



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS  
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

OSCAR CAMACHO REYES

TUTOR: Mtro. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ

ASESORA: Esp. CAROLINA VEGA RAMÍREZ



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.



Le agradezco a Dios por permitirme haber ayudado a recorrer este largo camino en mi carrera y no abandonarme.

A mi mamá **Guadalupe Reyes Guerrero** por siempre creer en mí y apoyarme en todos los aspectos de mi vida, brindándome siempre su cariño y fortaleza que me impulsaron a seguir adelante, no darme por vencido y no abandonar mis sueños; Y sobre todo por ser un gran ejemplo a seguir y una excelente persona.

A mis abuelitos René que desde el cielo me cuida y a la Chapis porque siempre conté con su apoyo y sus palabras de aliento que me impulsan a ser una mejor persona.

A mis profesores por su dedicación y conocimientos que me brindaron a lo largo de la carrera.

A mis tíos y amigos que siempre creyeron en mi y estuvieron siempre dándome buenos consejos.

A mis amigos de carrera May, Gio, Atziri y Karen con los que compartí muchos momentos de alegría, aprendizaje, llanto, sacrificios. Personas increíbles que sin duda llevo en mi corazón y les agradezco por estar hasta el final conmigo.

A mi tutor el maestro Israel por dedicarme tiempo y brindarme sus conocimientos.

A mi asesora la especialista Carolina por su ayuda y enseñanzas.

Y por último a mi querida Universidad Nacional Autónoma de México y a mi Facultad de Odontología por ser mi segunda casa y tener la valiosa oportunidad de haber culminado mis estudios en ella.



## ÍNDICE

<b>I.INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>5</b>
<b>II. ANTECEDENTES .....</b>	<b>8</b>
<b>III.MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>13</b>
3.1 DIFERENCIAS ENTRE CÉLULAS NORMALES Y CÉLULAS NEOPLÁSICAS.....	14
3.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	20
3.3 HISTOPATOLOGÍA.....	23
3.4 PRUEBAS DIAGNÓSTICO:ASPECTOS ANATOMO- PATOLOGICOS.....	25
3.5 ESTADIOS CLÍNICOS.....	30
3.6 TRATAMIENTO.....	33
<b>IV. OBJETIVO.....</b>	<b>41</b>
<b>V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....</b>	<b>42</b>
<b>VI. JUSTIFICACIÓN .....</b>	<b>43</b>
<b>VII. METODOLOGÍA .....</b>	<b>44</b>



<b>VIII. DISCUSIÓN.....</b>	<b>53</b>
<b>IX. CONCLUSIONES.....</b>	<b>54</b>
<b>X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>58</b>



## I.INTRODUCCIÓN

El cáncer es una enfermedad multifactorial causada por alteraciones de crecimiento y diseminación incontrolada de células anormales, que pueden invadir y destruir tejidos sanos.

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) o también llamado carcinoma epidermoide es la neoplasia maligna más común en la cavidad bucal, que se deriva del epitelio y presenta sus características morfofuncionales alteradas. Este proceso patológico suele ser la etapa final de la alteración del epitelio estratificado y por lo tanto puede producir proliferación destructiva localizada, así como presentar metástasis.

Afecta principalmente a personas mayores de 40 años y tiene mayor incidencia en hombres (57.9%) que mujeres (42.1%). El pronóstico del carcinoma oral de células escamosas es pobre, a pesar de los avances en la terapias quirúrgicas y no quirúrgicas, cerca del 50% de los pacientes muere dentro de un periodo de 5 años después de ser diagnosticados, ello dependiendo del estadio en que se diagnostiquen y traten.

El pronóstico de los pacientes con esta patología depende tanto del tamaño, infiltración y localización de la lesión, presencia o ausencia de extensión metastásica y en cierto grado de la diferenciación del tumor.

Las localizaciones más habituales son la lengua, piso de boca, mucosa bucal, labio, proceso alveolar, la presencia clínica es variable y destaca tipo ulcerativo, como leucoplasia , eritroplasia o la combinación de ambas. En estadios más avanzados puede presentarse como un tumor grande con o sin ulceraciones.

El estudio histopatológico mediante una biopsia incisional del tejido permite el diagnóstico de esta enfermedad. Aun cuando todos los carcinomas tienen



alguna capacidad de metastatizar, hay una gran diversidad en el potencial metastásico de los diversos carcinomas de células escamosas.

Existen variaciones en los patrones de ocurrencia, prevalencia, incidencia y mortalidad por cáncer bucal entre diferentes países. A pesar del notable progreso en el conocimiento de la enfermedad así como su diagnóstico y tratamiento aún es un grave problema de salud pública mundial.

A esto se le añade la diversidad de factores de riesgo con los que se relaciona, por lo tanto es difícil establecer una tendencia única.

La etiología del cáncer oral es multifactorial siendo los factores de riesgo más importantes el consumo de tabaco y alcohol, los cuales sinérgicamente aumentan el riesgo hasta en un 50%.

La mortalidad por neoplasias malignas, se encuentra entre las primeras causas de muerte, junto con las enfermedades cardíacas y cerebrovasculares, según expertos de la Organización Mundial de la Salud.

Un diagnóstico precoz es de suma importancia ya que los estadios iniciales del cáncer bucal permiten un tratamiento menos agresivo, y por lo tanto, disminuye la morbilidad debido a la detección tardía.

El fracaso terapéutico y la pobre supervivencia de estos enfermos están determinados por el diagnóstico a veces tardío, y constituye la causa más importante del atraso en el diagnóstico de dicha enfermedad así como el poco conocimiento sobre la enfermedad entre pacientes y profesionales de la salud, también la dificultad para acceder a los medios de diagnósticos en las instituciones de salud.

Así mismo en el ámbito odontológico la presencia del COCE determina el manejo del paciente priorizando su curación o delimitación por medio del



trabajo interdisciplinario previo, durante y posterior al manejo sistémico de la lesión.

Los tratamientos que se realizan con mayor frecuencia en estos pacientes con carcinoma oral de células escamosas son la radioterapia y la cirugía, y con menos frecuencia se realiza la quimioterapia.





## II. ANTECEDENTES

Egipto, Grecia, Roma y Bagdad

El papiro más antiguo es el de Smith (1600 A.C.) actualmente recopilado en la Academia de Medicina de New York, es un documento que ilustra las afecciones de la época, describiendo 8 casos de úlceras o tumores removidos con el uso de un “cauterio” y posibles osteosarcomas.<sup>1</sup>

También Hipócrates (Grecia siglo V) en su teoría de los cuatro humores: flema, sangre, bilis amarilla y bilis negra, descrita en el *Corpus Hipocriticum*, relaciona los excesos y desequilibrios de los humores a estados como la melancolía y su posible relación con enfermedades, recomendando para el tratamiento de tumores el aceite de rosas y la extirpación quirúrgica.<sup>1</sup>

Hipócrates creó el término cáncer para designar los crecimientos malignos, palabra que significa cangrejo y sugiere el avance del proceso en todas las direcciones.<sup>1</sup>

Galeno, médico griego del siglo II, recomendó el cauterio y la cirugía para los crecimientos tumorales, a los que denominó “oncos” que quiere decir hinchazón. Celso, en Roma, indicaba emplastos de miel, higos y col para esta condición, mientras el médico árabe Rhazes, siguiendo a Galeno, insistía en el empleo del cauterio y la cirugía. Todos conocieron la capacidad de recidiva que poseían ciertos crecimientos después de la ablación quirúrgica, complicación que era temida y con frecuencia considerada fatal.<sup>1</sup>



## Europa Y América

Hasta mediados del siglo XIX el tratamiento de tumores fue elemental de Europa, basado mayormente en la extirpación con técnicas muy rudimentarias.<sup>1</sup>

No existía disponibilidad de anestesia, ni asepsia alguna, y los resultados de inicio fueron desastrosos. Durante la edad media ciertas intervenciones quirúrgicas fueron posibles con la ayuda de la mandrágora y posiblemente del beleño egipcio, plantas somníferas que contienen escopolamina, atropina e hioscina, y también amenguan el dolor.<sup>1</sup>

Fue posible usar el tratamiento quirúrgico en algunas tumoraciones, pero el éxito resultaba casi siempre nulo por la infinidad de complicaciones y la remoción incompleta con la cirugía de entonces.<sup>1</sup>

La cirugía de la edad media se modernizó en el siglo XII, cuando Rogerio de Salerno escribió su tratado de *Practica Chirurgiae* describiendo el trato que debía darse a cada afección.<sup>1</sup>

Entonces las ideas con respecto a la etiología y al curso de los procesos mórbidos estaban ligadas a las creencias sobrenaturales o al merecimiento divino, y se careció de visión científica por un largo tiempo, hasta llegado el avance de mitad del siglo XIX, cuando Schwann enunció su teoría celular y Virchow inicio la histología patológica.<sup>1</sup>

Recien en 1543, cuando Andrea Vesalius publica su "*De Humanis Corporis Fabrica*", mostrando láminas de la anatomía humana procedente de cadáveres de ajusticiados, se tiene una mejor idea de las estructuras anatómicas, que permitió mayor precisión para el médico o el artesano cirujano.<sup>1</sup>



La anatomía de Vesalius llegó recién a Perú con la fundación del Anfiteatro Anatómico de San Andrés por Hipólito Unanue, en 1792.<sup>1</sup>

Los descubrimientos médicos en la mitad del siglo XIX, como la anestesia por vapores de éter, empleados por William Morton, y del cloroformo por Young Simpson, así como la asepsia por lavado de manos debido a Ignaz Semmelweis y a Wendell Holmes, dieron el primer paso hacia el avance de la cirugía.<sup>1</sup>

La magna revelación que las infecciones se debían a microbios, demostrado por Louis Pasteur y la aparición de la antisepsia con el fenol, iniciada por Joseph Lister, mejoraron radicalmente el avance quirúrgico en la segunda mitad del siglo.<sup>1</sup>

El cirujano Sims utilizó extensamente las suturas de plata para mejor sostén de los tejidos, contribuyendo al desarrollo de la técnica quirúrgica.

En 1894, Williams S. Halsted fue pionero en el uso de guantes de goma para las intervenciones quirúrgicas, que llegaron a Perú por Constantino T.

Carvallo en 1899, junto con el primer aparato de rayos x. También Halsted fue pionero de la mastectomía radical en los EE.UU, aunque su técnica recomendaba la extirpación de ambas mamas, los ganglios y los músculos pectorales del lado afectado, siendo modificada más tarde por otros cirujanos.<sup>1</sup>

Otros investigadores en el siglo XIX contribuyeron notablemente en el avance de la cirugía y por ende a los primeros avances para la terapia del cáncer.

Notables en el aspecto de la ginecología fueron Freund en Alemania quien practicó y estandarizó la técnica de la histerectomía total, Koeberle en Francia, que ensayó modificaciones en la misma operación, y Schauta, y



Wertheim, en Viena, iniciando la operación radical para el cáncer del cuello uterino.<sup>1</sup>

El peruano Juvenal Denegri fue discípulo de Wertheim y trajo al Perú la operación radical de la histerectomía, y más tarde realizó la primera gastrectomía radical por cáncer de estómago.<sup>1</sup>

En esa lejana época fueron apareciendo cirujanos que luego tomaron un gran papel en el siglo XX.<sup>1</sup>

Eduardo Bello, G. Gastañeta y C. Villaran, fueron los maestros de los primeros años en el siglo en Perú, y propulsaron la cirugía general y de cáncer, así como la docencia y el nivel académico.<sup>1</sup>

## Inicios de Estudios de Cáncer en el Siglo XX y XXI

En el siglo XX se dio comienzo al tratamiento científico amplio del cáncer, ya no únicamente con la cirugía sino con terapias que se descubrieron.

Los rayos X, descubiertos por Röntgen en 1895; El uso de la radiación como terapia tomó gran impulso para empleo en diferentes enfermedades, en especial aquellas que afectan la piel, como el lupus y los epitelomas.<sup>1</sup>

Más tarde se orientó el uso de la radiación a enfermedades tumorales malignas. La radioterapia ha avanzado mucho desde entonces y se han desarrollado técnicas modernas de mayor efectividad y menores reacciones adversas, constituyéndose en una ciencia indispensable para el tratamiento actual del cáncer y el uso de sustancias radioactivas como el yodo 131 para cáncer de tiroides. Paralelamente, el uso de las radiaciones en el diagnóstico de enfermedades neoplásicas ha tomado impulso, aportando técnicas muy modernas de diagnóstico como la mamografía avanzada, la tomografía axial computarizada (TAC) y la tomografía por emisión de positrones ( PETScan).



Los estudios sobre la estructura helicoidal del ADN iniciados por Watson y Crick en 1953 y el mapeo genético, revelaron finalmente el genoma humano en el siglo XXI.<sup>1</sup>

La prevención y el tratamiento del cáncer no son únicamente un problema médico sino también social. <sup>1</sup>



### III. MARCO TEÓRICO

#### Origen

Cáncer es el nombre general que se da a un conjunto de enfermedades relacionadas. En todos los tipos de cáncer, algunas de las células del cuerpo empiezan a dividirse sin detenerse y se diseminan a los tejidos de alrededor.<sup>10</sup>

El cáncer puede empezar casi en cualquier lugar del cuerpo humano, el cual está formado de trillones de células. Normalmente, las células humanas crecen y se dividen para formar nuevas células a medida que el cuerpo las necesita. Cuando las células normales envejecen o se dañan, mueren, y células nuevas las remplazan.<sup>10</sup>

Sin embargo, en el cáncer, este proceso ordenado se descontrola. A medida que las células se hacen más y más anormales, las células viejas o dañadas sobreviven cuando deberían morir, y células nuevas se forman cuando no son necesarias. Estas células adicionales pueden dividirse sin interrupción y pueden formar masas que se llaman tumores.<sup>7</sup>

Muchos cánceres forman tumores sólidos, los cuales son masas de tejido. Los cánceres de la sangre, como la leucemia, en general no forman tumores sólidos.<sup>7</sup>

Los tumores cancerosos son malignos, lo que significa que se pueden extender a los tejidos cercanos o los pueden invadir. Además, al crecer estos tumores, algunas células cancerosas pueden desprenderse y moverse a lugares distantes del cuerpo por medio del sistema circulatorio o del sistema linfático y formar nuevos tumores lejos del tumor original.<sup>3</sup>



Al contrario de los tumores malignos, los tumores benignos no se extienden a los tejidos cercanos y no los invaden. Sin embargo, a veces los tumores benignos pueden ser bastante grandes. Al extirparse, generalmente no vuelven a crecer, mientras que los tumores malignos sí vuelven a crecer algunas veces. Al contrario de la mayoría de los tumores benignos en otras partes del cuerpo, los tumores benignos de cerebro pueden poner la vida en peligro.<sup>2</sup>

### 3.1 Diferencias entre Células normales y Células neoplásicas

Las células cancerosas difieren de las células normales de muchas maneras que les permiten crecer sin control y se vuelven invasoras. Una diferencia importante es que las células cancerosas son menos especializadas que las células normales. Esto quiere decir que, mientras las células normales maduran en tipos celulares muy distintos con funciones específicas, las células cancerosas no lo hacen. Esta es una razón por la que, al contrario de las células normales, las células cancerosas siguen dividiéndose sin detenerse.<sup>3</sup>

Además, las células cancerosas pueden ignorar las señales que normalmente dicen a las células que dejen de dividirse o que empiecen un proceso que se conoce como muerte celular programada, o apoptosis, el cual usa el cuerpo para deshacerse de las células que no son necesarias.<sup>7</sup>

Las células cancerosas pueden tener la capacidad para influir en las células normales, en las moléculas y en los vasos sanguíneos que rodean y alimentan las células de un tumor una zona que se conoce como el microambiente. Por ejemplo, las células cancerosas pueden inducir a las células normales cercanas a que formen vasos sanguíneos que suministren oxígeno y nutrientes, necesarios para que crezcan los tumores. Estos vasos sanguíneos también retiran los productos de desecho de los tumores.<sup>10</sup>



Las células cancerosas, con frecuencia, son también capaces de evadir el sistema inmunitario, una red de órganos, tejidos y células especializadas que protege al cuerpo contra infecciones y otras enfermedades. Aunque ordinariamente el sistema inmunitario elimina del cuerpo las células dañadas o anormales, algunas células cancerosas son capaces de "esconderse" del sistema inmunitario.<sup>7</sup>

Los tumores pueden también usar el sistema inmunitario para seguir vivos y crecer. Por ejemplo, con la ayuda de algunas células del sistema inmunitario que impide ordinariamente una respuesta inmunitaria descontrolada, las células cancerosas pueden de hecho hacer que el sistema inmunitario no destruya las células cancerosas.<sup>7</sup>

El cáncer es una enfermedad genética es decir, es causado por cambios en los genes que controlan la forma cómo funcionan nuestras células, especialmente la forma cómo crecen y se dividen.<sup>3</sup>

Los cambios genéticos que causan cáncer pueden heredarse de los padres. Pueden suceder también en la vida de una persona como resultado de errores que ocurren al dividirse las células o por el daño del ADN causado por algunas exposiciones del ambiente. Las exposiciones ambientales que causan cáncer son las sustancias, como los compuestos químicos en el humo de tabaco y la radiación, como los rayos ultravioleta del sol.<sup>3</sup>

El cáncer de cada persona tiene una combinación única de cambios genéticos. Conforme sigue creciendo el cáncer, ocurrirán cambios adicionales. Aún dentro de cada tumor, células diferentes pueden tener cambios genéticos diferentes.<sup>10</sup>

En general, las células cancerosas tienen más cambios genéticos, como mutaciones en el ADN, que las células normales. Algunos de estos





cambios pueden no estar relacionados con el cáncer; pueden ser el resultado del cáncer y no su causa.<sup>2</sup>

## Etiología

Los cambios genéticos que contribuyen al cáncer tienden a afectar tres tipos principales de genes proto-oncogenes, genes supresores de tumores y genes reparadores del ADN. Estos cambios se llaman a veces "causantes" de cáncer.<sup>4</sup>

Los proto-oncogenes se dedican al crecimiento y división celular normal. Sin embargo, cuando estos genes se alteran en ciertas maneras o son más activos de lo normal, ellos pueden convertirse en genes causantes de cáncer (u oncogenes), al permitir a las células que crezcan y sobrevivan cuando no deberían.<sup>4</sup>

Los genes supresores de tumores se dedican también a controlar el crecimiento y la división celular. Las células con algunas alteraciones en los genes supresores de tumores pueden dividirse en una forma sin control.(2)

Los genes reparadores del ADN se dedican a arreglar un ADN dañado. Las células con mutaciones en estos genes tienden a formar mutaciones adicionales en otros genes. Juntas, estas mutaciones pueden causar que las células se hagan cancerosas.<sup>4</sup>

Conforme los científicos han aprendido más acerca de los cambios moleculares que resultan en cáncer, ciertas mutaciones se han encontrado juntas en muchos tipos de cáncer. A causa de esto, los cánceres se caracterizan a veces según los tipos de alteraciones genéticas que se cree son causantes, no solo por el sitio del cuerpo en donde se forman y por la forma como se ven las células cancerosas al microscopio.<sup>2</sup>



## Tipos de Cáncer

Hay más de 100 tipos de cáncer. Los tipos de cáncer reciben, en general, el nombre de los órganos o tejidos en donde se forman los cánceres. Por ejemplo, el cáncer de pulmón empieza en las células del pulmón, y el cáncer de cerebro empieza en las células del cerebro. Los cánceres pueden también describirse según el tipo de célula que los forma, como célula epitelial o célula escamosa.<sup>13</sup>

## Clasificación por el grado

Los Cánceres se pueden también clasificar según grado. La anormalidad de las células en cuanto a rodear tejidos normales determina el grado del cáncer. La anormalidad Cada Vez Mayor aumenta el grado, a partir de la 1-4.<sup>10</sup>

Las Células que se distinguen bien de cerca se asemejan a las células especializadas normales y pertenecen a los tumores de la calidad inferior. Las Células que son no diferenciadas son altamente anormales en cuanto a tejidos circundantes.<sup>10</sup>

Éstos son tumores del alto grado.

- Grado 1 - células distinguidas bien con anormalidad ligera
- Grado 2 - las células se distinguen moderado y ligeramente más anormal
- Grado 3 - las células se distinguen mal y muy anormal
- Grado 4 - las células son no maduras y son primitivas y no diferenciadas.



## Desarrollo del Cáncer bucal Factores Genéticos

El desarrollo del cáncer bucal es un proceso en múltiples etapas que implica la acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas en genes regulatorios clave.<sup>4</sup>

La carcinogénesis bucal comienza como hiperplasia epitelial, progresa a displasia y culmina en un fenotipo maligno, habitualmente precedido por cambios visibles en la mucosa bucal.<sup>4</sup>

Los genes implicados en la carcinogénesis son los oncogenes y los genes supresores tumorales.<sup>4</sup>

Los oncogenes son alelos hiperactivos o desregulados de genes promotores del crecimiento normal, que actúan como aceleradores de la proliferación celular y que muestra una activación anómala en el cáncer. Algunos oncogenes implicados en la carcinogénesis bucal son el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR, c-erb B1), c-myc, int-2, hst-1, PRAD-1, mdm-2 y bel.<sup>4</sup>

El cáncer afecta a una línea celular específica después de que el otro alelo sufra una mutación de inactivación, que representa el segundo evento. Cuando se inactivan los genes de supresión tumoral, también pueden aparecer mutaciones somáticas en genes diana como los oncogenes, con la aparición del cáncer.<sup>4</sup>

Los genes supresores tumorales p53, p16 y p21 están implicados en la carcinogénesis bucal y su alteración ocurre tempranamente en la transformación neoplásica, frecuentemente precedida por cambios histológicos identificables. La proteína p53 desempeña un papel transcendental en el mantenimiento de la estabilidad del genoma, progresión del ciclo celular, diferenciación celular, reparación del ADN, y apoptosis, que



puede ser inactivada por mutaciones puntuales, deleciones y unión con células y proteínas víricas. <sup>10</sup>

Este daño al material genético causa cambios en los niveles de expresión de p53 y su activación como factor de transcripción. El tipo natural de p53 acumulado se une al ADN y estimula la transcripción de varios genes que intervienen en los dos efectos principales de p53: la detención del ciclo celular y la apoptosis. <sup>4</sup>

Los polimorfismos de un nucleótido son regiones genéticas con secuencias de ADN alterados que no afectan la secuencia de aminoácidos, ni provocan afectos adversos en personas normales, pero que son marcados de predisposición a enfermedades o pueden usarse para identificar pacientes genéticamente idénticos. <sup>4</sup>

Los polimorfismos genéticos a algunos agentes metabolizantes de xenobioticos como citocromo p4501A1, glutatión s-transferasa y glucosiltransferasa 1A-7 incrementa el riesgo del tabaco sobre los cánceres bucales, aunque tiene influencia otros polimorfismos como del gen TGF-B1 e IL-10.<sup>4</sup>

Las variaciones individuales en la susceptibilidad al carcinoma oral de células escamosas se atribuyen a complejas interacciones entre factores genéticos y ambientales, aunque los mecanismos convergen en procesos inflamatorios. La inflamación se relaciona con alteraciones de la expresión de oncogenes y genes supresores tumorales.<sup>4</sup>

Por ejemplo, la sobreexpresión de ciclooxigenasa 2 (COX -2) se observa especialmente en cánceres del tracto aerodigestivo superior como el cáncer bucal y se asocia a proliferación celular, inhibición de la apoptosis, invasión tumoral y angiogénesis. <sup>4</sup>



### 3.2 Manifestaciones Clínicas

El carcinoma de la mucosa bucal puede representarse con una de las siguientes variantes morfológicas en sus estadios tempranos.<sup>6</sup>

#### Tipo Verrugoso o Papilar

Este tipo de lesión es un crecimiento exofítico y se observa como una masa papilomatosa de tamaño variable, con una base ancha o un pedículo relativamente delgado. En el carcinoma la base tiende a ser ancha y los márgenes indurados.<sup>6</sup>

La masa papilomatosa aparece rosada o roja y puede presentar una superficie ulcerada en lesiones de mayor tamaño. La textura superficial de la masa elevada puede ser de aspecto pedregoso, verrugoso o relativamente lisa.<sup>6</sup>

#### Tipo Ulcerativo

Este tipo de lesión aparece como una úlcera discreta, con un margen elevado e indurado o como un área ulcerada relativamente grande, con tejido firme o indurado en la periferia.<sup>6</sup>

#### Profundamente infiltrante o tipo Escirro

Este tipo de lesión invade profundamente los tejidos subyacentes, pero presenta pocas manifestaciones superficiales. El área es firme y dura a la palpación. Puede existir ulceración superficial o una proliferación del tejido .

El área puede hallarse levemente elevada sobre la superficie mucosa normal. Este tipo de carcinoma bucal es poco común afortunadamente, sobre todo porque la demarcación de la lesión es difícil de asegurar, y la ausencia de manifestaciones superficiales generalmente resulta en una lesión que es descubierta en un estado avanzado de su evolución.<sup>6</sup>



## Otras Manifestaciones

A medida que el carcinoma bucal progresa, su aspecto se torna más irregular y el trauma superficial y la infección complican invariablemente el tumor.<sup>12</sup>

El carcinoma bucal es fácilmente traumatizado por irritantes bucales comunes, y grados variables de hemorragia son un signo relativamente frecuente de una lesión bucal maligna. Con lesiones de mayor tamaño, la necrosis tisular puede ser un hecho obvio.<sup>12</sup>

Además de los patrones antes mencionados, el carcinoma incipiente de la boca puede aparecer como una placa blanca elevada, dado que la variedad de leucoplasia premaligna eventualmente puede transformarse en un carcinoma e inicialmente el cuadro clínico no hallarse alterado, aunque la microscopía haya progresado de una disqueratosis a una neoplasia maligna. Gradualmente el área leucoplasica es reemplazada por una lesión proliferativa o ulcerativa y expansiva.<sup>12</sup>

Otro patrón que ha sido mencionado o descrito con algún detalle entre las lesiones malignas tempranas de la mucosa bucal es de color rojo aterciopelado o de apariencia eritroplásica.<sup>12</sup>

Esta lesión vista ocasionalmente se caracteriza por una superficie erosiva no elevada que varía en su color desde el rojo brillante al rojo subido o púrpura. El tamaño también es variable, dado que la lesión usualmente representa una superficie de proliferación con poca invasión del tejido subyacente. La eritroplasia es particularmente evidente cuando ocurre en el dorso de la lengua, dado que las papilas filiformes y fungiformes están reemplazadas por un carcinoma que se extiende.<sup>12</sup>

Debe enfatizarse continuamente que el cáncer bucal tiene una apariencia clínica extrañamente variable y que la sospecha del mismo debe ser en



cualquier lesión bucal que no cicatrice, aun que sea una pequeña ulcerada o erosiva, o un área pequeña, elevada o de forma de irregular, o una lesión más obvia con más atributos característicos de malignidad.

## Sintomas

Los síntomas del carcinoma bucal tienen poca significación clínica. Las lesiones no son dolorosas, al menos de que estén infectadas o ulceradas, y en esta condición no son más dolorosas que otras ulceraciones bucales de variedad no neoplásicas.<sup>10</sup>

El dolor de una úlcera de un afta es infinitamente mayor que aquella de un carcinoma de la mucosa bucal.<sup>10</sup>

Las lesiones de la lengua tienden a causar algunas anomalías de función en este órgano de tanta actividad y movilidad. El paciente puede quejarse de dificultad para hablar.<sup>10</sup>



### 3.3 Histopatología

El aspecto microscópico del carcinoma bucal es importante en relación con el diagnóstico, pronóstico, terapia y manejo.

En nuestra experiencia el pronóstico de un carcinoma epidermoide dado depende primariamente del grado de malignidad sugerido por el grado de diferenciación de las células, de su patrón microscópico general. Otros factores, como la localización de la lesión, duración y edad del paciente, también son importantes en el pronóstico, pero las críticas más importantes para su pronóstico son las características microscópicas de la lesión en cuestión.<sup>10</sup>

Existe un espectro muy amplio e actividad de los carcinomas bucales, y cuando las células se alteran de normales a malignas han sufrido una mutación que no solamente determina su carácter maligno, sino también su grado de malignidad, su posición en el amplio espectro de la actividad neoplásica.<sup>10</sup>

La biopsia original de la lesión será semejante a las características histológicas de la pieza quirúrgica. Preferimos llamar a estas variedades de lesiones, de bajo grado o bien diferenciadas, de alto grado o pobremente diferenciadas o anaplásicas en el otro extremo de la escala y moderadas entre medio.<sup>10</sup>

Muchos clínicos prefieren usar gradientes numéricos después de los conceptos de Broders, con un grado I que significa un 75% de células bien diferenciadas, grado II con un 50% de células diferenciadas, grado III con solo un 25% de células bien diferenciadas y grado IV con todas sus células anaplásicas. No creemos que el grado de malignidad dependa meramente del número o proporción de células anaplásicas, sino también del patrón





general del tejido, así como también de la alteración celular. Por esta razón preferimos términos descriptivos más que grados numéricos de carcinoma epidermoide. <sup>10</sup>



### 3.4 Pruebas Diagnóstico: Aspectos Anatómo-Patológicos

El diagnóstico del carcinoma oral de células escamosas se va a confirmar con la toma de una biopsia. Ésta se realizará tomando generalmente un fragmento de la lesión.<sup>14</sup>

En los casos iniciales de aquella zona que observemos clínicamente más alterada y en los casos avanzados bien de los bordes de la úlcera o de aquella zona que palpemos induración o infiltración, puesto que si es muy superficial puede darnos un falso negativo.<sup>14</sup>

El carcinoma oral de células escamosas se caracteriza por la proliferación de nidos, cordones o islotes neoplásicos que recuerdan en mayor o menor grado el epitelio escamoso de donde derivan y que penetran en el tejido conectivo, se han puesto diversas clasificaciones desde el punto de vista patológico, siendo la más aceptada la de la O.M.S. Que los divide en tres grados de malignidad:

- *Bien diferenciados*: presentan una gran semejanza con las células epiteliales, se observa abundante formación de queratina en forma de perlas córneas o como queratinización celular individual. La atipia celular es mínima, así como el número de mitosis. Se observa un infiltrado inflamatorio crónico peritumoral bastante marcado, formado por linfocitos y células plasmáticas.
- *Moderadamente diferenciados*: presentan menor semejanza con las células epiteliales, y el grado de atipia nuclear así como el número de mitosis es mayor. Por otra parte disminuye la formación de perlas córneas y la queratinización individual.
- *Pobrementemente o poco diferenciados*: la similitud con las células epiteliales es tan pequeña que en ocasiones es difícil establecer el origen escamoso de estos tumores y hay que recurrir a técnicas



inmunohistoquímicas para demostrar si hay positividad a la citoqueratina.

Existe un gran pleomorfismo nuclear y un elevado número de mitosis. Los tumores se clasifican según el área más indiferenciada. Se han observado que existe correlación entre la gradación histológica y el pronóstico del paciente.<sup>14</sup>

## Otras pruebas Diagnósticas

### 1. Marcadores biomoleculares

El estudio de proteínas anormales, incluyendo genes supresores de tumores, así como otras alteraciones genéticas.

Los valores con mayor valor predictivo son: expresión de la proteína p53, la polisomía cromosómica (ADN ploide) y otras alteraciones como pérdida de la heterocigosidad (LOH) en los brazos de los cromosomas 3p or 9p.<sup>9</sup>

Otros marcadores como los que miden la proliferación celular (Ki-67 antígeno) y apoptosis (Bax, Bcl-2), pueden desempeñar un papel en el diagnóstico del carcinoma oral de células escamosas. La expresión de Ki-67 aumenta notablemente en los estadios iniciales del cáncer y disminuye en los estadios avanzados. Son indicios de mayor agresividad tumoral cuando la expresión de E-cadherina esta disminuida, así cuando también lo está syndecan-1.<sup>9</sup>

### 2. Sistemas ópticos.

La interacción de la luz con los tejidos puede poner de manifiesto cambios en la estructura y en el metabolismo de los tejidos.

Describiremos algunos de ellos:

- El empleo de ácido acético diluido en enjuagues y su observación con la luz quimio-luminiscente (ViziLite). Detecta cambios en lesiones iniciales de los tejidos.<sup>9</sup>(fig.01)

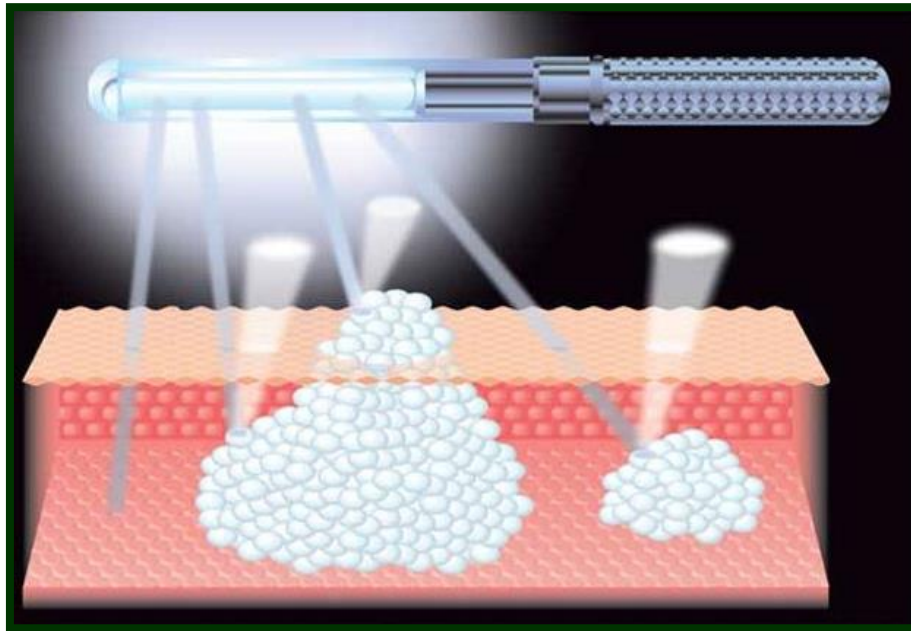
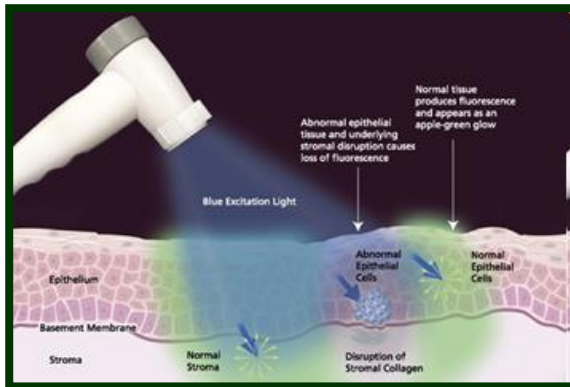
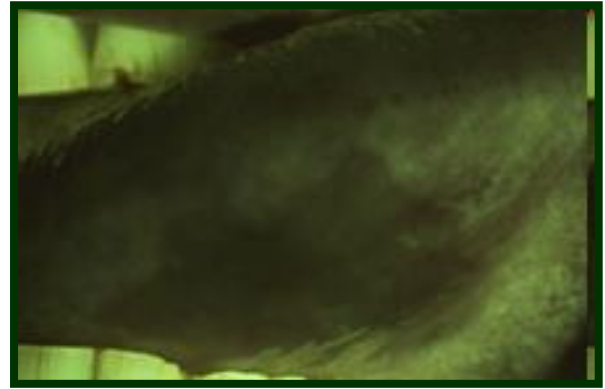


Fig. 01 ViziLite. <sup>21</sup>

-También se puede detectar lesiones iniciales con fluorescencia. Todos los tejidos tienden a emitir fluorescencia, que puede ser captada por nosotros mediante aparatología adecuada. Así por ejemplo, hay técnicas fotográficas para registrarlo, sin embargo la mayoría tienen poca sensibilidad y especificidad. Hay estudios preliminares utilizando la visualización directa (VelScope)<sup>9</sup>.(fig.02 y 03)

Fig.02 VelScope. <sup>22</sup>Fig.03 VelScope con fluorescencia. <sup>23</sup>

- Fluorescencia-espectroscopía inducida por láser.
- Espectroscopía de dispersión elástica.
- Espectroscopía de Raman.
- Imágenes fotoacústicas.
- Fluorescencia de fotones.
- Ortogonal polarización espectral.
- Puntos cuánticos.
- Tomografía de coherencia óptica.
- Espectrometría trimodal.

Otras técnicas son: Doppler OCT, resonancia magnética nuclear por espectroscopía, cromo- endoscopia, imagen de banda estrecha, técnicas de inmunofotodiagnóstico, etc. <sup>9</sup>

## 2. Estudios salivales.

-Las muestras de citología exfoliativa se pueden emplear para detectar alteraciones genéticas en el epitelio oral de pacientes con riesgo elevado de desarrollar cáncer y para detectar alteraciones microsatélites en el COCE.



-Promotores de hipermetilación de p16, 06-metilguanine-DNA –metil transferasa, y proteína kinasa asociadas a muerte, se han identificado en la saliva de estos cánceres.

-Interleukinas como la 8 se han detectado en mayores cantidades en la saliva de los pacientes con cáncer.

-Los niveles en saliva de CD44, fueron mayores en los pacientes con cáncer que en los controles. <sup>9</sup>



### 3.5 Estadios Clínicos

Para el seguimiento clínico y terapéutico de los pacientes se utilizan la clasificación TNM (American Joint Comité Unión Internacional Contra Cáncer). Para describir la extensión anatómica de la enfermedad se basa en tres parámetros:

-Tamaño tumoral (T)

-Presencia de ganglios linfáticos regionales a la palpación (N)

-Presencia o no de metástasis a distancia (M)

Tx: No puede evaluarse el tumor primario

T0: No hay evidencia de tumor primario

Tis: Carcinoma in situ

T1: Tumor de 2 cm o menos

T2: Tumor de más de 2 cm pero menos de 4 cm

T3: Tumor de mayor de 4 cm de diámetro

T4a: Tumor que afecta a hueso cortical, seno maxilar, o piel de la cara

T4b: Tumor que afecta el espacio masticador, apófisis pterigoides o la base del cráneo.

Nx: No pueden evaluarse los ganglios regionales

N0: No hay metástasis a ganglios linfáticos regionales

N1: Metástasis en un solo ganglio linfático homolateral igual o menor de 3 cm



N2a: Metástasis en un solo ganglio linfático homolateral mayor de 3 cm pero menor de 6 cm

N2b: Metástasis en múltiples ganglios homolaterales, ninguno mayor de 6 cm

N2c: Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm

N3: Metástasis en ganglio linfático mayor de 6 cm

Mx: No se puede evaluar la metástasis a distancia

M0: No hay metástasis a distancia

M1: Hay metástasis a distancia

Según estos parámetros se dividen en 4 estadios clínicos:

<b>I</b>	T1 N0 M0
<b>II</b>	T2 N0 M0
<b>III</b>	T3 N0 M0 T1-3 N1 M0
<b>IVA</b>	T4a N0-1 M0, cualquier T N2 M0
<b>IVB</b>	T4b cualquier, N M0, cualquier TN3 M0
<b>IVC</b>	Cualquier T cualquier N M1

Tabla 1. Se observan las características de cada estadio clínico.





Los estadios I y II se consideran iniciales, ya que en ellos no hay metástasis ganglionares y el tamaño es menor de 4 cm en general, se ha observado que tienen un buen pronóstico con una tasa de supervivencia elevada, mientras que los estadios III y IV son avanzados, disminuyendo en gran medida el porcentaje de supervivencia global.<sup>9</sup>

Los ganglios linfáticos más afectados son los submaxilares y los de la cadena cervical superficial y profunda. Las metástasis a distancia por vía sanguínea se localizan con más frecuencia en pulmón, hígado y huesos.<sup>9</sup>



### 3.6 Tratamiento

El tratamiento del carcinoma oral de células escamosas es multidisciplinario, en el que participan diferentes especialistas formando comités clínicos, los cuales planifican de forma protocolizada esta neoplasia. Además de la confirmación con el estudio anatomopatológico del tipo de diferenciación del tumor, es conveniente solicitar una resonancia magnética para ver la extensión la lesión y afectación de estructuras vecinas y valorar si se observan ganglios linfáticos que clínicamente no se hayan palpado. Aunque la cirugía y la radioterapia son los dos métodos más empleados, en algunos casos, sobre todo avanzados, se emplea la quimioterapia, sola o asociada a la radioterapia, la cual está dando resultados satisfactorios con las nuevas pautas de actuación.<sup>10</sup>

En los estadios iniciales el tratamiento de elección es el quirúrgico, eliminándose el tumor con márgenes de seguridad, acompañándose o no de vaciamiento cervical según la localización, tamaño o sospecha de metástasis regional. El vaciamiento cervical se realiza según diferentes niveles, así como incluyendo o no el nervio espinal (XI par), la vena yugular interna y el músculo esternocleidomastoideo (ECM).<sup>10</sup>

Siempre se incluye la glándula submaxilar y la vena yugular externa. Se realiza estudio histopatológico de los ganglios extirpados y de la glándula submaxilar para comprobar si existe infiltración tumoral y por lo tanto conviene realizar radioterapia postquirúrgica.<sup>10</sup>

Los niveles en que se agrupan los ganglios linfáticos cervicales para el vaciamiento son:

El nivel I: formado por los submentonianos y los submandibulares.

El nivel II: yugular alto, comprende el grupo ganglionar de la porción superior de la vena yugular interna y nervio espinal.



El nivel III: yugular medio, se extiende entre el tercio medio de la yugular interna, a partir del borde inferior del nivel II y el músculo omohioideo.

El nivel IV: yugular inferior, entre el tercio inferior de la vena yugular interna y la clavícula.

El nivel V: triángulo posterior, localizado entre la porción inferior del nervio espinal y los vasos cervicales transversos.

Las disecciones cervicales se clasifican en:

-Vaciamiento cervical funcional: Se realiza una extirpación de uno o más niveles, se conserva el nervio espinal, la vena yugular interna y el ECM.

-Vaciamiento cervical radical modificado: Se extirpan los ganglios de todos los niveles, pero se conservan o no el nervio espinal, la vena yugular interna y el ECM.

-Vaciamiento cervical radical: Se extirpan los ganglios de todos los niveles, la vena yugular interna, el nervio espinal y el ECM.

La radioterapia puede aplicarse de forma local (braquiterapia), o externa (cobaltoterapia).

En la primera se aplican agujas de Iridio en el lugar de la lesión, mientras en la segunda se administran radiaciones que varían desde 45-70 Gy, aplicándose en la zona de la neoplasia y las cadenas cervicales, de forma exclusiva (60-80 Gy) o postcirugía (50-60 Gy). La radioterapia intersticial (braquiterapia) destruye más a las células tumorales y a las normales debido a que se coloca en el tejido y produce emisión de energía continua y no hay lapso de tiempo que permita recuperarse a las células normales. De ahí el alto riesgo de aparición de osteorradionecrosis, sobre todo en los casos de COCE de suelo de boca o lengua donde las agujas se colocan próximas al hueso cortical mandibular.<sup>10</sup>



La quimioterapia se utiliza generalmente como tratamiento paliativo, aunque los protocolos actuales combinados con la radioterapia (dosis de 60-70 Gy) dan buenos resultados como tratamiento curativo. Se emplea el 5- fluoracilo (5-FU), y el cisplatino (CDDP) fundamentalmente administrándose generalmente tres ciclos.<sup>10</sup>

### Complicaciones del Tratamiento

Tanto las radiaciones ionizantes como los fármacos empleados en la quimioterapia se aplican a dosis que destruyen las células cancerosas, pero también producen cambios en los tejidos normales circundantes. Los efectos que se producen de forma global por ambas terapias se pueden resumir en agudos si se presentan durante e inmediatamente después del tratamiento y tardíos que aparecen con posterioridad y suelen ser crónicos y duraderos. Se pueden resumir en seis apartados.<sup>10</sup>

*-MUCOSITIS:* Consecuencia de la muerte de las células basales del epitelio, por la imposibilidad para su división o regeneración. El grado de intensidad depende de la dosis de radiación y del fármaco administrado.<sup>10</sup>(fig.04)

Se aprecia un eritema de la mucosa más o menos generalizado, acompañado de erosiones y/o ulceraciones y de placas blancas formadas de fibrina y células muertas. El dolor depende del grado de extensión, a veces es tan intenso que impide la correcta alimentación. Para aliviar la mucositis se administran preparados para hacer enjuagues que llevan lidocaína, clorhexidina y nistatina.<sup>10</sup>



Fig. 04 Mucositis .<sup>15</sup>

-*XEROSTOMIA*: Se produce por afectación de las células acinares, con atrofia y necrosis. Se puede predecir que la exposición bilateral de las glándulas salivales mayores a la radioterapia originara xerostomía. La intensidad depende de la cantidad de tejido incluido en el campo de radiación y de la dosis administrada.<sup>10</sup>(fig.05)

La función se recupera al cabo de los 6 meses si la dosis es menor de 3000-3500 cGy. Como consecuencia la saliva se espesa, se pierde su capacidad neutralizante, la microbiota se hace mas patógena y se favorece la aparición de caries, para su tratamiento se aconseja beber agua abundantemente, profilaxis de las caries, en ocasiones si queda tejido salival se intenta estimular con sialogogos, como la pilocarpina, a dosis de 5 mg, 3 veces día.<sup>10</sup>



Fig. 05 Xerostomia. <sup>16</sup>

-*ALTERACIONES DEL GUSTO*: Los pacientes pueden tener una pérdida parcial o completa durante el tratamiento, pero se puede ir recuperando en un plazo de 2 a 4 meses. A veces, cuando la disgeusia permanece se debe en parte a la xerostomía presente.<sup>10</sup>(fig.06)

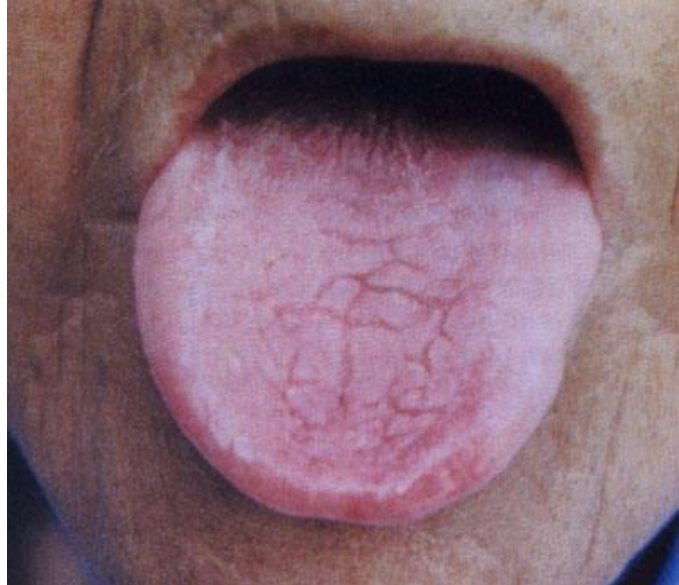


Fig. 06 Disgeusia. <sup>17</sup>

-*ALTERACIONES DE LOS DIENTES*: La tendencia a la aparición de caries se debe fundamentalmente a la xerostomía, más que a la acción directa de la radioterapia sobre los dientes. También influye una dieta blanda cariogénica, y la alteración de la microbiota. Es típico la localización de la caries en la superficie vestibular y lingual del diente, tiene una progresión rápida conduciendo a la extracción completa del diente.<sup>10</sup>(fig.07)



Fig. 07 Caries localizada en superficie vestibular y lingual del diente. <sup>18</sup>

-*NECROSIS DE LOS TEJIDOS BLANDOS*: se produce una úlcera en la zona irradiada, dependiendo de la dosis, tiempo de exposición, volumen de tejido irradiado, y si se emplea o no braquiterapia. Su aparición debe generalmente a un trauma sobre la mucosa.<sup>10</sup>

Se plantea el diagnóstico diferencial con una recurrencia del tumor primario, y en ocasiones puede ser necesario la toma de biopsia, aunque si es una necrosis Hay riesgo de que aumente el tamaño de la úlcera.<sup>10</sup>(fig.08)





Fig.08 Presencia de úlcera. <sup>19</sup>

-*OSTEORADIONECROSIS*: como su nombre indica se produce una necrosis del hueso debida a la radiación, por disminución de la vascularización y lesión de las células óseas.

Se observa una exposición del hueso prolongada (más de 3 meses), que se acompaña de dolor intenso, y a veces de fístulas, celulitis o fracturas patológicas (fig.09). Puede aparecer espontáneamente, pero lo más frecuente es que sea debido a una extracción dentaria o a un traumatismo por prótesis. En algunos casos se produce sequestros óseos, que se eliminan, permitiendo que la lesión cure espontáneamente. Pero en otros casos se tiene que administrar antibióticos y antisépticos (clorhexidina), así como oxígeno hiperbárico. <sup>10</sup>





Fig. 09 Se observa zona de necrosis con una exposición del hueso. <sup>20</sup>



## IV.OBJETIVO

### 4.1 Objetivo General

- Concientizar a la población para que se realice una evaluación bucal y acudir al odontólogo cuando noten algún cambio en la cavidad bucal.

### 4.2 Objetivo Especifico

- Identificar, las características de lesiones neoplásicas
- Identificar, las características de lesiones presentes en el caso presentado.
- Identificar, el manejo adecuado interdisciplinario para el cáncer bucal.



## V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Carcinoma Oral de Células Escamosas ocupa el número 12 de todas las neoplasias malignas en el mundo, con variación de porcentaje de acuerdo a la región, en México representa entre el 1 y 5 % total de las neoplasias malignas, ocupando el 95% de los casos.<sup>13</sup>

En la etiología del COCE representando una prevalencia en mexicanos de más del 40% en hombres y más del 15% en mujeres.<sup>13</sup>

También un factor vinculado es el estilo de vida, como lo es el tabaco y el consumo de alcohol que dañan de manera local y extensas diferentes mucosas de las vías aéreas digestivas superiores, entre ellas la mucosa oral.

En México, la Secretaria de Salud, a través del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de las Enfermedades, edita un manual de contenidos educativos, en el que desde edades tempranas mediante programas de salud bucal se da a conocer la información preventiva y señales de alerta en la población escolar con el fin de que se tenga conocimiento de los factores de riesgo para presentar cáncer bucal y la identificación de posibles lesiones premalignas mediante un auto-examen realizado frente a un espejo, observando y palpando labios (interno y externo), dientes y encías, cara interna de las mejillas, lengua, piso de boca y paladar. Se recomienda, a demás, que al localizar ulceraciones, agrandamientos con cambio de coloración, dolor, ardor o dificultad para mover la lengua se debe acudir de manera inmediata al odontólogo.<sup>8</sup>



## VI. JUSTIFICACIÓN

El pronóstico de los pacientes con esta patología depende tanto del tamaño, infiltración y localización de la lesión, presencia o ausencia de extensión de metástasis y en cierto grado la diferenciación del tumor.

Aproximadamente dos de cada tres pacientes con COCE son diagnosticados en una etapa avanzada, lo que resulta en pocas posibilidades de tratamiento y procedimientos altamente invasivos que afectan la calidad y el tiempo de vida. Se informa que el 55% o menos de los casos superan los cinco años de supervivencia, por lo que es de gran importancia el diagnóstico oportuno y la prevención del COCE. <sup>8</sup>

Como medidas preventivas a los profesionales de la salud les corresponde, además de realizar tratamiento odontológico, la educación para la salud de los pacientes, es decir a conocer los factores de riesgo y las recomendaciones necesarias para prevenir el COCE. En la literatura se aconseja una dieta rica en frutas y vegetales, sobre todo aquellos alimentos ricos en vitamina C, betacarotenos y antioxidantes, así como una reducción de la ingesta de carnes rojas, carnes procesadas, grasas y chiles. Sugerir la eliminación del consumo de alcohol y tabaco, además de ofrecer orientación sobre integración a grupos de apoyo es de gran importancia. A los pacientes con antecedentes oncológicos personales o familiares, así como a los inmunosuprimidos se les debe insistir en la necesidad de realizarse de manera periódica inspecciones orales como medida de seguridad.<sup>8</sup>



## VII. METODOLOGÍA

Paciente masculino de 42 años que acude a consulta privada por un aumento de volumen en el lado derecho aproximadamente de 5 cm(fig.10), es asintomático, y presenta asimetría facial (fig. 11), con presencia de ganglio derecho inflamado.(fig. 12).

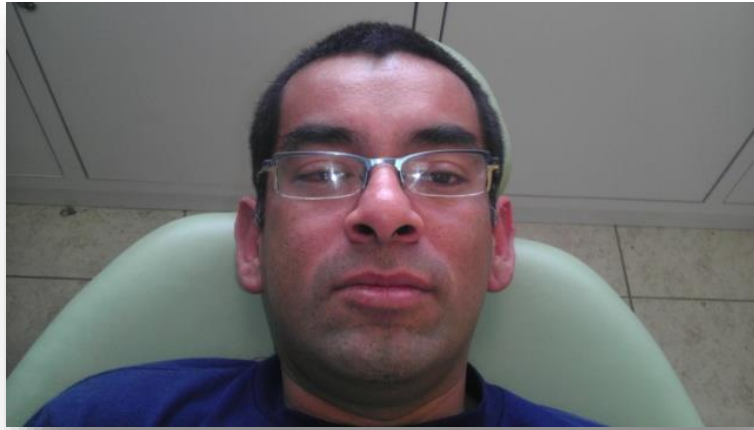


Fig.10 Foto inicial del paciente. Fuente propia



Fig.11 Aumento de volumen. Fuente propia



Fig.12 Presencia de ganglio derecho inflamado. Fuente propia

### Características Clínicas

Se observa lesión mixta, tumoral y ulcerada unilateral lado derecho en paladar que abarca de segundo premolar a paladar blando, afectando a zona palatina sin pasar línea media, zona interdental de encía vestibular, mucosa yugal y trígono retromolar, con zonas de tejido de aspecto necrótico en la parte central, zonas eritematosas en la periferia posterior de bordes elevados, indurados y asintomática a la palpación. (fig.13)

No presenta movilidad dental ni positividad a pruebas de percusión.

Presencia de adenopatía de tamaño aproximado de 3cm. de diámetro en zona submandibular ipsilateral, de consistencia indurada, leve movilidad, asintomático refiriendo tiempo de evolución similar a lesión intrabucal.

Tumefacción de músculos masticatorios del lado derecho, originando trismos con leve limitación a la apertura de menos de 20mm (fig.14). Ambas tumefacciones generan asimetría facial. Refiere disfagia sin compromiso de vía aérea.



Fig.13 Crecimiento nodular en paladar duro, zona retromolar y paladar blando, con zonas de necrosis. Fuente propia



Fig.14 Limitación de la apertura. Fuente propia

## Imagenología

En la ortopantomografía se observa una pérdida generalizada de la altura ósea a nivel de crestas alveolares sin repercusión clínica de movilidad o sintomatología. En zona de segundo premolar superior derecho se aprecia la pérdida mayor de la densidad ósea, no descartando la asociación a antecedentes patológicos anteriores debido a la presencia de tratamiento endodóntico en el mencionado diente. (Fig. 15)



Fig.15 Ortopantomografía, se observa la pérdida ósea en zona de segundo premolar superior derecho. Fuente propia



## Tomografía Axial Computarizada

Hallazgo que se corrobora en la tomografía computarizada en corte axial con la ausencia de cortical palatina en dicho nivel. (Fig.16)



Fig. 16 Se observa la ausencia de cortical en zona de segundo premolar superior derecho. Fuente propia

## Toma de Biopsia

Bajo anestesia local con mepivacaina/ epinefrina (fig.17), se procede a la incisión en mucosa yugal, disección de la zona y toma de muestra correspondiente a tejido perilesional, se repite el procedimiento para zona de encía, paladar y zona retromolar. En cada caso se realiza hemostasia bajo presión y puntos de sutura (fig.18).

Se retira el tejido central sostenido de forma fibrilar presumible como necrosis. Se lavan especímenes y fijan en formalina (fig. 19). Se pauta analgésico/antiinflamatorio y continuar con el antibiótico que previamente tenía indicado. Ninguna complicación postquirúrgica



Fig.17 Anestesia local con mepivacaina/ epinefrina . Fuente propia

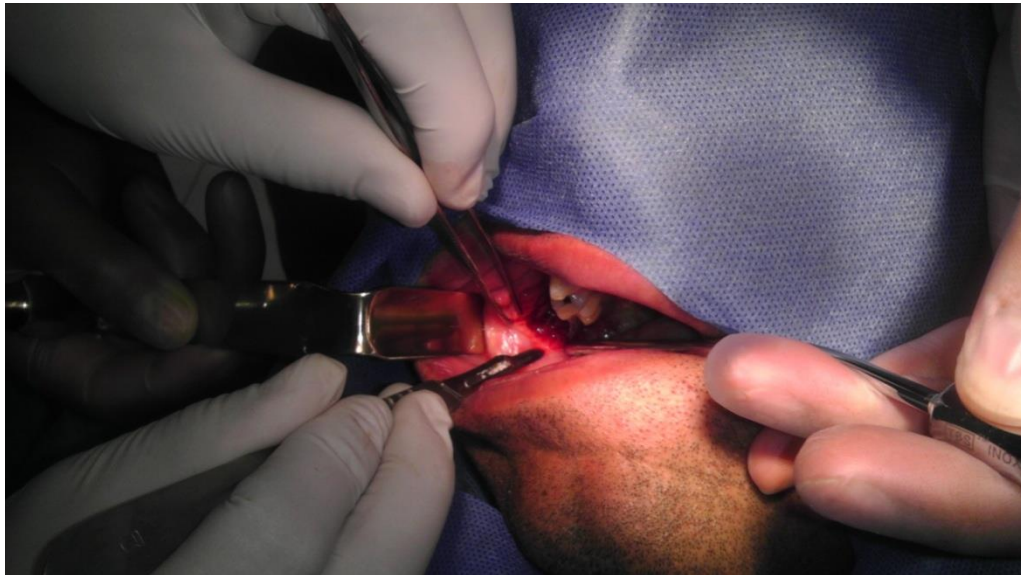


Fig.18 Incisión en mucosa yugal, para toma de muestra. Fuente propia

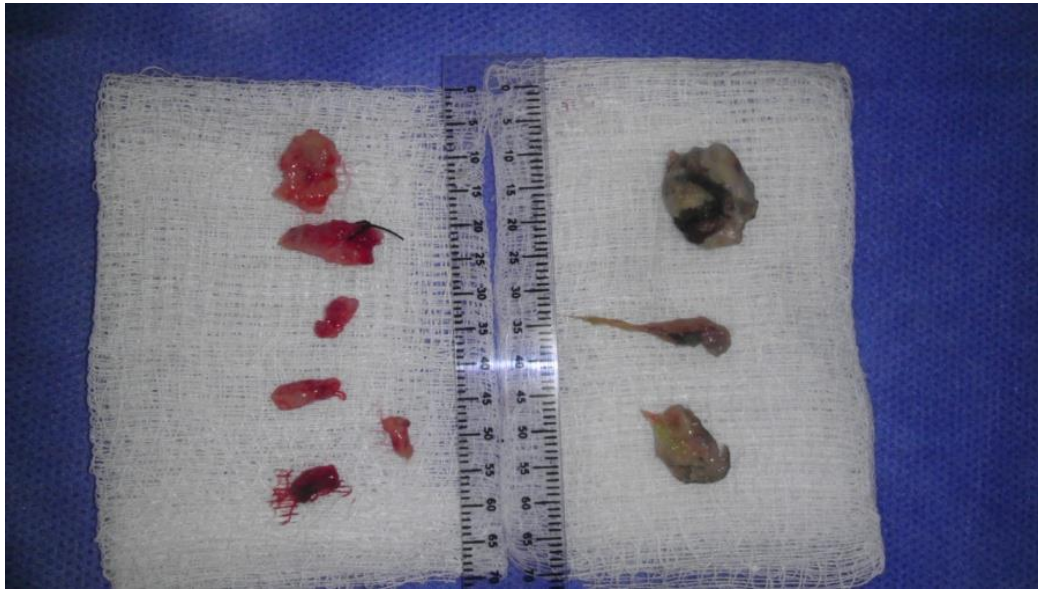


Fig.19 Se observa el espécimen en fresco y a la derecha tejido con apariencia necrótica. Fuente propia

### Características Histológicas

Se observa múltiples especímenes con predominio de infiltrado inflamatorio de tipo crónico caracterizado por polimorfonucleares. Especímen cubierto de forma parcial por epitelio estratificado, escamoso, de aspecto proliferativo, ulcerado con presencia de clavos epiteliales en forma de gota, y cubierto en su mayor parte por una membrana piógena.

Las células neoplásicas mostraron tamaño grande con hiper cromatismo nuclear, nucléolos prominentes, pérdida de la relación núcleo citoplasma, mitosis aumentadas agrupadas en nidos y cordones, invadiendo tejido conjuntivo, sin presencia de queratinización.

En zona de necrosis se observó tejido muscular, adiposo, trayectos nerviosos, así como conjuntivo de soporte con necrosis estructurada, perdiendo la arquitectura del tejido mostrando los contornos de las células

con pérdida del núcleo y formando masas homogéneas eosinófilas. Así mismo se observan zonas con lisis de las estructuras fibrilares y zonas aisladas con presencia de infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por polimorfonucleares.

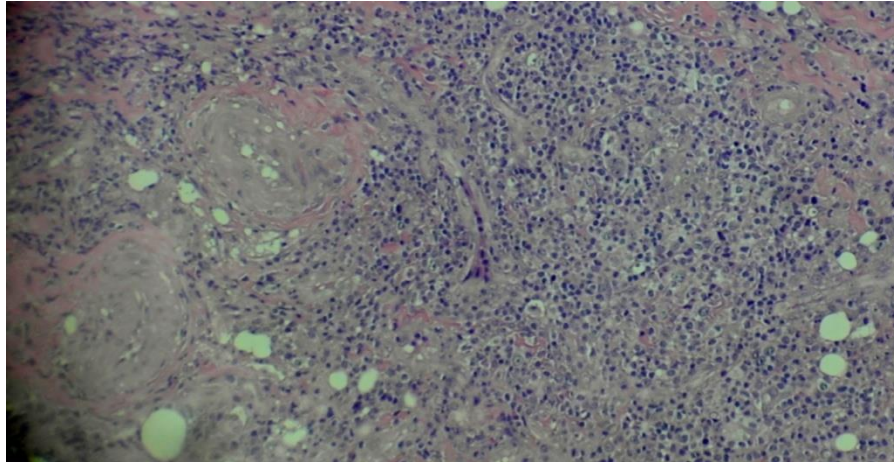


Fig.20 Imagen a 10X histopatológica donde se observa la gran densidad celular sin un patrón organizado. Fuente propia

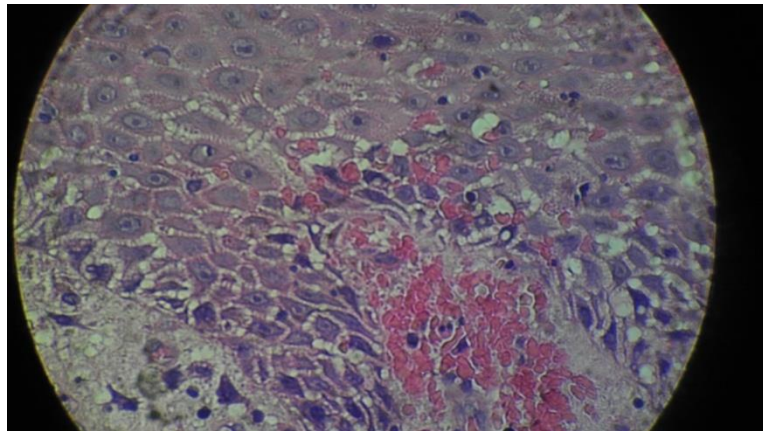


Fig.21 Imagen a 40X donde se aprecia el estirpe epitelio, con zonas de hemorragia, infiltrado inflamatoria, pleomorfismo celular e hiper cromatismo nuclear. Fuente propia



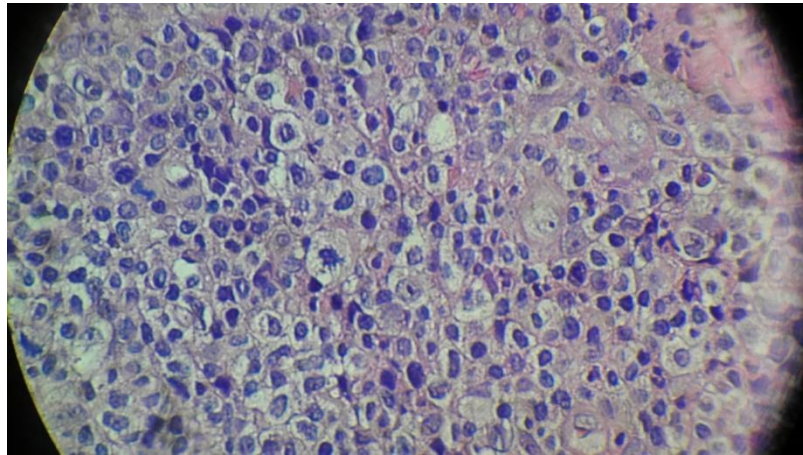


Fig.22 Imagen a 20X con presencia de células de estirpe epitelio con atiplas de pleomorfismo severas. Fuente propia

### Diagnóstico Clínico / Histopatológico:

- NEOPLASIA MALIGNA DE ORIGEN EPITELIAL, POBREMENTE DIFERENCIADA COMPATIBLE CON CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS.
- ZONA DE NECROSIS Y SOBREINFECCIÓN CON PREDOMINIO DE INFILTRADO INFLAMATORIO CRÓNICO



## VIII.DISCUSIÓN

El carcinoma oral de células escamosas es la neoplasia maligna más común en la cavidad bucal.

El carcinoma oral de células escamosas predomina en adultos de 50 a 60 años, fumadores y consumidores de alcohol. Ha sido considerado un cáncer más ligado a varones, como lo manejan muchos autores y lo podemos corroborar con la presentación de este caso clínico.<sup>2</sup>

La mayoría de los casos de COCE están predichos por lesiones clínicas asintomáticas, siendo las lesiones más avanzadas las que más sintomatología presentan. En definitiva el diagnóstico precoz del COCE es la clave para su detección y tener un buen pronóstico, ya que dependiendo de la localización y extensión del tumor primario y el estado de los ganglios linfáticos, el tratamiento del cáncer de cavidad oral puede ser solamente quirúrgico, exclusivamente mediante radioterapia o con una combinación de ambos.<sup>8</sup>



## IX. CONCLUSIONES

El carcinoma oral de células escamosas por su localización anatómica es uno de los pocos cánceres que pueden ser detectados en sus primeros estadios, por lo tanto, el diagnóstico precoz es el principal factor para lograr un pronóstico favorable del mismo.

Es de suma importancia que los profesionales del área de la salud y en especial los odontólogos generales se familiaricen con el diagnóstico precoz del carcinoma oral de células escamosas y todas aquellas lesiones potencialmente malignas. Es fundamental realizar un correcto tamizaje para cáncer oral y frente a sospecha de patologías neoplásicas saber que una biopsia es necesaria y que solo así se podrá dar un tratamiento precoz, ya que este depende en definitiva del primer profesional que ve la lesión y realiza la valoración.

Los genes de susceptibilidad al cáncer, oncogenes y supresores del tumor, interaccionan con factores de riesgo relacionados principalmente con estilos de vida y factores ambientales en una compleja red, cuya identificación y control en la atención primaria de salud es importante en la prevención del cáncer bucal por parte de los odontólogos.

Es por eso que es muy importante que se deba extender la capacitación para que los odontólogos realicen como parte de su práctica rutinaria un examen oral a detalle, que pueda consistir 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 las lesiones eritematosas o blancas, ulceraciones o lesiones induradas, manteniendo presente que, la biopsia de tejido sospechoso es el estándar para el diagnóstico de lesiones potencialmente malignas.



## Anexos

Estimado paciente le recordamos que los datos proporcionados son completamente confidenciales, por lo que pedimos de su total colaboración para poder brindarle una mejor atención.

### HISTORIA CLÍNICA

FECHA: \_\_\_\_\_

Nombre del paciente: _____	Edad: _____
_____ Sexo M/F	
Domicilio: _____	Teléfono: _____
_____	
Tipo sanguíneo: _____	Ocupación: _____
_____	Estado civil: _____
Escolaridad: _____	Lugar de nacimiento: _____
	Interrogatorio: _____

1.- ¿Ha padecido alguna enfermedad en los últimos 3 años?

SI NO

¿Cuál es?

\_\_\_\_\_

2.- ¿Ha estado hospitalizado en los últimos 3 años?

SI NO

¿Cuál

es? \_\_\_\_\_

3.- ¿Tiene algún tipo de adicción o hábito?

SI NO

¿A qué?

\_\_\_\_\_

4.- ¿se encuentra bajo tratamiento médico en este momento?

SI NO

¿Motivo? \_\_\_\_\_

5.- ¿Es alérgico algún medicamento, alimento, etc.?

SI NO

¿A qué?

\_\_\_\_\_

6.- ¿Ha tenido hemorragias que requirieran un tratamiento especial?

SI NO





¿Hace cuánto tiempo? \_\_\_\_\_

7.- ¿Ha tenido experiencias desagradables con alguna anestesia?  
SI NO

¿Cuál y cuando? \_\_\_\_\_

8.- Antecedentes heredo familiares, abuelos, padres y hermanos

\_\_\_\_\_

9.- ¿Ha sido intervenido quirúrgicamente?  
SI NO

¿Cuál y cuándo?

\_\_\_\_\_

10.- ¿padece O ha padecido alguna enfermedad de transmisión sexual?  
SI NO

\_\_\_\_\_

11.- ¿Cuántas veces al día se cepilla los dientes? \_\_\_\_\_

12.- ¿Está embarazada?

SI NO

Meses \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_



## CONSENTIMIENTO INFORMADO

México D.F. A \_\_\_ de \_\_\_\_\_ del 201\_\_

Por medio de la siguiente constancia y en pleno uso de mis facultades mentales yo: \_\_\_\_\_ autorizo realizar el tratamiento odontológico acordado.

1. He sido informado (a) y comprendo la necesidad y fines de ser atendido (a) por el Cirujano Dentista: \_\_\_\_\_.
2. He sido informado (a) de las alternativas posibles del tratamiento, y que de la misma manera, en el transcurso del tratamiento ya establecido podrá surgir alguna modificación del mismo.
3. Comprendo los posibles riesgos y complicaciones involucradas en los tratamientos odontológicos y/o quirúrgicos, y que en mi caso la aparición de estos, no están determinados, pudiendo ser irreversible. Comprendo también que la odontología no es una ciencia exacta, por lo que no existen garantías sobre el resultado exacto de los tratamientos proyectados.
4. Además de esta información que he recibido, seré informado(a) en cada momento y a mi requerimiento de la evolución de mi proceso, de manera verbal y/o escrito si fuera necesaria y a criterio del Cirujano Dentista.
5. Ya que se me ha explicado que todo y tratamiento dental implica riesgos, aseguro que todos los datos proporcionados en esta historia clínica son verídicos.
6. Me ha sido explicado que para la realización de dicho tratamiento es imprescindible mi colaboración con una higiene oral escrupulosa y con visitas periódicas para mi control clínico y radiográfico, si así es requerido, siendo así que su omisión puede provocar resultados distintos a los esperados.
7. Estoy de acuerdo que todo trabajo para mi tratamiento bucodental requiere el 50% de anticipo para comenzarse y el pago total del mismo se ira pagando en cada una de las citas hasta el día que sea terminado y se me ha explicado el número de citas que mi caso requiere.
8. Estoy consciente de que puedo requerir de tratamientos complementarios con la participación de otros servicios profesionales con el incremento de los costos consecuentes.
9. Por este medio me doy por informado, que los datos proporcionados serán tratados de forma confidencial y segura. Que en lo relacionado a radiografías, fotografías, y en caso de ser necesario la filmación de algún video, doy mi consentimiento para que la CLINICA DENTAL INTEGRAL utilice estos materiales con fines estrictamente profesionales.
10. En virtud de estar aclaradas todas mis dudas, doy mi consentimiento para que mi persona o representado, pueda ser atendido de manera integral con los riesgos inherentes a mi tratamiento y autorizo a la Dr.(a)\_\_\_\_\_ Que de acuerdo a su criterio, experiencia y ética cambie el tratamiento previo intentando con ello resolver cualquier situación que se presente durante el procedimiento preventivo, restaurador, endodóntico, prostodóntico, periodontal, quirúrgico en los órganos dentarios, restos radiculares o tejido de soporte que así lo requieran. Por lo anterior firmo para dar constancia y efectos legales a que haya lugar.

Con base en el Código Civil. Obligaciones en general sobre el consentimiento informado artículos 1803 y 1812.

\_\_\_\_\_  
Nombre y Firma del paciente  
Consentimiento y conformidad



## X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Graña A. Breve evolución histórica del cáncer. Volumen 5, numero1. Julio 2015.
2. Saiz R, Corchero G, García B, González T, Sánchez S. Oral squamous cell carcinoma, cytometric parameters of prognostic interest. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 19-02-2005.
3. Duarte L; Romero R; Montero S. Factores de riesgo y prevención del cáncer bucal. 19-Noviembre-2015. Estudiantil de Ciencia Médica de Cuba.
4. Miguel P; niño A; Batista K; Miguel E. Risk factors for oral cáncer . 2015. Artículo de revisión.
5. González J; Fuenmayor M; Álvarez P; Diaz A. Squamous cell carcinoma reverse cell associated with smoking: case report . Salud Uninorte vol. 31, N.2, 2015
6. Peña A; Arredondo M; Vila L. Comportamiento clínico y epidemiológico del cáncer de cavidad oral. 12-Agosto-2005. Hospital Oncológico Provincial Docente "María Curie" Camagüey.
7. Boza Y. Carcinoma oral de células escamosas: Reporte de caso y revisión de literatura. 19-Septiembre-2016. ODOVTOS- Int .J. Dental SC.
8. Meza G; Muñoz J; Páez C; Cruz B; Aldape B. Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención de la ciudad de México .Experiencia de 5 años. Vol.25-Num.1-2009. Avances en Odontoestomatología.
9. Bagán J. Medicina Bucal. Edita: Medicina oral, S.L. Valencia (Spain). Noviembre 2008. 1º Edición. P.P. 153-162.
10. Malcolm A; Vernon J; Martin S. Medicina Bucal de Burket. MC GRAW-HILL interamericana. Novena Edición. P.P 203-234.



11. Boza Y. Oral carcinoma squamous cell with early diagnosis: case report and literatura review. 28-Febrero-2017. ODOVTOS –Int.J. Dental SC.
12. Carrillo J; Simón E; Gil G; Rodríguez R. Cáncer oral en México. Revisión Bibliográfica y presentación de caso clínico. Vol. 7 Num. 3 Septiembre-Diciembre 2011 P.P.104-108. Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C.
13. De la Fuente J; Muñoz M. Aumento de la incidencia de carcinoma oral de células escamosas. Salud i Ciencia P.P. 636-642. Junio-2014
14. Bustillo S; Corchero S; García M; Gonzalez T; Sánchez S. Oral squamous cell carcinoma, cytometric parameters of prognostic interest, Med Oral Patol Oral Cir Bucal 19-Febrero-2005. P.P 462-467.
15. Imagen mucositis tomada de internet, disponible en dirección: [https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA\\_enMX531MX531&biw=1366&bih=613&tbm=isch&sa=1&q=mucositis&oq=mucosi&gs\\_l=psy-ab.1.0.0i10.476268.480024.0.481727.14.10.0.0.0.0.476.1428.0j5j4-1.7.0....0...1.1.64.psy-ab..7.6.1425.0..0i19k1j0i30i19k1j0i67k1.171.yEr5e4qSgsA#imgrc=wGvdwOe5lnptaM:](https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA_enMX531MX531&biw=1366&bih=613&tbm=isch&sa=1&q=mucositis&oq=mucosi&gs_l=psy-ab.1.0.0i10.476268.480024.0.481727.14.10.0.0.0.0.476.1428.0j5j4-1.7.0....0...1.1.64.psy-ab..7.6.1425.0..0i19k1j0i30i19k1j0i67k1.171.yEr5e4qSgsA#imgrc=wGvdwOe5lnptaM:)
16. Imagen xerostomía tomada de internet, disponible en dirección: [https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA\\_enMX531MX531&biw=1366&bih=613&tbm=isch&sa=1&q=xerostomia&oq=xero&gs\\_l=psy-ab.1.1.0i10.2172.276465.0.278429.11.7.0.0.0.0.209.414.2-2.3.0....0...1.1.64.psy-ab..8.2.412.0...269.0drPT O MNM#imgrc=lweWN5zCaYn1eM:](https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA_enMX531MX531&biw=1366&bih=613&tbm=isch&sa=1&q=xerostomia&oq=xero&gs_l=psy-ab.1.1.0i10.2172.276465.0.278429.11.7.0.0.0.0.209.414.2-2.3.0....0...1.1.64.psy-ab..8.2.412.0...269.0drPT O MNM#imgrc=lweWN5zCaYn1eM:)
17. Imagen disgeusia tomada de internet, disponible en dirección: [https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA\\_enMX531MX531&biw=1366&bih=613&tbm=isch&sa=1&q=disgeusia&oq=disq&gs\\_l=psy-ab.1.1.0j0i67k1j0i8.10307.13490.0.16099.14.9.0.0.0.0.337.1223.2-](https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA_enMX531MX531&biw=1366&bih=613&tbm=isch&sa=1&q=disgeusia&oq=disq&gs_l=psy-ab.1.1.0j0i67k1j0i8.10307.13490.0.16099.14.9.0.0.0.0.337.1223.2-)



4j1.6.0....0...1.1.64.psy-

ab..8.5.1221.0...211.ZK6Je7hnnuk#imgrc=RoT\_kQH6vOUFCM:

18. Imagen caries vestibular tomada de internet, disponible en dirección:

[https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA\\_enMX531MX531&biw=1366&bih=613&tbm=isch&sa=1&q=caries+superficie+vestibular+y+lingual&oq=caries+superficie+vestibular+y+lingual&gs\\_l=psy-](https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA_enMX531MX531&biw=1366&bih=613&tbm=isch&sa=1&q=caries+superficie+vestibular+y+lingual&oq=caries+superficie+vestibular+y+lingual&gs_l=psy-ab.3...19774.46492.0.46762.75.50.5.0.0.0.488.6756.0j17j12j1j1.32.0...)

ab.3...19774.46492.0.46762.75.50.5.0.0.0.488.6756.0j17j12j1j1.32.0...

.0...1.1.64.psy-

ab..40.17.3349.0..0j0i67k1j0i30k1j0i8i30k1j0i24k1j0i13k1j0i8i13i30k1j0

i13i30k1.264.4ypHQ\_ZV39k#imgrc=qsBvw\_-RMFELwM:

19. Imagen ulcera tomada de internet, disponible en dirección:

[https://www.google.com.mx/search?q=necrosis+de+los+tejidos+blandos+con+ulcera&tbm=isch&tbs=rimg:Cc-kS8ghXW6bljjPRvkcjBBR\\_1Efxblm36lQCGaG-](https://www.google.com.mx/search?q=necrosis+de+los+tejidos+blandos+con+ulcera&tbm=isch&tbs=rimg:Cc-kS8ghXW6bljjPRvkcjBBR_1Efxblm36lQCGaG-VJoBZVdxZ55wz1B2RAE2B_1RgRDf6Va4CXdUx2N0C5sJlu_1iJSoSCc9GRyMEFH8EczjualiDiF1KhIJR_1FuWbfqVAIRwdenAbQl0_1sqEgkZob5UmgFIVxEjb6t7xktjCSOscXFnnnDPUHZEEZCxUU7bzn3eKhIJA TYH_15GBEN8RQwZf8OyW1M4qEgnpVrgJd1THYxFoG--nrl_1h5CoSCXQLmwki7lIEWVsyfgSxu_1&tbo=u&sa=X&ved=0ahUKEwiul7jXwrWAhWMTCYKHfcBdfMQ9C8IHw&biw=1366&bih=613&dpr=1#imgrc=VMulHjzceLm0sM:)

os+con+ulcera&tbm=isch&tbs=rimg:Cc-

kS8ghXW6bljjPRvkcjBBR\_1Efxblm36lQCGaG-

VJoBZVdxZ55wz1B2RAE2B\_1RgRDf6Va4CXdUx2N0C5sJlu\_1iJSoS

Cc9GRyMEFH8EczjualiDiF1KhIJR\_1FuWbfqVAIRwdenAbQl0\_1sqEgk

Zob5UmgFIVxEjb6t7xktjCSOscXFnnnDPUHZEEZCxUU7bzn3eKhIJA

TYH\_15GBEN8RQwZf8OyW1M4qEgnpVrgJd1THYxFoG--

nrl\_1h5CoSCXQLmwki7lIEWVsyfgSxu\_1&tbo=u&sa=X&ved=0ahUKE

wiul7jXwrWAhWMTCYKHfcBdfMQ9C8IHw&biw=1366&bih=613&dpr=

1#imgrc=VMulHjzceLm0sM:

20. Imagen osteorradionecrosis tomada de internet, disponible en dirección:

[https://www.google.com.mx/search?tbm=isch&q=osteoradionecrosis&spell=1&sa=X&ved=0ahUKEwj17K-](https://www.google.com.mx/search?tbm=isch&q=osteoradionecrosis&spell=1&sa=X&ved=0ahUKEwj17K-nxOrWAhVC5iYKHZk4D7lQBQgsKAA&biw=1366&bih=613&dpr=1#imgdii=Qg4ah_iBikAr6M:&imgrc=fKB85UlfyrCJ6M:)

pell=1&sa=X&ved=0ahUKEwj17K-

nxOrWAhVC5iYKHZk4D7lQBQgsKAA&biw=1366&bih=613&dpr=1#im

gdii=Qg4ah\_iBikAr6M:&imgrc=fKB85UlfyrCJ6M:

21. Imagen ViziLite tomada de internet, disponible en dirección:

[https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA\\_enMX531MX531&biw=13](https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA_enMX531MX531&biw=1366&bih=662&tbm=isch&sa=1&q=vizilite+&oq=vizilite+&gs_l=psy-)

66&bih=662&tbm=isch&sa=1&q=vizilite+&oq=vizilite+&gs\_l=psy-



ab.3...7843.8408.0.8789.4.4.0.0.0.0.0.0.0.0...0...1.1.64.psy-

ab..4.0.0....0.K6LX4z3MCKY#imgrc=tRAPo5I52n7z9M:

22. Imagen Velscope tomada de internet, disponible en dirección:

[https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA\\_enMX531MX531&biw=13](https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA_enMX531MX531&biw=1366&bih=662&tbm=isch&sa=1&q=velscope&oq=vel&gs_l=psy-)

[66&bih=662&tbm=isch&sa=1&q=velscope&oq=vel&gs\\_l=psy-](https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA_enMX531MX531&biw=1366&bih=662&tbm=isch&sa=1&q=velscope&oq=vel&gs_l=psy-)

ab.1.0.0i67k1j0I9.325733.327962.0.330029.11.7.0.0.0.0.177.627.0j4.5.0....0..

.1.1.64.psy-

ab..6.4.624.0..0i19k1j0i30i19k1.127.fmuEdM3p0J4#imgrc=Bi3eP8EHqTKxJM

23. Imagen Velscope con fluorescencia tomada de internet, disponible en dirección:

[https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA\\_enMX531MX531&biw=13](https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA_enMX531MX531&biw=1366&bih=662&tbm=isch&sa=1&q=velscope&oq=vel&gs_l=psy-)

[66&bih=662&tbm=isch&sa=1&q=velscope&oq=vel&gs\\_l=psy-](https://www.google.com.mx/search?rlz=1C1KAFA_enMX531MX531&biw=1366&bih=662&tbm=isch&sa=1&q=velscope&oq=vel&gs_l=psy-)

ab.1.0.0i67k1j0I9.325733.327962.0.330029.11.7.0.0.0.0.177.627.0j4.5.0....0..

.1.1.64.psy-

ab..6.4.624.0..0i19k1j0i30i19k1.127.fmuEdM3p0J4#imgrc=pzxLghTQ1K4twM