



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE CARCINOMA
EPIDERMOIDE CON OSTEOMIELITIS, PRESENTACIÓN DE
CASO CLÍNICO.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

URIEL HERNÁNDEZ PÉREZ

TUTORA: Esp. AGUEDA MARISOL ARELLANO FLORES



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 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.

AGRADECIMIENTOS

ÍNDICE

	Págs.
INTRODUCCIÓN	5
1. GENERALIDADES DE NEOPLASIA	7
1.1 Definición de neoplasia	8
1.2 Clasificación de neoplasia	8
1.2.1 Clasificación Tumor-Neoplasia-Metástasis	10
1.3 Cáncer a nivel mundial	14
1.4 Cáncer en México	14
1.5 Lesiones precancerosas en cavidad bucal	17
1.5.1 Leucoplasia	17
1.5.2 Eritroplasia	19
2. CARCINOMA EPIDERMOIDE	20
2.1 Cáncer de boca en México	21
2.2 Factores etiológicos	24
2.2.1 Tabaquismo como principal factor de riesgo	30
2.3 Historia natural del carcinoma de células escamosas	33
2.4 Características clínicas	37
2.5 Pronostico	38
2.6 Biopsia	39
2.7 Azul de toluidina	41
2.8 Tratamiento	42
2.8.1 Tratamiento odontológico del paciente oncológico	44
2.9 Diagnóstico diferencial de carcinoma epidermoide y osteomielitis	.45

3. PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO	47
CONCLUSIONES	59
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60

INTRODUCCIÓN

Hoy en día, a pesar de que se cuenta con grandes avances tecnológicos dentro de la medicina, es un hecho que las afecciones de tipo neoplásico son una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial; se estima que hubo cerca de 7.9 millones de defunciones alrededor del mundo, en el 2008.

El panorama en México no es diferente ni mucho menos alentador, este tipo de enfermedad se ha vuelto un problema de salud pública; no solo por sus manifestaciones clínicas si no por su agresividad, su alto índice de mortalidad y la gran variedad de factores de riesgo que día a día la desencadenan.

Diversos estudios del Instituto Nacional de Cancerología de México (INCAN) muestran que aproximadamente un 65% de los pacientes con cáncer bucal acuden a atención hospitalaria, por afecciones locales y regionales en etapas avanzadas. Esto se debe principalmente por indolencias por parte de los pacientes pero también a una falta de suspicacia del médico y odontólogo de primer contacto, por tal motivo el diagnóstico se retrasa, deteriorando significativamente el pronóstico.

En algunas ocasiones a los pacientes se les diagnostica y se les trata durante meses como procesos infecciosos, sin respuesta alguna. Estos malos diagnósticos dan como resultado el avance neoplásico, lo cual repercute en el tratamiento con pronósticos poco favorables para una mejor expectativa de vida, así como elevados costos para una recuperación, tratamientos mutilantes, y afectando también el aspecto psicológico.

Sin duda alguna, uno de los grandes retos que tiene la odontología, es lograr una detección temprana y oportuna de las manifestaciones patológicas bucales que se presentan en la práctica general. Esto se logra mediante la

elaboración de una historia clínica completa en la que se incluyen datos generales, antecedentes, padecimientos, inspección clínica, padecimientos, signos y síntomas, etcétera; con el fin de ser certeros en el diagnóstico y no confundir el comportamiento biológico de la enfermedad, ya que a pesar de que cada enfermedad es diferente, en ocasiones pueden mostrar características clínicas similares en sus fases iniciales y por lo tanto retrasar el diagnóstico oportuno.

1. GENERALIDADES DE NEOPLASIA

Este capítulo aborda un contexto generalizado acerca de las neoplasias tanto a nivel internacional, así como las condiciones que se registran en México. Esto es con el objetivo de comprender la importancia del problema que se está registrando en nuestra sociedad, y concientizarnos para dar soluciones tempranas a nuestros pacientes.

1.1 Definición de neoplasia

Para el oncólogo británico Willis una neoplasia es una masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede y no está coordinado con el de los tejidos normales y persiste de la misma manera el crecimiento tras cesar el estímulo que provocó el cambio.⁽¹⁾

El término neoplasia (N) significa de acuerdo a sus raíces etimológicas griegas: "tejido de nueva formación". Erróneamente también es conocido como tumor, pero originalmente se aplicó este término a la hinchazón producida por la inflamación. Y aunque las neoplasias también pueden producir tumor, finalmente se determina que no todos los tumores son neoplasias. ⁽²⁾

La rama de la medicina encargada de estudiar a las neoplasias se le denomina Oncología (proveniente del griego *oncos* = tumor) ⁽¹⁾

A pesar de que hay diferentes definiciones para neoplasia, se llega a la conclusión de que es un nuevo crecimiento. Cabe destacar y aclarar que existen otros tipos de crecimientos o proliferaciones celulares que no son precisamente neoplasias, si no procesos fisiológicos como la regeneración, cicatrización; o diferentes respuestas a estímulos como las hiperplasias,

hipertrofias, metaplasias, y displasias. Todos estos producidos de forma controlada y que ceden al retirar el estímulo desencadenante. (2)

Por otro lado tenemos el término cáncer, éste se le denomina habitualmente a todas las neoplasias malignas. Sus orígenes de este término son algo inciertos, probablemente provienen del latín para cangrejo, (cáncer) posiblemente porque un cáncer se adhiere a cualquier parte a la que agarra de una manera obstinada, como un cangrejo. (3)

1.2 Clasificación de neoplasias

Las neoplasias se clasifican según la parte del cuerpo en donde se inicia, además de sus características histológicas. (2,3) Los distintos tipos de cáncer varían en cuanto a su índice de crecimiento, formas de propagación y la respuesta a los diferentes tipos de tratamiento.

La importancia de una clasificación, es identificar la forma específica del padecimiento y de esta manera poder brindar un tratamiento específico e individualizado, debido a que los pacientes con cáncer no siempre responden de la misma manera al tratamiento aunque se trate del mismo tipo de neoplasia.

La mayoría de las formas de cáncer están clasificadas en cinco grupos principales:

- **Carcinoma:** neoplasia que se desarrolla en el epitelio. Por ejemplo las células de la piel, en las glándulas (senos y próstata) y los órganos internos (pulmones, estómago e intestinos). Del 80% al 90% de todos los cánceres están dentro de esta categoría.
- **Sarcoma:** se origina en el tejido mesenquimatoso, tales como los huesos, tendones, cartílagos, grasa y músculo.

- **Leucemia:** cáncer que se origina en el sistema hematopoyético; generalmente comienza en la médula ósea y se extiende por la sangre a otras partes del cuerpo, incluyendo los ganglios linfáticos.
- **Linfoma:** se desarrolla en las células de las glándulas del sistema inmunológico.
- **Mieloma:** cáncer que se desarrolla en las células del plasma de la médula ósea. (2,15)

Clasificación clínica

Existen barreras poco definidas entre los grupos de Tumor-Neoplasia-Metástasis (TNM). De ahí la importancia de tener toda la información posible, ya que el diagnóstico dependerá de la subjetividad del oncólogo, el cual determina que clasificación es más adecuada, así como el tratamiento asociado.

Si el oncólogo es muy riguroso al valorar las pruebas diagnósticas, sobredimensionará la enfermedad, y si las infravalora, el resultado terapéutico podría ser inferior al esperado.

1.2.1 Clasificación Tumor-Neoplasia-Metástasis

Determina la diseminación y localización del tumor con el fin de poder planificar la terapia.

En las siguientes imágenes se denotan las diferentes clasificaciones, que corresponden a cada grupo.

CLASIFICACIÓN TNM DE TUMORES	
Tx	No se puede determinar si hay un tumor primario.
T0	No hay evidencia de tumor primario.
TIS	Tumor in situ.
T1, T2, T3, T4	Tumor de menor a mayor tamaño y extensión Ganglios

CLASIFICACIÓN TNM DE GANGLIOS	
Nx	No es posible valorar la afectación de ganglios linfáticos.
N0	No hay ningún ganglio regional que esté claramente afectado.
N1a, N2a	Hay ganglios linfáticos regionales afectados, pero no hay metástasis.
N1b, N2b, N3	Se encuentran ganglios linfáticos regionales afectados, y parece que hay metástasis.

CLASIFICACIÓN TNM DE METÁSTASIS	
Mx	No es posible determinar si hay metástasis.
M0	No hay evidencia de metástasis a distancia.
M1, M2, M3	Metástasis, de menor a mayor afectación.

CLASIFICACIÓN TNM DE GRADO HISTOLÓGICO	
G1	Muy diferenciado
G2	Moderadamente diferenciado
G3	Poco diferenciado
G4	Son iguales.hallazgo (al final del TNM)

HALLAZGO DEL CÁNCER, EN LA CLASIFICACIÓN TNM	
c	Se encontró clínicamente, por síntomas.
p	Se encontró patológicamente, tras una biopsia o intervención quirúrgica, por ejemplo.

EL PREFIJO R EN LA CLASIFICACIÓN TNM	
R	Se usa solamente cuando el tumor es una recidiva, es decir, que tras ser curado aparece de nuevo.

Cuadros propios con información de (2,21)

Encontramos 2 tipos de neoplasias: benignas y malignas. Histológicamente ambas poseen dos componentes básicos los cuales son:

- *Parénquima*: formado por la proliferación de células neoplásicas.
- *Estroma de sostén*: formado por tejido conjuntivo, vasos sanguíneos. (El parénquima depende en gran medida del estroma.) (1,2)

Ahora hablaremos específicamente de cada una de ellas.

- **Neoplasia benigna**: por lo general a los tumores benignos se les designa añadiendo el sufijo *-oma* a la célula original. Están formadas de células parenquimatosas que se asemeja mucho al tejido que les da origen, son bien diferenciadas (no presentan atipia o displasia celular). Dichos tumores no suelen poner en peligro la vida de quien la porta; su crecimiento suele ser lento además de que no tienen la capacidad de infiltrar, invadir o dar lugar a metástasis. Por lo general desarrollan una cápsula fibrosa que los separa del resto de los tejidos, haciendo más fácil su remoción quirúrgica. (1,3)

Aunque este tipo de tumores suele causar graves daños a los órganos vitales, arterias o tejidos nerviosos, debido a la presión que ejerce sobre las estructuras adyacentes, dicha presión se reflejara como dolor. Cabe destacar

que si no son tratadas a tiempo, éstas pueden ser precursoras de neoplasias malignas.

Neoplasia maligna: su historia natural de la mayoría de las neoplasias malignas puede dividirse en 4 fases:

- 1) Cambio maligno en las células (transformación).
- 2) Crecimiento de células transformadas.
- 3) Invasión local.
- 4) Metástasis. (4)

Las neoplasias malignas van desde bien diferenciadas a indiferenciadas (anaplasicas). La anaplasia es considerada la reversión de una célula de alto nivel de diferenciación a un nivel inferior o primitivo. Sin embargo hay evidencia de que los cánceres no presentan diferenciación inversa, si no que surgen a partir de células madres que están en todos los tejidos especializados, por lo tanto, no hay regresión si no simplemente nunca ocurrió una diferenciación. (1)

Este tipo de neoplasias crecen con rapidez comparado con el de tipo benigno. Dentro de sus características encontramos que no presentan capsula fibrosa, tienden a infiltrar a los tejidos vecinos y causan tumores a distancia del sitio primario (metástasis), por lo que generalmente causan dolor.

Dependiendo el grado de aplasia celular se puede tener un buen o mal pronóstico, las neoplasias con células bien diferenciadas tienen mejor pronóstico que las que presentan atipia celular severa.

Las neoplasias malignas se diseminan por los siguientes mecanismos:

- Por invasión de cavidades corporales.

- Diseminación linfática.
- Diseminación hematológica. (1,2,4)

1.3 Cáncer a nivel mundial

El cáncer es la primera causa de mortalidad a nivel mundial según el INCAN (5). En 2008, fallecieron en el mundo por alguna neoplasia 7.9 millones de personas, que representan 13% de las defunciones generales. Estas defunciones se debieron principalmente al cáncer de pulmón (primer lugar entre los hombres), estómago, hígado, colon y mama (primer lugar entre las mujeres) esto de acuerdo con las estimaciones de Organización Mundial de la Salud (OMS). (6)

Según el Informe Mundial del Cáncer, los índices podrían aumentar un 50% para el año 2020, llegando a 10.3 millones, (10) y para el 2030 se alcancen cifras de 13.1 millones,(6) convirtiéndose en un problema de salud pública tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo como lo es México.

1.4 Cáncer en México

En México el cáncer es la tercera causa de muerte, solo por debajo de las afecciones cardiacas y problemas metabólicos, como la diabetes.(5,10) Sin embargo, pronto ocupara el primer lugar debido al incremento que se presenta año con año y a edades más tempranas. Factores como el crecimiento acelerado de la población, aumento en la natalidad, la transición demográfica, enfermedades crónicas degenerativas son factores que predicen dicho aumento de casos.

El comportamiento histórico de la mortalidad por tumores según los registros de la Dirección General de Información en Salud (DGIS), muestra que el creciente número de defunciones desde 1922, va de la mano de la creciente demografía en México. (10,11)

Los tumores malignos a lo largo de la historia han constituido una causa de muerte importante, que creció paulatinamente desde la década de los años 20's y hasta los 70's, aunque esto no era de las principales causas de defunción, debido a que las enfermedades infectocontagiosas serían las de mayor incidencia. Sin embargo, en los últimos 30 años se han mantenido dentro de las primeras tres primeras causas de muerte en México. Desde los años ochenta el crecimiento se aceleró de forma exponencial, hasta llegar a tener una tasa cruda de mortalidad de 13.2 defunciones por cada cien mil habitantes. Esto representa un crecimiento porcentual de más del 400%. (10)

**Evolución de la Mortalidad por tumores.
1922 - 2008**

Año	Núm.	Tasa ^{1/}	Peso Relativo ^{2/}
1922*	2,058	14.2	0.6
1930*	2,413	14.6	0.5
1940	5,440	27.7	1.2
1950	8,655	32.4	2.0
1960	13,481	38.6	3.3
1970	19,349	40.1	4.0
1980	28,111	41.8	6.5
1990	42,603	50.7	10.1
2000	57,784	58.7	13.2
2008	71,074	66.6	13.2

11) FUENTE: Dirección General de Información en Salud (DGIS). Base de datos defunciones 1979- 2008. Proyecciones de la población en México CONTEO2005 1990-2012. Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS).



11) FUENTE: Dirección General de Información en Salud (DGIS). Base de datos defunciones 1979- 2008. Proyecciones de la población en México CONTEO2005 1990-2012. Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS).

Demográficamente hablando, podemos enfatizar que la zona norte del país, siendo la más industrializada por su cercanía con los Estados Unidos de América (EUA), es la que más rápido se unió a la transición epidemiológica, comparada con la zona centro y sur del país. (10)

1.5 Lesiones precancerosas en cavidad bucal

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el centro de precáncer y cáncer bucal del Reino Unido, se revisaron las definiciones y clasificación de las lesiones antes llamadas premalignas. Y se determinó eliminar este término por el de *alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas (APM)*.⁽¹⁶⁾

A través del examen bucal, se podrán identificar cambios patológicos y no patológicos, con el fin de poder detectar los que pueden ser potencialmente malignos o los que simplemente sean adaptaciones o cambios evolutivos que se dan durante la vida, y que no necesariamente representan una patología.⁽¹⁶⁾

Estas lesiones frecuentemente se presentan como manchas, placas o erosiones, de colores rojos y/o blancos, que clínicamente son conocidas como leucoplasia y eritroplasia. Estudios epidemiológicos han reconocido a estas entidades con potencialidad a transformarse en cáncer, particularmente la eritroplasia con un riesgo reconocido de hasta 82%^(16, 20)

1.5.1 Leucoplasia

Su significado literal es mancha blanca o placa blanca. La prevalencias reportadas para esta entidad varía de 2.6% al 14.6%. El riesgo de transformación a Cáncer Bucal (CB), es individual y depende de diferentes factores de riesgo especialmente tabaquismo, alcoholismo, estilo de vida, inmunosupresión, alimentación y probablemente algunos virus.

Al identificar clínicamente una lesión blanca, se debe realizar un diagnóstico provisional que consiste en la exclusión de otras entidades blancas no patológicas como: leucoedema, mordisqueo del carrillo,

queratosis fraccional, candidiasis pseudomembranosa o leucoplasia vellosa, y se deben dejar bajo observación clínica durante 15 días retirando los posibles factores traumáticos o infecciosos de los que se sospeche. Si la lesión no sede después de eliminar posibles factores el diagnóstico definitivo se realizara con biopsia

La leucoplasia se clasifica según su aspecto clínico en homogénea y no homogénea.

Leucoplasia homogénea: se describe como una placa uniformemente plana blanca, a menudo con superficie lisa o rugosa. (20,21)

En numerosas alteraciones de la mucosa bucal, las lesiones blancas resultan en diagnósticos histológicos como queratosis fricciónales o lesiones traumáticas, que clínicamente son muy similares a la leucoplasia homogénea, y es por esto, la importancia de realizar el ejercicio de las rutas de diagnóstico para lesiones blancas.

Leucoplasia no homogénea: son placas blancas combinadas con eritema, erosiones, nódulos o proyecciones exofíticas y se denominan leucoplasia moteada o nodular. Epidemiológicamente el rango de transformación maligna para la leucoplasia homogénea es muy bajo, sin embargo, se ha reportado que de todas las verdaderas lesiones blancas 85% son lesiones potencialmente malignas. En 1985, Hansen y colaboradores describieron una lesión blanca, corrugada con proyecciones exofíticas a la que denominó leucoplasia verrugosa proliferativa, una enfermedad de origen desconocido que muestra una fuerte tendencia a desarrollar áreas de carcinoma.

A pesar de que se pueden presentar en cualquier área de la cavidad bucal, frecuentemente se localizan en mucosa alveolar, lengua, labios paladar blando, piso de la boca y encía.

La variante no homogénea es mixta (blanca y roja), también se le conoce como eritroleucoplasia la cual tienen un mayor potencial de transformación maligna que la forma homogénea.

Su tratamiento consiste en eliminar todos los factores etiológicos que estén implicados en su génesis, y se dejará bajo observación aproximadamente un mes, de lo contrario se realizará una biopsia. (4,16,20)

1.5.2 Eritroplasia

La eritroplasia es una placa aterciopelada de color roja, con gran potencial de transformación, que puede tener una superficie granular, la cual no puede ser caracterizada clínicamente ni patológicamente como otra lesión roja específica, o ser atribuida a causas traumáticas, vasculares o inflamatorias.

La eritroplasia en etapas tempranas suele ser una lesión asintomática, que puede aparecer en cualquier área de la mucosa bucal, principalmente en el paladar blando, el piso de la boca, lengua y mucosa alveolar mandibular. En etapas tardías las máculas tienden a formar úlceras endofíticas con bordes indurados o elevados y fondo firme. Ocasionalmente, las lesiones llegan a formar neoformaciones rojas de aspecto tumoral con superficie ulcerada o granular con áreas blancas. (20)

De igual manera que las leucoplasias se clasifican según su aspecto clínico en homogénea y no homogénea.

Eritroplasia homogénea: es una mancha o placa roja bien delimitada con superficie lisa.

Eritroplasia no homogénea: puede presentar granulaciones blancas, o nódulos queratósicos en su superficie. (4,16, 20,)

Ésta se presenta con menor frecuencia que la leucoplasia, sin embargo se considera más grave por la alta displasia que presenta, así como una mayor tendencia a desarrollar carcinomas. El 51% de las eritroplasias homogéneas correspondieron a carcinoma invasivos, 40% a carcinomas in situ, y 9% se presentaron con moderados cambios premalignos.

Por lo tanto su tratamiento consiste en la excisión profunda con amplios márgenes, por su alta probabilidad de malignidad. (20)

2. Carcinoma epidermide

El carcinoma epidermoide también es llamado carcinoma de células escamosas o carcinoma espinocelular. Es el tumor más frecuente de la mucosa oral y se estima que cerca del 90% son de este tipo mientras que el 10% restante son fundamentalmente melanomas, sarcomas, carcinoma de glándulas salivales menores y carcinomas metastáticos. (4,20)

Su incidencia es muy variable, ya que está asociado a ciertas zonas geográficas lo cual es principalmente por las diferencias de hábitos y costumbres, aunque principalmente se debe a la forma de consumir tabaco, el cual es uno de los principales factores de riesgo.

En EUA se calcula que este tipo de cáncer representa del 2 al 4% de todos los tumores malignos, mientras que en el sur de Asia donde se acostumbra a mascar tabaco o dejarlo depositado en el piso de la boca, representa del 30 al 40% de todos los tumores malignos. (4,20)

Al parecer no existe afinidad por alguna raza en específico, sin embargo hay mayor número de casos registrados de hombres 3:1, y en estudios recientes ha habido un aumento significativo en las mujeres. (4)

La edad de aparición es fundamental en las últimas décadas de la vida entre la quinta y séptima década de vida. La observación de casos en personas de entre 30 y 40 años es poco frecuente y representa del 1 al 3% de la población con cáncer oral; es importante destacar que estos carcinomas desarrollados en personas jóvenes se han descrito histológicamente como menos diferenciados con un comportamiento más agresivo y con tasa de supervivencia más baja.

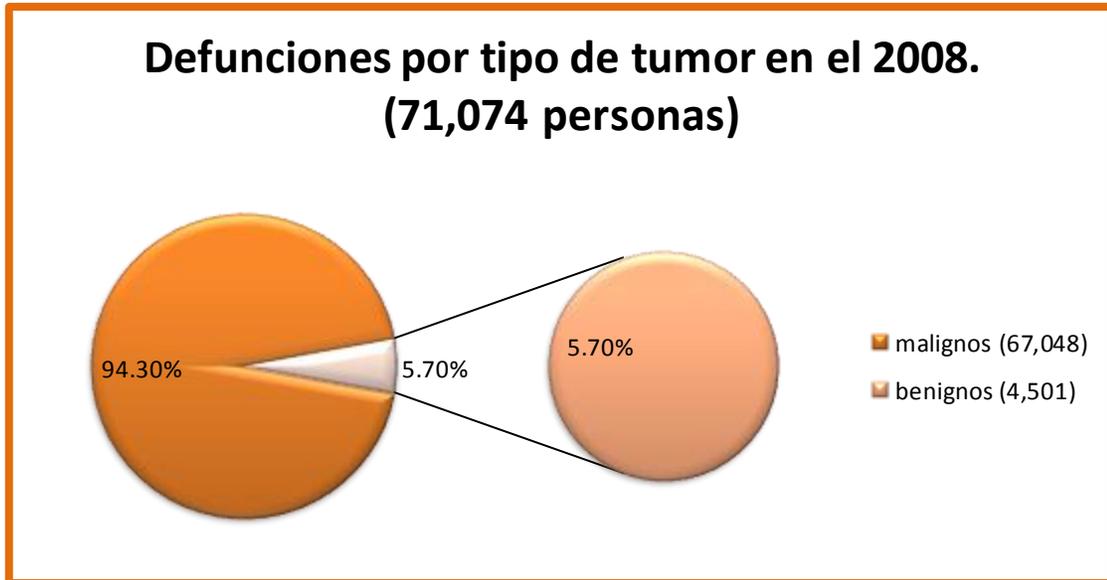
El cáncer de la región oral es de fácil detección, debido a que es de fácil acceso y nulamente invasivo, lo cual facilita la detección en etapas iniciales sin la necesidad de esperar a que se presente alguna sintomatología; lo cual es de gran ventaja, ya que otros tipos de cáncer solo son perceptibles cuando son muy invasivos o involucran órganos difíciles de tratar. (2)

Para lograr la detección temprana es importante hacer un examen minucioso, utilizando métodos y procedimientos de exploración (interrogatorio, inspección, palpación, auscultación y medición), así como conocer el estado anatómico y funcional de la cavidad oral en su estado de salud normal para evitar diagnósticos tardíos y tratamientos mutilantes.(19)

2.1 Cáncer de boca en México

Según datos de la secretaria de salud en el 2008, el índice de mortalidad por tumores malignos registró una tasa de 66.6 personas por cada 100,000 habitantes; dicho registro muestra un total de 110,000 de nuevos casos.

Dando por resultado que del total de defunciones 94.3% (67,048) fue por tumores malignos y el 5.7% (4,051) por tumores benignos (10,12)

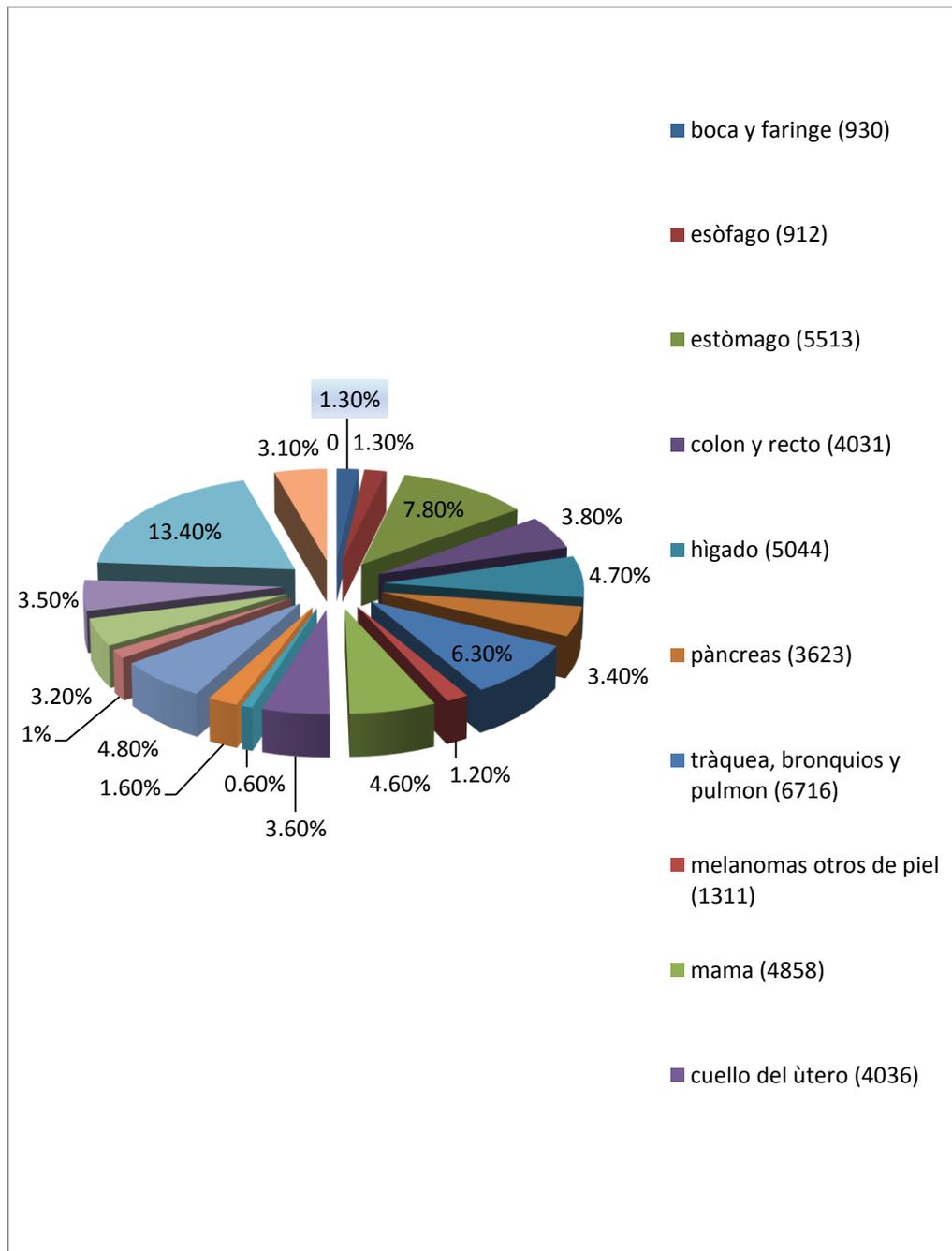


Grafica propia con datos tomados de la secretario de salud (perfil epidemiológico de los tumores malignos en México) biografía num. (10)

De este total de defunciones el porcentaje registrado para género no mostro grandes variantes, ya que el sexo femenino aventaja al masculino por solo 1.8% (50.9% para mujeres y 49.1% para hombres). (8,10,12)

El tipo de cáncer de mayor prevalencia va estar relacionado al género. En el caso de los hombres predominan los tumores de próstata seguido de tráquea, bronquios y pulmones y así como también el cáncer de estómago, sobre todo en personas de 45 años de edad en adelante. Si hablamos de las mujeres, el primer lugar lo ocupa el tumor de mama, seguida de cuello del útero y el de estómago, frecuentemente en las personas mayores de 35 años de edad. (10)

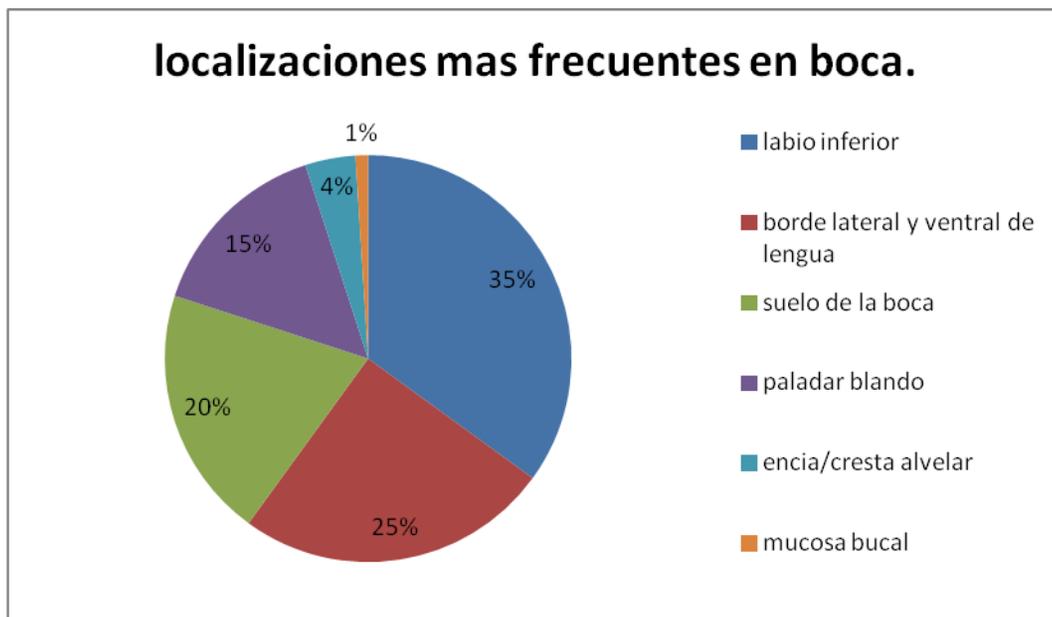
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CARCINOMA EPIDERMOIDE CON OSTEOMIELITIS,
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



Grafica propia con datos tomados de la secretario de salud (perfil epidemiológico de los tumores malignos en México) biografía num. (10,12)

Estadísticamente, alrededor del 1.3% (930) de las (71,074) defunciones fueron causadas por tumores de boca y faringe, por lo que de cada 100,000 habitantes solo el 0.9 personas padecieron esta afección. (5) A pesar de que la tasa de incidencia para cáncer de boca es muy baja, es una de las enfermedades más mutilantes que afligen al hombre; es de vital importancia que seamos cuidadosos en nuestras revisiones de rutina para llegar a una detección temprana de lesiones precancerosas.

Dentro de la cavidad bucal el carcinoma epidermoide se presenta en diversas localizaciones anatómicas como lo muestra la imagen (19)



Grafica propia con datos tomados de la secretario de salud (perfil epidemiológico de los tumores malignos en México) biografía num. (10,12)

2.2 Factores etiológicos:

La aparición y desarrollo del cáncer oral se ha relacionado a diferentes factores carcinogénicos (física, química, biológica o por mutaciones

espontaneas), que ejercen influencia para que se dé la pérdida de control genético del crecimiento y la proliferación celular. En este sentido es una enfermedad genética, pero los factores que originan este proceso son principalmente ambientales, mientras que los de origen hereditarios son una pequeña minoría. (4,13)

Tabaco. Este factor es el más importante ya que constituye cerca del 90% del riesgo a cáncer, y el riesgo relativo entre los fumadores es de 7 veces mayor al de los no fumadores. (4,7,13)

El riesgo para desarrollar esta afección aumenta al parecer cuanto mayor es la cantidad de cigarrillos que se consumen. Se ha observado que pacientes con carcinoma consumían altas cantidades, alrededor de 2 o más cajetillas diarias. Un dato importante se relaciona también con la manera en el consumo del tabaco, el masticar tabaco es el hábito que más riesgo tiene, seguido del uso de pipas o puros y por último, el consumo de cigarrillos. (14)

El hábito de fumar en pipa está particularmente vinculado con el cáncer de labios por el contacto directo que conlleva. Mascar tabaco o tomar rapé se asocia con un incremento del 50% en el riesgo de cáncer de mejillas, de encías y de la superficie interna de los labios donde el tabaco tiene un mayor contacto. (7,10,13,14)

El humo que inhalan los fumadores pasivos, también puede aumentar el riesgo de desarrollar otros tipos de cáncer como el de pulmón.

Alcohol. El consumo frecuente y abundante de alcohol aumenta el riesgo de cáncer oral ya que actúa como factor iniciador.

El consumo combinado de alcohol y tabaco aumenta considerablemente el riesgo por su efecto sinérgico. Asimismo se ha indicado que los enjuagues bucales que contienen alcohol en concentraciones de 14-

28% son relacionados también con cáncer bucal según Weaver en un estudio que realizó con 200 pacientes con cáncer bucal. Comprobó que 11 personas no consumían alcohol pero habían utilizado colutorios con un alto contenido en alcohol varias veces al día durante muchos años. (4)

Según Jacobsson y Ahlbom establecieron que el uso de alcohol se relaciona más con el de cáncer de la base de la lengua (4)

Radiación solar: La luz ultravioleta es un carcinógeno importante para la producción de malignidades, en especial los rayos ultravioleta beta (UVB) comparado con los rayos ultravioleta alfa (UVA). La exposición prolongada a radiaciones ionizantes puede provocar ruptura del DNA o alteraciones en su estructura, dichas alteraciones pueden ser en un solo sitio (daño puntual) o afectar varios sitios simultáneos. A veces los daños se revierten por los mecanismos celulares de reparación, pero cuando el daño es más grave o extenso, la célula no se alcanza a reparar y tiende a transformarse en tumor. (2)

Virus: Los virus que causan tumores malignos se denominan virus oncogénicos. Algunos de estos virus provocan cambios cancerosos en las células infectadas debido a que portan oncogenes, los cuales son genes mutados que propician el crecimiento celular y aunque no todos los virus tienen oncogenes, también se ha encontrado que suelen tener genes propios, los cuales se unen a genes del huésped (célula) y se produce la replicación de nuevos genes. Todas estas replications anómalas deben ser reguladas por otros genes llamados *anti-oncogenes* o *genes supresores de tumores*, sin embargo estos anti-oncogenes suelen estar dañados o inactivados por ruptura, lo cual provoca una sobreactivación de oncogenes provocando que las células normales se transformen en células cancerosas. (2,4)

El virus del herpes simple 1 (VHS-1) y el virus del papiloma humano (PVH) son los 2 virus que más profundamente están siendo estudiados por

su posible relación en la transformación de células epiteliales. La posibilidad de que el VHS-1 sea precursor en la etiología del cáncer oral se basa en la detección de anticuerpos IgM e IgA frente a este virus, además de que la presencia de ácidos nucleicos de este virus en ausencia de cualquier infección detectable sugiere que su genoma está presente en el tumor; Y aunque la reactivación del virus no siempre se acompaña de lesiones epiteliales, las células epiteliales pueden estar constantemente expuestas al virus provocando cambios degenerativos. Por otra parte el PVH-16 es el que con más frecuencia se ha detectado en las células cancerosas. Se han detectado ciertos genes del PVH-16 que tienen la capacidad de deprimir la oncosupresión y activar el factor de crecimiento tumoral.^(2,4)

Color de piel. El color de piel es determinado por los melanocitos los cuales son células que se encarga de reproducir melanina, un pigmento de la piel, ojos y pelo cuya principal función es la de bloquear los rayos ultravioleta solares, evitando que dañen el ADN de las células que están expuestas a la luz. La piel blanca está asociada con un riesgo mayor de cáncer de piel y en cabeza y cuello en el labio.

Edad. La incidencia de cáncer oral aumenta con la edad. En EUA y Europa, el 98% los pacientes tienen una edad igual o mayor a los 40 años. En áreas de gran prevalencia se registran casos en pacientes de menor edad: sin embargo, en estos casos es más agresiva la enfermedad, además de que se está volviendo más frecuente en las personas de esta edad principalmente por el abuso de sustancias como tabaco y alcohol. ⁽²¹⁾

Trauma y mal higiene bucal: El factor traumático crónico es una etiología importante para el cáncer oral, este puede ser por la presencia de prótesis mal ajustadas o presencia de órganos dentales en mal estado, estos elementos pueden ser causantes de trauma local en la superficie de la mucosa oral. La mala salud dental especialmente en las personas que

consumen alcohol y tabaco, pueden aumentar el riesgo de desarrollar cáncer oral. (2,4,10)

Dieta y nutrición deficientes. La dieta está integrada por un conjunto muy amplio de componentes que interaccionan entre sí y con otros factores ambientales, metabólicos y de susceptibilidad genética, por lo que la dieta puede proteger o favorecer a la aparición de neoplasias.

Las frutas y verduras representan el grupo más importante en la prevención y reducción de riesgo de cáncer, estos representan la principal fuente de antioxidantes así como inhibidores y/o reductores de procesos carcinógenos, de cavidad oral, colon y recto. (22)

Los mecanismos de acción de los múltiples componentes de la dieta que intervienen en la prevención del cáncer están principalmente en frutas y verduras:

- *Vitamina A y E:* actúan regulando la diferenciación y proliferación celular.
- *Acido fólico y las vitaminas B12, B6, y B2:* intervienen en la síntesis de ADN e inducen la reparación de este mismo.
- *Vitamina E y C:* son compuestos antioxidantes que inhiben la formación o neutralización de radicales libres.
- *Vitamina C:* interviene en la modulación y síntesis de prostanglandinas y citocinas.

Los mecanismos de acción que actúan aumentando el riesgo a neoplasias malignas se clasifican generalmente en 2 grupos:

- **Compuestos que pueden causar mutación del ADN:**

Hydrocarburos policíclicos aromáticos : se generan en la cocción a altas temperaturas, especialmente a fuego directo.

Aminas heterocíclicas: que se generan a partir de la cocción a altas temperaturas de la creatina, creatinina y aminoácidos contenidos en la carne y pescado

Nitrosaminas exógenas: que se encuentran especialmente en carnes y pescados conservados en sal y ahumados.

Micotoxinas: como la aflatoxina B1 que se produce en alimentos (principalmente cereales) contaminado por alguna especie de hongo.

➤ **Alimentos que favorecen el crecimiento de células mutadas:**

Alta ingesta de calorías totales y obesidad.

Alta ingesta de grasas saturadas

Alta ingesta de proteína animal

Alta ingesta de sal

Algunos contaminantes de los alimentos como pesticidas, hormonas

(22)

Sistema inmunológico debilitado. Las personas cuyo sistema inmunológico está debilitado tienen un riesgo más elevado de desarrollar cáncer oral y orofaríngeo. (25)

Herencia: la herencia de un único gen autosómico dominante mutado aumenta mucho el riesgo de desarrollar un tumor, suele ocurrir cuando un gen supresor tumoral está dañado, los rasgos que caracterizan los cánceres

familiares incluyen la edad precoz de comienzo, los tumores que surgen en 2 o más parientes próximos del caso problema y a veces tumores múltiples o bilaterales. (1)

Síndrome de plummer-vinson: Afecta únicamente a mujeres de entre 15 a 50 años las cuales presentan piel pálida y debilidad y pérdida de peso. Se da principalmente por el déficit de hierro sérico. Al estudio de jugo gástrico se encuentra hipocloridria y acloridria. (2,4)

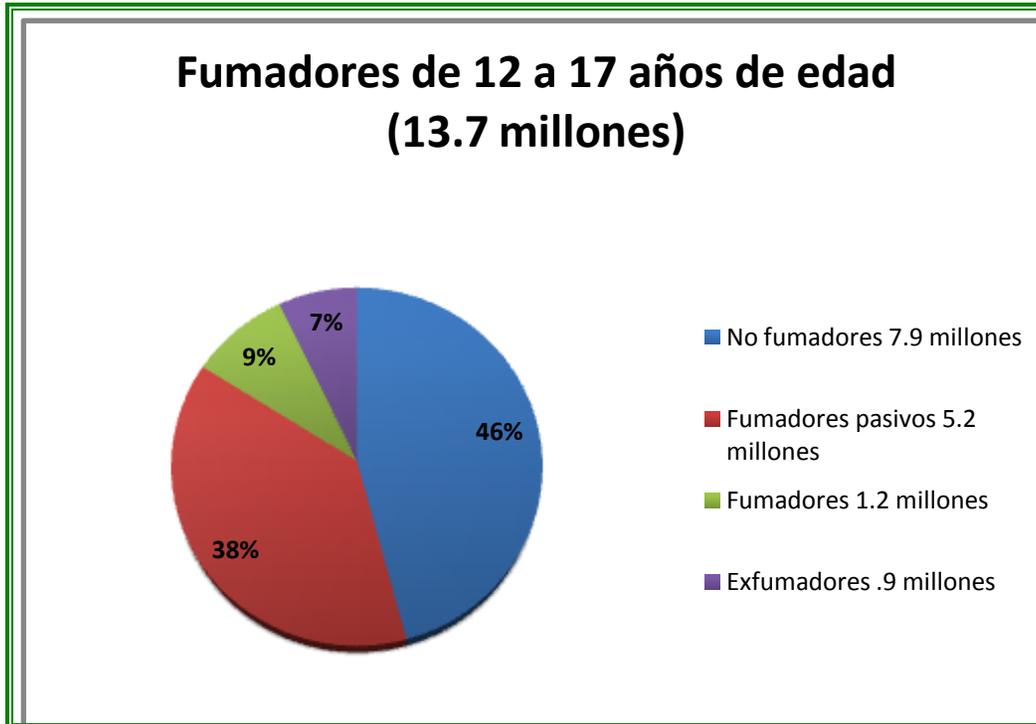
2.2.1 TABAQUISMO COMO PRINCIPAL FACTOR DE RIESGO

En la actualidad desafortunadamente se prevé un incremento en la incidencia de neoplasias malignas, en especial de carcinomas escamosos, debido al importante incremento del tabaquismo, sobre todo en personas jóvenes.(7,14)

Dicho factor es la primera y la más importante causa de cáncer de las vías aerodigestivas superiores. Se estima que alrededor del 85 y 90% de los casos con cáncer de esta zona son relacionadas directamente al tabaco, aumentando los riesgos si el tiempo y frecuencia fueron mayores, con respecto a fumadores ocasionales.

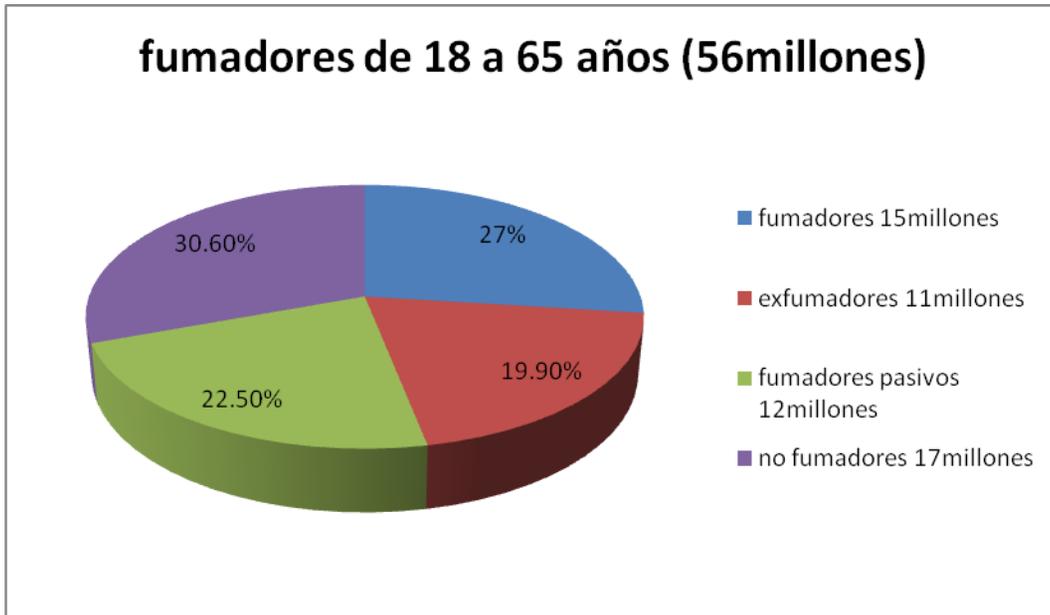
De acuerdo al Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), se ha registrado un importante incremento en la frecuencia del tabaquismo, principalmente entre los individuos jóvenes de entre 12 a 17 años (14); a pesar de que es ilegal consumir tabaco a esta edad se tienen datos alarmantes sobre su consumo.

En la siguiente gráfica se muestran los porcentajes derivados de este grupo de jóvenes de entre 12 y 17 años de edad, relacionados al hábito del tabaco.



Grafica propia con datos tomados de instituto nacional de estadística y geografía (INEGI)
<http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/Contenidos/estadisticas/2005/tabaco05.pdf>

En la siguiente imagen se muestran los porcentajes del grupo de fumadores de 18 a 65 años de edad, que son alrededor de 56 millones de personas a nivel nacional.



Grafica propia con datos tomados de instituto nacional de estadística y geografía (INEGI)
<http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/Contenidos/estadisticas/2005/tabaco05.pdf>

El humo que se produce del cigarro, contiene numerosos gases y partículas, incluyendo un sin número de componentes tóxicos capaces de provocar daños por inflamación, irritación, sofocación y carcinogénesis.

Por éstas y otras razones, el consumo de tabaco se ha convertido en un problema de salud pública que también tiene consecuencias sociales relacionadas con los costos del consumo, el medio ambiente y la calidad de vida del individuo fumador, así como del no fumador. Así mismo, las personas que comienzan con este hábito en la adolescencia y siguen fumando regularmente, tienen 50% de probabilidades de morir a causa del tabaco; la mitad de éstos morirá antes de los setenta años, con una pérdida de 22 años de esperanza de vida normal. (14)

2.3 Historia natural del carcinoma de células escamosas

El crecimiento de los tumores de cabeza y cuello se producen por tres vías: crecimiento local, diseminación linfática y diseminación a distancia.

1. **Crecimiento local:** en cavidad oral la mayoría son carcinomas epidermoides, las cuales comienzan como lesiones superficiales aunque suelen estar en conductos de glándulas salivales y encontrarse por debajo de la superficie mucosa (submucoso). Su propagación dependerá de la región anatómica ya que crecen por contigüidad invadiendo tejidos vecinos, con un crecimiento infiltrante o ulcerado.
2. **Propagación linfática:** la invasión de la red capilar desencadena una diseminación ganglionar. En el territorio de cabeza y cuello las zonas de mayor riqueza ganglionar como nasofaringe y seno piriforme producen mucha metástasis y las de menos riqueza como glotis y seno producen pocas. Como regla general los tumores laterales dan metástasis homolateral y los mediales da metástasis bilaterales. Así las lesiones unilaterales se propagan hacia el mismo lado y las lesiones en línea media o aproximadas dan por lo general metástasis a hacia los 2 lados, aunque por la anastomosis se pueden desviar de un lado a otro.
3. **Propagación a distancias:** Es tardía y posterior a la afectación linfática, los órganos más frecuentes afectados son pulmón, hígado y esqueleto. El riesgo de metástasis a distancia aumenta con el estadio T y especialmente con los estadios N. (2,4,15)

El conocer las características histológicas, principalmente con su grado de diferenciación y de malignidad nos ayuda a predecir su comportamiento biológico, por lo que los carcinomas a pesar de que provienen del mismo tipo

celular, biológicamente son distintos y por lo tanto su tratamiento también lo será. Es conveniente dividir por regiones anatómicas las zonas afectadas para ubicar sus principales vías de diseminación.

4. **Labio superior e inferior:** los carcinomas de labio se pueden extender a la piel adyacente, mucosa bucal, mandíbula y nervio mentoniano. El drenaje linfático es hacia los ganglios submaxilares y cadena yugular superior. (2,4,15)
5. **Lengua oral:** el drenaje linfático de la lengua es hacia los ganglios linfáticos yugulares, submentonianos y submandibulares. Su pronóstico dependerá en gran medida por el tamaño de lesión, si es menor a 2 centímetros tiene mejor pronóstico. (2,4,15)
6. **Piso de boca:** es el área en forma de “U” que reviste al musculo milohiideo e hipogloso. La extensión de este tipo de tumores es principalmente hacia la cara ventral de la lengua y hacia periostio de la mandíbula, dependiendo de la extensión será el abordaje. Cabe señalar que cuando se afecta a hueso se realiza mandibulectomia segmentaria, además de que se tiene que verificar si los conductos salivales, nervio alveolar o glándulas están también involucrados. (2,4,15)
7. **Mucosa bucal:** esta zona es de las principales para carcinoma epidermoide pero también suele desarrollarse carcinoma verrugoso; este es un tumor localmente agresivo no metastizante con excelente pronóstico si son tratadas a tiempo. Frecuentemente no permanecen localizados ya que se extienden a estructuras contiguas tales como la piel de la mejilla, encía superior e inferior, trígono retromolar, paladar blando mandíbula y glándula parótida. (2,4,15)

■

- **Encía y mucosa alveolar (trígono retromolar):** el carcinoma originado en las encías o mucosa alveolar es de relevante importancia ya que es una enfermedad que tiene similitudes en etapas iniciales con procesos inflamatorios e infecciosos que a menudo se presentan en la zona. El carcinoma tiene una frecuencia de 3:1 en la encía inferior que la superior, así como suele presentarse con más frecuencia en la región de molares. Los carcinomas escamosos invaden el periostio, la mucosa oral adyacente y el piso de boca. La diseminación linfática se dirige hacia los ganglios submaxilares y subdigastricos. Del 18 al 52% presenta ganglios clínicamente positivos. En esta área además de carcinomas también es frecuente encontrar otro tipo de neoplasias como lo son melanomas, carcinomas verrugosos, debido a la delgada capa de mucosa en frecuente encontrar infiltrado hacia hueso adyacente **REF**
- **Trígono retromolar:** entra dentro de la clasificación de carcinomas de encía y reborde alveolar. Se caracteriza por ser un área pequeña que reviste la rama ascendente de la mandíbula, que permite la diseminación precoz hacia la mucosa oral adyacente, pilares amigdalares anteriores y maxilar. La extensión posterior se produce hacia el espacio pterigomandibular y el musculo pterigoideo medial. La extensión posterolateral se dirige hacia el músculo buccinador y el almohadillo graso. La lesión inicial suele aparecer una pequeña formación nodular de superficie granular, aunque también suele tener aspecto de úlcera indolora con escasos signos de inflamación alrededor de los bordes. Los carcinomas alveolares acostumbran a ir asociados a una zona leucoplasica e incluso frecuentemente se originan de ellas. Los ganglios primeramente afectados son los submaxilares y subdigastricos. La incidencia de ganglios

primeramente afectados son los submandibulares y subdigástricos, su incidencia de ganglios clínicamente positivos es de 25 a 40%. (2,4,15,24)

El paciente con carcinoma de trígono retromolar suele acudir al odontólogo por defectos en la dentadura (prótesis, dolor, pérdida de piezas dentales o una úlcera que no cura) es frecuente el antecedente de extracción dental o endodoncia inadecuada. Las lesiones del trígono retromolar pueden ocasionar dolor referido al conducto auditivo externo, zona preauricular, así como la invasión del músculo pterigoideo, provocando trismus, el cual generalmente se encuentra acompañado por dolor intenso.

El porcentaje por invasión a hueso es elevado, se ha demostrado que existe invasión microscópica aunque no existan evidencias radiográficas de destrucción lítica e irregularidad del hueso. La lesión inicial presenta una erosión superficial de la cresta alveolar, cuando el cáncer está en fase avanzada puede ir acompañado por una extensa destrucción lítica. El examen tomográfico computarizado es de gran utilidad para detectar la extensión posterior de las lesiones del trígono. (2,24)

El pronóstico del carcinoma tiene una tasa del 52% de supervivencia de 5 años. (23,24). Mediante el examen radiográfico puede mostrar una destrucción lítica (carcinoma intraalveolar) que puede afectar el nervio dental inferior y producir parestesia o anestesia del labio inferior, así como producir síntomas dentales.

- **Paladar duro:** en esta zona suele haber tumores derivados de glándulas salivales menores como lo son adenocarcinomas, adenoma pleomorfo carcinoma adenoide quístico. Suele infiltrar principalmente cavidad nasal y seno maxilar.

2.4 Características clínicas

Los carcinomas son poco frecuentes, sin embargo cuando acude con el cirujano dentista no lo detecta a tiempo y cuando llegan a centros oncológicos, su afección avanzó considerablemente y su pronóstico de recuperación disminuyó.⁽²⁸⁾

Las personas con cáncer oral u orofaríngeo pueden tener los siguientes síntomas o signos, a pesar de que algunas personas no muestren ninguno de éstos:

- ❖ Llaga en la boca o el labio que no cicatriza (el síntoma más común).
- ❖ Mancha roja o blanca en las encías, la lengua, las amígdalas o el revestimiento de la boca.
- ❖ Nódulo en el labio, la boca, el cuello o la garganta, o sensación de engrosamiento de la mejilla.
- ❖ Dolor de garganta persistente o sensación de algo atorado en la garganta.
- ❖ Ronquera o cambio en la voz.
- ❖ Adormecimiento de la boca o la lengua.
- ❖ Dolor o sangrado en la boca.
- ❖ Dificultad para masticar, tragar, o mover la mandíbula o la lengua.
- ❖ Dolor de oído o mandíbula.
- ❖ Mal aliento crónico.
- ❖ Cambios en la forma de hablar.
- ❖ Pérdida de piezas dentales o dolor de dientes.
- ❖ Dentaduras postizas que ya no ajustan.
- ❖ Pérdida de peso sin razón aparente.
- ❖ Fatiga.

- ❖ Pérdida del apetito, en especial cuando es prolongada; esto puede suceder más adelante en el transcurso de la enfermedad.

2.5 Pronóstico

Existe un considerable lapso entre el inicio del proceso patológico, hasta la manifestación de los síntomas, y el momento en el cual se establece el diagnóstico. La demora en el establecimiento del diagnóstico, es de vital importancia debido a que mientras más retardado es el diagnóstico, el tratamiento tiene menor pronóstico favorable.

Hay varias causas para retrasar un buen diagnóstico, entre ellas está la asintomatología que presenta el carcinoma bucal en etapas tempranas e incluso poco visibles, así como también se asocia a una mala atención profesional.

Se puede predecir el pronóstico mediante diversos factores:

Factores pronósticos generales. Edad, infección posoperatoria, inmunidad, transfusiones sanguíneas, radioterapia postoperatoria.

Factores pronósticos clínicos. Localización tumoral, tamaño tumoral, adenopatías cervicales, metástasis a distancia, metástasis cutánea, estadio TNM, tiempo de recurrencia.

Factores pronósticos histológicos. Morfología de la invasión tumoral, infiltrado inflamatorio peritumoral, grado de diferenciación, tamaño del núcleo celular, índice de mitosis, capacidad de clonación, infiltración perineural, invasión microvascular, angiogénesis tumoral, espesor tumoral, afectación tumoral de la carótida interna, margen de resección marginal afecto.

Factores pronósticos moleculares. Oncogenes y factores de crecimiento celular, p53, ciclina D1, syndecan-1, receptor soluble de la interleuquina 2, proteína quinasa C isotipo épsilon, contenido ploide del ADN. (4,20)

2.6 Biopsia

La biopsia es un examen complementario imprescindible para confirmar el diagnóstico de ciertas patologías de naturaleza maligna o premaligna de una lesión. Es el medio diagnóstico específico y es un procedimiento quirúrgico que consiste en la remoción de una parte representativa de una lesión de un tejido vivo, con el fin de realizar su examen patológico para valorar su naturaleza y extensión. Hay diferentes tipos de biopsias: (18,30)

- a. **Biopsia incisional.** Se toma una muestra que sea representativa de una lesión para someterla a estudio histopatológico. Está indicada en lesiones muy extensas con características clínicas de malignidad o ante la sospecha de enfermedades orales con afectación múltiple. Debe tener una profundidad adecuada, llegando hasta el tejido conectivo subyacente para poder determinar la integridad de la membrana basal y la profundidad. Se debe evitar realizar la toma de la muestra en el centro de la lesión por poderse tratar de un área necrótica que no sería representativa. En lesiones muy extensas y no homogéneas puede ser útil la aplicación previa de azul de toluidina para determinar el área más sospechosa de la lesión donde se debe realizar la biopsia.

Biopsia escisional. Consiste en la exéresis de toda la lesión para su estudio histopatológico. Está indicado en lesiones pequeñas que no midan más de 1 cm. Debe incluir toda la lesión y un margen de tejido sano de unos 2 ó 3 mm alrededor de toda la lesión

Indicaciones

- Están indicadas en cualquier lesión bucal y maxilofacial que persista más de dos o tres semanas tras retirar los posibles agentes causales.

- Cualquier lesión con características clínicas de malignidad
- Cualquier lesión que muestre un crecimiento progresivo.
- Cualquier lesión pigmentada.
- Las tumoraciones intersticiales.
- Las lesiones periapicales cuando sean extirpadas.
- Cualquier lesión ósea radiolúcida, condensante y/o mixta.
- Cuando se precise confirmación de enfermedades de origen sistémico: amiloidosis, Sjögren, etc.

Contraindicaciones

- Lesiones pigmentadas con sospecha de melanoma.
- Lesiones vasculares (indicado hacerlo en centro hospitalario).
- Tumoraciones de glándulas salivales mayores.
- Lesiones ganglionares cervicales.

Técnica Quirúrgica:

- Anestesia: en la periferia de la lesión y nunca intralesional.
- Estabilización del tejido: evitar comprimir la lesión para no provocar distorsiones.
- Incisión: Bisturí convencional, punch: sacabocados estéril con cuchilla cilíndrica de diámetro variable (2-8 mm).
- Remoción del tejido: manejo cuidadoso con pinzas atraumáticas o puntos de tracción.
- Hemostasia.
- Cierre de la herida: sutura de los bordes. (18)

Fijación de las muestras biópsicas

Para el estudio convencional histopatológico con microscopía óptica, con tinción de hematoxilina /eosina la muestra deberá ser sumergida en formol al 10%. Para un estudio de microscopía electrónica la muestra debe ser fijada

en glutaraldehído al 3%. Cuando sea necesaria la realización de técnicas de inmunofluorescencia, hay que remitir la muestra en fresco. La proporción volumétrica del líquido fijador y la muestra debe ser 10:1. (18)

2.6 Azul de toluidina

Las neoplasias en etapas avanzadas son de fácil reconocimiento, tanto por sus características anatómicas, así como metabólicas y bioquímicas; pero es difícil su diagnóstico en lesiones incipientes cuando son asintomáticas.

Debido a la importancia que tiene el diagnóstico precoz se han desarrollado técnicas que facilitan los diagnósticos, así como el azul de toluidina.

La técnica de tinción con azul de toluidina es una tinción metacromática del grupo de tiazina, la cual es usada como tinción nuclear debido a su afinidad por el ADN in vivo.(27) Esta técnica tintorial es asociada al reconocimiento precoz de carcinoma epidermide bucal asintomático, carcinoma in situ, así como también demarca márgenes de neoplasia epitelial de recurrencia marginal posquirúrgico y posradiación.

Se cree que el mecanismo de coloración en los tejidos neoplásicos es por la coloración de los espacios intercelulares los cuales están alterados en los tejidos neoplásicos por la disminución de la cohesión celular así como también esta coloración se da por la afinidad por el material nuclear de las células neoplásicas.

El azul de toluidina da falsos negativos, pero éstos pueden disminuir hasta en un 30% cuando en ciertas lesiones ulcerativas se deja un tiempo mínimo de 5 días de evolución para esperar a que remita, si esto no sucede se procede a tomar una biopsia para detectar cualquier anomalía.

La técnica consiste en lavar la mucosa, aplicar ácido acético al 1% durante 20 segundos, aplicar el azul de toluidina al 1%, volver a lavar con ácido acético durante 1 minuto y finalmente aclarar con suero fisiológico. (2)

2.8 Tratamiento

Los métodos terapéuticos más importantes en el carcinoma epidermoide intraoral son la cirugía y la radioterapia ya sea en forma aislada o en combinación, dependiendo del estadio clínico en que se encuentre el tumor. La quimioterapia es la tercer alternativa de tratamiento, por lo generalmente para los casos más avanzados o en los que el estado físico del paciente o su edad, no está indicado otro tipo de tratamiento.

Cirugía: consiste en la extirpación de toda la lesión con un margen amplio de seguridad, además de la escisión de los ganglios cervicales cuando se sospecha de metástasis ganglionar, de forma profiláctica o cuando haya adenopatías palpables. En el tratamiento ganglionar existen diferentes modalidad de tratamiento (radical y conservadora)

- **Radical:** consiste en la extirpación del sistema linfático cervical, músculo esternocleidomastoideo y omohioideo, las venas yugulares interna y externa, el nervio accesorio, la glándula submaxilar y el polo inferior de la parótida.
- **Conservadora:** en esta modalidad no incluye el nervio accesorio, el músculo esternocleidomastoideo ni la vena yugular interna, esta modalidad se utiliza cuando se sospechan de metástasis microscópica o cuando las adenopatías son clínicamente negativas.

En ocasiones cuando la lesión local está muy avanzada se realiza operación comando que incluye la operación del tumor, sino también de las estructuras óseas vecinas, así como del tratamiento radical del cuello. (2,4,20)

Radioterapia: es utilizada de manera primaria en las neoplasias orales, en general se utiliza en lesiones iniciales bien vascularizadas. También es eficaz en la eliminación de pequeños focos de células malignas periféricas, incluso las metástasis primarias a ganglios linfáticos cervicales. De igual manera es utilizada en pacientes con riesgo para la anestesia o cuando el tumor no es accesible quirúrgicamente, asimismo se emplea como tratamiento coadyuvante antes del tratamiento quirúrgico para disminuir el tamaño del tumor y facilitar la operación o bien en el periodo postoperatorio para asegurar que no haya quedado células cancerosas en los bordes de resección. La técnica mas empleada es la denominada *haz externo* en la cual se obtiene la radiación por la descomposición del cobalto (Co) el cual es un material radioactivo, la dosis suele ser de 4.500-7.500 rads, siendo fraccionadas las dosis de 180-250 rads por día. (2,4,17,20)

Existe otra modalidad de radioterapia llamada *radioterapia intersticial o curieterapia*, la cual consiste en la implantación de material radioactivo en el seno del tumor y conseguir un efecto local. (2,4,20)

Quimioterapia: se utiliza en determinadas ocasiones como tratamiento primario, ya que solo se produce una regresión parcial del tumor, mientras que como tratamiento coadyuvante se consiguen mejores resultados, asociados a la cirugía o a la radioterapia. A veces se emplea como tratamiento paliativo, ya que al disminuir el volumen del tumor, se puede conseguir una mejoría temporal de la función y de la calidad de vida del

paciente. Los agentes químicos más utilizados son el metrotaxato, la bleomicina, el cisplatino, la vincristina y la hidroxiurea. Sus efectos secundarios son: inmunosupresión, inhibición de la medula ósea, insuficiencia renal, disfunción hepática, mucositis. (2,4,20)

2.8.1 Tratamiento odontológico del paciente oncológico

El tratamiento odontológico del paciente oncológico requiere de una atención meticulosa, integral, ordenada y coordinada con la participación de un equipo multidisciplinario, cuya meta es la recuperación completa del paciente y con la menor cantidad posible de secuelas que causa la terapia oncológica. Se debe de dividir tres etapas la atención odontológica: pre, intra y postterapia oncológica.

Pretratamiento oncológico

En esta etapa se busca es identificar las patologías orales que pueden desencadenar infecciones sistémicas letales. (26) Se debe realizar Historia clínica completa e identificar procesos infecciosos potenciales que puedan dar origen a una infección severa una vez que inicie el tratamiento oncológico. Se deben dar Instrucción de higiene oral, así como aplicaciones de Fluoruro tópico, selladores de fisuras y fosetas, eliminar prótesis traumáticas y realizar extracción de dientes irreparables al menos con dos semanas antes del tratamiento. (25,26)

Intratratamiento oncológico

Deben de tener ciertos cuidados así como indicaciones importantes durante el tratamiento, como lo es la Prevención y control del estado bucodentario, evitar cualquier maniobra invasiva en la cavidad oral, mantener buena higiene bucal, eliminar dieta cariogénica, se recomiendan colutorios

antisépticos fluorizaciones, así como el manejo de saliva artificial para el alivio de la mucositis y xerostomía, en esta etapa se debe evitar extracciones dentales o tratamientos invasivos. (26)

Postratamiento oncológico

Higiene oral y fluorizaciones continuadas, evitar exodoncias (al menos 1 año) y, si es imprescindible cobertura antibiótica (48 h antes / 7-15 días después), oxígeno hiperbárico antes y después de la intervención, evitar prótesis completa o removible en 1 año, mecanoterapia para el trismo, tratamiento con saliva artificial para evitar mucositis y xerostomía, revisiones cada mes en el primer semestre, cada tres meses el primer año y cada seis meses hasta cumplir los tres años. (26)

2.9 Diagnóstico diferencial de carcinoma epidermoide y osteomielitis

El carcinoma epidermoide, es en la mayoría de los casos asintomático en su estadio temprano, cuando la lesión es pequeña pasa desapercibida, es por ello que el paciente consulta a su médico después de meses de evolución. Antes de la manifestación clínica de una neoplasia maligna, se producen una serie de cambios progresivamente displásicos, los cuales suelen ser por exposición crónica a factores desencadenantes. (1,4,24) Los pacientes pueden acudir en primer lugar al dentista ya sea por defectos en sus prótesis, odontalgias o por úlceras que no curan.

La mandíbula es afectada más a menudo en comparación con la maxila, la mayoría de las lesiones se presentan en las áreas posteriores, éstas invaden el hueso a través del ligamento periodontal provocando

movilidad dental y pérdida prematura de órganos dentales en ausencia de periodontopatías. Cuando se pierden los órganos dentales los alveolos ya no cicatrizan y suelen presentar sintomatología de osteomielitis aguda.

En los carcinomas del trígono retromolar su sintomatología es muy imprecisa, además de que suelen estar infectados. (2,4,24) Su diagnóstico se confunde y se retrasa considerablemente, por lo que no es extraño que los pacientes sean tratados como procesos infecciosos durante meses sin respuesta positiva, en ocasiones la inspección inicial es muy limitada por la severidad del trismus con el que acuden. Las neoplasias del trígono retromolar suelen asociarse de primera instancia a la infección del tercer molar inferior, debido a que por la ubicación anatómica, así como la destrucción ósea que se extiende paulatinamente a lo largo del hueso alveolar, otra característica similar en etapas iniciales es la formación de abscesos y fistulas múltiples de las regiones blandas vecinas, donde se producen cuadros inflamatorios con edema e induraciones de intensidad y extensión variable.

La sintomatología general del carcinoma y osteomielitis en etapas iniciales, van a presentar en ambas un malestar general, fiebre alta, abscesos agudos, dolor que inician en la lesión inicial pero que se extienden hacia el oído del mismo lado de la afección, así como anestesia del labio inferior debido a la afección del nervio alveolar inferior, halitosis, disfagia, edema, anorexia. (2,4,23) Radiográficamente tanto las neoplasias bucales como los procesos osteomielíticos presentan destrucciones líticas e irregulares del hueso. La lesión inicial presenta una erosión superficial de la cresta alveolar, cuando cualquiera de las afecciones está avanzada presentan una extensa destrucción óseas (2,4,23)

El diagnóstico diferencial de la osteomielitis debe ser hecha con relación a tumores malignos como osteosarcomas, condrosarcomas y en etapas iniciales con carcinoma epidermoide. (2,4,23)

3. Caso clínico

Paciente masculino de nombre SMSC de 35 años de edad, con ocupación de arquitecto, estado civil de unión libre, originario de México D.F, se presenta a la clínica de exodoncia de la facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) el día 28 de noviembre del 2011, remitido de la clínica periférica de Xochimilco de dicha institución, por infección posquirúrgica de los órganos dentales 28 y 38 con evolución aproximada de 3 meses.

Al interrogatorio directo el paciente refiere los siguientes datos:

El día 3 de septiembre del 2011 se le realizó las cirugías de los terceros molares superiores e inferior del lado izquierdo, sin complicación trasoperatoria, se le prescribió amoxicilina de 500 mg 1 cada 8 horas durante 7 días.



Fuente Dra.Rocío Gloria fernández López

20 de noviembre 2011 paciente regresa a la clínica de Xochimilco con aumento de volumen en la zona que corresponde al ángulo y rama mandibular izquierda, por lo que el Cirujano Dentista a cargo prescribe Clindamicina de 300 mg 1 cada 8 horas durante 7 días y Metronidazol de 500 mg cada 8 horas por 5 días y se remite al área de exodoncia de la Facultad de Odontología. El paciente refiere haber utilizado cortisona por problemas cervicales en días anteriores.



Fuente Dra. Rocío Gloria Fernández López

28 de noviembre 2011 a esta fecha el paciente se presenta con trismus mandibular de 4 mm de apertura máxima a la inspección física, se palpa un absceso maseterino y refiere dolor, al tacto es caliente, por lo que se prescribe ceftriaxona de 1 gr vía intramuscular cada 24 horas por 5 días y continuar con metronidazol por 7 días más. Y la clindamicina se suspende.



Fuente Dra.Rocío Gloria fernández López

12 de diciembre 2011 regresa a su cita de control con mayor inflamación, dolor y trismus con apertura máxima de 3mm. Se diagnóstica presuntivamente como absceso del espacio bucinador y se continúa con tratamiento de ceftriaxona de 1 gr cada 24 horas por 5 días más.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE CON OSTEOMIELITIS,
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



Fuente Dra.Rocío Gloria fernández López

14 de diciembre del 2011 análisis de laboratorio



REPORTE ANALISIS

AMERICA NO.5 LOCALES 1 Y 2
PARQUE SAN ANDRES
COYOACAN, DF 04040

TEL: (000) 000-0000 FAX: (000) 000-0000

ID Resultado	Número de Cuenta	Edad	Sexo
		35 Años	M

Médico Refiere	
FERNANDEZ-LOPEZ, ROCIO	
Origen / Destino	
L011 / Enviar por Email	
Requisición Fecha / Hora	Número Req
12/14/2011 8:55AM	000092510
Supervisor	Página
	1

Prueba	Unidades	Resultado	Gráfica	Rango Normal
BIOMETRIA HEMATICA:				
Eritrocitos.....	10 ⁶ /uL.....	5.18	[*]	4.50 6.00
Hemoglobina.....	g/dL.....	14.7	[*]	14.2 17.8
Hematocrito.....	%.....	43.4	[*]	43.0 53.0
V.C.M.....	fL.....	83.9	[*]	83.0 98.0
H.C.M.....	pg.....	28.4	[*]	28.0 34.0
C.H.C.M.....	g/dL.....	33.9	[*]	32.0 35.0
A.D.E.....	%.....	14.6	[*]	11.6 14.6
Plaquetas, Cuenta.....	10 ³ /uL.....	387	[*]	140 400
V.P.M.....	fL.....	8.4	[*]	8.2 12.2
Leucocitos.....	10 ³ /uL.....	13.0	[]*	4.0 12.0
Neutrófilos.....	%.....	77.2	[*]	40.0 85.0
Neutrófilos # Absolutos.....	K/uL.....	10.1	[]*	2.5 7.0
Linfocitos.....	%.....	15.8	*[]	20.0 40.0
Linfocitos # Absolutos.....	K/uL.....	2.1	[*]	1.0 4.0
Monocitos.....	%.....	6.4	[*]	4.0 12.0
Monocitos # Absolutos.....	K/uL.....	0.8	[*]	0.2 1.2
Eosinófilos.....	%.....	0.3	*[]	1.0 5.0
Eosinófilos # Absolutos.....	K/uL.....	0.0	[*]	0.0 0.5
Basófilos.....	%.....	0.3	[*]	0.0 2.0
Basófilos # Absolutos.....	K/uL.....	0.0	[*]	0.0 0.1
Metodología: VCS (Coulter -LH-750)				

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CARCINOMA EPIDERMOIDE CON OSTEOMIELITIS,
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.**



**Quest
Diagnostics**

REPORTE ANALISIS

AMERICA NO.5 LOCALES 1 Y 2
PARQUE SAN ANDRES
COYOACAN, DF 04040

TEL: (000) 000-0000 FAX: (000) 000-0000

Médico Refiere	
FERNANDEZ-LOPEZ, ROCIO	
Origen / Destino	
L011 / Enviar por Email	
Requisición Fecha / Hora	Número Req
12/14/2011 8:55AM	000092510
Supervisor	Página
	1

ID Resultado	Número de Cuenta	Edad	Sexo
		35 Años	M

Prueba	Unidades	Resultado	Gráfica	Rango Normal
TIEMPO DE PROTROMBINA.				
Tiempo De Protrombina. (TP) ..Segundos....		15.8	[]*	12.7 15.6
TP Porcentaje De Actividad...%.....		80.3	[*]	75.3 103.9
TP Indice Normalizado Internacional (INR)		1.15	[]*	0.87 1.13
TP Del Testigo.....Segundos....		13.8		
INR:			RANGOS DE REFERENCIA	
INDIVIDUOS NORMALES (NO ANTICOAGULANTES)			0.9 - 1.1	
DOSIS NORMALES (ANTICOAGULANTES ORALES)			2.0 - 3.0	
DOSIS ELEVADAS (ANTICOAGULANTES ORALES)			2.5 - 3.5	
DOSIS CRITICAS (ANTICOAGULANTES ORALES)			> 8.0	
Metodología: Óptico-Mecánico (Amax Destiny Plus)				
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADO.				
Tiempo Tromboplastina. (TTPa) Segundos....		35.9	[*]	27.3 38.4
TTPa Testigo.....Segundos....		32.5		
Metodología: Óptico - Mecánico (Amax Destiny Plus)				
QUIMICA SANGUINEA 6				
Glucosa.....mg/dL.....		91	[*]	65 110
Nitrógeno Ureico.....mg/dL.....		9	[*]	8 22
Creatinina.....mg/dL.....		0.86	[*]	0.70 1.30
Acido Urico.....mg/dL.....		5.0	[*]	3.8 7.0
Colesterol.....mg/dl.....		159	[*]	70 200
Triglicéridos.....mg/dL.....		73	[*]	50 200
Urea.....mg/dL.....		19.26	[*]	19.00 41.00
Instrumento: Synchron LX20				

Dr. Francisco Capelini Rodríguez, Director Médico | Cédula Profesional: 1148287

Este documento es una copia fiel del original; en caso de requerir el mismo favor de solicitarlo en recepción.

17 de diciembre del 2011 Se efectúa drenaje extraoral y se recolecta exudado sero purulento de color amarillo-verdoso para una prueba de antibiograma y se colocó un drenaje para mantener la vía abierta. Sigue en tratamiento con ceftriaxona de 1 gramo y se receta clindamicina de 300 mg 1 cada 8 horas. Por 7 días.



Fuente Dra.Rocío Gloria fernández López



Fuente Dra.Rocío Gloria fernández López

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CARCINOMA EPIDERMOIDE CON OSTEOMIELITIS,
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

20 diciembre de 2011

Se obtienen los resultados del antibiograma, el cual mostro numerosas colonias de pseudomonas aeruginosa por lo que la susceptibilidad quedo de la siguiente manera.

JORGE OLARTE, D. SC.
DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS-UNAM
MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA
Y DE LA ACADEMIA AMERICANA EN MICROBIOLOGIA

**LABORATORIO
OLARTE Y AKLE
YUCATAN 58**
ENTRE ZACATECAS E INSURGENTES
MEXICO, D.F. C.P. 06700
5584-07-33, 5584-57-77, 5574-68-69
FAX: 5584-88-31

JOSE AKLE, Q.B.P.
PROFESOR DE BIOQUIMICA CLINICA 19º MIEMBRO
DE LA ASOCIACION NACIONAL DE PEDIATRIA Y DE
LA ASOCIACION MEXICANA DE BIOQUIMICA CLINICA

20 de Diciembre de 2011

Dr.

Presente.

Resultado de los exámenes del exudado del absceso (muestra enviada al Laboratorio) por

Cultivo.- Desarrollaron numerosas colonias de Pseudomonas aeruginosa, la que mostró in vitro la siguiente susceptibilidad:

Sulfonamidas	Resistente
Tetraciclinas	Resistente
Cloranfenicol	Resistente
Ampicilina	Resistente
Cefalosporinas:	
Cefalotina (1a.gen)	Resistente
Cefoxitina (2a.gen)	Resistente
Cefotaxima (3a.gen)	Susceptibilidad Media
Ciprofloxacina (fluoroquinolonas)	Susceptible
Nitrofuranos	-----
Gentamicina	Susceptible
Bactrim	Resistente

continua...

3M VDF

ULTRASONIDO DOPPLER COLOR ECOCARDIOGRAMAS ELECTROCARDIOGRAMAS DENSITOMETRIA OSEA HOLTER MASTOGRAFIA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CARCINOMA EPIDERMOIDE CON OSTEOMIELITIS,
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

JORGE OLARTE, D. SC.

DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS-UNAM
MIEMBRO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA
Y DE LA ACADEMIA AMERICANA EN MICROBIOLOGIA

**LABORATORIO
OLARTE Y AKLE
YUCATAN 58**

ENTRE ZACATECAS E INSURGENTES
MEXICO, D.F. C.P. 06700
5584-07-33, 5584-57-77, 5574-68-69
FAX: 5584-88-31

JOSE AKLE, Q.B.P.

PROFESOR DE BIOQUIMICA CLINICA-IPN MIEMBRO
DE LA ASOCIACION NACIONAL DE PEDIATRIA Y DE
LA ASOCIACION MEXICANA DE BIOQUIMICA CLINIC



Carbenicilina	Ligeramente	Susceptible
Amikacina		Susceptible
Imipenem		Susceptible
Norfloxacin		Susceptible
Piperacilina		Susceptible
Ticarcilina		Susceptible
Ticarcilina c/ Ac. Clavulanico		Susceptible

Microscopia directa.- Se observó numerosos leucocitos, escasas células epiteliales, numerosos eritrocitos y bacilos Gram negativos. No se encontró esporas ni filamentos de hongos.

Nota: El resultado del cultivo para hongos estará listo el día 02 Enero próximo.

Atentamente,

Con base al antibiograma se procedió a prescribir ciprofloxacino de 500mg 1 cada 12 horas por 3 semanas.

28 diciembre 2011

Se efectúa lavado de rutina y se retira el drenaje



Fuente Dra.Rocío Gloria fernández López



Fuente Dra.Rocío Gloria fernández López

4 de enero de 2012

Se observa reactivación del proceso infeccioso



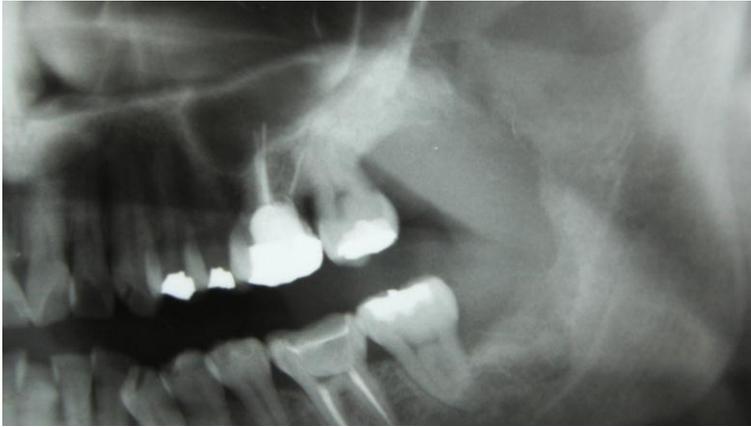
Fuente Dra.Rocío Gloria fernández López

10 de enero de 2012

Se tomo radiografía panorámica de control observando zona de apolillado en borde anterior de rama ascendente hasta apófisis coronoides, por lo que se emite el diagnóstico presuntivo de osteomielitis.

Por decisión propia del paciente opta por acudir al Hospital General Gea González, al departamento de infectología donde es tratado como osteomielitis, sin embargo el proceso osteomielítico no cedió, por lo que se toma una biopsia de tipo incisional.

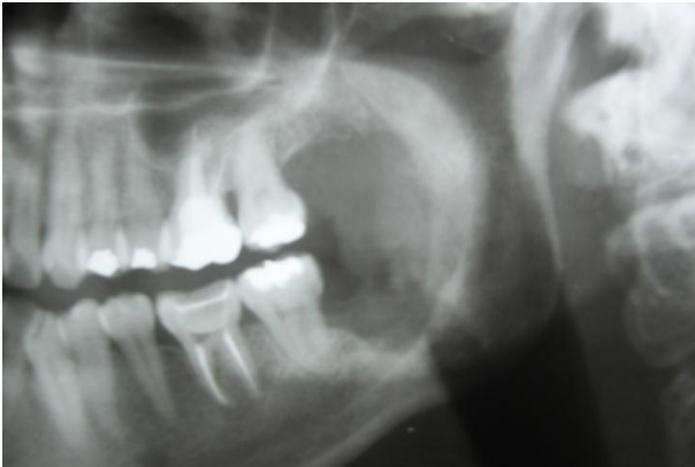
El resultado histopatológico de la biopsia da como resultado carcinoma del trígono retromolar, por lo que es tratado con quimioterapia y radioterapia en centro médico Gea González del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)



Fuente Dra.Rocío Gloria fernández López

12 de septiembre del 2012

Regresa paciente dado de alta para atención y cuidados odontológicos según el protocolo para pacientes oncológicos.



Fuente Dra.Rocío Gloria fernández López

Conclusiones

- Identificar las raíces culturales y sociológicas de ciertos estilos de vida autodestructivos, con el fin de hacer mayor y mejores programas preventivos.
- Los paciente con más de 1 factor predisponentes, siempre deberá ser sometidos a inspecciones profundas.
- A través del examen bucal, se podrán identificar cambios patológicos y no patológicos, con el fin de poder detectar los que pueden ser potencialmente malignos o los que simplemente sean adaptaciones o cambios evolutivos que se dan durante la vida, y que no necesariamente representan una patología
- Para un verdadero mejoramiento se requiere de educación, y concientización, así como una mejor preparación del médico de primer contacto.
- Trabajar en equipo y tener las interconsultas pertinentes siempre será la mejor opción para el bienestar del paciente.
- Los factores de riesgo como lo son; la mala alimentación, tabaquismo, abuso del alcohol I sedentarismo y la edad son los principales factores que nos deben de alertar para una detección temprana.
- Saber llevar a cabo el protocolo para paciente con tratamiento oncológico es de gran importancia para una mejor calidad de vida de los pacientes.
- El auxilio de técnicas de exploración así como las de tinción, son opciones sencillas para determinar un diagnostico rápido y preciso, por lo que es de primordial importancia saber utilizarlo así como interpretarlos.

Referencia bibliográfica bibliografía

- 1) Cotran, Kumar, Robbins. Patología estructural y funcional. 8ª.ed. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 2011 pag. 274-290
- 2) Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo, C.D. Rocío Gloria Fernández López Neoplasias orales 1ª edición 1996 México DF pag. 27-173
- 3) <http://www.cancer.org/Involved/index> American Cancer Society Estados Unidos de América. [actualizado el 04/11/2011 acceso 1 de octubre 2012] disponible en: <http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdeorofaringeydecavidadoral/guiadetaillada/oral-cavity-and-oropharyngeal-cancer1-what-is-what-is-cancer>
- 4) Carlos Navarro Vila Tratado de cirugía oral y maxilofacial 2ª edición Tomo III editorial Aran España 2009 pag..1296-1335
- 5) Laura Tirado y Martín Granados, Revista del instituto de cancerología [revista en internet] Volumen 2, Número 1, Marzo 2007 paginas 7-38 día de acceso [1 de octubre 2012] disponible en <http://www.incan.org.mx/revistaincan/index.php?id=1181661979>
- 6) <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/index.html> Organización Mundial de la Salud [actualizada en febrero 2012 nota descriptiva No. 297] disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/index.html>
- 7) <http://maxilofacialsanvicente.obolog.com/cancer-bucal-276873> UNIDAD DE CIRUGIA BUCAL Y MAXILOFACIAL Hospital Regional Universitario San Vicente de Paúl [actualizado septiembre del 2009] [disponible en la web en: <http://maxilofacialsanvicente.obolog.com/cancer-bucal-276873>
- 8) <http://www.infocancer.org.mx/index.php> Instituto Nacional de Cancerología "infocáncer, mexico" sistema de información sobre cáncer, [actualizado en 2010] disponible en: <http://www.infocancer.org.mx/contenidos.php?idsubsubcontenido=343>
- 9) <http://www.cancer.gov/espanol> Instituto nacional de Cáncer estados Unidos, cáncer de boca [disponible en web] actualizado en noviembre de 2011, disponible en: <http://www.cancer.gov/espanol/tipos/boca>
- 10) PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE LOS TUMORES MALIGNOS EN MEXICO http://www.dgepi.salud.gob.mx/2010/PDFS/PUBLICACIONES/MONOGRAFIAS/PEPI_D_TUMORES_MALIGNOS_MEX_2010.pdf

- 11) Dirección General de Información en Salud (DGIS). Base de datos de defunciones 1979-2007. [en línea]: Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). [México]: Secretaría de Salud. <http://www.sinais.salud.gob.mx>
- 12) <http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1193428617.pdf>
[registro hosp cpitalario de cáncer compendio de cáncer 2000-2004 [sede web] México D.F revista instituto nacional de cancerología [acceso 15 de octubre 2012] disponible en:
<http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1193428617.pdf>.
- 13) <http://www.cancer.net/cancernet-en-espa%20ol/tipos-de-c%20ncer/c%20ncer-oral-y-orofar%20ADngeo> American Society of Clinical Oncology factores de riesgo de cáncer, oral [sede web] EUA [acceso 7 octubre 2012] disponible en: <http://www.cancer.net/cancernet-en-espa%20ol/tipos-de-c%20ncer/c%20ncer-oral-y-orofar%20ADngeo/factores-de-riesgo-y-prevenci%20B3n>
- 14) <http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/Contenidos/estadisticas/2005/tabaco05.pdf> INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA, GEOGRAFÍA E INFORMÁTICA MÉXICO, DF, A 31 DE MAYO DE 2005 ESTADÍSTICAS A PROPÓSITO DEL DÍA MUNDIAL SIN TABACO” [sede web] [acceso en 5 de octubre 2012] acceso disponible en:
<http://www.inegi.org.mx/inegi/contenidos/espanol/prensa/Contenidos/estadisticas/2005/tabaco05.pdf>
- 15) Thomas B. fitzpatrick, dermatología en medicina general 3ª edición 1988 editorial panamericana buenos aires argentina pag. 901-920
- 16) <http://web.ssaver.gob.mx/saludpublica/files/2011/10/alteraciones-mucosabucal.pdf>
Manual para la detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas, Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de infecciones, disponible en <http://web.ssaver.gob.mx/saludpublica/files/2011/10/alteraciones-mucosabucal.pdf>
- 17) <http://www.facmed.unam.mx/sq/css/GPC/SIDSS-GPC/gpc/docs/IMSS-323-10-ER.pdf> GUIA PRACTICA CLINICA “diagnostico y tratamiento del carcinoma epidermoide” SECERTARIA DE SALUD PUBLICA [ACTUALIZADO 2010 ACCESO

EL 5 DE OCTUBRE 2012] PAGINAS 5-54 DISPONIBLE EN:
<http://www.facmed.unam.mx/sg/css/GPC/SIDSS-GPC/gpc/docs/IMSS-323-10-ER.pdf>

18) <http://www.secibonline.com/web/pdf/protocolos.pdf> PROTOCOLO PARA TOMA DE BIOSIA EN CAVIDAD ORAL Sevilla España José Luis Gutiérrez Pérez Presidente de la Sociedad Española de Cirugía Bucal [sede web] Pág. 17-20 [actualización 1 de enero del 2005 acceso el 15 de octubre del 2012] disponible en: <http://www.secibonline.com/web/pdf/protocolos>.

19) Leandro Napier de Souza; Antônio Albuquerque de Britol, Carcinoma escamocelular bucal diagnosticado precozmente, Rev Cubana Estomatol v.47 n.3 Ciudad de La Habana jul.-sep. 2010 [ACCESO 7 DE OCTUBRE DEL 2012] DISPONIBLE EN: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000300009

20) Jose V. Bagán Sebastián Medicina oral 1ª edición, editorial masson valencia España 1995 pag.166-174 y 186-198

22) Lluís Serra Mejem, Javier Aranceta Bartrina Nutrición y salud pública. Métodos básicos y aplicaciones 2ª edición Barcelona España editorial masson 2006 pag. 384-388

23) patología oral Robert gorlin cap 19 tumores orales epiteliales pag 317 posgrado

24) Vicent T. Devita, Jr cáncer principios y practica de oncología 1988 2ª editorial panamericana Buenos aires Argentina. Pag. 413-415

25) Rojas Espinoza "Inmunología de memoria" 3ª edición editorial panamericana México DF 2006 pág. 400-410

26) Fabiana Caribé Gomes (1), Eduardo Chimenos Küstner (2), José López López (3), Fernando Finestres Zubeldía (4), Benjamín Guix Melcior (5) Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral, . Med Oral 2003;8:178-8 [revista en internet]

[día de acceso 3 de octubre] Disponible en:
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree/v8i3/medoralv8i3p178.pdf>

27) Carretero, M.I. Giuliano, S.M, Casaretto; Gambarotta, M.C. 4; Neild, D.M. 1, 3

Evaluación del ADN espermático de llamas utilizando azul de toluidina. InVet v.11 n.1 Ciudad Autónoma de Buenos Aires ene./jun. 2009 [acceso 12 de octubre 2012]

disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1668-34982009000100006&script=sci_arttext

28) Dr. Alexis Peña González,¹ Dr. Miguel Arredondo López² y Dr. Lisandro Vila Martínez, “Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral” Revista Cubana de Estomatología, Rev Cubana Estomatol v.43 n.1 Ciudad de La Habana ene.-mar. 2006 [acceso 12 de octubre del 2012] disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000100003

29) Dr. Oscar N. García-Roco Pérez,¹ Dr. Miguel Arredondo López² y Dra. Esther María Castillo Betancourt³, “Factores contribuyentes al diagnóstico tardío del carcinoma bucofaríngeo” Revista Cubana de Estomatología v.43 n.1 Ciudad de La Habana ene.-mar. 2006 [revista en internet] disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072006000100001&script=sci_arttext

30) Dr. Oscar García- Roco Pérez,¹ Dr. Miguel Arredondo López² y Dra. María del C. Álvarez Navarro³ “Citología exfoliativa en el diagnóstico precoz de lesiones oncológicas bucales” Rev Cubana Estomatol v.39 n.2 Ciudad de La Habana Mayo-ago. 2002 revista en internet] disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072002000200002&script=sci_arttext