



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS BIEN DIFERENCIADO INVASOR,
PRESENTACIÓN DE CASO.

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

TORRES GARCÍA YASMIN

DIRECTORA: ESP. CORONA GONZALEZ GRISEL ALICIA

ASESORES:

ESP. CHAVARRÍA LÓPEZ SERGIO ANTONIO

ESP. CABALLERO NAVARRETE HERWINK JORGE



CIUDAD DE MÉXICO

2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

A MIS PADRES

Rosario y Arturo, gracias por apoyarme a lo largo de mi vida, darme buenos consejos y enseñarme a ser agradecida, enseñarme lo importante que es la familia y las personas que están contigo apoyándote en las buenas y en las malas.

A MIS HERMANAS

Berenice y Vanessa gracias por apoyarme a lo largo de mi vida y de mi carrera y estar siempre cuando más las necesito.

A MI NOVIO MARCO Y SUS HERMANOS

A mi príncipe Marco, por apoyarme en todo este tiempo que nos conocemos, gracias por apoyarme en la carrera y estar conmigo en cada caída, muchas gracias a tu familia que también me apoyo.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Por darme la oportunidad de crecer, aprender y sobre todo por permitirme pertenecer a ella dándome la mejor formación desde que puse un pie en las aulas.

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

Gracias a mi hermosa universidad, me dejaste enseñanzas, me dejaste aprendizaje, gratitud, infinidad de recuerdos, gracias por cada momento.

PROFESORES

Gracias a cada uno de mis profesores por brindarme la oportunidad de aprender nuevas cosas, por el empeño en su enseñanza, conocí grandes personas a lo largo de mi carrera, aprendí mucho de todos ustedes.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
MARCO TEÓRICO.....	2
OBJETIVO GENERAL.....	34
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	34
DISEÑO METODOLÓGICO.....	34
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	35
DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO.....	36
IMPACTO Y TRASCENDENCIA DEL CASO CLINICO.....	37
CONCLUSIONES.....	38
ANEXOS.....	39
○ CONSENTIMIENTO INFORMADO	
○ FOTOGRAFÍAS	
REFERENCIAS.....	40

INTRODUCCIÓN

El carcinoma oral de células escamosas es la neoplasia maligna más común en la cavidad bucal. Su etiología es multifactorial, siendo los factores de riesgo más importantes el consumo de tabaco y alcohol. Afecta predominantemente a personas mayores, en su gran mayoría del sexo masculino, a partir de los 40 años con un pico máximo a la edad de los 60 años. Las localizaciones más habituales son la lengua y el piso de la boca.

A nivel mundial, los carcinomas de la mucosa oral, representan entre el 2 al 5 % del total de los cánceres de todo el organismo. Más del 80% de los cánceres de boca pueden ser atribuidos a factores de riesgo constituidos por hábitos modificables (alcohol, tabaco, dieta, etc.) asociados a estilos de vida que representan la mayor oportunidad para la prevención primaria. Además, a diferencia de los cánceres de órganos internos, el cáncer bucal es fácilmente identificable a través de la inspección bucal, y su diagnóstico se confirma a través de biopsia de la mucosa oral.

Ante esta situación la mejor alternativa, contra el cáncer de boca es la prevención, que debe centrar sus esfuerzos en el control o eliminación de factores de riesgo del cáncer bucal y en la implementación de programas sanitarios para su diagnóstico precoz y tratamiento.

En el presente trabajo se describe un caso clínico de carcinoma oral de lengua en un adulto de 30 años de edad, que acudió al servicio de Patología Bucal de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, indica no padecer ninguna enfermedad sistémica.

MARCO TEÓRICO

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) es una neoplasia maligna que se origina en el epitelio de revestimiento, y presenta varias formas clínicas, incluyendo exofítico, endofítico, ulcerativo y verrugoso. Es la neoplasia maligna más común en la cavidad bucal, ubicadas usualmente en labio inferior y lengua.

Con frecuencia su comportamiento es agresivo y el diagnóstico suele realizarse de forma tardía, con lesiones de considerable tamaño e invasivas en profundidad. ⁽¹⁻⁴⁾

CARCINOGENÉISIS

El modelo de carcinogénesis bucal representa una serie de mutaciones somáticas (cambio genético) y se encuentra directamente relacionada con la neovascularización. El cáncer bucal es uno de los pocos cánceres de los cuales se puede obtener biopsias en todos sus estadios, así como el estudio de sus diferentes variantes de cáncer, y con ello su relación entre estos.

La carcinogénesis es un proceso multifactorial por lo que se propone un modelo en que las variables (factores) bajo estudio se comportan como componentes de una causa suficiente. Estas causas podrían actuar tanto como predisponentes, facilitadoras, desencadenantes o potenciadoras.

Entre los factores clave para que se desarrolle la carcinogénesis se encuentran, los carcinógenos químicos y físicos, los agentes infecciosos y el estilo de vida y químicos que se encuentran en el medio ambiente.

Se estima que los factores ambientales producen quizás el 80% de los cánceres humanos y se sabe que juegan un papel importante en la etiología del cáncer humano incluye carcinógenos químicos, como los que se encuentran en el humo del cigarrillo, contaminantes dietéticos, como la micotoxina aflatoxina B1, y carcinógenos físicos, como radiación ultravioleta, así como estilos de vida como fumar, exposición excesiva a la luz solar, el consumo de grasas y el estrés.

Entre otros factores incluyen bacterias y virus patógenos, como *Helicobacter pylori*, virus del papiloma humano (VPH) y virus humanos virus de la hepatitis B y C (VHB / VHC).

Por el contrario existen aquellos elementos que se cree que reducen ciertos tipos de cáncer, los riesgos incluyen la ingesta de fibra, antioxidantes y ejercicio.

FASES DE LA CARCINOGENESIS

La carcinogénesis en la cavidad bucal comienza como hiperplasia epitelial, progresa a displasia y termina en un fenotipo maligno, habitualmente precedido por cambios visibles en la mucosa bucal (lesiones y condiciones pre malignas).

CLASIFICACIÓN DE LA CARCINOGENESIS

En general existen 3 clases principales de carcinógenos: energía radiante, sustancias químicas y virus oncogénicos. Los dos primeros causan mutaciones del ADN y el tercero introduce genes nuevos en las células normales.

Carcinogénesis por energía radiante.

La energía radiante, los rayos ultra violeta y los rayos X pueden ser carcinogénicas, actúan dañando el ADN de diferentes formas: formación de sitiosapurínicos o apirimidínicos por eliminación de las bases correspondientes y rupturas en cadenas dobles o simples o entrecruzamiento de las cadenas de ADN, y provocando mutaciones.

Carcinogénesis química.

Tiene dos fases la iniciación y promoción, la primera se da cuando existe una exposición a químicos y este causa un daño irreversible al ADN, mientras que la promoción comprende la etapa en la cual la célula iniciada comienza a crecer y proliferar. El efecto acumulativo de estas etapas es la neoplasia.

El humo del tabaco contiene muchas sustancias cancerígenas, algunas como procarcinógenos, capaces de dañar el ADN de las células de la mucosa bucal. Entre estos carcinógenos se encuentran la nicotina, el arsénico, el metanol, el amonio, el cadmio, el monóxido de carbono, el formaldehído, el butano, el cianuro de hidrógeno, elementos radioactivos y pesticidas. Además, la combustión del tabaco expone a la mucosa bucal al calor, lo que agrava las lesiones premalignas.

Los procarcinógenos permiten la unión al ADN y la formación de aductos, esto se debe a la alteración que sufren por las enzimas oxidativas, y estos aductos inducen a la mutación. El hábito de fumar expone el epitelio oral a los radicales libres de oxígeno y de nitrógeno, lo que afecta los mecanismos de defensa antioxidantes de la mucosa bucal. (2,3,5)

ETIOLOGÍA

La etiología del (COCE) es multifactorial, y los principales factores de riesgo son el tabaquismo y el alcoholismo los cuales sinérgicamente aumentan el riesgo hasta en un 50% particularmente cuando ambos hábitos están asociados, también se pueden considerar los cigarrillos eléctricos, deficiencias nutricionales (hierro y vitamina A), obesidad, procesos inflamatorios e infecciosos (sífilis, herpes, VPH y candidiasis) pobre higiene oral. Sin embargo muchas de las personas diagnosticadas antes de los 40 años no pertenecen a ninguno de estos grupos de riesgo, lo que ha llevado a implicar otros factores como los genéticos e inmunológicos.

Existen otros factores están, trauma, prótesis desajustadas liquen plano bucal, irritantes mecánicos.

Previo al desarrollo de COCE se pueden presentar en la mucosa oral determinadas alteraciones morfológicas, conocidas como desórdenes potencialmente malignos (DPM), dentro de los cuales, algunos pueden tener un potencial aumentado de sufrir transformación maligna. Clínicamente la eritroplasia, la leucoplasia o la combinación de ambas son las lesiones más relevantes. La tasa más alta de progresión a cáncer se observa en las lesiones tipo eritroplasia o eritroleucoplasia, irregulares y con textura granular o verrugosa.

En los últimos años, la infección por el virus del papiloma humano (VPH) tipo 16 y 18, se ha reconocido como factor de riesgo potencial para el desarrollo de carcinomas de células escamosas de cabeza y cuello, siendo relacionado con el desarrollo de lesiones en pacientes que no tienen factores de riesgo clásicos, como el tabaquismo y el consumo de alcohol.

Agentes infecciosos

El estudio de los virus tumorales ha contribuido significativamente a comprender el cáncer, entre los virus más importantes esta el VPH encontrado en carcinomas de células escamosas de cabeza y cuello el cual, particularmente en carcinomas orofaríngeos, es un virus epiteliotropo con más de 100 genotipos, algunos de los cuales, como VPH-6 y VPH-11, típicamente se asocian con lesiones benignas, como verrugas, por lo cual se denominan benignos, mientras otros, como VPH-16 y VPH-18, se asocian con lesiones malignas (genotipos malignos).

Estos virus tienen una gran afinidad por los queratocitos, que se encuentran principalmente en el tracto genital, uretra, piel, laringe, traqueo bronquios y cavidad bucal.

El HPV contribuye a la carcinogénesis bucal por dos proteínas codificadas por el virus: la proteína E6 que promueve la degradación del producto del gen supresor tumoral p53 y la proteína E7 provoca la degradación del producto del gen supresor Rb. Como resultado, se desregula el ciclo celular y se produce el cáncer.



Imagen 1: Leucoplasia en borde lateral derecho de lengua sobre cicatriz de biopsia. ⁽¹³⁾

Virus de Papiloma Humano (VPH)

El Virus del Papiloma Humano (VPH) pertenece a la familia Papillomaviridae, es un virus ácido desoxirribonucleico (ADN) con doble cadena circular no cuenta con envoltura si no con una nucleocápside proteica icosaédrica con 72 capsómeros, es pequeño con más de 200 subtipos.

Los VPH se dividen en dos grupos con base a sus propiedades oncogénicas; los de alto riesgo, que incluyen los VPH 16 y 18, considerados los más virulentos y responsables del 70% de los casos de cáncer cervical invasor y cáncer en orofaringe, y los de bajo riesgo, que ocasionan lesiones benignas como los condilomas acuminados y la papilomatosis respiratoria recurrente, entre otras.

En lo que respecta a cáncer de cabeza y cuello el VPH subtipo 16 es el genotipo viral más frecuentemente relacionado con las tumoraciones que surgen en nivel anogenital, cervical, cabeza y cuello y la orofaringe.

A pesar de que el VPH parece ser un factor de riesgo, su presencia ha sido identificada como un factor de buen pronóstico, es decir, los pacientes en quienes el DNA viral es detectado tienen mejor control y supervivencia, sin embargo, esta observación podría relacionarse con la menor frecuencia de tabaquismo-alcoholismo en ese grupo (1,2, 6,7-13, 14,21)



Imagen 2. Carcinoma oral de células escamosas en un paciente adicto al gutka (tabaco). (16)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica es variable, en un inicio asintomática y precedida por cambios de color en la mucosa, siendo la eritroplasia, leucoplasia o la combinación de ambas lesiones más importantes, también se puede presentar como una erosión, una úlcera pequeña o una masa exofítica de textura granular o verrugosa. Suele manifestarse como una úlcera de fondo rojo con focos de necrosis, bordes indurados y base infiltrada, localizada con más frecuencia en la lengua y en el piso de la boca, paladar blando, encía, mucosa de la mejilla, labio, bermellón, paladar y orofaringe.

En lesiones avanzadas aumentando su tamaño, que generalmente es el más común de los casos, pueden dar como resultado dolor, halitosis, dificultades para masticar, disfagia y displasia epitelial.

En estudios avanzados puede presentarse como un tumor grande con o sin úlceras, un proceso de rápida diseminación hacia los ganglios linfáticos, provocando una linfadenopatía y a su vez también metástasis.



Imagen 3: Carcinoma escamoso ulcerado inicial de la lengua ⁽¹⁴⁾

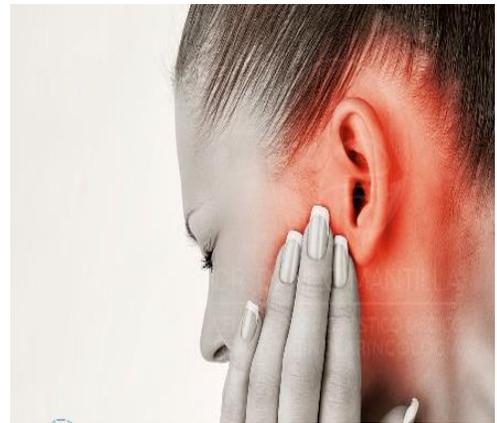
Entre los signos y síntomas del cáncer de boca se pueden incluir los siguientes:

- Ulcera que no cicatriza.
- Un parche en la parte interna de la boca.
- Movilidad dental.
- Otagia.



Imagen 4: Carcinoma de células escamosas en borde lateral de la lengua. ⁽⁷⁾

Imagen 5: Otagia.



Fuente: Internet.

Liquen plano oral (LPO)

Es una enfermedad inflamatoria autoinmune que afecta al epitelio escamoso estratificado, y que se manifiesta en piel y mucosas. Las lesiones orales son crónicas, potencialmente pre malignas.

Etiología

Su etiología es aún desconocida, sugiriéndose una patogénesis autoinmune.

Características clínicas

Clínicamente, el LPB puede manifestarse de diversas formas: en placa blanca, reticulada, atrófica o erosiva, pigmentada, ampollar y papular.

Clasificación

Las lesiones orales se caracterizan por su polimorfismo. Hay varios tipos de lesiones: reticular (típica), en placa, eritematosa (atrófica), erosiva, y en forma de gingivitis descamativa.

El LP erosivo es la presentación más agresiva de la enfermedad, siendo generalmente doloroso. Esta variante se caracteriza por presentar áreas eritematosas, erosivas o francamente ulcerativas superficiales, localizada predominantemente en mucosa yugal, dorso lingual y mucosa gingival, esta última comúnmente referida como gingivitis descamativa.

Tratamiento.

Actualmente el tratamiento es sintomático, y principalmente basado en el empleo de corticoides, tanto por vía tópica como sistémica, e incluso mediante inyección perilesional.

Relación entre Liquen Plano Bucal (LP) y COCE

El primer caso de COCE en un paciente con diagnóstico de liquen plano fue en el año de 1910, desde entonces se han publicado estudios de casos aislados de esta relación. Las formas clínicas erosiva y en placa tendrían un potencial de malignidad mayor, pero esta hipótesis no ha podido ser demostrada. Además, no parece que los factores de riesgo implicados en el cáncer oral, como son el tabaco y el alcohol, jueguen un papel en la transformación del LPO.

El que algunos pacientes con LPB puedan desarrollar CEC no es imposible, pero sí es extremadamente infrecuente; incluso ante la mayor estimación en las cifras, se corre el riesgo de causar preocupación innecesaria al paciente con LP.

Liquen Plano Bucal (LP) y Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE)



Imagen 6: Placas blancas reticulares afectando mucosa vestibular derecha características de liquen plano bucal. ²⁸



Imagen 7: Placas blancas reticulares en vientre lingual y piso de boca del lado derecho compatibles con liquen plano bucal. ²⁸



Imagen 8: Placas blancas reticulares en vientre lingual y piso de boca del lado derecho compatibles con liquen plano bucal. ²⁸



Imagen 9: Liquen plano erosivo. ³⁴

Leucoplasia

Procede de las palabras griegas “leuco” que significa blanco y “plakos” que significa placa, es una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión, ni clínica ni histopatológicamente, y que tiene tendencia a la transformación maligna.

Etiología

Entre los diferentes factores que ocasionan la presencia de leucoplasia en boca se encuentran el Tabaquismo, alcoholismo, radiación ultravioleta, trauma.

El consumo de tabaco es el factor predisponente más común en el desarrollo de leucoplasias orales, aunque una pequeña proporción de ellas no se asocian con una causa conocida. Más del 80 por ciento de los pacientes con leucoplasia son fumadores y los fumadores son mucho más propensos a tener leucoplasia que los no fumadores.

HISTOPATOLOGÍA

La leucoplasia puede presentar un patrón histopatológico variable, con un engrosamiento de la capa de queratina del epitelio superficial (hiperqueratosis) con o sin capa espinosa engrosada (acantosis) o sin displasia epitelial, hasta una displasia severa con fenómenos de atrofia o hiperplasia epitelial.

Diagnostico

Su diagnóstico se realiza respetando esta premisa, empezando por establecer una aproximación diagnóstica (diagnóstico provisional) basada en las características morfológicas de la lesión (lesión elemental, localización, extensión, sintomatología acompañante, etc.). El diagnóstico definitivo se obtendrá después de establecer unas pautas de comportamiento que conllevan la identificación y eliminación de los posibles factores etiológicos (traumáticos, micóticos, etc.), y en el control evolutivo de la lesión. En el caso de persistir ésta pasado un período de 2-4 semanas tras el cese de los posibles factores etiológicos se hará necesario el estudio histopatológico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la leucoplasia tiene tres niveles de actuación, que deben adecuarse en función de los hábitos del paciente, de las sobreinfecciones asociadas, del tipo clínico, de la localización y de las características histopatológicas de la lesión.

Leucoplasia



Imagen 10: Leucoplasia homogénea o gruesa. Mancha blanca rugosa en la superficie ventral de la lengua y boca. ³⁴



Imagen 11: Leucoplasia homogénea. Lesión de la mucosa bucal con blancura desigual y fisuras. ³⁴



Imagen 12: Leucoplasia verrugosa. ³⁴

Eritroplasia

Eritroplasia es una lesión precancerosa, que aparece como una mancha o placa eritematosa (roja), aislada, de superficie lisa y aterciopelada, cuyo desarrollo no responde a un trastorno sistémico con manifestación bucal.

Características clínicas

Alteración eritematosa, que puede parecer plano o como una depresión leve de la mucosa con superficie lisa o ligeramente granular, tiene apariencia de placa o parche con una textura suave y aterciopelada, suele ser asintomática. Preferiblemente se ubica en el piso de la boca, lengua, paladar duro y blando.

Etiología

Esta asociada principalmente con la exposición a agentes cancerígenos como el tabaco y el alcohol, estilo de vida como los hábitos adictivos, consumo de alimentos calientes y dentaduras postizas mal adaptadas,

Histopatología

En el examen histopatológico, las lesiones se caracterizan por atipia celular, que van desde displasia leve hasta carcinoma in situ. La forma displásica que se encuentra con mayor la prevalencia es moderada o severa y su epitelio generalmente es atrófico.

Diagnostico

Se realiza la exploración intraoral, diagnósticos diferenciales y es confirmado por un estudio histopatológico.

Tratamiento

Al igual que la leucoplasia, el tratamiento es guiado por el diagnostico histopatológico.

En los casos en que observa displasia moderada o significativa, se recomienda la posterior extirpación completa de la lesión, por lo que ablación quirúrgica, electrocauterización, criocirugía o láser.

Eritroplasia



Imagen 13: Eritroplasia. Macula eritematosa a la derecha del piso de boca. ³⁴



Imagen 14: Eritroplasia. Parche rojo bien circunscrito en el paladar, lado posterior lateral duro y blando. ³⁴

Queilitis actínica

Es una alteración pre maligna común del bermellón del labio inferior, que resulta de la luz UV crónica.

El término queilitis (del griego, kheilos: labio, itis: inflamación) fue descrito por primera vez en 1923, corresponde a una inflamación de los labios provocada por diversas causas entre ellas se incluyen la exposición al sol, reacción alérgica, infección, cáncer, y enfermedad sistémica.

La palabra actínica hace alusión a la propiedad de la energía radiante (luz visible y UV) de producir cambios químicos.

Etiología

Es de origen multifactorial, entre las cuales se encuentra la exposición a radiación solar, consumo de tabaco, consumo de alcohol, la edad (jóvenes), ocupación (personas que laboran al aire libre, sexo (el mayor número de casos es en hombres, la menor prevalencia en mujeres podría explicarse por razones socioculturales: y de protección solar para labios y piel, consumo del alcohol.

Otros factores: Como la dieta, ciertas enfermedades sistémicas, mala higiene y traumatismos.

Características clínicas

Los pacientes refieren hallazgos como sequedad, aumento de volumen, esfumación de margen del bermellón, áreas atróficas, lesiones escamosas, eritema, ulceración, pliegues marcados, costras, áreas con manchas blancas o palidez.

Diagnostico

El diagnóstico de la QA es sencillo, se obtiene por la anamnesis y la evaluación clínica. El diagnóstico definitivo debe realizarse con una biopsia incisional en áreas que pudiesen ser más propensas a la malignidad.

Tratamiento

El tratamiento de la QA puede ser quirúrgico o médico. Los quirúrgicos incluyen, criocirugía, curetaje y láser quirúrgico mediante la vaporización con láser. Los tratamientos quirúrgicos están indicados en casos más avanzados o con displasia moderada o severa. Debido a su potencial de convertirse en carcinoma de células escamosas, el tratamiento debe instaurarse lo antes posible.



Imagen 15: Queilosis actínica. Placa blanca difusa e irregular en la línea del bermellón del labio inferior.³⁴



Imagen 16: Queilosis actínica. Lesiones con costras y ulceradas del labio inferior del bermellón.³⁴



Imagen 17: carcinoma de células escamosas que surge de queilosis actínica, localizada en labio inferior, desarrollo ulceración pequeña y crónica.³⁴

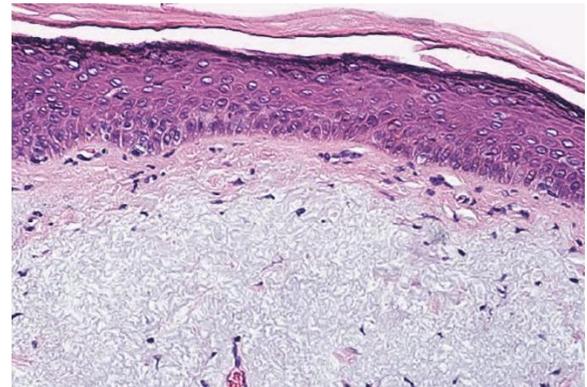


Imagen 18: Queilosis actínica. Hiperqueratosis y atrofia epitelial.³⁴

Relación entre Leucoplasia, eritropsia, queilosis actínica y COCE.

Se han documentado que muchos casos de carcinomas de células escamosas se asocian a una lesión precancerosa, especialmente leucoplasia, pero existen variedad de ellas. (6, 7,13-16,18, 19, 28-34.)

Lesiones precancerosas de la vía oral (Mucosa faríngea y laringea)	
Nombre de la Enfermedad.	Potencial de transformación a malignidad.
Leucoplasia verrugosa proliferativa (PVL)	5
Nicotina palatina en fumadores inversos.	5
Eritroplasia oral	5
Fibrosis submucosa	5
Eritroleucoplasia	4
Leucoplasia granular	4
Queratosis laríngea	3
Quillosos actínica	3
Leucoplasia suave y espesa	2
Lengua roja y lisa de plummer	2
Síndrome de Vinson	
Queratosis del tabaco sin humo	1
Liquen plano (erosiva)	1
Leucoplasia suave y delgada.	+/-

EPIDEMIOLOGÍA

El COCE es un problema de salud global, ocurre con mayor frecuencia en personas del género masculino con una relación hombre, mujer de 3:1 y con edad superior de los 40 y alcanza sus mayores índices en el grupo de 60 y más años. Sin embargo, recientemente se ha reportado que la incidencia en personas menores de 40 años ha aumentado, esto se ha visto más en algunos países en desarrollo, aunque en países desarrollados ha ido disminuyendo, sin embargo en cuanto a los tumores de boca, abarca el 95% y el otro 5% corresponden a sarcomas, linfomas, tumores de glándulas salivales y melanomas mucosos.

Brasil es el país con la mayor incidencia de neoplasias orales malignas en América del Sur, y más del 90% de los casos están representados por el carcinoma oral de células escamosas. Se estima que el 11,2% de los hombres y el 5,2% de las mujeres son consumidores de alcohol.

En México las malignidades ubicadas en la cabeza y el cuello representan 17.6% de la totalidad (108,064) de las neoplasias malignas reportadas en el Registro Histopatológico en el año 2002. De las lesiones malignas en cabeza y cuello con 2,269 casos y de éstos, 42% se manifiestan a nivel de la boca, siendo la lengua el sitio más frecuente (25-40%). El 66% de los carcinomas linguales aparecen en la porción posterolateral, mientras que la cara ventral y anterior se afecta en aproximadamente el 20%.

CLASIFICACIÓN HISTOPATOLOGICA

El COCE se origina a partir de un epitelio de revestimiento displásico y se caracteriza histopatológicamente por la presencia de islotes y cordones infiltrantes de células escamosas epiteliales malignas. El grado de diferenciación histológica del carcinoma de células escamosas de la cavidad oral, se obtuvo de acuerdo a la clasificación histológica según Broder (1920). De acuerdo a su grado de diferenciación, se clasifican histológicamente en neoplasias bien diferenciadas (semejantes a sus células de origen), hasta una neoplasia mal diferenciada o anaplásica (que ha perdido los patrones celulares de su célula de origen), y siendo graduados como carcinomas bien diferenciados (G I), moderadamente diferenciados (G II) e indiferenciados (G III).

En 1925 Broder realiza la clasificación histológica de carcinomas de acuerdo al principio fundamental de diferenciación celular, con diferencia a su clasificación de 1920, agrega un 4to grado como se muestra en el (Cuadro 1). (1, 17, 19,22-27)

Cuadro 1. Clasificación de Broder.

Clasificación Histológica de Broders	
Parámetro	Características
Grado 1	0 a 25% de células indiferenciadas.
Grado 2	25 a 50 % de células indiferenciadas.
Grado 3	50 a 75 % de células indiferenciadas
Grado 4	75 a 100 % de células indiferenciadas.

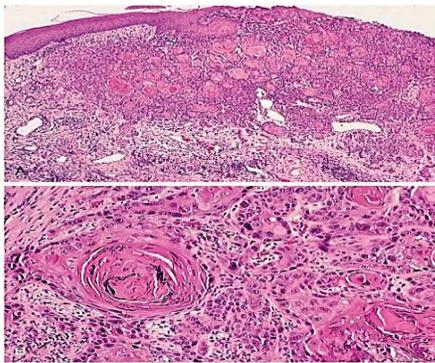


Imagen 19: Tumor Grado 1 o bien diferenciado. ³⁴

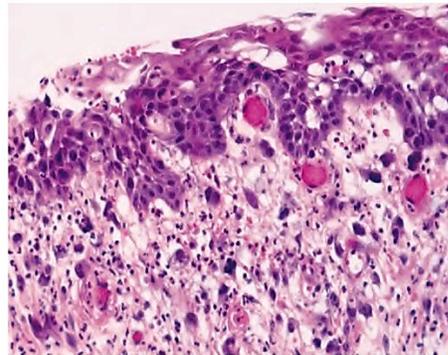


Imagen 20: Tumor pobremente diferenciado o anaplásico. ³⁴

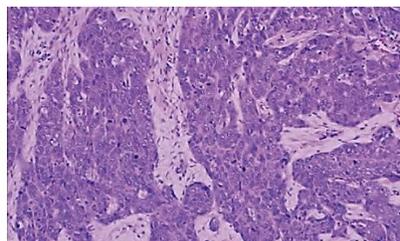


Imagen 21: Tumor moderadamente diferenciado. ³⁴

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo debe hacerse a través de examen anatomopatológico, ya que clínicamente puede confundirse con algunas enfermedades de manifestación oral, como úlcera tuberculosa o chancro sifilítico. En ocasiones se realiza a través de múltiples biopsias debido a la naturaleza multifocal de la enfermedad. Existe un 15% de falsos negativos si se utilizan citologías. El diagnóstico precoz se realiza cuando las lesiones son menores de 2 cm de diámetro y no presentan signos evidentes metastásicos.

En Patología Bucal se practican a menudo biopsias, ya que son exámenes auxiliares importantes para determinar el diagnóstico definitivo de una lesión, puede determinar el grado de diferenciación, tipo histológico, y si existe alguna lesión maligna, tiene fines diagnósticos, preventivos y en algunos casos terapéutico, este se realiza después del examen clínico para dar un diagnóstico definitivo.

Biopsia.

Biopsia proviene del griego bios=vida y ophis=vista o visión, este es un procedimiento quirúrgico que consiste en la obtención de tejido de un organismo vivo con la finalidad de realizar su examen microscópico para determinar el diagnóstico. El examen de la biopsia puede realizarse de dos maneras: en tejido vivo, en el caso que se quiere mostrar resultados dinámicos de la fisiología tisular y celular; también, se puede hacer en tejido fijado (formol al 10%), el cual se limita a la observación de las estructuras y hacer una descripción de la misma.

Indicaciones

La biopsia de la mucosa bucal, en la atención dental, está indicada: lesiones que no pueden ser diagnosticadas por otros métodos, cualquier lesión de aspecto clínico compatible con úlceras, y que no muestre evidencia de curación en 5 a 10 días, nódulos de crecimiento rápido, diagnóstico de lesiones con sospecha de malignidad, lesiones blancas que no se desprendan al raspado, lesiones negras y lesiones rojas con sospecha de eritroplasia.

Tipos de biopsia

Incisional: Este tipo de biopsia es realizada extrayendo pequeñas porciones del tejido de la lesión, está indicada en lesiones que sobrepasen 1 cm de diámetro, y en caso de que la lesión se divida en varias regiones con características definidas diferentes o la presencia de lesiones múltiples diferenciadas. En todas estas debe extraerse segmentos que tengan modificaciones y características importantes que ayuden al diagnóstico, procurando retirar una muestra estrecha y profunda que contenga una porción mínima de tejido sano, para hacer las comparaciones.

Excisional: Este tipo de biopsia se realiza extrayendo la lesión en su totalidad, junto con una pequeña cantidad de tejido sano, que sería su respectivo margen de seguridad, debe tener un diámetro de 2 a 3 mm, es indicada en lesiones menores a 1 cm, puede ser diagnóstico o tratamiento definitivo, dependiendo de la lesión.

Directa: Es aquella en la cual la lesión no se encuentra recubierta por tejido, por lo tanto tiene mejor accesibilidad, como ocurre en lesiones neoplásicas primarias y lesiones precancerosas.

Indirecta: Es aquella en la cual la lesión se encuentra recubierta por tejido aparentemente normal y presenta una accesibilidad más dificultosa.

Biopsias en material sólido: Se realizan con bisturí, laser o punch, el instrumento que se usa para el procedimiento es un cilindro con un diámetro que oscila de 1- 10 mm. Se realiza preferentemente en lesiones planas como leucoplaquias, eritroplasia, liquen plano. También se puede retirar el material a evaluar con jeringas de agujas de grueso calibre y con curetas; estamos hablando de las biopsias a líquidos.

Técnica de la Biopsia

La técnica propiamente dicha se inicia con la asepsia-antisepsia correspondiente del área de la lesión, luego se anestesia la región, donde en función al tipo de procedimiento se maniobrá de manera diferente, en el caso de la incisional o excisional.

En la biopsia incisional se debe tener la precaución de elegir las áreas más representativas de la lesión incluyendo bordes sanos; no es correcto incluir solamente el área central de la lesión, pues en ciertas lesiones ésta se encuentra necrosada y no aportará información diagnóstica.

Debe obtenerse al menos una porción de tejido superior a 0,5 cm de diámetro, pues tamaños inferiores raramente aportan información diagnóstica. Durante el procedimiento se evitarán acciones que puedan distorsionar la muestra, como son la infiltración de anestésico en la lesión o un traumatismo excesivo con las pinzas de disección.

Se realizarán dos incisiones de forma elíptica que converjan en forma de V al tejido adyacente de modo de obtener una buena cantidad de tejido que incluya 2-3 mm de tejido sano, se tracciona el tejido por medio de herinas o unas pinzas que no desgarran la muestra a manera de inmovilizarla y facilitar su remoción para lo cual se secciona la base de la misma y el tejido colindante por medio del bisturí, dejando una herida que facilite la sutura.

Las muestras obtenidas se orientarán con un punto de sutura, se introducirán de forma inmediata en un frasco con fijador y se remitirán al patólogo junto con la información recogida previamente.

La citología exfoliativa oral es una técnica sencilla, no agresiva, pero ha perdido credibilidad por sus falsos negativos, actualmente ya no es muy utilizada.

Las características microscópicas son las de displasia epitelial, donde se destaca el gran número de células basales hipercromáticas, agrandamiento e hipercromía de núcleos y nucléolos con un crecimiento y maduración desordenados. Es carcinoma invasor, cuando comprometen todo el espesor del epitelio y adquiriendo posteriormente potencial invasivo.

Tipos de biopsia.

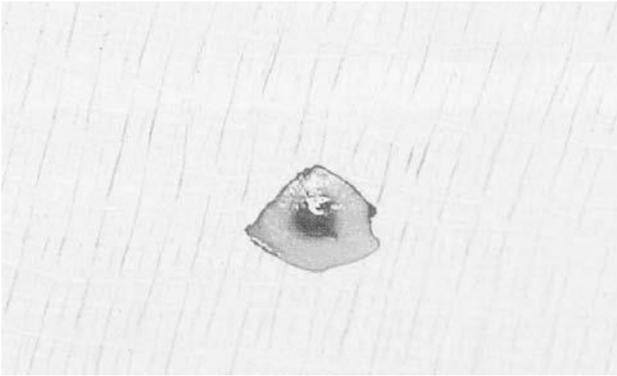


Imagen 22. Se realizo una biopsia excisional con margen.⁽³¹⁾

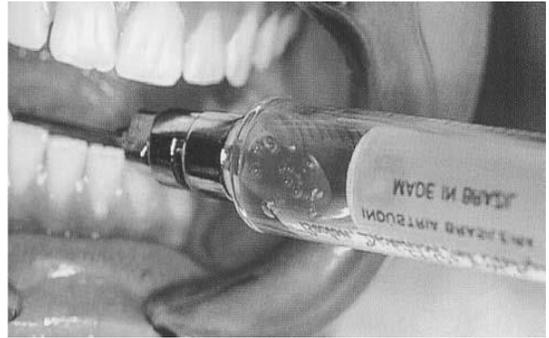


Imagen 23. Biopsia por punción de la lesión quística, se ve secreción salival en la jeringa.⁽³¹⁾



Imagen 24. Biopsia incisional, se retira una parte de la lesión y se aprovecha para marsupializar una lesión quística.⁽³¹⁾

Auxiliares de Diagnostico

Azul de toluidina

El cáncer ha sido responsable de miles de muertes, para poder disminuir las estadísticas, es importante que el dentista realice exámenes estomatológicos periódicos, aunque a veces la evaluación clínica se limita al igual que el diagnóstico de patologías es importante recurrir a algunos auxiliares como el azul de toluidina, es un procedimiento fácil, barato, sin molestias para el paciente, sin dejar a un lado que ayudar en el diagnóstico clínico, pero no reemplaza el análisis histopatológico de una biopsia ya que es el auxiliar diagnóstico más importante.

Azul de toluidina es un colorante acidofilico y metacromatico catiónico que pertenece al grupo de las tiacidas que marcan selectivamente grupos ácidos de componentes tisulares (radicales carboxílicos, sulfatos y fosfatos), Su característica principal es que tiñe selectivamente componentes ácidos de los tejidos, tales como sulfatos y radicales fosfatos incorporados en el ADN y ARN de las células. Por ello se utiliza para hacer tinciones nucleares "in vivo" basado en que las células displásicas y anaplásicas contienen cuantitativamente mayor cantidad de ácidos nucleicos y por tanto retienen la tinción. La sensibilidad de la prueba es alta y como inconvenientes se han señalado los falsos positivos que puede generar.

La intensidad de la tinción con azul de toluidina depende de la grado de afectación de la superficie epitelial. En lesiones benignas observamos una coloración tenue y en displasias epiteliales y carcinomas el color es más evidente debido a la fuerte afinidad del tinte por estas áreas. La prueba de azul de toluidina está indicada en la detección de displasias epiteliales, carcinomas invasivos in situ o tempranos; en la delimitación de los márgenes epitelio neoplásico; en la evaluación y reconocimiento de recurrencias tumorales tratamiento posquirúrgico y / o radioterápico; en la delimitación de áreas de cancerización de campo; en lesiones bucales en grupos de población expuestos a factores de riesgo para el desarrollo de cáncer bucal; durante el período intraoperatorio con el objetivo del control marginal de los carcinomas, que es uno de los aspectos más importantes y difíciles de la cirugía del cáncer oral, en busca de la extirpación completa del tumor y en el diagnóstico de áreas de proliferación celular y proliferación epitelial.

Composición para azul de toluidina

- Azul de toluidina (1 gramo).
- Ácido acético.
- Alcohol al 100%.
- Agua destilada.

Técnica de aplicación.

La técnica de aplicación consiste en aplicar en primer lugar ácido acético al 1% durante 30 segundos, se hace sobre la lesión con un hisopo de algodón para quitar el material orgánico que pueda existir en su superficie, como segundo paso se debe quitar el ácido acético con un hisopo de algodón seco o gasa, a continuación se aplica azul de toluidina al 1 o 2% en toda la superficie de la lesión (según realicemos una aplicación tópica, o bien por medio de enjuagues) durante 1 minuto, y, finalmente se vuelve a aplicar ácido acético al 1% durante 30 segundos, para eliminar el exceso de tinte de la superficie de la lesión. Una tinción es considerada positiva si adquiere una coloración azul oscuro, tanto si se tiñe la totalidad de la lesión como si sólo lo hace una parte de la misma. (4, 14,35-44)



Imagen 25
Técnica de uso de la prueba de azul de toluidina. (35)

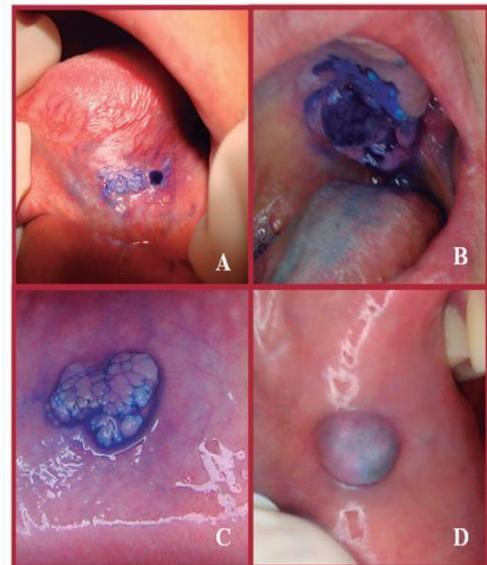


Imagen 26: Patrones de resultado de la prueba de azul de toluidina. (35)

PRONÓSTICO

El pronóstico y tratamiento de los pacientes con cáncer de boca depende de la etapa, y si bien la identificación de población en riesgo y de lesiones precursoras, así como el diagnóstico precoz disminuyen la tasa de mortalidad, el esfuerzo mayor debe hacerse en la prevención primaria, con el objetivo de disminuir la presencia de estímulos que promuevan los cambios neoplásicos en la mucosa de la cavidad oral.

Existen factores pronósticos relacionados con el paciente, los más importantes por su influencia son la edad del paciente, su estado socioeconómico, la localización del tumor, sexo, y hábitos tóxicos (consumo de alcohol y tabaco). Cada uno de estos factores influye de forma diferente en la progresión de la enfermedad.

En la edad como factor pronóstico se reconocen tres grupos de riesgo, con características definidas, en las cuales se encuentran el riesgo elevado, pacientes de 18 a 39 años con estilos de vida sin factores de riesgo, la siguiente es el alto riesgo en pacientes de 40 años o más con estilos de vida sin factores de riesgo, o entre 18 y 39 años con estilos de vida de alto riesgo y por último el riesgo muy alto en pacientes de 40 años o más con estilos de vida de alto riesgo, o pacientes con historia de cáncer de la cavidad oral.

Los factores pronósticos relacionados con el tumor, son importantes ya que va a determinar que tan avanzado esta el tumor o con qué rapidez está avanzando, ya que el estado ganglionar se considera el FP más importante en los pacientes con cáncer de cabeza y cuello en general y, en particular, de la cavidad oral.

Debido a los casos de pacientes jóvenes con carcinoma oral de células escamosas, se discuten muchos hechos: las tasas de incidencia, los factores de riesgo relacionados y principalmente, el comportamiento del tumor. ^(20, 46,47)

TRATAMIENTO

El manejo es multidisciplinario debido a su complejidad, se debe tomar en cuenta si se encuentra en un estadio temprano o avanzado (según la estadificación T (tumor) N (metástasis a ganglios linfáticos), M (metástasis a distancia) y la localización en cavidad bucal (labio, proceso alveolar y trígono retromolar, piso de boca, lengua, paladar duro, mucosa bucal). El tratamiento consiste generalmente en realizar una cirugía y en ocasiones se complementa con radioterapia y quimioterapia en casos avanzados o cuando existen contraindicaciones quirúrgicas con el objetivo de reducir la probabilidad de recurrencia local debido a su capacidad para erradicar las células neoplásicas restantes.

La radioterapia exclusiva puede estar indicada en pacientes considerados inoperable debido a la gran extensión del tumor, de forma paliativa.

La quimioterapia puede asociarse como tratamiento adyuvante en casos avanzados.

La disección de los ganglios del cuello siempre está indicada. La sobrevida a cinco años del cáncer de lengua es de 78% si la enfermedad está localizada, 63% en caso de diseminación regional y 36% en caso de metástasis a distancia.

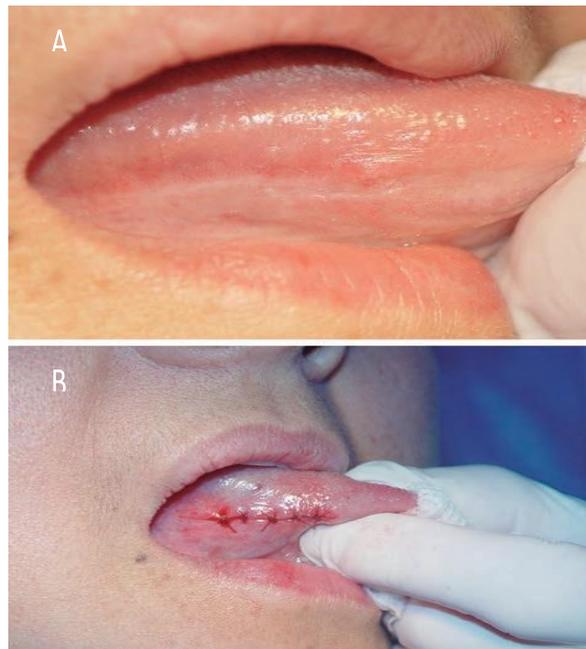


Imagen 27: Se realiza biopsia excisional ⁽¹³⁾

Clasificación TNM: Esta enfocada al pronóstico en términos de supervivencia, con las posibles repercusiones sobre el manejo terapéutico, aunque a costa de un incremento en su complejidad. . (1, 14, 21,23, 45,48-51)

Clasificación TNM
Tabla 1 – Categorías TNM8 del cáncer de la UEG
Categoría T
Tx El tumor primario no puede ser evaluado T0 No hay evidencia de tumor primario Tis Displasia de alto grado definida como la presencia de células malignas confinadas en el epitelio por la membrana basal T1 El tumor invade la lámina propia, la muscular de la mucosa, o la submucosa T1a El tumor invade la lámina propia o la muscular de la mucosa T1b El tumor invade la submucosa T2 El tumor invade la muscular propia T3 El tumor invade la adventicia T4 El tumor invade estructuras vecinas T4a El tumor invade la pleura, el pericardio, la vena ácigos, el diafragma o el peritoneo T4b El tumor invade otras estructuras como la aorta, las vértebras o la vía aérea
Categoría N
Nx Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados N0 No metástasis en los ganglios linfáticos regionales N1 Metástasis en 1-2 ganglios linfáticos regionales N2 Metástasis en 3-6 ganglios linfáticos regionales N3 Metástasis en 7 o más ganglios linfáticos regionales
Categoría M
M0 No metástasis a distancia M1 Metástasis a distancia
Categoría G: grado de diferenciación histológica
Gx Grado histológico desconocido G1 Bien diferenciado G2 Moderadamente diferenciado G3 Pobremente diferenciado o indiferenciado

PREVENCIÓN

Las medidas preventivas más importantes para el cáncer oral están dirigidas a evitar el consumo de tabaco y el alcoholismo.

Una exploración para detectar lesiones cancerosas y precancerosas en la cavidad oral debe incluirse en los exámenes periódicos de salud de personas con exposición al tabaco y a cantidades excesivas de alcohol, especialmente en personas de edad avanzada.

Tamizaje bucal: Es un recurso enfocado en detectar lesiones orales potencialmente malignas en una población aparentemente sana, con objeto de realizar un examen bucal meticuloso, sistematizado y reproducible en cada paciente valorado. En esencia, el odontólogo de primer contacto es responsable de emplear este recurso aún en lesiones incipientes, derivando casos para manejo a segundo nivel en salud. Por lo que, el examen visual por un odontólogo capacitado con uso de azul de toluidina es crucial, pues la confirmación diagnóstica dependerá del estudio histopatológico en segundo nivel.

Los pacientes pueden ser asintomáticos y tener lesiones orales ocultas, que pueden ser detectadas con el tamizaje de rutina, mediante la inspección y palpación de manera secuencial de todos los tejidos blandos de la cavidad oral y ganglios de cabeza y cuello de forma (bimanual), es un procedimiento sencillo, económico y fácilmente aceptado por los pacientes ya que no produce molestias, además de ser efectivo al reducir la mortalidad y morbilidad de cáncer oral.

El tamizaje periódico de la cavidad oral, puede reducir en 32% la mortalidad por cáncer oral, es importante poner atención especial en las lesiones eritematosas o blancas, ulceraciones y/o lesiones induradas. ^(13, 16,52-54)

Exploración intraoral y extraoral de cabeza y cuello.



Imagen 28: Exploración cabeza y cuello. ⁵³

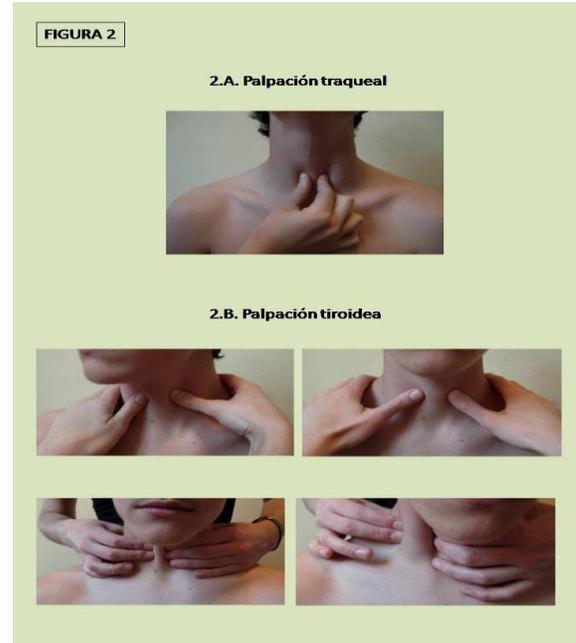


Imagen 29: Palpación traqueal. ⁵³



Imagen 30: Palpación ganglionar. ⁵³



Imagen 31: Palpación bidigital del labio superior en boca sana. ⁵⁴



Imagen 32: Examen de la mucosa bucal con espejo de boca. ⁵⁴



Imagen 33: Observación directa del paladar duro con paciente hiperextendiendo cuello y boca abierta. ⁵⁴



Imagen 34: Examen del paladar blando, orofaringe y amígdalas deprimiendo lengua con espejo de boca. ⁵⁴



Imagen 35: El examen de la lengua debe comprender la inspección de todas sus caras, así como su motilidad. ⁵⁴



Imagen 36: Inspección del piso de boca. ⁵⁴



Imagen 37: Inspección y palpación de dientes y encías. ⁵⁴

OBJETIVO GENERAL

Analizar la importancia de la detección temprana del carcinoma de células escamosas, en pacientes jóvenes.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar el aumento en la incidencia del carcinoma de células escamosas en personas menores de 40 años.

Identificar la conducta a seguir en los pacientes que presentan COCE

Conocer las características clínicas del COCE

Conocer los auxiliares de diagnóstico para el COCE

Determinar cuáles son las medidas preventivas más importantes para prevenir el carcinoma de células escamosas, así como su diagnóstico y tratamiento precoz.

DISEÑO METODOLÓGICO

Estudio Descriptivo.

Modalidad: Reporte de caso clínico.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO



1. Ficha de identificación:

Paciente MDA
Sexo masculino
Estado civil Casado
Edad 30 años
Ocupación Taxista

2. Motivo de consulta: Acude al servicio de Patología Bucal de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza por presentar lesión en la lengua.

3. Antecedentes heredofamiliares: padres y tíos diabéticos, hermana hipertensa.

4. Antecedentes personales no patológicos: El paciente refiere vivir en casa propia con 6 integrantes de la familia, en dos dormitorios, cuenta con ventilación adecuada y con todos los servicios intradomiciliarios, en cuanto a su aseo personal refiere que se baña y se cambia de ropa diario, técnica de cepillado 2 a 3 veces al día.

5. Antecedentes personales patológicos: Tabaquismo positivo, fuma 3 a 4 cigarros diario, alcoholismo positivo hace 3 años llegando a tomar 2 cervezas al día y los viernes incrementa el consumo.

6. Interrogatorio por aparatos y sistemas: Refiere cefaleas, dolor hemicara derecha y disfagia.

7. Exploración física: Signos vitales normales de acuerdo a la edad del paciente los cuales fueron T/A 110/70mm. Hg, T 36.8°, FC 75/min, FR 17/min, Pulso 75/min; somatometría: peso 98 kg y talla 1.67 m, presentando un IMD de 35.2 (obesidad tipo II).

Presenta linfadenopatía en ganglios submandibulares, post auriculares y cervicales.

A la exploración intrabucal, presentó un aumento de volumen ulcerado con bordes indurados y revertidos, doloroso a la palpación, tamaño 3.5 por 2.4 cm aproximadamente, localizado en el tercio medio y posterior de borde lateral de lengua lado derecho, también presento higiene bucal regular, gingivitis generalizada, caries grado uno en los molares superiores e inferiores excepto el 48 que está ausente. (Fig. 1)

9. Exámenes de gabinete y/o laboratorio: En los estudios de laboratorio de rutina (química sanguínea y biometría hemática) se observan los valores normales, conforme los que se manejan en el laboratorio. (Fig. 2). También se solicitó ortopantomografía (Fig. 3)

11. Se solicitó el Consentimiento Informado (Fig. 4)

12. Diagnóstico: Carcinoma Oral de Células Escamosas Bien Diferenciado. (Fig. 5)

13. Pronóstico: Reservado

14. Tratamiento: Se realizó una biopsia de tipo incisional por el tamaño de la lesión, para determinar el diagnóstico del paciente. (Fig. 6)

15. Seguimiento: Se remite al paciente para ser tratado al Instituto Nacional de Cancerología INCAN.

IMPACTO Y TRASCENDENCIA DEL CASO CLINICO

La importancia de presentar este caso es debido a que es la neoplasia maligna más frecuente de cavidad bucal presentándose en un 90% en una población que va desde los 40 hasta los 60 años, con un predominio de la enfermedad en hombres que en mujeres, siendo las localizaciones más habituales en la lengua y el piso de boca.

Es de suma importancia conocer el comportamiento y las características clínicas que tiene esta patología, debido a que se puede llegar a confundir con otras lesiones y esto hace que el diagnóstico sea tardío, por lo tanto el tratamiento podría ser más invasivo, y el pronóstico desfavorable.

Es importante destacar el papel del Cirujano Dentista para identificar lesiones malignas en etapa temprana, y en caso de tener un paciente que presente Carcinoma Oral de Células Escamosas, saber la conducta que debe seguirse, al remitir al paciente con el Patólogo Bucal o a un centro Oncológico como el Instituto Nacional de Cancerología INCAN, para ser tratado. Con lo anterior se logrará mejorar la calidad de vida de los pacientes con esta patología.

Así también se enfatiza que el Carcinoma Oral de Células Escamosas va en aumento sobre todo en pacientes jóvenes que en muchas ocasiones no presentan factores predisponentes, de ahí a la importancia de presentar este caso clínico, ya que si se realiza una historia clínica completa, exploración adecuada, se puede prevenir tratamientos mutilatorios.

CONCLUSIONES

El Cirujano Dentista debe tener los conocimientos para poder identificar esta patología y saber la conducta odontológica a seguir remitiendo al paciente con el especialista correspondiente en este caso el Patólogo bucal para poder brindarle un diagnóstico oportuno y certero, mediante una correcta historia clínica y un examen estomatológico para detectar la lesión apreciando los síntomas iniciales y la toma de biopsia, para un tratamiento adecuado.

Disminuir los factores de riesgo que causan el cáncer bucal es de gran importancia, ya que ayuda a disminuir la prevalencia de esta enfermedad, el paciente presentó carcinoma oral de células escamosas bien diferenciadas, localizadas en el tercio medio y posterior de borde lateral de lengua lado derecho, asociado a tabaco y el alcohol.

Fue de gran importancia referir al paciente al Instituto Nacional de Cancerología INCAN, ya que son institutos con mejor equipo, tecnología, especialistas, para tratar a los pacientes con estas patologías y le darán un seguimiento para mejorar su estado de salud, ya sea con cirugía, radioterapias o quimioterapias.

X. ANEXOS

Fig. 1: Fotografía intraoral.



Fig. 2: Estudios de laboratorio.

Laboratorios Clínicos		TECNOLOGÍA Y SERVICIO PARA SU SALUD	
MCE/CL-001-001		Laboratorios Clínicos Azteca S.A.P.I. DE C.V.	
Calle Sierra Blanca # 15		Los Reyes Acaquilpan Centro	
MEXICO D.F. 06800		MEXICO D.F. 06800	
C.A.F. 8888-8888888888888888		Página: 3 de 3	
SOLICITUD: PSL029857	PACIENTE: MARTIN DOMINGUEZ ALEJANDRO	FECHA: 05/02/2020	PROCEDENCIA:
DOCTOR: RENE CRUZ CASANDU	POLIO ORIGEN: 3116000	EDAD: 39 AÑOS	SEXO: M
ESTUDIO	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
QUÍMICA SANGUÍNEA DE 46 ELEMENTOS			
GLUCOSA	97	mg/dL	70 - 99
PROTEÍNA TOTALES	7.04	mg/dL	3.58 - 7.20
ACIDO ÚRCICO	40.92	mg/dL	15.00 - 43.00
UREA	18.12	mg/dL	8.00 - 20.50
UREA (mg/dL)	6.64	mg/dL	0.77 - 1.32
UREA (mmol/L)	22.76	mmol/L	10.00 - 29.00
RELACION BUN/CREATININA	4.88	mg/dL	2.20 - 6.80
CREATININA	10.14	mg/dL	0.40 - 14.20
CREATININA (mmol/L)	1.09	mmol/L	1.60 - 2.60
PROTEÍNA BUN	339.12	mg/dL	136.00 - 345.00
PROTEÍNA BUN (mmol/L)	4.30	mmol/L	3.70 - 5.20
ALBUMINA	107.90	mg/dL	302.00 - 332.00
ALBUMINA (mmol/L)	137.00	mmol/L	ETAPA 1
INÍDEX DE FILTRACIÓN GLOMERULAR		ml/min/1.73m ²	ETAPA 2
INÍDEX DE FILTRACIÓN GLOMERULAR (mmol/L)			ETAPA 3
			ETAPA 4
			ETAPA 5
			ETAPA 6
			ETAPA 7
			ETAPA 8
			ETAPA 9
			ETAPA 10
			ETAPA 11
			ETAPA 12
			ETAPA 13
			ETAPA 14
			ETAPA 15
			ETAPA 16
			ETAPA 17
			ETAPA 18
			ETAPA 19
			ETAPA 20
			ETAPA 21
			ETAPA 22
			ETAPA 23
			ETAPA 24
			ETAPA 25
			ETAPA 26
			ETAPA 27
			ETAPA 28
			ETAPA 29
			ETAPA 30
			ETAPA 31
			ETAPA 32
			ETAPA 33
			ETAPA 34
			ETAPA 35
			ETAPA 36
			ETAPA 37
			ETAPA 38
			ETAPA 39
			ETAPA 40
			ETAPA 41
			ETAPA 42
			ETAPA 43
			ETAPA 44
			ETAPA 45
			ETAPA 46
			ETAPA 47
			ETAPA 48
			ETAPA 49
			ETAPA 50
			ETAPA 51
			ETAPA 52
			ETAPA 53
			ETAPA 54
			ETAPA 55
			ETAPA 56
			ETAPA 57
			ETAPA 58
			ETAPA 59
			ETAPA 60
			ETAPA 61
			ETAPA 62
			ETAPA 63
			ETAPA 64
			ETAPA 65
			ETAPA 66
			ETAPA 67
			ETAPA 68
			ETAPA 69
			ETAPA 70
			ETAPA 71
			ETAPA 72
			ETAPA 73
			ETAPA 74
			ETAPA 75
			ETAPA 76
			ETAPA 77
			ETAPA 78
			ETAPA 79
			ETAPA 80
			ETAPA 81
			ETAPA 82
			ETAPA 83
			ETAPA 84
			ETAPA 85
			ETAPA 86
			ETAPA 87
			ETAPA 88
			ETAPA 89
			ETAPA 90
			ETAPA 91
			ETAPA 92
			ETAPA 93
			ETAPA 94
			ETAPA 95
			ETAPA 96
			ETAPA 97
			ETAPA 98
			ETAPA 99
			ETAPA 100

Fig. 3: Ortopantomografía



Fig. 4: Consentimiento informado

Yo, el paciente, por mis facultades y estando enterado del presente documento, autorizo se me practiquen los estudios necesarios para el diagnóstico y en consecuencia los tratamientos que se orienten a mejorar la salud bucal y a la atención de urgencia en caso de que esta se presente.

Estoy de acuerdo en que la información contenida en el expediente clínico es propiedad de la UNAM lo que autorizo el uso para fines académicos y de investigación, sé que es confidencial y que mis datos personales están protegidos.

Lo anterior con fundamento en la Ley General de Salud, Título V, Capítulo Único, Investigación para la Salud, Art 100, Frac IV, Art 102 y 103, NOM 004 Del Expediente Clínico, Apartados 10.1-10.4, Código Federal de Procedimientos Penales, Art. 1793, 1794, 1803, 1804.

Nombre y firma del alumno: Yazcan Tuno García

Nombre y firma del profesor: Esp. Karla V. González R.

CUAS: Unidad de Patología Bucal

Fecha y hora: Febrero 2020

Nombre y firma del Paciente: Alejandro H.D.

Nombre y firma del testigo: Karla V. González R.

Fig. 5: Imagen histopatológica

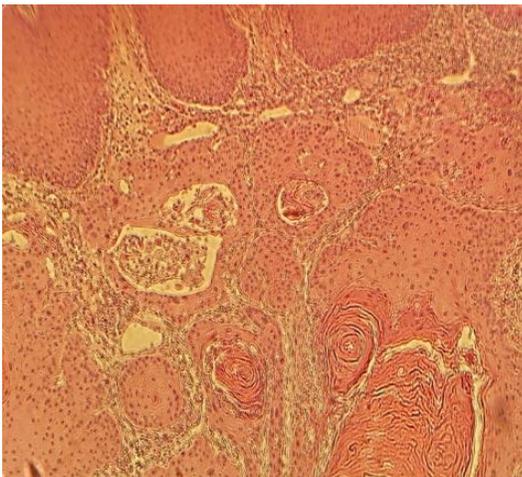


Fig. 6: Biopsia incisional.



REFERENCIAS

1. Barbosa-DM, Juliene TP, Cruz AF, Tanos de Lacerda JC, Gonçalves-Resende R. Análise da prevalência de carcinoma de células escamosas da cavidade bucal no Serviço de Estomatologia do Hospital Metropolitano Odilon Behrens em Belo Horizonte, Minas Gerai. Arq Odontol, Belo Horizonte. 2016; 52(4): 182-187.
2. Sanchez-Sanchez SR, Sigcho-Romero CR. Carcinogénesis bucal. Revista Correo Científico Médico (CCM) 2021; 25(1): 1-23.
3. Martínez- Cortez IA, Martinez-Mejia VJ. Diagnóstico Tardío de Carcinoma Escamo Celular en Boca. Reporte de Caso. Rev Int J. odontostomat 2011; 5(3):240-244.
4. García JM, Sosa-Rosales M, Lence-Anta J, Fernández-Garrote L, Martín-Moya LA. Distribución del cáncer bucal por etapas clínicas. Cuba (1988-1994). Rev Cuba Oncol. 1999; 15 (1):170-5.
5. Minamoto T, Mai M, Ronai Z. Environmental factors as regulators and effectors of multistep carcinogenesis. Carcinogenesis. 1999; 20:519-27.
6. Freitas-Ramos TC, Araújo Almeida L, Borges-Alves LD, Souza-Freitas V, Daltro-Borges TM, Dourado-Martins J. Perfil clínico-demográfico de los carcinomas de células escamosas bucales en una población del nordeste de Brasil. Rev Asoc Odontol Argent. 2019; 107(1):5-9.
- 7 Soares SA, Castanheira-Polignano GA. Incidência do carcinoma de células escamosas da cavidade oral em jovens. Cadernos Odontol Unifeso. 2019; 1 (2): 4-15.
8. Urbano del Valle S, Tovia ME, Contreras GN. Cáncer de cabeza y cuello asociado al Virus del papiloma humano Presentación de caso. Rev Habanera de ciencias médicas. 2019; 18(3):450-460.
9. Gallegos- Hernández JF, Paredes H. Virus del papiloma humano asociado con cáncer de cabeza y cuello. Rev Cirugía y Cirujanos. 2007; 75:151-155.
10. Alfaro CA, Fournier PM. Virus de Papiloma Humano. Rev Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2013; 70(606): 211-217.

11. Toro-Montoya AI, Tapia-Vela LJ. Virus del papiloma humano (VPH) y cáncer. *Rev Medicina y Laboratorio* 2021; 25: 467-483.
12. Acha SA, Teresa RM. HPV infection and oral carcinogenesis. *Rev Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2010; 15 (1):1-2.
13. Boza-Oreamuno YV. Carcinoma oral de células escamosas diagnosticado precozmente: Reporte de caso y revisión de literatura. *Odovtos*. 2017; 19(1): 43-50.
14. Centeno A, Danielo C, Campana R, Orozco MA. Tumores malignos de boca. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2010; 38(6): 221-228.
15. Ramírez CD, Ramírez CA. Cáncer epidermoide de lengua. *Rev Med Cos Cen*. 2016; 73(620):601-609.
16. Arvind M, Saman W. Oral health consequences of smokeless tobacco use. *Indian J Med Res*. 2018; 148 (1): 35-40.
17. Gaitán-Cepeda LA, Peniche-Becerra AG, Quezada RD. Trends in frequency and prevalence of oral cancer and oral squamous cell carcinoma in Mexicans. A 20 years retrospective study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2001; 16 (1):1-5.
18. Boza-Oreamuno YV. Carcinoma oral de células escamosas: Reporte de caso y revisión de literatura. *Odovtos-Int J Dent Sc*. 2016; 18(1): 61-67.
19. Emerick C, Magalhães TG, Barki L JM, Crescencio LR, Tucci R, Barros VB, et ál. Perfil sociodemográfico e clinicopatológico de 80 casos de carcinoma de células escamosas de boca. *J Bras Patol Med Lab*. 2020; 56 (1): 1-6.
20. Castellanos MG, Arias TA, Niebla CR, Berenguer GM, Sánchez-Álvarez JE. Caracterización clínico-epidemiológica de los pacientes con carcinoma epidermoide. *Hospital Clínico-Quirúrgico Juan Bruno Zayas. Hospi Clín Quirúrg Juan Bruno Zayas*. 2018; 57(270): 254-259.

21. Mikel-Tostado GJ, Chanussot DC. Carcinoma epidermoide de la lengua: presentación de un caso. Rev ADM. 2017; 74(2):90-93.
22. Hernández-Guerrero JC, Jacinto-Alemán LF, Jiménez-Farfán MD, Macario-Hernández A, Hernández-Flores F, Alcántara-Vázquez A. Prevalence trends of oral squamous cell carcinoma. Mexico City's General Hospital experience. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2013; 18: 306-11.
23. De Barros-Silva PG, Soares IL, Mendes FHO, Campêlo CSP, Cunha MPSS, Mota MRL, et ál. Histórico de Consumo de Álcool como Fator Preditivo de Sobrevida em Pacientes com Carcinoma de Células Escamosas de Boca e Orofaringe: Follow-up de 15 Anos. Rev Brasile Cancer. 2020; 66(1): 1-9.
24. Caciva RC, Bachmeier E, Giraudo P, Secchi D. Carcinoma de células escamosas labial: Características clínicas e histológicas de un caso. 2020. Rev Fac Odont; 30 (1): 20-25.
25. Cantín LM, Suazo GI, Venegas RB, Zavando MD. Carcinoma de Células Escamosas de Labio Inferior: Asociación Entre Grado de Angiogénesis, Graduación Histológica y Frente de Invasión Tumoral. Int J Morphol. 2008; 26(1): 77-82.
26. Chaves-Lourenço SQ, Flávia-Schueler A, Resende-Camisasca D, Castro-Lindenblatt R, Gonçalves Bernardo V. Classificações Histopatológicas para o Carcinoma de Células Escamosas da Cavidade Oral: Revisão de Sistemas Propostos. Rev Brasileira Canc. 2007; 53(3): 325-333.
27. Arriagada CO, Venegas RB, Cantín LM, Zavando MD, Manterola DC, Suazo GI. Rol de las características clínicas e histológicas como factores pronósticos para la sobrevida en pacientes con carcinoma de células escamosas de la cavidad oral. Rev Chilena Ciru. 2010; 62 (5): 441-448.
28. Esquivel PL, Fernández CL. Carcinoma escamocelular y liquen plano frente a lesiones liquenoides en boca. Reporte de caso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016; 54(5):673-9
29. Cerero LR. Malignización del liquen plano oral. Avances en Odontoestomatología. 2008; 24 (1): 97-103.

30. Escribano BM, Bascones MA. Leucoplasia oral: Conceptos actuales. Avances en Odontoestomatología. 2009; 25 (2): 83-97.
31. Estrada-Pereira GA, Zayas- Simón OP. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. Medisan 2010; 14(4):433.
32. Almeida TA. Eritroplasia bucal: aspectos de interesse ao cirurgião-dentista. Revista Brasileira de Pesquisa em Saúde 2012; 14(1): 94-97
33. Hernández OC, Fuentes PB. Queilitis actínica: aspectos histológicos, clínicos y epidemiológicos. Rev Cubana Estomatología 2016; 53(2): 45-55
34. Neville-Damm AC. Oral and Maxillofacial Pathology. 4ta ed. Canadá: Editorial Elsevier; 2002.
35. Daniel FI, Granato R, Grando LJ, Lückmann-Fabro SM. Carcinoma de células escamosas em rebordo alveolar inferior: diagnóstico e tratamento odontológico de suporte. Bras Patol Med Lab. 2006; 42 (4): 279-283.
36. Almirón MS, Rosende RO, Zamudio ME, Gili MA. Valoración de la citología exfoliativa como método diagnóstico a propósito de un Carcinoma escamoso de lengua. Rev Fac Odon. 2011; 4 (1). 61-68.
37. Gaetti-Jardim EC. Carcinoma de células escamosas de grandes dimensões. Rev Odontológica de Aracatuba. 2010; 10(2):9-13.
38. Cosio DH, Lazo OL. Biopsia en Odontología. 2006; 15(1): 37-41.
39. Varela C, Seoane L, Biopsia en la cavidad oral. Fundamentos y técnicas. 2000; 26(10): 488-490.
40. Huanca-Cordova SJ. Biopsia Bucal. 2012; 25(0): 1198- 1202.
41. Lopez del Castillo CA, Barrios SO, Rojas CP. Eficacia del azul de toluidina y lugol en el diagnóstico precoz del cáncer bucal. 2010.

42. Lopes- Calandro TL. Utilização do teste com o azul de toluidina como método auxiliar no diagnóstico de lesões orais. Rev Brasileira de Odontologia. 2011; 68(2): 196-199.
43. Algarra CA, Aytes LB, Escoda CG. Valoración de los métodos de tinción con azul de toluidina y lugol en el diagnóstico precoz del cáncer bucal. Rev Avances en Odontología. 1996; 12: 511-517.
44. Santos- Silva LF, Pedreira-Ramalho LM. Análise comparativa entre a coloração do azul de toluidina e a imunoexpressão da ciclina D1 em leucoplasias da mucosa bucal com diferentes graus de atipia. Rev Ciencias Médicas e Biológicas. 2018; 17(3): 322-329.
45. Brener S, Jeunon AF, Barbosa AA, Marigo GHA. Carcinoma de células escamosas bucal: uma revisão de literatura entre o perfil do paciente, estadiamento clínico e tratamento proposto. Rev Brasileira Canc. 2007; 53(1): 63-69
46. Venturi BR, Pamplona AC, Cardoso AS. Carcinoma de células escamosas da cavidade oral em pacientes jovens e sua crescente incidência: revisão de literatura. Rev Bras Otorrinolaringol. 2004; 70 (5): 679-686.
- 47.- Torres MY, Rodríguez MO, Herrera PR. Factores pronósticos del cáncer bucal. Revisión bibliográfica. Rev Mediciego. 2016; 22(3): 67-77.
48. Meza GG, Muñoz-Ibarra JJ, Páez VC, Cruz LB, Aldape BB. Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la ciudad de México. Experiencia de cinco años. Av. Odontoestomatol 2009; 25 (1): 19-28.
49. Liuzzi J, Estanga N, Núñez C, Pacheco C, Gardie J. Factores pronósticos en el carcinoma de células escamosas de cavidad oral. Rev Venez Oncol 2007; 19(2): 129-134.
50. Rejane F, Nader MG. Timing factors as prognostic variables in patients with head and neck squamous cell carcinoma treated with adjuvant radiotherapy: a literatura review. Rev Assoc Med Bras. 2020; 66(3): 380-384.

51. Escrig SJ, Gomez QL. La 8a edicion de la clasificacion AJCC-TNM: nuevas aportaciones a la estadificacion del cancer de la union esofagogastrica. Cirugia española. 2019; 9 7 (8): 432-437.
52. García MY. Tamizaje bucal: Criterios clínico-patológicos importantes en lesiones malignas y orales potencialmente malignas de cavidad bucal. Rev Mex Med Forense 2020; 5(3) 113-116.
53. Domenech VE, Avilés- Jurado FJ. Exploración cervical: inspección, palpación, examen por la imagen. Disponible en: <file:///C:/Users/Yasmin/Desktop/54.pdf>.
54. Berner JE, Examen físico de la cavidad oral. Medica cutanea 2016; 44 (3): 167-170.