



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

“CONCEPTOS ACTUALES DEL CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JACQUELINE ALDANA QUINTERO

ÁNGEL SOTO MARTÍNEZ

DIRECTOR DE TESIS: HUMBERTO REYES GUZMÁN

MÉXICO D.F

JUNIO 2007





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.

DEDICATORIAS

A mis padres Víctor Hugo Aldana G. y Victoria Quintero S.

Gracias por otorgarme la herencia más valiosa y por todo el amor que han depositado en mí para lograr todos mis proyectos.

A mi hermano Hugo Arturo Aldana Q. Por brindarme su apoyo en todo momento, darme consejos y alentarme en cada acción de mi vida.

A mi esposo Víctor Manuel Amador C. Por que con palabras, acciones y amor me han impulsado en el logro de esta meta.

A mi director de tesis C.D Humberto Reyes Guzmán por apoyarnos en nuestro crecimiento profesional.

C.D. Jacqueline Aldana Quintero

A mi padre Jesús

Por dejarme vivir hasta ahora y poder gozar lo que hasta ahora he tenido y he podido lograr.

A mi mamá Ana Lilia Martínez Alcantar

Por darme la vida y permitirme tener mi carrera deceada y darme todo el amor en mis momentos buenos y malos gracias. Te quiero mucho.

A mis abuelos +Ángel Martínez Gutiérrez y Alicia Alcanzar Luna

Por amarme y apoyarme en todo momento. Los amo.

A mis hermanos gracias los quiero.

A mi novia Alicia

Por amarme como lo has hecho hasta ahora TE AMO.

A mi tío Martín Javier Martínez Alcantar

C.D Ángel Soto Martínez

ÍNDICE

CONTENIDO	PÁGINA
INTRODUCCIÓN _____	1
JUSTIFICACIÓN _____	2
MARCO TEÓRICO _____	3
OBJETIVOS _____	18
RECURSOS _____	19
CONCLUSIONES _____	20
REFERENCIAS _____	21

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha observado incremento en las cifras de enfermedades crónico-degenerativas, entre ellas el cáncer, debido a la presencia de factores causales complejos que descontrolan los mecanismos reguladores del crecimiento celular.

Esta alteración es de lento crecimiento; sin embargo su diagnóstico temprano es difícil debido a su carácter inocuo inicial. La detección y tratamiento de las lesiones precancerosas interrumpe la evolución a carcinomas invasores.

En este sentido es importante mencionar que la localización de esta y otras lesiones en una zona de tan fácil exploración, como lo es la cavidad bucal, no deberían pasar desapercibidas, pero, esto no ocurre así, los resultados decepcionantes de tratamientos probablemente se deben a las características inherentes de la propia lesión.

La cavidad bucal no se escapa a este fenómeno, en virtud de que en ella se producen diversas alteraciones por las constantes agresiones en el ámbito físico, químico y biológico que tiene la mucosa bucal.

Esta investigación documental se centra en la búsqueda de los conceptos actuales del Carcinoma Mucoepidermoide (CME), con el fin de tener presente dicha alteración en caso de que se presente en el consultorio dental.

El CME es una alteración cancerígena de tipo maligno que se puede presentar en la cavidad bucal, principalmente en las glándulas salivales mayores y menores; en su mayoría de los casos se ve afectada la glándula parótida, siguiéndole la submandibular y por último en las glándulas menores.

Esta alteración se puede manifestar de la 3ª a la 5ª década de la vida, sin importar el sexo, al igual que afecta al infante. La presente tesis tiene como propósito analizar las características y localización de esta alteración en cavidad bucal.

JUSTIFICACIÓN

Dentro de las lesiones bucales que se deben tomar en cuenta por su alto riesgo de desarrollar malignidad se incluyen los carcinomas, estas lesiones son comunes y necesitan considerarse cuidadosamente, dado que son propensas a un cambio maligno. (1)

La revisión bibliográfica revisada con base a un tipo de Carcinoma que por sus características pudiera pasar desapercibido, es un tipo único de carcinoma bucal, se puede comportar de una forma agresiva con alta velocidad de recurrencia.

Este tipo de carcinoma es común tanto en mujeres como en hombres; durante la primera década de vida raramente se presenta. De la 3ª a la 5ª década de vida es más común observar esta alteración.

Actualmente no hay un método confiable para identificar que lesiones llegarán hacer malignas, pero como auxiliares de diagnóstico son necesarias radiografías, biopsias de tipo excisional e incisional y mantener una correlación clínico histopatológico. (2,3)

En este aspecto es importante mencionar que será primordial el detectar esta alteración antes de que tienda a generar metástasis.

Cabe mencionar que el tratamiento es difícil, con frecuente recurrencia de la lesión, pero se incluye la cirugía como opción primordial para la rehabilitación.(4)

En relación a la importancia el Cirujano Dentista debe estar informado y actualizado en el conocimiento sobre el CME, hemos decidido indagar en dicho tema, ya que el Cirujano Dentista no está exento en su práctica general que acuda un paciente al consultorio dental con esta alteración bucal.

Es preciso señalar que la cavidad bucal esta expuesta a una gran variedad de alteraciones, por lo que el Cirujano Dentista debe estar a la vanguardia para poder identificar, diagnosticar o bien remitir al paciente con el especialista. (5,6)

MARCO TEÓRICO

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE (CME)

El CME fue descrito por primera vez por Stewart, Foote y Becker en 1945 quienes reportaron 45 casos de 700 tumores originados en las glándulas salivales mayores y menores, inicialmente Masson y Berger, denominaron esta lesión como: epiteloma de metaplasma doble, finalmente dentro de la taxonomía aplicada a esta lesión, De y Tribedi le llamaron carcinoma epidermoide mezclado muco secretor, y como lo refiere su nombre es un tumor compuesto por células mucosas (secretoras de moco) y células epidermoides en grado de variabilidad.(7)

Stewart, Foot y Col. Lo clasificaron en dos variedades: benigno y maligno, basado en la naturaleza clínica y sus características histopatológicas. Esta clasificación no fue justificada por muchos autores ya que la mayoría de ellos consideró al tumor como neoplasia maligna con diferentes grados de malignidad.

Bhaskar y Bernier reportaron 144 casos de Carcinoma mucoepidermoide de glándulas salivales mayores y menores, en ese estudio señalan la posibilidad de una forma benigna de la enfermedad, pero el tránsito de una forma a otra puede ser tan sutil en los cambios, que sería muy difícil identificar para formas benignas y malignas del tumor. (8,9)

El CME es una lesión de la glándula salival cuyo origen ha sido objeto de cierta controversia sobre todo por su conducta biológica y evolución natural. La evidencia apoya la opinión de que todos los grados de lesión mucoepidermoide son carcinomas con potencial metastásico. La metástasis linfática (60%) es más frecuente que la hemática (33%), pudiendo ser regionales, cutáneas, óseas, pulmonares y cerebrales. Sin embargo, los carcinomas mucoepidermoides de grado bajo suelen seguir un curso invasivo local y no son agresivos. Como su nombre lo señala, los carcinomas mucoepidermoides son tumores epiteliales productores de mucina. Se cree que se desarrollan en

las células de reserva de los segmentos interlobular e intralobular del sistema de conductos salivales. El nombre de este tumor refleja con precisión su estructura bifásica de células epidermoides y secretoras de moco. Las células neoplásicas mucosas contienen glucoproteínas neutras, mucinas ácidas y sulfomucinas; las células epidermoides contienen filamentos intermedios de queratina. (10, 11,12)

EPIDEMIOLOGÍA:

Es el tumor más común de los tumores malignos de glándulas salivales, representa el 10 % de los tumores de todas las glándulas salivales, del 15 al 21 % de los tumores de las glándulas salivales menores. Este tumor se presenta con más frecuencia en glándula parótida, entre el 60 y 90 % de los casos comprenden entre el 6 y 9 % de todos los tumores malignos de glándulas salivales, aunque también se puede encontrar en glándulas salivales accesorias intrabucales. Entre el 5 y 10 % de todos los tumores de glándulas salivales mayores son Carcinomas Mucoepidermoides, 9 a 10 de ellos ocurren en la glándula parótida. Muchos Carcinomas Mucoepidermoides de glándulas salivales menores se forman en el paladar y de manera menos común en relación con otras glándulas salivales tales como: las de la lengua, piso de boca, encías, labios y carrillos.

El haber estado expuesto a radiación ionizante parece aumentar de manera substancial el desarrollo de neoplasias de las glándulas mayores, esta relación se ha observado particularmente en el CME. (13,14)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:

El sitio más común del CME es la glándula parótida donde se encuentran 60 al 90% de estas anomalías. Esta afección representa el tumor maligno más común de las glándulas salivales mayores y también el menos común de las glándulas salivales en niños. Los CME explican aproximadamente 34% de las enfermedades malignas de la parótida, 20% de las enfermedades malignas de la glándula submandibular y el 29% de los procesos malignos en las glándulas salivales menores. Fig.1 Esta malformación también se puede originar centralmente en la mandíbula, presuntamente en elementos salivales embrionarios atrapados o por transformación neoplásica de células mucosas localizadas en quistes odontógenos.



Fig. 1- Apariencia clínica del CME en Cavidad bucal, ubicada en la zona de la glándula parotida (Cortesía del C.D. Humberto Reyes Guzmán)

La prevalencia de CME es más alta en los decenios terceros a quinto de la vida, con igual distribución entre los sexos. La duración promedio del inicio al diagnóstico varía dependiendo del grado histológico de la lesión en un estudio se observó un intervalo de seis años entre inicio y

tratamiento. Las lesiones de alto grado muestran un intervalo de un año y medio antes del diagnóstico. (15,16,17,18)

Dependen en gran medida del grado de malignidad. Los tumores con bajo grado de malignidad experimentan un periodo prolongado de crecimiento indoloro. En la cavidad bucal el CME casi siempre recuerda una extravasación o mucocele similar a la retención que a veces puede ser fluctuante como resultado de la formación de quistes. Los tumores con alto grado de malignidad, crecen con rapidez y muchas veces se acompañan de dolor y ulceración mucosa. En las glándulas salivales mayores, los tumores de grado alto pueden presentarse con evidencia de afección del nervio facial o signos obstructivos. En la mandíbula o maxilar los carcinomas mucoepidermoides se originan en circunstancias poco habituales y casi siempre se detectan como anomalías radiotransparentes expansibles situadas en las regiones molar, premolar y retromolar. La predilección del CME está en el orden de 3:1 (maxilar - mandíbula). Fig.2



Fig. 2 Carcinoma Mucoepidermoide del paladar. Cubierto por mucosa azulada.
(Cortesía del CD.Carlos Miranda)

En la radiografía deben diferenciarse del granuloma de células gigantes, quistes odontógenos, ameloblastoma y otros tumores odontógenos. Fig.3 (19,20)



Fig.3 Rx Periapical zona traslucida órgano dentario 16 Lesión del CME
(Cortesía del CD. Humberto Reyes Guzmán)

Se presenta a cualquier edad, desde niños hasta en adultos mayores, en niños se ha reportado a la edad de un año. (21)

El carcinoma Mucoepidermoide es más frecuente en individuos entre la 3ª y 5ª década de vida. El 34 % de todos los tumores malignos son de parótida, el 20 % de glándula submaxilar, 29 % de las glándulas salivales intrabucuales y además se puede observar en su forma intraósea

En los casos reportados el 34 % se encontró entre los 21 y 30 años de edad de los pacientes afectados de ambos sexos. Afirmando con esto que la diferencia en sexo es realmente insignificante, a pesar de que algunos autores citan ligera predilección por el sexo femenino, también, Sandner refiere en su trabajo que los Carcinomas Mucoepidermoides de glándulas salivales menores son más frecuentes en mujeres.

Los tumores intrabucuales son más frecuentes en paladar, algunos autores son más específicos en la localización en paladar: unión del paladar duro y blando, aproximadamente en una línea imaginaria que divide el rafe medio con el borde gingival, hacia el tercer molar, mucosa vestibular, mucosa yugal, lengua y zona retromolar. (21,22)

HISTOPATOLOGÍA:

Los carcinomas mucoepidermoides están por lo regular bien circunscritos, aunque la malformación típica infiltra el tejido adyacente. Las neoplasias se dividen en los tipos de alto y bajo grado. También se describen lesiones de grado intermedio, que desde el punto de vista histológico y de su evolución, se sitúan entre los carcinomas de bajo y alto riesgo. (23)

La mayor parte de las malformaciones mucoepidermoides de bajo grado se componen de células secretoras de moco dispuestas alrededor de estructuras microquísticas, a menudo entremezcladas con células intermedias o epidermoides. Las células que contienen mucina se caracterizan precisamente por la mucina intracelular. La confluencia de quistes pequeños en espacios quísticos más grandes es típica de la malignidad de bajo grado. Estos quistes pueden distender el tejido de apoyo circundante y romperlo, permitiendo el derrame de moco en los tejidos vecinos con una reacción inflamatoria. En el borde de los tumores de bajo grado, el patrón más frecuente es de bordes frontales agresivos, que atestiguan la invasividad de los tumores de bajo nivel. Fig. 4 (24)

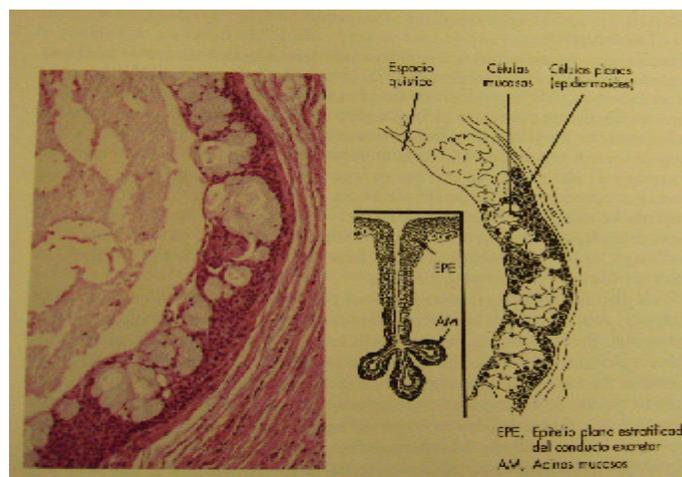


Fig. 4. Corte histológico del carcinoma mucoepidermoide de bajo grado.

Los procesos malignos de grado alto se distinguen por grupos de células neoplásicas más sólidos, con menos espacios quísticos y células mucosas. El número de células epidermoides e intermedias crece a expensas de las células mucosas más diferenciadas. Puede observarse pleomorfismo celular, hipercromatismo nuclear y figuras mitóticas en estos tumores. En muchos carcinomas mucoepidermoides de alto grado gran parte de las lesiones se asemeja al carcinoma de células escamosas y sólo es evidente un pequeño número de células mucosas. En anormalidades de alto grado se puede reconocer infiltración, en forma de cuerdas y bandas de células, mucho más allá del foco clínico evidente del tumor. (25,26)

El carcinoma Mucoepidermoide es un tumor de características variables compuestos por células mucosas, epidermoides e intermedias.

Los Carcinomas Mucoepidermoides pueden ser categorizados en tres grados histopatológicos, la clasificación ésta basada en:

- La cantidad de quistes formados
- El grado de atípica celular
- El número relativo de células mucosas, epidermoides y escamosas

En los tumores de bajo grado de malignidad están presentes los tres tipos de células, aunque las células predominantes sean las mucosas. Además presentan la formación prominente de espacios quísticos, atipia celular mínima y una alta proporción de células mucosas.

Los tumores de alto grado de malignidad consisten en islas sólidas de células escamosas e intermedias, que pueden mostrar un considerable pleomorfismo y actividad mitótica, las células productoras de moco son escasas y algunas veces se tiene dificultad para distinguirlas de un Carcinoma Epidermoide. En estos casos se recomienda la utilización de coloraciones especiales que pongan de manifiesto la mucina producida por las glándulas salivales, tales como el Mucicarmín o la coloración de PAS. (27)

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO:

Se puede atribuir un pronóstico significativo a los grados histológicos de alta y baja malignidad. Los carcinomas mucoepidermoides de bajo grado suelen seguir un curso clínico benigno; sin embargo, en varios casos las malformaciones de bajo grado muestran metástasis extensas. La agresividad de los carcinomas de alto grado se confirma habitualmente en la clínica durante los primeros cinco años después del tratamiento inicial, con metástasis locales y distantes evidentes hasta en 60% de los casos. La incidencia de metástasis a ganglios linfáticos cervicales en el CME de la glándula parótida (excluyendo lesiones de bajo grado) puede alcanzar hasta el 44%. Las neoplasias de bajo grado muestran una supervivencia a cinco años de 95% o mayor. Pero, para anomalías de alto grado la tasa de supervivencia sólo es de 40%. En periodos de seguimiento prolongado hasta por 15 años la tasa de curación para carcinoma de alto grado desciende a 25% o menos. (28,29,30)

El tratamiento de la malignidad primaria es por lo general quirúrgico. Los procesos malignos de grado alto ameritan resección además de radioterapia después de la operación en el sitio primario. En el cuello es rara la disección radical tratándose de lesiones pequeñas de bajo grado de malignidad, pero los tumores de alto grado requieren esa forma de tratamiento. El Carcinoma Mucoepidermoide depende de la localización, grado histopatológico y el estado clínico del tumor.

Los tumores de la glándula parótida que se diagnostican de manera temprana se tratan con paroditectomía subtotal con conservación del nervio facial.

Los tumores avanzados pueden requerir remoción total de la glándula parótida con sacrificio del nervio facial, cuando se trata de la glándula submaxilar se hace remoción de la glándula. En los Carcinomas Mucoepidermoides de las glándulas salivales accesorias, la curación del paciente se logra con la excisión quirúrgica del tumor y dejando los márgenes libres de este.

El pronóstico es mejor en niños que en adultos. Los tumores de la glándula submaxilar están asociados a pronóstico muy pobres con respecto a los de glándula parótida. Para los tumores que se originan en la base de la lengua la tasa de curación es sumamente baja.

Aunque el tratamiento fundamental del Carcinoma Mucoepidermoide es quirúrgico, algunos casos han respondido de buena manera a la radioterapia, a pesar de que ésta última se ha reservado para los tumores de alto grado de malignidad, cuya metástasis se produce en forma temprana. (30,31)

Otros autores recomiendan de primera elección la cirugía seguida de radioterapia. En algunos casos hay que considerar la posibilidad de eliminar todos los ganglios linfáticos cercanos a la lesión para lograr la cura total del paciente. Cuando invade el plano óseo se recomienda resección ósea eliminando el hueso palatino y la apófisis pterigoides hasta la base del cráneo. La sobrevida de 5 años el 95% se asocia con los tumores de bajo grado de malignidad, para los de alto grado la tasa es de 40%, la proporción más alta de cura de los Carcinomas Mucoepidermoides es de 25% o menos, otros autores citan 10% de recidiva en los pacientes con tumores bien diferenciados.

La mayor parte de los decesos se atribuye a la recurrencia local no controlada y en ocasiones se ha registrado metástasis a ganglios linfáticos regionales. Cuando este tumor se origina en el hueso, muestra una tasa de recurrencia del 40% después del raspado simple. (32)

EXÁMENES DE LABORATORIO

Para efectuar diagnósticos correctos, así como para un buen pronóstico y un tratamiento adecuado, habrá que efectuar una serie de exámenes indispensables.

Uno de ellos es el examen bucal a simple vista con un abate-lenguas y un espejo dental, las fotografías son importantes para seguir la marcha del proceso, algunas veces el diagnóstico es más fácil en ellas que en el propio paciente. Todo este procedimiento va acompañado por el interrogatorio para tener una idea más precisa de la enfermedad y del paciente. (33,34)

También es necesario realizar un examen minucioso de los ganglios regionales. Es de suma importancia mandar hacer exámenes de laboratorio como puede ser una eritrosedimentación, la cual nos ayudará en el diagnóstico, en el caso de pensar en una diseminación; su normalidad la negaría. Un Hemograma nos dará nociones semejantes, así como las cifras de enzimas específicas, una hiperglucemia o una alteración renal o hepática, nos hará modificar terapéuticas. Estos datos los podemos obtener de una Biometría Hemática y una Química Sanguínea. Tabla 1 y 2. (35)

Los estudios inmunológicos (perfil inmunológico o inmunograma) son de valor para establecer si hay depresión inmunitaria y plantearan en ese caso la necesidad de la inmunoterapia.

Las radiografías son indispensables para la ubicación y extensión de la lesión.

Al obtener todos los datos del paciente y al analizar los exámenes de laboratorio se procede a realizar la biopsia, la cual la hará un oncólogo o el patólogo bucal que será de tipo excisional si la lesión es pequeña; colocando la pieza extraída en un frasco con formol al 10% bien cerrado mandando la muestra al laboratorio indicado, de esta manera se dará a conocer el diagnóstico definitivo. (36,37, 38)

Tabla No. 1. Valores normales de Biometría Hemática (39)

Glóbulos Blancos:	5000-10000 mm ³
Glóbulos Rojos:	4.2-5.4 10x6/mm ³
Hemoglobina:	12-16 gr/dl
Hematocrito:	45-55 %
Plaquetas:	150,000/400000mm ³
Neutrófilos:	1-3 %
Linfocitos:	34 %
Monolitos:	4 %
Basófilos	0.3 %
Eosinófilos:	2.7 %
Tiempo de Protrombina: PT	11 seg.
Tiempo Tromboplastina: TTP	40 seg.

Tabla No.2. Valores normales de Química Sanguínea. (40)

Glucosa	70 - 110 mg/dl
Urea	10 - 50 mg/dl
Creatinina	H: 0.7 - 1.2 mg/dl M: 0.5 - 0.9 mg/dl
Ác. Úrico	H: 3.4 - 7 mg/dl M: 2.4 - 5.7 mg/dl
Bilirrubina	0.0 -1.1 mg/dl
Colesterol	(-) 200 mg/dl
Triglicéridos	(-) 200 mg/dl

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Quiste Dentígero: Es un quiste odontogénico, que rodea a la corona de un diente no erupcionado.

Regezi y Sciubba, 1993, describen al quiste dentígero como un quiste odontogénico frecuente, asociado a la corona de un diente no erupcionado, que se asocia a la ruptura del retículo estrellado durante la amelogénesis, denominado epitelio reducido del esmalte. Una causa común del retraso en la erupción de la dentición permanente, es la presencia de este tipo de quistes dentígeros que interfieren con el proceso normal. Fig. 5. (41, 42,43)

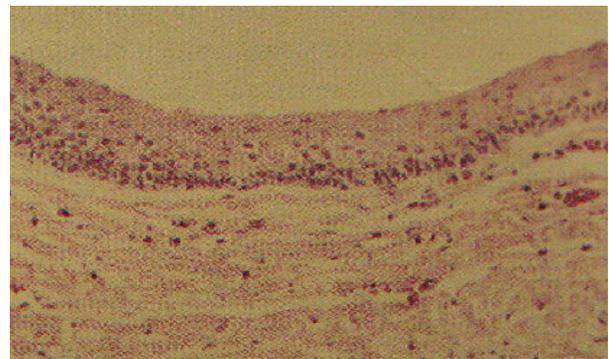


Fig. 5 Izq. Rx. Lateral de cráneo zona translúcida órgano dentario37 lesión Quiste Dentígero, Der. Epitelio plano estratificado.

(Cortesía del C.D. Ángel Francisco Álvarez)

Granuloma de Células Gigantes: Es una lesión osteolítica localizada de naturaleza variablemente agresiva que afecta a los maxilares, se presenta con relativa frecuencia en pacientes pediátricos y adultos jóvenes, muchos aspectos de esta lesión son controversiales, ya que en ocasiones se cree que la lesión central de células gigantes de los maxilares es la contraparte intraósea del granuloma reparador periférico de células gigantes, una masa exofítica relativamente común de la encía que tiene una capacidad destructiva limitada.(44, 45)

Las dificultades diagnósticas surgen a menudo porque el cuadro histológico de las lesiones centrales y periféricas es idéntico al tumor de células gigantes benigno de los otros huesos del cuerpo. Fig. 6 (46, 47)

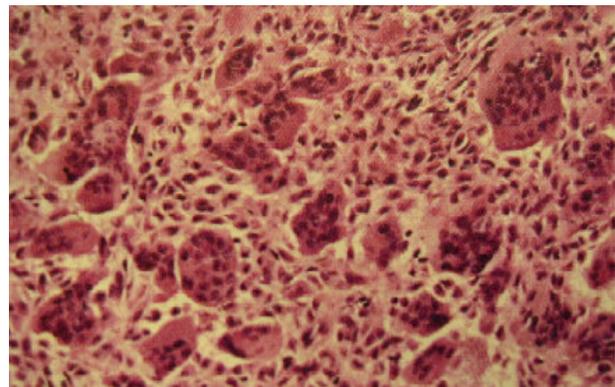


Fig. 6 Izq. Granuloma de células gigantes. Zona afectada carrillo derecho, Der. Grandes células multinucleadas sin pleomorfismo.

Ameloblastoma: Es un tumor benigno de epitelio odontogénico (las células que crean el esmalte, solamente la porción del exterior, de los dientes durante el desarrollo) mucho aparecen comúnmente en la mandíbula que en el maxilar. Mientras que éstos tumores raramente causan metástasis (es decir, se separan raramente a otras partes del cuerpo), y progresan lentamente, el resultado es el borde de las lesiones causando anomalías severas de la cara y mandíbula. Además, porque el crecimiento anormal de la célula infiltra y destruye fácilmente tejidos finos del hueso que lo rodean, la supresión quirúrgica amplia se requiere para tratar este desorden. Fig. 7 (48, 49)

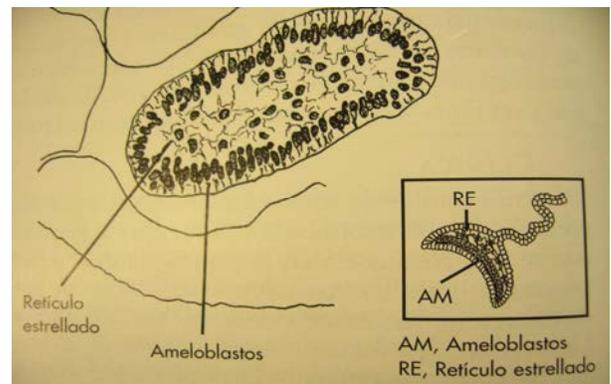


Fig. 7 Ameloblastoma. Lesión en la zona retromolar órgano dentario. 17

OBJETIVO GENERAL

Describir el Carcinoma Mucoepidermoide a partir de una investigación documental actualizada.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ❖ Obtener la información más reciente del Carcinoma Mucoepidermoide.
- ❖ Caracterizar el carcinoma mucoepidermoide a partir de una recopilación bibliográfica actualizada.
- ❖ Saber su incidencia, prevalencia, etiología, características clínicas y tratamiento para proporcionar una adecuada atención al paciente.

RECURSOS

Humanos:

Director de tesis: C.D. Humberto Reyes Guzmán.

Pasante de Cirujano Dentista: Aldana Quintero Jacqueline.

Pasante de Cirujano Dentista: Soto Martínez Ángel.

Materiales:

Computadora, Impresora, libros, papel, lápiz, copias, tinta, goma.

Físicos:

Biblioteca de la FES Zaragoza

Biblioteca de la UAM Xochimilco

Café Internet.

CONCLUSIONES

- ❖ Realizar una historia clínica integral al paciente.
- ❖ Es necesario conocer la incidencia, prevalencia, etiología y características del Carcinoma Mucoepidermoide en sus distintas etapas, ya que el diagnóstico es hecho retrospectivamente.
- ❖ Mantener una correlación clínico- histopatologo con base a la realización de biopsia, conscientizando al paciente que de esto depende llegar al diagnóstico real.
- ❖ Practicar un correcto diagnóstico diferencial así como utilizar los métodos de diagnóstico oportunamente para otorgar el tratamiento adecuado.
- ❖ El diagnóstico clínico –patológico temprano y la realización de la biopsia, como parte inicial del tratamiento podría darnos resultados mas satisfactorios, controlando y retardando su transformación maligna.
- ❖ El pronóstico del Carcinoma Mucoepidermoide es alentador si se detecta a etapas tempranas.
- ❖ La biopsia excisional y la radioterapia son tratamientos muy seguros, y relativamente económicos.
- ❖ Conocer las indicaciones y contraindicaciones de las biopsias y radioterapia, para un mejor resultado y a la ves saber las ventajas que las hacen mas competitivas con respecto a otros tratamientos.
- ❖ Mantener una relación multi e interdisciplinaria para otorgar un mejor servicio a nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Sapp Eversole Wysocki. Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea. 3ªed. St. Louis: Mosby;2003: p. 346-349.
2. Martínez PD y Varela-Morales M. Conservative treatment of dentigerous cyst in children a report of 4 cases: Ed Oral Maxillofac Surg; 1999: p. 331-334.
3. Salgado GNH, Moncada GB, Toranzo FJM. Carcinoma mucoepidermoide parotídeo de alto grado. ADM; 2003;60:72-75.
4. Mosby: 350-355 Eversole, L.R., Rovin, S. Y Col. Mucoepidermoid carcinoma of minor salivary glands: a report of 17 cases with follow- up J. Oral surg.30; 1998 p 107.
5. Melrose, R.J., Abrams, A.M.y Col. Mucoepidermoid tumors of intraoral minor salivary glands: a clinicopathologic study of 54 cases. J. Oral Path. 2; 1997: p 314.
6. Szpirglas H. Detection des cancers buccaux et conception actuele des etats precanceroux. Revue de Pratisien;1995 : p 831-837.
7. Marano, P.D. and Hartman, K.S. Central mucoepidermoid carcinoma arising in a maxillary odontogenic cyst. J. Oral Surg; 1999: p 915.
8. Tinoco, P.J. Clase magistral, Tumores de Glándulas Salivales. Facultad de Odontología, U.C.V: Santos; 2002: p. 223,225.
9. Browand, B.C. and Waldron, C.A. Central mucoepidermoid tumors of jaws report of 9 cases and review of the literature. Caracas: Oral Surg; 1998: p 631.
10. Frederickson, C. And Cherrick, H. M. Central mucoepidermoid carcinoma of the jaws. J. Oral med. 33, Pp 801; 2000.

11. Lucas, R.B. Pathology of Tumours of the Oral Tissues. NY: Churchill Livingstone; 2002: p 322- 27.
12. Lima de Castro, A. Estomatología. Sao Paulo: Livraria Editora Santos;1999: p 157-8.
13. Batsakis, J. Memorias I Simposium Internacional de Patología Bucal. Sociedad Venezolana de Patología Bucal, Caracas; 2000: p 45-6.
14. Regezi JA. Sciubba J.J. Patología Bucal.3ª edición.México: Interamericana. Mc.Graw – Hill, 1998: P - 80,272.
15. Sandner O. Las Neoplasias Malignas de la Boca y Región Maxilofacial. Fundaciones-Ediciones y Publicaciones del Vicerrectorado Académico. FEPUVA-UCV Caracas, 2000: P217-19.
16. Neville A, Damin L, Allen B, Bouquet R. Oral and Maxillofacial Pathology. 2a.edición.Ed Saunders Company; 2002. P 349-352.
17. Bagan S. Ceballos SA. Medicina Oral, Barcelona: Masson. 2000: P 326-327.
18. Shafer WG. Tratado de Patología Bucal. 4ta Ed. México: Interamericana, 2000: P 252-255.
19. Bhaskar, Patología Bucal, 3ra Ed. México: El Eleno; 1999: p 325.
20. Neville BW. Atlas of Clinical of oral pathology. Suecia: Contemporanea; 2000: p 436.
21. Bermejo F. Medicina Bucal- Enfermedades Mucocutáneas y de las Glándulas Salivales. México: Prado; 1997: p 91-115.
22. Castellanos JL. Lesiones de la Mucosa Bucal. ADM 2002; 59: 114-115.
23. Castellanos JL Displasias y carcinomas de la mucosa Bucal. ADM 2002; 59: 155-156.
24. Borghelli RF. Temas de patología bucal clinica.Editorial Mundi; 1999: p 49-55.

25. Ceccotti EL. Clínica estomatológica, SIDA, Cáncer y otras afecciones. Argentina: Editorial Medica Panamericana S.A; 2000: p 241.
26. Vázquez S. Tratamiento médico y quirúrgico de las lesiones precancerosas orales más frecuentes en nuestro medio. Salud militar; 1999: p 10-16.
27. Lynch MA. Brightman VJ. Greenberg MS. Medicina Bucal de Burket. 9ª edición. México: Editorial McGraw-Hill Interamericana; 1996. P 84-86.
28. Bradley PF. Maxilofacial region: general principles and clinical application to benign lesions; 1998: p 324-327.
29. Grinspan D. Enfermedades de la boca. Editorial Mundi; 1997: p 1984-1986.
30. Mark R, Stern D. Oral and maxilofacial pathology. A rationale for diagnosis and treatment. Editorial Quintessence Publishing; 2003: p 322-324.
31. Cawson R. Everson J. Oral pathology and diagnosis. Philadelphia, London: Editorial W. SAunders company; 1998: p 46-48.
32. Grinspan David. Enfermedades de la Boca, 4ª Ed. México: Ed. Mundi; 1999: p 2935-2936.
33. Estape Rodríguez. Cancer DX de extensión estrategia terapeutica. Barcelona España: Ed. Salvat; 1998: p 196-199.
34. La situación epidemiológica de cáncer en México. Morbilidad y mortalidad 2001 del registro histopatológico de neoplasias malignas. Disponible en: www.imss.gob.mx
35. Manejo estomatológico del paciente con cáncer, una contribución al mejoramiento de la calidad de vida. Facultad de odontología de la Universidad de Camagüey. Disponible en: www.scielo.iscli.com.mx
36. Prevención y tratamiento del cáncer bucal Disponible en www.unined.edu.com

37. Consideraciones estomatológicas y tratamiento del paciente oncológico. Disponible en: www.cmo.org.com.mx
38. Oral complications of chemotherapy and head/neck radiation. National Cancer Institute U.S National Institutes of health. Disponible en: www.mediraphic.com
39. Martínez RB. Lesiones Cancerígenas de la Mucosa Oral. Universidad Mayor Facultad de Odontología Unidades de Autoaprendizaje de México. Disponible en : www.imbiomed.com.mx
40. Mosqueda TA. Prevalencia de alteraciones de la mucosa Oral en el adulto en México. Disponible en: www.insp.com.mx
41. Masson and Berger. Ephythéliomas á Double Metaplasie de la Parotidé Bull; Ass. Franç. 2001: Pp 366
42. <http://www.medicinaoral.patologiaoralycirurgiabucaal-benjamin.martinez/tumor/tumod.html>
43. Rojas GP. Alteraciones Bucales [Revista en internet] 2005. Disponible en: www.actaodontologica.com
44. Pelayo AV. Manifestaciones orales de cáncer. [Revista en Internet] 2005. Disponible en: www.medical.com
45. Medicosgeneralescolombianos[sedeweb]2000. Disponible en: www.oraldisese.com.mx
46. Laskaris. Color atlas of oral diseases in children and adolescents; Thieme New York. 2000: Pp 294-96
47. . <http://www.revistabrasileira.patologiaoral/carcinoma>

48. Frederickson and Cherrick. Central Mucoepidermoide carcinoma of the maxillary; Oral med. 2002: Pp 801

49. Complicaciones del Cáncer en cavidad bucal. Semergen. Disponible en: www.revistadentalword2005.com