

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**CARCINOMA EPIDERMÓIDE EN PALADAR DURO**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA :**

**TORRES LOPEZ, FERNANDO**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## INDICE

## RESUMEN

## INTRODUCCION

## PAGINA

### 1.0- ANTECEDENTES

1.1- Definición de cáncer. ....	1
1.2- Definición de términos y clasificación.	
1.3 - Etiología. ....	6
1.31 Carcinógenos físicos.	
1.32 Carcinógenos químicos.	
1.33 Carcinógenos virales.	
1.4 - Detección y diagnóstico .....	9
1.5 - Localización del cáncer bucal. ....	11
1.6 - Tratamiento. ....	15
1.61 Cirugía.	
1.62 Radioterapia.	
1.63 Quimioterapia.	
2.0 - PALADAR DURO .....	20
2.1 Anatomía.	
2.2 Características histológicas.	
2.3 Embriología.	
2.4 Inervación e irrigación.	

3.0 - CARCINOMA EPIDERMOIDE DEL PALADAR DURO. ....	26
3.1 Características clínicas.	
3.2 Características histológicas.	
3.3 Diagnóstico diferencial.	
3.4 Tratamiento y supervivencia.	
4.0 - CARCINOMA VERRUCOSO DEL PALADAR DURO. ....	30
4.1 Características clínicas.	
4.2 Características histológicas.	
4.3 Diagnóstico diferencial.	
4.4 Tratamiento y supervivencia.	
5.0 - PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. ....	31
6.0 - JUSTIFICACION. ....	32
7.0 - MATERIAL Y METODOS. ....	33
8.0 - OBSERVACIONES Y RESULTADOS . ....	34
9.0 - DISCUSION. ....	48
10.0 - CONCLUSIONES . ....	53
BIBLIOGRAFIA . ....	56

## RESUMEN

El carcinoma epidermoide del paladar duro es poco común, representa aproximadamente el 3% de los casos reportados en la cavidad bucal. La presente investigación presenta solo la experiencia con el carcinoma epidermoide del paladar duro examinada en el Instituto Nacional de Cancerología de México en un periodo de revisión de 17 años comprendido del año de 1977 a 1993.

El presente estudio de tipo retrospectivo comprende la distribución por edad y sexo, presentación clínica e histológica, factores de riesgo (alcoholismo y tabaquismo), las modalidades de tratamiento y sus resultados, así como la supervivencia registrada en los pacientes analizados.

Debido a que esta entidad patológica es competencia del odontólogo en cuanto al diagnóstico precóz, es indispensable que conozca las características clínicas y evolutivas del cáncer de la cavidad bucal y principalmente que derive a tiempo a los pacientes a los servicios que correspondan para recibir un tratamiento multidisciplinario adecuado, en el cual el odontólogo será un eslabón más en la cadena de oncólogos, cirujanos, radioterapeutas, radiólogos, protesistas dentales y restauradores maxilofaciales.

## INTRODUCCION

El cáncer bucal en la actualidad es uno de los padecimientos más severos que afligen a la humanidad, tanto por los altos índices de mortalidad como por las secuelas de los tratamientos que éste requiere. En diversas partes del mundo la prevalencia e incidencia de esta enfermedad constituyen uno de los problemas prioritarios de Salud Pública y en nuestro país esto no es la excepción.

Aunque en México existen registros epidemiológicos del cáncer, son pocos los estudios que señalan la incidencia del cáncer de la cavidad bucal en el contexto general, para con ello precisar la magnitud del problema.

Según el Registro Histopatológico de las Neoplasias malignas en México, en sus resultados de 1993 señalan que la incidencia del cáncer de la cavidad bucal es de 11.6 %. (1)

En base a lo anterior, el presente trabajo está enfocado al estudio del carcinoma epidermoide de la región del paladar duro exclusivamente; este tipo de lesión en algunas comunidades de la India, América del sur y del Caribe resulta ser una entidad endémica debido al hábito de fumar invertido (5,16).

El paladar duro es una de las zonas anatómicas denominadas de "bajo riesgo" para el desarrollo del cáncer bucal, las demás áreas son la zona de carrillos, de la encía y el trigono retromolar; las zonas denominadas de "alto riesgo" las comprenden el piso de boca, labio inferior y bordes laterales de la lengua. El conocimiento de estas localizaciones debe dar pauta al odontólogo de práctica general para examinar rutinariamente las zonas anatómicas, especialmente las de alto riesgo con el fin de detectar una neoplasia en sus etapas iniciales. (3)

En la literatura mundial existen datos relativos a un grupo de lesiones bucales llamadas "pre malignas" que en algunos casos pueden presentar transformación maligna, este aspecto debe ser tomado en cuenta por el clínico al momento del diagnóstico. (6)

El presente estudio muestra el carcinoma epidermoide del paladar duro y su efecto tanto en el régimen terapéutico empleado para su control como en la supervivencia de los individuos afectados por ésta lesión. Adicionalmente se muestra el papel que desempeña el tabaquismo y el alcoholismo para la aparición de esta entidad patológica, el cual ha sido demostrado ampliamente en estudios realizados anteriormente, así como el efecto de algunos factores relacionados a la aparición del cáncer, como lo es la edad y el sexo. (7)

El cáncer en sus etapas tempranas o incipientes suele pasar desapercibido por el individuo ya que en sus inicios las lesiones no duelen o molestan, por esta razón es fundamental el reconocer las características clínicas de un carcinoma epidermoide que pueden ser muy variadas, pueden aparecer como una pequeña úlcera o eritema o como una área roja o como una área combinada, por lo tanto es fundamental el papel del odontólogo en su detección precóz. (6)

El diagnóstico precóz es el factor más importante en la lucha contra el cáncer de la cavidad bucal, por lo que esperamos que el presente estudio sea de utilidad para los clínicos no sólo para poner atención especial a los pacientes considerados de alto riesgo, sino para obtener un panorama general del manejo de un paciente con cáncer bucal en un centro de tercer nivel como lo es el Instituto Nacional de Cancerología de México.

Es además el propósito de este trabajo estimular a la realización de estudios semejantes en nuestro país, los hallazgos obtenidos podrán ser el fundamento de estudios más profundos a realizarse.

## 1.0 - ANTECEDENTES

### 1.1- DEFINICION DE CANCER

El cáncer se puede definir como un proceso biológico muy variado y complejo, en el que las manifestaciones histológicas y clínicas por incipientes que sean, son la culminación de un largo periodo previo de alteraciones moleculares del genoma celular.

En todo este proceso existe una alteración de la información que rige el comportamiento organizado de la célula normal dentro del organismo. En su génesis predomina la idea de una susceptibilidad genética intrínseca al huésped, indispensable, que permitiría o no la transformación maligna de la célula normal por la acción repetida de agentes ambientales físicos, químicos o virales.

Una vez transformadas las células normales en cancerosas, su proliferación, desarrollo y evolución ulterior son dependientes de una conocida relación huésped-tumor en la que la respuesta inmunológica, el patrón hormonal y otros mecanismos del huésped determinarían, ya sea la destrucción de los incipientes clones cancerosos (vigilancia inmunológica) o su inhibición para mantenerlos en estado de quietud, o la proliferación tumoral. (13)



## DEFINICION DE TERMINOS Y CLASIFICACION

En sentido literal neoplasia significa "nuevo crecimiento" o neoformación, en realidad consiste en un trastorno de crecimiento caracterizado por una proliferación excesiva de células sin aparente relación con las demandas fisiológicas (del órgano involucrado, en tanto que el término tumor simplemente significa masa, bulto o crecimiento autónomo de un tejido.

Es conveniente revisar los siguientes términos básicos, los cuales serán familiares en esta investigación.

**Cáncer:** Es todo tumor maligno.

**Carcinoma:** Es el tumor maligno de origen epitelial.

**Etapas:** Es la estimación de la extensión y diseminación del cáncer.

**Grado:** Es la estimación histológica de la diferenciación del tumor.

**Metástasis:** Es un depósito secundario, discontinuo y a distancia de una neoplasia maligna.

De acuerdo a la conducta biológica, las neoplasias se clasifican en benignas y malignas; las neoplasias benignas se caracterizan porque las células tumorales son bien diferenciadas, de crecimiento lento, localizadas, encapsuladas y no invasoras, la mayoría de las veces dan poca sintomatología, no causan complicaciones ni atacan al estado general y raras veces llegan a ocasionar la muerte, cuando esto sucede, es debido más a su localización que a su crecimiento. Por el contrario, las neoplasias malignas, de las cuales se ocupa el presente estudio están compuestas por células pobremente diferenciadas y caracterizadas por tener capacidad de crecimiento progresivo y de invasión a los tejidos vecinos, éstas pueden -

penetrar a la circulación linfática o sanguínea y diseminarse a otras partes del organismo originando tumores secundarios o metástasis. (2)

### **ETAPIFICACION CLINICA**

La clasificación en cuanto a la etapificación clínica del cáncer de la región de cabeza y cuello es sustentada por el American Joint Committee for Cancer Staging y comprende la trílogía tumor-ganglios-metástasis. (2)

### **SISTEMA TNM**

Con la finalidad de ubicar las etapas de las lesiones en el área de cabeza y cuello, en 1968 se creó la clasificación TNM.

T Indica la extensión local del tumor primario.

N Indica la presencia de ganglios regionales involucrados.

M Indica la presencia o no de metástasis a distancia.

### **T TUMOR PRIMARIO**

Tx Sin poder establecerse.

T0 No evidencia del tumor primario.

TIS Carcinoma In-situ.

T1 Tumor de 2 cm o menos de diámetro.

T2 Tumor de > de 2 cm pero < de 4 cm de diámetro.

T3 Tumor de > de 4cm de diámetro.

T4 (labio) tumor que invade estructuras adyacentes(cortical de hueso,lengua,piel de cuello).

T4 (cavidad oral) tumor que invade estructuras adyacentes(cortical de hueso,en profundidad de lengua,seno maxilar,piel).

#### **N GANGLIOS LINFATICOS**

Nx Metástasis ganglionares regionales sin poder establecerse.

N0 Sin metástasis ganglionares regionales.

N1 Metástasis a ganglio único ipsilateral de 3cm o menos de diámetro.

N2 Metástasis a ganglio único ipsilateral de > de 3cm pero < de 6cm de diámetro o bilateral.

N2a Metástasis a ganglio único ipsilateral de > de 3cm pero no > de 6cm de diámetro.

N2b Metástasis a múltiples ganglios ipsilaterales, no de > de 6cm de diámetro.

N2c Metástasis a ganglios bilaterales o contralaterales no de >6cm de diámetro.

N3 Metástasis a ganglios linfáticos > de 6cm de diámetro.

#### **M METASTASIS A DISTANCIA**

Mx La presencia de metástasis no puede establecerse.

M0 Sin metástasis a distancia.

M1 Metástasis a distancia(pulmón,ligado,cerebro).

**AGRUPACION POR ETAPAS CLINICAS**

0 T1S NO MO

I T1 NO MO

II T2 NO MO

III T3 NO MO

T1 N1 MI

T2 N1 MO

T3 N1 MO

IV T4 NO MO

T4 N1 MO

(CUALQUIER T N2 MO) (CUALQUIER T N3 MO) (CUALQUIER T CUALQUIER N  
MI)

### 1.3 - ETIOLOGIA

Como se ha mencionado, la transformación maligna de la célula normal depende directamente de la acción repetida de agentes carcinógenos físicos, químicos o virales.

#### 1.31- CARCINOGENOS FISICOS

El agente carcinógeno de mayor importancia es la radiación. La ultravioleta de los rayos solares es la más común, la radiación de alta energía X o gamma daña el DNA celular produciendo mutaciones y rearrreglos cromosomales.

#### TABAQUISMO

Es un factor físico que en cualquiera de sus formas ya sea cigarro, pipa, mascado, invertido, rapé, incrementan el riesgo de desarrollar un cáncer, esto se basa en los siguientes hechos:

- a) El tabaco contiene agentes carcinogénicos comprobados.
- b) El tabaco provoca cambios celulares y atípicos.
- c) Es mayor la mortalidad por cáncer de la cavidad bucal en fumadores que en no fumadores. (3)

El uso prolongado del tabaquismo incrementa el riesgo para desarrollar cáncer en la cavidad bucal. (4)

El hábito del tabaquismo en forma invertida ( extremo encendido en "combustión" dentro de la boca) se relaciona directamente con el cáncer del paladar duro, especialmente en países del este, como la India, en el cual el cáncer de paladar duro representa el 40% del total de cánceres de la cavidad bucal. (5)

## **ALCOHOLISMO**

El alcohol ha sido identificado como un coagente, debido a su efecto tóxico, las áreas mucosas que son expuestas a un contacto prolongado del alcohol son de alto riesgo para desarrollar cáncer bucal.

En cuanto a la relación directa entre el alcoholismo y el cáncer del paladar duro no se ha justificado del todo, sin embargo el alcoholismo en sinergismo con el tabaquismo se ha mostrado como un factor importante debido a su efecto carcinogénico. (8)

### **1.32 - CARCINOGENOS QUIMICOS**

La mayor parte de los carcinógenos ambientales son producto de sociedades altamente industriales, los agentes carcinógenos químicos pueden actuar sinérgicamente en una acción de cocarcinogénesis, por ejemplo con el tabaco (benzopirenos y asbestos).

Entre los agentes identificados como iniciadores de cáncer en el organismo encontramos a los benzopirenos, asbestos, cloruro de vinilo, sales de arsénico y metales pesados.

### **1.33 - CARCINOGENICOS VIRALES**

El fenómeno de la carcinogénesis viral está bien estudiado en animales de investigación, aunque existen varias dudas de que varios virus causen cáncer en humanos. La carcinogénesis se efectúa al incorporar el material genético RNA del virus al genoma del huésped, generando una codificación nueva viral eventualmente oncogénica.

Cabe señalar que se siguen realizando estudios para determinar en forma precisa la relación de los virus con el desarrollo del cáncer bucal.

## **OTROS FACTORES**

### **DIETA**

Aunque en la cavidad bucal no se ha podido determinar la relación entre el cáncer y una dieta determinada, las deficiencias en vitaminas A y C han sido propuestas como carcinogénicas. La baja ingestión de vitamina A predispone a la aparición de lesiones predisponentes (leucoplasia) e indirectamente se relaciona con el desarrollo de un cáncer. La deficiencia de hierro ( anemia ferropénica ) ha tenido relación con el cáncer de lengua y esófago.

### **EDAD**

El 95% del cáncer de la cavidad ocurre en personas de más de 40 años, la edad avanzada es en la que prevalece esta enfermedad, esto sugiere cambios relacionados con el proceso del envejecimiento celular que involucran procesos bioquímicos sobre los cuales actuarían influencias químicas, virales, nutricionales o irritantes físicos.

### **IRRITANTES CRONICOS**

Aunque muchos carcinomas se desarrollan en áreas cubiertas por prótesis mal ajustadas no ha sido posible demostrar que este sea el único factor que cause la neoplasia.

### **HIGIENE DENTAL.**

El descuido bucal del individuo es un factor importante a tomar en cuenta, ya que se ha observado relación entre la aparición de lesiones neoplásicas y una deficiente higiene dental, esta falta de atención se puede traducir en piezas dentales semidestruidas que actúan como factores traumáticos (7)

#### **1.4- DETECCION Y DIAGNOSTICO**

El odontólogo de práctica general juega un papel fundamental en la detección del cáncer en sus etapas iniciales o incipientes, es por ello que debe conocer la clínica del cáncer y los procedimientos diagnósticos que se aplican para su detección.

Los procedimientos diagnósticos que deben realizarse ante la sospecha de una lesión de extirpe maligna son:

##### **1) HISTORIA CLINICA**

Debe consignar los antecedentes y datos que puedan estar relacionados con la etiología de la neoplasia, los antecedentes de cáncer en la familia y los hábitos del individuo ayudan a determinar a ciertos grupos de alto riesgo.

El interrogatorio y la exploración física deben ser completos y metódicos.

##### **2) ESTUDIOS RADIOLOGICOS**

Tienen un gran valor en el diagnóstico del cáncer en el paladar duro, frecuentemente se utiliza la tomografía axial computarizada(tac) para obtener un mejor panorama de la extensión de la lesión.

La ortopantomografía es un método útil para conocer la extensión de la lesión y su relación con estructuras adyacentes; principalmente muestra la destrucción ósea que presenta la lesión, sólo en etapas avanzadas.



### **3) BIOPSIA**

El diagnóstico de toda neoplasia debe completarse con la toma directa de la lesión o de un fragmento para su interpretación microscópica, ya que es un método útil para conocer la extirpe tumoral y es el principio básico para la planeación de una terapéutica adecuada.

#### **TIPOS DE BIOPSIA**

Existen diferentes tipos de biopsia: biopsia por aspiración, biopsia por raspado, biopsia transoperatoria, biopsia por sacabocados, etc.

En el Instituto Nacional de Cancerología de México el manejo para las lesiones de la cavidad bucal se realiza en base a la biopsia incisional, excisional y por punch; por lo que se hará incapie en estos procedimientos.

#### **Biopsia incisional**

Es la que comunmente se practica, en la que se obtiene parte del tejido dañado y parte del tejido sano. Se utiliza en lesiones superficiales de fácil acceso.

#### **Biopsia excisional**

Se practica con el objeto de extirpar en su totalidad la lesión o tejido dañado y con ello estudiar sus características.

#### **Biopsia por punch**

Es un procedimiento que se realiza a base de unas pinzas especialmente diseñadas, se utiliza en lesiones ulceradas y es de uso común.

### **CITOLOGIA EXFOLIATIVA**

Es el estudio basado en el frotis de las lesiones, es de utilidad en el diagnóstico, aunque no debe tomarse como determinante, es decir, no debe desplazar a la biopsia. Esta técnica suele ser de utilidad en estudios de posibles lesiones malignas pequeñas, en donde su certeza alcanza hasta un 90%, es por ello la importancia en la utilización en la práctica privada del odontólogo de práctica general.

### **AZUL DE TOLUIDINA**

El azul de toluidina es un colorante metacromático básico que tinte el material nuclear de lesiones malignas, pero no de una mucosa normal, este método permite delimitar la zona más afectada de una lesión y facilita la toma de la biopsia, de ninguna manera es sustituto de la biopsia. Las lesiones que pueden detectarse con este método son: carcinoma in situ, leucoqueratosis inflamatorias y ulceraciones.

## **1.5- LOCALIZACION DEL CANCER DE LA CAVIDAD BUCAL.**

### **CANCER EN LABIO**

En el labio se presenta el 30% de los cánceres de la cavidad bucal, siendo el labio inferior alterado en el 95% de los casos; mientras que el labio superior es afectado mínimamente, pero siendo en esta localización más agresivo.

El carcinoma epidermoide es el tipo más común en esta región y se presenta en tres diferentes formas: exoftico (el más frecuente), ulcerante y verrucoso; en gran número son del tipo histológico bien diferenciado y de crecimiento lento.

En lesiones del labio inferior, la presencia de metástasis es mínima(10%) y cuando éstas se presentan afectan los ganglios submandibulares o submentonianos, en tanto que las lesiones del labio superior metastatizan más temprano y con mayor agresividad.

Los rangos de curación para el cáncer de labio son generalmente excelentes especialmente si se trata de pequeñas lesiones(menores de 2cm de diámetro), si ocurre en personas mayores de 40 años y si el exámen histológico no presenta invasión perineural, mientras más tarde se detecta la lesión, el porcentaje de curación va disminuyendo.

La selección del tratamiento, así como en los demás cánceres de la cavidad bucal depende de la etapa clínica , localización de la lesión y estado general del paciente.

Suele emplearse la extirpación quirúrgica o la radiación con éxito bastante similar, así como el tratamiento quirúrgico a las metástasis de ganglios linfáticos regionales en el cual se han reportado rangos aceptables de curación; en etapas avanzadas es necesario realizar grandes resecciones acompañadas de aditamentos especialmente diseñados así como técnicas de reconstrucción de la zona.

#### **CANCER DE LA MUCOSA BUCAL.**

Comprende toda la mucosa bucal y los surcos bucales superior e inferior excluyendo la comisura labial. Los tumores malignos de la mucosa bucal ocurren frecuentemente en el sexo masculino y en edades que van de la sexta a la séptima década de la vida, ésta zona es sitio frecuente para la leucoplasia que asociada al hábito de mascar el tabaco e higiene dental deficiente juegan un papel importante en la carcinogénesis.

Las lesiones exofíticas pueden tener una apariencia benigna y no invaden los tejidos blandos, las lesiones ulcerativas penetran rápidamente los tejidos subyacentes y envuelven músculos, hueso y piel.

Las lesiones T1 son tratadas con cirugía o radioterapia y tienen una excelente respuesta y por lo tanto mejor supervivencia ( a 3 años del rango del 80% ). Para lesiones T2 tratadas con cirugía o radioterapia a 3 años de seguimiento el rango de supervivencia es del 60%; dependiendo de la extensión de las lesiones se emplea el tratamiento quirúrgico adecuado para obtener márgenes libres de neoplasia.

La reconstrucción de la zona se realiza en base a colgajos miocutáneos del músculo pectoral mayor, del esternocleidomastoideo y del miocutáneo trapecio.

#### **CANCER EN PISO DE BOCA**

El piso de boca es el segundo sitio más común para el carcinoma epidermoide y representa del 15 al 20% del cáncer de la cavidad bucal.

Se presenta como una úlcera indolora, indurada que no cicatriza o como una placa blanca o roja, con relativa frecuencia se presentan metástasis a ganglios submandibulares y submentales.

Para lesiones T1 se emplea la cirugía con un rango para la supervivencia del 80% a 5 años de seguimiento, lesiones T2 son tratadas por cirugía o radiación; debe observarse si existen metástasis ganglionares regionales y en caso de ser positivo realizar una terapia profiláctica al cuello, el rango de supervivencia para lesiones T2 es del 60%.

Etapas III y IV requieren terapia combinada para máximo rango de supervivencia los cuales son de aproximadamente del 20 al 40%.

## CANCER EN LENGUA

El cáncer en lengua es un tumor común, es una enfermedad altamente mortal, se presenta frecuentemente en el sexo masculino y en edad adulta, representa el 75% en incidencia en la cavidad bucal.

Las características clínicas del cáncer en lengua varían según su localización, aproximadamente el 25% de las lesiones ocurren en el tercio anterior, se presenta la lesión como una masa indolora, ulcerada, o descarnada y a menudo el mismo paciente la descubre por la visualización.

El sitio más común lo comprende el tercio medio con aproximadamente el 50% en incidencia y se presenta en los bordes laterales, estas lesiones son comúnmente ulceradas y dolorosas.

Las lesiones del tercio posterior son difíciles de visualizar y tienen tendencia de infiltrar profundamente los tejidos; el signo físico más frecuente es una zona de induración que se identifica a la palpación, por lo que a la inspección se requiere tracción de la lengua y observación indirecta con un espejo. El cáncer en lengua tiene un elevado porcentaje de metástasis a los ganglios linfáticos regionales de aproximadamente 75%.

Para lesiones T1 y T2 son tratadas con cirugía o radioterapia y lesiones T3 y T4 requieren la combinación de cirugía y radioterapia. El rango de supervivencia para lesiones avanzadas (etapa III y IV) es del 30 al 35%.

La terapia a las metástasis a cuello debe ser aplicada cuando se requiera. Para lesiones extensas en la que la cirugía requiere de amplios márgenes, la reconstrucción se realiza en base a rotación de colgajos de regiones de músculos pectorales o de región radial.

## **CANCER EN TRIGONO RETROMOLAR**

El carcinoma epidermoide en esta zona es poco común, las lesiones más bien son el resultado de la extensión de otras zonas anatómicas (pilar amigdalino, paladar blando), por lo que es difícil de determinar con exactitud el sitio de origen de la lesión primaria.

Lesiones T1 pueden ser tratadas fácilmente con cirugía o radioterapia, así como lesiones T2, las lesiones T3 y T4 requieren terapia combinada. La afectación a tejidos blandos adyacentes frecuentemente incluye zona del pilar amigdalino, piso de boca, paladar blando y mucosa bucal. Para lesiones grandes la reconstrucción comprende injertos de músculo temporal y de piel gruesa. El rango de supervivencia para lesiones T1 y T2 a 3 años de seguimiento es del 70 al 80% y para lesiones T3 y T4 del 40 al 45%. (8)

### **1.6- TRATAMIENTOS**

#### **1.61- CIRUGIA**

Existen diferentes procedimientos quirúrgicos para el cáncer de la cavidad bucal en los cuales el objetivo principal es el de obtener márgenes libres de neoplasia.

En cuanto al tratamiento quirúrgico a las metástasis ganglionares regionales, se emplea un procedimiento conocido como disección radical de cuello, en el cual existe una variante llamada disección radical de cuello modificada, en donde se respetan estructuras importantes de la zona del cuello, éstas son: el nervio espinal, la vena yugular interna y el músculo esternocleidomastoideo.

#### **1.62- RADIOTERAPIA**

La radioterapia es un método de elección en el tratamiento del cáncer en general y en el área de cabeza y cuello en particular, tiene como ciencia básica la biología, ya que es el

comportamiento biológico de los tejidos normales y tumorales la base que permite su manipulación terapéutica con radiaciones.

Las radiaciones pueden dividirse según la forma en que depositan su energía en el medio en dos grupos:

1) Radiaciones de baja LET. Tienen una transferencia lineal de energía(LET) relativamente baja, es decir, ceden al tejido proporcionalmente poca energía por unidad de recorrido, sus representantes son los fotones y los electrones.

2) Radiaciones de alta LET: Tienen una transferencia lineal de energía relativamente alta, es decir, ceden al medio mayor cantidad de energía que los fotones y los electrones por unidad de recorrido, entre ellas se encuentran los neutrones, iones y otras partículas pesadas. En nuestro país no existe ninguna unidad de radiaciones de alta LET para investigación en el tratamiento del cáncer.

Las radiaciones pueden aplicarse disponiendo la fuente fuera del paciente(irradiación externa) o con la fuente incorporada generalmente en forma temporal en algún órgano o cavidad del paciente(braquiterapia) la cual no suele utilizarse en el cáncer del paladar duro.

La irradiación externa para el cáncer del paladar duro suministra una dosis de radiación en sesiones separadas entre sí por horas, el procedimiento más clásico es separar las sesiones con un intervalo de 24 horas, su duración es de semanas.

La irradiación puede utilizarse para el tratamiento del tumor primario, de las áreas ganglionares y de ambos, al igual que la cirugía.

Las indicaciones para la radiación en los tumores malignos del paladar duro son:

- 1) Como procedimiento único en el tratamiento de las cadenas ganglionares cuando el tumor primario se trata con cirugía.
- 2) Como procedimiento complementario tras el tratamiento quirúrgico y/o quimioterápico.
- 3) Como tratamiento de la recidiva.
- 4) Como tratamiento paliativo.

Para la irradiación externa aplicada a los tumores del paladar duro las unidades más comunes son el cobalto 60 y los aceleradores lineales, ambos son capaces de suministrar fotones de alta energía. Hay que hacer notar que la braquiterapia se administra en forma de implantes radiactivos que se aplican a la zona a tratar, retirándose el implante una vez terminada la dosis requerida, pero su empleo en el paladar duro es infrecuente. (9)

### 1.63 - QUIMIOTERAPIA

El papel de la quimioterapia en el tratamiento de los tumores de la región de cabeza y cuello no está bien establecido, en general la quimioterapia ha logrado sus mayores éxitos en los tumores que ofrecen una o las dos características siguientes:

- a) Importante fracción de crecimiento y/o diseminación a distancia temprana y/o
- b) Diseminación a distancia temprana y/o en alto número de casos.

Se comprende que el linfoma con una fracción de crecimiento del 90% en algunos casos responde mejor a la quimioterapia que el carcinoma epidermoide, cuya fracción de crecimiento es muy inferior.

Los tumores de cabeza y cuello en su mayoría de tipo histológico epidermoide y de escasa tendencia a la diseminación a distancia no ofrecen ninguna de las dos características señaladas favorables para la acción de los agentes quimioterápicos, a pesar de ello muchos



tumores de cabeza y cuello responden a la quimioterapia en ocasiones en forma espectacular, aunque dicha respuesta sea temporal, en el caso de la región de paladar duro su efecto no está bien demostrado, ya que en nuestra experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología pudimos observar el escaso uso de la quimioterapia en el cáncer del paladar duro.

Los fármacos antineoplásicos se dividen clásicamente en tres grupos, según el momento cinético de la célula en que se produzca su acción:

#### **CLASE 1**

Agentes que actúan sobre las células en división y en reposo, son las llamadas cicloindependientes cuya acción se asemeja a la de la irradiación. Un ejemplo de agente de este grupo es la mostaza nitrogenada.

#### **CLASE 2**

Agentes que actúan sobre células que se encuentran en una determinada fase del ciclo celular, son las llamadas fase específicas. Un ejemplo de ellas es el metotrexato.

#### **CLASE 3**

Agentes que actúan sobre células que se encuentran en distintas fases del ciclo celular, se les denomina ciclodependientes. Un ejemplo de esta clase es la ciclofosfamida.

La quimioterapia en el carcinoma epidermoide del paladar duro tiene las siguientes indicaciones:

- 1) Como tratamiento único en tumores recurrentes, ya sea en forma sistémica o local, en las que se cumplan determinadas condiciones o que se intenten realizar nuevos ensayos.
- 2) Como tratamiento integrado con cirugía y radioterapia de forma secuencial, administrada en forma sistémica.
- 3) Como tratamiento integrado con la radiación administrada en forma sistémica y concurrentemente a ella.

### **FARMACOS ACTIVOS**

A continuación se mencionan los principales fármacos aplicados al carcinoma epidermoide en el paladar duro, así como su toxicidad:

#### **MEIROTEXATO**

El metrotexato es el fármaco mayormente estudiado, actúa como metabolito principalmente inhibiendo la reproducción de tetrahidrosulfatos y consecuentemente del DNA: El metrotexato puede retenerse en los tejidos largo tiempo y su principal toxicidad se produce a nivel hematológico, digestivo y renal. Se utiliza en ciclos semanales, bisemanales y de 2 veces por semana, esto es en administración intravenosa, intramuscular e intrarterial.

#### **BLEOMICINA**

Se ha utilizado extensamente por su afinidad especial por los tumores del tipo epidermoide, el mecanismo de acción de la bleomicina es la producción de rupturas de las cadenas del DNA a través de procesos subcelulares. Su principal toxicidad se produce a nivel pulmonar, dermatológico y digestivo.

## **FLUOROPIRIMIDINAS**

Las principales son el 5-fluoruracilo (5fu) y el UFT. Su mecanismo de acción es en el proceso de incorporación al RNA e inhibición de la síntesis del DNA. Su principal toxicidad es a nivel hematológico y digestivo. (9)

## **COMBINACIONES**

Se han realizado combinaciones entre algunos fármacos antineoplásicos en el que algunas ocasiones producen buenos resultados, aunque esto reiteramos , en otras zonas anatómicas del cuerpo humano.

### **2.0 - PALADAR DURO**

#### **2.1 - ANATOMIA**

La cavidad oral esta definida como la región que se extiende desde la unión piel-vermellón de los labios a la unión del paladar duro y blando por la parte superior y a la línea de las papilas circunvaladas en la parte inferior.

La región bucal incluye a los labios, la mucosa bucal, los procesos alveolares superiores e inferiores, el trigono retromolar, los dos tercios anteriores de la lengua, el piso de la boca y el paladar duro.

El presente estudio esta enfocado al paladar duro, el cual forma el techo de la boca y esta limitado anterior y lateralmente por los bordes alveolares de los dientes superiores y posteriormente por el paladar blando.

El paladar duro forma una división entre la cavidad nasal y la cavidad oral, es formado por los procesos palatinos del maxilar y la lámina horizontal del hueso palatino.(12)

Este esqueleto forma la bóveda palatina de la cavidad bucal, la cual presenta una forma de herradura y es cóncava hacia abajo, ésta pared ósea está tapizada por una mucosa espesa muy adherente al plano osteoperióstico.

En la línea media del paladar duro se considera un rafé fibroso dirigido de delante hacia atrás, que divide la región en dos mitades exactamente simétricas, termina en la parte anterior por un pequeño tubérculo, el tubérculo palatino, redondo u oval que corresponde al orificio inferior del conducto palatino anterior.

De derecha a izquierda de dicho rafé, la bóveda palatina difiere de aspecto en su tercio anterior y en sus dos tercios posteriores. En su tercio anterior es muy irregular, presenta todo un sistema de crestas rugosas transversales o más o menos oblicuas, rectilíneas o arciformes, las crestas palatinas.

En sus dos tercios posteriores, la bóveda palatina presenta una superficie más lisa y uniforme, en ella se encuentran unas papilas y entre éstas, orificios glandulares, aislados o agrupados.(11)

La bóveda palatina se compone de tres capas, que son de arriba abajo: una capa ósea, una capa mucosa y una capa glandular.

**1. CAPA OSEA:** Esta constituida por las apófisis horizontales del maxilar superior, soldadas a las láminas horizontales de ambos huesos palatinos. En los ángulos posterolaterales de la bóveda, se abren los agujeros palatinos posteriores en la línea media y por delante el agujero palatino anterior. El periostio que cubre ésta bóveda se desprende con facilidad.

**2.2. CAPA MUCOSA:** La mucosa palatina de color blanquecino o blanco rosado, cubre la región en toda su extensión y notable por su espesor, su resistencia y adherencia con el periostio subyacente, donde las membranas están en contacto inmediato.

**3. 3. CAPA GLANDULAR:** Esta formada por dos grupos de glándulas, que son llamadas glándulas palatinas, situadas a cada lado de la línea media entre la mucosa palatina y el periostio subyacente, son glándulas arracimadas, análogas a las de labios y carrillos.

## **2.2- CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS**

La membrana mucosa del paladar duro esta fijada firmemente a periostio subyacente de los huesos maxilares y palatinos, por lo tanto no tiene movilidad, es rosado. El epitelio es uniforme con una superficie bien queratinizada.

La inserción de la membrana mucosa al periostio esta formada por densas bandas y trabéculas de tejido conectivo fibroso, que unen la lámina propia de la membrana mucosa al periostio. Las células del estrato córneo se encuentran amontonadas y las hendiduras y crestas complementarias, como variaciones del epitelio queratinizado resisten las fuerzas y unen el epitelio al tejido conjuntivo.

El espacio submucoso es subdividido en compartimentos intercomunicantes irregulares de varios tamaños; estas son llenadas con tejido adiposo en la parte anterior y con glándulas en la parte posterior.

Diversas regiones en el paladar duro difieren debido a la estructura variable de la capa submucosa; se pueden diferenciar las siguientes zonas:

- 1.- Región gingival, adyacente a los dientes.
- 2.- Rafé palatino, también conocido como región media que se extiende desde la papila incisiva o palatina hacia atrás.
3. Area anterolateral o zona adiposa, entre el rafé y la encía.
4. Area posterolateral o zona glandular, entre rafé y encía.

Con excepción de zonas estrechas y específicas, el paladar tiene una capa submucosa distinta. Las zonas que no poseen capa submucosa se localizan periféricamente donde el tejido palatino es idéntico a la encía y a lo largo de la línea media en toda la longitud del paladar duro.

Únicamente la lámina propia y el periostio se encuentran por debajo del epitelio. Del mismo modo no se encuentra submucosa debajo del rafé palatino o región media. La lámina ósea se fusiona con el periostio.

### **2.3- EMBRIOLOGIA**

El esqueleto de la cara, nariz y el paladar, se forma principalmente de las estructuras mesodérmicas de los primeros arcos faríngeos, esto sucede en la sexta semana de vida intrauterina.

Las prolongaciones maxilares del tejido del primer arco se encuentran laterales al estomodeo y migran medialmente para fusionarse con la prolongación frontonasal, formando las mejillas, el paladar duro y el maxilar superior.

El paladar definitivo o paladar secundario aparece en el feto humano entre la sexta y la octava semana de vida intrauterina.

Por la sexta semana de desarrollo las cavidades nasales primitivas están separadas por un septum nasal primario y son divididas o separadas de la cavidad oral primitiva por un paladar primario. Ambos, el septum nasal primario y el paladar primario son derivados del proceso frontonasal.

La cámara estomodea es dividida en esta etapa hacia el interior de la cavidad oral primitiva, inferior al paladar primario.

Durante la sexta semana de desarrollo los procesos palatinos laterales se desarrollan detrás del paladar primario y los procesos maxilares.

Un septum nasal secundario crece debajo del techo del estomodeo detrás del septum nasal primario hasta dividir la parte nasal de la cavidad oronasal en dos partes. A la vez se desarrolla el mesénquima junto con los procesos palatinos originados de la cresta neural.

Durante la octava semana de desarrollo, los procesos palatinos se contactan unos con otros y el septum nasal secundario en la línea media para formar el paladar definitivo o secundario.(14)

Los procesos se unen anteriormente al paladar primario por lo que la cavidad oronasal se subdivide a su vez constituyendo las cavidades oral y nasal.

#### **2.4- INERVACION E IRRIGACION**

Las arterias de la bóveda palatina proceden de la esfenopalatina y sobre todo de la palatina superior o descendente, ramas de la maxilar interna.

La palatina superior, la más importante de las dos, desciende al conducto palatino posterior en compañía del nervio palatino anterior, llegando a la bóveda palatina se divide en dos órdenes de ramos: unos se dirigen hacia atrás y son poco voluminosos, mientras que los

otros, más importantes se encaminan a la parte anterior de la bóveda, uno de éstos ramos a menudo bastante desarrollado, recibe el nombre de arteria palatina anterior.

Este vaso llega al borde alveolar, en contacto con el esqueleto en la capa más profunda de la mucosa; la segunda arteria, la esfenopalatina es de menor importancia.

### **VENAS**

Las venas siguen el mismo trayecto que las arterias, pero siguen un trayecto en sentido adverso, unas introduciéndose en el conducto palatino posterior, se remontan a la fosa pterigomaxilar para terminar luego en el plexo pterigoideo, otras atraviesan de abajo arriba el conducto palatino anterior y van a unirse con las venas anteriores de la mucosa nasal.

### **LINFÁTICOS**

Los linfáticos forman en la mucosa una abundante red que se continua por una parte, con la red de las encías y por otra parte con la del velo del paladar; los conductos que emergen de esta red se dirigen hacia atrás, pasan entre la amígdala y el pilar posterior del velo del paladar y finalmente van a terminar en los ganglios que están situados sobre la yugular interna, algo por debajo del vientre posterior del digástrico.

### **NERVIOS**

Los nervios exclusivamente sensitivos y vasculares, proceden del palatino anterior y del esfenopalatino interno y ambos son ramas del ganglio esfenopalatino.

El primero llega a la bóveda palatina por el conducto palatino posterior, el segundo por el conducto palatino anterior; se anastomosan entre sí en el tercio anterior de la región y se distribuyen a la vez por los elementos propios de la mucosa ( filetes sensitivos ) y por las glándulas( filetes secretorios ).



### 3.0- CARCINOMA EPIDERMOIDE DEL PALADAR DURO

El cáncer en el paladar duro constituye aproximadamente el 5% de todos los cánceres de la cavidad bucal. La proporción hombre-mujer es de 8:1. (13)

Se presenta por lo general en pacientes de edad avanzada, entre la quinta y la séptima década de la vida. La incidencia de esta enfermedad en los Estados Unidos es de aproximadamente el 0.4 por 100000 habitantes

En el paladar una variedad de tumores pueden desarrollarse, originados en el epitelio, el tejido conectivo y las glándulas salivales.

El presente estudio es enfocado al carcinoma epidermoide del paladar duro, esta patología no es muy común, en tanto que los tumores de las glándulas salivales son más comúnmente encontrados en el paladar duro, el carcinoma epidermoide se observa más frecuentemente en el complejo del paladar blando.(17)

Esta neoplasia en el paladar duro ocurre con mayor frecuencia en países de Oriente, como la India y algunos de Asia, se relaciona por lo general con el consumo de tabaco masticable mezclado con otras sustancias. La combinación habitual del tabaco, nuez de betel, la cal remojada y especias se conoce como "mascada" o "cuenco" y se mantiene en el vestíbulo bucal por tiempo prolongado. Esta mezcla de ingredientes tiene potencial carcinogénico mayor que el tabaco sólo.(3)

#### 3.1- CARACTERISTICAS CLINICAS

Los estadios tempranos del carcinoma epidermoide del paladar duro se asocian generalmente con lesiones clínicamente insignificantes, como pequeñas úlceras o eritemas y pequeñas áreas de hiperqueratosis, acompañadas de dolor. (18)

En la mayoría de los casos, el carcinoma se presenta como una lesión vegetante, ulcerada y dolorosa. (19)

### 3.2- CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Este tumor se compone de pequeños cordones o islotes de células epiteliales similares a las células del estrato espinoso que invaden el tejido conectivo subyacente, sus características microscópicas celulares consisten en hipereromatismo, pleomorfismo y anisocitosis. Estas células pueden reconocerse como células espinosas y los tumores bien diferenciados forman queratina; la queratina aparece como masas circulares o esféricas, formando pequeñas perlas. El tejido conectivo tiene un infiltrado crónico inflamatorio, principalmente linfoplasmocitario.

Cuando se tiñen lesiones mal diferenciadas con hematoxilina y eosina se observa ausencia de queratina o disminución importante de la misma, sin embargo, puede identificarse el tumor mediante técnicas inmunohistoquímicas para la demostración de determinantes antigénicos en los filamentos intermedios de la queratina oculta.

El carcinoma epidermoide bien diferenciado esta compuesto de láminas y nidos de células de origen en el epitelio escamoso. Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y demuestran una buena capacidad de variabilidad en la intensidad de la reacción de coloración, se encuentran mitosis, pero no muy numerosas, la mayor parte de éstas mitosis son atípicas.

Uno de los aspectos característicos más importantes del carcinoma epidermoide bien diferenciado es la presencia de queratinización individual de la célula y la formación de numerosas perlas de tamaño de queratina o epiteliales. En una lesión típica se encuentran

grupos de éstas células malignas que invaden activamente al tejido conjuntivo en un patrón caprichoso. El mayor porcentaje de lesiones bien diferenciadas son reportadas en la literatura.

Los carcinomas epidermoides moderadamente diferenciados pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos notable. La forma característica de las células puede estar alterada, así como su ordenamiento respecto una de otra. El grado de crecimiento de las células individuales es más rápido y esto se refleja en el mayor número de mitosis, en la gran variedad de tamaño, forma y reacción a la coloración y en el fracaso para llevar a cabo la función de una célula escamosa diferenciada, la formación de queratina.

Los carcinomas pobremente diferenciados guardan poca semejanza con sus células de origen, éstas células muestran una carencia aún mayor de cohesividad y son en extremo de figuras caprichosa; una característica clínica importante es de que en el aspecto clínico, son lesiones muy comunmente ulceradas.

Las metástasis regionales provenientes del carcinoma epidermoide en el paladar duro se registran en porcentaje bajo, cuando se presentan, éstas llegan a afectar los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales superficiales y profundos. Por encima del 67% de los pacientes no presentan gánglios palpables al examen clínico. (18)

### **3.3- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Cuando el carcinoma epidermoide se presenta en la forma clínica típica de úlceras crónicas que no cicatrizan, la enfermedad se considerará infecciosa hasta que se pueda comprobarlo contrario mediante biopsia, ya que clínicamente se puede confundir con tuberculosis, sífilis

o infecciones micóticas profundas.

Por otro lado debe diferenciarse de traumatismos crónicos, también debe considerarse en paladar duro la posibilidad de sialometaplasia necrotizante.

### **3.4- TRATAMIENTO**

La radioterapia se ha reportado como un procedimiento efectivo en lesiones T1 y T2, mientras que para lesiones T3 y T4 se elige una combinación de cirugía y radioterapia.

La excisión local se recomienda sólo para etapas I en donde el tratamiento es radical. (10)

Las modalidades de tratamiento se basan principalmente en maxilectomías totales, maxilectomías parciales y palatlectomías.

Hay que hacer notar que al haber metástasis ganglionares se recomienda practicar el procedimiento quirúrgico conocido como disección radical de cuello.

### **SUPERVIVENCIA**

Depende tanto del subtipo histológico (grado) como de la extensión clínica del tumor. Otros factores a considerar son la edad, sexo, situación general de salud, sistema inmune y actitud mental del paciente.

Se han reportado rangos de supervivencia para esta lesión, de un 74% para 5 años de seguimiento para etapas I, 45% para etapa II, 32% para etapa III y 6 % para etapa IV. En pacientes los cuales desarrollan una segunda lesión la supervivencia decrece en un 28%. (19)

#### **4.0- CARCINOMA VERRUCOSO DEL PALADAR DURO**

##### **4.1 - CARACTERISTICAS CLINICAS**

Es un tipo de carcinoma variante del carcinoma epidermoide, se diferencia de éste debido a que es de crecimiento lento, exofítico, superficialmente invasivo y con potencial metastásico bajo; presenta un aspecto verrucoso. (20)

Este tumor se asocia al hábito de masticar o inhalar tabaco. Se presenta en personas mayores de 60 años y más frecuentemente en el sexo masculino.

##### **4.2- CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS**

Consiste de un epitelio bien diferenciado,escasa actividad mitótica, pleomorfismo o hiperromatismo, existen espacios fisurales en epitelio con capas grandes de queratina o paraqueratina; la paraqueratina forma tapones entre la queratina.

##### **4.3- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

La candidiasis hiperplásica crónica, en ocasiones puede parecerse al carcinoma verrucoso, pero la hiperplasia epitelial no es tan extensa como en éste tipo de carcinoma, un dato importante es la presencia de hifas.

##### **4.4- TRATAMIENTO**

El pronóstico es bueno, el tratamiento es a base de excisión local radical, la radioterapia esta contraindicada ya que puede causar cambios anaplásicos. (21)

La quimioterapia no ha sido empleada con éxito en éste tipo de lesión. Cabe hacer notar que en el presente estudio no se encontró este tipo de lesión.

### **5.0) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En México se desconoce la frecuencia real de los tumores malignos de la cavidad bucal, sin embargo, aunque aparentemente la frecuencia no es elevada, los casos se han diagnosticado en etapas clínicas avanzadas llegando a necesitar de tratamientos interdisciplinarios, que sólo se pueden ofrecer en centros hospitalarios de tercer nivel o institutos.

#### **6.0) JUSTIFICACION**

El desconocimiento de los factores de riesgo y la frecuencia con que se presenta el carcinoma epidermoide en el paladar duro en la población de pacientes que llegan al Instituto Nacional de Cancerología de México, crea la necesidad de un estudio que se traducirá en un conocimiento más profundo de éste tipo de lesión, seleccionando el tratamiento más adecuado y logrando una mayor supervivencia de los pacientes.

## 7.0) MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, se realizó en base a los expedientes clínicos (historia clínica) de 30 pacientes tratados con diagnóstico histopatológico de carcinoma epidermoide del paladar duro vistos entre los años de 1977 a 1993.

Las variables fueron de naturaleza cualitativa y cuantitativa y se midieron a nivel nominal, ordinal y de razón.

Para la recolección de datos se empleó un formato especialmente diseñado en el que se vaciaron los datos y variables que son de interés del estudio.

La presentación de la información se realizó en base a gráficas y tablas y el análisis de los datos se realizó en base a los siguientes sistemas de cómputo:

D base III ( captura de base de datos )

SAS ( análisis de frecuencia )

Harvard graphics ( gráficas )

Egret ( curva de sobrevida )

El presente estudio incluye 30 pacientes con diagnóstico histopatológico de carcinoma epidermoide del paladar duro, los cuales fueron vistos en el Instituto Nacional de Cancerología de México en un periodo de 17 años que comprende del año de 1977 a 1993. Se analizaron las siguientes variables: Edad, sexo, tabaquismo, alcoholismo, factor irritativo asociado, localización de la lesión, etapificación clínica (TNM), tipo histológico, tratamiento quirúrgico, radioterapia, quimioterapia y supervivencia.



## **8.0) OBSERVACIONES Y RESULTADOS**

### **DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO**

18 pacientes fueron del sexo masculino(60%) y 12 del sexo femenino (40%). La edad de mayor frecuencia comprendió de la quinta a la séptima década de la vida.

La edad mínima en el sexo masculino fué de 26 años y la máxima de 80 años, mientras que en el sexo femenino la mínima fué de 40 años y la máxima de 89 años. El promedio de edad en ambos sexos fué de 57.5 años.

### **FACTORES DE RIESGO**

El hábito tabáquico se encontró en 14 pacientes (47%), de los cuales en todos los casos se utilizó la forma o tipo cigarrillo.

El alcoholismo fué positivo en 10 pacientes (33%), de los cuales el tipo más común fué el pulque en 5 pacientes (55%), la cerveza en 4 (44%), y el mezcal en 1 paciente (1%).

### **FACTOR IRRITATIVO ASOCIADO**

Se encontró en 12 pacientes factor irritativo asociado, la sépsis oral en 10 casos, dientes y obturaciones en un paciente y 1 paciente portador de prótesis en desajuste.

### **LOCALIZACION**

La localización de la lesión fué de la siguiente forma: Lado izquierdo 16 pacientes (53%) y lado derecho 14 pacientes (47%).

### **ETAPIFICACION CLINICA**

La etapificación clínica (TNM) mostró un predominio de T4 en 22 de los casos, 5 pacientes presentaron T3 y tres pacientes T2.

Un porcentaje alto de los casos analizados no mostraron metástasis ganglionares regionales

al momento del diagnóstico, un paciente presentó un N2c, dos pacientes N1, dos con N2b, uno con N2 y cuatro con N2a. En todos los casos no hubo presencia de metástasis a distancia.

#### **GRADO HISTOLOGICO**

El grado histológico de ésta neoplasia fue de 19 casos (63.3%) del tipo bien diferenciado, en 8 casos (27%) de tipo moderadamente diferenciado y en 3 casos (9%) de grado pobremente diferenciado.

#### **TRATAMIENTOS**

El tratamiento quirúrgico lo recibieron 17 pacientes (57%), mientras que 13 pacientes (43%) no recibieron tratamiento alguno al desertar del instituto.

El tipo de tratamiento quirúrgico fué el siguiente: Maxilectomía total en 1 paciente, maxilectomía parcial en 7 casos, palatectomía total en 5 pacientes, hemipalatectomía en 3 casos y antrostomía transpalatina en 1 paciente.

La radioterapia fué aplicada a 21 pacientes, a 9 de ellos de tipo preoperatorio y a 12 de ellos del tipo postoperatorio. La dosis promedio fué de 5150 cGy para la del tipo preoperatorio y 5630 para el tipo postoperatorio.

La quimioterapia se aplicó a 4 pacientes. Dentro del esquema de terapia, los medicamentos utilizados fueron el 5 FU en 14 ciclos de aplicación a 2 pacientes y el Mtx en 10 ciclos a 2 pacientes. La respuesta a la quimioterapia fué negativa a los 4 pacientes a quienes fué aplicada.

## **SUPERVIVENCIA**

Se analizó la supervivencia general en base a 22 pacientes y se encontró un porcentaje menor al 40% a promedio de seguimiento de 3 años, la supervivencia real no se pudo establecer debido a la falta de seguimiento de los pacientes.

**CANCER EN PALADAR DURO EXPERIENCIA 1977-1993**  
**INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA**  
**SEXO**

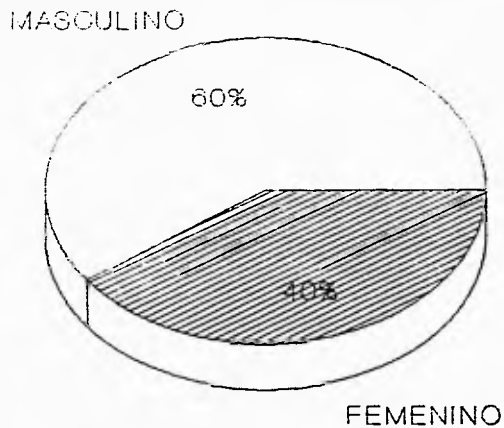
---

	No. CASOS	(%)
MASCULINO	18	60
FEMENINO	12	40
TOTAL	30	100

---

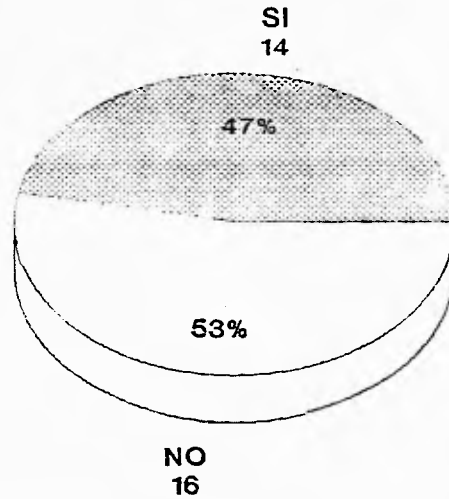
(100.0)

# CANCER EN PALADAR DURO EXPERIENCIA 1977-1993 SEXO



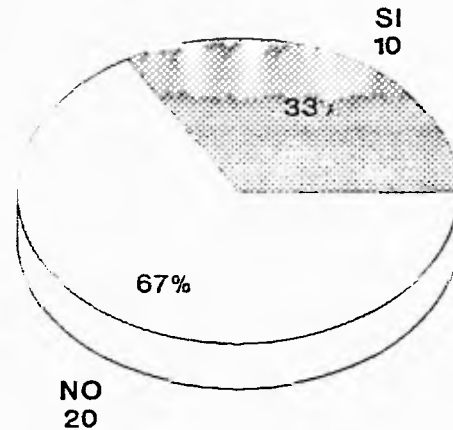
PROMEDIO 53 AÑOS

# CANCER EN PALADAR DURO EXPERIENCIA 1977-1993 TABAQUISMO

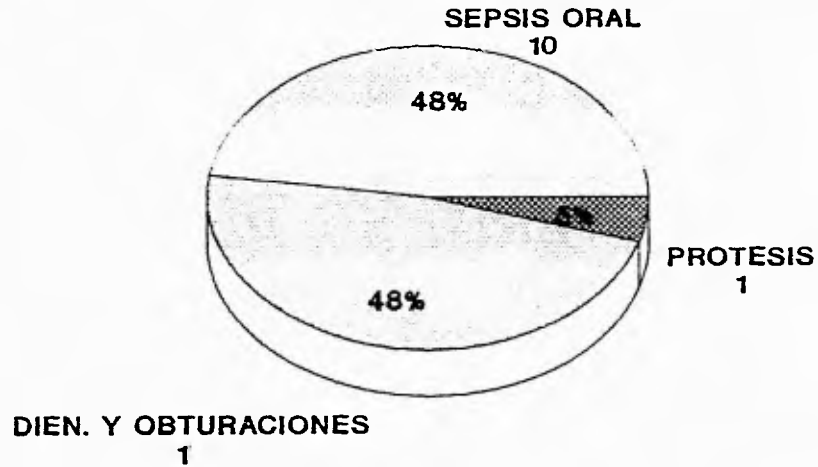


INCan.-MEXICO

# CANCER EN PALADAR DURO EXPERIENCIA 1977-1993 ALCOHOLISMO



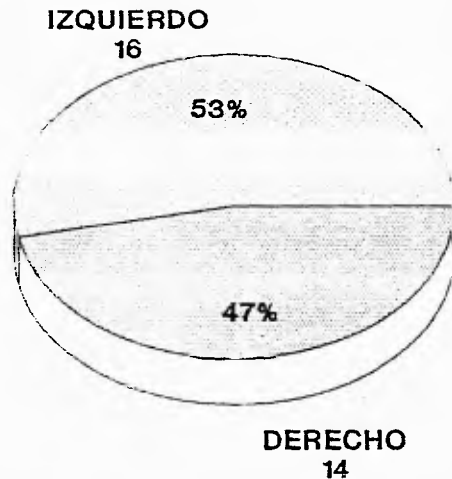
# CANCER EN PALADAR DURO EXPERIENCIA 1977-1993 FACTOR IRRITATIVO ASOCIADO



INCan.-MEXICO

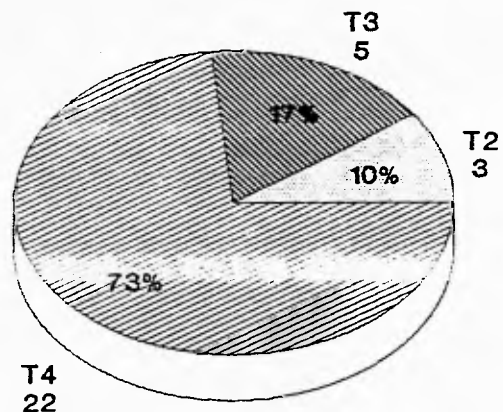


# CANCER EN PALADAR DURO EXPERIENCIA 1977-1993 LOCALIZACION DE LA NEOP. MALIGNA PRIM.

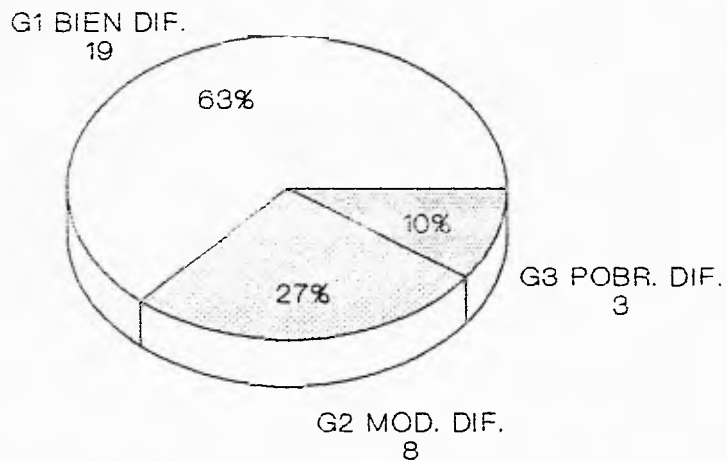


INCan.-MEXICO

# CANCER EN PALADAR DURO EXPERIENCIA 1977-1993 E.C. (TNM) ASCC, TAMAÑO DEL TUMOR (T)



# GRADO HISTOLOGICO (HISTOPATOLOGICO) (G)



## TRATAMIENTO QUIRURGICO

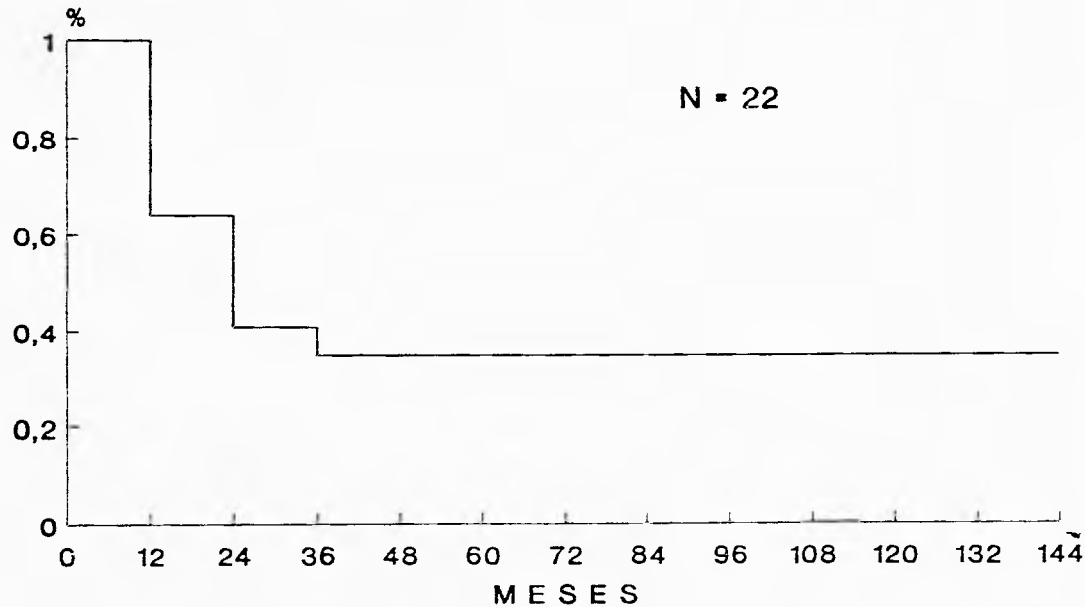
	NO. CASOS	(%)
SI	17	56.7
NO*	13	43.3
TOTAL	30	

\* NO REGRESARON A TRATAMIENTO

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

	NO. CASOS	(%)
MAXILECTOMIA TOTAL	1	
MAXILECTOMIA PARCIAL	7	
PALATECTOMIA TOTAL	5	
HEMIPALATECTOMIA	3	
ANTROSTOMIA TRANSPALATINA	1	
T O T A L :	17	(100.0)

CANCER EN PALADAR DURO  
EXPERIENCIA 1977-1993  
CURVA DE SUPERVIVENCIA GENERAL



## 9.0- DISCUSION

El carcinoma epidermoide del paladar duro es de escasa frecuencia, Evans y Shah(15) reportaron 62 casos en un estudio comprendido del año de 1960 a 1975 en tanto que otro estudio realizado en la Universidad de Virginia demuestra 32 pacientes solamente en un intervalo comprendido del año de 1932 a 1975 . (19)

El presente estudio reporta 30 casos en un periodo de 17 años, sin embargo Ratzer y colaboradores comunicaron alta frecuencia con 123 pacientes observados en el Hospital Memorial durante un periodo de 22 años. (12)

En nuestra experiencia la distribución en edad y sexo fué similar a la reportada por el autor Konrad y colaboradores realizada en la UCLA Center for The Health S. entre los años de 1955 y 1977 (18), estos datos coinciden con el estudio realizado por Evans y Shah (15) en el cual la incidencia se registró en la séptima década de la vida, estas investigaciones demuestran un predominio del sexo masculino en relación con el femenino. Ratzer y colaboradores (12) reportan la misma década de la vida, pero con un muy importante predominio del sexo masculino (82%) comparado con el femenino (56%):

En nuestra revisión se apreció un ligero predominio del sexo masculino (60%) en relación con el sexo femenino (40%); la frecuencia se registró en pacientes de la edad avanzada, es decir entre la quinta y séptima década de la vida, este apartado coincide plenamente con los estudios realizados por Evans y Shah (15), así como por Ratzer y colaboradores (12%).

En cuanto a los factores de riesgo ( tabaquismo y alcoholismo ) encontramos que el hábito tabáquico resultó positivo en el presente estudio en 14 pacientes (44%), lo cual difiere en comparación con lo reportado por Evans y Shah (15); además del estudio de Chung y

colaboradores, en el cual por arriba del 90% de los pacientes reportados fueron fumadores y utilizaron la forma de cigarrillo. En este estudio llama la atención el reporte de un caso de fumador-aspirador de tabaco, por otra parte se debe recordar que este tipo de lesión es muy común en países como la India por la forma de tabaquismo empleada (mascado, invertido, etc).

En relación al alcoholismo Chung y colaboradores reportan un tercio de los pacientes analizados como tomadores, en tanto Evans y Shah (15) presentaron un 95% de los pacientes consumidores de bebidas alcohólicas, el 51% de éstos individuos admitieron usar el alcoholismo en forma intensa, de tal manera que la presente investigación se apoya en gran medida al estudio realizado en la Universidad de Virginia (19).

Es de consideración señalar los factores irritativos asociados a los que estuvieron expuestos nuestros pacientes, en el cual la sépsis oral registró un porcentaje de consideración (48%).

En los estudios comparativos no se menciona este apartado; así también en el presente estudio un paciente presentó una prótesis dental mal ajustada, esto como una posible causa de aparición de la lesión, aunque lo anterior no es posible de determinar con exactitud.

La localización de esta neoplasia con mayor frecuencia se presentó en el lado izquierdo, esta variable de estudio no resultó de relevancia al ser comparada con la literatura existente.

El grado histológico de la lesión coincide con el estudio de Konrad y colaboradores (18) que demuestra una frecuencia mayor del grado histológico I y II.

Chung y colaboradores registran un mayor porcentaje en el grado histológico II. El resultado del presente estudio difiere con el realizado por Evans y Saha (15) en donde el



grado II y III fué el de mayor frecuencia.

En los estudios realizados en cuanto al grado histológico de la lesión y su relación con la supervivencia no ha sido estadísticamente significativa ni demostrada, así lo muestra la presente investigación, en donde la supervivencia de los pacientes no es relevante entre un grado histológico I o II, el factor de mayor importancia para la supervivencia del paciente es definitivamente la etapa clínica en que se diagnóstica.

El hecho de que un paciente acuda a recibir ayuda profesional cuando la patología se encuentra en etapas avanzadas representa un hecho significativo, así lo demuestra el estudio de Chung y colaboradores (19) en donde la mayoría de los tumores registrados fueron de más de 4cm de diámetro (T3 y T4) los cuales representaron 17 de los 31 pacientes, o sea el 55%. Los ganglios linfáticos se presentaron en 8 pacientes de los 31 analizados, esto al examen clínico (26%), en cuanto a este apartado nuestro estudio presentó a 8 pacientes (23%) con ganglios linfáticos regionales positivos a la inspección.

Ratzer y colaboradores (12) reportaron resultados similares con un porcentaje mayor al 60% de los pacientes en etapas clínicas avanzadas (etapa III y IV).

La incidencia de metástasis ganglionares cervicales fué similar al presente estudio con un porcentaje del 20% aproximadamente. Por otra parte Hjertman y colaboradores reportaron una alta incidencia de metástasis a distancia (17) pero en esta investigación no se reportó ningún caso, de igual forma en los estudio de Evans y Shah y de Chung y colaboradores.

Hay que hacer notar que algunos pacientes (13 de los 30 analizados), principalmente los diagnosticados en etapas clínicas avanzadas desistieron de cualquier tipo de tratamiento.

El tratamiento para el carcinoma epidermoide del paladar duro de primera elección es el de

tipo quirúrgico, aunque este puede ser combinado con la modalidad de radioterapia para obtener un buen control local y mejor rango de supervivencia, así lo demuestra el estudio de Chung y colaboradores (19), lo anterior resultó similar en el presente estudio para los tumores en etapas tempranas (I y II) en el cual los pacientes presentaron un similar rango de supervivencia por arriba del 50% a 4 años de seguimiento aproximadamente.

Para etapas III y IV es de mejor resultado el empleo combinado de una adecuada resección quirúrgica seguida de radioterapia para cubrir el sitio primario, de igual modo es similar la dosis empleada (aproximadamente 6000 cGy). Los datos anteriores son similares a los reportados por Evans y Shah (15) y coinciden a los de la presente investigación.

Aunque en el presente estudio las resecciones quirúrgicas no incluyeron estructuras adyacentes vitales (base craneo, destrucción de láminas pterigoideas, invasión al tubo de Eustaquio); Konrad y colaboradores (18) reportan un porcentaje de casos con alguna invasión.

El tratamiento quirúrgico a las metástasis ganglionares aunque no se aplicó a los pacientes del presente estudio, por que ya no continuaron su tratamiento, consiste: disección radical de cuello, la cual es reportada por Evans y Shah (15) y por Konrad y colaboradores (18).

El papel de la quimioterapia en este tipo de lesión no ha sido bien definida como tratamiento de elección, aunque en el presente estudio se empleó en 4 pacientes, de los cuales sólo en uno de ellos se registró respuesta momentánea aceptable.

La supervivencia en los pacientes del presente estudio fué relativamente menor en comparación con el estudio de Chung y colaboradores (19) el cual reporta un porcentaje del rango del 70% para etapa I, el 45% para etapa II, el 32% para etapa III y 6% para

etapas IV a 5 años de seguimiento; hay que hacer notar que debido al escaso seguimiento en los pacientes del presente estudio, no fué posible determinar con exactitud la supervivencia a mayor tiempo de observación.

Un número importante de pacientes que desarrollaron lesiones secundarias son reportados por Evans y Shah (15), así como por Ratzer y colaboradores (12), lo cual difiere en esta investigación, tal vez por la falta de seguimiento de los pacientes.

Un considerable número de recurrencias locales de esta investigación resultó de magnitud similar a la literatura publicada.

La rehabilitación de las zonas afectadas por este tipo de lesión es de suma importancia, por lo que a través del paso de los años se han adaptado técnicas diseñadas a corregir los defectos producidos por las resecciones quirúrgicas, éstas técnicas son principio básico en la actualidad para ofrecer una mejor restauración tanto estética como funcional, así lo reporta el estudio de Edgerton y De Vito (22) y así lo registra esta investigación.

En la actualidad se realizan procedimientos de rehabilitación adecuadamente diseñados para los pacientes sometidos a cirugías en el paladar duro (23).

## 10.0- CONCLUSIONES

El carcinoma epidermoide del paladar duro es poco común, así lo demuestra el presente estudio en el cual se incluyeron sólo 30 pacientes registrados en el Instituto Nacional de Cancerología de México en un periodo de 17 años.

La distribución de este tipo de lesión en cuanto al sexo tuvo un ligero predominio hacia el sexo masculino, en tanto que la edad de la aparición comprendió entre la 5a y 7a década de la vida, es decir, en individuos de edad avanzada.

En cuanto a los llamados factores de riesgo, el tabaquismo resultó en forma positiva en más del 50% de los pacientes, aunque hay que hacer notar que por la experiencia obtenida en el Instituto nacional de Cancerología al encuestar a pacientes con cáncer de la cavidad bucal un porcentaje considerable negaba el hábito y por información de familiares nos percatábamos de la presencia de este factor de riesgo; similar situación se presentó con el otro factor de riesgo, el alcoholismo.

De tal forma, una vez realizados los tratamientos a los pacientes diagnosticados, los cuales se basaron principalmente en las modalidades de cirugía y radioterapia, así como en forma combinada, no se pudo tener un seguimiento continuo a los pacientes tratados por diversas causas, por lo que no se pudo conocer su evolución ni tampoco el determinar si existieron lesiones secundarias posteriores, por lo que se puede concluir que se desconoce la supervivencia real de los pacientes analizados, ya que sólo en 4 pacientes (poco más del 10%) se tuvo un seguimiento mayor a los 7 años.

Debido a que la cavidad bucal se encuentra a la vista del propio paciente o en todo caso del médico o dentista, el cáncer de la cavidad bucal debería de ser de frecuente detección

precóz, sin embargo las estadísticas y los resultados mostrados en el presente estudio demuestran que los pacientes suelen llegar en etapas avanzadas de la enfermedad.

Aunque la mayoría de los cánceres de la cavidad bucal suelen ser asintomáticos en sus inicios, la gente por falta de conocimiento desconoce su existencia o bien es consciente de su lesión, pero toma la determinación de automedicarse y no consulta oportunamente por temor a que le diagnostiquen "algo malo"; este aspecto fué evidente en el presente estudio, en donde incluso al realizar el diagnóstico del cáncer a los pacientes en el Instituto Nacional de Cancerología principalmente a aquellos que se encontraban en etapas clínicas avanzadas y con ello plantear el régimen terapéutico a seguir, un porcentaje considerable de los pacientes (43%) no regresaron a consulta.

También se debe recalcar el papel que desempeña el odontólogo de práctica general en el diagnóstico oportuno del cáncer de la cavidad oral, ya que resultó alarmante el descubrir que un porcentaje considerable de los pacientes( aproximadamente 30%) fueron vistos por odontólogos sin que ninguno de ellos hubiera diagnosticado oportunamente a esta lesión, incluso en tres de los casos fueron extraídas piezas dentales confundiendo a ésta entidad con procesos infecciosos o periodontales.

Es por lo tanto obligación del odontólogo ante la sospecha de alguna lesión de origen maligno, el utilizar los medios de diagnóstico adecuados para confirmar o descartar presencia de cáncer, en caso de ser positivo el diagnóstico de cáncer, el odontólogo deberá remitir al paciente a centros de salud especializados como lo es el Instituto Nacional de Cancerología de México para quedar en manos de un equipo profesional multidisciplinario.

Un aspecto que nos llamó la atención en esta investigación fué el elevado porcentaje de sépsis oral encontrada en los pacientes, este factor no ha sido tomado en consideración en la literatura publicada, por lo que considero debe tomarse en cuenta en las investigaciones a realizarse a futuro.

Debido a que el cáncer en nuestro país es considerado un problema de Salud Pública, el odontólogo de práctica general como profesional de la salud bucal debe estar atento a cualquier alteración observada en la cavidad bucal de nuestros pacientes, aunque en ocasiones se llegue a la exageración, esto es preferible a que nuestros pacientes tomen por alto esta condición, tal vez por falta de información y que cuando se presenta la sintomatología propia del cáncer, se encuentre en etapas avanzadas de la enfermedad y con esto disminuya sus probabilidades de un mejor pronóstico y supervivencia.

También se debe tener cuidado especial en los pacientes que presenten hábitos nocivos a su salud, el odontólogo debe considerar especialmente a estos pacientes de alto riesgo.

Espero que el presente estudio despierte algún tipo de interés para la realización de diversas investigaciones acerca del cáncer de la cavidad bucal para comprender mejor su etiología, etapa evolutiva y principalmente su detección precoz.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Registro Histopatológico de las Neoplasias malignas en México, resultados 1993. Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud. Segunda Edición, Abril de 1995.
- 2) American Joint Committee on Cancer. Manual for Staging of Cancer. Fourth edition, J.B Lippincott co. Philadelphia, 1992.
- 3) Ceccoti E. Clínica estomatológica, sida, cáncer y otras afecciones. Argentina: Editorial Panamericana, 1993.
- 4) Wray A, Mc Guirt F. Smokeless tobacco usage associated with oral carcinoma. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1993; 119(4): 929-33.
- 5) Vander EB, Legten M, Gavarrana S. Reverse smoking as a risk factor for palatal cancer; a cross-sectional study in rural Andhra Pradesh, India. 1993; 54(5): 54-8.
- 6) Axell T. The professional role of the dentist under the aspect of precancer, cancer diagnosis and management. FDI/ World Dental Press 1993; 6009-13.
- 7) Barash A, Douglas E, Eisenberg E. Smoking, gender and age as risk factors for site-specific intraoral squamous cell carcinoma. Cancer 1994; 73(3): 509-13.
- 8) Jovanovic "et al." Tobacco and alcohol related to the anatomical site of oral squamous cell carcinoma. J Oral Pathol Med. 1993; 22(10): 459-62.
- 9) De Vita V, Hellman S. Principles and practices of oncology. España: Salvat, 1988.
- 10) Rodríguez V. Monografías clínicas en oncología, cáncer de cabeza y cuello. España. Doyma, 1989.
- 11) Brand W, Richard S. Anatomy of orofacial structures. España. The Mosby Company, 1990.

- 12) Ratzer E, Schwetzer Robert, Frazell Edgar. Epidermoid carcinoma of the palate. *The American Journal of Surgery* 1970; 119: 294-97.
- 13) Cameron R. *Oncología práctica*. Los Angeles California. De. Medra Panamericana, 1994.
- 14) Olefejer Kov, Mjor Ivar. *Embriología e histología oral humana*. Barcelona. Salvat, 1992.
- 15) Evans J, S. Epidermoid carcinoma of the palate. *The American Journal of Surgery* 1981; 142: 451-5.
- 16) Stoykewych A, De Brouwere R, Curran JB. Reverse smoking and its effects on the hard palate. *Journal Canadian Dental Association Journal* 1992; 58(3): 215-6.
- 17) Hjertman L, Eneroth M. Tumours of the palate. *Acta Otolaryng* 1970; 263: 179-82.
- 18) Konrad H, Canalis R, Calcaterra T. Epidermoid carcinoma of the palate. *Arch Otolaryngol* 1978; 104: 208-12.
- 19) Chung C, Rahman S, Meng L, and Constable W. Squamous cell carcinoma of the hard palate. *Int. J. Radiation Oncology* 1979; 5: 191-6.
- 20) Medina J, Portilla J. Carcinoma verrucoso. Reporte de un caso. *Revista de la Facultad de Odontología*. 1986; 29-35.
- 21) Portilla J. Tumores benignos y malignos de la cavidad bucal. Portilla J, Aguirre A, Gaitan L. *Texto de patología oral*. Primera edición. México 1989; 29-55.
- 22) Edgerton M, De vito R. Cancer of the palate. *The American Journal of Surgery* 1961; 102(6): 803-8.
- 23) Devlin H, Barker G. Prosthetic rehabilitation of the edentulous portion requiring a partial maxillectomy. *The Journal of Prosthetic dentistry* 1992; 67: 223-7.



Sofí que caminaba en una playa larga con el Señor y que en el cielo se reflejaban escenas de mi vida pasada.

En cada una de ellas veía siempre huellas de dos personas sobre la arena, unas eran las mías y otras las del Señor.

Cuando se reflejó la última escena de mi vida, miré hacia atrás y noté que en muchas ocasiones a través del sendero de mi vida, había sólo un par de huellas y también noté que eso sucedía durante las épocas y momentos más tristes y dolorosos de mi vida.

Le pregunté al Señor el por qué de aquello:

“ Señor, tu me dijiste que una vez que yo hubiera decidido seguirte, siempre estarías a mi lado en el camino, pero he notado que cuando yo más sufría, sólo había un par de huellas y no entiendo por qué me abandonaste cuando más te necesitaba”.

Y el Señor me respondió:

“Hijo amado yo nunca te abandonaría en tus tiempos de prueba y sufrimiento, cuando tú has visto sólo un par de huellas, era que yo te cargaba”.

Madre

Gracias por darme la dicha de vivir  
y de conocer tu amor y tu bondad.

Algún día estaremos todos juntos  
nuevamente.

Te quiero mucho

Padre

Por tu apoyo y cariño que durante  
toda mi vida me has dado.

Te quiero mucho.

A mis hermanos

Moisés

Gerardo

Josefina

Por que son en gran parte el motivo de mi existencia.

Los quiero mucho

Doy gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme el desarrollo profesional y personal.

A todas las personas que tuvieron que ver de alguna forma en mi proceso de formación.

A mis compañeros y amigos.

Gracias.

Meza Chávez Gloria Iris

Becerra Espinosa José Manuel

Chávez Espinosa Leopoldo

Magdaleno Olmos Roberto

Quintero Luna Victor Hugo

Sánchez Servín Gerardo

Song Madera Ricardo

Gracias por su apoyo y amistad sincera.

Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo

Dra. Beatriz Aldape Barrios

Dra. Nancy A. Jaques Medina

Dr. Carlos Espinoza Garcia

Dra. Lilely Murrieta Tiburcio

Dr. José D. Méndez Francisco

Dr. José Federico Carrillo Hernández

Dr. Daniel Quezada Rivera

Dr. Angel Herrera Gómez

Con todo respeto y admiración.

**A mis compañeros de la Facultad de Odontología  
por todo su apoyo y entusiasmo.**

**José Uriel Jaime Martell**

**Juan Antonio Trejo Canchiola**

**Ortiz Solís Sofía**

**Alvarez Cortés Inés**

**Pajarito Rendón Mónica**

**Velázquez Murillo Rafael**

A quien me brindó todo su apoyo y amistad incondicional.

Jaime Sánchez Castillo

Gracias amigo.