidomastoideo ECM donde se puede examinar la glándula tiroides al solicitar al paciente que degluta mientras se palpa profundamente bajo el músculo y a un lado la laringe (figuras 27a y 27b).

Siguiendo la guía del músculo ECM se palpa por encima, atrás y debajo del músculo y delante con palpación bi-digital, evaluando los ganglios del grupo cervical superficial, inferior profundo y superior profundo o grupo yugulodigástrico (grupo que drena finalmente todas las estructuras de la cavidad oral), terminando en la apófisis mastoideas, que es la inserción superior del músculo ECM (figura 27c).

62

Figura 27. Palpación del cuello y músculo ECM.

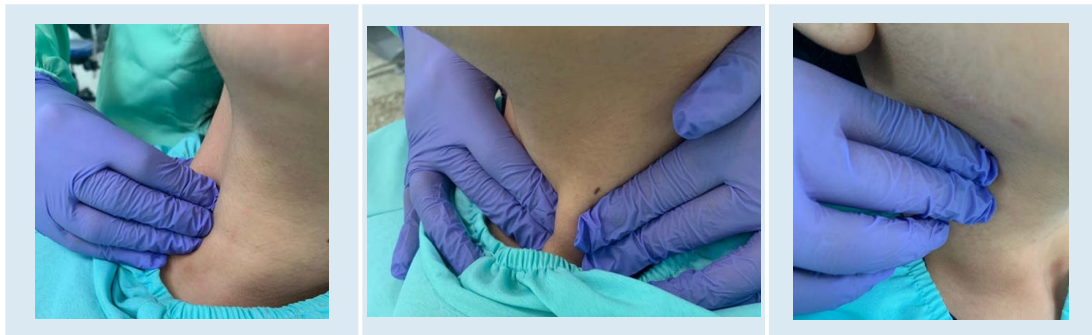


Figura (a) Palpación ECM. (b) Palpación glándula tiroides. (c) Palpación área yugulodigástrica o ganglios cervicales superiores profundos.

En esta zona superior del cuello hacia la parte posterior, palpamos los ganglios occipitales y desplazando los dedos hacia delante se palpa el grupo de ganglios mastoideos, tonsilares, submandibulares y finalmente submentonianos hasta llegar debajo del mentón. Se palpa la parte posterior del cuello y luego el área supraclavicular.

Este recorrido pretende examinar todas las estructuras anatómicas y los ganglios o grupos ganglionares de la cara y el cuello, los cuales se observan en la figura 28.

Figura 28. Ganglios de cara y cuello.



Adaptada de Freepik. Imagen de valavitaly en Freepik

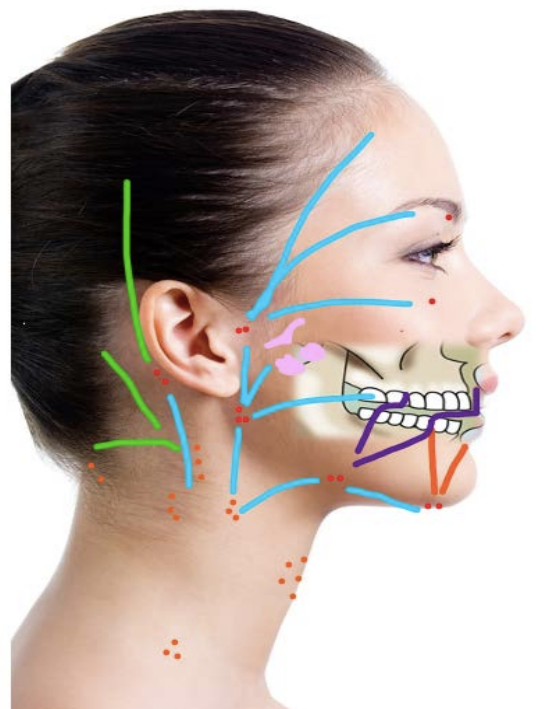
Cada zona de la boca puede drenar en un grupo particular de ganglios, esto permite interpretar en el análisis de cuello, lo que podría estar sucediendo en cavidad oral. Esta interpretación se hace al analizar la sintomatología y textura de los nódulos linfáticos palpables del cuello (Hiatt y Gartner, 2001).

A continuación, la figura 29 evidencia las zonas de la cavidad oral y su área de drenaje a cuello. En color **naranja** se observa el drenaje de piso de boca y zonas anteroinferiores incluyendo piel y mucosas en área de canino a canino, las cuales drenan a ganglios submentonianos y posteriormente a zona submandibular. En color **morado** se evidencian las zonas del maxilar superior hasta el segundo molar, el maxilar inferior de canino hasta zona retromolar, incluyendo piso de boca posterior, mucosas y piel, que drenan a ganglios submandibulares y posteriormente a ganglios cervicales superiores profundos o área yugulodigástrica. Y por último en **azul** claro la zona superior posterior, incluyendo

terceros molares y zona orofaríngea, que drenan a ganglios tonsilares y posteriormente a la zona yugulodigástrica como zona palpable en el examen de cuello.

Es posible que las zonas orofaríngeas más profundas y poco visibles al examen clínico odontológico, drenen a ganglios no palpables como los retrofaríngeos y posteriormente a yugulodigástricos, lo que se explica según su consistencia, y cuando esta es dura y adherida, se interpreta como metástasis a cuello con primario oculto (Hiatt y Gartner, 2001).

Figura 29. Drenaje Linfático de cavidad oral a cuello.



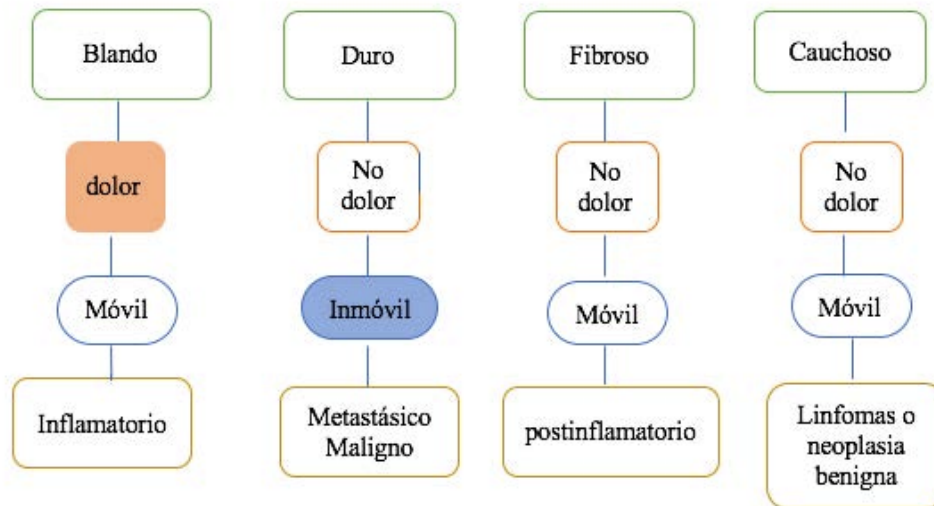
Adaptado de https://www.freepik.es/foto-gratis/rostro-mujer-perfil_10011243.htm#page=5yquery=mujer%20cuello%20desnudo%20lado%20sonrieyposition=24yfrom_view=searchytrack=ais Imagen de valuvitaly en Freepik

Nota: Naranja área sublingual, morado área maxilar superior e inferior posterior a ganglios submandibulares, en azul zonas que drenan a ganglios tonsilares y drenaje final a zona yugulodigástrica. En rosado gráfico de orofaríngea (amígdalas y úvula).

Las líneas azules en cuello indican el drenaje final de la cavidad oral al cuello y revelan la importancia de una buena palpación de la zona e interpretación que orienta un diagnóstico y toma de decisiones para un manejo oportuno.

Es por eso importante considerar que la palpación proporciona información muy importante como la textura, el dolor, la movilidad o adherencia a otros tejidos (Siddiqui y Osher, 2017), como se contempla en la figura 30.

Figura 30. Interpretación de las características de la palpación de ganglios linfáticos.



9.3.3 Tercera fase: examen de cavidad oral

El examen de cavidad oral inicia con los labios, continúa con la zona vestibular, lengua, piso de boca, paladar y orofaringe. Estas estructuras permiten cumplir funciones fundamentales como hablar, comer (masticación, deglución y gusto), inicia la digestión al ser la puerta de entrada al tracto gastrointestinal y por último la socialización. Todas ellas muy importantes para mantener la calidad de vida de un individuo.

El examen de la cavidad oral al igual que en las dos fases anteriores se realiza de forma sistemática y organizada para que ninguna estructura se quede sin examinar. En este sentido, *el primer paso* será la inspección y palpación de labios superior e inferior teniendo en consideración la anatomía básica de los labios y las comisuras, su color, aspecto y textura. (figura 31).

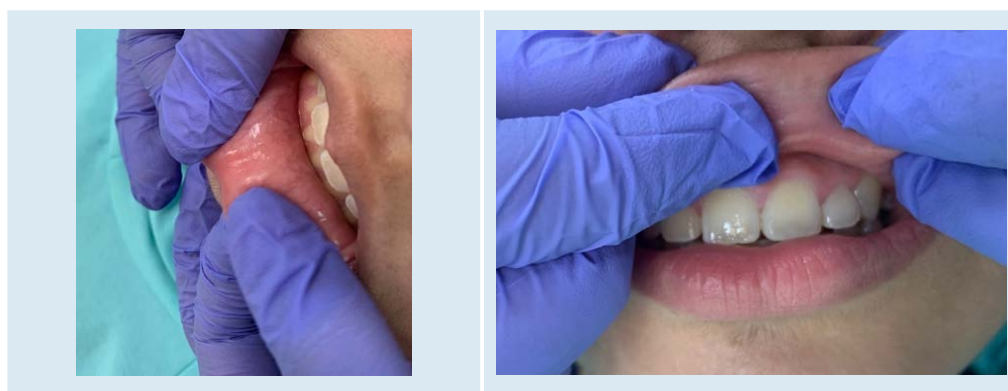
Figura 31. Labios. Cortesía Dra. Alix Arroyo.



Anatomía de los labios

Los labios están cubiertos por una semi-mucosa con epitelio escamoso estratificado con queratinización ligera, que, al avanzar hacia la parte interna de la boca, se transforma en una mucosa húmeda con epitelio paraqueratinizado. Los labios tienen un color rojizo cuyos límites están rodeados de piel normal con epitelio escamoso estratificado queratinizado un poco más grueso. El color rojo está dado por la vascularización subyacente que se cubre con un delgado epitelio. Una vez inspeccionados los labios, se realizará la palpación bi-digital con la retracción de los labios para sentir y visualizar los fondos de surcos del vestíbulo (figuras 32a y b).

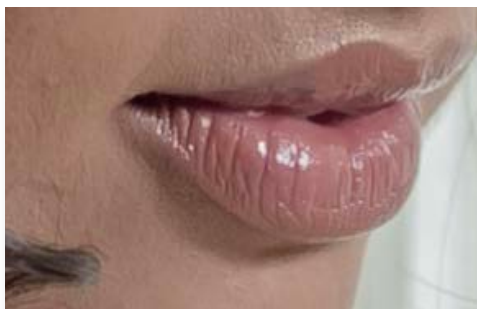
Figura 32. 32a y 32b. Palpación de labios.



66

El segundo paso incluirá el examen de las comisuras labiales, que son los tejidos que cubren la unión del labio superior e inferior y que, por estar un poco ocultos, pueden alojar algunas infecciones o alteraciones visibles provocadas por enfermedades sistémicas como anemia, candidiasis, herpes, papilomas (figura 33).

Figura 33. Comisuras labiales. Cortesía Dra. Alix Arroyo.



El tercer paso de la evaluación incluye la valoración del vestíbulo que se hace visible al extender o traccionar los labios. En el fondo de surco se podrán visualizar los frenillos labiales superior e inferior ubicados en la línea media, así mismo, los frenillos vestibulares laterales derecho e izquierdo, superiores e inferiores (figura 34).

Figura 34. Inspección del vestíbulo y frenillos.



Una vez visualizado, se realiza la palpación con el dedo índice en el fondo del surco vestibular iniciando en la parte superior derecha y continuando hasta el lado izquierdo, pasando luego al fondo de surco inferior izquierdo y finalmente palpando hasta el lado derecho. Esta acción permite identificar y visualizar fístulas, masas y zonas sensibles (figura 35).

Figura 35. Palpación de fondos de surco.



El cuarto paso implica la revisión de las mucosas yugales y las estructuras anatómicas que allí se encuentran, desde la comisura labial y por la cara interna de la mejilla recorriendo la mucosa hasta el área retromolar. Esta mucosa debe conservarse de color rosa pálido.

La estructura más relevante para revisar en esta mucosa yugal es la papila parotídea, carúncula por donde sale la saliva proveniente de la glándula parótida (figura 36). Esta carúncula es una zona de tejido elevado en forma de pápula del mismo color de la mucosa, que se localiza a la altura de la cara vestibular del segundo molar superior.

Figura 36. Mucosa yugal y papila parotídea.

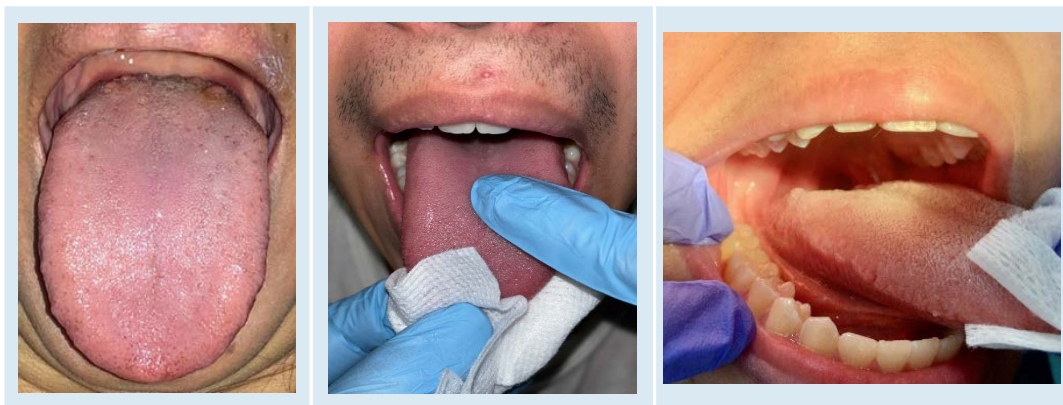


El quinto paso evalúa la cavidad oral iniciando con la lengua, la cual se examinará en la superficie dorsal, bordes laterales y superficie ventral (figuras 37a, 37b y 37c).

La lengua móvil, es la parte visible de la lengua en la cavidad oral y está recubierta por epitelio escamoso estratificado queratinizado especializado en la superficie dorsal y parte del borde lateral. Se examina y palpa la cara dorsal y bordes laterales, utilizando una gasa para facilitar la tracción del tejido.

68

Figura 37. a. Dorso de la lengua. b. palpación del dorso. c. Inspección borde lateral.



La cara ventral está cubierta por un epitelio más delgado, paraqueratinizado, que deja ver las estructuras vasculares más importantes como las venas raninas, que pueden verse como dos líneas de color azulado en la cara ventral y a los lados del frenillo lingual (figura 38).

Figura 38. Cara ventral de la lengua y piso de boca.



El sexto paso es la evaluación del piso de la boca (figura 39a), que se realiza por inspección y palpación bimanual en la que con una mano se soporta extraoralmente el piso de la boca y con la otra se palpa internamente de atrás hacia delante. Es importante recomendar el examen minucioso de esta estructura dado que, al estar allí insertada la lengua, se generan unas zonas ciegas en la parte posterior, entre la lengua y el reborde alveolar de la mandíbula en su cara interna, que inicialmente se observa como una zona oscura que solamente se ve cuando el profesional realiza tracción de la lengua y adicional se retrae lateralmente con un bajalenguas o un espejo (figura 39b).

69

Figura 39. a. Palpación bimanual de piso de la boca y b. retracción de la lengua para visualizar piso de boca posterior.



El séptimo paso evalúa el paladar y la orofaringe (figuras 40 a y 40 b). En el paladar es importante recordar las estructuras por evaluar y palpar, como el rafe medio, rugas palatinas y límite de paladar duro y blando.

En la orofaringe inspeccionamos pilares anteriores, amígdalas, pared posterior de la faringe y espacio aéreo, evaluando la relación entre el paladar blando y la lengua, así como el tamaño amigdalino y la pared posterior de la faringe (Madani et al., 2014).

Figura 40. a. Paladar y b. Orofaringe.



10. Técnicas de apoyo diagnóstico

10.1. Pruebas clínicas para lesiones sospechosas de cáncer oral o trastornos potencialmente malignas

El reconocimiento clínico y la evaluación de las lesiones de la mucosa oral pueden detectar hasta el 99% de los cánceres y las lesiones orales precursoras o potencialmente malignas (Abati et al., 2020b). La Organización Mundial de la Salud (OMS), academias e instituciones internacionales recomiendan que a cualquier lesión sospechosa que no desaparezca o cicatrice en dos semanas desde su detección y eliminación de las probables causas locales de irritación (fracturas dentales, prótesis dentales mal ajustadas, aparatología ortodóntica, placa dental, hábitos, etc.) debe hacerse la toma de la biopsia y el diagnóstico histopatológico que, aunque sean procedimientos invasivos, son la prueba de oro en el diagnóstico definitivo de cáncer oral. Sin embargo, se han estudiado y desarrollado técnicas complementarias que permiten identificar características malignas de una lesión sospechosa en tiempo real y de forma no invasiva, que son capaces de añadir información durante el examen clínico para acortar el tiempo de la biopsia con la identificación de las lesiones altamente sospechosas en sus sitios más representativos (Romano, di Stasio et al., 2021).

A continuación, se describen los principios básicos, limitaciones, y perspectivas de una serie de técnicas complementarias no invasivas, aplicadas en la detección de cáncer y trastornos orales potencialmente malignas: a) tinciones vitales, b) técnicas ópticas (quimioluminiscencia y autofluorescencia tisular), c) citología oral, d) biomarcadores salivares, e) imágenes de banda estrecha, entre otros.

10.1.1. Tinciones vitales

Son herramientas auxiliares que utilizan colorantes *in vivo*, que son aplicados directamente sobre la lesión oral para evidenciar las que son sospechosas o para definir mejor sus márgenes y extensión.

Estos tintes son sustancias no tóxicas capaces de penetrar en las células vivas y unirse a estructuras biológicas. En la práctica clínica, los más utilizados son el azul de toluidina (AT) y el yoduro de lugol (YL) (Romano, di Stasio et al., 2021).

10.1.2. Azul de toluidina (AT)

El azul de toluidina o cloruro de tolonio, es un colorante catiónico (básico), metacromático (de color azul), del grupo de las tiazinas, que ha sido utilizado en varios campos de la medicina desde su descubrimiento en 1856 por el químico británico William Henry Perkin.

Con base en sus propiedades acidófilas, el tinte tiñe selectivamente los tejidos ricos en ácidos nucleicos, de ahí que las lesiones neoplásicas/altamente displásicas, cuyas células tienen un alto contenido de ADN y ARN, se observen clínicamente teñidas en azul real (AT positivo), mientras que los tejidos sanos y no displásicos/no neoplásicos aparecen de color azul pálido o no capturan el tinte en absoluto (Romano, di Stasio et al., 2021) (figuras 41a y b).

No obstante, su sensibilidad y especificidad todavía se debaten y se estiman entre 72,5-84% y 61,4-70%, respectivamente, siendo uno de sus principales inconvenientes porque hay dependencia del operador y es una ayuda que a nivel institucional y hospitalario no es muy utilizada.

La técnica de aplicación es simple, económica, no invasiva, fácil y rápida: primero se realiza enjuague con agua para eliminar la placa y detritus, se aplica solución acuosa de ácido acético al 1% durante 1 minuto para remover la película salival y bacteriana de la zona y así activar la receptividad de las células, posteriormente, se aplica la solución acuosa del colorante AT al 1% sobre la zona de la lesión sospechosa durante 1 minuto, después del cual el paciente se enjuaga y el exceso de colorante se elimina con ácido acético. A continuación, se evalúa el patrón de tinción teniendo presente que un resultado positivo es aquel en el que el tejido aparece de color azul oscuro, indicando afinidad por las células con alta actividad mitótica como las células cancerosas/displásicas y por tanto, como esta prueba es solo de detección, debe ser considerada una ayuda adicional para visualizar en más detalle las lesiones orales sospechosas de malignidad, que debe ser complementada para el diagnóstico definitivo con la biopsia y estudio histopatológico como lo manifestaron Patton y cols (2008) (figura 41c).

Figura 41. a, b y c. a. Carcinoma oral de células escamosas en mucosa edéntula, **b.** Tinción azul de toluidina, **c.** Zona con positividad para AT (color azul intenso). Cortesía Dra. Gloria Aranzazu.



10.1.3. Yoduro de Lugol (YL)

Es una solución que generalmente consta de 5 g de yodo elemental y 10 g de yoduro de potasio diluidos en 85 ml de agua destilada con un contenido total de yodo de 150 mg/ml, se ha utilizado en biología, química, bioquímica y medicina desde su descubrimiento por el médico francés Jean Guillaume Auguste quien la utilizó para tratar la escrófula (Martín-Sánchez et al., 2013).

El principio de la tinción se basa en una reacción química que determina la presencia o alteración de almidón o glucógeno citoplasmático de las células, lo cual se visualiza clínicamente por un cambio de color (marrón-naranja).

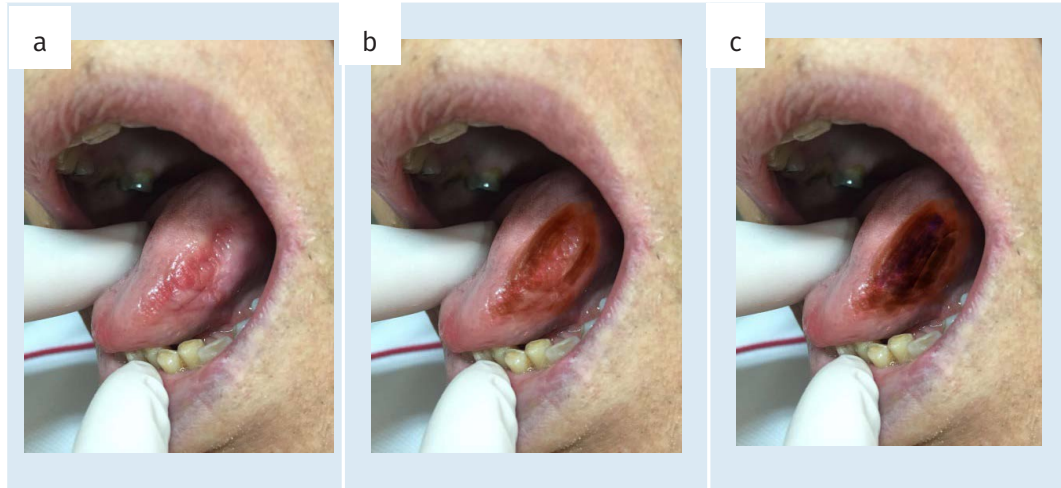
De acuerdo con algunos estudios, el contenido de glucógeno de las células es inversamente proporcional al grado de queratinización, la pérdida de diferenciación celular y el aumento de la glucólisis, por lo que las células cancerosas no promueven la reacción yodo-almidón. Por lo tanto, durante el examen clínico de la mucosa oral con tinción de lugol, el tejido normal se observa de color marrón o naranja debido a que las células epiteliales normales tienen un alto contenido en glucógeno, mientras que los tejidos displásicos/neoplásicos no se tiñen o se ven amarillos pálidos en comparación con el tejido circundante (figuras 42 a-c).

Para realizar la prueba, se utiliza una solución cuya composición es yoduro de lugol, yoduro de potasio y agua destilada como se describió anteriormente, y la técnica consiste en aplicar inicialmente en la zona afectada ácido acético al 1% durante 20 segundos, seguido de solución de lugol al 2% por el mismo tiempo, terminando con ácido acético al 1% por 20 segundos, después de los cuales se evalúa el patrón de tinción teniendo presente que un resultado positivo es aquel en el cual el tejido aparece de color marrón-naranja intenso, lo cual indica que el YL es afín a las células epiteliales normales ricas en glucógeno (figura 42c).

Por las características descritas de las tinciones de azul de toluidina y lugol, para diferenciar células neoplásicas con alta actividad celular de células normales de la

mucosa oral, se puede optar por una combinación de AT y YL para fortalecer la evidencia clínica de las áreas displásicas/neoplásicas vs las saludables dentro y alrededor de una lesión (figura 31d). Sin olvidar que estas pruebas son solo de detección clínica y deben ser complementadas con una biopsia y estudio histopatológico para el diagnóstico definitivo (Martín-Sánchez et al., 2013).

Figura 42. **a.** Carcinoma Oral de Células Escamosas en borde lateral de lengua, **b;** Carcinoma Oral de Células Escamosas en borde lateral de lengua, Yoduro de lugol (YL); **c.** tinción color marrón-naranja se limita a la periferia de la lesión.



10.1.4. Técnicas ópticas (quimioluminiscencia y autofluorescencia) t3

Hasta ahora se han utilizado técnicas como la quimioluminiscencia y la autofluorescencia, las cuales se basan en la interacción de los tejidos ante una luz específica y puede ser utilizada como coadyuvante en la detección e identificación de posibles lesiones malignas o con potencial de malignidad.

10.1.5. Quimioluminiscencia

Es una técnica disponible comercialmente como ViziLite®, que ayuda durante el examen clínico en la identificación, evaluación y seguimiento de anomalías de la mucosa oral, principalmente aquellas con mayor riesgo de cáncer oral (Morikawa et al., 2021).

Se basa en la interacción de la luz con compuestos químicos como el luminol y peroxi-oxalato contenidos en un vial plástico desechable que produce una coloración blanca en las áreas hiperqueratósicas del tejido (Rajmohan et al., 2012). La longitud de onda específica de ViziLite®, es absorbida por las células normales y reflejada por las células anormales debido a su mayor relación núcleo-citoplasma. Como resultado, las anomalías atípicas de la mucosa aparecen de color blanco brillante (Rajmohan et al., 2012).

Para realizar la prueba se indica a los pacientes que se enjuaguen toda la boca con ViziLite® (solución de ácido acético al 1%), durante un minuto y luego descarten (escupan) el contenido, con esto se busca eliminar los desechos, interrumpir las glicoproteínas que forman barrera sobre el epitelio superficial y desecar la mucosa, para permitir una mejor penetración de la luz. Adicionalmente, la luz del consultorio debe ser atenuada para que se active la cápsula ViziLite®, y se ensamble con el retractor de la misma marca (figura 43a). A continuación, se vuelve a examinar la cavidad oral utilizando la iluminación del dispositivo ensamblado ViziLite®, y los químicos reaccionan al producir una luz de color blanco azulado con longitud de onda entre 430-580 nm; hallazgos que se registran idealmente con fotografías. El siguiente paso es descartar el dispositivo e interpretar los hallazgos así: la presencia de lesión “acetoblanca” después de un minuto de enjuague con solución de ácido acético al 1% se considera como una prueba “positiva” (figuras 43b y 43c), mientras que la ausencia de tales hallazgos fue considerada como una prueba “negativa” (Nikolov et al., 2021).

El uso de la quimioluminiscencia ha mostrado hasta un 100% de sensibilidad, sin embargo, una baja especificidad (Patton, 2008). Por lo que se ha estudiado el uso de una tinción previa con azul de toluidina (fenotiazina) ViziLite® incrementando hasta en un 60% las características visuales de la lesión (Epstein, 2008) (figuras 43 a-c).

Figura 43. a y b. Representación de retención de tinción de azul de toluidina en el fondo de la úlcera. **Figura 43 c.** Retención de tinción de azul de toluidina en el fondo de la úlcera y coloración acetoblanca de la periferia.



10.1.6. Autofluorescencia tisular (AF)

Esta técnica está basada en la emisión de una luz con una longitud de onda específica, que produce una excitación sobre las células denominada fluorescencia, que es la propiedad de unas moléculas intrínsecas llamadas fluoróforos para absorber la luz y reemitirla en una longitud de onda más larga, esta reacción puede observarse verde en las mucosas sanas, mientras que los tejidos alterados o con displasia pierden fluorescencia (PVF) y se aprecia de un color oscuro y opaco (Ganga et al., 2017).

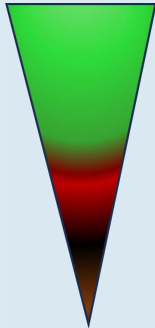
En el mercado existe, entre otras lámparas, una unidad de ellas llamada Velscope®, la cual contiene una lámpara de haluro metálico, unido a una fibra óptica que conduce la luz filtrada para producir la longitud de onda que va de 400 a 460 nm y luego se proyecta usando un espejo dicróico (Ganga et al., 2017).

La luz utilizada es azul, con una longitud de onda de 400-460 nm, que al incidir en los tejidos estimula la emisión de fluorescencia verde a la longitud de onda de 500 a 520 nm de fluoróforos endógenos como queratina, colágeno, elastina y NADH; por el contrario, la hemoglobina, las porfirinas y la melanina tienden a absorber la luz azul incidente, reduciendo así la autofluorescencia tisular. La intensidad de la fluorescencia disminuye con el progreso de la displasia; desde una displasia leve hasta el carcinoma, la fluorescencia va disminuyendo, hasta desaparecer en el caso de lesiones neoplásicas, que, como un agujero negro, absorben toda la luz incidente, apareciendo así negativos a la fluorescencia y completamente oscuros (Romano, Di Stasio et al., 2021).

El examen debe hacerse en una habitación oscura, utilizando cualquier fuente de luz azul con longitud de onda de 400 a 460 nm, filtros específicos para detectar la luz fluorescente verde emitida por los tejidos y cámaras digitales conectadas a la lámpara para grabar la fluorescencia emitida.

Según la capacidad de respuesta a la luz incidente, la AF emitida por el tejido puede clasificarse como “retenida” (FR), ganada (FG) y reducido, baja o perdido (FB), además de otras dos condiciones, es decir, fluorescencia porfirínica (FP) y fluorescencia diascópica (FD) (tabla 7).

Tabla 7. AF emitida por los tejidos según condiciones

AF emitida	Color emitido por el tejido según AF	Condición clínica
Fluorescencia ganada Fluorescencia retenida Fluorescencia diascópica Fluorescencia porfirínica Fluorescencia reducida o pérdida de fluorescencia		Línea alba, Fibroma, Hiperqueratosis Mucosa sana Lesiones vasculares y mucocele Placa bacteriana y lesiones atróficas lesiones inflamatorias, ulceradas, pigmentadas, displasia

Nota: Imagen adaptada y traducida de (Romano, Di Stasio, et al., 2021).

La fluorescencia retenida (FR) es característica de la mucosa oral sana, que emite una luz verde esmeralda, más brillante en la mucosa masticatoria que en la de revestimiento y los tejidos hiperqueratósicos emiten una luz verde blanquecina pálida, debido al mayor contenido de queratina.

El color rojo/naranja de la fluorescencia es causado por porfirinas producidas por microorganismos que colonizan el dorso de la lengua y están también en la placa dental.

La fluorescencia diascópica (FD) en lesiones vasculares y lesiones con contenido líquido-sanguíneo. En estos últimos casos, el tejido inicialmente parece oscuro; sin embargo, bajo isquemia por presión, vuelve a la normalidad fluorescencia (blanqueamiento).

Las mucosas atróficas e inflamadas emitirán una fluorescencia reducida o baja (FB) debido, respectivamente, al menor contenido de queratina y a la presencia de sangre que absorbe más luz.

Por último, desde displasia leve hasta carcinoma, la fluorescencia disminuye progresivamente, e incluso desaparece en el caso de lesiones neoplásicas, que, como un agujero negro, absorben toda la luz incidente, apareciendo así completamente oscuro. Además, las lesiones neoplásicas pueden tener una respuesta heterogénea a fluorescencia, así como áreas de pérdida de fluorescencia alternando con fluorescencia normal o zonas hiperfluorescentes por queratinización superficial, así como zonas enrojecidas por la presencia de material necrótico y placa bacteriana (Romano, Di Stasio et al., 2021).

Estudios anteriores han evaluado la efectividad de la autofluorescencia para discriminar tejidos displásicos, evidenciando sensibilidades entre 98 y 100% y especificidades entre 78 y 100% (Nagi et al., 2016). A pesar de ello, se requieren estudios más rigurosos al respecto.

La autofluorescencia tisular, así como el azul de toluidina son útiles para identificar clínicamente lesiones malignas, tumores precoces, carcinoma *in situ*, recidivas tumorales y márgenes de resección, incluso antes de que ocurran manifestaciones clínicas, dado que la pérdida de fluorescencia está relacionada con varios factores bioquímicos y cambios arquitectónicos que alteran la correcta retrodispersión de la luz fluorescente (Ganga et al., 2017) Sin embargo, deben ser siempre sometidas a un examen clínico minucioso para complementar el diagnóstico presuntivo, considerando que el diagnóstico definitivo estará mediado por la biopsia como estándar de oro (Buenahora et al., 2021).

10.1.7. Citología oral con cepillo

En la actualidad, el examen citológico de rutina de un frotis tomado de la superficie epitelial de la mucosa oral no tiene suficiente sensibilidad y especificidad para servir como una herramienta de diagnóstico predictivo para carcinoma de células escamosas, a pesar de la baja invasividad de la toma de muestras. En las últimas décadas se han propuesto métodos más modernos en citología oral como la biopsia por cepillado y la microbiopsia, que son útiles principalmente en el seguimiento de lesiones TOPM, evitando la repetición de más biopsias quirúrgicas invasivas (Lepka et al., 2021) (figura 44).

Figura 44. Biopsia de cepillo. Cortesía Dra. Carmen Alodia Martínez.



10.1.8. Biomarcadores salivares

Un biomarcador se define como “una característica que se mide como indicador de procesos biológicos normales, procesos patogénicos o respuestas a una exposición o intervención” (Kaur et al., 2018).

78

Desde los años 90 se han publicado estudios sobre más de 120 biomarcadores de saliva (constituyentes salivales, análisis proteómicos, transcriptómicos, genómicos y metabolómicos), que han sido sugeridos como potenciales herramientas en el diagnóstico de cáncer y TOPM (Shah et al., 2011), aún asintomáticas e imperceptibles para el clínico. Dado que algunos de estos métodos no son invasivos, económicos y fáciles de realizar como técnica de prueba en el consultorio clínico, pueden ser bien aceptados por los pacientes. Sin embargo, aún se requiere más investigación para:

Estandarizar los métodos de recolección de muestras de saliva, procesamiento y análisis.

Establecer niveles diferenciales de posibles biomarcadores salivales para individuos con y sin cáncer.

Validación de biomarcadores.

Evaluar y aumentar la sensibilidad y especificidad de estas técnicas.

10.1.9. Imágenes de banda estrecha t3

Es una técnica también conocida como cromoendoscopia virtual y se ha utilizado en el diagnóstico y seguimiento de cáncer faríngeo y esofágico, para distinguir los patrones vasculares tumorales de otras afecciones no neoplásicas.

Esta técnica consiste en la asociación de endoscopios comunes con aumento y fuentes de luz blanca convencionales potenciadas con filtros de ancho de banda estrecho que emiten luz verde-azul, cambiando las características espectrales de la luz incidente.

Dado que la hemoglobina absorbe fuertemente la luz verde y azul, y sobre la base del hecho de que las longitudes de onda más cortas conducen a que menos luz penetre a través de los tejidos y viceversa, debido al proceso de absorción y dispersión que se produce en las estructuras del tejido, un buen contraste para la microvasculatura de la mucosa se obtiene mediante el uso de luz azul, a una longitud de onda de 415 nm, lo que permite resaltar los vasos más superficiales de la submucosa, y el uso de luz verde, en la longitud de onda de 540 nm, que actúa penetrando más profundamente en el tejido y puede mejorar la visualización de los vasos más profundos más allá de la mucosa.

Los vasos analizados por medio de esta técnica son los llamados asas capilares papilares intraepiteliales (IPCLs), que están cerca de las papilas conectivas de la mucosa oral y tienen una arquitectura característica relacionada con el estado fisiológico o alterado de la mucosa suprayacente. En 2010, Takano et al. clasificaron los patrones IPCL de la mucosa oral en cuatro tipos (figura 45), correspondientes a sus trastornos progresivos relacionados con el cáncer (Romano, di Stasio et al., 2021).

Figura 45. Asas capilares papilares intraepiteliales (IPCL). Adaptación de (Romano, Di Stasio et al., 2021).

			
Tipo I	Tipo II	Tipo III	Tipo IV
Bucles regulares	Asas dilatadas y cruzadas	Bucles alargados y serpenteantes	Asas rotas y neoangiogénesis.

10.2. Biopsia

Se define como la extracción de tejido de una persona viva para el examen microscópico con el fin de establecer el diagnóstico histopatológico de un hallazgo clínico o imagenológico. El término fue acuñado por Ernst Henry, un dermatólogo francés en 1879. Este enfoque se utiliza para todos los tejidos del cuerpo, incluidos los de la cavidad oral, donde puede presentarse un amplio espectro de procesos patológicos y el manejo adecuado incluye

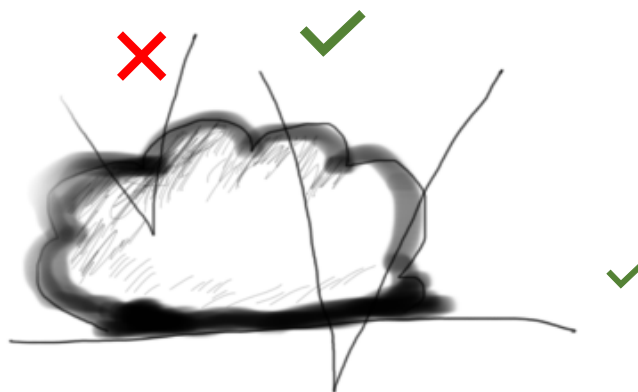
un diagnóstico clínico que se complementa en muchos casos con el estándar de oro para el diagnóstico definitivo que es la biopsia (Kumaraswamy et al., 2012).

Previo a la toma de la biopsia del paciente con una lesión en la región oral o maxilofacial, se realiza una evaluación sistemática del paciente, que incluye:

1. Historia clínica completa incluyendo análisis de medicamentos y enfermedades sistémicas.
2. Historia de la lesión específica, análisis de tratamientos previos, recurrencias, síntomas asociados y otras lesiones concomitantes.
3. Examen clínico minucioso y sistemático de toda la cavidad oral, incluyendo una semiografía completa.
4. Exámenes complementarios incluyendo radiografías y laboratorios (en caso de ser necesarios).

El medio ambiente oral que es húmedo y de difícil acceso, plantea desafíos para tomar una muestra significativa de tejido viable que sea adecuada para el diagnóstico, estos desafíos se ven influenciados por la variedad de técnicas y dispositivos de biopsia disponibles. El odontólogo debe conocer la variedad de técnicas de biopsia descritas para los tejidos orales y tener el criterio para decidir cuál es la indicada y la que más se ajusta de acuerdo con las necesidades diagnósticas, así como el manejo cuidadoso de estos tejidos. Cualquiera que sea el método utilizado el objetivo es proporcionar una muestra representativa para la interpretación y lectura histopatológica adecuada. Una muestra inadecuada y no representativa no sirve para interpretación por parte del patólogo oral o general y lo más relevante, para el paciente, quien estaría mal atendido por una repetición innecesaria de un procedimiento quirúrgico (figura 46) (Shanti et al., 2020a).

Figura 46. X Muestra insatisfactoria tomada de un tejido en comparación con una muestra verdaderamente representativa del tejido.



10.2.1. Indicaciones de biopsia

1. Cualquier lesión que no evolucione hacia la curación por más de dos semanas.
2. Cualquier lesión inflamatoria que no responda el tratamiento después de 10 a 14 días (dos semanas), es decir, después de eliminar el irritante local.
3. Cambios hiperqueratósicos persistentes en la mucosa de revestimiento.
4. Cualquier masa, tumefacción o tumor persistente ya sea visible o palpable debajo del tejido relativamente normal.
5. Cambios inflamatorios persistentes.
6. Lesiones que afectan las funciones de la cavidad oral.
7. Lesión ósea que no puede ser identificada por hallazgos clínicos o radiográficos.
8. Cualquier lesión que tenga características de malignidad como crecimiento rápido, alteraciones en la sensibilidad, induradas, o sangrado espontáneo.
9. Fijación: la lesión se siente unida a las estructuras anatómicas adyacentes.
10. Establecer el diagnóstico cuando exista duda del origen benigno o maligno.
11. Determinar la naturaleza de todo tejido anormal eliminado de la cavidad oral.
12. Todo tejido que se retire de la cavidad oral o complejo maxilofacial relacionado con lesiones clínicas debe ser remitido y analizado en Patología (Chen et al., 2016).

10.2.2. Contraindicaciones

No existe una contraindicación absoluta para la biopsia, pero las contraindicaciones relativas son las siguientes:

1. Compromiso de la salud general del paciente o de un antecedente de diálisis, incluido el paciente anticoagulado sin autorización de o solicitud de procedimientos por su médico tratante.
2. Proximidad de las lesiones a vasos anatómicos vitales, estructura neural o ductal y lesiones en áreas de difícil acceso quirúrgico.
3. Pre o post radioterapia inmediata.
4. Periodo post quimioterapia entre 7-14 días por la aplasia medular severa (periodo ñadir).

10.2.3. Instrumental para la toma de una biopsia

- ▶ Jeringa de anestesia con aguja según ubicación de la lesión
- ▶ Separador de Minessotta o Seldin 23
- ▶ Bisturí Bard Parker # 3
- ▶ Hoja de bisturí # 15
- ▶ Tijeras de tejidos
- ▶ Pinzas de Allison – Pinzas Kelly
- ▶ Pinzas de Adson con y sin garra
- ▶ Pinzas hemostáticas (Mosquito)
- ▶ Portaagujas
- ▶ Tijeras
- ▶ Sutura
- ▶ Frasco opaco rotulado
- ▶ Líquido fijador formol buferado al 10%.

10.2.4. Tipos de biopsia

10.2.4.1. Biopsia incisional

La biopsia incisional es una técnica que toma solo una parte representativa de la lesión. Si la lesión es muy extensa o tiene varias características en diferentes ubicaciones, más de un área de la lesión puede necesitar ser muestreada (biopsias incisionales múltiples o mapeo de la lesión), esta técnica se indica si el acceso quirúrgico anatómico dificulta la extirpación, tamaño extenso (> 1 cm de diámetro) o sospecha de malignidad (Chen et al., 2016).

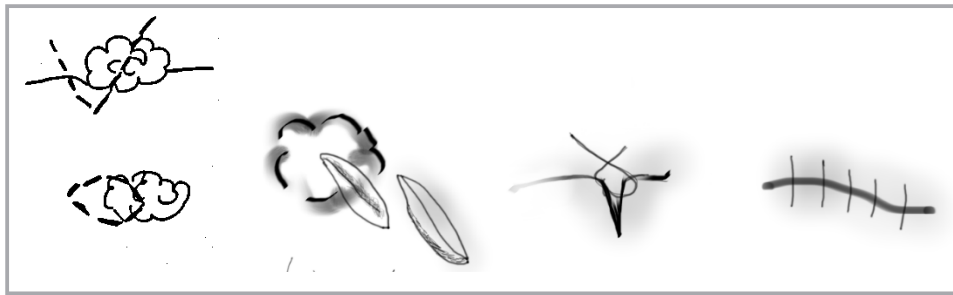
Principios

Previo anestesia con técnica conductiva e infiltración perilesional, se toman áreas representativas de la lesión en forma de cuña, el sitio de la biopsia debe seleccionarse en un área que muestra cambios tisulares máximos, se debe evitar tomar tejido necrótico, ya que es inútil para el diagnóstico. El material debe tomarse del borde de la lesión para incluir margen de tejido sano. Se debe tener cuidado de incluir una cantidad adecuada de tejido anormal. Es mejor tomar una biopsia estrecha y profunda, en lugar de una amplia y superficial, porque los cambios superficiales pueden ser muy diferentes de aquellos más profundos en el tejido (figura 47).

En la biopsia incisional además de la cuña se utiliza la incisión en elipse. La incisión en cuña converge en una V para unirse al tejido lesionado más profundo, excepto para las lesiones pigmentadas o vasculares, lesiones de crecimiento rápido con bordes mal definidos que requieren márgenes de tejido normal de 5 mm, o en las que en muchas ocasiones es difícil determinar un margen. La longitud de la elipse debe ser tres veces el ancho de la lesión para ayudar en el cierre del tejido y minimizar la posibilidad de dehiscencia de la herida.

La principal utilidad de la biopsia incisional es brindar un diagnóstico inicial, siendo el punto de partida para tomar decisiones quirúrgicas y terapéuticas para la posterior excisión y posible reconstrucción.

Figura 47. Representación esquemática de técnica de biopsia incisional.



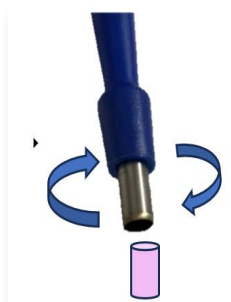
a-a1 b c c1

*(a) Demarcación de la incisión. (b) Campo quirúrgico posterior a la remoción de la muestra representativa de tejido. (c) Técnica de sutura por puntos simples realizada en el sitio de la biopsia.

** Imágenes a1, c1. Vista vertical correspondiente a los pasos a, b y c, respectivamente.

La biopsia con sacabocados es una variante de una biopsia incisional en esta se utiliza un fórceps o pinza tipo punzón (con parte activa cortante en sacabocados), para la toma de una porción de lesión (Chen et al., 2016). Con esta técnica, el instrumento quirúrgico corta pequeños segmentos de tejido de lesiones de difícil alcance o de lesiones grandes donde la excisión está contraindicada (Chen et al., 2016) (figura 48).

Figura 48. Imagen de punch o sacabocados para realizar biopsia incisional o escisional según el tamaño de la lesión.



10.2.4.2. Biopsia escisional

Esta técnica comprende la extirpación completa de toda la lesión, a veces incluye el órgano comprometido o los procedimientos de resección quirúrgica/oncológica. En el momento en que se realiza el procedimiento quirúrgico se debe tomar un margen adecuado de tejido sano que rodea la lesión el cual se extirpa para garantizar la eliminación total y el diagnóstico adecuado.

Indicaciones

La biopsia escisional debe emplearse de manera única (sin previa biopsia incisional) en lesiones menores de 1 cm de diámetro que en el examen clínico tienen apariencia de ser benignas. Cualquier lesión que pueda extirparse completamente sin la mutilación del paciente se trata mejor mediante una biopsia escisional. Las lesiones vasculares pequeñas y pigmentadas también deben ser eliminadas en su totalidad (figura. 49).

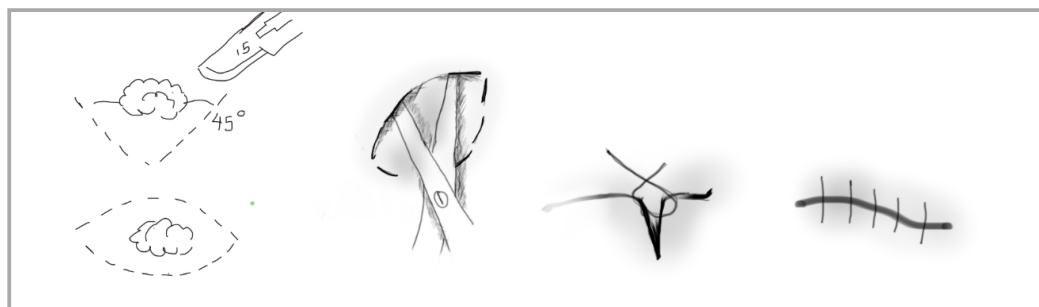
La elipse que se diseña para extirpar las lesiones menores de 1 cm, se sutura en línea recta afrontando sus dos bordes, la muestra de tejido requiere por lo menos tomar 3 mm de margen de tejido sano en cada lado y en profundidad.

Esta biopsia escisional, no se recomienda para lesiones de las que se sospecha malignidad y en caso de requerirse por el tamaño de lesión muy pequeño, los bordes de la lesión deben marcarse con sutura para que se identifique si hay algún borde comprometido.

Figura 49. Representación esquemática de técnica de biopsia escisional.

**(a) Demarcación alrededor de la lesión. (b) Relajación roma de la mucosa de los márgenes de la herida después de la extirpación de la lesión. (c) Técnica de sutura en línea recta por puntos simples con el completo afrontando sus dos bordes.*

*** Imágenes a1 y c1. Vista superior correspondiente a los pasos a, b y c, respectivamente.*



a, a1 b c c1

10.2.5. Técnicas utilizadas para la toma de una biopsia oral

Las técnicas utilizadas incluyen el uso de diferentes instrumentos como agujas, bisturí, punch, tijeras, scoop o pinzas en cuchara y curetas para raspado quirúrgico; sin embargo, las más utilizadas en cavidad oral son el bisturí, el punch y en algunas ocasiones la citología (Shanti et al., 2020b).

10.2.5.1. Biopsia no planificada

Es el resultado de un procedimiento quirúrgico no programado para toma de biopsia, donde transoperatoriamente se sospecha de la presencia de una lesión benigna o maligna, el tejido se obtiene sin planificación prequirúrgica mediante una biopsia incisional o escisional.

10.2.5.2.Biopsia por congelación

Hace parte de las consultas intraoperatorias, que son muy útiles en cirugía y facilita la decisión del cirujano para continuar o detener la realización de un procedimiento quirúrgico (Junaid et al., 2012). En esta técnica se obtienen muestras pequeñas de máximo 2x1x 1 cm y se congelan en solución de dextrina e inmediatamente se llevan al laboratorio para evaluación inmediata y cuyo resultado cambia las decisiones en el momento quirúrgico.

10.2.5.3.Biopsia con aguja (BA)

Técnicamente es una biopsia por incisión/punción y se utiliza principalmente para obtener materiales de lesiones profundas, tales como tumores de glándulas salivales, ganglios, hueso o en un lugar de difícil acceso. Esta técnica tiene diferentes variaciones como biopsia con aguja guiada por ultrasonido, biopsia por aspiración con aguja fina (BACAF), y biopsia con aguja gruesa (inglés CNB).

Biopsia con aguja fina

Esta técnica de citología por aspiración con aguja fina utiliza una aguja fina adherida a una jeringa para aspirar una pequeña cantidad de tejido al puncionar a través de la piel.

Ventajas

Es un procedimiento seguro y preciso con poco dolor, sencillo que no requiere hospitalización, muy útil para evaluar masas de cuello o ganglios metastásicos.

Desventajas

Permite diferenciar benigno de maligno, pero requiere de procedimientos posteriores para el diagnóstico definitivo.

Biopsia con aguja gruesa

Aquí se utilizan agujas huecas de calibre 12 o 16 con un troquel para obtener nidos de tejido, este es examinado y analizado por métodos histológicos de rutina (Soumya et al., 2020).

Ventajas

Es un procedimiento ambulatorio simple asociado a un riesgo mínimo de infección y cicatrización rápida. Es bien tolerado por los pacientes. Su ventaja sobre la biopsia por aspiración con aguja fina, BACAF es que la interpretación de los resultados es más fácil para la mayoría de los patólogos. Ha demostrado ser superior para el diagnóstico de masas malignas de glándula salival (Cho et al., 2020).

Desventajas

Mayor riesgo de sangrado y lesión de estructuras adyacentes y mayor posibilidad de informes falsos negativos, comparado con una biopsia con bisturí, además de posible diseminación tumoral (Soumya et al., 2020).

Indicaciones

La principal indicación clínica para el uso de BA en la cirugía de cabeza y cuello es distinguir entre cambios reactivos y cambios de malignidad recurrente. La confirmación por BACAF de una metástasis cervical de un carcinoma oral previamente tratado no perjudica el éxito de la toma de biopsia o de la cirugía posterior.

También se puede utilizar para la investigación inicial de una lesión tumoral asintomática aislada en el cuello que puede ser inflamatoria o neoplásica. Su Utilidad en el diagnóstico inicial de los procesos inflamatorios glándula salival es controversial, pero es útil en el diagnóstico inicial de los tumores de las glándulas salivales para confirmar previo a la biopsia si la lesión tumoral es benigna o es maligna, la evidencia de la literatura científica sugiere que el riesgo de diseminación tumoral es mínimo (Witcher et al., 2007).

10.2.6. Consideraciones de toma de biopsia según sitio anatómico de cavidad oral

86

10.2.6.1. Biopsia de labio

Quirúrgicamente, el labio se divide en tres segmentos: la porción cutánea, el bermellón y la mucosa oral. Los labios contribuyen en gran medida a la estética facial y a la gratificación emocional, de ahí las incisiones para una biopsia deben planificarse para evitar o minimizar la desfiguración de la apariencia del labio, además de respetar las estructuras neurovasculares.

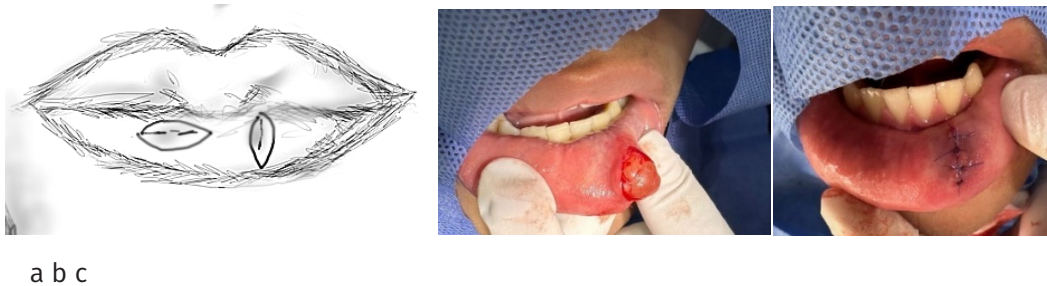
Biopsia cutánea: la biopsia debe seguir los pliegues faciales de menor tensión de la piel y debe tener forma elíptica y se cierra en línea recta. Dado el riesgo de alteración estética, el procedimiento debe ser realizado por especialista.

Borde bermellón: para evitar reducir el grosor del labio, se deben utilizar incisiones verticales objetivas. Se utilizan incisiones en cuña o incisiones elípticas. Si la incisión afectá el borde bermellón, el procedimiento debe ser realizado por especialista.

Biopsia de mucosa labial: las lesiones pequeñas se pueden extirpar mediante una incisión elíptica con su eje longitudinal perpendicular al bermellón. La regla general de longitud es tres veces el diámetro de la lesión. Las ramas del nervio mentoniano son frecuentes en esta zona, por lo general, pueden ser vistas por debajo de la superficie de la mucosa

oral dentro del músculo. En la escisión de pequeños nódulos, se debe intentar salvar estas fibras nerviosas, sin embargo, su presencia no debe comprometer la eliminación de la patología ya que estos nervios pudieran regenerarse (figura. 50).

Figura 50. Toma de biopsia incisional en la mucosa labial.



*Imagen (a) Representación gráfica de biopsia de labio. Imagen (b y c) Cortesía Dra. Alix Arroyo.

**[A] Incisión horizontal para remoción de una lesión en la mucosa labial. [B] Incisión vertical, idealmente perpendicular al borde bermellón para remoción de una lesión en la mucosa labial.

La biopsia incisional en labios está indicada en grandes lesiones que requieran extensa reconstrucción, lesiones difusas y lesiones ulceradas sospechosas de malignidad. Se debe realizar un examen cuidadoso de la lesión y debe seleccionarse el sitio que mejor represente la lesión para tomar la biopsia. Se debe tomar una muestra de la lesión adecuada, el tejido debe ser “grande” (5 x 5 mm) idealmente.

En las lesiones muy extensas y profundas, no solo en labio sino en cualquier otro lugar anatómico se toma la biopsia con incisión en cuña, debe considerarse el muestreo o mapeo tomando biopsias incisionales múltiples en diferentes zonas de la lesión, en este caso cada biopsia del mapeo debe almacenarse en un frasco con formol al 10% independiente, numerarlo y marcar a la zona anatómica a la que corresponde (Shanti et al., 2020a).

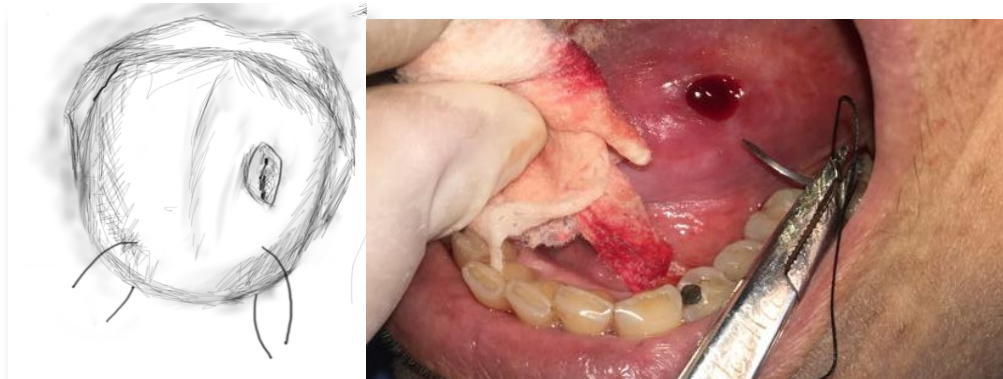
10.2.6.2. Biopsia de lengua

La biopsia del borde lateral y el dorso de la lengua son procedimientos anatómicamente seguros. Sin embargo, la cara ventral de la lengua tiene una amplia distribución de venas que pueden ser lesionadas durante la toma de la biopsia. El cirujano debe estar preparado para pinzar, posiblemente ligar y/o controlar el sangrado (Shanti et al., 2020a).

Para la toma de una biopsia en la lengua, después de la anestesia local se debe inmovilizar y estabilizar, generalmente se logra mediante un par de suturas transfixiantes que se pasan de la parte dorsal a la ventral de la lengua con sutura seda o vicryl de 3-0 dejando los hilos reparados por una pinza mosquito para que el ayudante traccione y estabilice la lengua. Se utilizan incisiones elípticas tanto en el dorso como en los bordes laterales de la lengua (figura 51).

Figura 51. Toma de biopsia incisional en la mucosa lingual

**Imagen (a). Representación gráfica de biopsia en la mucosa lingual. (b). Imagen quirúrgica de biopsia realizada en la mucosa lingual. Cortesía Dra. Carmen Alodia Martínez.*



a b

10.2.6.3. Biopsia de paladar

El paladar tiene dos porciones anatómicas distintas, el tercio posterior es la porción móvil, muscular y blanda que termina en la úvula; y los dos tercios anteriores es el paladar duro glandular, óseo e inmóvil. Debido al reflejo nauseoso, posible sangrado en la nasofaringe, y la ansiedad del paciente, la toma de biopsia en paladar blando puede ser difícil y es necesario programar al paciente bajo anestesia general o sedación utilizando un instrumento adicional el abrebocas de Dingman el cual mantiene el tubo de anestesia en posición simultáneamente con la lengua, y retrae inmovilizando los labios. La cirugía del paladar blando debe ser realizada por un cirujano oral y maxilofacial o por un cirujano otorrinolaringólogo, cirujano plástico o de cabeza y cuello.

La biopsia de lesiones del paladar duro es un procedimiento quirúrgico menos complejo, pues anatómicamente el paladar limita a los vasos palatinos mayores. La biopsia escisional en el paladar debe reservarse para masas pequeñas (<2 cm de diámetro) o ulceraciones bien delimitadas, la escisión debe incluir (5 mm) de tejido alrededor de la lesión. Las lesiones que se extienden al hueso deben incluir el periostio subyacente. El defecto quirúrgico resultante no requiere cierre primario y se puede utilizar una placa o férula y apósito quirúrgico como el cemento quirúrgico, colágeno multifibrilar, o gel-espuma rebasado en una placa de acetato para lograr hemostasia postquirúrgica y lograr una adecuada cicatrización.

Para defectos más grandes, una férula quirúrgica hecha de un material blando en una máquina de formación de vacío o acrílico, que debe fabricarse antes de la toma de la biopsia a partir de un modelo dental del paciente y este se utiliza para cubrir la herida. Si la herida está cubierta, debe ser examinada cada 3 días por el cirujano. Se debe aconsejar al paciente que lave la férula dos o tres veces al día, y no usarla mientras duerme.

Biopsia incisional: está indicada para lesiones grandes (> 2 x 2 cm). La biopsia debe tomarse de un área que dará la mejor muestra de tejido anormal.

Si se sospecha de tumor de las glándulas salivales, estos tumores se consideran encapsulados (aunque no todos tienen cápsula) debido a esto, la biopsia debe hacerse en el centro de la lesión y no en la periferia. Realizar la biopsia en la periferia violará la cápsula y permitirá que el tumor se propague. Tomar la muestra del centro mantendrá la cápsula, y minimizará el borde quirúrgico que será necesarios en el momento de la cirugía definitiva.

10.2.6.4. Biopsia de piso de la boca

El piso de la boca contiene importantes estructuras anatómicas. La biopsia escisional o incisional en el piso de la boca debe ser cuidadosamente planeada para no lesionar las estructuras anatómicas; entre estas el conducto de la glándula submandibular (conducto de Wharton), el nervio lingual y el nervio y la arteria sublingual, idealmente en biopsia escisional de este sitio anatómico debe ponerse en consideración el realizarlos bajo anestesia general o sedación por un cirujano maxilofacial.

La biopsia escisional debe limitarse a pequeñas lesiones pedunculadas, o a pequeñas lesiones blancas o rojas en el piso anterior de la boca. En la línea media del piso de la boca, la incisión para la biopsia puede orientarse verticalmente entre las aberturas del conducto de Wharton si están muy separadas. En todos los demás lugares las incisiones deben ser paralelas al cuerpo de la mandíbula, así se evita lesionar las estructuras anatómicas neurovasculares y el conducto de Wharton.

89

10.2.6.5. Biopsia de mucosa yugal o carrillo

La mucosa yugal es una mucosa más laxa que la encía, pero menos que la del piso y boca. Es una mucosa delgada que requiere ser cuidadosos con su manejo y sutura.

La zona de la mucosa yugal cuenta con estructuras anatómicas de importancia como el conducto de Stenon que trae la saliva de la glándula parótida, ramas del nervio facial y bucal, vasos importantes como la arteria y vena faciales.

El riesgo de lesionar la arteria facial aumenta al profundizar en el tejido a la altura de molares y premolares, pero es difícil de lesionar en lesiones superficiales.

El nervio facial y algunas de sus ramas transcurren para inervar los músculos de la mímica, pero resulta difícil lesionar este nervio en cirugías intraorales y solo se ve comprometido si se involucra la piel.

Si se van a realizar cirugías cerca al segundo molar o posterior a él, debe identificarse la posición del conducto de Stenon y evitar lesionarlo.

10.2.7. Manejo de la muestra de tejido y remisión al laboratorio de patología

La biopsia debe almacenarse en frasco cerrado en formol buferado al 10% el cual debe cubrir completamente el tejido (manteniendo una proporción tejido líquido de 1:20). El formol es un fijador: solución en la que se introduce la muestra para evitar cambios líticos y preservar la morfología tisular.

Tipos de fijadores:

- ▶ Formol neutro o buferado al 10%. Para técnicas de rutina.
- ▶ Otros fijadores: Bouin, Zenker y B-5.
- ▶ Fijador Glutaraldehído al 3%. Para Microscopía electrónica:
- ▶ Muestras para inmunofluorescencia deben ser enviadas en solución salina o solución de Michel.

El frasco de la biopsia debe ir rotulado con el nombre completo del paciente, identificación, zona biopsiada y fecha.

La hoja de remisión a Patología lleva la información de la historia clínica que el cirujano le proporciona al patólogo en el momento de enviar la biopsia, esta debe llevar los siguientes datos:

Nombre completo del paciente.

- ▶ Tipo de documento de identificación.
- ▶ Número de documento.
- ▶ Origen y procedencia.
- ▶ Sexo (si es hombre o mujer).
- ▶ Número de teléfono de contacto.
- ▶ Nombre del cirujano u odontólogo remitente.
- ▶ Localización anatómica de la lesión o de las lesiones.
- ▶ Descripción clínica completa de la lesión.
- ▶ Descripción imagenológica de la lesión (para lesiones óseas, anexando la imagen diagnóstica).
- ▶ Tiempo de evolución.
- ▶ Tipo de biopsia incisional o escisional.
- ▶ Número de frascos especificando el contenido de cada frasco numerado.
- ▶ Impresión diagnóstica.
- ▶ Datos de quien realizó el procedimiento y datos de contacto.

10.3. Autoexamen

El cáncer de cabeza y cuello corresponde al 3% del cáncer en general, siendo el sexto tipo más común en el mundo (Abati et al., 2020b). La tasa de supervivencia a 5 años de los pacientes con OSCC no ha mejorado significativamente y llega a ser solo del 50% (de La Fuente et al., 2016; Leite, 2017).

El autoexamen oral (AEO) se considera como una de las medidas de promoción de la salud y prevención de la enfermedad más costo-efectivas para abordar la prevención del cáncer. En este sentido, dado que los índices de morbilidad y mortalidad del cáncer se han mantenido en los años recientes, se diseñan estrategias para cambiar esta situación. La localización del cáncer oral en zonas de fácil revisión debería posibilitar el diagnóstico de tumores en fases tempranas favorecer el inicio de un diagnóstico y tratamiento oportuno que permita salvar la vida del paciente y mejorar los índices de sobrevida (Cangussu et al., 2020; Motta y Rodrigues, 2020).

En los centros educativos se reclama una reflexión sobre el direccionamiento de actividades de promoción de la salud y prevención de la enfermedad, como parte de la formación y competencia de los futuros odontólogos (Jornet et al., 2015). Llama la atención que, en estudios realizados, la mayoría de los pacientes tienen bajos conocimientos sobre la importancia, frecuencia y autorresponsabilidad en la realización del autoexamen oral. Estos resultados alertan en que se deben realizar actividades que garanticen programas dirigidos a la realización sistemática del autoexamen oral (Espinoza et al., 2020; Toledo et al., 2014).

Durante la pandemia de COVID, se hizo razonable concluir que el autoexamen oral podría minimizar el problema relacionado con el distanciamiento impuesto por la pandemia y ser útil en la detección temprana del cáncer oral. En este contexto, cobra importancia la tele-odontología, como una herramienta valiosa en la evaluación inicial del paciente y en el diagnóstico de las condiciones de la mucosa oral. Esto también puede ser valioso para los pacientes que hayan recibido información presencial sobre factores de riesgo de cáncer oral y cómo realizar el autoexamen oral y para pacientes ya diagnosticados con enfermedades de la mucosa oral (Motta y Rodrigues, 2020).

La preparación del profesional en salud oral es importante para ejecutar las medidas de prevención en sus distintas etapas, con métodos que lleguen a la población objetivo, de forma clara y pertinente, haciendo que la participación de la población sea activa (Singh et al., 2017).

Dado que el diagnóstico temprano es un factor clave en la reducción de la mortalidad por cáncer, los programas de tamizaje diseñados para detectar la enfermedad durante sus estadios asintomáticos deben ser una prioridad. Los programas de educación pública, en particular los dirigidos a grupos de riesgo (autoexamen) y a profesionales de la salud (índice de sospecha), deben proporcionar un conocimiento completo de cómo se presenta

la enfermedad, o de cómo realizar un autoexamen completo, rápido y sencillo, como se muestra en la tabla 8.

Tabla 8. Autoexamen en nueve pasos

Figura 52. Frente a un espejo, mire de cerca la cara y los labios; ¿Son simétricos, decolorados o heridos?



Figura 53. Con los dientes cerrados, doble hacia atrás los labios superiores e inferiores para observar la superficie mucosa de los labios.



Figura 54. Con la boca abierta, usando los dedos o un depresor, mueva las mejillas de tal manera que con este método de examen uno estaría observando la mucosa de la mejilla.



Figura 55. Con la boca abierta, examine las áreas debajo de los dientes inferiores.



Figura 56. Sobresaliendo y retrayendo la lengua, observe las superficies superior e inferior, moviéndola hacia la izquierda y la derecha, examine los lados de la lengua desde la punta hasta la base.



Figura 57. Tocando el paladar con la punta de la lengua, examine la parte inferior de la lengua y la mucosa debajo, deslice la lengua hacia la izquierda y la derecha para examinar la mucosa debajo.



Figura 58. Inclinando la cabeza hacia atrás con la boca abierta, examine el paladar y la orofaringe o área de las amígdalas.



Figura 59. Cuello: busca asimetrías, bultos, decoloraciones. Observa la manzana de Adán, deglutiendo un poco de saliva. Palpa el cuello colocando las manos a ambos lados para buscar bultos o áreas dolorosas. También palpar la parte inferior de la mandíbula.



El AEO es factible para todos, ya que es un método fácil de realizar, no invasivo y sin costo para la detección de TOPM sin el requisito de un profesional de la salud.

El autoexamen requiere solo un espejo y una buena iluminación. Pero las personas pueden no estar familiarizadas con la apariencia normal de su cavidad oral y pueden no reconocer los cambios anormales. Por lo tanto, la educación para la salud sobre el AEO es esencial, lo que desafortunadamente todavía no se recomienda en los países en desarrollo donde la incidencia de cáncer de cavidad oral es bastante alta (Singh et al., 2017).

En resumen, las diferentes estrategias presentadas ayudan a dar diagnóstico presuntivo y definitivo, además de ofrecer estrategias costo efectivas de promoción de la salud que permiten al paciente o usuario del sistema de salud hacerse responsable de su propia salud para lograr consultas y diagnósticos oportunos que reduzcan el diagnóstico tardío y mejoren la sobrevida de los pacientes afectados con cáncer oral.

10.4. Índice de sospecha para profesionales de la salud bucal

En países con alta incidencia de cáncer oral se han desarrollado esfuerzos para incluir algunos factores que permitan identificar los pacientes con mayor riesgo para desarrollar cáncer oral. Entre ellos se mencionan el estudio de China donde se realizó un modelo predictivo personalizado usando factores como aspecto de la lesión clínica, ubicación de la lesión, infiltración y edad, además de los dos factores con mayor participación en el modelo como tinción de azul de toluidina resultado de evaluación con lámpara Velscope. Este modelo únicamente incluye aspectos clínicos y cuenta con una APP web para uso de profesionales de la salud (X. Wang et al., 2020).

Otro modelo diseñado con factores de riesgo plausibles identificados en la literatura para la población india no utiliza ningún aspecto clínico y puntúa de 0-28 con un punto de corte para el riesgo de 6.

El modelo incluye factores como fumar, masticar tabaco, masticar quid con o sin tabaco, consumo de alcohol y comida picante, consumo de frutas, historia familiar de cáncer y enjuagar la boca después de comer o masticar. Cada factor suma unos puntos al riesgo así:

Masticar quid sin tabaco (3-5 días por semana por un año), consumo de alcohol (un día por semana por un año) y comida picante >6, consumo de frutas menos de una vez a la semana e historia familiar de cáncer en tracto aerodigestivo superior, suman dos puntos cada uno.

Fumar y masticar tabaco (3-5 días por semana por un año) suman 3 puntos cada uno.

Enjuagar la boca con agua después de comer o masticar suma 3 puntos y masticar quid con tabaco suma 8 puntos (Krishna Rao et al., 2016).

Recientemente se publicó un modelo usando datos de UKbiobank, que incluye factores como edad, sexo, nivel educativo, hábito de fumar y número de paquetes fumados al año y consumo de alcohol (Smith et al., 2024).

Para Latinomamérica, específicamente en Argentina, Piemonte (2015) estudió los factores de riesgo en diferentes modelos, encontrando que los factores que más predicen el riesgo de cáncer oral fueron; la presencia de TOPM, VPH. Adicionalmente se incluyeron factores como hidroarsenicismo crónico >10años, edad mayor de 45, trauma crónico de la mucosa, consumo de alcohol acumulado en gramos, prótesis desadaptadas, índice de masa corporal, infusiones calientes, dientes perdidos >13, género masculino y consumo acumulado de tabaco. Se evidencia en este estudio que los factores más relevantes no incluyeron alcohol y tabaco.

Las diferencias entre los modelos estudiados obedecen a varios factores relacionados culturalmente en cada población, por lo que es necesario establecer un modelo que permita hallar el riesgo para cada población.

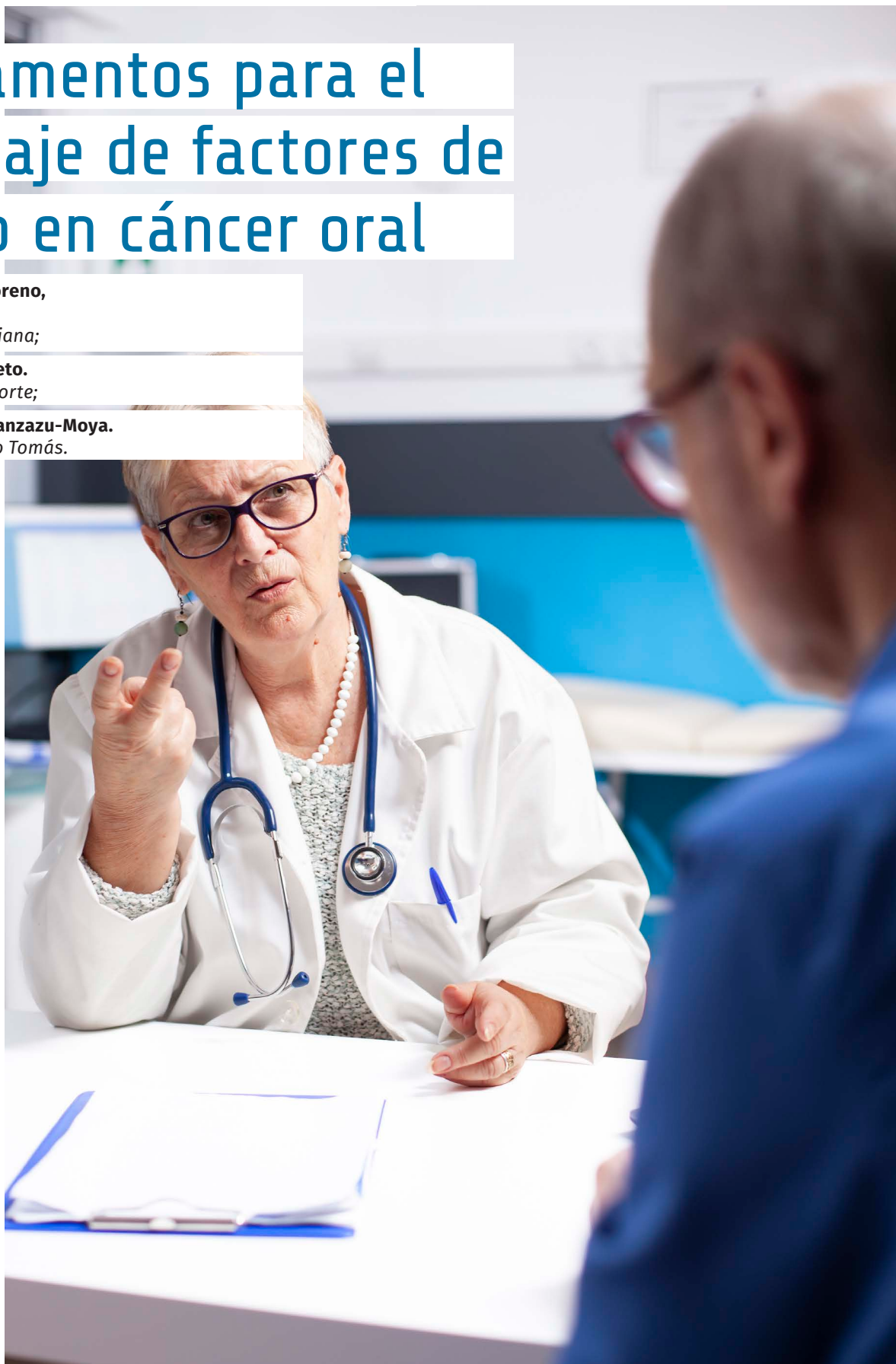
CAPÍTULO 4.

Fundamentos para el abordaje de factores de riesgo en cáncer oral

**Gloria Cristina Moreno,
Khavas Castro.**
Universidad Javeriana;

Sandra Espitia Nieto.
Universidad del Norte;

Gloria Cristina Aranzazu-Moya.
Universidad Santo Tomás.



11. Neuroeducación y entrevista motivacional

11.1. Educación en salud

Los programas de educación para pacientes están fundamentados en la premisa de la asociación de los estilos de vida de las personas y su impacto en la salud, así los individuos optarán por participar en comportamientos que beneficien su salud y selectivamente evitar aquellos con efectos nocivos. En concordancia con este objetivo se han desarrollado programas tendientes a promover comportamientos saludables que prevengan enfermedades y mejoren la calidad de vida.

98

Las estrategias de intervención educativas buscan mejorar la salud, brindando a los pacientes información que conducirá a cambios de conducta, pero es importante resaltar que al estar centradas en el comportamiento del cambio, el suministro de información no representa por sí mismo un aprendizaje significativo y trascendental (Ministerio de Salud y Protección Social, 2017), por ello se requieren optimización en el diseño, implementación y evaluación de los programas de educación para la salud, a través de nuevas metodologías para la educación. Se ha demostrado que un programa bien diseñado impacta positivamente en los resultados de salud (Baum y Fisher, 2014; Frieden, 2014; Gill y Boylan, 2012; Jepson et al., 2010).

En la actualidad existen un sin número de propuestas para llevar a cabo procesos de generación de aprendizaje en nuestros pacientes, la mayoría de ellos orientados hacia estrategias de modelado, persuasión y recientemente hacia actitudes, motivación y control conductual, programas orientados al “porqué” del comportamiento; sin embargo se plantea la necesidad de generar herramientas que den respuesta también al “cómo” los profesionales de la salud pueden implementar estrategias efectivas de educación para la salud.

Teniendo en cuenta que para la OMS la educación para la salud representa las “habilidades sociales y cognitivas que determinan el nivel de motivación y la capacidad de una persona para acceder, entender y utilizar la información de forma que le permita promover y mantener una buena salud” (Falcón y Luna, 1970). Una propuesta educativa sustentada

en la neurociencia podría responder a las exigencias de una sociedad compleja, donde se propone que la educación debe darse de manera innovadora, eficaz, sostenible y estar dirigida a generar capacidades y competencias, más allá de solo generar conocimiento y habilidades técnicas.

11.2. Neuroeducación para la prevención en salud

A la luz de los nuevos avances de la neurociencia cognitiva y su aplicación en el proceso educativo, los neurobiólogos describen el cerebro como un sistema dinámico que, con conocimientos previos llega al mundo e inminentemente entabla cuestionamientos al medio ambiente. Las múltiples percepciones recogidas por los órganos de los sentidos y las constantes interacciones con el entorno establecen finalmente, qué aprendemos y qué capacidades desarrollamos (Martínez et al., 2017).

Entender cómo aprende el cerebro y la complejidad de las interacciones sinápticas neuronales que dan origen a nuevas redes y fortalecen las ya existentes, a partir de nuevas experiencia de aprendizaje y gracias a la capacidad del cerebro para adaptarse en respuesta a las experiencias y demandas del contexto (Izaguirre-Sotomayor, 2017), permite desarrollar estrategias para la enseñanza de nuestros pacientes que lleven al desarrollo de pensamiento crítico y a la metacognición a través de contenidos innovadores, creativos e interesantes. Al abordar el aprendizaje desde las neurociencias se generan cambios en la estructura cerebral, la biología, la neurotransmisión, es decir, el aprendizaje organiza y reorganiza el cerebro tanto a nivel morfológico como a nivel bioquímico y eléctrico (Jayne y Frith, 2007; Paniagua, 2013) y todo gracias a que el cerebro es dinámico y se desarrolla a partir de la experiencia.

Comprender la funcionalidad del cerebro en los procesos cognitivos y de enseñanza en nuestros pacientes es un cuestionamiento de interés para todos los profesionales. La respuesta a ese cuestionamiento está dada en la neuropedagogía, que estudia la optimización del aprendizaje basado en el desarrollo del cerebro y propiciando todo su potencial (Rico y Puentes, 2016). Esta va más allá de un enfoque teórico, a uno práctico que promueve un mayor y mejor aprendizaje y a su vez permite una educación orientada a las diferentes formas de aprendizaje e inclusión, además de promover interacciones (Paniagua, 2013).

La neurociencia ha permitido descubrir el papel de las emociones en los recuerdos y la educación, y de otras competencias cerebrales; por lo que es relevante identificar la forma de procesar información del cerebro, así como, la manera de controlar emociones y conductas.

Las propuestas educativas basadas en las necesidades del entorno e individualizadas a partir de las particularidades de nuestros pacientes mejoran procesos cerebrales relacionados con la cognición, la percepción, atención, pensamiento, memoria, el lenguaje y otros procesos cognitivos más complejos como la creatividad, el pensamiento crítico y la comunicación social, esenciales para generar verdaderos cambios (Paniagua, 2013).

11.3. Modelo de educación para la salud desde la neurociencia

El cerebro humano está organizado para procesar información del medio ambiente a través de diferentes canales sensoriales (visión, audición y tacto) al mismo tiempo, con el fin de formar una imagen completa de la realidad (Shi y Müller, 2013) y en función de las condiciones ambientales, adoptar o modificar una conducta, esto gracias a una serie de complejos procesos perceptivos, cognitivos y de organización motora. Es decir, la mente procesa los estímulos del medio comparando el resultado del conocimiento previo contextualizado y organiza una respuesta o acción (toma de una decisión) (Aguado, 2001).

Las investigaciones sobre el aprendizaje multisensorial indican que las estrategias educativas en salud que combinan varios sentidos para transmitir un solo mensaje son más efectivas que aquellas que utilizan modalidades sensoriales únicas (Lehmann y Murray, 2005; Murray et al., 2004; Suryaratri et al., 2019; Xie et al., 2017). Un ejemplo de ello, es que las personas recuerden más fácil un dibujo de un objeto común si se le combina con el sonido (por ejemplo, la imagen de una campana y el sonido “dong”), en lugar de solo el dibujo (Murray et al., 2004; Williams y Swierad, 2019). Del mismo modo, desde la perspectiva del comportamiento del consumidor, los anuncios multisensoriales son más efectivos, imaginemos un anuncio de un postre centrado únicamente en el sabor, no tendría las mismas posibilidades de venta de un anuncio que incluye un aroma y una imagen atractiva (Elder y Krishna, 2010).

Aprovechar las vías sensoriales visuales, auditivas, táctiles y cinestésicas puede ayudar a los programas de educación para la salud a competir por la atención de manera más efectiva con otras industrias del entorno como la publicidad del alcohol y el tabaco, por ejemplo (Williams y Swierad, 2019). La figura 60 muestra la capacidad del cerebro de tomar decisiones, aprender, reconocer sonidos, colores, imágenes, etc.

Figura 60. Representación gráfica de las múltiples vías sensoriales del cerebro.
Elaboración Canva (2025).



Los programas de educación para la salud deben considerar enfoques metodológicos innovadores a través de protocolos de entrenamiento multisensoriales que incluyen el uso de música, narración de cuentos, pictogramas, multimedia y movimientos. Ahora bien, es importante resaltar que la memoria y atención también son de naturaleza multisensorial. Desde la perspectiva de la neuropedagogía, la integración de información desde diferentes vías sensoriales mejora el rendimiento, el aprendizaje, la toma de decisiones (Shi y Müller, 2013) y la memoria (Quak et al., 2015).

Ensayos experimentales realizados por, Seitz, Kikm y Shams (2006) identificaron que, al integrar el aprendizaje sonoro y visual, se generaba una adquisición más efectiva de nuevas habilidades, que cuando solo se utilizaba una modalidad sensorial. Los mensajes de audio y visuales producían una información de mayor impacto para los individuos de estudio. Estímulos multisensoriales semánticamente bien estructurados optimizan la codificación de nueva información y potencializan la memoria de reconocimiento posterior (Heikkilä et al., 2015).

En el contexto de la educación para la salud, la evidencia sugiere que las ilustraciones de dibujos animados y las pictografías son más exitosas que los materiales escritos solos para mejorar el recuerdo del paciente, particularmente entre las poblaciones con bajo nivel educativo (Beaumont y Benjamin, 2018; Heikkilä et al., 2015; Quak et al., 2015). Por otro lado, también se ha identificado que los videos animados podrían ser herramientas educativas efectivas para aumentar el aprendizaje en salud de poblaciones minoritarias. Sin embargo, son pocos los programas de salud pública diseñados a partir de estrategias basadas en estos principios neurocientíficos que permitan optimizar los procesos cognitivos vinculados a la memoria, atención y el aprendizaje.

Es indispensable contemplar también, los ambientes donde se realizan los programas de educación en salud y la importancia que tiene la identidad cultural para generar conexión y motivación que permitan relacionar el contexto social de la comunidad con programas en los que el individuo pueda dar sentido y aplicabilidad de lo aprendido (teoría de la motivación basada en la identidad) (Lewis y Oyserman, 2016).

12. Entrevista motivacional

Aunque no es exclusivo, la entrevista motivacional se basa en el cuidado centrado en la persona y en la comunicación centrada en la persona. Así, cuando consideramos utilizar la entrevista motivacional (EM) durante la atención de pacientes, hay que recorrer el camino que involucra varios conceptos y el desarrollo de habilidades, que hacen parte de diferentes abordajes utilizados en salud, y que requieren que cambiemos o evolucionemos algunas posturas frente a la manera como cuidamos a nuestros pacientes y la forma en que nos comunicamos con ellos (Mills et al., 2015; Walji et al., 2017).

La EM requiere del desarrollo de habilidades propias de la comunicación centrada en la persona que se usan durante cada interacción con el paciente (Naughton, 2018; Yu et al., 2021), mientras se evoluciona por los 4 procesos que en conjunto componen la entrevista motivacional. Estos procesos inician generando un compromiso entre el profesional y el paciente, pasando por encontrar el foco de la conversación; es decir, no se trabaja simultáneamente en más de un asunto a la vez, luego pasa a evocar situaciones o memorias que faciliten rescatar o promover la confianza en que el paciente puede cambiar y finaliza cuando el paciente propone un plan de acción para avanzar en el cambio que queremos apoyar en él (figura 61) (Frey et al., 2021).

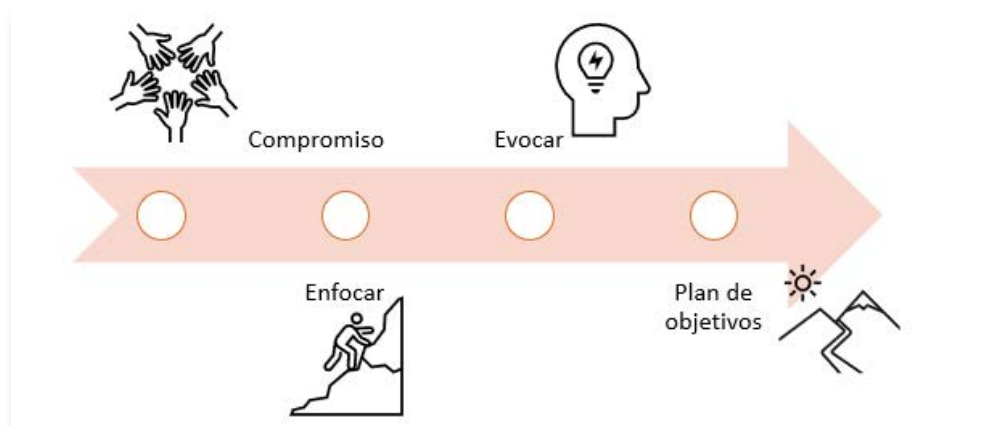
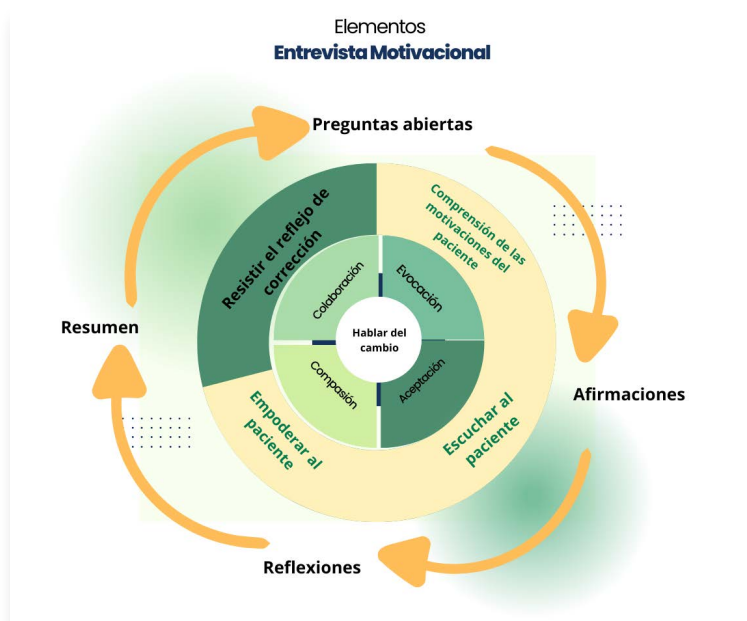


Figura 61. Procesos de la entrevista motivacional.

Miller y Rollnick en 2012 definieron la EM como un estilo *conversacional colaborativo* para fortalecer aquello que *motiva* a la *persona* a *cambiar*. Con base en esta definición adquiere sentido que cada vez que usamos la EM debemos concentrarnos en lo que hace particular a cada individuo (paciente), en el momento exacto en que estamos conversando con él. Esto se traduce en que puede tener una disposición diferente cada vez que asiste al consultorio por lo que debemos adaptarnos al paciente en cada interacción que tengamos con él (Copeland et al., 2015; Miller et al., 2020).

La definición de Miller y Rollnick incluye “estilo conversacional” de ahí que la comunicación centrada en la persona sea fundamental para implementar la EM. Además, el “estilo es colaborativo”, implica que tanto el profesional de la salud como el paciente tienen responsabilidades para alcanzar el objetivo de la atención, por ejemplo, prevenir o tratar la enfermedad. Y aunque está al final de la definición, la intención de implementar la EM es *fortalecer lo que motiva* a cada paciente a *cambiar*, entonces se hace relevante, que para fortalecer la motivación es necesario el trabajo tanto del paciente como del profesional a través de interacciones que respeten lo que llaman el espíritu de la EM, figura 62. Esto incluye querer *colaborar* para que el paciente logre cambiar al reconocerlo como un experto en su vida y en la vivencia de la enfermedad, *aceptar las decisiones* pasadas, presentes o futuras del paciente frente a lo que por ejemplo podría ponerlo en riesgo de enfermarse, *evocar* situaciones o recordar información que tenga el paciente, que han hecho que haya asumido una postura como, por ejemplo, no vacunarse, y priorizar siempre las necesidades del paciente sobre lo que necesitamos que pase dentro de lo que planeamos al tratarlo, este principio se llama *compasión*. Más adelante profundizaremos en cómo sabremos que seguimos el espíritu de la EM (Magill y Hallgren, 2019).

Figura 62. Elementos de la EM, centro, espíritu o principios de la EM, reglas, herramientas de comunicación centrada en la persona.



La EM sigue unas reglas para que todo fluya durante la conversación sobre el cambio, estas son, evitar corregir al paciente, escuchar al paciente, entender la motivación del paciente y empoderar al paciente frente al cambio.

Durante la EM se conversa de lo que se pretende cambiar, no del tratamiento o de lo que debe o no hacer el paciente según nuestra mirada profesional, ya que es un estilo conversacional (figura 63). Para mantener la conversación girando sobre “el cambio” es imprescindible desarrollar habilidades de comunicación (Magill y Hallgren, 2019).

Figura 63. Abordaje de factores de riesgo modificables. Elementos relacionados con la conducta.



https://www.freepik.es/foto-gratis/mujeres-vapeando-pipa-agua-interiores_20282010.htm#query=fumar%20amigos&position=9&from_view=search&track=ais>Freepik

A continuación, explicaremos conceptos que nos pueden ayudar a implementar la EM en la prevención del cáncer oral.

Pensar en utilizar la entrevista motivacional para abordar los factores de riesgo modificables del cáncer oral implica reconocer que detrás de cada *factor de riesgo*, hay *conductas* que se repiten por un tiempo y hacen parte de la vida porque se hacen automáticamente, lo que equivale a decir que no pensamos en lo que hacemos, no pensamos si es bueno o malo con base en la información que tenemos y las repetimos automáticamente. Las conductas pueden ser positivas o negativas y al repetirse continuamente por un tiempo se establecen como *hábitos* que hacen parte del día a día. Está muy bien documentado que las conductas negativas favorecen el desarrollo de una o más enfermedades. Entonces se trabaja en el *cambio de conductas* (figura 64) (Sanz et al., 2014).

Ahora bien, una conducta depende de las *actitudes* que se adquieren por *experiencias* que influyen en cómo respondemos ante objetos como el cigarrillo o el alcohol o a *situaciones* en las que nos relacionamos con otras personas y a través de ellas con los objetos, lo que implica hacer algo como fumar o consumir alcohol cuando estamos en fiestas o con amigos. En las actitudes y las conductas también juegan un papel muy importante rasgos de los individuos como las *emociones* y lo que se sabe por *información* o porque se relaciona con eventos que les han sucedido a personas cercanas. Entonces lo que hace que se tenga disposición a ejecutar una conducta condiciona que incorpore esa acción en la vida diaria.

Con base en esto, se vuelve muy importante que indagemos más sobre lo que siente el paciente cuando fuma o consume alcohol, en qué situaciones lo hace, si lo hace solo o en compañía, cuándo empezó a fumar o a consumir alcohol para entender todo lo que se relaciona con esa conducta en el individuo. Quienes no hemos tenido la experiencia de fumar no alcanzamos a imaginarnos todo lo que rodea esa conducta en cada paciente, al indagar además de entender cómo es la conducta, se hace manifiesto el interés que tenemos en centrarnos específicamente en cada persona con la finalidad de que, al contarnos, le ayudemos a identificar elementos en la acción importantes para que pueda cambiarla cuando decida hacer cambios. Si hemos tenido experiencias con las conductas del paciente debemos partir de que lo que originó la conducta en nosotros y todas las características de nuestras acciones son diferentes en muchos aspectos a las acciones del paciente. Es decir, las conductas dependen de cada *persona*; sin embargo, si se requiere compartir experiencias propias para apoyar al paciente en el proceso del cambio de determinada conducta, hay que mantener al paciente en el centro de la atención (Sanz et al., 2014).

105

Aquí entra una premisa de la relación que establecemos con cada paciente, porque nuestra actitud también importa, así, si no tenemos la disposición para acompañar al paciente en el proceso de *cambio de conductas no saludables* con la intención de prevenir la enfermedad o tratarla, se dificulta que el paciente considere cambiar su conducta. En la EM se habla de una preocupación genuina por el bienestar del paciente, que se expresa con lenguaje verbal o no verbal durante la conversación alrededor del cambio.

Como no nacemos con las conductas aprendidas podemos trabajar sobre el cambio en las conductas, teniendo presente que, aunque el paciente comprenda que su conducta debe cambiar total o parcialmente hay una brecha con el momento en el que el paciente toma la decisión de cambiar. Apoyar la toma de decisiones entonces, implica que somos dos los que compartimos un objetivo común, el cambio de conductas negativas y perjudiciales para su salud.

Hablemos entonces de por qué tomar decisiones frente al cambio en conductas no es fácil para nadie y en consecuencia dar información, aunque esta sea relevante y fundamental no logra en todos los casos que el paciente decida cambiar.

Se sabe por la teoría del aprendizaje social que hay cuatro grupos de factores que se refieren a las conductas, estos incluyen las *características de cada individuo*; relacionados con la cultura, la personalidad y su capacidad para aprender, las presiones del *entorno social*; que pasan por las campañas publicitarias y la política, la *interrelación entre acciones*; pues en Colombia es fácil reconocer que muchos acompañan un tinto o una gaseosa con un cigarrillo y, finalmente, el *efecto adictivo* a sustancias como el alcohol, el tabaco, e incluso el azúcar. Hay un elemento adicional que aporta la teoría del aprendizaje social al proponer que ejecutamos acciones *condicionados* por lo que pensamos o creemos y por las emociones que desencadenan los objetos o las situaciones, fumar antes o después de un examen disminuye la ansiedad, consumir alcohol, relaja en situaciones estresantes o aumenta la sensación de disfrute en una fiesta, esto deja ver que las emociones relacionadas con el entorno social son importantes en la repetición de un hábito.

Los psicólogos sociales dicen que se establece una negociación interna, entre “qué tanto placer produce la conducta y qué tanta pérdida de placer causa no ejecutarla”. Esto es más relevante en pacientes adolescentes y es justamente en esas edades en las que se requiere trabajar en la prevención de los hábitos como el tabaquismo, el consumo de alcohol o relaciones sexuales sin protección física o la protección que brindan las vacunas contra el VPH (Catley et al., 2016).

El impacto de la EM en adolescentes parece depender del género, la edad y la red de apoyo (Amiri et al., 2022).

El peso de las *emociones asociadas con conductas*, muchas de ellas negativas, podría ser explicado por lo que conocemos como presión de pares o del entorno, que está asociada a la cultura o ciclo de vida que de alguna manera siempre está presente. Ante estas presiones por hacer algo, el individuo puede o no aceptar *influencias externas* o decidir actuar por *razones internas* según sus experiencias previas, la capacidad de decidir por sí mismo o considerar que puede hacerlo bien, esto último es conocido como autoeficacia que a su vez fundamenta instrumentos para medir el cambio de conductas. A más influencia externa será más fácil *ser persuadido* a hacer algo y a más influencia interna habrá mayor *autonomía en la decisión* de actuar o no. Tener presente esto nos ayudará a saber qué tipo de influencias pesan más para el paciente cuando toma las decisiones frente a conductas establecidas como hábitos.

El odontólogo a su vez toma decisiones frente a sus propias conductas en el manejo de la historia natural de las enfermedades, es nuestro caso el cáncer oral, por eso, aunque tengamos el conocimiento actualizado en el tema, nosotros decidimos si lo abordamos con una remisión, lo tratamos según nuestra competencia o actuamos con la población que sabemos está en riesgo de padecerlo trabajando en prevenirlo. Una situación que nos permite incorporar conceptos usados en psicología para entender conductas sería la siguiente: aunque sé que puedo trabajar en la prevención del cáncer, no lo hago porque no soy patólogo oral; esta *excusa* para no adoptar una conducta aparece, aunque puedo *sentir* como si evadiera en parte mi responsabilidad y finalmente *decido* no intentarlo

porque adicionalmente hay *razones externas* como el tiempo de atención que tomaría o porque no lo pide el empleador o muchas otras. Esto para ejemplificar que reflexionando sobre nuestras conductas podemos entender que tomar decisiones para actuar y trabajar en el control de hábitos modificables es una decisión y es nuestra (Amiri et al., 2022).

Podemos en este momento preguntarnos por qué hemos aprendido a trabajar en prevención desde la consejería, la educación o la transmisión de información...PNL, y de hecho algunos pacientes asumen conductas saludables, esto depende de qué tanto ese paciente esté dispuesto a cambiar; por eso los pacientes pueden cambiar frente a consejos cuando les dan el valor suficiente a lo que le ofrece el cambio. También hay pacientes que tienen el potencial de cambiar si se trabaja desde la *entrevista motivacional*, pero también hay pacientes que necesitan otro tipo de abordajes como modelamientos de conducta, es decir, no hay una sola manera de abordarlos, lo importante es poder determinar frente a cuál abordaje responde mejor, de hecho, en las investigaciones se ve que en consejería, educación y otras se utilizan herramientas de la comunicación centrada en la persona (Lindson et al., 2019; Sanz et al., 2019; Lindson et al., 2021).

Ahora sigamos sumando elementos conceptuales para aproximarnos al uso de la entrevista motivacional en aquellos pacientes en los que determinemos que hay disposición a cambiar si trabajamos desde la motivación.

Un concepto que usamos sin mucho fundamento cuando planeamos acciones en prevención, es la *motivación*. Primero diremos que la motivación es un *proceso*, que *inicia* cuando algo lo impulsa, se mantiene la mirada en un *objetivo* y para lograrlo *persiste*, hasta lograrlo, es decir no es instantáneo. La magnitud de la motivación no es tan importante para impulsar una acción como para persistir hasta lograr que el cambio se instaure.

La motivación igual que las conductas es dinámica y cambia según factores externos e internos y depende fuertemente de las emociones por eso la motivación nace cuando al sopesar lo bueno y lo malo de una conducta el paciente puede trazar un objetivo de cambio y sabe que puede alcanzarlo. La pregunta entonces sería: ¿Cómo motivar a un paciente para que cambie una conducta que le genera placer?, decir que “motivamos a alguien” para que cambie una conducta es una ilusión, en contraste la EM centra su esfuerzo en “fortalecer la motivación del paciente”.

Habíamos dicho que las conductas dependen de las actitudes, en ese hilo la motivación es el motor de la actitud, y en la motivación influyen las emociones.

Es el momento de mencionar que la EM privilegia habilidades de comunicación que corresponde a preguntas abiertas, escucha reflexiva, afirmaciones y resúmenes (PAERS), vale la pena anotar que no siempre se usan todas y no tienen un orden especial, aunque es más fácil iniciar con preguntas abiertas.

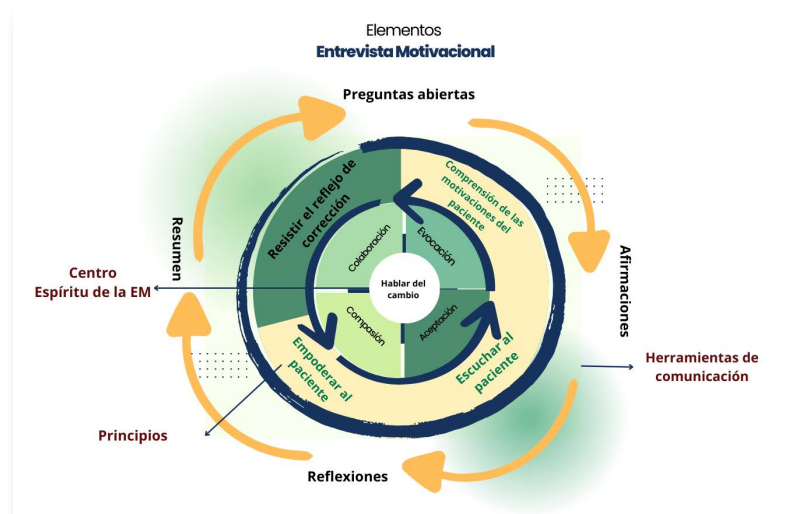
Finalmente, debemos valorar el estadio del cambio en el que se encuentra el paciente, el modelo que utiliza la EM es el de Prochaska que propone un espiral que incluye la precontemplación, contemplación, acción, mantenimiento además de posibles recaídas (figura 64). Es importante identificar en qué etapa del cambio se encuentra el paciente para así dirigir las herramientas de comunicación (Rodríguez et al., 2014a).

Figura 64. Estadios de cambio propuesto por Prochaska.



Si queremos entender cuál es la razón por la que funciona la EM en los pacientes, podríamos decir que al centrar su trabajo en *fortalecer lo que motivaría* al paciente a cambiar requiere que centrados en cada persona, nos fijemos en las emociones que transmite durante la conversación (lenguaje verbal y no verbal), mientras recorremos los 4 procesos de la EM, respetando el espíritu de la EM, sus reglas y administrando las habilidades en la selección de las herramientas de comunicación, preguntas abiertas, afirmaciones, reflexiones y resúmenes (Frey et al., 2021) (figura 65).

Figura 65. Elementos de la EM, centro, espíritu o principios de la EM, reglas, herramientas de comunicación centrada en la persona.



Quizás en este momento ya comprendamos por qué la EM requiere que queramos “cuidar a las personas” que acuden a nuestras consultas, solo así podremos desencadenar que estemos dispuestos (actitud) a asumir como parte de nuestras acciones el espíritu de la EM, recordemos colaboración, aceptación, evocación y compasión.

Otro asunto es seguir las reglas, tal vez la regla más difícil de seguir es controlar nuestro deseo de *corregir al paciente*, porque es totalmente cierto que nosotros comprendemos las enfermedades y podemos intervenir en cualquier estadio de la historia natural de la enfermedad, pero si no permitimos que los cuatro procesos fluyan y usurpamos el papel del paciente al decidir nosotros los objetivos y el plan de seguimiento de acciones para el cambio, disminuye la probabilidad de que el paciente cambie su conducta. Entendiendo por qué esa regla es clave vienen por lo menos dos preguntas: ¿cómo me doy cuenta de que estoy corrigiendo?, ¿qué puedo hacer para evitarlo? intentando responder la primera pregunta en la literatura es claro que profundizar en la teoría de psicología que soporta la EM nace parte de la primera fase de los entrenamientos formales en EM que se conoce como componente técnico, donde los expertos pueden hacer uso de experiencias propias frente a situaciones en las que se ha requerido un cambio en conductas, aquí también se usa que nos grabemos durante una consulta y contabilicemos cuando corregimos al paciente, estas grabaciones también ayudan a identificar las palabras que usamos al corregir, por ejemplo: lo mejor para usted es... está cepillándose con demasiada fuerza.... y atención, aunque lo que sugieren los dos ejemplos sea cierto no es la manera que propone la EM para llevar la conversación. Una vez identificada la conducta que quiero cambiar para implementar la EM los ejercicios van dirigidos a usar las herramientas de comunicación (PAERS) para evitar corregir y permitirle al paciente ser activo en la toma de decisiones frente al cambio que sería la respuesta inicial a la segunda pregunta (Sanz et al., 2019; Zolezzi et al., 2021).

109

En este momento ya empezamos a ver que, además de “querer cuidar a las personas” requerimos entender y evolucionar las habilidades que incluye la “comunicación centrada en la persona”. Acabamos de mencionar que requerimos herramientas de comunicación que favorezcan centrarnos en la persona no en el tratamiento para seguir la primera regla, pues también sirven para seguir las otras tres reglas.

Recuerdan que hablamos sobre los estadios frente al cambio propuesto por Prochaska, pues bien, identificar el estadio en el que se encuentra el paciente nos orienta la manera de llevar la conversación y facilita el uso de esas herramientas de comunicación centrada en la persona (Copeland et al., 2015).

La segunda regla es *escuchar al paciente* y esta se relaciona estrechamente con la tercera *entender la motivación del paciente*, retomemos dos cosas, primero la motivación es del paciente y segundo queremos reforzar lo que lo motiva a cambiar, por eso en la EM *hablamos* del cambio. Cuando nos comunicamos, en nuestras oraciones hay un sujeto que además participa activamente, un qué, un verbo y el predicado, si lo transformamos en una conversación para apoyar la motivación, sería, ¿quién cambia?, ¿qué se puede cambiar?, ¿qué haría que el paciente cambie su conducta? son algunos puntos que conviene tener en cuenta

para seguir esta regla. Como nos centramos en la persona es claro y no negociable que toda la conversación gira alrededor de la conducta (verbo porque es la acción) del paciente (sujeto) para apoyarlo en tomar la decisión de cambiarla; lo que cambia es una conducta que refleja actitudes, emociones y experiencias que han hecho que el paciente haga eso que si él decide cambiarlo ayudaría a lograr el objetivo de la atención clínica, llámese control de factores de riesgo o adherencia a un tratamiento, por ejemplo (Copeland et al., 2015).

Para lograr entender qué pasó para que el paciente asumiera esa conducta que no le conviene a su salud, usamos escucha reflexiva y podemos formular preguntas abiertas de tiempo, modo y lugar para abrir la conversación de cambio, o hacer una afirmación frente a lo que me respondió cuando, por ejemplo, indago por factores de riesgo del cáncer oral, si yo hice una pregunta cerrada como, ¿usted fuma?, y el paciente dice que a veces, entonces puedo decir cosas como, me quiere contar ¿en qué momentos fuma?, frente a lo cual la conversación va a facilitar que yo entienda a qué actividades se asocia el fumar y lo más importante es que cuando el paciente se oye respondiendo, algo se activa y esto favorece que sea el mismo quien en la medida en que avanza la entrevista, pueda reconocer cosas de la conducta que podría cambiar.

Ahora teniendo en cuenta el lenguaje verbal (lo que dice) y el no verbal (lo que siente) al conversar, hacen que se seleccionen las herramientas que se intercalan, es decir, no hay un orden predeterminado, todo depende de la conversación y del momento de la espiral de cambio en el que se encuentre el paciente. Pero demos un ejemplo, si el paciente abre los ojos, inclina la cabeza o la mueve como recordando esos momentos en los que “a veces fuma”, por un lado, sabemos que es parte activa en la conversación que proponemos y, por otro, empieza a evocar situaciones que recuerdan un componente del espíritu de la EM que lo sitúa en su propia realidad y no la comparte, si somos buenos observadores podríamos llegar a ver si cuando menciona un momento, ese le genera una sensación que creamos que podría dirigir la conversación, sigamos con el paciente que cuando dice que “fuma mientras estudia para un parcial para concentrarse”, refleja qué le funciona con expresiones faciales de asentimiento, podríamos usar una afirmación como “entiendo que fumas para ayudarte a concentrar”, y una pregunta abierta como ¿cuéntame qué haces para concentrarte si no tienes cigarrillos?, esta pregunta promueve el principio de la evocación y pone de manifiesto que también hace otras cosas que podemos capitalizar para favorecer que las prefiera para concentrarse sobre fumar, su respuesta nos dejará ver si esa otra actividad funciona, qué siente, le gusta o no le gusta, y adicionalmente podemos ubicar el estadio de cambio en el que está, cuando preguntamos algo como: ¿cuándo tienes que estudiar para los siguientes parciales?... ¿qué te parece si planeas estudiar haciendo ... “la otra” conducta para concentrarse? aquí contesta algo que nos deje saber qué le parece ese cambio de conducta y si *contemplaría* no fumar o con una expresión facial o corporal nos deja ver que lo duda, o no le parece buena idea, deberíamos abordarlo sabiendo que está en *precontemplación*, en los dos estadios del cambio la conversación toma vías diferentes, la más difícil es la de facilitar que pase de *precontemplación* a *contemplación*, en esta situación la conversación se dirige a establecer ambivalencia frente a fumar, es decir que es lo bueno de fumar mientras estudia, frente a que el paciente pueda considerar qué es lo malo de fumar en esa situación, y atención hay

cosas malas de todo tipo, por ejemplo, mi mamá me ve fumando y me regaña... que pereza, o el cuarto queda oliendo a cigarrillo toda la semana, en fin, no sabemos que le suceda al paciente en la vida real, aprovecho el ejemplo para decirles dos cosas, la primera no es posible tener exactamente la misma conversación con dos personas y la segunda nuestra guía en la conversación irá incorporando información especializada de lo que sabemos, como odontólogos, pero solo la pertinente a ese paciente y en el momento en que la conversación lo permita (Zolezzi et al., 2021).

La última regla es *empoderar al paciente* para el cambio, en el ejemplo anterior vimos que lo que hicimos para encontrar cómo cambiar la conducta luego va a requerir saber si el paciente se siente capaz de adoptar ese cambio a la conducta X que él mismo nos dijo, para reforzar cosas que le indiquen que es capaz de lograr el cambio ojalá de manera permanente mientras estudia y aquí queremos resaltar la autoeficacia, podemos usar afirmaciones sobre lo que evocó cuando mencionó la nueva conducta, con algo como ... “ya sabes que la conducta X te ayuda a concentrarte” y seguir con algo que establezca la autoeficacia como ¿de 1 a 10 qué tan seguro es que para los otros exámenes que me contaste, estudies haciendo la conducta X? y seguir con ¿qué debería pasar para que fuera 10?...

En la figura 1 graficamos cómo el centro de la EM es *hablar del cambio* con actitudes y conductas que manifiesten nuestro deseo de *colaborar* con el paciente que es el único que tiene la información que usaremos para apoyar el cambio, *aceptemos sin juzgar* lo que ha decidido hasta ahora, incluso si decide que no es el momento de cambiar, para lo que tenemos que haber desarrollado la habilidad de la empatía; *evocando* episodios de la vida del paciente, porque es su conducta, y *compasión* manifestando nuestra legítima preocupación por el bienestar, hacemos notar que si nos comprometemos con el espíritu de la EM se posibilita seguir las cuatro reglas administrando las herramientas de la comunicación centrada en la persona (PAERS) de acuerdo con la etapa del cambio en la que se encuentre el paciente.

Con esto comprendido puedo organizar la conversación siguiendo los cuatro procesos, primero establecer que ambos paciente y profesional estamos comprometidos con el cambio de una conducta que sea un factor de riesgo para el cáncer oral, nos concentramos en el cambio de la conducta sobre la que estamos trabajando, seguimos con apoyarnos en evocaciones para poder finalmente lograr que el paciente establezca su plan de acción, se esperaría que al partir de la realidad del paciente cuando él mismo propone el cambio y el ritmo del cambio aumente la probabilidad de apoyar a nuestros pacientes para lograr el control de los factores de riesgo del cáncer oral.

¿Cómo sabemos si estamos haciendo bien la EM? pues hay recomendaciones de expertos que indican que, si logramos que el paciente hable del cambio de manera positiva, que pregunte por qué y cómo cambiar, expresa su compromiso con el cambio, usando expresiones adecuadas a la etapa del cambio del paciente, facilitamos que el paciente a partir de lo que ha vivido construya el camino del cambio, usamos información que tenemos como expertos en los momentos que así lo requiera la conversación para apoyar el cambio, entre otras.

Se ha establecido que los pacientes reaccionan a la EM colaborando, quedándose neutros o siendo reactivos a lo que decimos, la respuesta del paciente también nos deja ver si vamos por buen camino recordando que el ideal es que la relación sea de colaboración.

Finalmente, quisiera mencionarles que el entrenamiento en EM incluye, primero un componente técnico, segundo el componente relacional y finalmente alcanzar la proficiencia cuando ya nos podemos adaptar a las particularidades de cualquier paciente que decidamos manejar incluyendo la EM. Durante el entrenamiento verifican que todos los elementos que implica la EM adquieran un alto nivel de desarrollo.

Los expertos nos animan a ir conociendo elementos de la teoría que soporta la EM, y desarrollando herramientas de la comunicación centrada en la persona (Frey et al., 2021).

Nos restaría explorar cómo se relacionan las etapas del cambio y la EM en ejemplos. Existe mucho material disponible en forma de manuales con ejemplos, considero que son muy útiles porque hay ocasiones en las que resulta un poco complejo usar las herramientas de la comunicación centrada en la persona adecuadas a la fase del cambio en la que se encuentra el paciente.

En este momento conviene hablar de otros principios clínicos de la EM, que incluyen introducir la discrepancia entre la conducta actual y a la conducta a la que quiere llegar, trabajar con la resistencia que se presenta en algún grado considerando que el paciente duda entre cambiar o continuar como viene (Kumate et al., s.f.; Lizarraga et al., 2001; Rodríguez et al., 2014a).

Cuando se introduce la discrepancia podría decirse que se trabaja en la ambivalencia que ya mencionamos, y es muy útil para ayudarle al paciente a clarificar el movimiento hacia el cambio de su conducta, es potestad del paciente establecer si quiere o no cambiar, si el cambio es paulatino o radical, en qué momento empieza el cambio. Es un arte introducir la discrepancia sin que el paciente se sienta presionado y abriendo la puerta a la posibilidad que tiene de cambiar. El trabajo aquí es hacerlo pensar en qué es lo bueno de su conducta y que problemas le acarrea, cuando el paciente se escucha decirlo se fomenta que piense en razones para considerar el cambio. Como se trata de indagar lo bueno y lo no tan bueno, se pueden usar preguntas abiertas dirigidas a reforzar emociones. De aquí la importancia del lenguaje no verbal, si se identifica la acción que causa una emoción que pueda ser el punto de partida para seguir hablando del cambio será un buen comienzo. Ahora bien, trabajar con la resistencia a cambiar es especialmente importante en los pacientes que no consideran cambiar y optan por asumir posiciones de resistencia, como cuando reta con argumentos, muchas veces tomados de internet o controvierte con una actitud hostil, o interrumpe constantemente al entrevistador, niega que él tenga problemas, minimiza el daño que le causa su conducta, no es responsable de su conducta o ignora al entrevistador cambiando el eje de la conversación, o no contesta (Lizarraga et al., 2001).

Manejar la resistencia implica identificarla, para manifestar verbalmente que comprende su conducta al reflejar algo de lo que dijo el paciente y si hay la oportunidad introducir alternativas que considere que podrían generar curiosidad en el paciente, reflejar lo que ha dicho que le causa problemas por su conducta, además de mostrarle que lo escucha lo conecta con él mismo y puede abrirse a continuar hablando del cambio. También proponen reformular una afirmación en la que por ejemplo cargan con la culpa de lo que es malo de la conducta a otra persona y se puede aprovechar mostrando con una afirmación que esa persona a quien culpa tiene una buena intención, pero cuidando de no decir nada que no se pueda apoyar en lo que el paciente ha dicho en la conversación. Otros recursos incluyen rodear el obstáculo que manifiesta el paciente quitándole fuerza a la resistencia y si es posible introducir alternativas o un enfoque diferente (Kumate et al., s.f.; Lizarraga et al., 2001).

Este manejo de la resistencia se puede asumir como la oportunidad para identificar qué hace que el paciente no esté preparado para el cambio y será un buen primer paso que se le acompañe a transitar de no considerar cambiar (precontemplación), a contemplar que puede cambiar. O moverse por las etapas del cambio que propuso Proshaska.

La resistencia y el manejo de la discordia, si bien es cierto que se tienen muy presentes en las primeras etapas del cambio, pueden estar presentes en todas.

Para identificar en qué etapa del cambio está un paciente pueden ser útiles frases que ellos usan con frecuencia. El paciente en precontemplación usará cualquier forma de resistencia de las que ya comentamos, ignorar, cambiar la conversación, contra argumentar. Al paciente en contemplación lo que le falta es el impulso para comprometerse con el cambio y dice cosas como yo he intentado, pero no lo logro. Entonces la tarea del entrevistador es encontrar las razones que harían que se comprometa con el cambio, ayuda evocar experiencias previas donde lo que se busca es rescatar lo que hizo para empezar a cambiar, y fortalecer su autoeficacia

Cuando el paciente está en la fase de preparación, lo identificamos porque ya ha hecho planes para cambiar, o sabe que requiere para cambiar, luego aquí es necesario trabajar la autoeficacia y reforzar que tiene un plan, vinculando sugerencias para llevar a cabo el cambio, cuando el paciente pasa a la acción, empezó a cambiar su conducta luego el trabajo también se fortalece apelando a las emociones o fortaleciendo la ambivalencia para inclinar más la balanza hacia lo bueno que representa el cambio en la conducta. Pero, a veces cambiamos una semana y reincidimos, conviene que el paciente identifique qué lo hizo reincidir o recaer y él mismo planee un objetivo para superar el obstáculo (Kumate et al., s.f.; Lizarraga et al., 2001; Rodríguez et al., 2014a).

Finalizamos comentando que han citado ciertas trampas que hay que evitar si trabajamos con la EM, Miller al respecto dice que “el conocimiento de las estrategias generales útiles para enfrentar la EM implica comprender qué es lo que no se debe hacer” y describe las siguientes situaciones:

Las preguntas deben procurar que el paciente sea activo en la toma de decisiones, por eso las preguntas cortas o de respuestas breves no lo sacan de la pasividad. Ahora bien, las preguntas abiertas deben mezclarse con otras herramientas de la escucha reflexiva para enfatizar. Como la EM trabaja desde la resistencia se debe evitar confrontar al paciente o reforzar la negación del paciente. Ofrecer consejos de experto imposibilitando que el paciente encuentre la manera de cambiar. No etiquetar al paciente de acuerdo con su comportamiento, como una sentencia, eso obstaculiza el cambio. La entrevista debe basarse en las preocupaciones del paciente para identificar el foco en lo que se va a apoyar para cambiar.

Sanz nos da pistas para saber si las preguntas abiertas están funcionando bien, y estas incluyen que el paciente hable de manera positiva del cambio, que en voz alta refleje nuestra pregunta, ejemplo... ¿por qué querría dejar el alcohol?... o la respuesta en una afirmación que denota cambios en la conducta confiado en que puede lograrlo.

Sabemos que efectuamos escucha reflexiva cuando podemos reflejar (repetir, parafrasear, resumir, afirmar) lo que dijo el paciente que lo apoya en el cambio, se refleja una situación de ambivalencia para promover la discrepancia, repetimos algo que abre el camino hacia el cambio y elaboramos a partir de allí, podría ser con una pregunta abierta, recordemos que nos interesa que el paciente sea activo, evitamos mandar, dar soluciones, juzgar, amenazar con las consecuencias, y aquí está la clave, necesitamos manifestar acuerdos con el paciente sobre sus emociones o dicho de otra manera no es necesario validar que lo que no es saludable “es saludable” por evitar la confrontación, es un asunto de ser hábiles en la comunicación, también reflejamos sentimientos que detectamos por el lenguaje no verbal, como “te noto preocupado”..., “veo que te molesta”.... Sanz en su artículo, presenta ejemplos con un paciente que fuma y un paciente joven que consume alcohol (Rodríguez et al., 2014b).

Evidencia de la aplicación de la entrevista motivacional en el control de factores de riesgo que afectan la salud oral

Los factores de riesgo relacionados con el cáncer oral son ampliamente reconocidos; factores como fumar y consumir alcohol son los que más se han relacionado con el cáncer oral a través de los años, sin haber logrado cambiar la incidencia de esta condición al tratar de controlar estos hábitos. Así mismo, factores identificados más recientemente, como el virus de papiloma humano o el trauma crónico, siguen siendo estudiados en su relación con el cáncer oral y sus diferentes formas de presentación clínica.

Impactar en factores de riesgo como la mala higiene, la dieta y los hábitos mencionados; así como, medidas protectoras como la vacunación y protección en relaciones sexuales no es fácil y las actividades se han enfocado en estrategias educativas que demuestran efectos a corto plazo, pero que, a largo plazo no han sido suficientemente evaluadas. Es así como, la literatura muestra cómo la implementación de la EM en diferentes condiciones es efectiva. En este sentido, se han realizado estudios que evidencian que, a un año, los efectos de la entrevista motivacional en el control de factores de riesgo de salud oral

generan un efecto positivo sobre la calidad de vida relacionada con la salud oral y la autoeficacia en salud oral (Tellez et al., 2020).

Algunos estudios han demostrado también que la EM es efectiva en aumentar la consulta odontológica de gestantes, dejar de fumar o reducir el consumo de alcohol, y mejorar la higiene oral; sin embargo, hacen falta estudios que evidencien la mejoría en variables clínicas como enfermedad periodontal y adopción de hábitos saludables (Gao et al., 2014). Respecto al abandono de hábitos como fumar, son escasos los estudios que evidencian una efectividad a largo plazo, es el caso del estudio de Martínez y colaboradores quienes evidencian una efectividad a 5 años alta, especialmente en hombres, utilizando la EM (Martínez et al., 2023).

Por otro lado, algunos estudios han evidenciado la utilidad de la educación sumada a la entrevista motivacional para que las personas completen sus esquemas de vacunación, como es el caso de la vacuna de VPH (Wang et al., 2021), alcanzando mayores cifras de vacunación cuando el odontólogo discute el tema y aplica técnicas de comunicación como la EM (Dempsey et al., 2018); en este sentido, algunos estudios evidencian una mayor confianza para hablar del tema con los odontólogos en lugar de discutirlo con higienistas orales (Stull et al., 2020).

Otro factor importante en la prevención de cáncer es el tamizaje o “screening”, donde se propone formar en estrategias de entrevista motivacional a los trabajadores de la salud (Brandford et al., 2019), con el propósito de aumentar el uso de estrategias de tamizaje como autoexamen o citología, para aumentar las cifras de diagnóstico temprano y oportuno. La formación en estrategias como la EM, mejora la confianza del profesional de la salud para implementar en sus pacientes acciones preventivas, especialmente en grupos de mayor riesgo ya sea por sus hábitos o con Trastornos Orales Potencialmente Malignos, TOPM.

Dentro de la evidencia se combina la EM con actividades educativas, con buenos resultados en el aumento de consumo de frutas y verduras, sin embargo, estas mismas actividades fallan en mejorar la actividad física. En este sentido, hay que tener en cuenta diferentes factores, como la edad de los pacientes y otros que puedan influir en los resultados (Campbell et al., 2009).

En conclusión, combinar estrategias educativas multisensoriales que se enfoquen en las motivaciones del individuo, identificadas a través de la entrevista motivacional y caracterizar las individualidades de cada paciente, potenciadas al implementar los compromisos para el cambio, puede ser el mecanismo por el que los odontólogos puedan afrontar los factores de riesgo relacionados con el cáncer oral, logrando que el paciente hable del cambio de manera positiva y tome acción al respecto.

Referencias

- Abadie, W. M., Partington, E. J., Fowler, C. B., y Schmalbach, C. E. (2015). Optimal Management of Proliferative Verrucous Leukoplakia. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery*, 153(4), 504–511. <https://doi.org/10.1177/0194599815586779>
- Abati, S., Bramati, C., Bondi, S., Lissoni, A., y Trimarchi, M. (2020a). Oral Cancer and Precancer: A Narrative Review on the Relevance of Early Diagnosis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(24), 9160. <https://doi.org/10.3390/ijerph17249160>
- Abati, S., Bramati, C., Bondi, S., Lissoni, A., y Trimarchi, M. (2020b). Oral cancer and precancer: A narrative review on the relevance of early diagnosis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, Vol. 17, (Issue 24). <https://doi.org/10.3390/ijerph17249160>
- Aghiorgiyesi, O., Zanoaga, O., Nutu, A., Braicu, C., Campian, R. S., Lucaciu, O., y Berindan, I. (2022). The World of Oral Cancer and Its Risk Factors Viewed from the Aspect of MicroRNA Expression Patterns. *Genes*, 13(4), 594. <https://doi.org/10.3390/genes13040594>
- Aguado-Aguilar, L. (2001). Aprendizaje y memoria. *Revista de Neurología*, 32(04). <https://doi.org/10.33588/rn.3204.2000154>
- Aguirre-Urizar, J. M. (2011). Proliferative multifocal leukoplakia better name than proliferative verrucous leukoplakia. *World Journal of Surgical Oncology*, 9(1), 122. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-9-122>
- Aguirre-Urizar, J. M., Lafuente-Ibáñez de Mendoza, I., y Warnakulasuriya, S. (2021). Malignant transformation of oral leukoplakia: Systematic review and meta-analysis of the last 5 years. *Oral Diseases*, 27(8), 1881–1895. <https://doi.org/10.1111/odi.13810>
- Alnuaimi, A. D., Wiesenfeld, D., O'Brien-Simpson, N. M., Reynolds, E. C., y McCullough, M. J. (2015). Oral Candida colonization in oral cancer patients and its relationship with traditional risk factors of oral cancer: A matched case-control study. *Oral Oncology*, 51(2), 139–145. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2014.11.008>

- Álvarez, G. J., Alvarez, E., Jiménez, R., Mosquera, Y., Gaviria, A. M., Garcés, A., Alonso, A., Zabala, A., Echeverri, E., Isaac, M., y Ramírez, D. (2008). Reverse smokers's and changes in oral mucosa. Department of Sucre, Colombia. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 13(1), E1-E8. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18167472/>
- Amiri, P., Mansouri-Tehrani, M. M., Khalili-Chelik, A., Karimi, M., Jalali-Farahani, S., Amouzegar, A., y Kazemian, E. (2022). Does Motivational Interviewing Improve the Weight Management Process in Adolescents? A Systematic Review and Meta-analysis. In *International Journal of Behavioral Medicine*, Vol. 29 (Issue 1). <https://doi.org/10.1007/s12529-021-09994-w>
- Amor, S., Châlons, P., Aires, V., y Delmas, D. (2018). Polyphenol Extracts from Red Wine and Grapevine: Potential Effects on Cancers. *Diseases*, 6(4), 106. <https://doi.org/10.3390/diseases6040106>
- Mosqueda-Solís, A., Lafuente-Ibáñez de Mendoza, I., Aguirre-Urizar, J., y Mosqueda-Taylor, A. (2021). Capsaicin intake and oral carcinogenesis: A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 26(2), e261–e268.
- Aragón, N., Ordoñez, D., Urrea, M. F., Holguín, J., Collazos, P., García, L. S., Osorio, M. C., Barreto, J. M., y Bravo, L. E. (2022). Head and neck cancer in Cali, Colombia: Population-based study. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 50(4), 292–299. <https://doi.org/10.1111/cdoe.12671>
- Araldi, R. P., Sant'Ana, T. A., Módolo, D. G., de Melo, T. C., Spadacci-Morena, D. D., de Cassia Stocco, R., Cerutti, J. M., y de Souza, E. B. (2018). The human papillomavirus (HPV)-related cancer biology: An overview. *Biomedicine y Pharmacotherapy*, 106, 1537–1556. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.06.149>
- Ardila, C. M., Jiménez, R., y Álvarez, E. (2013). Revisión sistemática de los efectos del hábito de fumar invertido sobre la mucosa oral. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 17(3).
- Auguste, A., Deloumeaux, J., Joachim, C., Gaete, S., Michineau, L., Herrmann-Storck, C., Duflo, S., y Luce, D. (2020). Joint effect of tobacco, alcohol, and oral HPV infection on head and neck cancer risk in the French West Indies. *Cancer Medicine*, 9(18), 6854–6863. <https://doi.org/10.1002/cam4.3327>
- Bagnardi, V., Rota, M., Botteri, E., Tramacere, I., Islami, F., Fedirko, V., Scotti, L., Jenab, M., Turati, F., Pasquali, E., Pelucchi, C., Galeone, C., Bellocco, R., Negri, E., Corrao, G., Boffetta, P., y La Vecchia, C. (2015). Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose–response meta-analysis. *British Journal of Cancer*, 112(3), 580–593. <https://doi.org/10.1038/bjc.2014.579>

- Baum, F., y Fisher, M. (2014). Why behavioural health promotion endures despite its failure to reduce health inequities. *Sociology of Health and Illness*, 36(2). <https://doi.org/10.1111/1467-9566.12112>
- Beaumont, C. E., y Benjamin, C. (2018). Identifying Gaps in Metastatic Breast Cancer Patient Knowledge and Their Communication Experiences with Health Care Professionals and Developing Visually Based Solutions to Overcome Those Gaps. *Journal of Global Oncology*, 4(Supplement 2). <https://doi.org/10.1200/jgo.18.66400>
- Bongiorno, M., Rivard, S., Hammer, D., y Kentosh, J. (2017). Malignant transformation of oral leukoplakia in a patient with dyskeratosis congenita. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 124(4), e239-e242. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.08.001>
- Bozzetti, F., y Zupec-Kania, B. (2016a). Toward a cancer-specific diet. *Clinical Nutrition*, 35(5), 1188–1195. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2015.01.013>
- Bozzetti, F., y Zupec-Kania, B. (2016b). Toward a cancer-specific diet. *Clinical Nutrition*, 35(5), 1188–1195. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2015.01.013>
- Bradshaw, P. T., Siega-Riz, A. M., Campbell, M., Weissler, M. C., Funkhouser, W. K., y Olshan, A. F. (2012). Associations Between Dietary Patterns and Head and Neck Cancer: The Carolina Head and Neck Cancer Epidemiology Study. *American Journal of Epidemiology*, 175(12), 1225–1233. <https://doi.org/10.1093/aje/kwr468>
- Brandford, A., Adegboyega, A., Combs, B., y Hatcher, J. (2019). Training Community Health Workers in Motivational Interviewing to Promote Cancer Screening. *Health Promotion Practice*, 20(2), 239–250. <https://doi.org/10.1177/1524839918761384>
- Bravi, F., Bosetti, C., Filomeno, M., Levi, F., Garavello, W., Galimberti, S., Negri, E., y La Vecchia, C. (2013). Foods, nutrients and the risk of oral and pharyngeal cancer. *British Journal of Cancer*, 109(11), 2904–2910. <https://doi.org/10.1038/bjc.2013.667>
- Brierley J, G. M. W. Ch. (2017). Chapter 2. Lip and oral cavity. En: Willey Blackwell; 2017. Ps: 18-21. In *TNM Classification of malignant tumors. Union for international cancer control*. (Eight edition., pp. 18-21). Willey Blackwell.
- Bruch, J. M., y Treister, N. S. (2010). *Clinical Oral Medicine and Pathology*. Humana Press. <https://doi.org/10.1007/978-1-60327-520-0>
- Buenahora, M. R., Peraza-L, A., Díaz-Báez, D., Bustillo, J., Santacruz, I., Trujillo, T. G., Lafaurie, G. I., y Chambrone, L. (2021). Diagnostic accuracy of clinical visualization and light-based tests in precancerous and cancerous lesions of the oral cavity and oropharynx:

a systematic review and meta-analysis. *Clinical Oral Investigations*, 25(6), 4145–4159. <https://doi.org/10.1007/s00784-020-03746-y>

- Campbell, M. K., Carr, C., DeVellis, B., Switzer, B., Biddle, A., Amamoo, M. A., Walsh, J., Zhou, B., y Sandler, R. (2009). A Randomized Trial of Tailoring and Motivational Interviewing to Promote Fruit and Vegetable Consumption for Cancer Prevention and Control. *Annals of Behavioral Medicine*, 38(2), 71–85. <https://doi.org/10.1007/s12160-009-9140-5>
- Cangussu, C., Almeida, A. K., Cangussu, C., Novaes, J. M., dos Santos, M. S., y Leitão, T. F. (2020). Reliability of Online Information on Self-Examination and Oral Cancer. *Dental Oral Biology and Craniofacial Research*. <https://doi.org/10.31487/j.dobcr.2020.02.07>
- Capella, D. L., Gonçalves, J. M., Abrantes, A. A. A., Grando, L. J., y Daniel, F. I. (2017). Proliferative verrucous leukoplakia: diagnosis, management and current advances. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 83(5), 585–593. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2016.12.005>
- Catley, D., Goggin, K., Harris, K. J., Richter, K. P., Williams, K., Patten, C., Resnicow, K., Ellerbeck, E. F., Bradley-Ewing, A., Lee, H. S., Moreno, J. L., y Grobe, J. E. (2016). A randomized trial of motivational interviewing: Cessation induction among smokers with low desire to quit. *American Journal of Preventive Medicine*, 50(5). <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2015.10.013>
- Cerero-Lapiedra R., Baladé-Martínez D., Moreno-López L. A., Esparza-Gómez G., y Bagán J. V. (2010). Proliferative verrucous leukoplakia: a proposal for diagnostic criteria. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 15(6), 839–845.
- Chang, J. T., Anic, G. M., Rostron, B. L., Tanwar, M., y Chang, C. M. (2021). Cigarette Smoking Reduction and Health Risks: A Systematic Review and Meta-analysis. *Nicotine y Tobacco Research*, 23(4), 635–642. <https://doi.org/10.1093/ntr/ntaa156>
- Chaturvedi, A. K., Engels, E. A., Pfeiffer, R. M., Hernandez, B. Y., Xiao, W., Kim, E., Jiang, B., Goodman, M. T., Sibug-Saber, M., Cozen, W., Liu, L., Lynch, C. F., Wentzensen, N., Jordan, R. C., Altekruse, S., Anderson, W. F., Rosenberg, P. S., y Gillison, M. L. (2011). Human Papillomavirus and Rising Oropharyngeal Cancer Incidence in the United States. *Journal of Clinical Oncology*, 29(32), 4294–4301. <https://doi.org/10.1200/JCO.2011.36.4596>
- Chen, S., Forman, M., Sadow, P. M., y August, M. (2016). The Diagnostic Accuracy of Incisional Biopsy in the Oral Cavity. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 74(5). <https://doi.org/10.1016/j.joms.2015.11.006>
- Cheng, Y.-S. L., Gould, A., Kurago, Z., Fantasia, J., y Muller, S. (2016). Diagnosis of oral lichen planus: a position paper of the American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 122(3), 332–354. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2016.05.004>

- Chien, M.-H., Liu, Y.-F., Hsin, C.-H., Lin, C.-H., Shih, C.-H., Yang, S.-F., Cheng, C.-W., y Lin, C.-W. (2013). Impact of VEGF-C Gene Polymorphisms and Environmental Factors on Oral Cancer Susceptibility in Taiwan. *PLoS ONE*, 8(4), e60283. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0060283>
- Cho, J., Kim, J., Lee, J. S., Chee, C. G., Kim, Y., y Choi, S. Il. (2020). Comparison of core needle biopsy and fine-needle aspiration in diagnosis of malignant salivary gland neoplasm: Systematic review and meta-analysis. *Head y Neck*, 42(10), 3041–3050. <https://doi.org/10.1002/hed.26377>
- Copeland, L., McNamara, R., Kelson, M., y Simpson, S. (2015). Mechanisms of change within motivational interviewing in relation to health behaviors outcomes: A systematic review. In *Patient Education and Counseling* (Vol. 98, Issue 4). <https://doi.org/10.1016/j.pec.2014.11.022>
- D'Angelo, S., Motti, M. L., y Meccariello, R. (2020). ω -3 and ω -6 Polyunsaturated Fatty Acids, Obesity and Cancer. *Nutrients*, 12(9), 2751. <https://doi.org/10.3390/nu12092751>
- de La Fuente Ávila, M., Díaz Jara, M., y Martínez Rondanelli, B. (2016). Carcinoma espinocelular de lengua: estudio de sobrevivencia a 5 años. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 9(1). <https://doi.org/10.1016/j.piro.2016.01.001>
- Dempsey, A. F., Pyrznowski, J., Lockhart, S., Barnard, J., Campagna, E. J., Garrett, K., Fisher, A., Dickinson, L. M., y O'Leary, S. T. (2018). Effect of a Health Care Professional Communication Training Intervention on Adolescent Human Papillomavirus Vaccination. *JAMA Pediatrics*, 172(5), e180016. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.0016>
- Dionne, L. K., Driver, E. R., y Wang, X. J. (2015). Head and Neck Cancer Stem Cells. *Journal of Dental Research*, 94(11), 1524–1531. <https://doi.org/10.1177/0022034515599766>
- Elder, R. S., y Krishna, A. (2010). The effects of advertising copy on sensory thoughts and perceived taste. *Journal of Consumer Research*, 36(5). <https://doi.org/10.1086/605327>
- Espinoza, IL., Serna, YE., Fuentes, MC., Jaramillo, A., Piedrahita, KT., y Álvarez, GJ. (2020). Oral cancer knowledge in adults evaluated through a phone survey in the context of the SARS-CoV2 health emergency in Colombia. *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, 0–0. <https://doi.org/10.4317/medoral.26031>
- Fakhry, C., Westra, W. H., Li, S., Cmelak, A., Ridge, J. A., Pinto, H., Forastiere, A., y Gillison, M. L. (2008). Improved Survival of Patients with Human Papillomavirus-Positive Head and Neck Squamous Cell Carcinoma in a Prospective Clinical Trial. *JNCI Journal of the National Cancer Institute*, 100(4), 261–269. <https://doi.org/10.1093/jnci/djn011>

- Falcón Romero, M., y Luna Ruiz-Cabello, A. (1970). Alfabetización en salud: concepto y dimensiones. Proyecto europeo de alfabetización en salud. *Revista de Comunicación y Salud*, 2(2). [https://doi.org/10.35669/revistadecomunicacionysalud.2012.2\(2\).91-98](https://doi.org/10.35669/revistadecomunicacionysalud.2012.2(2).91-98)
- Fondo Colombiano de Enfermedades de Alto Costo. Cuenta de alto costo CAC. (2018). *Situación del cáncer en la población adulta atendida en el SGSSS de Colombia*.
- Frey, A. J., Lee, J., Small, J. W., Sibley, M., Owens, J. S., Skidmore, B., Johnson, L., Bradshaw, C. P., y Moyers, T. B. (2021). Mechanisms of Motivational Interviewing: a Conceptual Framework to Guide Practice and Research. *Prevention Science*, 22(6). <https://doi.org/10.1007/s11121-020-01139-x>
- Frieden, T. R. (2014). Six components necessary for effective public health program implementation. *American Journal of Public Health*, 104(1). <https://doi.org/10.2105/AJPH.2013.301608>
- Gandini, S., Botteri, E., Iodice, S., Boniol, M., Lowenfels, A. B., Maisonneuve, P., y Boyle, P. (2008). Tobacco smoking and cancer: A meta-analysis. *International Journal of Cancer*, 122(1), 155-164. <https://doi.org/10.1002/ijc.23033>
- Ganesh, D., Sreenivasan, P., Öhman, J., Wallström, M., Bratz-Silva, P. H., Giglio, D., Kjeller, G., y Hasséus, B. (2018). Potentially Malignant Oral Disorders and Cancer Transformation. *Anticancer Research*, 38(6), 3223-3229. <https://doi.org/10.21873/anticancer.12587>
- Ganga, R. S., Gundre, D., Bansal, S., Shirsat, P. M., Prasad, P., y Desai, R. S. (2017). Evaluation of the diagnostic efficacy and spectrum of autofluorescence of benign, dysplastic and malignant lesions of the oral cavity using VELscope. *Oral Oncology*, 75. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2017.10.023>
- Gao, X., Lo, E. C. M., Kot, S. C. C., y Chan, K. C. W. (2014). Motivational Interviewing in Improving Oral Health: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Journal of Periodontology*, 85(3), 426-437. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.130205>
- Ghazali, N., Bakri, M. M., y Zain, R. B. (2003). Aggressive, multifocal oral verrucous leukoplakia: proliferative verrucous leukoplakia or not? *Journal of Oral Pathology y Medicine*, 32(7), 383-392. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0714.2003.00180.x>
- Gilbertson, R. J. (2011). Mapping Cancer Origins. *Cell*, 145(1), 25-29. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.03.019>
- Gill, T. P., y Boylan, S. (2012). Public Health Messages: Why Are They Ineffective and What Can Be Done? *Current Obesity Reports*, 1(1). <https://doi.org/10.1007/s13679-011-0003-6>

- Gilligan, G., Panico, R., Lazos, J., Morelato, R., Belardinelli, P., Criscuolo, M. I., Bolesina, N., Molina Ávila, I., Pimentel Solá, J. M., Rivarola, E., Morgante, M. J., Ingrassia Tonelli, M. E., Gimenez, J., Doratti, P., Werner, L. C., Prado-Ribeiro, A. C., Brandão, T. B., Vechiato-Filho, A. J., Cuzzullin, M. C., ... Piemonte, E. (2023). Oral squamous cell carcinomas and oral potentially malignant disorders: A Latin American study. *Oral Diseases*. <https://doi.org/10.1111/odi.14778>
- Gilligan, G., Piemonte, E., Lazos, J., Simancas, M. C., Panico, R., y Warnakulasuriya, S. (2022). Oral squamous cell carcinoma arising from chronic traumatic ulcers. *Clinical Oral Investigations*, 27(1), 193-201. <https://doi.org/10.1007/s00784-022-04710-8>
- Giuliani, M., Troiano, G., Cordaro, M., Corsalini, M., Gioco, G., Lo Muzio, L., Pignatelli, P., y Lajolo, C. (2019). Rate of malignant transformation of oral lichen planus: A systematic review. *Oral Diseases*, 25(3), 693-709. <https://doi.org/10.1111/odi.12885>
- González-Moles, M. Á., Ramos-García, P., y Warnakulasuriya, S. (2021). An appraisal of highest quality studies reporting malignant transformation of oral lichen planus based on a systematic review. *Oral Diseases*, 27(8), 1908-1918. <https://doi.org/10.1111/odi.13741>
- Gonzalez-Moles, M., Bravo, M., Gonzalez-Ruiz, L., Ramos, P., y Gil-Montoya, J. (2018). Outcomes of oral lichen planus and oral lichenoid lesions treated with topical corticosteroid. *Oral Diseases*, 24(4), 573-579. <https://doi.org/10.1111/odi.12803>
- Hardefeldt, H. A., Cox, M. R., y Eslick, G. D. (2014). Association between human papillomavirus (HPV) and oesophageal squamous cell carcinoma: a meta-analysis. *Epidemiology and Infection*, 142(6), 1119-1137. <https://doi.org/10.1017/S0950268814000016>
- Hashibe, M., Brennan, P., Benhamou, S., Castellsague, X., Chen, C., Curado, M. P., Maso, L. D., Daudt, A. W., Fabianova, E., Wunsch-Filho, V., Franceschi, S., Hayes, R. B., Herrero, R., Koifman, S., La Vecchia, C., Lazarus, P., Levi, F., Mates, D., Matos, E., ... Boffetta, P. (2007). Alcohol Drinking in Never Users of Tobacco, Cigarette Smoking in Never Drinkers, and the Risk of Head and Neck Cancer: Pooled Analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. *JNCI Journal of the National Cancer Institute*, 99(10), 777-789. <https://doi.org/10.1093/jnci/djk179>
- Heikkilä, J., Alho, K., Hyvönen, H., y Tiippana, K. (2015). Audiovisual semantic congruency during encoding enhances memory performance. *Experimental Psychology*, 62(2). <https://doi.org/10.1027/1618-3169/a000279>
- Hiatt, J. L., y Gartner, L. P. (2001). Textbook of Head y Neck Anatomy. In *Br Dent J* (Vol. 191, Issue 8).
- Holmstrup, P. (2018). Oral erythroplakia-What is it? *Oral Diseases*, 24(1-2), 138-143. <https://doi.org/10.1111/odi.12709>

- Ioannides, D., Vakirlis, E., Kemeny, L., Marinovic, B., Massone, C., Murphy, R., Nast, A., Ronnevig, J., Ruzicka, T., Cooper, S. M., Trüeb, R. M., Pujol Vallverdú, R. M., Wolf, R., y Neumann, M. (2020). European S1 guidelines on the management of lichen planus: a cooperation of the European Dermatology Forum with the European Academy of Dermatology and Venereology. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 34(7), 1403-1414. <https://doi.org/10.1111/jdv.16464>
- Irfan, M., Delgado, R. Z. R., y Frias-Lopez, J. (2020). The Oral Microbiome and Cancer. *Frontiers in Immunology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.591088>
- Izaguirre-Sotomayor M. (2017). *Izaguirre-Sotomayor M. Neuroproceso de la enseñanza y del aprendizaje*. (Alfaomega, Ed. Primera).
- Jadotte, Y. T., y Schwartz, R. A. (2012). Solar cheilosis: An ominous precursor. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 66(2), 173-184. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2011.09.040>
- Jayne, S., y Frith Uta. (2007). *Cómo aprende el cerebro. Las claves para la educación*. Editorial Ariel, S.A.
- Jepson, R. G., Harris, F. M., Platt, S., y Tannahill, C. (2010). The effectiveness of interventions to change six health behaviours: A review of reviews. *BMC Public Health*, 10. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-10-538>
- Jornet, P. L., Garcia, F. J. G., Berdugo, M. L., Perez, F. P., y López, A. P. F. (2015). Mouth self-examination in a population at risk of oral cancer. *Australian Dental Journal*, 60(1). <https://doi.org/10.1111/adj.12274>
- Junaid, M., Choudhary, M. M., Sobani, Z. A., Murtaza, G., Qadeer, S., Ali, N. S., Khan, M. J., y Suhail, A. (2012). A comparative analysis of toluidine blue with frozen section in oral squamous cell carcinoma. *World Journal of Surgical Oncology*, 10. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-10-57>
- Karnov, K. K. S., Grønhoj, C., Jensen, D. H., Wessel, I., Charabi, B. W., Specht, L., Kjaer, A., y von Buchwald, C. (2017). Increasing incidence and survival in oral cancer: a nationwide Danish study from 1980 to 2014. *Acta Oncológica*, 56(9), 1204-1209. <https://doi.org/10.1080/0284186X.2017.1307516>
- Kaur, J., Jacobs, R., Huang, Y., Salvo, N., y Politis, C. (2018). Salivary biomarkers for oral cancer and pre-cancer screening: a review. In *Clinical Oral Investigations* (Vol. 22, Issue 2). <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2337-x>

- Khan, S. Z., Farooq, A., Masood, M., Shahid, A., Khan, I. U., Nisar, H., y Fatima, I. (2020). Smokeless tobacco use and risk of oral cavity cancer. *Turkish Journal of Medical Sciences*, 44(2), 291-297. <https://doi.org/10.3906/sag-1809-11>
- Khowal, S., y Wajid, S. (2019). Role of Smoking-Mediated molecular events in the genesis of oral cancers. *Toxicology Mechanisms and Methods*, 29(9), 665-685. <https://doi.org/10.1080/15376516.2019.1646372>
- Kostic, A. D., Gevers, D., Pedamallu, C. S., Michaud, M., Duke, F., Earl, A. M., Ojesina, A. I., Jung, J., Bass, A. J., Tabernero, J., Baselga, J., Liu, C., Shivdasani, R. A., Ogino, S., Birren, B. W., Huttenhower, C., Garrett, W. S., y Meyerson, M. (2012). Genomic analysis identifies association of *Fusobacterium* with colorectal carcinoma. *Genome Research*, 22(2), 292-298. <https://doi.org/10.1101/gr.126573.111>
- Krishna, S., Mejia, G. C., Logan, R. M., Kulkarni, M., Kamath, V., Fernandes, D. J., Ray, S., y Roberts-Thomson, K. (2016). A screening model for oral cancer using risk scores: development and validation. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 44(1), 76-84. <https://doi.org/10.1111/cdoe.12192>
- Kujan, O., Mello, F. W., y Warnakulasuriya, S. (2021). Malignant transformation of oral submucous fibrosis: A systematic review and meta-analysis. *Oral Diseases*, 27(8), 1936-1946. <https://doi.org/10.1111/odi.13727>
- Kumar, M., Nanavati, R., Modi, T., y Dobariya, C. (2016). Oral cancer: Etiology and risk factors: A review. *Journal of Cancer Research and Therapeutics*, 12(2), 458. <https://doi.org/10.4103/0973-1482.186696>
- Kumaraswamy, K. L., Vidhya, M., Rao, P. K., y Mukunda, A. (2012). Oral biopsy: Oral pathologist's perspective. In *Journal of Cancer Research and Therapeutics*, Vol. 8 (Issue 2). <https://doi.org/10.4103/0973-1482.98969>
- Kumate, J., Tapia, R., Moreno, K., Fernández, C., Prado, J.Á., Villasuso, A. (s.f.). *LA ENTREVISTA MOTIVACIONAL Elementos para su aplicación*. Dirección de Tratamiento y Rehabilitación Subdirección de Consulta Externa Departamento de Centros de Día.
- Kuss, I., Hathaway, B., Ferris, R. L., Gooding, W., y Whiteside, T. L. (2004). Decreased Absolute Counts of T Lymphocyte Subsets and Their Relation to Disease in Squamous Cell Carcinoma of the Head and Neck. *Clinical Cancer Research*, 10(11), 3755-3762. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-04-0054>
- Lazos, J. P., Piemonte, E. D., Lanfranchi, H. E., y Brunotto, M. N. (2017). Characterization of Chronic Mechanical Irritation in Oral Cancer. *International Journal of Dentistry*, 2017, 1-7. <https://doi.org/10.1155/2017/6784526>

- Lehmann, S., y Murray, M. M. (2005). The role of multisensory memories in unisensory object discrimination. *Cognitive Brain Research*, 24(2). <https://doi.org/10.1016/j.cogbrainres.2005.02.005>
- Leite, M. C. S. (2017). ANÁLISE DE CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, CLÍNICAS E DE SOBREVIVÊNCIA RELACIONADAS A ADULTOS JOVENS PORTADORES DE CÂNCER ORAL. *Anais dos Seminários de Iniciação Científica*, 21. <https://doi.org/10.13102/semic.voi21.2310>
- Lepka, P., Hałoń, A., Barnaś, S., y Zatoński, T. (2021). The combination of brush cytology with the results of histopathological examination in laryngeal cancer diagnosis. *Postępy Higieny i Medycyny Doswiadczalnej*, 75(1). <https://doi.org/10.2478/AHEM-2021-0030>
- Lewis, N. A., y Oyserman, D. (2016). Using identity-based motivation to improve the nation's health without breaking the bank. *Behavioral Science y Policy*, 2(2). <https://doi.org/10.1353/bsp.2016.0013>
- Li, C., Zhang, L., Qiu, Z., Deng, W., y Wang, W. (2022). Key Molecules of Fatty Acid Metabolism in Gastric Cancer. *Biomolecules*, 12(5), 706. <https://doi.org/10.3390/biom12050706>
- Li, H., Torabi, S. J., Yarbrough, W. G., Mehra, S., Osborn, H. A., y Judson, B. (2018). Association of Human Papillomavirus Status at Head and Neck Carcinoma Subsites with Overall Survival. *JAMA Otolaryngology-Head y Neck Surgery*, 144(6), 519. <https://doi.org/10.1001/jamaoto.2018.0395>
- Lindson, N., Pritchard, G., Hong, B., Fanshawe, T. R., Pipe, A., y Papadakis, S. (2021). Strategies to improve smoking cessation rates in primary care. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2021(9). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011556.pub2>
- Lindson, N., Thompson, T. P., Ferrey, A., Lambert, J. D., y Aveyard, P. (2019). Motivational interviewing for smoking cessation. In *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Vol. (Issue 7). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006936.pub4>
- Lizarraga, S., Ayarra, M., Lizarraga, S., y Zarraondo, C. / (2001). Entrevista motivacional The motivational interview. In *ANALES Sis San Navarra*, Vol. 24 (Issue 2).
- Lorenzo-Pouso, A. I., Pérez-Jardón, A., Caponio, V. C. A., Spirito, F., Chamorro-Petronacci, C. M., Álvarez-Calderón-Iglesias, Ó., Gándara-Vila, P., Lo Muzio, L., y Pérez-Sayáns, M. (2022). Oral Chronic Hyperplastic Candidiasis and Its Potential Risk of Malignant Transformation: A Systematic Review and Prevalence Meta-Analysis. *Journal of Fungi*, 8(10), 1093. <https://doi.org/10.3390/jof8101093>
- Lydiatt, W. M., Patel, S. G., O'Sullivan, B., Brandwein, M. S., Ridge, J. A., Migliacci, J. C., Loomis, A. M., y Shah, J. P. (2017). Head and neck cancers-major changes in the American Joint

Committee on cancer eighth edition cancer staging manual. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 67(2), 122-137. <https://doi.org/10.3322/caac.21389>

Madani, M., Berardi, T., y Stoopler, E. T. (2014). Anatomic and Examination Considerations of the Oral Cavity. In *Medical Clinics of North America*, Vol. 98 (Issue 6). <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2014.08.001>

Magill, M., y Hallgren, K. A. (2019). Mechanisms of behavior change in motivational interviewing: do we understand how MI works? In *Current Opinion in Psychology*, Vol. 30. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2018.12.010>

Martínez, C., Castellano, Y., Fu, M., Riccobene, A., Enríquez, M., Narváez, M., Saura, J., Feliu, A., y Fernández, E. (2023). Long-term effectiveness of a nurse-led smoking cessation clinic at a comprehensive cancer center. *Journal of Nursing Scholarship*. <https://doi.org/10.1111/jnu.12891>

Martínez, J. M. A., Mira, J. B., Carreres, A. L., y Buades, N. P. (2017). *Redes colaborativas en torno a la docencia universitaria*. Instituto de Ciencia de La Educación.

Martín-Sánchez, M., Martín-Sánchez, M. T., y Pinto, G. (2013). Reactivo de Lugol: Historia de su descubrimiento y aplicaciones didácticas. *Educación Química*, 24(1). [https://doi.org/10.1016/s0187-893x\(13\)73192-6](https://doi.org/10.1016/s0187-893x(13)73192-6)

Medina, M., Carmona, M., Álvarez, P., y Díaz, A. (2015). Leucoplasia asociada al hábito de fumar invertido: presentación de un caso clínico. *Avances en Odontoestomatología*, 31(4), 261-266. <https://doi.org/10.4321/S0213-12852015000400003>

Mehanna, H., Taberna, M., von Buchwald, C., Tous, S., Brooks, J., Mena, M., Morey, F., Grønhøj, C., Rasmussen, J. H., Garset-Zamani, M., Bruni, L., Batis, N., Brakenhoff, R. H., Leemans, C. R., Baatenburg de Jong, R. J., Klussmann, J. P., Wuerdemann, N., Wagner, S., Dalianis, T., ... Alemany, L. (2023). Prognostic implications of p16 and HPV discordance in oropharyngeal cancer (HNCIG-EPIC-OPC): a multicentre, multinational, individual patient data analysis. *The Lancet Oncology*, 24(3), 239-251. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(23\)00013-X](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(23)00013-X)

Mello, F. W., Miguel, A. F. P., Dutra, K. L., Porporatti, A. L., Warnakulasuriya, S., Guerra, E. N. S., y Rivero, E. R. C. (2018). Prevalence of oral potentially malignant disorders: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Oral Pathology y Medicine*, 47(7), 633-640. <https://doi.org/10.1111/jop.12726>

Miller, W. R., Miller, W. R., y Rollnick, S. (2020). La entrevista motivacional. Ayudar a las personas a cambiar. *Educació Social. Revista d'intervenció Socioeducativa*, 75.

- Mills, I., Frost, J., Kay, E., y Moles, D. R. (2015). Person-centred care in dentistry–The patients’ perspective. *British Dental Journal*, 218(7). <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2015.248>
- Ministerio de Salud y Protección Social. (2017). *Directrices para promover la cesación del consumo de tabaco y atención del tabaquismo E*.
- Miranda-Filho, A., y Bray, F. (2020). Global patterns and trends in cancers of the lip, tongue and mouth. *Oral Oncology*, 102, 104551. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2019.104551>
- Moreira, R. N., Marinho, S. A., Verli, F. D., Douglas-de-Oliveira, D. W., Mesquita, A. T., y Lima, N. L. (2018). Computer-assisted analysis of tongue thickness of golden hamster (*Mesocricetus auratus*) following topical chronic exposure to distilled alcoholic beverages. *Anatomía, Histología, Embriología*, 47(5), 428-434. <https://doi.org/10.1111/ahe.12381>
- Morikawa, T., Shibahara, T., Takano, M., Iwamoto, M., Takaki, T., Kasahara, K., Nomura, T., Takano, N., y Katakura, A. (2021). Countermeasure and opportunistic screening systems for oral cancer. *Oral Oncology*, 112. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2020.105047>
- Motta, A. C. F., y Rodrigues, K. R. da H. (2020). Could we benefit from oral self-examination during the COVID-19 pandemic? In *Oral Oncology*, Vol. 107. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2020.104840>
- Murray, M. M., Michel, C. M., de Peralta, R. G., Ortigue, S., Brunet, D., Andino, S. G., y Schnider, A. (2004). Rapid discrimination of visual and multisensory memories revealed by electrical neuroimaging. *NeuroImage*, 21(1). <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2003.09.035>
- Nagi, R., Reddy-Kantharaj, Y. B., Rakesh, N., Janardhan-Reddy, S., y Sahu, S. (2016). Efficacy of light based detection systems for early detection of oral cancer and oral potentially malignant disorders: Systematic review. In *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, Vol. 21 (Issue 4). <https://doi.org/10.4317/medoral.21104>
- Nair, S., y Pillai, M. (2005). Human papillomavirus and disease mechanisms: relevance to oral and cervical cancers. *Oral Diseases*, 11(6), 350-359. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2005.01127.x>
- Naughton, C. (2018). Patient-Centered Communication. *Pharmacy*, 6(1). <https://doi.org/10.3390/pharmacy6010018>
- Nikolov, N., Karaslavova, E., y Yaneva, B. (2021). Effectiveness of velscope and vizilite plus systems in diagnostics of oral lesions. *Acta Médica Bulgárica*, 48(1). <https://doi.org/10.2478/amb-2021-0014>

- Nørgaard, M., Thomsen, R. W., Farkas, D. K., Mogensen, M. F., y Sørensen, H. T. (2013). Candida infection and cancer risk: A Danish nationwide cohort study. *European Journal of Internal Medicine*, 24(5), 451-455. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2013.02.017>
- Öhman, J., Zlotogorski-Hurvitz, A., Dobriyan, A., Reiter, S., Vered, M., Willberg, J., Lajolo, C., y Siponen, M. (2023). Oral erythroplakia and oral erythroplakia-like oral squamous cell carcinoma—what's the difference? *BMC Oral Health*, 23(1), 859. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03619-2>
- Ojeda D, H. M. K. A. (2020). Oral Potentially Malignant Disorders and Oral Cavity Cancer. *Dermatol Clin*, 38(4), 507-521.
- Olson, M. A., Rogers, R. S., y Bruce, A. J. (2016). Oral lichen planus. *Clinics in Dermatology*, 34(4), 495-504. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.02.023>
- O'Sullivan, B., Brierley, J., Byrd, D., Bosman, F., Kehoe, S., Kossary, C., Piñeros, M., Van Eycken, E., Weir, H. K., y Gospodarowicz, M. (2017). The TNM classification of malignant tumours—towards common understanding and reasonable expectations. *The Lancet Oncology*, 18(7), 849-851. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(17\)30438-2](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(17)30438-2)
- Paniagua G, M. N. (2013). Neurodidáctica: Una nueva forma de hacer educación. *Fides et Ratio—Revista de Difusión Cultural y Científica*, 6(6). Universidad La Salle en Bolivia.
- Patton, L. L., Epstein, J. B., y Kerr, A. R. (2008). Adjunctive techniques for oral cancer examination and lesion diagnosis a systematic review of the literature. *Journal of the American Dental Association*, 139(7). <https://doi.org/10.14219/jada.archive.2008.0276>
- Piemonte, E. D. (2015). *Cáncer bucal: diseño y evaluación de un índice de riesgo multifactorial*. [Thesis]. Universidad Nacional de Córdoba.
- Posada, A., Palacio, M. A., Salas, C., Álvarez, E., y Grisales, H. (2016). Supervivencia de los pacientes con cáncer escamocelular bucal, tratados por primera vez, en centros oncológicos en el periodo 2000 a 2011, Medellín-Colombia. *Revista Facultad de Odontología*, 27(2). <https://doi.org/10.17533/udea.rfo.v27n2a1>
- Quak, M., London, R. E., y Talsma, D. (2015). A multisensory perspective of working memory. *Frontiers in Human Neuroscience*, 9(APR). <https://doi.org/10.3389/fnhum.2015.00197>
- Radoï, L., Paget-Bailly, S., Guida, F., Cyr, D., Menvielle, G., Schmaus, A., Carton, M., Cénée, S., Sanchez, M., Guizard, A.-V., Trétarre, B., Stücker, I., y Luce, D. (2013). Family history of cancer, personal history of medical conditions and risk of oral cavity cancer in France: the ICARE study. *BMC Cancer*, 13(1), 560. <https://doi.org/10.1186/1471-2407-13-560>

- Rahman, Q. B., Iocca, O., Kufta, K., y Shanti, R. M. (2020). Global Burden of Head and Neck Cancer. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 32(3), 367-375. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2020.04.002>
- Rajmohan, M., Rao, U. K., Joshua, E., Rajasekaran, S. T., y Kannan, R. (2012). Assessment of oral mucosa in normal, precancer and cancer using chemiluminescent illumination, toluidine blue supravital staining and oral exfoliative cytology. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*, 16(3). <https://doi.org/10.4103/0973-029X.102476>
- Ramos- García, P., González- Moles, M. Á., Mello, F. W., Bagan, J. V., y Warnakulasuriya, S. (2021). Malignant transformation of oral proliferative verrucous leukoplakia: A systematic review and meta- analysis. *Oral Diseases*, 27(8), 1896-1907. <https://doi.org/10.1111/odi.13831>
- Reichart, P. A., y Philipsen, H. P. (2005). Oral erythroplakia—a review. *Oral Oncology*, 41(6), 551-561. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2004.12.003>
- Rico, F., y Puentes, P. (2016). The neuroscience to approach the teaching of finance. *Psicogente*, 19(35). <https://doi.org/10.17081/psico.19.35.1216>
- Kumar, V., Abbas, A., y Aster, J. C. (2005). *Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional*. Elsevier. <https://celsus.com.co/robbins-y-cotran-patologia-estructural-y-funcional.html>
- Rodríguez, J., Álvarez-Ude, F., y Cirera, J. M. (2014a). Entrevista motivacional (parte II). *FMC Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 21(S4). [https://doi.org/10.1016/S1134-2072\(14\)70817-5](https://doi.org/10.1016/S1134-2072(14)70817-5)
- Rodríguez Sanz, J., Álvarez-Ude Cotera, F., y Cirera, J. M. (2014b). Entrevista motivacional (parte II). *FMC-Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 21, 9-34. [https://doi.org/10.1016/S1134-2072\(14\)70817-5](https://doi.org/10.1016/S1134-2072(14)70817-5)
- Rodríguez-Molinero, J., Migueláñez-Medrán, B. del C., Puente-Gutiérrez, C., Delgado-Somolinos, E., Martín Carreras-Presas, C., Fernández-Farhall, J., y López-Sánchez, A. F. (2021). Association between Oral Cancer and Diet: An Update. *Nutrients*, 13(4), 1299. <https://doi.org/10.3390/nu13041299>
- Roi, A., Roi, C. I., Andreescu, N. I., Riviş, M., Badea, I. D., Meszaros, N., Rusu, L. C., y Iurciuc, S. (2021). Oral cancer histopathological subtypes in association with risk factors: a 5-year retrospective study. *Romanian Journal of Morphology and Embryology*, 61(4), 1213-1220. <https://doi.org/10.47162/RJME.61.4.22>
- Romano, A., di Stasio, D., Petrucci, M., Fiori, F., Lajolo, C., Santarelli, A., Lucchese, A., Serpico, R., y Contaldo, M. (2021). Noninvasive imaging methods to improve the diagnosis of oral

carcinoma and its precursors: State of the art and proposal of a three-step diagnostic process. In *Cancers*, Vol. 13 (Issue 12). <https://doi.org/10.3390/cancers13122864>

Romano, A., Di Stasio, D., Petruzzi, M., Fiori, F., Lajolo, C., Santarelli, A., Lucchese, A., Serpico, R., y Contaldo, M. (2021). Noninvasive Imaging Methods to Improve the Diagnosis of Oral Carcinoma and Its Precursors: State of the Art and Proposal of a Three-Step Diagnostic Process. *Cancers*, 13(12), 2864. <https://doi.org/10.3390/cancers13122864>

Rosin, F. C. P., Borges, G., Pelissari, C., Buck, M. G. T., dos Santos, A. F., Rodrigues, L., Luz, J. G. C., y Corrêa, L. (2022). Effect of chronic ethanol ingestion on dendritic cell population during oral mucosal repair: An experimental study. *European Journal of Oral Sciences*, 130(3). <https://doi.org/10.1111/eos.12865>

Sanz, J. R., Álvarez-Ude Coteria, F., y Cirera, J. M. (2014). Entrevista motivacional (parte I). *FMC Formación médica continuada en atención primaria*, 21(SUPPL. 3). [https://doi.org/10.1016/S1134-2072\(14\)70778-9](https://doi.org/10.1016/S1134-2072(14)70778-9)

Sanz, J. R., Jumelles, M. del C. G., Alonso, E. M., Delgado, M. R., y Fraile, M.ª. Á. D. (2019). La entrevista clínica con el adolescente. *FMC Formación Médica Continuada en Atención Primaria*, 26(10). <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2019.04.009>

Sawabe, M., Ito, H., Oze, I., Hosono, S., Kawakita, D., Tanaka, H., Hasegawa, Y., Murakami, S., y Matsuo, K. (2017). Heterogeneous impact of alcohol consumption according to treatment method on survival in head and neck cancer: A prospective study. *Cancer Science*, 108(1), 91-100. <https://doi.org/10.1111/cas.13115>

Seitz, A. R., Kim, R., y Shams, L. (2006). Sound Facilitates Visual Learning. *Current Biology*, 16(14). <https://doi.org/10.1016/j.cub.2006.05.048>

Shah, F. D., Begum, R., Vajaria, B. N., Patel, K. R., Patel, J. B., Shukla, S. N., y Patel, P. S. (2011). A review on salivary genomics and proteomics biomarkers in oral cancer. In *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, Vol. 26 (Issue 4). <https://doi.org/10.1007/s12291-011-0149-8>

Shanti, R. M., Tanaka, T., y Stanton, D. C. (2020a). Oral Biopsy Techniques. In *Dermatologic Clinics*, Vol. 38 (Issue 4). <https://doi.org/10.1016/j.det.2020.05.003>

Shanti, R. M., Tanaka, T., y Stanton, D. C. (2020b). Oral Biopsy Techniques. *Dermatologic Clinics*, 38(4), 421-427. <https://doi.org/10.1016/j.det.2020.05.003>

Shen, Y.-W., Shih, Y.-H., Fuh, L.-J., y Shieh, T.-M. (2020). Oral Submucous Fibrosis: A Review on Biomarkers, Pathogenic Mechanisms, and Treatments. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(19), 7231. <https://doi.org/10.3390/ijms21197231>

- Shi, Z., y Müller, H. J. (2013). Multisensory perception and action: Development, decision-making, and neural mechanisms. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, Vol. 7 (Issue NOV). <https://doi.org/10.3389/fnint.2013.00081>
- Siddiqui, S., y Osher, J. (2017). Assessment of Neck Lumps in Relation to Dentistry. *Primary dental journal*, Vol. 6 (Issue 3). <https://doi.org/10.1308/205016817821931079>
- Silva, B. P., Mahn, E., Stanley, K., y Coachman, C. (2019). The facial flow concept: An organic orofacial analysis—the vertical component. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 121(2). <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2018.03.023>
- Silva, P., Latruffe, N., y de Gaetano, G. (2020). Wine Consumption and Oral Cavity Cancer: Friend or Foe, Two Faces of Janus. *Molecules*, 25(11), 2569. <https://doi.org/10.3390/molecules25112569>
- Singh, K., Sharma, D., Kaur, M., Gauba, K., Thakur, J., y Kumar, R. (2017). Effect of health education on awareness about oral cancer and oral self-examination. *Journal of Education and Health Promotion*, 6(1). https://doi.org/10.4103/jehp.jehp_82_15
- Singhvi, H. R., Malik, A., y Chaturvedi, P. (2017). The Role of Chronic Mucosal Trauma in Oral Cancer: A Review of Literature. *Indian Journal of Medical and Paediatric Oncology*, 38(01), 44-50. <https://doi.org/10.4103/0971-5851.203510>
- Smith, C. D. L., McMahon, A. D., Lyall, D. M., Goulart, M., Inman, G. J., Ross, A., Gormley, M., Dudding, T., Macfarlane, G. J., Robinson, M., Richiardi, L., Serraino, D., Polesel, J., Canova, C., Ahrens, W., Healy, C. M., Lagiou, P., Holcatova, I., Alemany, L., ... Conway, D. I. (2024). Development and external validation of a head and neck cancer risk prediction model. *Head y Neck*. <https://doi.org/10.1002/hed.27834>
- Soumya, Whitehorn, A., Ooi, E. H., y Lockwood, C. (2020). Accuracy of core needle biopsy compared to fine needle biopsy for the diagnosis of neoplasm in patients with suspected head and neck cancers: a systematic review protocol of diagnostic test accuracy. *JBI Evidence Synthesis*, 18(7). <https://doi.org/10.11124/JBISRIR-D-19-00225>
- Speight, P. M., y Farthing, P. M. (2018). The pathology of oral cancer. *British Dental Journal*, 225(9), 841-847. <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2018.926>
- Speight, P. M., Khurram, S. A., y Kujan, O. (2018). Oral potentially malignant disorders: risk of progression to malignancy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 125(6), 612-627. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.12.011>
- Stull, C., Freese, R., y Sarvas, E. (2020). Parent perceptions of dental care providers' role in human papillomavirus prevention and vaccine advocacy. *The Journal of the American Dental Association*, 151(8), 560-567. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2020.05.004>

- Su, W. W., Su, C., Chang, D., Chuang, S., Chen, S. L., Hsu, C., Yen, A. M., Chiu, S. Y., Fann, J. C., Lee, Y., Jeng, Y., Lee, Y., Chiu, H., Chen, T. H., Wang, C., y Chen, M. (2019). Impact of varying anatomic sites on advanced stage and survival of oral cancer: 9-year prospective cohort of 27717 cases. *Head y Neck*, 41(5), 1475-1483. <https://doi.org/10.1002/hed.25579>
- Sun, J., Tang, Q., Yu, S., Xie, M., Xie, Y., Chen, G., y Chen, L. (2020). Role of the oral microbiota in cancer evolution and progression. *Cancer Medicine*, 9(17), 6306-6321. <https://doi.org/10.1002/cam4.3206>
- Suryaratri, R. D., Prayitno, E. H., y Wuryani, W. (2019). The Implementation of Multi-sensory Learning at Elementary Schools in Jakarta. *JPUD-Jurnal Pendidikan Usia Dini*, 13(1). <https://doi.org/10.21009/10.21009/jpud.131.08>
- Tellez, M., Myers, S., Neckritz, S., Lim, S., Bhoopathi, V., Hernandez, M., Shearer, B., y Ismail, A. (2020). Randomised clinical trial of a motivational interviewing intervention to improve oral health education amongst older adults in Philadelphia: 12- month evaluation of non- clinical outcomes. *Gerodontology*, 37(3), 279-287. <https://doi.org/10.1111/ger.12488>
- Theruvathu, J. A. (2005). Polyamines stimulate the formation of mutagenic 1,N2-propanodeoxyguanosine adducts from acetaldehyde. *Nucleic Acids Research*, 33(11), 3513-3520. <https://doi.org/10.1093/nar/gki661>
- Toledo, B. F., Cabañin, T., Machado, M. del C., Monteagudo, M. V., Rojas, C., y González, M. E. (2014). El empleo del autoexamen bucal como actividad educativa en estudiantes de Estomatología TT-The use of oral self-examination as an educational activity in Dentistry students. *Edumecentro*, 6.
- Tuominen, H., y Rautava, J. (2021). Oral Microbiota and Cancer Development. *Pathobiology*, 88(2), 116-126. <https://doi.org/10.1159/000510979>
- Turati, F., Galeone, C., Augustin, L. S. A., y La Vecchia, C. (2019). Glycemic Index, Glycemic Load and Cancer Risk: An Updated Meta-Analysis. *Nutrients*, 11(10), 2342. <https://doi.org/10.3390/nu11102342>
- Vail, M., Robinson, S., y Condon, H. (2020). Recognition of oral potentially malignant disorders and transformation to oral cancer. *Journal of the American Academy of Physician Assistants*, 33(11), 14-18. <https://doi.org/10.1097/01.JAA.0000718268.52634.59>
- van der Waal, I. (2009). Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. *Oral Oncology*, 45(4-5), 317-323. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2008.05.016>

- van der Waal, I. (2014). Oral potentially malignant disorders: Is malignant transformation predictable and preventable? *Medicina Oral Patología Oral y Cirugía Bucal*, e386-e390. <https://doi.org/10.4317/medoral.20205>
- van der Waal, I. (2019). Oral Leukoplakia: Present Views on Diagnosis, Management, Communication with Patients, and Research. *Current Oral Health Reports*, 6(1), 9-13. <https://doi.org/10.1007/s40496-019-0204-8>
- Walji, M. F., Karimbux, N. Y., y Spielman, A. I. (2017). Person-Centered Care: Opportunities and Challenges for Academic Dental Institutions and Programs. *Journal of Dental Education*, 81(11). <https://doi.org/10.21815/jde.017.084>
- Wang, X., Yang, J., Wei, C., Zhou, G., Wu, L., Gao, Q., He, X., Shi, J., Mei, Y., Liu, Y., Shi, X., Wu, F., Luo, J., Guo, Y., Zhou, Q., Yin, J., Hu, T., Lin, M., Liang, Z., y Zhou, H. (2020). A personalized computational model predicts cancer risk level of oral potentially malignant disorders and its web application for promotion of non- invasive screening. *Journal of Oral Pathology y Medicine*, 49(5), 417-426. <https://doi.org/10.1111/jop.12983>
- Wang, Z., Lau, J. T. F., Ip, T. K. M., Yu, Y., Fong, F., Fang, Y., y Mo, P. K. H. (2021). Two Web-Based and Theory-Based Interventions with and Without Brief Motivational Interviewing in the Promotion of Human Papillomavirus Vaccination Among Chinese Men Who Have Sex with Men: Randomized Controlled Trial. *Journal of Medical Internet Research*, 23(2), e21465. <https://doi.org/10.2196/21465>
- Warnakulasuriya, S. (2018). Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 125(6), 582-590. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2018.03.011>
- Warnakulasuriya, S. (2020). Oral potentially malignant disorders: A comprehensive review on clinical aspects and management. *Oral Oncology*, 102, 104550. <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2019.104550>
- Warnakulasuriya, S., Johnson, Newell. W., y Van Der Waal, I. (2007). Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *Journal of Oral Pathology y Medicine*, 36(10), 575-580. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2007.00582.x>
- Williams, O., y Swierad, E. M. (2019). A multisensory multilevel health education model for diverse communities. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(5). <https://doi.org/10.3390/ijerph16050872>
- Witcher, T. P., Williams, M. D., y Howlett, D. C. (2007). "One-stop" clinics in the investigation and diagnosis of head and neck lumps. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 45(1). <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2006.03.018>

- Woo, B. H., Kim, D. J., Choi, J. Il, Kim, S. J., Park, B. S., Song, J. M., Lee, J. H., y Park, H. R. (2017). Oral cancer cells sustainedly infected with *Porphyromonas gingivalis* exhibit resistance to Taxol and have higher metastatic potential. *Oncotarget*, 8(29), 46981–46992. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.16550>
- Xie, Y., Xu, Y., Bian, C., y Li, M. (2017). Semantic congruent audiovisual integration during the encoding stage of working memory: An ERP and sLORETA study. *Scientific Reports*, 7(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-017-05471-1>
- Yardimci, G. (2014). Precancerous lesions of oral mucosa. *World Journal of Clinical Cases*, 2(12), 866. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v2.i12.866>
- Yu, L., Zheng, F., Xiong, J., y Wu, X. (2021). Relationship of patient-centered communication and cancer risk information avoidance: A social cognitive perspective. *Patient Education and Counseling*, 104(9). <https://doi.org/10.1016/j.pec.2021.02.004>
- Zain, R. (2001). Cultural and dietary risk factors of oral cancer and precancer— a brief overview. *Oral Oncology*, 37(3), 205–210. [https://doi.org/10.1016/S1368-8375\(00\)00133-0](https://doi.org/10.1016/S1368-8375(00)00133-0)
- Zhang, Y., He, J., He, B., Huang, R., y Li, M. (2019). Effect of tobacco on periodontal disease and oral cancer. *Tobacco Induced Diseases*, 17(May). <https://doi.org/10.18332/tid/106187>
- Zolezzi, M., Paravattil, B., y El-Gaili, T. (2021). Using motivational interviewing techniques to inform decision-making for COVID-19 vaccination. In *International Journal of Clinical Pharmacy* (Vol. 43, Issue 6). <https://doi.org/10.1007/s11096-021-01334-y>

