

14
2 ym

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



2039
[Handwritten signature]

**FRECUENCIA DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE
BUCAL EN LA D.E..P.I. F.O. U.N.A.M. DE 1982 A 1993.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A N

GINA GABRIELA APARICIO CARRASCO

ASTRID ANDREA FOULLON MANZANO

**Director de Tesis: C.D.M.O. Alejandro Miranda Gómez
MEXICO, D. F. 1994**

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Padre mio, tu que todo
lo puedes " Gracias ".**

A mis padres:

Rafael Aparicio Gutiérrez
Eliana Carrasco Iriarte
Por su amor y comprensión.

A Tita y Daddy:

Por su cariño.

A mis hermanos:

Por su apoyo incondicional.

Dr. ALEJANDRO MIRANDA GOMEZ

Gracias por creer en mí, y haber logrado
esta meta de mi vida - lo quiero mucho -

Dr. GILBERTO NIDOME INZUNZA

Gracias por su amistad y asesoría.

A mi amiga Astrid Andrea:

Le agradezco su aguante. T.Q.M.

A DIOS :

Porque me ha dado fortaleza para llevar a cabo todos mis objetivos.

A mi padre :

Gracias

A mi madrina:

Por que en todo momento se que cuento con su consejo y cariño. Te quiero mucho.

A mi tio Santi:

Por ser siempre tan animoso y ayudarme en todo momento, Gracias.

A mis primos

Por compartir momentos muy gratos con ustedes, por formar parte de mi familia.

A mi abuelito:

Por apoyarme en el transcurso de todos mis estudios. Gracias

A mi mamá :

Por su grandisimo cariño, confianza y fé en mi . Gracias te quiero mucho.

A mis hermanos:

Porque me han auxiliado en todo momento y se que puedo contar con ustedes siempre. Los quiero mucho.

A mis tios :

Por su cariño y apoyo constante. Los quiero mucho.

Dr. ALEJANDRO MIRANDA GOMEZ

Por su apoyo, confianza y cariño hacia mi, no hay palabras para agradecer el que haya creído en mí, así como el brindarme la oportunidad de realizar esta meta.

Gracias.

Dr. GILBERTO NIDOME INZUNZA

Por ayudarme y ofrecerme su amistad y apoyo en todo momento.

Muchas Gracias.

A mi amiga GINA:

Por que este proyecto que terminamos nos una y nuestra amistad perdure por siempre.

A mis amigas:

Miriam, Liliana, Mayte, Connie y Lulu.
Gracias por brindarme su amistad.

A mi amigo Pepe:

Gracias por ayudarme en los momentos más importantes de mi vida.

A mi Prima Patty y a Gusi:

Por darme todo su apoyo y cariño siempre. Gracias los quiero mucho.

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION.....	6
GENERALIDADES DE LAS NEOPLASIAS.....	8
COMPORTAMIENTO DE LAS NEOPLASIAS.....	9
DEFINICION DE NEOPLASIA.....	11
MORFOLOGIA DE LA CELULA NEOPLASICA.....	12
FISIOLOGIA DE LA CELULA NEOPLASICA.....	15
CRECIMIENTO NEOPLASICO.....	17
DISEMINACION DE LAS NEOPLASIAS.....	19
FACTORES INTRINSECOS DE MALIGNIDAD.....	22
FACTORES EXTRINSECOS DE MALIGNIDAD.....	23
PARAMETROS DE DISPLASIA.....	24
CARCINOMA EPIDERMOIDE.....	27
FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGIA.....	27
FACTORES ASOCIADOS AL CARCINOMA EPIDERMOIDE.....	28
FACTORES AMBIENTALES.....	29
HIGIENE BUCAL.....	30
LOCALIZACION.....	31
CARACTERISTICAS CLINICAS.....	34
CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.....	35
CLASIFICACION TNM.....	38
DIAGNOSTICO.....	40
PREVENCION.....	44
OBJETIVO.....	45
METODOLOGIA.....	45
RESULTADOS.....	46
GRAFICA 1.....	47A
GRAFICA 2.....	47B
GRAFICA 3.....	47C
GRAFICA 4.....	47D
GRAFICA 5.....	47E
GRAFICA 6A.....	47F
GRAFICA 6B.....	47G
CONCLUSIONES.....	48
BIBLIOGRAFIA.....	50

INTRODUCCION

Es fundamental en nuestra profesión conocer las características de los tejidos normales para poder detectar la presencia de alguna alteración ya que uno de los principales problemas en nuestra profesión es que el diagnóstico de las neoplasias malignas en cavidad bucal se da en estadíos avanzados de la lesión de ahí la importancia de nuestra capacitación en el conocimiento de las manifestaciones clínicas iniciales de estos transtornos lo cual evitará procedimientos quirúrgicos radicales y mejorará la calidad de vida del paciente.

Es nuestra obligación como Cirujanos Dentistas detectarlas y remitir al paciente con el Especialista para que reciba un tratamiento adecuado.

El cáncer se caracteriza por ser un crecimiento incontrolado de células que microscópicamente presentan falta de madurez y tendencia a la difusión por incapacidad de conservar los límites de los tejidos y diseminarse a órganos distantes, siendo una de las alteraciones más destructivas de tejidos sanos. El más común es el Carcinoma Epidermoide ó Carcinoma de Células Escamosas.

En base a lo anterior se realizó este estudio Epidemiológico Retrospectivo del período de 1982 a 1993 para lo cual se revisaron los archivos del Departamento de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México (DEPI. FO. UNAM).

Considerando que mediante su contenido podemos contribuir a dar a conocer las cifras reales de pacientes diagnosticados con Carcinoma Epidermoide así como su relación con edad, sexo y localización.

La profesión dental comparte una responsabilidad importante en el manejo del Cáncer oral, del diagnóstico a la rehabilitación. Los dentistas tienen una oportunidad única en la rutina de examinación de la boca para detectar neoplasias malignas mientras esta todavía, asintomática, inocua e insospechable. Además el dentista es más a menudo el primer clínico que consultan los pacientes para quejas orales y por lo tanto tienen la responsabilidad inicial para diferenciar entre condiciones Benignas y Malignas (16).

GENERALIDADES DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS

Para muchos de nosotros el término **Cáncer** tiene una connotación poderosa, horrible, o espantosa (17).

La habilidad para desarrollar cáncer es una característica de todas las células, éstas son capaces de reproducción y crecimiento (16).

La célula cancerosa difiere frecuentemente de la normal en una gran variedad de características anatómicas, funcionales y bioquímicas que permiten distinguirla con relativa facilidad de los elementos no alterados. Lo más importante de la transformación neoplásica no son los cambios en la estructura, fisiología o metabolismo celular desde un punto de vista biológico, sino que la célula afectada exhibe un comportamiento radicalmente distinto al de los elementos normales; la transformación neoplásica es un trastorno en el crecimiento y diferenciación debido a un cambio intrínseco y hereditario en la célula afectada (6), considerándose un proceso multicausal el cuál involucra un número de eventos genéticos aberrantes culminando en transformación maligna (18).

Aunque el cáncer puede ocurrir a cualquier edad es preponderantemente una enfermedad de la vejez y en su curso puede ser ambas aguda o crónica (16).

Comportamiento de las Neoplasias

La probabilidad de encontrar una definición que incluya todos los aspectos esenciales de este proceso patológico es actualmente remota, debido que todavía hay mecanismos involucrados que se desconocen (6).

1.) Las neoplasias son trastornos en donde crecen rápidamente, a veces a ritmo caprichoso y finalmente se diseminan y matan al organismo que las alberga (1,6).

"La meta en el desarrollo del germen es la máxima indiferenciación de una célula (el huevo maduro no fertilizado). En alguna etapa de este proceso debe haber una desdiferenciación, en contraste con la diferenciación, ya que no hay duda que el huevo inmaduro representa en alguna época un elemento epitelial somático caracterizado o característico. Si deseamos un término para cada uno de estos dos procesos, diferenciación y desdiferenciación uno puede ser llamado prosoplasia (avance en la forma) y el otro anaplasia (retraso en la forma). El desarrollo del huevo maduro a partir de la célula maligna del tejido de origen, ocurren através de la anaplasia o sea de la desdiferenciación y aumento en la capacidad para la vida independientes (Von Haseman) (6).

La mayor parte de las células neoplásicas conservan suficientes características estructurales y funcionales para identificar su origen, en lo que permite el diagnóstico histológico y la clasificación de los neoplasias (6).

2.) La velocidad de crecimiento de los neoplasias se ha considerado casi siempre como excesiva, o por lo menos mayor que la de los tejidos normales. Sin embargo en las neoplasias de crecimiento más rápido la velocidad casi nunca alcanza o excede el crecimiento de la de los tejidos embrionarios. Las curvas de crecimiento de muchas neoplasias se aproximan a la forma exponencial, pero las observaciones más cuidadosas hechas con tumores experimentales revelan que la velocidad de crecimiento disminuye con el tiempo, lo que sugiere que aún los tumores más malignos alcanzarían una meseta o una fase estática, si los animales vivieran tiempo suficiente (6).

3.) Una característica muy importante del trastorno del crecimiento en las neoplasias es que es progresivo o ilimitado ya que casi nunca están encapsulados y se caracterizan por crecimiento infiltrante y erosivo que continúa hasta la muerte del portador del tumor, esto permite distinguirlo de otras formas de crecimiento anormal como hiperplasia, hipertrofia (1,6).

4.) La transformación neoplásica incluye una alteración intrínseca y hereditaria o heredada para la célula afectada. Esta característica de las neoplasias es de gran importancia porque señala la naturaleza íntima del cambio que probablemente ocurre en una célula cuando se vuelve neoplásica por alteración en el genoma o sea que sufren una mutación. No es claro que una mutación somática solo afecta como tal a los miembros de la clona derivada de la célula

primariamente afectada, y que una mutación solo es hereditaria en organismos multicelulares cuando afecta a los gametos (6).

5.) El crecimiento neoplásico es autónomo; esta propiedad de las neoplasias es quizá la más significativa y la que establece la diferencia más clara entre la neoplasia y otros procesos patológicos, aunque es la menos fácil de definir objetivamente (6).

La autonomía del crecimiento neoplásico se refiere a la independencia, mayor o menor, que las células neoplásicas manifiestan frente a los mecanismos normales del control en el organismo, esta independencia es de distinto grado y mientras algunas neoplasias pueden estar sujetos a variaciones hormonales o metabólicas, indicando muy escasa autonomía, otros se muestran capaces de invadir y destruir tejidos vecinos diseminarse por vías linfática, sanguínea u otras (6).

DEFINICION DE NEOPLASIA

En base al comportamiento celular se ha propuesto la siguiente definición:

Es un conglomerado anormal de células que forman un crecimiento excesivo e incoordinado, autónomo e irreversible, continuando en la misma forma después de cesar el estímulo que lo ha producido (1,14,15,19).

MORFOLOGIA DE LA CELULA NEOPLASICA

No ha sido posible establecer un patrón general y específico de ultraestructura, aplicado a todo o a la mayoría de las células neoplásicas, debido a dos factores principales: 1) dentro de la denominación de células neoplásicas cabe una gran variedad de elementos derivados de todos los tejidos del organismo de muy diversas especies animales que muestran variaciones con otros factores adicionales. Resulta muy difícil aislar aquellos cambios en la estructura, generalmente sutiles, que pudieran ser específicos del carácter neoplásico de la célula. 2) el significado preciso de muchas alteraciones estructurales se desconoce, de modo que aún cuando alguna se observara con frecuencia en muy distintos tipos de células neoplásicas, sería muy aventurado asociarla con algún trastorno definido (6).

- Membrana de las células neoplásicas.

Las alteraciones de las membranas son de muy diversos tipos las más importantes son:

1. Adhesividad celular.

Las células cancerosas son menos adhesivas a las estructuras o sustratos que las células normales y son menos cohesivas pero es muy dudoso que estos atributos contribuyan de modo significativo a su invasividad (1).

Normalmente la mayor parte de las células de un organismo multicelular no migran e invaden tejidos sanos; excepto los leucocitos polimorfonucleares, macrófagos, linfocito y otros elementos hematopoyéticos. Durante la morfogénesis existe migración de distintas células, cuando termina el desarrollo del individuo los distintos elementos que lo constituyen han establecido ya relaciones de contacto de carácter permanente. Las células neoplásicas muestran movimientos amiboides lo que sugiere su motilidad y explica la invasión de los tejidos vecinos, considerando que la adhesividad de las células neoplásicas entre si es mayor que la de los elementos normales, lo cual se ha demostrado ya que la fuerza necesaria para separar células epiteliales normales es mayor que la requerida para aislar células pertenecientes a un carcinoma epidermoide de un mismo tejido; la adhesividad de las células tumorales no es una característica permanente sino que cambia según las condiciones del cultivo y puede hasta ser mayor cuando crecen en un medio con agitación continúa si se comparan con las células normales de donde se derivan, mientras que si se mantienen en un medio sólido su adhesividad disminuye y es definitivamente menor que la de los elementos homólogos normales (6).

2. Inhibición por contacto del movimiento celular.

Las células cancerosas requieren concentraciones séricas normales para un crecimiento óptimo. No necesitan estar fijadas y, por tanto, crece en medios líquidos o semisólidos (6).

Las células se desplazan y revelan una gran actividad en la membrana cuando se cultivan en medios sólidos, tal actividad se caracteriza por la aparición de velos por toda la superficie de la célula predominando en la dirección del desplazamiento; cuando las membranas de dos células se ponen en contacto la formación de velos cesa bruscamente y las células dejan de desplazarse, a este fenómeno se le conoce como inhibición por contacto del movimiento celular y su importancia estriba en que las células neoplásicas no lo muestran, esta capacidad de las células se correlaciona con la capacidad de las mismas células para diseminarse, invadiendo tejidos vecinos y formando nódulos secundarios a distancia del tumor primario, fenómeno denominado **Metástasis** (6).

3. Inhibición por contacto de la multiplicación celular.

Lo que se observa es que la monocapa se aproxima a la confluencia total, hay una disminución rápida de la síntesis de DNA, RNA y proteína, lo que se traduce como ausencia de multiplicación celular. En la célula neoplásica no ocurre de manera que los nuevos elementos empiezan a acumularse unos encima de otros, formándose capas de células encimadas (6).

Este proceso sería el mecanismo normal de regulación del crecimiento indefinido que caracteriza a las neoplasias (6).

4. Acoplamiento eléctrico e intercambio de moléculas pequeñas.

El acoplamiento eléctrico se debe a una zona de baja resistencia entre las dos células, que permite el paso de la corriente eléctrica de una célula a otra, la

zona de baja resistencia es al mismo tiempo de mayor permeabilidad para iones y moléculas pequeñas. Las uniones firmes que se observan entre dos células vecinas conectan células excitables como las cardíacas, musculares y ocasionalmente neuronas, lo que explica que de esta manera se transmiten las señales eléctricas. En las células neoplásicas el número de uniones firmes es menor que en las células normales en determinadas neoplasias (6).

Una neoplasia esta formado por una población heterogénea de células, heterogeneidad que se manifiesta no sólo en el espacio sino también en el tiempo ya que lo que se observa en un momento puede resultar falso en otro durante su evolución (6).

5. Alteraciones inmunológicas.

La aparición de nuevos determinantes antigénicos es la regla en las células neoplásicas, aunque su especificidad depende de la naturaleza del agente etiológico. En las neoplasias inducidas con carcinógenos químicos los antígenos son específicos del tumor y en las neoplasias producidas por virus tiene la especificidad del agente causal (6).

FISIOLOGIA DE LA CELULA NEOPLASICA

Todo tipo celular de un organismo multicelular complejo puede dar origen a neoplasias (6).

La función de la célula neoplásica puede examinarse desde dos puntos de vista: 1) los cambios en las funciones características del tipo celular normal de donde se deriva la neoplasia, y 2) las nuevas funciones que desarrolla la célula neoplásica y que no forman parte del repertorio fisiológico de las células normales que dan origen al tumor (6).

Algunas de las propiedades más importantes de las neoplasias, como el poder de crecimiento o la adquisición de autonomía representan modificaciones más de carácter cualitativo que cuantitativo dentro de la función celular (6).

La regla es enfatizar que la tendencia general en las células neoplásicas es a disminuir su actividad funcional específica en favor de una actividad más enfocada a la proliferación, o sea que mientras mayor es la velocidad de crecimiento del tumor menor es la participación de las células neoplásicas en funciones diferenciadas y específicas (6).

La facultad por parte de las células neoplásicas de adquirir una capacidad funcional distinta a la del tejido de donde se derivan y que se presenten en otro tejido no involucrado es la mejor prueba de que la neoplasia es un trastorno en el crecimiento y diferenciación de las células; ya que tal cambio sólo se concibe como debido a la expresión anormal por parte del genoma que normalmente se encuentra reprimido en forma permanente en todas las células del organismo (6).

Además de las alteraciones funcionales en las células neoplásicas existen otras anomalías fisiológicas asociadas con neoplasias que aún no tienen explicación satisfactoria (6).

Por otra parte la conservación de la actividad funcional específica del tipo celular que da origen a las células neoplásicas es uno de los factores más importantes en el diagnóstico histológico de los tumores (6).

CRECIMIENTO NEOPLASICO

1. Anomalías cromosómicas en neoplasias.-

Se conoce la existencia de estas, desde hace tiempo debido a:

a) Aunque las células neoplásicas revelan anomalías cromosómicas con mayor frecuencia que las no neoplásicas, en muchos casos el aspecto cromosómico es normal;

b) No existen cambios cromosómicos específicos de tumores, es posible que la célula neoplásica posea un grado menor de estabilidad en su material genético que la normal, y a esto se deba la mayor frecuencia con que demuestra cambios en sus cromosomas;

c) pueden aparecer variaciones en los cariotipos anormales;

d) la importancia de la alteración cromosómica es incierta (6).

2. Iniciación y promoción de crecimiento neoplásico.-

En algunos casos se ha podido dividir el complejo proceso del crecimiento neoplásico en tres fases, iniciación, promoción y progresión. Las dos

primeras se refieren a la manera como se instala el tumor y la última describe las transformaciones que puede mostrar durante su evolución; lo cual sugiere que la carcinogénesis presenta dos etapas independientes y sucesivas: la Iniciación en la que las células se transforman irreversiblemente en células neoplásicas latentes y la Promoción en la que las células latentes cambian a un estado de crecimiento activo (6).

Las relaciones entre Iniciación y Promoción son importantes, ya que la iniciación ocurre con mucha rapidez y como consecuencia de una sola aplicación del agente iniciador, es permanente e irreversible pero no se manifiesta en ausencia de promoción (6).

3. Progresión.

Se refiere al desarrollo del tumor por cambios sucesivos, irreversibles y cualitativamente distintos que afectan a uno o más caracteres de las células neoplásicas. No es el simple aumento en tiempo y espacio de la misma lesión sino una serie de cambios en una o más partes de la neoplasia original y depende de otra característica de otra célula tumoral que ha sido denominada "capacidad", que es conferida a la clona afectada en la iniciación; la iniciación capacita a las células involucradas para mostrar progresión en su desarrollo, una vez que han sido promovidas en la expresión abierta de sus potencialidades neoplásicas (6).

4. Regresión.

Aunque una de las características de la célula neoplásica es su

crecimiento indefinido, en ocasiones este se detiene espontáneamente por largos períodos, con menor frecuencia cesa definitivamente y en muy pocos casos puede incluso desaparecer ⁽⁶⁾. Se considera que una neoplasia humano ha mostrado regresión cuando desaparece total o parcialmente en ausencia de todo tratamiento o de medidas terapéuticas inadecuadas para explicar el fenómeno. Por lo tanto regresión no es sinónimo de curación.

La mayoría de los casos aceptables de regresión neoplásica han recibido diferentes formas de tratamiento, desde extirpación quirúrgica incompleta hasta radiación paliativa, quimioterapia o simple biopsia, es posible considerar dos formas generales de mecanismo de regresión de las neoplasias; 1) debidas a cambios en el medio requerido por las células involucradas para continuar su crecimiento. Otro tipo de regresión neoplásica que cae en esta categoría es la que supone alguna forma de reacción defensiva del huésped en contra de las células tumorales en crecimiento y 2) un mecanismo intrínseco en las células neoplásicas que no incluye cambios en el medio donde crecen ni reacciones defensivas del huésped ⁽⁶⁾.

DISEMINACION DE LAS NEOPLASIAS

La diseminación es una propiedad exclusiva de las células malignas; existen dos formas generales por las que estas se diseminan en el organismo: invasión local y metástasis ⁽⁶⁾.

Invasión. Las células neoplásicas invaden los tejidos vecinos por infiltración de los espacios intersticiales por medio de hileras que forman

prolongaciones de células aisladas o en grupos pequeños siempre en continuidad con la masa neoplásica principal. Cuando los cordones dendríticos de células neoplásicas penetran dentro de un vaso linfático o sanguíneo y continúan proliferando a lo largo de su luz, puede observarse invasión nodular o en gruesos cordones, que en vez de separar las estructuras vecinas y penetrar entre ellas, las obliteran y las destruyen (6).

Metástasis. Es el depósito secundario de células de una neoplasia maligna primaria alejada de ella y sin continuidad anatómica entre las dos masas a través de varios pasos:

a) Invasión.

El mecanismo de invasión es por la penetración de células neoplásicas a través de la pared vascular hasta alcanzar el torrente circulatorio, linfático o sanguíneo (6).

b) Embolia o transporte.

Las células neoplásicas pueden seguir 5 vías diferentes de diseminación metastásica, que son:

1) Vía linfática consiste en la penetración a un vaso linfático, hasta alcanzar un ganglio linfático en donde pueden detenerse y proliferar por un tiempo para proseguir su camino por la misma vía; los primeros ganglios afectados por metástasis linfática son los de drenaje normal del área en donde crece la neoplasia primaria (6).

2) Vía Sanguínea como ya señalamos, las células malignas pueden alcanzar ésta vía de varios modos. El más común es la invasión de capilares y vénulas intraneoplásicas; una vez en la sangre, las células neoplásicas o émbolos neoplásicos acaban por detenerse en el lecho capilar próximo (20).

Los órganos normalmente afectados por metástasis sanguínea son el hígado, los pulmones y los huesos debido al gran volumen de sangre que pasa por ellos (20).

Es importante el hecho de que los émbolos neoplásicos puedan permanecer en la luz de los vasos sanguíneos durante mucho tiempo, sin ser destruidos ni originar crecimientos secundarios, lo cual explica la presencia de metástasis varios años después de extirpada la neoplasia primaria (20) .

3) Vía linfohematógena esta vía es una combinación de las dos anteriores y lo más frecuente es que las células malignas alcancen alguno de los canales linfáticos que drenan en venas y de ahí pasen a la circulación sanguínea, aunque también se ha observado que un ganglio linfático conteniendo células neoplásicas se adhiera a la pared de una vena y el tumor penetre en la luz de ésta después de invadir su pared (6).

4) Vía Transcelómica. Esta forma de metástasis ocurre en las cavidades serosas y consiste en el paso de las células neoplásicas a través del revestimiento de la cavidad hasta un sitio alejado de la neoplasia primario, donde proliferan y forman un nódulo (6).

5) Por conductos preformados y revestidos de epitelio. Los únicos sitios donde se observa este tipo de metástasis son el árbol respiratorio, el tubo digestivo y el aparato urogenital (6).

c) Multiplicación celular y desarrollo de un nódulo.

Las células neoplásicas diseminadas a partir de una neoplasia primaria en varias partes del organismo pueden permanecer inactivas durante periodos variables, y ser activadas por diversos tipos de estímulos iniciando su multiplicación con formación de un nódulo metastásico (6).

FACTORES INTRINSECOS DE MALIGNIDAD

Son los propios de la neoplasia:

a) Estructura y diferenciación. Las neoplasias benignas son muy semejantes a la de los tejidos de origen mientras que las malignas se apartan de ellos, por lo cual mientras mayor sea la semejanza de una neoplasia con las estructuras normales de donde provienen, más fácil será identificar su origen; el grado de diferenciación se relaciona con la capacidad proliferativa de las células.

b) Crecimiento. Se basa en tres características diferentes que son: el tipo, la velocidad y la progresión del crecimiento; las neoplasias benignas crecen de manera expansiva, empujando y comprimiendo a los tejidos vecinos pero sin infiltrarlos, por la presencia de una cápsula de tejido fibroso que la rodea y su crecimiento es lento; las neoplasias malignas no están encapsuladas e infiltran las

estructuras vecinas en estos exhiben abundantes figuras mitóticas y frecuentes imágenes anormales de división celular, su progresión es rápida (6).

c) Metástasis . Criterio absoluto para distinguir entre neoplasias benignas y malignas. Cualquier neoplasia independientemente de su imagen histológica y de sus características de crecimiento, que presenta metástasis es maligno (6).

FACTORES EXTRINSECOS DE MALIGNIDAD

Determinan el resultado de la interacción entre neoplasia y huésped:

a) Sitio. Es un factor de importancia pronostica porque de ello depende en gran parte la precocidad de las manifestaciones clínicas o la facilidad con que puede establecerse el diagnóstico (6). La presencia de crecimiento, sea la clase que sea, puede dar lugar a una compresión de estructuras importantes como son los vasos sanguíneos, nervios, conductos y órganos provocando infiltración y destruyendo estructuras o efectos obstructivos. La sustitución de un órgano por tejido neoplásico disminuye su función, la invasión directa o compresión de los nervios es responsable del dolor, la compresión o infiltración de los vasos sanguíneos o linfáticos da lugar a congestión regional, isquemia y edema (15).

b) Extensión y metástasis . La extensión al momento que se descubre es el factor extrínseco de pronóstico más importante de todos, representa el grado de autonomía que ha alcanzado la neoplasia (6).

c) Tratamiento previo. Las neoplasias persistentes o recurrentes después de extirpación quirúrgica y/o radioterapia tienen peor pronóstico que las no tratadas; la falta de respuesta al tratamiento puede ser responsabilidad del médico o bien representar la expresión de una elevada agresividad y un gran potencial de crecimiento de la neoplasia, cuando ya ha sido sometida a un manejo terapéutico radical y reaparece o persiste, el procedimiento a seguir es paliativo y el pronóstico sombrío o pobre (6).

d) Diagnóstico clínico precoz. El mejor diagnóstico es el más precoz, ya que descubre a la neoplasia al principio de su evolución y es posible actuar terapéuticamente con fines curativos, serán factores importantes en el pronóstico todos aquellos que contribuyan a favorecer el reconocimiento de la neoplasia en sus etapas más incipientes, tales como nivel de educación médica del enfermo, la preparación y astucia del médico que consulta y la existencia de servicios auxiliares para el diagnóstico (6).

f) Edad. Las neoplasias de cabeza y cuello ocurren predominantemente entre los 50 y 70 años de edad (21).

PARAMETROS DE DISPLASIA

Displasia: es la pérdida parcial del parecido estructural y funcional con el tejido de origen (1).

Anaplasia: es la pérdida total de este parecido (1).

Displasia

Si una lesión sospechosa de ser clínicamente precancerosa el reporte histológico deberá siempre incluir una declaración de la presencia o ausencia de displasia y si presenta, una valoración de su severidad (17).

En el procedimiento, el histopatólogo esta intentando pronosticar la probabilidad de la lesión de sufrir un cambio maligno si el tratamiento no se establece. Tales pronósticos son notablemente subjetivos y es bien sabido que hasta histopatólogos experimentados pueden variar su valoración de la misma sección histológica (17).

La displasia ha sido dividida en media, moderada y severa y varios hallazgos histológicos están contemplados para intentar llegar a un grado histológico de este tipo. Estos hallazgos histológicos son :

- 1.- Mitosis anormales e incrementadas
- 2.- Queratinización individual
- 3.- Perlas de queratina dentro de la capa espinosa
- 4.- Pérdida de la relación núcleo-citoplasma
- 5.- Pérdida de la polaridad y de la estratificación
- 6.- Hiperchromatismo celular
- 7.- Nucléolos grandes y prominentes
- 8.- Hiperplasia basilar
- 9.- Clavos epiteliales en forma de gota

- 10.- Pleomorfismo celular y nuclear
- 11.- Anisocitosis
- 12.- Pérdida de la cohesión

Los criterios son un poco subjetivos y una distinción clara entre atipia y displasia no siempre es posible. Si los cambios displásicos involucran el espesor completo del epitelio, entonces el diagnóstico de carcinoma in situ (carcinoma intraepitelial), es dado. Si las células epiteliales están infiltrando al tejido conectivo, el diagnóstico de Carcinoma Epidermoide es establecido (1,7,17).

CARCINOMA EPIDERMOIDE

El Carcinoma Epidermoide o Carcinoma de Células Escamosas es el neoplasia más común de los tejidos bucales (2,3,4,7,16,22).

Los individuos caucásicos o anglosajones que tienen ocupaciones al aire libre son en particular propensos a desarrollar esta forma de cáncer (1). La alta prevalencia de cáncer de labio es más notorio en estas personas que en aquellas que laboran en oficinas o en poblaciones urbanas lo cual indica una relación con la exposición solar (1,9). El Carcinoma Epidermoide va precedido por la presencia de queratosis actínica (solar) que es una forma de displasia o anaplasia de las células epidérmicas (1).

FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGIA

Los carcinomas bucal y bucofaríngeo de células escamosas representan alrededor del 4% de la incidencia total de cáncer en hombre y 2% en mujeres (2,17).

Dentro de Cáncer bucal los carcinomas (neoplasias malignas que se derivan del epitelio) representan cerca del 96% de todas las neoplasias malignas de boca. El tipo más común es el Carcinoma Epidermoide el cuál representa aproximadamente el 91% de todas las neoplasias bucales malignas (16), seguida del Adenocarcinoma, Sarcoma y Neoplasias Metastásicas o Secundarias (17).

Regezi y el compendio del Instituto de Patología de las Fuerza Armadas de Estados Unidos del año de 1992 describen que el rango hombre-mujer 6:1 de 1950 es ahora de 2:1 el cual ha sido relacionado a un incremento en el hábito del cigarro por las mujeres y su mayor expectativa de vida (2,17).

El uso del tabaco se considera que incrementa el riesgo de inducción de la neoplasia (23).

En la Gran Bretaña el cáncer de boca es la mitad de veces menos común que el cáncer cervical, un nivel significativo que en ese país esta requiriendo mayor atención de la que por lo general dan los profesionales del cuidado de la salud y la salud pública, si es mayor la atención que se esta pidiendo para Gran Bretaña, ciertamente en el mundo entero debe darse mayor atención al cuidado de la salud y a la prevención de este tipo de cáncer (24).

FACTORES ASOCIADOS AL CARCINOMA EPIDERMOIDE

Es frecuente enunciar que las neoplasias malignas en general se desarrollan por la acción de factores promotores que favorecen cambios o alteraciones fundamentales en la función biológica de las células y las transforman en células neoplásicas (22).

La etiología del Cáncer bucal no ha sido claramente definida pero a menudo una combinación de tabaco, alcohol y cirrosis hepática ha sido implicada (9).

Los factores promotores pueden actuar en células potencialmente neoplásicas también y ser la causa que desarrolle la proliferación maligna (22).

FACTORES AMBIENTALES

Los factores más comunes son los hábitos como:

1) Fumar Pipa: la cual puede ser asociado con una predisposición al carcinoma de labio (9).

2) Fumar cigarrillos: Fumadores de más de 40 cigarros por día parece tener cerca de 5 veces más riesgo a desarrollar un cáncer bucal que los no fumadores.

Fumar al revés o de candela esta asociado con una alta incidencia del cáncer bucal; particularmente del paladar duro (9).

3) Rollo pequeño de hojas de tabaco para fumar: Los estudios han mostrado una asociación con cáncer bucal (9).

4) Bidi : es un tipo de cigarro hecho de tabaco enrollado en una hoja seca denominado temburni. Se fuma en la India y emite gran cantidad de carcinógenos potentes (9).

5) Masticar tabaco: Predispone al Cáncer en boca, es colocado y/o masticado por largo tiempo. Contiene hoja de vino de betel, nuez de betel, catachu, y preparado con tabaco (9).

6) Enjuagues bucales: El uso frecuente de el alcohol que contienen los enjuagues bucales por períodos prolongados predispone al cáncer en boca (9).

7) Alcohol: Muchos estudios han mostrado una asociación entre el alto consumo de alcohol y el cáncer oral (9).

8) PUVA (Psoralen con longitud de onda de radiación ultravioleta en el rango A). La mayoría de las investigaciones indican un riesgo definitivo de carcinoma de células escamosas de la piel con un tratamiento de largo tiempo de PUVA (25).

9) Virus Papiloma Humano (HPV). Estudios previos indican que este virus esta asociado con el carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello. La prevalencia de carcinoma oral reportada en asociación con el HPV ha variado ampliamente (26).

Varios estudios prospectivos y retrospectivos han demostrado que los fumadores empedernidos tiene un riesgo considerablemente mayor que los no fumadores para la aparición del carcinoma bucal. (4)

Cuando una persona esta expuesta al uso continuo del tabaco y el alcohol, el efecto suele ser no solo de adición, es más bien sinergista (9).

Higiene Bucal

Hay evidencia que la irritación crónica de la mucosa en animales de programas de investigación experimental induce el cáncer bucal (9).

La pobre higiene bucal incrementa el riesgo de cáncer aunque este efecto es mucho más pequeño que aquellos que consumen alcohol y fuman cigarrillos (27).

LOCALIZACION

La Lengua es el sitio más común de cáncer intraoral seguida de la orofaringe, piso de boca y labio (17).

Carcinoma de Labio

Desde el punto de vista de importancia biológica deben separarse los carcinomas labiales en carcinoma de labio inferior y superior, ya que el cáncer del labio inferior es mucho más frecuente que el del superior. (2,5). La incidencia de cáncer de labio disminuyó drásticamente en la década pasada, probablemente por el uso de agentes protectores tales como cremas, gel, etc (17).

Carcinoma de Labio Inferior

Factores como el hábito de fumar y la radiación actínica predispone la transformación maligna del labio inferior, quienes tienen carcinoma de labio pueden mostrar cambios en él como envejecimiento, se observa una superficie delgada y rugosa, color rojo y de aspecto deshidratado, generalmente está localizado, elevado, con márgenes indurados y una zona central de necrosis o ulceración. En fumadores crónicos de pipa, el calor de la pipa a menudo se relaciona con la localización de la neoplasia. Es asintomático, de crecimiento lento y rara vez invade zonas profundas (10).

La penetración profunda es tardía en la evolución de la enfermedad y las metástasis a ganglios linfáticos submandibulares o submentonianos son poco frecuentes, aunque son más probables cuando las lesiones son poco diferenciadas. (2)

Carcinoma de Labio Superior

Es un sitio raro de Cáncer bucal generalmente se origina en la piel y se disemina a la superficie de la membrana mucosa del labio superior, es una lesión indurada y ulcerada, la metástasis es por ganglios submentonianos o submandibulares pero es rara (10).

Carcinoma de Lengua

Los bordes laterales de la lengua son más frecuentemente involucrados que la superficie dorsal (10).

La lengua es sitio frecuente de carcinoma es de pronóstico reservado. El carcinoma de lengua generalmente empieza como una pequeña ulcera y gradualmente se infiltra hacia la profundidad y se extiende dando como resultado pérdida de la movilidad normal, hay dificultad al deglutir y a la fonación (10).

El Carcinoma de la lengua es la segunda malignidad más común en la cavidad oral (28).

El carcinoma lingual es asintomático, pero en etapas tardías cuando se produce invasión puede causar dolor o disfagia. Clínicamente aparece como una úlcera indurada que no cicatriza, de bordes elevados (2).

En general, se producen metástasis a los ganglios linfáticos ipsolaterales del cuello, los primeros ganglios afectados son el submandibular o el yugolodigástrico del ángulo de la mandíbula. Es usual que se produzcan metástasis distantes a pulmón o hígado (2).

Carcinoma del piso de boca

Aparece como una úlcera indolora, indurada, que no cicatriza o como una placa blanca o roja. En ocasiones, infiltra los tejidos blandos del piso de la boca, lo que produce disminución de la movilidad de la lengua y con relativa frecuencia se presentan metástasis a los ganglios linfáticos submandibulares y yugulares. (2,10).

Carcinoma del Paladar

Este es un sitio común de cáncer en los fumadores el tumor a menudo es papilar o exofítico mas que plano o ulcerado. Metástasis a ganglios yugulares pueden ocurrir (10).

Los carcinomas de paladar blando y los del duro se consideran por separado, debido a que hay diferencias clínicas importantes entre ellos (2).

Paladar Blando y Úvula

Pueden involucrarse pero no son sitios comunes. Las lesiones pueden ser úlceras con márgenes elevados o masas fungantes con áreas centrales de necrosis o ulceración, invade en etapas tempranas y produce severos síntomas como dolor especialmente a la deglución. Metástasis puede ocurrir a ganglios yugulares (10).

Mucosa Alveolar Edentulo

Cuando los dientes se han perdidos, el hueso alveolar esta cubierto por una mucosa bien queratinizada delgada, las lesiones tienden a ser erosivas o ulcerativas con márgenes elevados (10).

CARACTERISTICAS CLINICAS

El aspecto clínico del carcinoma epidermoide en boca es variable. La lesión inicial puede adoptar un aspecto inocuo, manifestándose solamente como una zona aplanada de mucosa eritematosa, o ligeramente rugosa, o bien como una placa blanca o incluso una masa polipoide con ulceración superficial o sin ella (4). La lesión es generalmente asintomática en etapas tempranas y puede ir creciendo hasta tomar un tamaño considerable antes de que el paciente note algunos síntomas. El carcinoma de células escamosas puede crecer en una masa exofítica o penetrar en las estructuras adyacentes como un crecimiento endofítico; las lesiones exofíticas tienen mejor pronóstico (8).

El Carcinoma puede observarse como una masa irregular indurada, asintomática o ulcerada, algunos casos de carcinoma epidermoide se han presentado en su forma inicial como una lesión benigna o de origen dental (29).

El Carcinoma Bucal en general es a menudo asintomático. Los signos comunes de carcinoma bucal son:

-Ulceración o Erosión

-Leucoplasia

-Induración

-Eritroplasia

-Crónico

-Linfadenopatía (17).

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El Carcinoma de Células Escamosas surge del epitelio escamoso de la cavidad oral y en el epitelio de las vías respiratorias superiores (8). Se subdivide en los siguientes tipos: Bien diferenciado, Moderadamente diferenciado y Pobremente diferenciado (8) o Anaplasico (10).

Diferenciación

Se llama diferenciación al grado de parecido de un tumor con su tejido de origen y se aplica tanto a la morfología como a la función de las células

neoplásicas. Cuanto más indiferenciado es una neoplasia, más difícil es reconocer su tejido de origen y en los tumores muy poco diferenciados su origen puede ser desconocido pese a un examen macroscópico, microscópico y bioquímico detallado (30).

Histológicamente en el tipo Bien Diferenciado las células muestran algo de pleomorfismo, pero son fácilmente reconocibles como células epiteliales. Los núcleos son más grandes de lo normal y la relación núcleo-citoplasma esta alterado pero no es notable. El núcleo es levemente hipercromático. Actividad mitótica esta incrementada, pero las mitosis son normales con patrones de profase, metafase, anafase y telofase. Formas de células anormales o bizarras rara vez son vistas. Presencia de queratina es un hallazgo histológico que determina la interpretación de lesión bien diferenciada. Los cordones y nidos de epitelio que invaden al tejido circundante todavía muestran diferencia entre el estrato germinativo o capa basal a la capa córnea. Tiene una membrana basal relativamente bien definida y esta puede ser vista en las invasiones de nidos o cordones. Infiltrado inflamatorio crónico de tipo linfocítico en la base del tumor, zonas de necrosis suelen observarse excepto en lesiones grandes porque el tumor crece lentamente con adecuado aporte sanguíneo y las células de la neoplasia permanecen viables. Al expandirse, la superficie llega a ser fácilmente traumatizada y puede llegar a ulcerarse y necrozarse (10).

En el tipo **Moderadamente diferenciado** se forma queratina pero la neoplasia es más invasiva y las células son variables en tamaño, forma y cromaticidad. La formación de queratina no es tan obvia como en el bien diferenciado, hay menor cantidad y parece algo rara, conteniendo múltiples núcleos y

células enteras. Figuras mitóticas generalmente en metafase y ocasionalmente mitosis bizarras o de forma tripolar. Células neoplásicas gigantes multinucleadas y células grandes pueden estar presente. La demarcación entre los diferentes estratos es menos apreciable. Los nucléolos parecen mas prominentes (10).

Anaplasico o Pobrementemente diferenciado Hay notable pleomorfismo celular, ausencia de queratina, invasión profunda con perdida de la continuidad de la membrana basal, separación de las células y presencia de formas de células bizarras y figuras mitóticas bizarras. Las células tienden a ser de forma redonda más que poliédrica, los espacios intercelulares parecen perder su adherencia normal de uno a otro, esto se da como consecuencia de la perdida de los desmosomas y la perdida de la continuidad de la membrana basal resulta papilar o verrucosa, tienden a invadir estructuras profundas más que proliferar en la superficie. Aptos para ulcerar tempranamente por su rápido crecimiento que deja atrás un adecuado aporte sanguíneo. Superficie de necrosis es un hallazgo importante y degeneración celular es a menudo aparente.

Formas de células bizarras y mitosis anormales o bizarras, las células tienden a dividirse en tres en lugar de dos; hay células multinucleadas, el núcleo tiende a dividirse pero el citoplasma aparentemente no se divide sincrónicamente. Pleomorfismo es notable y el infiltrado inflamatorio tiende a ser extenso y difuso con numerosos leucocitos polimorfonucleares así como linfocitos, células plasmáticas e histiocitos (10).

Clasificación TNM

El Sistema más ampliamente usado para estadios clínicos de neoplasias (T, tamaño de la neoplasia; N, nódulos involucrados; M, presencia de metástasis distantes) propuesto por el Unión Internationale Contre Le Cáncer (UICC).

El componente T lo definen como:

TX Tumor Primario no puede ser valorado

T0 No hay evidencia de neoplasia primario.

Tis Carcinoma In situ.

T1 Tumor de 2 cm. o menos de diámetro.

T2 Tumor mayor de 2cm. pero no mayor de 4 cm. de diámetro.

T3 Tumor mayor de 4 cm. en su diámetro.

T4 El Tumor invade estructuras adyacentes.

En lo que concierne al componente N, los estadios son:

NX Nódulos linfáticos regionales no pueden ser valorados.

N0 No hay metástasis a nódulos linfáticos regionales

N1 Metástasis a un nódulo linfático homolateral de 3 cm. o menor.

N2 Metástasis a un nódulo linfático homolateral mayor de 3 cm. pero no mayor de 6 cm. o múltiples nódulos homolaterales ninguno mayor de 6 cm., o nódulos linfáticos bilaterales o contralaterales ninguno mayor de 6 cm.

- N2a Metástasis a un nódulo linfático homolateral mayor de 3 cm. pero no mayor de 6 cm.
- N2b Metástasis en múltiples nódulos linfáticos homolaterales ninguno mayor de 6 cm.
- N2c Metástasis en nódulos linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm.
- N3 Metástasis a un nódulo linfático mayor de 6 cm.

El componente M se define como:

MX La presencia de metástasis distantes no puede ser valorada

M0 No hay metástasis distante

M1 Metástasis distante

La clasificación se aplica al carcinoma de la cavidad bucal (7,11,17).

A la clasificación TNM se le anteponen algunas letras que indican que método se ha seguido para obtener la clasificación en estadios; cTNM indica que se ha realizado por la clínica; pTNM se han tenido en cuenta datos patológicos; sTNM resultado del estudio histopatológico y la intervención quirúrgica y aTNM obtenido por estudio autopsico (33).

DIAGNOSTICO

BIOPSIA

Antes de que cualquier terapia de cáncer pueda ser iniciada el diagnóstico debe ser confirmado por examinación histopatologica de la lesión. El más experto diagnóstico clínico no puede ser tan confiable como el diagnóstico histopatologico del tejido de la biopsia (17).

INDICACIONES

- Cuando una lesión no responde rápidamente a un tratamiento conservativo simple.
- Cuando ningún otro signo o síntoma esta presente excepto la lesión misma.
- Cuando hay una sospecha de una neoplasia.

CONSIDERACIONES TECNICAS

- * Lesiones pequeñas deberán ser excidadas totalmente.
- * Lesiones grandes deberán ser biopsias incisionales.
- * Anestesia local no deberá ser inyectada directamente al área para ser biopsiada.
- * Cauterio no deberá ser utilizado a menos que sea necesario.
- * La porción periférica de una lesión deberá ser incluida en la biopsia.

USO DE AZUL DE TOLUIDINA

Azul de toluidina es una tinción metacromática, la cual es una tinción nuclear debido a sus propiedades de unión al DNA.

Esta indicada en displasia y lesiones malignas (17). La aplicación tópica del colorante en la mucosa va seguida de un enjuague de ácido acético al 1%. El colorante que se retiene predominantemente en los núcleos anormales de células neoplásicas, produce áreas tisulares de captación que se observan teñidas en forma distintiva de azul. El enjuague tiene como finalidad eliminar el colorante retenido por desechos o irregularidades de la mucosa. Las áreas positivas de captación no representan ulceración o alteración de la mucosa indican retención del colorante por un aumento del contenido nuclear de las células neoplásicas (34).

CITOLOGIA ORAL

Citología Exfoliativa.- Involucra la examinación microscópica de las células las cuales han sido raspadas de la superficie de la lesión. Se reporta como normal, sospechosa o altamente sugestiva de malignidad. Enseguida de un reporte sospechoso o sugestivo la biopsia es obligatoria.

INDICACIONES

Cuando la lesión es tan inocua que no nos da sospecha de cáncer o justifica una biopsia.

Cuando hay resistencia del paciente a tener una biopsia.

Cuando hay lesiones rojas grandes o múltiples y no se puede determinar el mejor sitio para una biopsia.

Cuando hay dificultad para el acceso quirúrgico.

Cuando se sospecha de infección de herpes o Cándida.

Como procedimiento de seguimiento para la detección de un carcinoma recurrente en un paciente previamente tratado.

CONTRAINDICACIONES

Cuando hay una lesión sospechosa u obvia esta presenta que justifica una biopsia.

Cuando no se puede asegurar que el paciente acuda a una segunda cita para el examen de seguimiento.

Cuando una lesión submucosa esta presente (17).

PROTEÍNA S-100

Proteína S-100 es una proteína soluble ampliamente distribuida en diferentes tejidos. El nombre de esta proteína deriva de su solubilidad en soluciones de sulfato de amonio concentrado a PH neutral . Ha sido caracterizada como una serie de pequeñas proteínas termolábiles altamente ácidas de aproximadamente 20 kd.

S-100 demostró una marcada concentración en su secuencia de aminoácidos aunque hay una ligera variación en su estructura primaria en diferentes especies. Las únicas proteínas S-100 humanas que han sido parcialmente identificadas son aquellas del cerebro las cuales son iguales. Los genes para codificar la proteína S-100 no han sido todavía aislados (31).

SUBTIPOS DE S-100

Química básica: Ha sido caracterizada bioquímicamente las dos subunidades de la proteína S-100, la cadena beta y la cadena alfa iguales en los dos tipos de proteínas. Se ha mostrado que las cadenas beta de la proteína S-100a y S-100b son idénticas. La cadena alfa y beta de 93 y 91 aminoácidos son 58% homólogos y aparentemente tienen las mismas funciones. Las combinaciones numéricas de las tres cadenas forman los tres subtipos conocidos de S-100: S-100a o, S-100a y S-100b. Sólo con el desarrollo de anticuerpos policlonales mono-específicos y de anticuerpos monoclonales se ha investigado la distribución de estos subtipos (31).

Función: Aunque es in vivo una función desconocida, varios hallazgos son de actividades funcionales de S-100. Las tres proteínas S-100 son proteínas moduladoras del calcio.

- S-100 incrementa la permeabilidad de la membrana a los catodos bajo condiciones fisiológicas.

- S-100 estimula la actividad de la polimerasa del RNA nuclear.
- S-100 puede funcionar como un transportador de proteínas de ácidos grasos en los adipocitos (35).

PREVENCION

Un estudio reveló un incremento significativo en el riesgo de encontrar por el consumo de alcohol y por fumar y que había un efecto sinérgico por estas dos exposiciones.

Estadísticamente una protección significativa fue notada con el incremento de la ingesta en la dieta de Vitamina C, Betacarotenos, fruta, vegetales, y fibras (37). Los niveles en la dieta de vitamina C y E han sido asociados con la prevención del cáncer y a un mínimo con el mejoramiento de la terapéutica del tratamiento del cáncer (32).

OBJETIVO.

Dar a conocer el número de carcinomas epidermoides y su relación con edad y sexo diagnosticados clínica e histopatológicamente en la División de Estudios de Posgrado e Investigación durante el periodo de 1982 a 1993.

METODOLOGIA

Para llevar a cabo este estudio, se revisaron los archivos del Departamento de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología del periodo 1982 a 1993, se tomaron en cuenta datos como número de estudio, fecha, edad, sexo, localización de la lesión, diagnóstico clínico y diagnóstico histopatológico, el cuál fue corroborado por el **Dr. Alejandro Miranda Gómez**, en laminillas seleccionadas en forma aleatoria de los casos diagnosticados como Bien Diferenciado, Moderadamente Diferenciado y Pobrementemente Diferenciado.

Se revisaron un total de 4885 expedientes se recopiló la información obtenida de acuerdo a la edad sexo y localización, se sacaron porcentajes se graficaron y elaboraron tablas de los datos obtenidos.

RESULTADOS.

Los resultados obtenidos de la presente investigación se describen a continuación.

Gráfica 1.

De los 4885 (100%) expedientes revisados, obtuvimos 37 casos (0.76%) que fueron diagnosticados histopatológicamente como Carcinoma Epidermoide.

Gráfica 2.

Se observa que el número de casos diagnosticados en este período fue de 37 casos de los cuáles 19 (51.65 %) fueron del sexo masculino y 18 (48.35 %) fueron al sexo femenino.

Gráfica 3

Las edades fueron manejadas a intervalos de 10 años, se encontró que los pacientes diagnosticados con Ca. Epidermoide que presentaron mayor rango de edad en el sexo femenino fue de 70 a 79 años y para el sexo masculino fue de 40 a 49 y 70 a 79 con el mismo número de casos diagnosticados. El menor rango de edad en el sexo femenino fue de 30 a 39 y de 90 a 99 años en los cuales no se presento ningún caso diagnosticado y en el sexo masculino fue de 30 a 39 y de 80 a 89 años en los cuales se presento solo un caso.

Gráfica 4.

En relación a los años en donde se presentaron más casos fue en el año de 1986 en el sexo femenino y en el año de 1989, 1991, 1992 y 1993 en los cuales fue en igual número para el sexo masculino. En el año de 1987 no hubo ningún caso para el sexo femenino y en 1982, 1983 y 1985 no hubo ningún caso para el sexo masculino.

Gráfica 5.

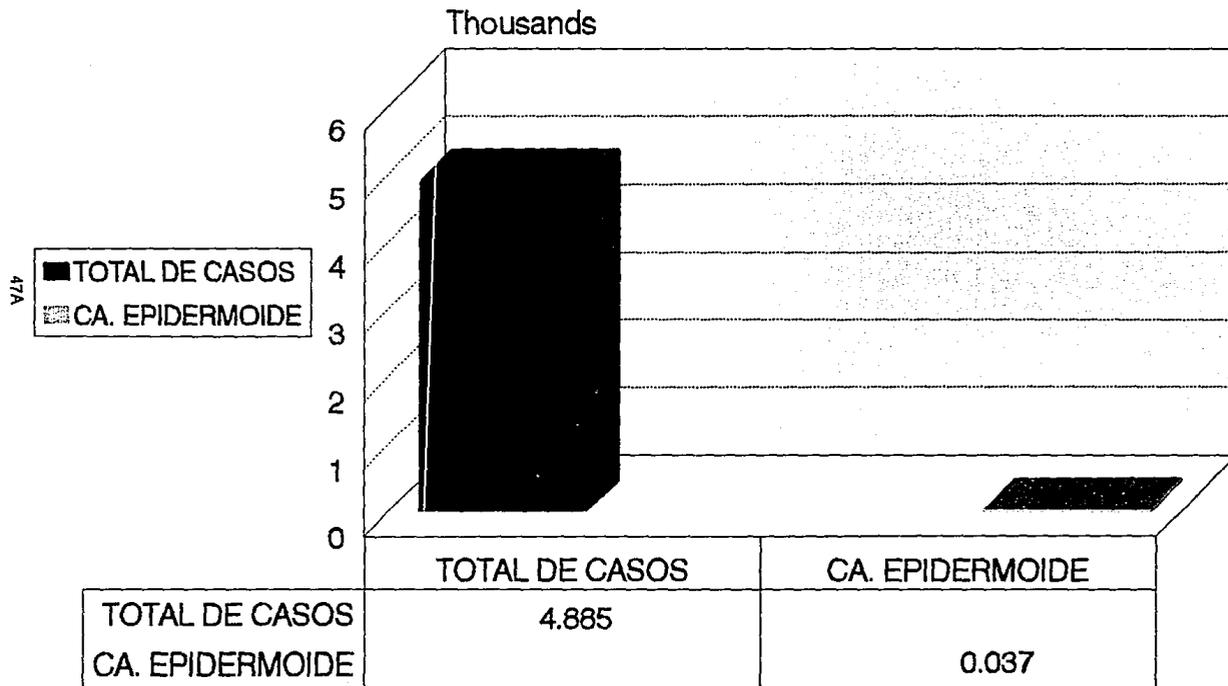
En cuanto a los grados de diferenciación, el carcinoma epidermoide se dividió en tres tipos de los cuales el de mayor índice fue el Bien Diferenciado con 24 casos, Moderadamente Diferenciado 8 casos y por último Poco Diferenciado 5 casos.

Gráfica 6A y 6B.

Se observa un mayor índice de localización en Lengua seguido de Mucosa Yugal, Proceso Alveolar, Paladar, Piso de Boca, Labio Inferior, Encia Inferior, Faringe y Laringe, Encia Superior, Carcinoma Intraoseo Primario, Hemicara y Antebrazo.

PORCENTAJE DE CARCINOMA EPIDERMOIDE

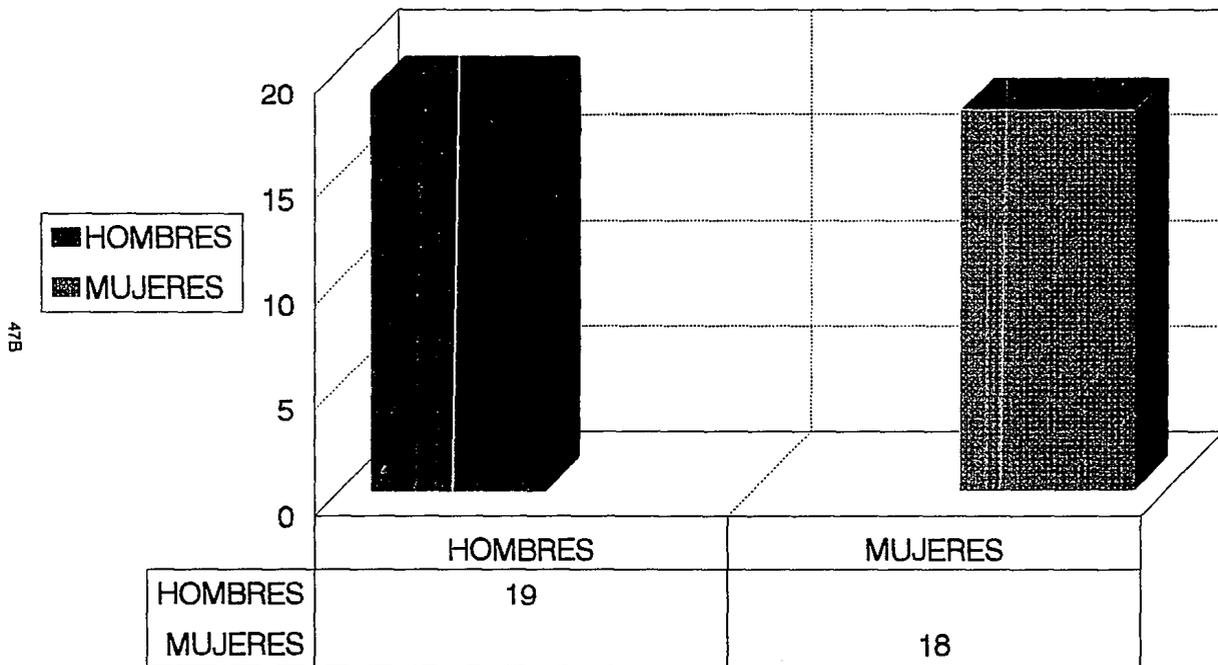
EN EL DEPARTAMENTO DE HISTOPATOLOGIA



Gráfica 1

FRECUENCIA DE CARCINOMA EPIDERMOIDE

EN LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE LA F.O. U.N.A.M.

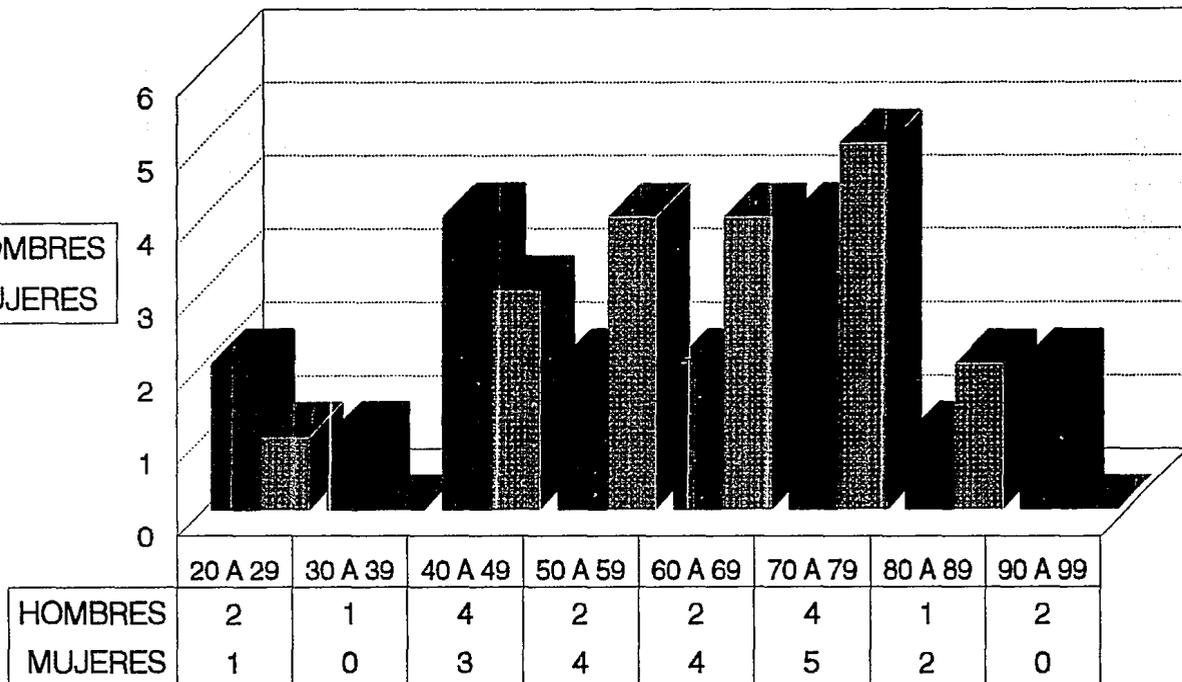


Gráfica 2

DE 1982 A 1993

FRECUENCIA DE CARCINOMA EPIDERMOIDE POR SEXO Y EDADES (AÑOS)

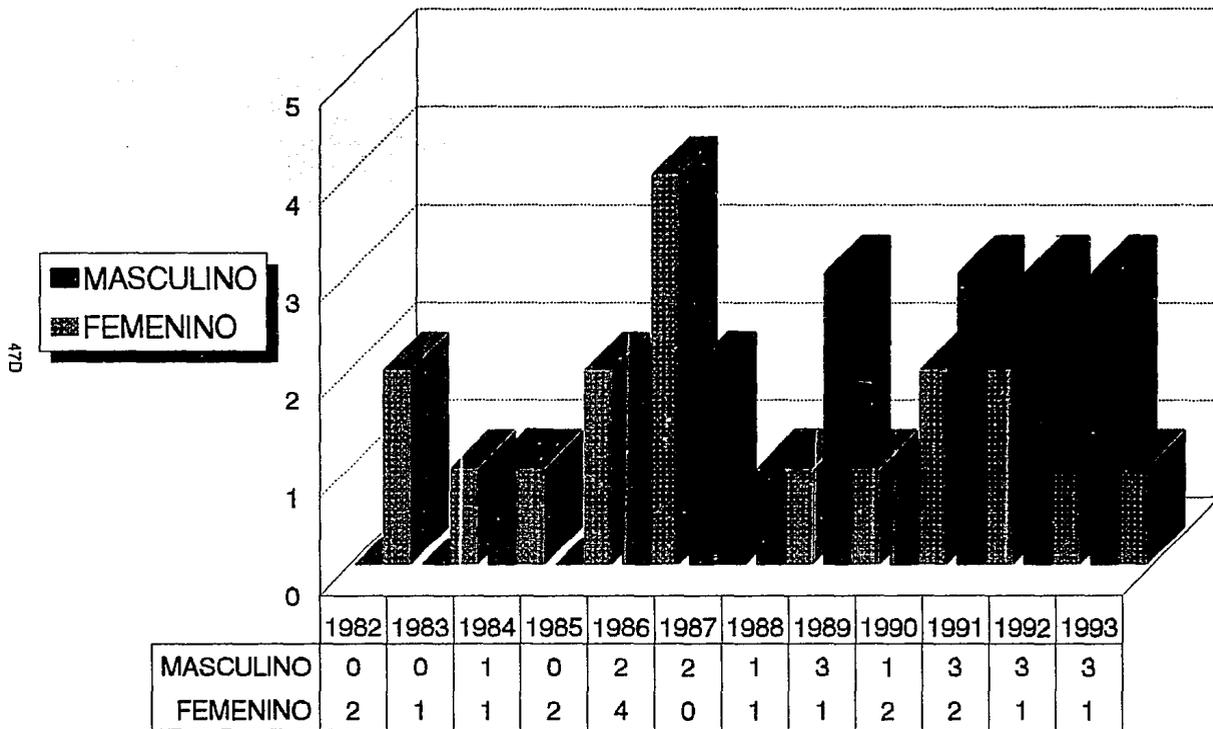
47C



Gráfica 3

FRECUENCIA DE CARCINOMA EPIDERMOIDE

POR SEXO Y AÑO

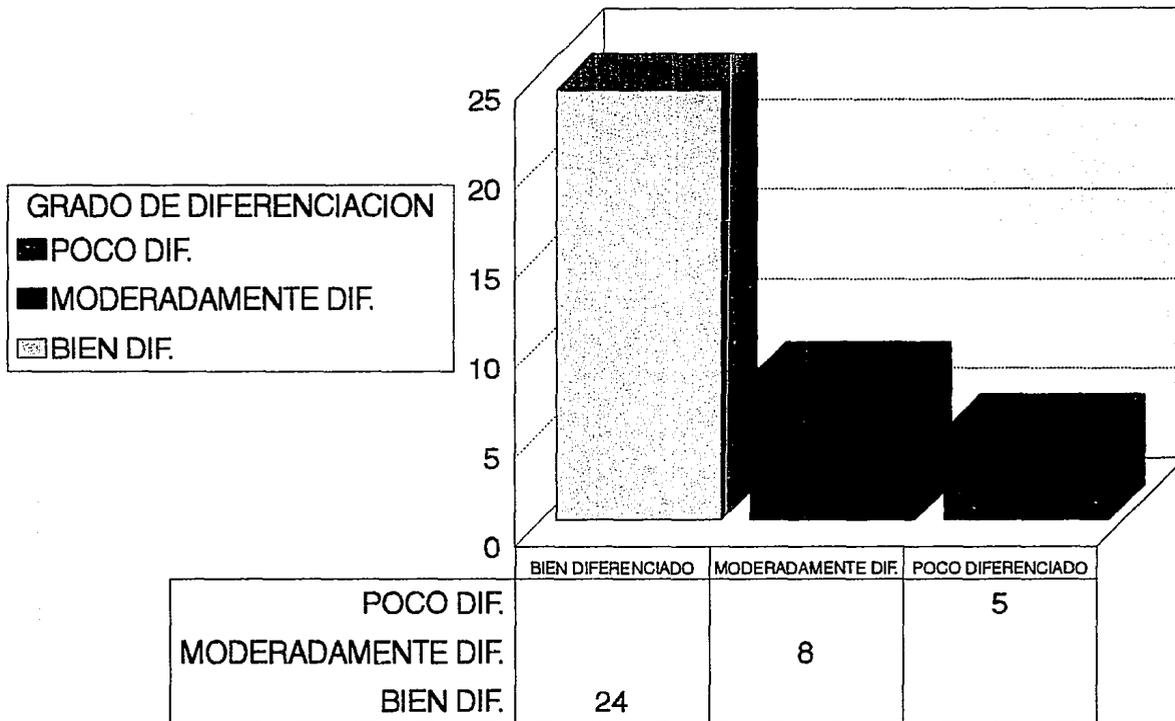


Gráfica 4

FRECUENCIA DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE

POR GRADO DE DIFERENCIACION

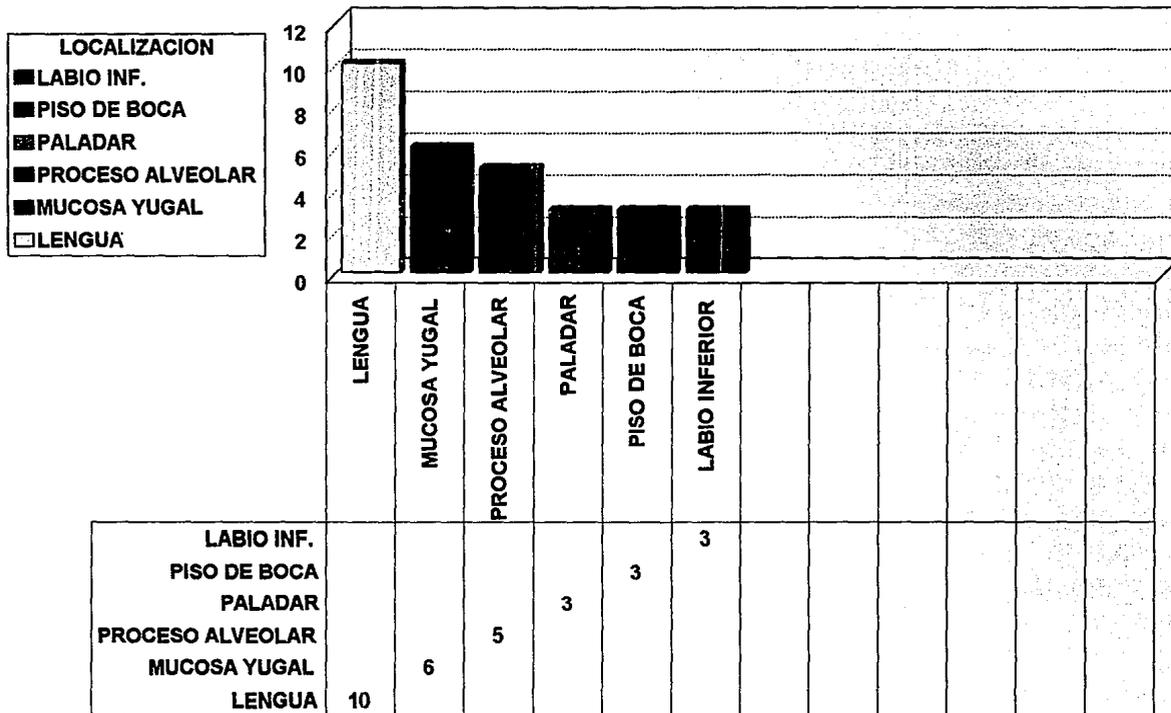
47E



Gráfica 5

FRECUENCIA DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE

LOCALIZACIÓN

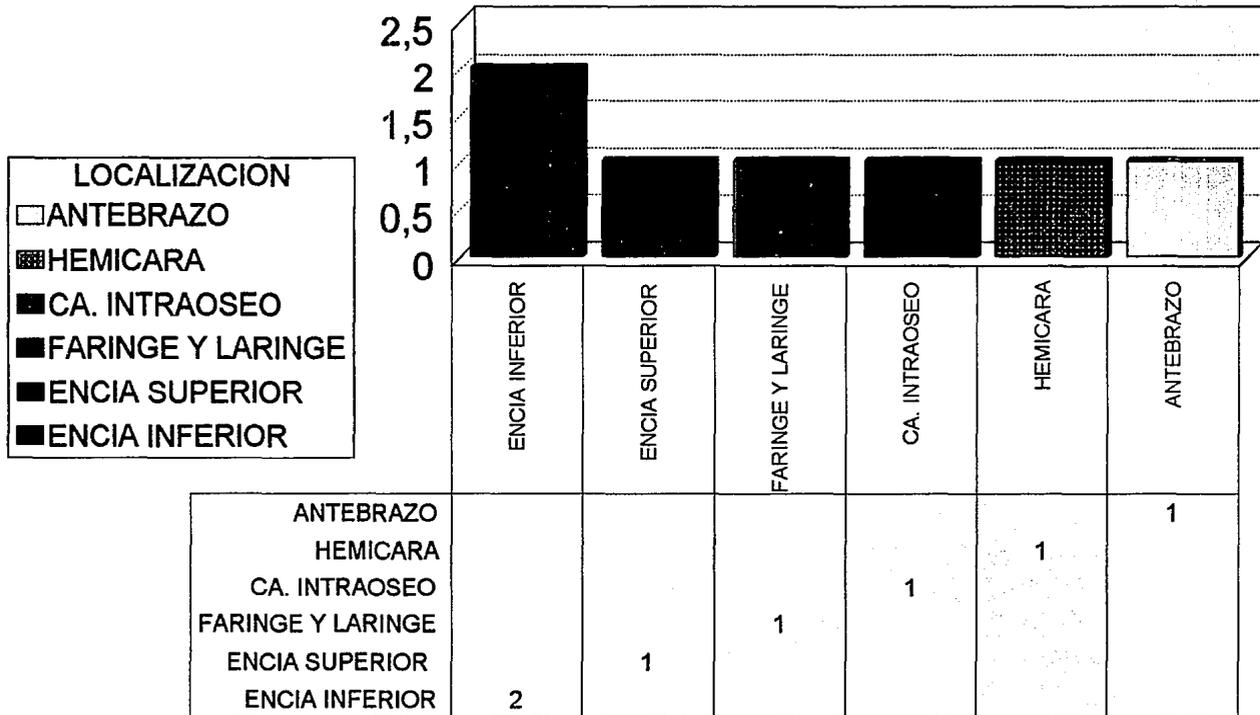


GRAFICA 6A

FRECUENCIA DE CARCINOMA EPIDERMOIDE

LOCALIZACION

476



GRAFICA 6B

CONCLUSIONES

Se realizó una revisión de pacientes que se presentaron en la D.E.P.I. de la F.O. U.N.A.M los cuales fueron 4885 casos de 1982 a 1993 de esta cantidad de pacientes se diagnóstico Carcinoma Epidermoide en un total de 37 casos de ambos sexos, cuyas edades varían de los 20 años a los 99 años en los cuales encontramos que para el sexo masculino se diagnosticaron 19 casos y para el sexo femenino se diagnosticaron 18 casos.

Encontramos que en las edades de 70 a 79 años se incremento el número ya que encontramos 5 casos de prevalencia en mujeres, en el años de 1986 aumento el índice de pacientes diagnosticados; por otro lado en el grado de diferenciación se encontró que 24 casos pertenecen al tipo Bien Diferenciado y sólo 5 casos son Poco Diferenciados.

En relación a la localización el sitio más afectado fue la Lengua, siendo el 27.2% de los 37 casos diagnosticados (100%) de Carcinoma Epidermoide.

El diagnóstico temprano de precáncer y cáncer oral es importante ya que por lo regular es avanzado al momento del diagnóstico teniendo diseminación a nodos regionales linfáticos en un porcentaje substancial de casos. Lo más importante de realizar el diagnóstico temprano es que el tratamiento puede aún llegar a ser conservador en cambio si lo diagnosticamos en una etapa tardía los tratamientos son radicales y causan devastadores efectos tales como desfiguro facial, disfagia, alteraciones en las vias aéreas y comunicación, perdida parcial o

total del gusto y olor, xerostomia, dolor o fatiga, etc. El tratamiento y la rehabilitación pueden llevarse meses. Aunque avances en tecnología y cirugía reconstructiva no han mejorado el rango de supervivencia, ellos protegen el aspecto, función y últimamente la calidad de vida del paciente.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFIA

1) ROBBINS S.L., CONTRAN R.S., KUMAR V.,
Patología Estructural y Funcional
3a. Edición
Interamericana, , 1990.

2) REGEZI J.A., SCIUBBA J.J.,
Patología Bucal
1a. Edición en Español
Interamericana McGraw-Hill, 1991.

3) SHAFER W.G., LEVY B.M., HINE M.K.,
Tratado de Patología Bucal
3a. Edición
Interamericana, 1985.

4) GORLIN R.J., GOLDMAN H.M.,
Thoma Patología Oral
Salvat, 1973.

5) BHASKAR S.N.,
Patología Bucal
6a. Edición
El Ateneo, 1984

6) PÉREZ T.R.,
Patología Molecular , Subcelular y Celular
La Prensa Médica Mexicana, 1981.

7) SMITH C., PINDBORG J.J., BINNIE W.H.,
Oral Cancer Epidemiology, Etiology and Pathology
1a. Edición
Hemisphere Publishing Corporation, 1990.

8) CARL W., SAKO K.,
Cancer and the Oral Cavity
1a. Edición
Quintessence Publishing Co., Inc., 1986.

9) SCULLY C.,
The Mouth and Perioral Tissues
1a. Edición
Heinemann Medical Books, 1989.

10) SHKLAR G., McCARTHY P.L.
Diseases of the Oral Mucosa
2a. Edition
Lea & Febiger 1984.

11) WOOD N.K., GOAZ P.W.,
Differential Diagnosis of Oral Lesions
Fourth Edition
Mosby Year Book, 1991.

12) SHAFER W.G., HINE M.K., LEVY B.M.,
A Text Book of Oral Pathology
W.B. Saunders Company, 1963.

13) VELAZQUEZ T.,
Anatomía Patológica Dental y Bucal
Ediciones Científicas, 1986.
La Prensa Médica Mexicana, S.A.

14) ANDERSON J.R.,
Patología de Muir
Compendio de Anatomía Patológica y Patología General
Editorial Espaxs S.A., 1979.

15) ROBBINS S.L., ANGELL M., KUMAR V.,
Patología Humana
3a. Edición
Interamericana, 1985.

16) SILVERMAN S.
Oral Cancer
The American Cancer Society, 1981.

17) ARMED FORCE INSTITUTE OF PATHOLOGY
DEPARTMENT OF ORAL PATHOLOGY, 1992.

18) FIELD JK.
Oncogenes and Tumour-suppressor genes in squamous
cell carcinoma of the head and neck.
European Journal of Cancer. Part B, Oral Oncology
28B(1):67-76, 1992 Jul.

19) RUBIN FARBER J.L.
Patología
Editorial Médica Panamericana, 1990.

20) PARDO MINDAN F.J.
Anatomía Patológica General
Volumen 1
Ediciones Doyma, 1991.

- 21) DROUGHTON M.L., KRECH R.L.
Head and neck cancer resection and reconstruction:
from past to present.
OR Nurse Sep 1992 14(9): 25-34
- 22) PORTILLA R.J.
Texto de Patología Oral
Ateneo, 1989.
- 23) OMQVIS G., HIRSCH J.M., ALBERIUS P.
Association between development of lower lip cancer
and tobacco habits.
Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.
49(10):1044-7;discussion 1048-9, 1991 Oct.
- 24) JOHNSON N.W., WARNAKULASURIYA K.A.
Oral cancer: is it more common than cervical?
British Dental Journal. 170(5):170-1,1991 Mar 9.
- 25) LINDELOF B., SIGURGEIRSSON B., TEGNER., LARKO O.,
BERNE B.
Comparison of the carcinogenic potential of trioxsa-
len bath PUVA and oral methoxsalen PUVA. A preli-
minary report.
Arch Dermatol Oct 1992 128 (10) p 1341-4.
- 26) WOODS K.V., SHILLITOE E.J., SPITZ M.R., SCHANTZ
S.P., ADLER-STORTHZ K.
Analisis of human papillomavirus DNA in oral
squamous cell carcinomas.
J. Oral Pathol Med(DENMARK) Mar1993:22(3)101-8.

27) MARSHALL J.R., GRAHAM S., HAUGHEY B.P., SHEDD D., O'SHEA R., BRASURE J., WILKINSON G.S., WEST D.

Smoking, alcohol, dentition and diet in the epidemiology of oral cancer.

Eur J. Cancer B. Oral Oncol (England) Jul 1992 28B

(1) p9-15.

28) BARASCH A., MORSE D.E., KRUTCHKOFF D.J., EISENBERG E.

Smoking, gender, and age as risk factors for site-specific intraoral squamous cell carcinoma.

Cancer (United States) Feb 1 1994 73(3) p509-13.

29) SLEEMAN D.J., THOMAS G., TELFER M., IRVINE G.H.

Intraoral carcinoma simulating benign oral disease

British Dental Journal 173(9):312-3, 1992 Nov 21.

30) 14th INTERNATIONAL CANCER CONGRESS BUDAPEST HUNGARY

24-27 1986 Diagnostic and Therapeutic Problems of Oral Precancerous Lesions

Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1986; 15:190-8

31) TRUE L D., ROSAI J.

Atlas of Diagnostic Immunohistopathology

J.B. Lippincott Company Philadelphia, 1990.

32) ATTAR T.M., LIN H.S.

Effect of vitamin C and vitamin E on prostaglandin synthesis by fibroblast and squamous carcinoma cells

Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids (SCOTLAND)

Dec 1992 47(4) p 253-7.

33) FARIÑA J.
Anatomía Patológica
Editores Salvat S.A., 1990.

34) LYNCH M.
Métodos de Laboratorio
Editorial Interamericana, 1972.