



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CRITERIOS DE INVASIÓN EN CARCINOMA  
EPIDERMOIDE MODERADAMENTE DIFERENCIADO  
EN BORDE LATERAL DE LA LENGUA.  
REPORTE DE UN CASO.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

VICTOR HUGO ALVAREZ FLORENTINO

TUTOR: Esp. JOSÉ DE JESÚS RAMOS NIETO

ASESOR: Dr. JAVIER PORTILLA ROBERTSON

VeBo

VeBo



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.



## Agradecimientos

A mis padres,

Martha Florentino Ceballos y Marco Antonio Alvarez Cruz.

Gracias por todo su amor incondicional, por apoyarme en todo momento y brindarme todas las herramientas necesarias para seguir adelante. Les agradezco con todo mí ser todo el esfuerzo y el trabajo duro que toda la vida han hecho para que nuestros sueños, los de mis hermanos y los míos, se vuelvan una realidad. Estos primeros pasos, sin duda son gracias a ustedes; su amor ha sembrado en mi alma unas alas muy fuertes contra toda adversidad y es por ustedes que he podido llegar a este logro. Los amo mamá y papá.

“Mi casa es un jardín enamorado  
Que crece insoportable bajo el sol  
Mi casa son cinco risas que se abrazan”.

A mis hermanos,

Cecilia Nallely Alvarez Florentino y Eduardo Alvarez Florentino.

Son mi ejemplo a seguir, los admiro por los grandes seres humanos que son y por todo lo que han logrado. Gracias por guiarme y abrir paso a caminos y nuevos horizontes, por brindarme su apoyo y hacerme saber que siempre estamos unidos. Son parte de mí como yo de ustedes.

“Rumbos paralelos, tres anzuelos en un mismo río”.

A Tania Villegas Ramírez.

Gracias por ser mi equipo, por brindarme el amor más hermoso y dejarme aprender de ti. Vamos creciendo juntos y te agradezco por todo el apoyo, por ser parte de este proceso y estar presente en todo momento.

La primera de muchas metas juntos.

“Que no importa si hay destino  
Siempre y cuando en el camino vayas tú”.

A mi tutor, el Esp. José de Jesús Ramos Nieto.

A mi asesor, el Dr. Javier Portilla Robertson.

A la responsable académica, Mtra. Claudia Patricia Mejía Velázquez.

Por brindarme su conocimiento y apoyo en este trabajo. Gracias por el tiempo invertido, guía y soporte en cada paso de este proceso.

Al Departamento de Patología y Medicina Bucal y Maxilofacial, de la División de Estudios de Posgrado e Investigación.

A la Facultad de Odontología.

A la Universidad Nacional Autónoma de México.

Que dentro de sus instalaciones he adquirido las herramientas básicas para desarrollar un crecimiento humanitario, intelectual y profesional.

“Por mi Raza Hablará el Espíritu”.



## Índice

Resumen .....	iii
Objetivo general .....	1
Objetivos específicos .....	1
Introducción .....	2
Criterios de invasión tumoral .....	3
Etiopatogenia.....	5
Factores de riesgo (tabaco, alcohol) .....	5
<input type="checkbox"/> Tabaco .....	5
<input type="checkbox"/> Alcohol.....	5
Diagnóstico y pronóstico .....	6
Tratamiento.....	7
<input type="checkbox"/> Cirugía .....	7
<input type="checkbox"/> Radioterapia .....	7
<input type="checkbox"/> Quimioterapia.....	8
Material y método .....	9
Presentación de caso.....	10
Discusión .....	13
Conclusiones.....	16
Referencias bibliográficas.....	17



## Resumen

El cáncer es un grupo heterogéneo de enfermedades neoplásicas malignas que se pueden presentar en cualquier tejido del organismo. La OMS define al carcinoma epidermoide como un tipo de cáncer que se desarrolla a partir de las células epiteliales (escamosas o queratinocitos) de la piel y las membranas mucosas. El carcinoma de células escamosas puede presentar diferentes grados de diferenciación y sus características más importantes son la pérdida de la diferenciación celular, cambios en la conformación estructural, crecimiento acelerado, invasión a los tejidos circundantes y capacidad de formar metástasis.

El cáncer bucal es una enfermedad poco frecuente a nivel mundial, siendo la mayoría de los casos reportados correspondientes a carcinomas epidermoides, también conocidos como carcinoma oral de células escamosas (COCE). Esta entidad tiene características histológicas similares a aquellas que aquejan la región cutánea, sin embargo clínicamente puede presentarse de diversas formas, lo cual dificulta su diagnóstico clínico.

Por ello, existen diversas campañas que buscan llevar a cabo un diagnóstico certero y precoz, haciendo hincapié en el examen clínico, que consiste en la revisión intraoral cuidadosa y sistemática de las mucosas (yugal, paladar, piso de boca, labios y lengua), la revisión extraoral que abarca exploración de ganglios linfáticos. En casos más complejos, es importante el soporte de exámenes complementarios como es la toma de biopsia que puede apoyarse en tinciones especiales de histoquímica y/o inmunohistoquímica, tomografías axiales y estudios de resonancia magnética.

Desafortunadamente, el examen clínico o el autoexamen (autoinspección) no suele ser practicado; los pacientes (especialmente aquellos de alto riesgo a padecer enfermedades neoplásicas malignas) no tienen la costumbre de la autoexploración y/o no brindan la importancia adecuada a la presencia de alteraciones anatómicas.

Cabe señalar que no siempre médicos y cirujanos dentistas conocen los desórdenes potencialmente malignos (leucoplasia, eritroplasia, leucoeritroplasia o úlceras que no cicatrizan en un periodo de dos semanas o más); dado que información proporcionada por el Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) señala que 9 de cada 10 pacientes con cáncer bucal referidos a este instituto, presentan cánceres muy avanzados y fueron revisados por más de un profesional sin que se les haya hecho el diagnóstico oportuno; por lo que es de especial importancia, llevar a cabo una mejor capacitación al médico general y cirujano dentista, para poder establecer una correcta terapéutica.

**Palabras clave:** Carcinoma epidermoide, COCE, histopatología, nivel de invasión, frente de invasión tumoral.



---

---

## Objetivo general

Presentar un caso clínico de carcinoma epidermoide de la cavidad bucal, localizado en el borde lateral y el vientre de la lengua.

## Objetivos específicos

Mencionar las características clínicas de los carcinomas epidermoides de la cavidad oral/carcinomas orales de células escamosas (CCE/COCE), a propósito del caso.

Destacar las características microscópicas, específicamente aquellas asociadas al nivel de invasión de dicha entidad, correlacionando con la literatura (específicamente en el factor pronóstico).



## Introducción

El carcinoma de células escamosas (CCE) es un tumor maligno que se deriva de los queratinocitos epiteliales; su incidencia en cabeza y cuello corresponde a una de las neoplasias malignas más frecuentes, siendo más del 90% cánceres bucales, teniendo una incidencia mundial según GLOBOCAN para el año 2020 de 377.713 casos nuevos. <sup>(1)</sup>

En Australia y en Estados Unidos se reportan los porcentajes más altos del mundo, es el cáncer más común en la población blanca. <sup>(2)</sup>

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) abarca más del 90% de todos los cánceres de la cavidad orofaríngea con una prevalencia del 25-40% en la lengua, sobre todo en sus 2/3 anteriores. <sup>(3)</sup>

El cáncer de lengua fue descrito por primera vez en 1635 por Read A. y actualmente ocupa el sexto lugar a nivel mundial de todas las neoplasias malignas. <sup>(4)</sup>

En México, a través del Registro Nacional Histopatológico de Neoplasias Malignas, se reporta que, junto al carcinoma basocelular, ocupa actualmente el primer lugar en frecuencia. <sup>(5)</sup>

Estudios publicados en 1986, muestran un escaso índice de supervivencia global a los cinco años, inferior al 50%, derivado de su diagnóstico tardío, y la diseminación metastásica cervical que representa una mortalidad del 85%. <sup>(6)</sup>

La localización, tamaño y profundidad tumoral son los principales factores que determinan el riesgo de afectación ganglionar cervical. <sup>(7)</sup>

El COCE se puede presentar clínicamente en tres formas: infiltrante, vegetante, y mixta, es decir con una porción infiltrativa y otra proliferativa; una vez que se inicia el proceso de invasión a la submucosa puede comenzar la infiltración linfática y la aparición de metástasis. <sup>(8)</sup>

La profundidad tumoral es el parámetro que ha adquirido en la última década una mayor relevancia como factor predictor desde que su importancia fuese reconocida en estudios determinantes en el pronóstico y terapéutica del carcinoma oral. <sup>(9)</sup>

## Criterios de invasión tumoral

El concepto de profundidad tumoral hace referencia al espesor máximo de un tumor expresado en milímetros, determinado mediante medición micrométrica perpendicular desde la superficie del tumor al punto más profundo de invasión tumoral, excluyéndose la zona de queratina y exudado inflamatorio. <sup>(10)(11)</sup>

La clasificación de TNM creada por la UICC/AJCC (Union for International Cancer Control / American Joint Committee on Cancer), actualmente estandariza la etapificación del cáncer y se utiliza tanto en la planificación del tratamiento como para estimar el pronóstico. <sup>(12)(13)</sup>

La categoría “T” se basa en las dimensiones macroscópicas del tumor e incorpora la profundidad de invasión. Por otra parte, en la categoría “N” indica el número de ganglios linfáticos cercanos involucrados. Mientras que la “M” indica la presencia de metástasis en linfonodos cervicales. <sup>(13)(14)</sup>

La profundidad de invasión fue incluida en la evaluación histológica del tumor de cavidad oral a partir de la 8va edición del Manual de Etapificación de Cáncer del AJCC. <sup>(15)</sup>

Dicha profundidad de invasión tumoral se determina creando una línea horizontal a lo largo de la membrana basal de la mucosa escamosa adyacente y luego se extiende desde ésta una vertical hasta el sitio de mayor invasión. <sup>(16)(17)</sup>

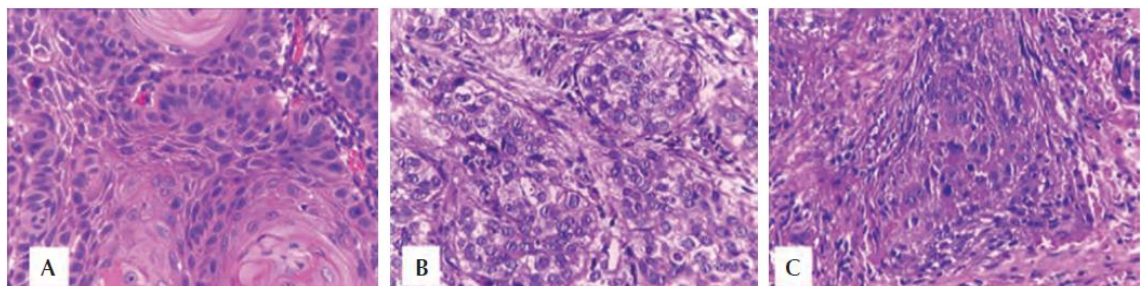


Figura 1. Características histopatológicas. A) Bien diferenciado. B) Moderadamente diferenciado. C) Poco diferenciado. 400 x. Disponible en: (18)

La mayoría de los carcinomas escamosos convencionales bucales son moderadamente o bien diferenciados siendo los poco diferenciados menos frecuentes. <sup>(19)</sup>

El carcinoma escamoso convencional bien diferenciado se caracteriza por nidos, cordones e islas de células grandes con citoplasma rosado, núcleos redondos, que pueden no ser hiper cromáticos. Son prominentes los puentes intercelulares y las perlas de queratina; los signos de anaplasia (pleomorfismo celular y nuclear, hiper cromasia nuclear, figuras mitóticas incluyendo las atípicas), se incrementan con la disminución de la diferenciación. <sup>(19)</sup>





En el carcinoma pobremente diferenciado, las características escamosas pueden ser mínimas o estar ausentes y puede requerirse de estudios especiales como la inmunohistoquímica. <sup>(19)(20)</sup>

Las neoplasias ubicadas en la lengua, tanto de la parte móvil como de su base, son las más comunes de la cavidad oral y más del 90% de estos tumores malignos son carcinomas epidermoides. <sup>(21)</sup>

Los cánceres de la porción móvil de la lengua están situados por delante de la V lingual, comprenden los bordes laterales, la cara dorsal y la cara ventral. <sup>(22)</sup>

El carcinoma de la lengua clínicamente se presenta como una úlcera, una masa exofítica o una infiltración profunda con grados de induración variables. En la mayoría de las veces y al inicio, estas lesiones son indoloras, lo que puede explicar el diagnóstico tardío de dichas lesiones. <sup>(23)</sup>

Las lesiones sintomáticas son más fáciles de detectar debido a las molestias referidas por el paciente: dolor lingual, bulto en la lengua, dolor de oídos, sangrado, masa en el cuello, cambios en la voz, disfagia; dichos síntomas se asocian con más frecuencia a las lesiones localizadas en la lengua móvil <sup>(24)</sup>, sin embargo, esto no siempre acaece.

En el carcinoma de lengua móvil, el riesgo de metástasis regional está significativamente asociado con la profundidad de la invasión tumoral. <sup>(25)</sup>

La clasificación referente a profundidad de invasión expresada en milímetros sugerida por la American Joint Committee on Cancer (AJCC) se divide en tres grupos: grupo A: 1-5 mm (mínimamente invasivo), grupo B: 6-10 mm (moderadamente invasivo) y grupo C: >10 mm (profundamente invasivo). <sup>(26)</sup>

Con una profundidad de más de 10 mm, el riesgo de recurrencia local aumenta casi 3 veces. Esto se ha atribuido a los tumores más profundos que dan como resultado invasión perineural y márgenes profundos.

A su vez, se asocia con un riesgo significativamente mayor de recurrencia y metástasis ganglionar. <sup>(26)</sup>

La profundidad de invasión de grado C se asoció con una disminución en la tasa de supervivencia a los 5 años y un mayor riesgo de metástasis ocultas. Al mismo tiempo, la profundidad en grado A tienen un riesgo significativo de metástasis ganglionar oculta (>20%) obligando a la disección electiva del cuello incluso en el COCE de la lengua en etapa temprana. <sup>(26)</sup>

Si bien el grosor y la profundidad de invasión a menudo se consideran sinónimos, tienen diferencias. El grosor se mide desde la superficie de la mucosa del tumor hasta el punto más profundo de invasión de tejido de forma perpendicular con un micrómetro óptico o una regla transparente superpuesta en el portaobjetos, mientras que la profundidad se mide desde

la membrana basal del tejido normal adyacente hasta el punto más profundo de invasión del tumor. <sup>(26)</sup>

Con respecto a la relación existente entre el espesor máximo tumoral y el resto de las variables histopatológicas, la asociación más significativa se establece con la variable índice mitótico. El número de mitosis aumenta en relación directa con la extensión en profundidad del tumor y por tanto con su velocidad de crecimiento, resulta evidente que carcinomas que exhiben un recambio celular intenso precisan de un incremento paralelo del componente proliferativo. <sup>(27)</sup>

## **Etiopatogenia**

El COCE surge como una condición maligna multifactorial, inducido por el efecto de varios carcinógenos pertenecientes al hábito del tabaquismo, como también influenciado por factores ambientales, posiblemente virus y tendencia familiar con modificaciones en el microambiente tumoral, relacionado con la epigenética. Como secuela hay daño genético que afecta a diversos cromosomas y genes, y es la acumulación de estos cambios lo que conduce a carcinoma, en ocasiones precedido de un desorden potencialmente maligno que es clínicamente evidente. <sup>(28)</sup>

## **Factores de riesgo (tabaco, alcohol)**

- **Tabaco**

Es el principal factor de riesgo asociado al desarrollo de cáncer oral. En el humo inspirado del tabaco existen más de 30 sustancias carcinogénicas, las más importantes son los hidrocarburos aromáticos policíclicos y las nitrosaminas, que están fuertemente asociadas al cáncer de lengua. <sup>(22)</sup>

Se ha demostrado que la interrupción del tabaquismo disminuye el riesgo de presentar desórdenes orales potencialmente malignos (DOPM). Tanto es así que el riesgo de cáncer de cavidad oral disminuye un 30% cuando transcurren entre 1 y 9 años de haber dejado de fumar y un 50% a partir de los 9 años. <sup>(29)</sup>

- **Alcohol**

Ejerce un efecto cáustico aumentando la permeabilidad de la mucosa oral y permitiendo el paso de otros carcinógenos si el paciente se expone a ellos. Cuando se compara el tipo de alcohol con el tipo y cantidad de carcinógenos se observa que los “licores oscuros” como whiskey, ron añejo y coñac contienen una mayor proporción de los carcinógenos éster y acetaldehído que los licores claros. <sup>(30)</sup>

El sinergismo de la asociación alcohol-tabaco en la génesis del carcinoma epidermoide de cavidad oral incrementa el riesgo en un 50% comparado con la población no expuesta a la intoxicación. <sup>(31)</sup>



## Diagnóstico y pronóstico

Sólo el 40% de los COCE son actualmente diagnosticados en sus estadios iniciales. La tasa de supervivencia del cáncer oral depende en gran medida de la etapa en que se encuentra la enfermedad al momento del diagnóstico. El reconocimiento temprano de esta enfermedad es una de las mejores formas de mejorar la tasa de supervivencia y la calidad de vida de los pacientes. <sup>(32)</sup>

La revisión periódica de la cavidad oral, puede reducir hasta en un 32% la mortalidad por cáncer oral, el cual consiste en inspeccionar y palpar de manera secuencial todos los tejidos blandos de la cavidad oral y ganglios de cabeza y cuello, poniendo atención especial en lesiones de aspecto ulcerante sin causa aparente, de un agrandamiento persistente e inexplicable en región cervical, de una placa roja o roja y blanca consistente con eritroplasia o eritroleucoplasia, o de placas blancas aisladas o múltiples en piso de boca, bordes laterales o cara ventral de lengua sin causa conocida, o cualquier nódulo en labio de más de dos semanas de evolución. <sup>(32)</sup>

De ser detectadas se recomienda acudir al odontólogo y éste sugerirá la derivación para la evaluación por un especialista en patología oral o cirujano maxilofacial.

Teniendo siempre presente que, la biopsia incisional de toda lesión sospechosa en su comportamiento biológico, es el estándar de oro para el diagnóstico del COCE. <sup>(32)</sup>

El pronóstico del cáncer oral se establece en función del estadio de la enfermedad.

El pilar terapéutico fundamental en el COCE es la resección quirúrgica, incluso en etapas iniciales; ya que se busca obtener márgenes amplios de al menos 1 cm tridimensional con el objetivo de disminuir las tasas de recurrencia local <sup>(33)</sup>; cuando el diagnóstico es realizado en etapas avanzadas, el tratamiento quirúrgico puede complementarse con radioterapia y/o quimioterapia. <sup>(34)(35)</sup>



## Tratamiento

- **Cirugía**

En la mayoría de los casos, es el tratamiento primario de los tumores T1 y T2 de los dos tercios anteriores de la lengua, y se combina con radioterapia en las lesiones de mayor tamaño, de localización más posterior y de histología más agresiva. <sup>(36)</sup>

Tiene como objetivo conseguir la escisión del carcinoma con un margen de tejido normal (2 cm), pero esto en la lengua puede resultar difícil, ya que el tumor puede infiltrar profundamente o tener un margen mal definido con islas de células tumorales, dificultando precisar la localización del margen de resección. <sup>(37)</sup>

Dadas las dificultades que presenta la escisión quirúrgica y la elevada incidencia de metástasis regionales, la mayor parte de autores están de acuerdo en llevar radioterapia postoperatoria como coadyuvante a los pacientes con márgenes quirúrgicos involucrados, dos o más metástasis ganglionares, y aquellos con evidencia de diseminación extraganglionar. <sup>(38)</sup>

- **Radioterapia**

Es un tratamiento local que hace posible la destrucción selectiva de las células cancerosas, mediante la ruptura de sus cromosomas. En los tumores que se conocen como radiosensibles, las células cancerosas tienen una sensibilidad mayor a la radiación que las células normales que las rodean, lo cual hace posible eliminar las células cancerosas sin dañar a las células sanas que rodean al tumor. <sup>(22)</sup>

La radioterapia se puede aplicar mediante un rayo externo (teleterapia), mediante un implante radiactivo (braquiterapia) o mediante la combinación de ambas. <sup>(22)</sup>

### A. Teleterapia

Desde un equipo emisor se producen radiaciones que atraviesan los tejidos englobando un volumen de tratamiento previamente definido sobre un soporte de imagen por un sistema informático. Estos equipos son normalmente aceleradores lineales que emiten fotones de alta energía, electrones y más raramente, bombas de cobalto-60 que emiten radiación monoenergética. <sup>(39)</sup>

### B. Braquiterapia

Se utilizan isótopos radioactivos (iridio-192) que se colocan en el interior o en contacto con el tumor que deseamos tratar. Cuando se usa como monoterapia en tumores T1 y T2 de lengua, se pueden conseguir tasas de supervivencia del 61 y 74%, respectivamente. <sup>(40)</sup>

La radioterapia normalmente se usa como complemento de la cirugía y en la actualidad se tiende a darla postoperatoriamente, habitualmente debido a una histología desfavorable.



Algunos autores recomiendan la radioterapia coadyuvante en tumores extensos si los márgenes quirúrgicos están próximos al tumor, o tras la disección ganglionar cuando existen múltiples nódulos positivos. <sup>(41)</sup>

El argumento para el empleo de la radioterapia postoperatoria es que mejora el control local mejorando, a la par, la calidad de vida del paciente, a pesar de que no mejore la supervivencia. Sin embargo, la radioterapia postoperatoria sobre la cavidad oral implica morbilidad. Las complicaciones más frecuentes son disfagia, ageusia, xerostomía, osteorradionecrosis y edema facial. <sup>(42)</sup>

- **Quimioterapia**

Tiene un papel limitado en el manejo primario del carcinoma de la lengua, pero en ocasiones se considera como un coadyuvante cuando la enfermedad es avanzada.

La quimioterapia se fundamenta en el uso de medicamentos administrados vía intravenosa o vía oral. Estos medicamentos ingresan en el torrente sanguíneo y pueden llegar al sitio de metástasis, si es que está presente. <sup>(22)</sup>

Se puede usar quimioterapia combinada con radioterapia, en lugar de cirugía, para controlar los tumores cancerosos más grandes que están confinados a la región de la cabeza y el cuello.

En ocasiones, la quimioterapia se suministra para reducir el cáncer antes de la cirugía posibilitando un procedimiento quirúrgico menos radical. Esto se llama quimioterapia neoadyuvante o de inducción. <sup>(22)</sup>

La quimioterapia con radiación se emplea para reducir la gravedad de los síntomas del cáncer de cabeza y cuello en los casos en que el tumor es demasiado grande para ser extirpado por completo. <sup>(22)</sup>

Los medicamentos de quimioterapia que se utilizan con mayor frecuencia para el cáncer de la cavidad oral y de la orofaringe son: Cisplatino, 5-fluorouracilo

(5-FU), carboplatino, paclitaxel, docetaxel, metotrexato, ifosfamida, bleomicina. <sup>(22)</sup>



---

## Material y método

Se revisó un caso clínico de un carcinoma epidermoide en el borde lateral de la lengua obteniendo los siguientes datos: edad, sexo, localización de la lesión, características clínicas y microscópicas.

La histopatología se interpretó por medio de la tinción de hematoxilina y eosina (tinción de rutina), utilizando un microscopio óptico de campo claro convencional, y obteniendo las fotomicrografías por medio de una cámara digital, para su posterior edición y colocación.

Se evaluaron criterios histopatológicos a fin de clasificar el grado de queratinización (diferenciación), actividad mitótica, pleomorfismo celular-nuclear y nivel de invasión, para otorgarle categorización. A fin de clasificarlo según el milimetraje de invasión de la lesión, correlacionando con los tejidos perilesionales afectados, mismos que son reportados en el diagnóstico de la paciente en estudio.

Se realizaron pruebas de inmunohistoquímica, obteniendo cortes del bloque de parafina y su interpretación se llevó a cabo por medio de un microscopio óptico de campo claro convencional.

## Presentación de caso

Se trata de una mujer de 65 años de edad, aparentemente sana, la cual se presenta a consulta por referencia de un odontólogo de práctica general, con base a lo referido por la paciente.

La paciente presenta una complexión media, marcha y fascia normal, sin alteraciones en la región cervicofacial evidentes relacionadas al padecimiento actual. La paciente refiere dolor punzante, referido como “quemazón”, en la zona del borde lateral de la lengua del lado derecho, con extensión a la porción basal de la lengua (vientre) del mismo lado, así como limitación de la apertura bucal (Fig. 2 y 3). Refiere un tiempo de evolución estimado a dos meses. Al inicio de la sintomatología, acudió en búsqueda de atención dental, siendo referida a un otorrinolaringólogo, el cuál luego de inspeccionar y recopilar información clínica (Fig. 3), decidió tomar una biopsia incisional y referirla con un patólogo general. El resultado de la biopsia fue de “sialoadenitis asociada proceso infeccioso posiblemente causado por Herpes virus”, por lo que se indicó Aciclovir para “tratar” la lesión.

Posterior a ello, acudió con un odontólogo de práctica general, buscando una segunda opinión, el cuál refiere a la paciente a nuestro servicio de diagnóstico.

Se llevó a cabo la inspección de la paciente y revisión del material de estudio (bloque y laminilla), realizando a petición de la paciente “pruebas para descartar Herpes”, por lo que se realizaron pruebas de inmunohistoquímica para: Herpes virus 1, Epstein Bar Virus, las cuales resultaron negativas; así como HMB45 y CKAE1/AE3, resultando negativo el HMB45 y positiva la CKAE1/AE3 de manera focal en islas y trabéculas irregulares inmersas en el tejido conectivo.

En el nuevo reporte se reportó la presencia de un (Fig. 4):

Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado acantolítico (en aproximadamente el 30%) y ulcerado.

- Infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario severo y difuso, peri e intratumoral.
- En el patrón de invasión (infiltración) se identifican células dispuestas en trabéculas irregulares, pequeños nidos, cordones y células discohesivas.
- Tejido nervioso con datos de compresión extrínseca asociada a la neoplasia.

- Profundidad de infiltración de 3mm (totalidad del espécimen).
- Desmoplasia peritumoral.
- Músculo esquelético con infiltración por la neoplasia.

Luego de la entrega del bloque de parafina, las laminillas correspondientes a las pruebas de inmunohistoquímica, la paciente acude en búsqueda de atención oncológica, en donde luego de recibir terapia por un periodo de tiempo, fallece por complicaciones asociadas a la enfermedad neoplásica.

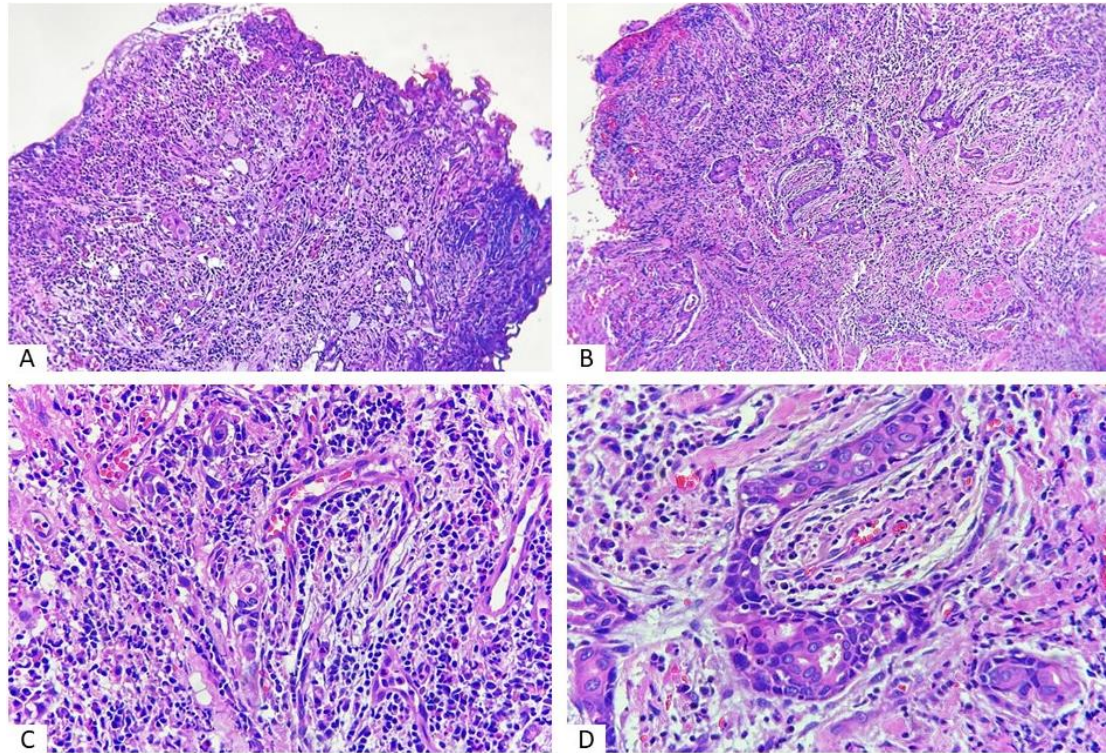


*Figura 2.* Fotografía clínica intraoral. Se identifica úlcera en borde lateral de la lengua del lado derecho; se aprecia limitación de la apertura bucal. Fuente directa: Departamento de Patología Bucal. DEPel, FO.UNAM.



*Figura 3.* Fotografía clínica extraoral (con cámara endoscópica). Se observa lesión compuesta en su mayoría por úlcera de color rojizo, adyacente a zonas irregulares blanquecinas. Fuente directa: Departamento de Patología Bucal. DEPel, FO.UNAM.





*Figura 4.* Fotomicrografías. **A** HyE 40X. Se observa una neoplasia epitelial maligna originada en el epitelio escamoso de recubrimiento; que invade al tejido conjuntivo, extendiéndose hasta la porción muscular del tejido. **B** 40X. En otros campos se identifican islas irregulares y cordones compuestos por las células neoplásicas. **C** 100X. A mayor aumento se identifican campos con presencia de abundante infiltrado inflamatorio crónico mixto, entremezclado con la lesión, a expensas de vasos sanguíneos. **D** 400X. Se evidencian células neoplásicas, de aspecto poligonal, constituyendo trabéculas irregulares y pequeños nidos, adyacentes a vasos sanguíneos (invasión perivascular). Fuente directa: Departamento de Patología Bucal. DEPEI, FO.UNAM.



## Discusión

La incidencia del carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, es una de las neoplasias malignas más frecuentes en cavidad bucal, correspondiendo a más del 90%.

En México, datos proporcionados por el Instituto Nacional de Cancerología (INCAN) señala que 9 de cada 10 pacientes con cáncer bucal referidos a este instituto, presentan cánceres muy avanzados y fueron revisados por más de un profesionista sin que se les haya hecho el diagnóstico oportuno. (1-5)

Más de 120.000 muertes se pueden atribuir a COCE por año (46), clínicamente puede presentarse de diversas formas, adoptando aspectos ulcerativos, placas blanquecinas o una combinación de ambos, dificultando así su diagnóstico clínico. Sumado a este aspecto, la localización, tamaño y profundidad que tome esta neoplasia, son los factores principales que determinan el riesgo de afectación ganglionar cervical y aumentando así, su severidad. (6-9)

Tomando en cuenta a la profundidad tumoral como elemento diagnóstico, el desplazamiento en la clasificación del tamaño, hacia estadios más avanzados corrobora el hecho de que la agresividad tumoral es una característica intrínseca del propio tumor, ya que depende de la extensión en profundidad del mismo, factor que no se considera en la actual clasificación TNM como lo menciona Sánchez et al. (11)

En consideración al sistema TNM, a pesar de la indiscutible utilidad que representa, es un método que permite estandarizar y unificar las distintas neoplasias de cabeza y cuello (12-17), no representa un procedimiento que permita predecir de forma eficaz el pronóstico del carcinoma oral y orofaríngeo, ya que el mismo depende de una serie de factores histopatológicos, clínicos locales, clínicos cervicales y terapéuticos, no incluidos en dicha clasificación. (47)

Así pues, la adopción de la profundidad tumoral en la catalogación del tamaño tumoral (T) y por tanto en la clasificación por estadios supone un nuevo enfoque en el tratamiento del carcinoma epidermoide de cavidad oral ya que la modificación del tumor condicionaría de forma determinante la terapéutica y el pronóstico en relación a la supervivencia. (48)

Considerando ampliamente que el riesgo de metástasis regional está directamente asociado con la profundidad de la invasión tumoral. (25)



El COCE surge como una condición maligna multifactorial, relacionada a la exposición continua de varios carcinógenos pertenecientes al hábito del tabaquismo y consumo de alcohol, como también influenciado por factores ambientales, posiblemente virus y tendencia familiar con modificaciones en el microambiente tumoral. <sup>(28)</sup>

La tasa de mortalidad se incrementa con la edad en ambos sexos, especialmente a partir de los 50 años. Esta constante indica que nuestro deber como profesionales de la salud radica en fomentar la cultura de autoinspección en pacientes que se encuentren entre la cuarta y quinta década de vida y más aún, si cuentan con alguno de los factores predisponentes. Es esencial que logren reconocer los signos y síntomas presentes en las lesiones potenciales a malignizar. <sup>(32)</sup>

Cabe señalar que en la última década se reporta un aumento de casos especialmente en pacientes jóvenes (más en mujeres) que no cuentan con los antecedentes antes descritos, es decir, no tienen hábitos de tabaquismo y/o uso de alcohol, tampoco relacionados al virus Epstein-Barr. <sup>(49-51)</sup>

Es de alta relevancia enfatizar la importancia de una valoración precoz tratándose de carcinoma epidermoide, dicho diagnóstico temprano es elemental, puesto que, en los estadios iniciales de este padecimiento, el tratamiento suele ser menos agresivo y disminuye la morbilidad <sup>(32)</sup>; a diferencia de la detección tardía, ya que, según Neville <sup>(43)</sup> el 25 % de los casos de cáncer bucal requieren cirugías muy agresivas y/o quimioterapia sola o en conjunto con radioterapia; lo cual, como menciona García et al <sup>(22)</sup> tendrá una repercusión importante en la calidad de vida del paciente, ya que existen lesiones asociadas al uso de quimioterapéuticos, a la radiación y el enfrentamiento psicológico y motriz a las complicaciones de las cirugías radicales, sin hacer mención del fallecimiento a causa de complicaciones asociadas a la enfermedad. <sup>(38-39)</sup>

Los factores asociados al mayor riesgo de progresión a malignidad son la presencia de displasia en la biopsia inicial, localización en la lengua o en el piso de la boca, el aspecto clínico no homogéneo, presentar un tamaño mayor a 200 mm, la edad avanzada y la predisposición al sexo femenino. <sup>(44-45)</sup>

Lo descrito anteriormente concuerda con el caso presentado, la paciente que se encontraba en la sexta década de vida, acudió a diversos médicos y odontólogos sin tener un diagnóstico certero ya que en un inicio, la lesión que presentaba se relacionó con virus Herpes según la toma de biopsia incisional que realizó el patólogo general como primera opinión, retrasando así el tratamiento indicado; no fue sino hasta que consultó con un patólogo bucal que se realizaron pruebas de inmunohistoquímica para descartar dicho virus.



Ante los resultados, se obtuvo que presentaba una neoplasia maligna muy agresiva con evolución de dos meses, un alto nivel de infiltrado inflamatorio, aunado a la invasión perivascular de células neoplásicas, siendo muy probable que presentara metástasis nodular, haciendo que el pronóstico apuntara a reservado/desfavorable.

En tal sentido, la biopsia de este padecimiento permite la “gradificación” de acuerdo al patrón/nivel infiltrativo y la profundidad de invasión tumoral en grados (I a IV) e incorpora factores pronósticos con el fin de obtener su clasificación y con ello, proporcionar el mejor tratamiento.<sup>(15)</sup>

El trabajo interdisciplinario es de vital importancia por parte de los diferentes grados de atención médica, incluyendo profesionales generales a especialistas; desde la toma de una biopsia incisional, el diagnóstico correcto y reporte de la invasión por un patólogo bucal, para su posterior atención médica oncológica por personal hospitalario calificado.

Así mismo, nosotros como odontólogos, debemos tomar conciencia de la necesidad del diagnóstico oportuno y efectivo ante esta afección y el compromiso de una correcta apreciación de los síntomas iniciales, así como realizar un rápido diagnóstico y el tratamiento adecuado. Esto enriquecería y mejoraría la calidad en la consulta de los futuros profesionales de la salud.



## Conclusiones

Podemos concluir que las entidades patológicas que aquejan a la cavidad oral pueden presentar formas clínicas heterogéneas, que dificultan el diagnóstico clínico de diversas afecciones; sin embargo, la toma de biopsia con el posterior estudio histopatológico, son el estándar de oro para el correcto diagnóstico; llevado a cabo por los especialistas adecuados.

La forma clínica de los carcinomas orales de células escamosas es miscelánea, por ello, es recomendable la visita periódica al odontólogo o personal capacitado en patología oral, para su correcto y precoz diagnóstico.

El rol del diagnóstico oportuno en lesiones malignas, tanto en la cavidad oral como en el resto del organismo, representa el principal factor para la mejora del pronóstico, asociándose a una mejor calidad de vida y una supervivencia significativamente mayor.

“El cáncer hoy es un reto, mañana una historia de éxito”.

- Dr. Abelardo Meneses G.



## Referencias bibliográficas

1. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. *Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries*. CA Cancer J Clin. 2021; 71(3): 209-249. doi:10.3322/caac.21660.
2. Bulliard JL, Panizzon RG, Levi F. *Epidemiology of epithelial skin cancers*. Rev Med Suisse. 2009; 5(200): 884-8.
3. Solano Mendoza P, García V, Bascones Martínez A. *¿Existe suficiente evidencia en la literatura para considerar el tabaco y el alcohol como principales factores de riesgo del cáncer de lengua?* Av. Odontoestomatol. 2010; 26 (1): 31- 44.
4. Martínez Machuca S, Alonso Babarro A, Aparicio Jabalquinto G, Parga Soler N, Prieto Checa I. *Cambios epidemiológicos en el cáncer epidermoide de lengua. A propósito de un caso*. MEDIFAM. 2003; 13 (4): 320-324.
5. México. Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. *Compendio del Registro Nacional Histopatológico de Neoplasias Malignas*. México DF: Secretaría de Salud; 2009.
6. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J et al. *Cancer Incidence in Five Continents*. Vol. VIII. IARC Scientific Publications No. 155 Lyon, IARC 2000.
7. Spiro RH, Huvos AG, Wong GY et al. *Predictive value of tumor thickness in squamous carcinoma confined to the tongue and floor of the mouth*. Am J Surg 1986; 152 (4): 345-50.
8. Chediak E. *Cáncer de Cavidad Oral*. Rev MEDICINA. 2004; 26(3): 165- 178.
9. Mohit –Tabatabai MA, Sobei HJ, Rush BF et al. *Relation of thickness of floor of mouth stage I and stage II cancers to regional metastasis*. Am J Surg. 1986; 152: 351-53.
10. Yuen APW, Lam KY, Chan ACL et al. *Clinicopathological analysis of local spread of carcinoma of tongue*. Am J Surg 1998; 175: 242-4.
11. Sánchez López JD, Sicilia Gutiérrez MA, Capitán Cañadas LM, Labrot Moleón I, Martínez-Villalobos Castillo S, Valencia Laseca E. *Profundidad tumoral y variables histopatológicas en el carcinoma epidermoide lingual: Estudio retrospectivo sobre 60 pacientes*. Av.



Odontoestomatol [Internet]. 2005 Oct [citado 2023 Feb 20]; 21(5): 241-249. Disponible en:[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852005000500003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852005000500003&lng=es)

12. Nocini R, Lippi G, Mattiuzzi C. *Biological and epidemiologic updates on lip and oral cavity cancers*. Ann Cancer Epidemiol. 2020; 4:1. doi:10.21037/ace.2020.01.0.
13. Patel SG, Lydiatt WM. *Staging of head and neck cancers: is it time to change the balance between the ideal and the practical?* J Surg Oncol. 2008; 97(8): 653-657. doi:10.1002/jso.21021.
14. International Consortium for Outcome Research (ICOR) in Head and Neck Cancer, Ebrahimi A, Gil Z, et al. *Primary tumor staging for oral cancer and a proposed modification incorporating depth of invasion: an international multicenter retrospective study*. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg. 2014; 140(12):1138-1148. doi: 10.1001/jamaoto.2014. 1548.
15. Bugueño M, Castro S, Cardemil F. *Factores de riesgo, etapificación y pronóstico en carcinoma escamoso de cavidad oral*. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello 2022; 82: 476-483.
16. Müller S. *Update from the 4th Edition of the World Health Organization of Head and Neck Tumours: Tumours of the Oral Cavity and Mobile Tongue*. Head Neck Pathol. 2017 Mar; 11(1): 33-40. doi: 10.1007/s12105-017-0792-3. Epub 2017 Feb 28. PMID: 28247230; PMCID: PMC5340733.
17. Lydiatt WM, Patel SG, O'Sullivan B, Brandwein MS, Ridge JA, Migliacci JC, Loomis AM, Shah JP. *Head and Neck Cancers—Major Changes in the American Joint Committee on Cancer Eighth Edition Cancer Staging Manual*. CA Cancer J Clin [Internet] 2017 [citado 20 de febrero de 2023]; 67 [122–137]. Disponible en: <https://acsjournals.onlinelibrary.wiley.com>
18. Legorreta-Villegas I, Trejo-Remigio DA, Ramírez-Martínez CM, Portilla-Robertson J, Leyva-Huerta ER, Jacinto-Alemán LF. *Análisis de microdensidad vascular y factores de crecimiento en carcinoma oral de células escamosas*. Rev ADM. 2020; 77 (6): 287-294. <https://dx.doi.org/10.35366/97616>
19. El-Naggar A. Chan J. Grandis J. Takata T. Slootweg P. *Classification of Head and Neck Tumours (4th Edition)*. IARC: Lyon. 2017.



20. Gámez E. *Histopatología del carcinoma oral*. Servicio Cabeza y Cuello I.N.O.R. Cuba. 2021.
21. Lynch, Brightman G. *Medicina bucal de Burket*. 9ª edn. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996.
22. García Kass AI, Domínguez Gordillo AA, García Núñez JA, Cancela Rivas G, Torres Salcines J, Esparza Gómez GC. *Revisión y puesta al día en cáncer de lengua*. Av. Odontoestomatol. 2013; 29 (5): 255-269.
23. Prince S, Bailey BM. *Squamous carcinoma of the tongue: review*. Br J Oral Maxillofac Surg. 1999; 37: 164-74.
24. Gorsky M, Epstein JB, Oakley C, Le ND, Hay J, Stevenson-Moore P. *Carcinoma of the tongue: a case series analysis of clinical presentation, risk factors, staging, and outcome*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. Endod. 2004; 98: 546-52.
25. Gil Z, Fliss DM. *Contemporary management of head and neck cancers*. Isr Med Assoc J. 2009; 11: 296-300.
26. Faisal M, Abu Bakar M, Sarwar A, Adeel M, Batool F, Malik KI, et al. *Depth of invasion (DOI) as a predictor of cervical nodal metastasis and local recurrence in early stage squamous cell carcinoma of oral tongue (ESSCOT)*. 2018. PLoS ONE 13(8): e0202632. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0202632>
27. López Sánchez JD, Sicilia Gutiérrez MA, Capitán Cañadas LM, Labrot Moleón I, Martínez-Villalobos Castillo S, Valencia Laseca E. *Profundidad tumoral y variables histopatológicas en el carcinoma epidermoide lingual Estudio retrospectivo sobre 60 pacientes*. Avances en Odontoestomatología. 2005; 21(5): 241-249.
28. Scully C, Field JK, Tanzawa H. *Genetic aberrations in oral or head and neck squamous cell carcinoma (SCCHN): 1. Carcinogen metabolism, DNA repair and cell cycle control*. Oral Oncol. 2000; 36: 256-63.
29. Macfarlane GJ, Zheng T, Marshall JR, Boffetta P, Niu S, Brasure J et al. *Alcohol, tobacco, diet and the risk of oral cancer: a pooled analysis of three case-control studies*. Eur J Cancer B Oral Oncol. 1995; 31B: 181-7.
30. Schwartz SM, Doody DR, Fitzgibbons ED, Ricks S, Porter PL, Chen C. *Oral squamous cell cancer risk in relation to alcohol consumption*





- and alcohol dehydrogenase-3 genotypes. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2001; 10: 1137-44.
31. Franceschi S, Barra S, La Vecchia C, Bidoli E, Negri E, Talamini R. *Risk factors for cancer of the tongue and the mouth. A case-control study from northern Italy.* *Cancer* 1992; 70: 2227-33.
  32. Oreamuno YV. *Carcinoma oral de células escamosas diagnosticado precozmente: Reporte de caso y revisión de literatura.* *Odovtos* [Internet]. 2017 Apr [citado 8 de marzo 2023]; 19(1): 43-50. Disponible en:[http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2215-34112017000100043&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2215-34112017000100043&lng=en).  
<http://dx.doi.org/10.15517/ijds.v0i0.28074>
  33. Gallegos-Hernández JF, Arias- Garzón WR, Arias Ceballos H, Minauro-Muñoz G, Hernández-San Juan M, Maffuz A, Reséndiz-Colosia J. *Glosectomía transversa para el tratamiento del cáncer de lengua.* *Cir Ciruj.* 2004; 72 (1): 11-13.
  34. Yosef E, Hilly O, Stern S, Bachar G, Shpitzer T, Mizrahi A. *Squamous cell carcinoma of the oral tongue: Distinct epidemiological profile disease.* *Head Neck.* 2020; 42 (9): 2316-2320. doi: 10.1002/hed.26177.
  35. Néstor H, Tancredi NF. *Carcinoma oral de células escamosas en pacientes jóvenes.* *Salud Mil.* 2021; 40(1): 35-43. <http://dx.doi.org/10.35954/SM2021.40.1.4>
  36. Finlay PM, Dawson F, Robertson AG, Soutar DS. *An evaluation of functional outcome after surgery and radiotherapy for intraoral cancer.* *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1992; 30: 14-7.
  37. Prince S, Bailey BM. *Squamous carcinoma of the tongue: review.* *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1999; 37: 164-74.
  38. Kraus DH, Vastola AP, Huvos AG, Spiro RH. *Surgical management of squamous cell carcinoma of the base of the tongue.* *Am J Surg.* 1993; 166: 384-8.
  39. Mañón R, Myers J, Khuntia D, Harari P. *Dental Care. In: Halperin E, Perez C, Brady L, ed. Perez and Brady's Principles and practice of radiation oncology.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2008: 906.
  40. Henk JM. *Treatment of oral cancer by interstitial irradiation using iridium-192.* *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1992; 30: 355-9.



41. Mendenhall W, Werning J, Pfister D. *Principles of Treatment for Squamous Cell Carcinoma. General Principles for Selection of Treatment. In: DeVita V, Lawrence T, Rosenberg S, ed. Devita, Hellman & Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology: Lippincott Williams & Wilkins. 2008: 813.*
42. Guchelaar HJ, Vermes A, Meerwaldt JH. *Radiation-induced xerostomia: pathophysiology, clinical course and supportive treatment. Support Care Cancer. 1997; 5: 281-8.*
43. Neville BW, Day TA. *Oral cancer and precancerous lesions. CA Cancer J Clin 2002; 52: 195-215.*
44. Ho P-S, Chen P-L, Warnakulasuriya S., Shieh T-Y, Chen Y-K, Huang I-Y. *Malignant transformation of oral potentially malignant disorders in males: a retrospective cohort study. BMC Cancer. 2009; 9: 260.*
45. Van der Waal I. *Oral potentially malignant disorders: is malignant transformation predictable and preventable? Med Oral Pathol Oral Cir Bucal. 2014; 19: 386-390.*
46. Das B. R., Nagpal J. K. *Understanding the biology of oral cancer. Med Sci Monit 2002; 8: 258–267.*
47. Urist MM, O'Brien CJ, Soong SJ, y cols. *Squamous cell carcinoma of the buccal mucosa: Analysis of prognostic factors. Am J Surg 1987; 154: 411-4.*
48. Shah JP, Andersen PE. *The impact of patterns of nodal metastasis in modifications of neck dissection. Ann Surg Oncol 1994; 1: 521-32.*
49. Tremblay S, Pintor Dos Reis P, Bradley G, Galloni NN, Perez-Ordóñez B, Freeman J, Brown D, Gilbert R, Gullane P, Irish J, Kamel-Reid S. *Young patients with oral squamous cell carcinoma: study of the involvement of GSTP1 and deregulation of the Fanconi anemia genes. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006 Sep; 132(9): 958-66. doi: 10.1001/archotol.132.9.958. PMID: 16982972.*
50. Sherin N, Simi T, Shameena P, Sudha S. *Changing trends in oral cancer. Indian J Cancer. 2008 Jul-Sep; 45(3): 93-6. doi: 10.4103/0019-509x.44063. PMID: 19018111.*
51. Toner M, O'Regan EM. *Head and neck squamous cell carcinoma in the young: a spectrum or a distinct group? Part 1. Head Neck Pathol. 2009 Sep; 3(3): 246-8. doi: 10.1007/s12105-009-0135-0. Epub 2009 Aug 19. PMID: 20596979; PMCID: PMC2811623.*