



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



## FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARCINOMA VERRUCOSO ORAL COMO UNA VARIANTE  
DEL CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

RODRIGO TELLEZ BOLAÑOS

TUTORA: Dra. CARLA MONSERRAT RAMÍREZ MARTÍNEZ

ASESORA: Esp. JESSICA TAMARA PÁRAMO SÁNCHEZ

  
V. B. S.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## DEDICATORIA.

Este trabajo está dedicado a mis padres y hermanos por su amor incondicional y apoyo constante. Gracias por ser mi fuente de inspiración, por inculcarme valores y enseñarme el camino correcto en la vida. Su confianza y aliento me han ayudado a superar los obstáculos y a alcanzar mis objetivos. Este trabajo es un testimonio de todo lo que hemos logrado juntos como familia, y estoy profundamente agradecido por su dedicación y amor incondicional en todo momento.

También quiero agradecerles por los sacrificios que hicieron para que yo pudiera alcanzar mis metas. Gracias por trabajar duro para brindarme las oportunidades que me permitieron llegar hasta aquí.

Espero poder devolverles todo lo que han hecho por mí en el futuro y espero que este trabajo sea solo el primero de muchos éxitos que logremos juntos como familia.

## AGRADECIMIENTOS.

A mis amigos Jessica, José, Cesia, Sofía, Hannia, Selene y Diana por ser una parte integral de mi vida. Ustedes han sido una comunidad valiosa que ha enriquecido mi vida de muchas maneras. Espero que esto les recuerde lo especiales que son para mí y cuánto valoro su amistad. Estoy muy agradecido por tener amigos tan maravillosos y cercanos como ustedes.

A la Facultad de Odontología y la UNAM, porque han desempeñado un papel fundamental en mi crecimiento tanto académico como personal, brindándome conocimientos valiosos que aprecio enormemente. Estoy sinceramente agradecido por todo lo que han hecho por mí y lo mucho que han contribuido a mi formación.

A todos los profesores, investigadores y personal administrativo de la UNAM que han contribuido a mi formación y crecimiento. Gracias por su dedicación y compromiso en brindar una educación de calidad y por su apoyo en cada paso del camino.

A las Dras. Carla Monserrat Ramírez Martínez y Jessica Tamara Páramo Sánchez, quienes actuaron como mi tutora y asesora, respectivamente, durante todo el proceso. Ambas contribuyeron significativamente al éxito de este trabajo, a través de su experiencia y conocimiento. Trabajar con dos profesionales tan dedicadas y comprometidas fue una experiencia enriquecedora. Sin su invaluable apoyo y orientación, este proyecto no habría sido posible. Les agradezco por su tiempo, paciencia y esfuerzo en la elaboración de este trabajo, y por brindarme las herramientas necesarias para alcanzar mis objetivos.

## ÍNDICE.

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>1</b>
<b>2. OBJETIVO</b>	<b>2</b>
<b>3. ANTECEDENTES</b>	<b>2</b>
<b>4. MARCO TEÓRICO</b>	<b>3</b>
<b>4.1. DEFINICIONES</b>	<b>3</b>
<b>4.1.1. CÁNCER</b>	<b>3</b>
<b>4.1.2. CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS</b>	<b>3</b>
<b>4.1.3. CARCINOMA VERRUCOSO ORAL</b>	<b>4</b>
<b>4.1.4. GEN</b>	<b>4</b>
<b>4.1.5. ONCOGÉN</b>	<b>5</b>
<b>4.2. ETIOPATOGENIA</b>	<b>5</b>
<b>4.2.1. HÁBITO TABÁQUICO Y ALCOHOLISMO</b>	<b>5</b>
<b>4.2.2. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO</b>	<b>7</b>
<b>4.2.3. EPIGENÉTICA</b>	<b>9</b>
<b>4.3. EPIDEMIOLOGÍA</b>	<b>12</b>
<b>4.4. CLASIFICACIÓN</b>	<b>13</b>
<b>4.5. AUXILIARES DIAGNÓSTICOS</b>	<b>15</b>
<b>4.5.1. EXPLORACIÓN EXTRAORAL E INTRAORAL</b>	<b>16</b>
<b>4.5.2. TINCIÓN VITAL CON AZUL DE TOLUIDINA</b>	<b>17</b>
<b>4.5.3. FLUORESCENCIA</b>	<b>18</b>
<b>4.5.4. BIOPSIA</b>	<b>19</b>
<b>4.6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS</b>	<b>20</b>
<b>4.7. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS</b>	<b>20</b>
<b>4.8. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DEL CARCINOMA VERRUCOSO ORAL</b>	<b>21</b>
<b>4.8.1. CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS</b>	<b>21</b>
<b>4.8.2. HIPERPLASIA VERRUCOSA</b>	<b>21</b>
<b>4.8.3. LEUCOPLASIA VERRUCOSA PROLIFERATIVA</b>	<b>22</b>
<b>4.9. TRATAMIENTO</b>	<b>22</b>
<b>4.10. PRONÓSTICO</b>	<b>23</b>

<b>5. METODOLOGÍA</b>	<b>26</b>
<b>6. RESULTADOS DE BASE DE DATOS</b>	<b>30</b>
<b>7. REPORTE DE CASO CLÍNICO</b>	<b>32</b>
<b>8. RESULTADOS DE CASO CLÍNICO</b>	<b>44</b>
<b>9. DISCUSIÓN</b>	<b>45</b>
<b>10. CONCLUSIONES</b>	<b>48</b>
<b>11. REFERENCIAS</b>	<b>49</b>
<b>12. ANEXOS</b>	<b>56</b>

## RESUMEN.

El Carcinoma Verrucoso Oral (COCEV) es un tipo raro de cáncer oral que representa aproximadamente el 2% de todos los cánceres de la cavidad oral. Este cáncer se caracteriza por un crecimiento lento y una baja tasa de metástasis. El COCEV se presenta típicamente en personas mayores de 50 años, con una ligera predominancia en hombres.

El COCEV aparece como una lesión verrugosa y elevada. La mayoría de los casos se localizan en la mucosa bucal y pueden confundirse con otras lesiones, como la Leucoplasia Verrucosa Proliferativa (LVP).

El diagnóstico del COCEV se realiza mediante una biopsia y un examen histopatológico. El tratamiento del COCEV es la resección quirúrgica completa de la lesión, seguida de una vigilancia a largo plazo para detectar cualquier recurrencia.

El COCEV tiene una tasa de supervivencia a cinco años del 90%, lo que lo convierte en un cáncer oral relativamente tratable. Sin embargo, es importante realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado para mejorar la probabilidad de supervivencia a largo plazo.

Se desconoce la causa exacta del COCEV, pero se ha relacionado con factores como el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, la infección por Virus de Papiloma Humano (VPH) y la metilación del ADN. Por lo tanto, se recomienda evitar estos factores de riesgo para prevenir la aparición del COCE.

## 1. INTRODUCCIÓN.

El COCEV fue descrito por primera vez en el año de 1944 por Burford, Ackerman y Robinson. Es un tipo de cáncer poco frecuente que afecta la mucosa oral y que presenta características clínicas específicas.

El COCEV se presenta como una lesión en forma de placa gruesa y difusa, bien delimitada, con un crecimiento exofítico y una superficie papilar o verruciforme que puede presentar queratinización. Además, se ha observado que esta lesión puede presentar diferentes tonalidades, como blanco, rosa o incluso rojo en algunos casos.

Es crucial realizar un diagnóstico temprano de esta enfermedad, utilizando herramientas de diagnóstico disponibles y así mejorar el pronóstico para el paciente. Entre los probables factores etiopatológicos que se han identificado se encuentran el consumo de alcohol, el hábito tabáquico (ya sea por combustión o masticación), factores epigenéticos como la metilación del ADN y la infección por VPH.

La opción de tratamiento preferida para abordar esta enfermedad es la escisión quirúrgica completa que incluye márgenes de tejido sano, aunque también existen otras alternativas terapéuticas como la quimioterapia y la radioterapia. No obstante, es importante evaluar y personalizar el tratamiento para cada caso particular.

El objetivo de este trabajo es determinar las características clínicas del COCEV, ya que, aunque su incidencia es baja, es importante que el profesional de la salud dental esté familiarizado con la presentación de esta patología en la cavidad oral y realice un diagnóstico preciso.

## 2. OBJETIVO.

Describir las características generales del COCEV, variante del COCE, así como la importancia de su correcto diagnóstico y tratamiento en etapas tempranas de esta patología.

## 3. ANTECEDENTES.

En 1944, Burford, Ackerman y Robinson<sup>1</sup> utilizaron el término "Carcinoma Verrucoso" (COCEV) en una serie de 20 casos que presentaron. Lo describieron clínicamente como una lesión papilomatosa, similar a una verruga y sugirió que algunas de estas lesiones podrían estar relacionadas con el consumo de tabaco sin fumar.

Posteriormente en el año de 1948 Lauren Ackerman<sup>2</sup> vuelve a utilizar el término de COCEV, definiéndolo como una variante clínica del COCE. Este fue el primer estudio que describió el COCEV como una variante del COCE. Los autores observaron que este tipo de cáncer tenía una tasa de crecimiento más lenta y una mejor tasa de supervivencia en comparación con otras variantes de cáncer oral. Desde su primera descripción se ha investigado ampliamente el COCEV, lo que ha permitido conocer mejor sus características y formas de tratamiento.

En 1960, Sorger y Myrden<sup>3</sup> estudiaron una serie de 4 casos con diagnóstico de COCEV en la mucosa bucal, los cuales contaban con antecedentes de mascar tabaco durante varios años. En su investigación, los autores buscaron destacar la importancia del papel de mascar tabaco y su relación con el COCEV, afirmando que el tabaco es un factor de riesgo significativo para el desarrollo de esta enfermedad. Además concluyeron que la escisión del tumor es considerado el tratamiento de elección en estos casos. Es importante destacar que los autores también enfatizaron en la importancia de que los masticadores de tabaco abandonen este hábito para prevenir el desarrollo de COCEV y otros problemas de salud relacionados.

En 1963, Goethals, Harrison<sup>4</sup> y Devine sugirieron que la escisión amplia del tumor es fundamental para lograr un buen pronóstico y una tasa de supervivencia de 5 años en la mayoría de los casos. Sin embargo, señalaron que este tipo de carcinoma tiende a presentar recidiva o reaparición después del tratamiento.

En el año de 1966 Kraus y Perezmesa<sup>5</sup> hicieron un estudio con 105 personas en donde encontraron que el COCEV afecta con mayor frecuencia a los hombres y el 73.3% de los casos se presentaron en la cavidad oral, siendo la mucosa bucal el sitio donde más se presentó dentro de la cavidad oral con 50 casos(47.6%). También observaron que los pacientes con COCEV tienden a ser fumadores y bebedores, además mencionan que el tratamiento principal es la cirugía.

Desde entonces, se han publicado diversos estudios sobre el COCEV, que han contribuido a una mejor comprensión de su patología, presentación clínica y pronóstico.

## 4. MARCO TEÓRICO.

### 4.1 DEFINICIONES.

4.1.1 Cáncer: Según la OMS,<sup>6</sup> el cáncer es un término que abarca un conjunto de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del cuerpo humano. Es comúnmente conocido como "tumores malignos" o "neoplasias malignas". Una de las principales características del cáncer es la rápida multiplicación de células anormales, que se expanden más allá de su límite normal y pueden invadir otras partes del cuerpo, causando "metástasis". La propagación de células cancerosas es la causa principal de mortalidad en esta enfermedad.

4.1.2 Carcinoma de Células Escamosas: De acuerdo con el Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos,<sup>7</sup> el cáncer de células escamosas es una enfermedad que se origina en las células planas y

delgadas que tienen una forma similar a las escamas de los peces, las cuales se encuentran en la superficie de la piel, en el revestimiento de los órganos huecos, las vías respiratorias y el tubo digestivo. La mayoría de los cánceres que afectan ciertas partes del cuerpo, tales como el cuello uterino, el ano, la cabeza y el cuello, así como la vagina, son carcinomas de células escamosas. Además, este tipo de cáncer puede recibir otros nombres, como carcinoma escamocelular, carcinoma epidermoide o carcinoma escamoso.

4.1.3 Carcinoma Verrucoso Oral: El COCEV es una variante única del cáncer de células escamosas que se diferencia por no presentar las características típicas de un tumor maligno. Aunque su crecimiento es lento e invasivo en la zona afectada, suele tener una baja capacidad de propagarse a otras partes del cuerpo. Antiguamente, era conocido como tumor de Ackerman.<sup>8</sup> La Organización Mundial de la Salud no ha realizado cambios en su definición en la actualización de 2022, pero en la edición anterior se incluyó en un capítulo que cubría la hipofaringe, laringe, tráquea y espacio parafaríngeo. Sin embargo, como la presentación del COCEV varía en la cavidad oral y representa una gran parte de los casos en la cabeza y el cuello, se ha agregado una sección dedicada específicamente a esta forma de cáncer en el Capítulo 5 de la nueva edición.<sup>9</sup>

4.1.4 GEN: Se considera que el gen es la unidad fundamental de la herencia, el cual es transmitido de los padres a la descendencia y contiene la información necesaria para determinar las características físicas y biológicas. En su mayoría, los genes contienen la información necesaria para la síntesis de proteínas específicas o fragmentos de proteínas que desempeñan diversas funciones en el cuerpo. En los

seres humanos, se estima que hay alrededor de 20,000 genes que codifican proteínas.<sup>10</sup>

4.1.5 ONCOGÉN: Es una variante mutada del protooncogén, un tipo de gen que normalmente participa en la multiplicación y división celular regular, puede dar lugar a la formación de un oncogén. El oncogén se genera cuando el gen sufre cambios tales como la amplificación o la activación excesiva. Estos oncogenes podrían ser responsables de la transformación de células sanas en células cancerosas que proliferan en el organismo. Es común que las mutaciones que convierten los protooncogenes en oncogenes se originen durante la vida de una persona y no se hereden de los padres.<sup>11</sup>

## 4.2 ETIOPATOGENIA.

En el año 2015 Contreras y Venegas,<sup>12</sup> en 2016 Peng et al.<sup>14</sup> y en 2022 Ferraguti et al.,<sup>13</sup> afirman que los orígenes del COCEV son diversos y pueden estar relacionados con múltiples factores, como ambientales, hábitos (como fumar o mascar tabaco y consumir alcohol), y factores genéticos y virales, como la infección por el VPH.

### 4.2.1 HÁBITO TABÁQUICO Y CONSUMO DE ALCOHOL.

El uso de tabaco y alcohol es un factor de riesgo bien conocido para el cáncer oral, incluyendo el COCEV. La combinación de ambas sustancias aumenta significativamente el riesgo de desarrollar cáncer oral, ya que el tabaco contiene sustancias cancerígenas que dañan el ADN de las células de la boca y el alcohol puede actuar como solvente, facilitando la penetración de las sustancias cancerígenas del tabaco en las células. Según los estudios epidemiológicos, las personas que consumen tanto alcohol como tabaco tienen un mayor riesgo de padecer cáncer en la cavidad oral, faringe, laringe y esófago en comparación con las personas que consumen solo uno de los

dos. En particular, los riesgos asociados con el consumo combinado de alcohol y tabaco son mayores de lo que se esperaría si se sumaran los riesgos individuales asociados con el consumo de cada sustancia por separado, especialmente en el caso de los cánceres de la boca y la faringe.<sup>15,16,17,18</sup>

### **ALCOHOL:**

Aunque se han propuesto varios mecanismos, el papel exacto del alcohol en la formación de cáncer oral no se comprende del todo. El etanol en las bebidas alcohólicas se convierte en acetaldehído, el cual es un carcinógeno conocido. Además, algunas bebidas alcohólicas pueden contener impurezas carcinogénicas como hidrocarburos aromáticos policíclicos y nitrosaminas. El alcohol también puede solubilizar otros compuestos que pueden causar cáncer y aumentar la permeabilidad del epitelio oral a estos compuestos.<sup>1</sup>

El consumo excesivo de alcohol puede aumentar el riesgo de desarrollar este tipo de cáncer. Ferraguti et al., 2022<sup>13</sup> proporciona una revisión actualizada de la literatura científica sobre la relación entre el consumo de alcohol y el cáncer de cabeza y cuello. Los autores concluyen que la evidencia acumulada sugiere que el consumo de alcohol es un factor de riesgo importante para el desarrollo de cáncer de cabeza y cuello. Se discuten los mecanismos biológicos subyacentes, incluyendo el estrés oxidativo, los cambios genéticos y epigenéticos, la disbiosis oral y el daño al ADN causado por los productos químicos del alcohol.

### **TABACO:**

El humo del tabaco contiene más de 70 sustancias cancerígenas, como nitrosaminas, arsénico, benzo[a]pireno y benceno.<sup>1</sup> Han sido llevados a cabo múltiples investigaciones en animales que han propuesto diversos mecanismos de acción que son importantes para la formación de tumores. Estos incluyen la genotoxicidad, el daño oxidativo, la interferencia en la reparación del ADN, la influencia en la metilación del ADN, la alteración de la señalización celular y los cambios en la tasa de proliferación celular.<sup>19</sup>

Además, el acto de fumar produce radicales libres y oxidantes que promueven la destrucción celular y contrarrestan los efectos protectores de los antioxidantes naturales del cuerpo, como la glutatión-S-transferasa, la glutatión reductasa y la superóxido dismutasa.<sup>1</sup>

Existen varias formas de tabaquismo, entre las cuales se encuentran el tabaquismo convencional, el tabaquismo masticado, el tabaquismo invertido y el tabaquismo pasivo. El tabaquismo convencional es aquel en el que las personas inhalan el humo del tabaco que se produce al quemar un cigarrillo. En el tabaquismo masticado, las personas colocan en su boca una mezcla de tabaco y sales, generalmente en la zona interna del labio inferior o en la mucosa yugal. En el tabaquismo invertido, las personas introducen la parte que está en combustión del cigarrillo dentro de la boca. Por último, el tabaquismo pasivo es aquel en el que las personas no fumadoras inhalan el humo del tabaco que es producido por otras personas que están en el mismo lugar que ellos.<sup>20,21</sup>

#### 4.2.2 VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH).

El grupo de VPH es amplio y está compuesto por virus de ADN bicatenario pertenecientes a la familia Papillomaviridae. Estos virus tienen afinidad por el epitelio escamoso, y pueden infectar tanto la piel como la mucosa, siendo más común la infección en la región anogenital, el tracto aerodigestivo superior y otros sitios. Se han identificado más de 130 tipos de VPH, y alrededor de 30 de ellos tienen predilección por infectar la mucosa oral. Aunque el VPH está relacionado con diversas lesiones epiteliales, tanto benignas como malignas, la mayoría de las personas infectadas no presentan síntomas ni enfermedad clínica evidente.<sup>1</sup>

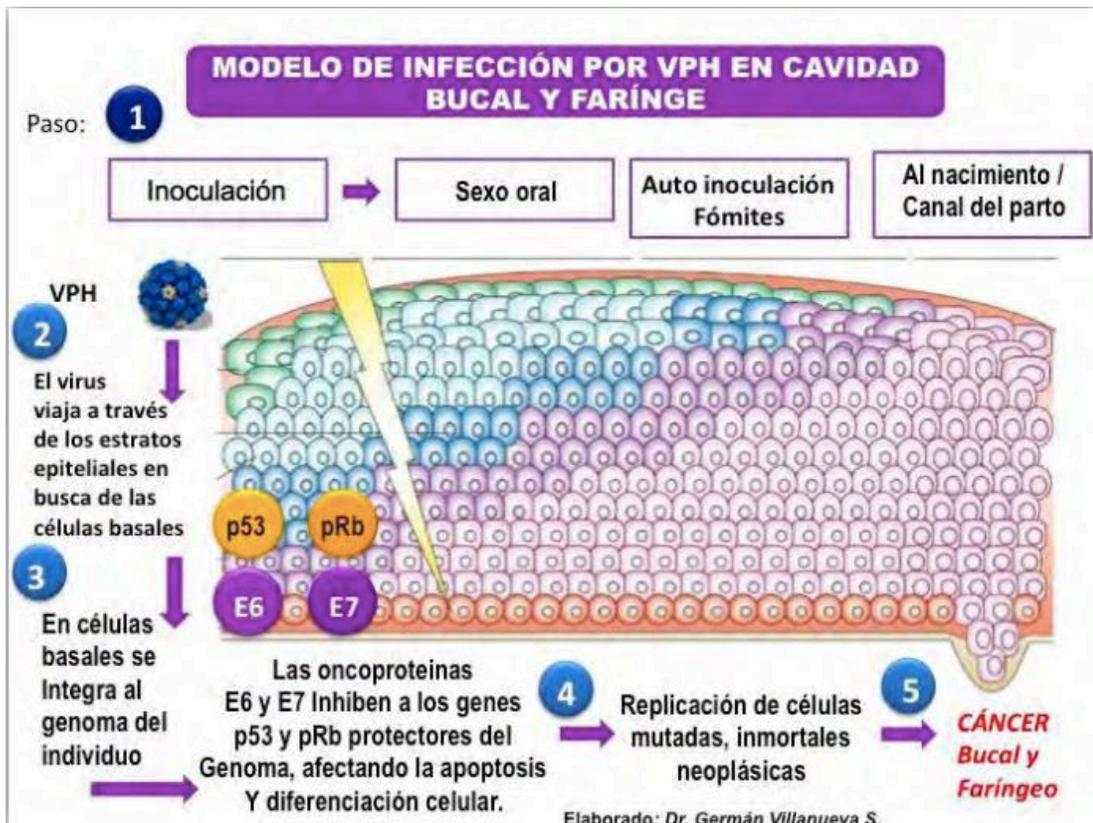


IMAGEN 1. Modelo de infección por VPH en cavidad bucal y farínge<sup>22</sup>.

Varios expertos han descubierto material genético de algunos tipos del VPH, específicamente el VPH 16 y 18, en una proporción reducida de pacientes que padecen carcinoma verrucoso oral. A pesar de esto, es posible que la infección por VPH no sea la única causa de estos casos, ya que podría haber otros factores involucrados.<sup>1</sup>

En su artículo del 2015 Contreras y Venegas<sup>12</sup> señalan que la infección por VPH es un factor de riesgo significativo en el desarrollo de cáncer en la orofaringe.

La proporción de casos de cáncer oral causados por la infección del VPH parece ser baja. Aunque varias revisiones de la literatura han estimado que la presencia de ADN del VPH en carcinomas de células escamosas orales puede variar del 20% al 40%, esto no es indicativo de una infección activa ni puede distinguir entre una infección relevante y una pasajera.

En el caso de los VPH oncogénicos, como el VPH-16 y el VPH-18, los virus infectan a las células, lo que puede provocar la transformación de estas células en células cancerosas.

Los VPH oncogénicos contienen genes que pueden alterar la regulación normal del ciclo celular, lo que puede llevar a una proliferación celular anormal y, finalmente, al cáncer. Además, estos virus también producen proteínas que pueden inactivar las proteínas supresoras de tumores, lo que también puede contribuir a la formación de células cancerosas.

Es importante destacar que no todas las infecciones por VPH oncogénicos resultan en cáncer, ya que el sistema inmunológico puede eliminar la infección antes de que se produzca una transformación celular. Sin embargo, en algunos casos, la infección persistente puede llevar a la formación de células precancerosas y, finalmente, al cáncer.

La detección de la expresión de los oncogenes E6 y E7 del VPH a través de la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa cuantitativa (qRT-PCR) se considera el estándar de oro para identificar la infección del VPH como una posible causa del desarrollo del tumor. Los oncogenes virales E6 y E7 se cree que contribuyen a la carcinogénesis del VPH al promover la degradación de la proteína supresora de tumores p53 y la inactivación de la proteína supresora de tumores pRb, respectivamente. Un estudio retrospectivo multicéntrico informó que solo el 6% de los casos de cáncer oral de células escamosas analizados podían atribuirse a la infección del VPH.<sup>1,12,17</sup>

#### 4.2.3 EPIGENÉTICA.

La epigenética es un campo de estudio que se centra en los cambios en la expresión génica que se pueden heredar sin modificaciones en la secuencia de ADN. Estos cambios son causados por factores externos, como el ambiente, la dieta y la exposición a sustancias químicas, y pueden tener un impacto en la salud y el desarrollo de un individuo. La metilación del ADN es

un ejemplo de cambios epigenéticos, que pueden afectar la forma en que los genes son activados o desactivados y, por lo tanto, influir en su expresión.<sup>13,23</sup>

La metilación puede hacer que un gen deje de expresarse, lo que ocurre en muchos genes que suprimen tumores en el desarrollo del cáncer. La herencia epigenética cambia la forma en que se expresan los genes sin cambiar su secuencia de ADN y se puede transmitir a través de la división celular. Los cambios epigenéticos ocurren en células cancerosas y pueden incluir ganancias o pérdidas de metilación de ADN. La falta de expresión de genes que suprimen tumores se produce debido a una metilación anormal en ciertas partes cercanas a los promotores de los genes. Identificar genes con demasiada o poca metilación puede ayudar a descubrir nuevos factores importantes en el inicio y la progresión del cáncer. La falta de expresión de genes que suprimen tumores ayuda al cáncer a progresar y acumular más anomalías genéticas y epigenéticas. La metilación de ciertos nucleótidos es mutagénica y puede fomentar la formación de tumores al suprimir genes supresores de tumores y al afectar la reparación del ADN mediante la hipermetilación del promotor.<sup>24,25,26</sup>

En el año 2021, Herreros-Pomares A. et al.,<sup>27</sup> compararon los patrones de metilación de pacientes con y sin lesiones de LVP, una forma agresiva de la leucoplasia con alta tasa de transformación maligna. Los resultados mostraron que los pacientes con LVP y los pacientes sanos presentan patrones de metilación diferentes, con una ganancia general de metilación en pacientes con LVP en todas las características genómicas. Se identificaron ocho genes hipermetilados, incluyendo PCLB1, CD8A, SPOCK2, MYO7A, ARTN, OSR2 y GATA3, los cuales se encontraron significativamente regulados al alza en LVP y están asociados con el cáncer oral.

Los genes PLCB1 y OSR2 se mostraron con niveles de metilación significativamente más altos en pacientes con LVP y COCE en comparación con muestras de pacientes con tejidos normales, la metilación de estos

genes podría estar involucrada en la progresión de la LVP a un COCE y podrían ser biomarcadores útiles para el diagnóstico temprano y la detección de riesgo de transformación maligna de LPV. Además estos dos genes podrían ser objetos terapéuticos útiles en la prevención del COCE.

El ARTN se ha propuesto como un oncogén de cáncer oral y mediador del dolor, mientras que la hipermetilación de SPOCK2 se ha sugerido como un posible biomarcador diagnóstico en el cáncer de cabeza y cuello, y la expresión desregulada de MYO7A promueve la progresión del tumor. Por otro lado, cinco genes hipermetilados, GPX3, PITX2, ANKRD6, DLG2 y ZNF736, se encontraron significativamente regulados a la baja en LVP. La disminución de la expresión de GPX3 y DLG2 se ha informado en el COCE, mientras que la pérdida de PITX2 se ha descrito en el carcinoma ameloblástico y las alteraciones en su patrón de metilación parecen predecir la respuesta al tratamiento en el cáncer de mama.

En 2022 un estudio publicado por Rossi R. et al.,<sup>28</sup> investigó la utilidad del análisis de metilación de un panel de 13 genes en la detección temprana del cáncer oral y el seguimiento de pacientes con lesiones con riesgo de transformación maligna. El estudio incluyó muestras de cepillado oral de un paciente con una lesión premaligna y dos lesiones neoplásicas subsecuentes, una primaria y otra secundaria, en la cavidad oral durante un periodo de 4 años. Los autores utilizaron un panel de 13 genes para el análisis de metilación del ADN, que incluyó dos miRNA (MIR296 y MIR193a), un largo no codificante (Linc00599, también conocido como MIR124-1HG) y nueve genes codificantes de proteínas (GP1BB, ZAP70, KIF1A, PARP15, FLI1, NTM, TERT, EPHX3, LRRTM1, ITGA4). Entre los genes que presentaron hipermetilación, LRRTM3, PARP, NTM, ITGA4 y MIR193 mostraron hipermetilación solo en el COCE primario, mientras que GP1BB mostró hipometilación solo en el COCE primario y MIR296 resultó hipometilado solo en el COCE secundario. ZAP70 mostró hipermetilación en todas las muestras positivas de cepillado recolectadas, mientras que KIF1A,

TERT y EPHX3 mostraron patrones de metilación aberrantes solo en muestras de cepillado relacionadas con el COCE primario y secundario. Se espera que este procedimiento no invasivo o mínimamente invasivo pueda ayudar a los médicos en la detección temprana del cáncer oral.

Es relevante mencionar que, aunque una persona tenga antecedentes relacionados con el COCEV, no significa necesariamente que vaya a desarrollar dicha enfermedad.

#### 4.3 EPIDEMIOLOGÍA.

Un estudio realizado en 1998 por Bouquot J. y Morgantown W.,<sup>29</sup> encontraron que el COCEV en la mucosa oral es uno de los tipos de cáncer orales más raros, con una incidencia de 1 a 3 casos por cada millón de personas en dos poblaciones de Estados Unidos: Rochester, Minnesota y West Virginia. En el caso de Rochester, durante un periodo de casi 50 años, de enero de 1935 a diciembre de 1984, de un total de 297 casos de carcinoma oral, solo 2 fueron clasificados como COCEV, lo que representa el 0.6% de los casos. Ambos casos se diagnosticaron en hombres de 69 y 72 años y se localizaron en la mucosa bucal. Para la población de West Virginia, durante un periodo de 5 años (1990-1994), se diagnosticaron 17 casos de COCEV de un total de 610 lesiones malignas, lo que representa el 2.8% de los casos. De estos 17 casos, 15 se localizaron en la mucosa vestibular, 1 en el piso de la boca y 1 en el paladar duro, siendo el 88.2% de los casos en personas mayores de 54 años, y 9 en mujeres y 8 en hombres.

En 2010, Rekha K. y Angadi P.,<sup>30</sup> realizaron un estudio llevado a cabo en el sur de la India en 2010 encontraron que de un total de 827 casos de COCE diagnosticados entre 1989 y 2007, solo 133 casos corresponden a la variante verrucosa, lo que representa un 16.08% de todos los casos de COCE, cifra superior al rango de 2-12% que se reporta en la literatura. El COCEV fue más común en hombres, con un total de 103 casos (77.44%), que en mujeres, con 30 casos en total (22.55%). La edad de aparición de este tipo

de cáncer osciló entre los 30 y los 85 años, siendo el pico de incidencia en el rango de edad de 50 a 60 años, con una incidencia del 27.96%. La mucosa bucal fue el sitio anatómico donde se encontraron la mayoría de los casos, con un total de 74, seguido de la zona del alvéolo inferior con 18 casos.

En 2014, Candau A. et al.<sup>31</sup> llevaron a cabo un análisis descriptivo y retrospectivo de pacientes que habían sido diagnosticados con COCEV entre enero de 2007 y diciembre de 2011. Encontraron un total de 227 pacientes con diagnóstico de COCEV, de los cuales solamente 14 fueron diagnosticados con la variante verrucosa, lo que representa una prevalencia del 6,16% que está dentro del rango mencionado en la literatura que ellos revisaron. Durante su estudio, se observó que las mujeres presentaron más casos, con 8 (57%), en comparación con los hombres, con 6 (43%). La edad de los pacientes osciló entre 46 y 84 años, con una edad media de 69,14 años. La mayoría de los casos de COCEV se presentaron en la mucosa bucal, con un total de 5 casos.

#### 4.4 CLASIFICACIÓN.

El COCEV es un tipo poco común de cáncer de células escamosas en la boca. De acuerdo con la clasificación de la OMS, el COCEV es una variante especial del COCE, con características clínicas, histológicas y biológicas distintivas. Aunque es considerado una variante del carcinoma de células escamosas, se le asigna un código específico en la Clasificación Internacional de Enfermedades Oncológicas (CIE-O), que es 8051/3.<sup>8</sup>

**TABLA 1. Clasificación de la OMS de tumores de la cavidad oral y orofaringe.<sup>8</sup>**

Clasificación de la OMS de tumores de la cavidad oral y orofaringe.	
•	<b>Tumores malignos epiteliales</b>
○	<b>Carcinoma de células escamosas</b>
▪	Carcinoma verrucoso
▪	Carcinoma basaloide de células escamosas
▪	Carcinoma papilar de células escamosas
▪	Carcinoma de células fusiformes
▪	Carcinoma acantolítico de células escamosas
▪	Carcinoma cuniculatum
○	<b>Carcinoma linfoepitelial</b>
•	<b>Lesiones precursoras epiteliales</b>
•	<b>Tumores epiteliales benignos</b>
○	<b>Papilomas</b>
▪	Papiloma de células escamosas y verruga vulgar
▪	Condiloma acuminado
▪	Hiperplasia epitelial focal
○	<b>Tumor de células granulares</b>
○	<b>Queratoacantoma</b>
•	<b>Tumores de glándulas salivales</b>
○	<b>Carcinoma de glándulas salivales</b>
▪	Carcinoma de células acinares
▪	Carcinoma mucoepidermoide
▪	Carcinoma adeno quístico
▪	Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado
▪	Adenocarcinoma basocelular
▪	Carcinoma epitelial-mioepitelial
▪	Carcinoma de células claras, no especificado de otro modo
▪	Cistoadenocarcinoma
▪	Adenocarcinoma mucinoso
▪	Carcinoma oncocítico
▪	Carcinoma de conducto salival
▪	Carcinoma mioepitelial
▪	Carcinoma ex adenoma pleomorfo
○	<b>Adenomas de glándulas salivales</b>
▪	Adenoma pleomorfo
▪	Mioepitelioma

- Adenoma basocelular
- Adenoma canalicular
- Papiloma de conducto
- Cistoadenoma
- Tumores de tejidos blandos
  - Sarcoma de Kaposi
  - Linfangioma
  - Tumor condromixoide ectomesenquimatoso
  - Mucinosiis oral focal
  - Épulis congénito de células granulares
- Tumores hematolinfoides
  - Linfoma difuso de células B grandes (DLBCL)
  - Linfoma de células de manto
  - Linfoma folicular celular
  - Linfoma extraganglionar de células B de la zona marginal tipo MALT
  - Linfoma de Burkitt
  - Linfoma de células T (incluido el linfoma anaplásico de células grandes)
  - Plasmocitoma extramedular
  - Histiocitosis de células de Langerhans
  - Sarcoma mielóide extramedular
  - Sarcoma/tumor de células dendríticas foliculares
- Melanoma maligno de las mucosas
- Tumores secundarios

#### 4.5 AUXILIARES DIAGNÓSTICOS.

Los auxiliares diagnósticos son exámenes o estudios que se llevan a cabo con el propósito de confirmar o descartar un diagnóstico médico. Estos exámenes son de gran ayuda para confirmar o descartar determinadas enfermedades o condiciones médicas, ya que proporcionan información adicional sobre la salud del paciente. También pueden ser utilizados para controlar la efectividad del tratamiento, evaluar la progresión de la enfermedad y realizar un seguimiento a largo plazo del paciente.<sup>32</sup>

El diagnóstico temprano del COCEV es crucial para un tratamiento exitoso.

#### 4.5.1 EXPLORACIÓN EXTRAORAL E INTRAORAL.

El examen extraoral es una herramienta de diagnóstico en la evaluación clínica que se realiza en la región de la cabeza y el cuello del paciente, incluyendo la inspección y palpación de los tejidos blandos y duros, la exploración de las articulaciones temporomandibulares y la observación de la posición y función de los músculos faciales.

Por otro lado, el examen intraoral es una evaluación clínica que se realiza dentro de la cavidad oral del paciente, incluyendo la inspección y palpación de los tejidos blandos y duros de la boca, la exploración de las estructuras anatómicas, la evaluación de la salud de los dientes y encías, y la búsqueda de lesiones sospechosas o anormales. Este examen puede incluir el uso de herramientas y equipos especializados, como espejos bucales y sondas periodontales.<sup>32</sup>

Para realizar un examen adecuado, es importante contar con una buena iluminación que permita identificar cualquier lesión o cambio de color en la zona a explorar. El examen comienza por revisar externamente los labios y luego se realiza una evaluación completa de la cavidad oral con el paciente con la boca abierta. Durante este examen, se debe revisar la oclusión del paciente y asegurarse de que la línea media interincisiva esté centrada, y se debe examinar cuidadosamente la mucosa bucal, la encía, el fondo de saco y la zona retromolar, así como el estado general de los dientes. La lengua se manipula con una gasa para permitir una mejor inspección de la zona dorsal, ventral y las caras laterales. También se levanta la lengua para examinar el piso de la boca y realizar una palpación manual. Además, se comprueban las protuberancias de la línea media y la excursión lateral de la lengua. Además, se deben palpar y verificar la permeabilidad de las glándulas salivales mayores, siendo con esto que se puedan identificar aumentos de volumen o dolor a la palpación. Finalmente, se inspecciona y palpa la zona del paladar duro para completar el examen.<sup>32,33,34</sup>

#### 4.5.2 TINCIÓN VITAL CON AZUL DE TOLUIDINA.

La tinción vital con azul de toluidina es una técnica útil para identificar cambios celulares que son difíciles de detectar visualmente en la clínica. Este colorante se adhiere especialmente a los ácidos nucleicos, como el ADN y el ARN, y tiñe de color azul las áreas donde hay una mayor actividad de formación de estos ácidos, lo que a menudo indica una mayor proliferación celular. Sin embargo, es importante tener precaución al interpretar los resultados, ya que también se tiñen áreas sin células que puedan sufrir transformación maligna, lo que puede llevar a una interpretación incorrecta y a la realización innecesaria de biopsias.

Aunque la tinción con azul de toluidina es sensible para la detección de cáncer bucal, también tiene una alta tasa de falsos positivos debido a la interpretación incorrecta del contexto clínico. Por lo tanto, se recomienda utilizar esta técnica como complemento en la elección del sitio de biopsia en lesiones extensas o como un método adicional para detectar displasias en la mucosa en pacientes con alto riesgo de transformación maligna en ciertas áreas de la boca.

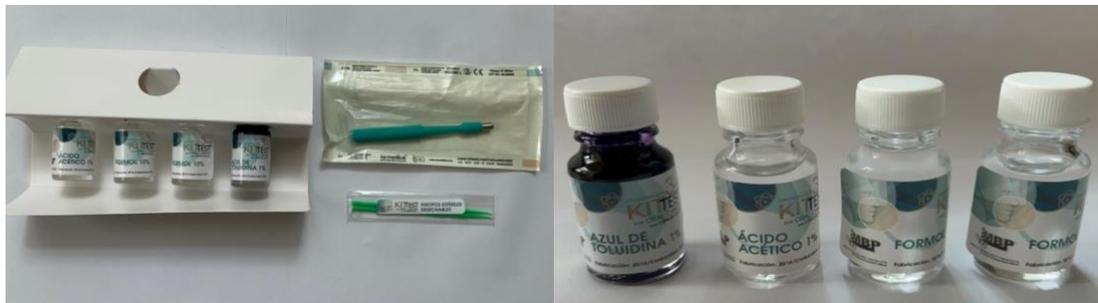
Es importante tener en cuenta que ciertas áreas de la boca, como las papilas del dorso de la lengua y los márgenes gingivales alrededor de los dientes, pueden retener el colorante sin ser consideradas de riesgo para la transformación maligna. Esto se debe a que estas áreas pueden tener una mayor capacidad de absorción del colorante sin que esto indique una mayor actividad celular o un mayor riesgo de cáncer.<sup>35,36</sup>

La solución utilizada para la tinción vital incluye azul de toluidina, ácido acético, alcohol al 100% y agua destilada. La técnica de aplicación se realiza en tres pasos: primero se aplica ácido acético al 1% durante 30 segundos, luego se aplica azul de toluidina al 1 o 2% durante un minuto y, por último, se aplica de nuevo ácido acético al 1% durante otros 30 segundos. La tinción se considera positiva si la lesión adquiere una coloración azul rey, ya sea que se tiña toda la lesión o solo una parte de ella.<sup>36</sup>

### 4.5.3 FLUORESCENCIA.

La fluorescencia implica la absorción de energía de la luz por parte de un material, seguida de la emisión de esa energía en forma de luz con una longitud de onda más larga y menor energía. Este proceso puede ser beneficioso para la detección de ciertos tipos de cáncer en pacientes. Por ejemplo, en el caso del cáncer de lengua, se puede aplicar un agente de contraste que se adhiere selectivamente a las células cancerosas y emite luz cuando se ilumina con una luz de una longitud de onda específica. La luz emitida se captura con una cámara especial para crear una imagen de la distribución del agente de contraste en el cuerpo del paciente. Además, la fluorescencia también se puede usar para guiar cirugías de cáncer. Durante la cirugía, se inyecta un agente de contraste fluorescente en el cuerpo del paciente y se ilumina el área de la operación con luz de longitud de onda adecuada, haciendo que el agente de contraste brille en el área del tumor. Esto permite al cirujano ver con claridad el tumor y asegurarse de que se elimina todo el tejido canceroso durante la cirugía.<sup>37,38</sup>

La Facultad de Odontología (FO) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) ofrece un Kit de Diagnóstico en 3 pasos para el cáncer oral, que es una herramienta valiosa para el cirujano dentista (FOTOGRAFÍA 1). El kit contiene dos frascos con formol al 10%, un frasco con azul de toluidina al 1%, un frasco con ácido acético al 1%, dos hisopos estériles desechables y una herramienta para biopsia punch. Este kit es beneficioso ya que incluye los elementos necesarios para la tinción vital con azul de toluidina y, en caso necesario, para la obtención de una biopsia y enviarla en las condiciones adecuadas.



FOTOGRAFÍA 1. Se muestra el kit diagnóstico en tres pasos para diagnosticar cáncer bucal y su contenido. (Fuente directa, Clínica de Medicina Bucal, DEPel, UNAM).

#### 4.5.4 BIOPSIA.

La biopsia es la práctica de obtener y analizar histológicamente tejido vivo extirpado mediante procedimientos quirúrgicos se define como una forma de confirmar un diagnóstico, y además permite diferenciar entre lesiones benignas y malignas. Sin embargo, su importancia va más allá de la confirmación diagnóstica, ya que el tejido examinado también proporciona información relevante para evaluar el tratamiento, el pronóstico y los resultados, y puede ser utilizado como evidencia en casos legales de carácter médico. Una vez obtenido el resultado del estudio histopatológico, es posible determinar su posible comportamiento clínico y definir la conducta que se debe seguir para su tratamiento.

Existen dos tipos de biopsias que son las más utilizadas: la biopsia incisional y la biopsia escisional. La biopsia incisional se realiza cuando se necesita obtener una muestra parcial de la lesión y se indica en casos donde la lesión

es mayor a 1 cm o en zonas de difícil acceso. Esta técnica incluye un margen de tejidos sanos y es adecuada para lesiones que tienen una apariencia maligna. Por otro lado, la biopsia escisional implica la extirpación completa de la lesión y se realiza en casos donde el tamaño de la lesión es menor a 1 cm y su ubicación es adecuada. Esta técnica se indica para lesiones con apariencia benigna, así como para lesiones pigmentadas o vasculares pequeñas.<sup>33,39</sup>

Otra opción es el punch. Ésta técnica es utilizada para la toma de biopsias, la cual implica el uso de una herramienta estéril y desechable para extraer muestras de tejido. Esta herramienta cuenta con una cuchilla cilíndrica con un diámetro que puede variar entre 2 y 8 mm, siendo el de 4 mm el más comúnmente utilizado. A pesar de que la muestra obtenida puede no ser completamente representativa de la lesión, esta técnica ofrece la ventaja de permitir la toma de múltiples muestras en diferentes puntos de lesiones extensas de forma rápida.<sup>33</sup>

#### 4.6 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las características clínicas del COCEV son: una placa gruesa y difusa, bien delimitada, un crecimiento exofítico, queratinizado y una superficie papilar o verruciforme, color blanca en la mayoría de los casos aunque también se puede presentar de color rojo o rosado. El color dependerá del grado de inflamación, queratina producida y/o si presenta ulceración en la zona.

Dependiendo del tiempo que lleve la lesión presente en la zona puede afectar estructuras que se encuentren contiguas a ella.<sup>1,40</sup>

#### 4.7 CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.

El COCEV tiene características histopatológicas específicas, incluyendo crestas epiteliales anchas y alargadas cuyo crecimiento es empujante hacia el tejido conjuntivo subyacente. Puede producir queratina o paraqueratina y poseer una disposición papilar. La paraqueratina tiende a llenar las

depresiones entre las proyecciones superficiales, que pueden variar en forma y tamaño. En general, las células epiteliales no presentan atipia, en algunas zonas pueden evidenciarse mitosis aumentadas respetando la membrana basal del epitelio. Existe infiltrado inflamatorio intenso en el tejido conjuntivo subyacente. Y las células tumorales suelen estar rodeadas por células escamosas maduras en una disposición en "empalizada" o "en cebolla". Estas características son importantes para hacer un diagnóstico preciso del COCEV y distinguirlo de otras lesiones orales.<sup>1,41</sup>

## 4.8 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES CLÍNICOS DEL COCEV.

### 4.8.1 COCE

El diagnóstico diferencial más importante es el COCE convencional debido a su presentación clínica similar. La presentación clínica de esta enfermedad puede variar ampliamente y puede comenzar sin síntomas, pero con cambios en el color de la mucosa. Las lesiones más significativas son la eritroplasia, la leucoplasia o una combinación de ambas, pero también pueden presentarse como una erosión, una úlcera pequeña o una masa exofítica con una textura granular o verrugosa. En etapas avanzadas, la enfermedad puede aparecer como un tumor grande con o sin úlceras, una úlcera profunda con una superficie irregular y vegetante, bordes elevados y un infiltrado duro en los tejidos bucales. Es importante tener en cuenta que esta enfermedad tiene una alta tasa de diseminación hacia los ganglios linfáticos y metástasis.<sup>41,42</sup>

### 4.8.2 HIPERPLASIA VERRUCOSA.

La Hiperplasia Verrugosa de la mucosa oral es una afección que puede parecer tanto clínica como histológicamente al COCEV. Esta condición puede presentarse en dos formas distintas: una como un crecimiento exofítico verruco papilar carnosos con una superficie blanca y/o rosa, y otra como una lesión verrucosa exofítica en forma de placa blanca. Por lo

general, se manifiesta como una lesión solitaria o discreta y puede coexistir con la fibrosis submucosa oral en algunos pacientes. La presentación clínica de esta afección podría confundirse con un COCE o un COCEV, aunque la ausencia de una induración profunda es una característica importante.<sup>43</sup>

#### 4.8.3 LVP.

La LVP se presenta como una placa blanca, con superficie verrucosa, exofítica, de crecimiento lento, que no se desprende al raspado y que tiende a comprometer diversos sitios de la mucosa oral. La LPV y el COCEV son dos condiciones bucales que pueden presentar características similares, lo que puede dificultar su diagnóstico diferencial.<sup>44</sup>

#### 4.9 TRATAMIENTO.

En términos de tratamiento, en el año 2016 Peng et al.<sup>14</sup> señalan que la cirugía sigue siendo la opción principal y efectiva para el tratamiento del COCEV. Sin embargo, la radioterapia y la quimioterapia también se pueden considerar en casos avanzados o en pacientes que no son candidatos para la cirugía. Los autores también discuten la importancia del seguimiento a largo plazo y el monitoreo de los pacientes después del tratamiento para prevenir la recurrencia y metástasis.

El tratamiento del COCEV depende del tamaño, ubicación y extensión del tumor, así como del estado de salud general del paciente. El tratamiento principal es la cirugía, que puede implicar la eliminación completa del tumor, incluyendo un margen de tejido sano alrededor, y la reconstrucción de la zona afectada. En algunos casos, se puede utilizar radioterapia, quimioterapia o una combinación de ambos tratamientos en lugar o en conjunto con la cirugía. La terapia fotodinámica y la terapia inmunológica son opciones de tratamiento más recientes que pueden ser efectivas en ciertos casos de COCEV. Es importante destacar que el tratamiento del COCEV

debe ser individualizado y discutido con un equipo de atención médica especializado en oncología.<sup>1,14,33,39</sup>

#### 4.10 PRONÓSTICO.

Varios expertos han expresado en sus investigaciones que el carcinoma verrucoso en la boca se desarrolla con éxito, ya que su índice de supervivencia después de 5 años es muy alto. El COCEV tiene un pronóstico más favorable que el COCE convencional, con una tasa de supervivencia general del 77 al 86% a los 5 años. En algunos casos, el COCEV puede ser una etapa temprana del COCE convencional, presentándose como precursor en el 20% de los casos. A pesar de ser un tipo de cáncer, se cree que tiene un pronóstico más positivo en comparación con otros tipos de cáncer bucal más agresivos.<sup>9,45</sup>

El pronóstico del COCEV depende de varios factores, como el tamaño del tumor, la ubicación y la profundidad de la invasión en los tejidos circundantes. En general, cuanto más pequeño sea el tumor y menos invasivo sea en los tejidos cercanos, mejor será el pronóstico. Además, el COCEV tiene una tasa de diseminación a otros tejidos y órganos más baja que otros tipos de cáncer oral.

Aunque el COCEV tiene un pronóstico más favorable que otros cánceres orales más agresivos, sigue siendo importante que se diagnostique y trate de manera adecuada. Además, es importante seguir las recomendaciones de seguimiento y vigilancia del médico después del tratamiento para detectar cualquier signo de recurrencia o propagación del cáncer.

La clasificación TNM puede ayudar a predecir el pronóstico del paciente y orientar el tratamiento adecuado. En el caso del COCEV, la clasificación TNM se basa en los mismos criterios que se utilizan para otros tipos de cáncer oral.<sup>8,44</sup> La clasificación TNM para el COCEV es la siguiente:<sup>8</sup>

**TABLA 2. Clasificación TNM de carcinomas del labio y cavidad oral de la OMS.<sup>8</sup>**

Clasificación TNM de carcinomas del labio y cavidad oral	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>T-Tumor primario</b></li> </ul>	<p><b>TX</b> El tumor primario no puede ser evaluado</p> <p><b>T0</b> No hay evidencia de tumor primario</p> <p><b>Tis</b> Carcinoma in situ</p> <p><b>T1</b> Tumor ≤ 2 cm en su dimensión mayor</p> <p><b>T2</b> Tumor &gt; 2 cm pero ≤ 4 cm en su dimensión mayor</p> <p><b>T3</b> Tumor &gt; 4 cm en su dimensión mayor</p> <p><b>T4a (labio)</b></p> <p style="padding-left: 40px;">El tumor invade a través del hueso cortical, el nervio alveolar inferior, el piso de la boca o la piel (del mentón o la nariz)</p> <p><b>T4a (cavidad oral)</b></p> <p style="padding-left: 40px;">El tumor invade a través del hueso cortical, hacia el músculo profundo/extrínseco de la lengua (geniogloso, hiogloso, palatogloso y estilogloso), seno maxilar o piel de la cara</p> <p><b>T4b (labio y cavidad oral)</b></p> <p style="padding-left: 40px;">El tumor invade el espacio masticador, las placas pterigoideas o la base del cráneo; o encierra la arteria carótida interna</p> <p> </p> <p><b>*Nota:</b> la erosión superficial sola del hueso/alveolo dental por la encía primaria no es suficiente para clasificar un tumor como T4.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>N-Ganglios linfáticos regionales (es decir, los ganglios cervicales)</b></li> </ul>	<p><b>NX</b> Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados</p> <p><b>N0</b> Sin metástasis en ganglios linfáticos regionales</p> <p><b>N1</b> Metástasis en un solo ganglio ipsilateral, de ≤ 3 cm en su dimensión mayor</p> <p><b>N2</b> Metástasis como se especifica en N2a, N2b o N2c a continuación:</p> <p><b>N2a</b></p> <p style="padding-left: 40px;">Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, de &gt; 3 cm pero ≤ 6 cm en su dimensión mayor</p> <p><b>N2b</b></p> <p style="padding-left: 40px;">Metástasis en múltiples ganglios linfáticos ipsilaterales, todos de ≤ 6 cm en su dimensión mayor</p> <p><b>N2c</b></p> <p style="padding-left: 40px;">Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, todos de ≤ 6 cm en su dimensión mayor</p> <p><b>N3</b> Metástasis en un ganglio linfático de &gt; 6 cm en su mayor dimensión</p>

<b>*Nota: Los ganglios de la línea media se consideran ganglios ipsilaterales.</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>M-Metástasis a distancia</b></li> <li><b>M0 No hay metástasis a distancia</b></li> <li><b>M1 Hay metástasis a distancia</b></li> </ul>

La clasificación TNM también se utiliza para clasificar el COCEV en estadios, que indican la extensión del cáncer y su posible propagación a otros tejidos y órganos. El sistema de clasificación en estadios se utiliza para predecir el pronóstico y ayudar a determinar el mejor curso de tratamiento para el paciente. La clasificación en estadios de carcinomas de labio y cavidad oral según la clasificación TNM es la siguiente.<sup>8</sup>

**TABLA 3. Clasificación por estadios de carcinomas de labio y cavidad oral según la clasificación TNM de la OMS.<sup>8</sup>**

<b>Clasificación por estadios</b>			
<b>Estadio 0</b>	Tis	N0	M0
<b>Estadio I</b>	T1	N0	M0
<b>Estadio II</b>	T2	N0	M0
<b>Estadio III</b>	T1-T2	N1	M0
	T3	N0-N1	M0
<b>Estadio IVA</b>	T1-T3	N2	M0
	T4a	N0-N2	M0
<b>Estadio IVB</b>	Cualquier T	N3	M0
	T4b	Cualquier N	M0
<b>Estadio IVC</b>	Cualquier T	Cualquier N	M1

El pronóstico del COCEV varía según el estadio de la enfermedad. En general, el pronóstico es mejor en los estadios más tempranos y empeora a medida que el cáncer se propaga. La tasa de supervivencia a cinco años para el COCEV es alta en los estadios iniciales (estadio I y II) y disminuye en los estadios avanzados (estadio III y IV).<sup>8,46,47</sup>

## 5. METODOLOGÍA.

- **Planteamiento del problema:**

La presencia de casos de COCEV en la práctica clínica representa un desafío importante, ya que se trata de una variante del COCE muy poco frecuente. La comprensión de las características clínicas y comportamiento biológico de esta variante puede ser útil para su identificación y, por lo tanto, tomar decisiones adecuadas para iniciar el tratamiento temprano y mejorar el pronóstico del paciente.

Debido a ello, nuestra pregunta de investigación es:

¿Cuáles son las características clínicas del COCEV y su frecuencia en la clínica de medicina bucal, así como sus características histopatológicas y frecuencia en el Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación, FO UNAM?

- **Justificación:**

Aunque la incidencia del COCEV en la población general es baja, el conocer su comportamiento biológico y características clínicas es esencial para instaurar un correcto diagnóstico, fundamental para que se pueda realizar el tratamiento más adecuado al paciente.

- **Objetivo general:**

- Identificar las características clínicas e histopatológicas del COCEV como una variante del COCE en las historias clínicas obtenidas de la clínica de medicina bucal y de los reportes histopatológicos del Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación del 2017 al 2022.

- **Objetivo específico:**
  - Evaluar la frecuencia de casos con diagnóstico de COCEV en la clínica de medicina bucal.
  - Identificar la localización más frecuentemente del COCEV dentro de la cavidad bucal.
  - Conocer las características sociodemográficas (sexo, edad) de los pacientes con COCEV.
  - Reportar un caso clínico e histopatológico de COCEV.
  
- **Descripción del estudio:**
  - Tipo de estudio: transversal descriptivo.
  - Universo de estudio: 1863 historias clínicas obtenidas de la clínica de medicina bucal y 3101 reportes histopatológicos del laboratorio de patología bucal del 2017 al 2022.
  - Tamaño de la muestra: 9 historias clínicas con diagnóstico de COCE y 1 historia con diagnóstico de COCEV en los expedientes de la clínica de medicina bucal; 64 reportes histopatológicos con diagnóstico de COCE y 4 con diagnóstico de COCEV.
  
- **Criterios de inclusión:**
  - Historias clínicas de pacientes de la clínica de medicina bucal con diagnóstico de COCE.
  - Historias clínicas de pacientes de la clínica de medicina bucal con diagnóstico de COCEV.
  - Reportes histopatológicos del laboratorio de patología bucal de la UNAM con diagnóstico de COCE.
  - Reportes histopatológicos del laboratorio de patología bucal de la UNAM con diagnóstico de COCEV.

- **Criterios de exclusión:**
  - Historias clínicas de pacientes de la clínica de medicina bucal que no correspondan al diagnóstico de COCE y COCEV.
  - Reportes histopatológicos del laboratorio de patología bucal de la UNAM que no correspondan con diagnóstico de COCE o COCEV.
  
- **Criterios de eliminación:**
  - Historias clínicas de pacientes de la clínica de medicina bucal con diagnóstico de COCE y COCEV sin reporte histopatológico que confirme la impresión diagnóstica.
  - Historias clínicas de pacientes de la clínica de medicina bucal con diagnóstico de COCE y COCEV que no cuenten con la información de las variables de estudio.
  - Reportes histopatológicos del laboratorio de patología bucal de la UNAM con diagnóstico de COCE o COCEV que no cuentan con la información de las variables de estudio.

- **Categorización de las variables:**

**TABLA 4. Categorización de variables.**

Variable	Definición	Tipo de Variable	Operacionalización de variable
<b>Sexo</b>	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas. <sup>45</sup>	Cualitativa nominal dicotómica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• M: mujer</li> <li>• H: hombre</li> </ul>
<b>Edad</b>	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales. <sup>45</sup>	Cuantitativa discreta	Edad en años
<b>Localización</b>	Lugar en el que se localiza alguien o algo. <sup>45</sup>	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• L: lengua</li> <li>• PD: paladar duro</li> <li>• PB: paladar blando</li> <li>• MY: mucosa yugal</li> <li>• MB: mucosa bucal</li> <li>• E: encía</li> <li>• La: labio</li> <li>• Pb: piso de boca</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	Determinar el carácter de una enfermedad mediante el examen de sus signos. <sup>45</sup>	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• COCE: Carcinoma oral de células escamosas.</li> <li>• COCEV: Carcinoma oral de células escamosas con variante verrucosa</li> </ul>
<b>Factores de riesgo</b>	Factor: Elemento o causa que actúan junto con otros. Riesgo: Contingencia o proximidad de un daño. <sup>45</sup>	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• AL: alcoholismo</li> <li>• TA: tabaquismo</li> <li>• AFC: antecedente familiar de cáncer</li> </ul>

## 6. RESULTADOS DE BASE DE DATOS.

De las historias clínicas analizadas en la clínica de medicina bucal, 9 (90%) tuvieron un diagnóstico de COCE y 1(10%) de COCEV.

Los resultados del análisis de los casos con diagnóstico de COCE se describen en la siguiente tabla (TABLA 5).

**TABLA 5. Resumen de los datos de los casos con diagnóstico de COCE.**

Variable	n	% o ~
<b>Sexo</b>		
Mujeres	5	(56)
Hombres	4	(44)
<b>Edad</b>		
~años		61
<b>Localización</b>		
L: lengua	5	(56)
PD: paladar duro	1	(11)
MY: mucosa yugal	1	(11)
E: encía	1	(11)
La: labio	1	(11)
<b>Factores de riesgo</b>		
AL y TA: Alcoholismo y tabaquismo	3	(33)
TA: tabaquismo	1	(11)
AFC: antecedente familiar de cáncer	4	(45)
Sin antecedentes	1	(11)

El único caso obtenido con diagnóstico de COCEV se presentó en una mujer de 57 años, con localización en lengua y que presentó como factor de riesgo antecedente familiar de cáncer.

Respecto a los reportes histopatológicos analizados, 64 (94%) corresponden a un diagnóstico de COCE y 4 (6%) a diagnóstico de COCEV.

Los resultados del análisis de los casos con diagnóstico de COCE se describen en la siguiente tabla (TABLA 6).

**TABLA 6. Resumen de los datos de los casos con diagnóstico de COCE.**

Variable	n	% o ~
<b>Sexo</b>		
Mujeres	30	(47)
Hombres	34	(53)
<b>Edad</b>		
~años		59
<b>Localización</b>		
L: lengua	37	(58)
PD: paladar duro	2	(3)
PB: paladar blando	6	(9)
MY: mucosa yugal	5	(8)
MB: mucosa bucal	3	(5)
E: encía	6	(9)
La: labio	2	(3)
Pb: piso de boca	3	(5)

Los resultados del análisis de los casos con diagnóstico de COCEV se describen en la siguiente tabla (TABLA 7).

**Tabla 7. Resumen de los datos de los casos con diagnóstico de COCEV.**

Variable	n	% o ~
<b>Sexo</b>		
Mujeres	2	(50)
Hombres	2	(50)
<b>Edad</b>		
~años		60
<b>Localización</b>		
L: lengua	1	(25)
PB: paladar blando	2	(50)
PD: paladar duro	1	(25)

## 7. REPORTE DE CASO CLÍNICO.

Paciente femenino de 57 años de edad se presenta a la clínica de medicina bucal y maxilofacial por un aumento de volumen en la lengua que tiene tiempo de evolución de un año y medio a dos años.

Al interrogatorio por aparatos y sistemas refiere padecer hiperparatiroidismo, osteoporosis y problemas en la circulación, se mantiene controlada con el uso de medicamentos.

Presenta antecedentes heredofamiliares de cáncer de próstata por parte de su padre el cual falleció por tal causa y su madre falleció a causa de un infarto al miocardio.

En antecedentes no patológicos indica que hace 13 años se le realizó una colecistectomía sin ninguna complicación y también que recibió una transfusión sanguínea durante un parte hace 28 años. Cuenta con todos los servicios en su hogar y una alimentación balanceada. Su esquema de vacunación está completo y se incluyen 3 dosis de la vacuna contra la COVID-19.

A la exploración extraoral la paciente presenta cara alargada, dolicocefálica y a la palpación presenta ganglios positivos a nivel II del cuello.

A la exploración intraoral se observa en el vientre y en el borde lateral derecho de la lengua una placa no homogénea de color blanca con áreas color eritematosas de aproximadamente 5 a 6 cm de diámetro, con lesiones nodulares de superficie verrucosa, uno de los nodulos que se localiza hacia la parte anterior de la lengua tiene una zona de ulceración, consistencia firme (FOTOGRAFÍA 2).



FOTOGRAFÍA 2. Fotografía clínica intraoral donde se observa el lateral derecho y zona ventral de la lengua con una placa blanca con lesiones nodulares y superficie verrucosa (Fuente directa, Clínica de Medicina Bucal, DEPeI, UNAM).

Ese mismo día se decide realizar tinción con azul de toluidina utilizando siguiendo los siguientes pasos (FOTOGRAFÍA 3 Y 4), (Anexo K):

- I. Aplicación de ácido acético al 1% durante 30 segundos en la zona.
- II. Aplicación de azul de toluidina al 1% durante 1 minuto.
- III. Aplicación nuevamente de ácido acético al 1% durante 1 minuto.
- IV. Si la coloración que se obtiene es de azul oscuro en la zona donde se realizó la tinción entonces se considera como un resultado positivo.

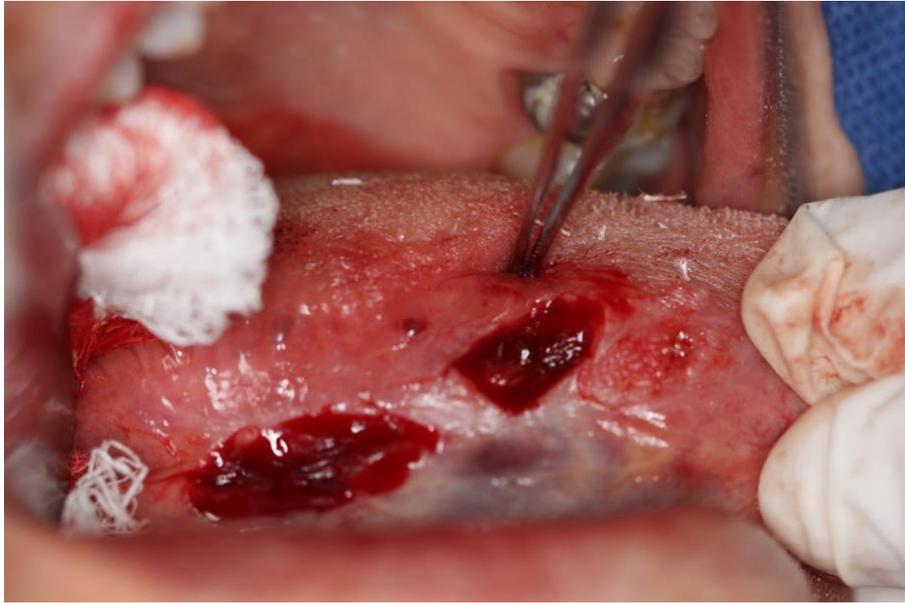


FOTOGRAFÍA 3. Fotografía clínica intraoral donde se observa una parte de la técnica de tinción con azul de toluidina en la placa que se describió anteriormente (Fuente directa, Clínica de Medicina Bucal, DEPeI, UNAM).



FOTOGRAFÍA 4. Fotografía clínica intraoral donde se observa zonas que se tiñeron después de realizar la técnica de tinción con azul de toluidina (Fuente directa, Clínica de Medicina Bucal, DEPeI, UNAM).

La biopsia de la lesión se llevó a cabo dos días después de la primera consulta. En total, se realizaron tres procedimientos quirúrgicos de tipo incisional en las áreas posterior, media y anterior, sin ningún problema. Después de la cirugía, se suturó la zona y se proporcionaron instrucciones para el cuidado posterior (FOTOGRAFÍA 5).



FOTOGRAFÍA 5. Fotografía clínica intraoral donde se observa el lecho quirúrgico de dos áreas donde se realizó biopsia (área posterior y media),  
(Fuente directa, Clínica de Medicina Bucal, DEPEI, UNAM).

La paciente fue citada para una revisión una semana después con el objetivo de asegurarse de que la cicatrización esté progresando adecuadamente y para verificar que no haya ninguna complicación. La zona se presenta con edema (FOTOGRAFÍA 6).



FOTOGRAFÍA 6. Fotografía clínica intraoral tomada cuatro días después de la cirugía en donde se puede observar la zona con 8 puntos de sutura simple, ligeramente se muestra edematosa (Fuente directa, Clínica de Medicina Bucal, DEPeI, UNAM).

La paciente fue citada dos días después para el retiro de los puntos de sutura y para una revisión de la cicatrización. La zona no presenta sangrado ni ulceración. Ese mismo día se hace la entrega del informe de patología quirúrgica, carta de resumen clínico y material correspondiente a 3 cubos de parafina y 3 laminillas teñidas con hematoxilina y eosina (H&E).



FOTOGRAFÍA 7. Fotografía clínica intraoral tomada siete días después de la cirugía en donde se observa el borde lateral de la lengua con adecuada cicatrización después de la cirugía (Fuente directa, Clínica de Medicina Bucal, DEPeI, UNAM).

Hallazgos macroscópicos.

Se reciben en el laboratorio de patología bucal 3 fragmentos de tejido blando que se envían referenciado de la siguiente forma: A (zona anterior), B (zona media) y C (zona posterior).

- El fragmento A mide 1.6 x 1.0 x 0.4 cm, es de forma semicircular, color blanco con un área central color café claro, superficie lisa y un área central lobulada de consistencia media. El lecho quirúrgico es anfractuoso de color oscuro. Al corte se observa solido de color cafe claro.
- El fragmento B mide 0.8 x 0.4 x 0.2 cm, es de forma ahusada, color blanco, superficie irregular y de consistencia media. El lecho quirúrgico es irregular y de color cafe claro.
- El fragmento C mide 0.8 x 0.7 x 0.4, es de forma oval, superficie papilar y de consistencia media. Al corte se observa solido y de color cafe oscuro. El lecho quirúrgico es anfractuoso de color cafe claro.

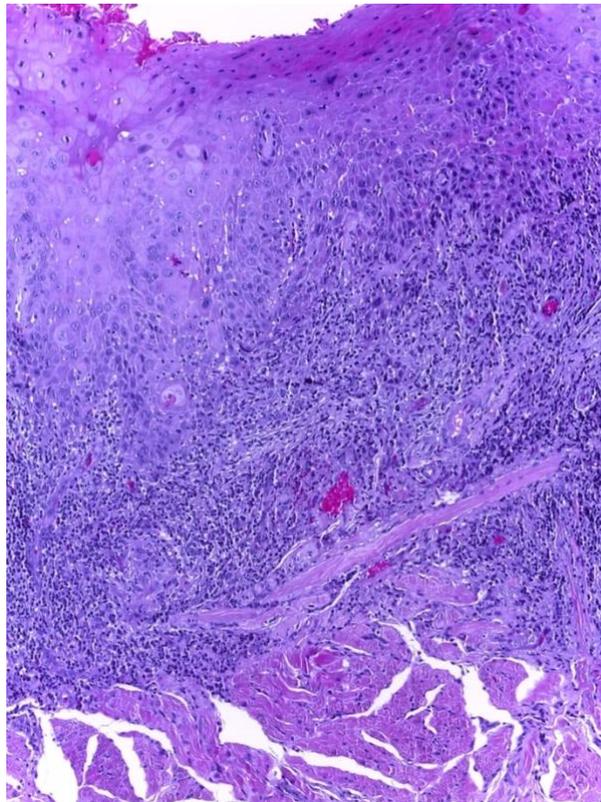
Se incluye en su totalidad en las cápsulas FO: 156-22 (A), FO: 156-22 (B) y FO: 156-22 (C) respectivamente para su posterior estudio histopatológico.



FOTOGRAFÍA 8. Fotografía de los especímenes que se obtuvieron y donde podemos observar las características macroscópicas de cada uno de ellos (Fuente directa, Laboratorio de Patología Bucal, DEPeI, UNAM).

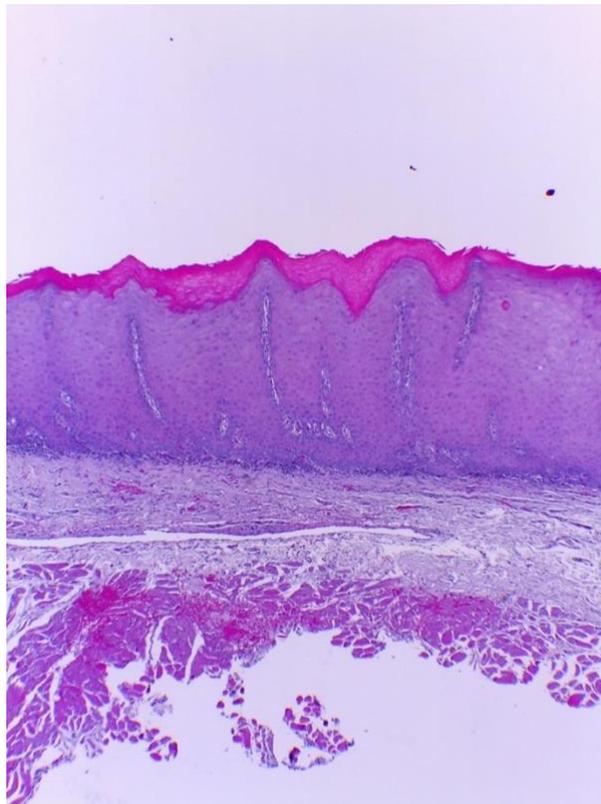
#### Hallazgos Microscópicos:

- En los cortes histológicos del fragmento A (zona anterior): se observa epitelio escamoso estratificado con hiperparaqueratosis y cambios reactivos en transición con áreas las cuales presentan clavos epiteliales elongados y gotosos cuyas células muestran pleomorfismo celular y nuclear de leve a moderado, hipercromatismo, nucleolos evidentes y mitosis atípicas 3 x 10 (400x) así como disqueratosis y queratinizaciones individuales. En algunos campos se tornan discohesivas y con invasión al tejido conjuntivo subyacente, así como a las fibras musculares, al espacio perineural y con permeación vascular. Delimitando estos campos, se observa infiltrado inflamatorio crónico de moderado a severo (Fotografía 8).

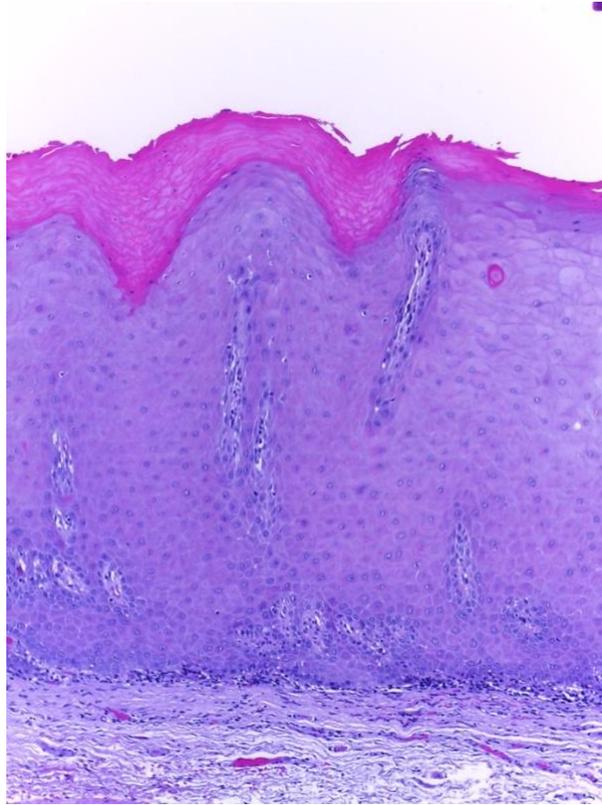


Fotografía 8. Fotomicrografía correspondiente a laminilla de fragmento A teñida con H&E a 100x.

- En los cortes histológicos del fragmento B (zona media): se observa en la totalidad de los campos, epitelio escamoso estratificado con hiperqueratosis, clavos epiteliales elongados y gotosos, y cambios citoestructurales como pleomorfismo celular y nuclear, hiperchromatismo, nucleolos evidentes, mitosis atípicas consignados a los tres tercios del espacio epitelial. Este cubre tejido fibroconjuntivo denso bien vascularizado con fibras de músculo esquelético hacia la base (Fotografía 9 y 10)

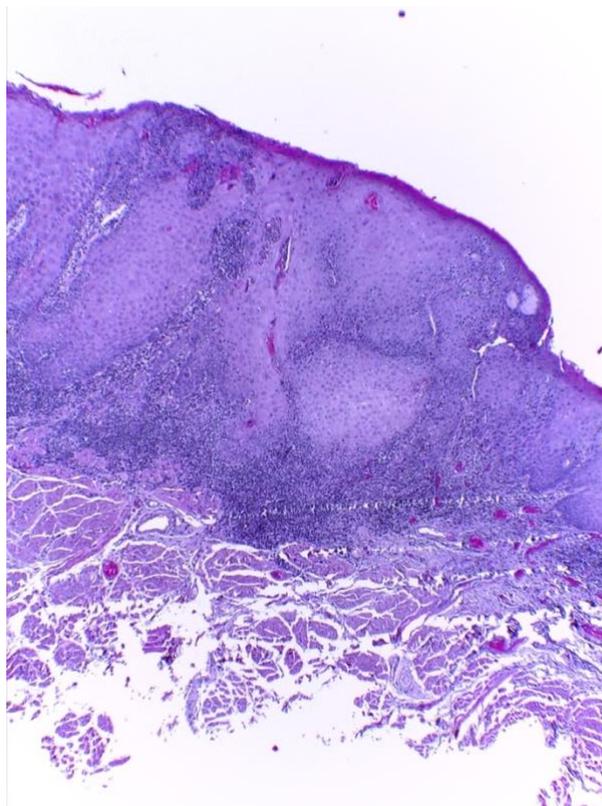


Fotografía 9. Fotomicrografía correspondiente a laminilla de fragmento B teñida con H&E a 40x.

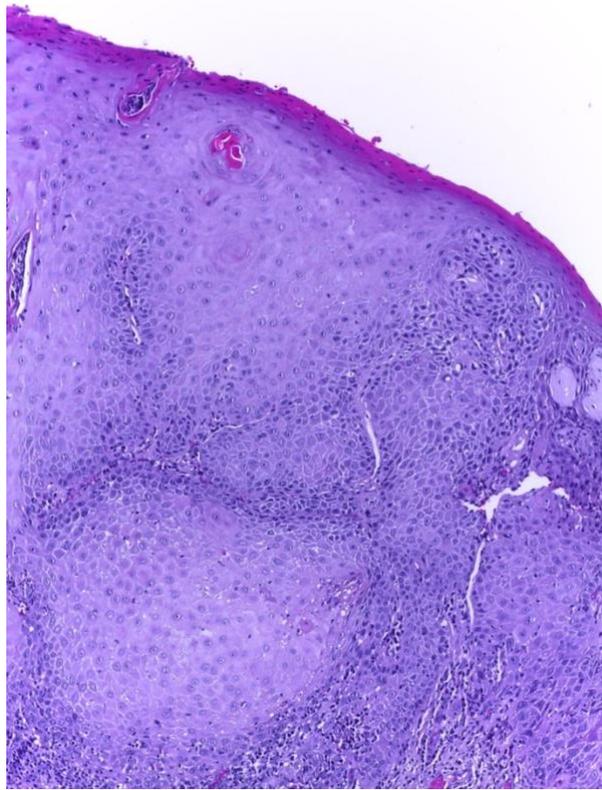


Fotografía 10. Fotomicrografía correspondiente a laminilla de fragmento B teñida con H&E a 100x.

- En los cortes histológicos del fragmento C (zona posterior): se observa epitelio escamoso estratificado con cambios arquitectónicos consistentes con clavos epiteliales elongados, gotosos, marcada acantosis hiperplasia basilar, hiperqueratosis y disqueratosis. Las células presentan pleomorfismo celular y nuclear de leve a moderado, hiperchromatismo y nucleolos evidentes. Lo anteriormente descrito cubre tejido fibroconjuntivo con infiltrado inflamatorio crónico subyacente y fibras de músculo esquelético (Fotografía 11 y 12).



Fotografía 11. Fotomicrografía correspondiente a laminilla de fragmento C teñida con H&E a 40x.



Fotografía 12. Fotomicrografía correspondiente a laminilla de fragmento C teñida con H&E a 100x.

## 8. RESULTADOS DE CASO CLÍNICO.

Diagnóstico detallado:

- Producto de biopsia incisional de lesión de borde lateral de lengua, lado derecho referido como zona anterior: carcinoma de células escamosas microinvasor (permeación vascular, invasión al espacio epineural).
- Producto de biopsia incisional de lesión de borde lateral de lengua, lado derecho referido como zona media: displasia epitelial severa.
- Producto de biopsia incisional de lesión de borde lateral de lengua, lado derecho referido como zona posterior: sugerente de carcinoma de células escamosas bien diferenciado con variante verrucosa.

Por ello, se remite a servicio de oncología con informe histopatológico, bloques de parafina y laminillas teñidas con H&E para su atención y tratamiento correspondiente.

## 9. DISCUSIÓN.

Según la revisión de la literatura, el COCEV tiene una prevalencia que oscila entre el 2% y el 12%.<sup>29</sup> En nuestro estudio, encontramos que la prevalencia del COCEV en la DEPel de FO es del 0.08%, muy por debajo de lo que se reporta en la literatura. La edad de los pacientes con COCEV en nuestro estudio varió entre los 57 y 70 años, siendo más común en la quinta década de la vida, con un total de 4 casos. Estudios previos de Rekha et al. y Walvekar et al. encontraron una mayor prevalencia en hombres que en mujeres, a diferencia de nuestro estudio, en el que tanto mujeres y hombres presentaron igual prevalencia, lo cual difiere con el resultado obtenido por Candau et al. y los autores antes mencionados.

Los autores previamente mencionados indicaron que el sitio más común del COCEV es la mucosa bucal, seguido del proceso alveolar, lo cual es diferente a nuestro estudio en el que encontramos que el paladar blando es el sitio más común de presentación, seguida de lengua y paladar duro.

Los pacientes diagnosticados con COCEV presentaron varios factores de riesgo, entre los cuales se mencionan antecedentes familiares de cáncer como el más común, seguido del consumo de alcohol y hábito de tabaquismo, que son dos factores etiopatológicos ampliamente establecidos para COCEV en la literatura.<sup>13-18</sup>

En su investigación clínico-patológica sobre el COCEV en 133 casos de individuos indios, Rekha et al. encontraron que el hábito principal observado en su estudio fue el uso de tabaco mascado, el cual representó el 51.13% de los casos. Los hábitos combinados (18.79%) siguieron en segundo lugar, incluyendo la combinación de mascar y fumar tabaco (17/25-68%), mascar tabaco y consumir alcohol (6/25-0.24%), y tabaquismo y consumo de alcohol (0.75%). Sólo un caso presentó tres hábitos. Otros hábitos encontrados incluyeron fumar cigarrillos sin combinar con otro hábito (9.02%) y consumo de alcohol sin combinar con otro hábito (0.75%). Los investigadores también

notaron que el 20.03% de los casos presentaban pacientes que no tenían ningún hábito, lo cual llamó su atención.

La combinación del tabaquismo y el consumo de alcohol incrementa de manera significativa el riesgo de padecer cáncer. Ambos contienen sustancias carcinogénicas y pueden dañar el ADN en las células del cuerpo. El alcohol, en particular, incrementa la absorción de las sustancias cancerígenas del tabaco, lo que puede crear un ambiente aún más peligroso. Además, el alcohol puede irritar las células de la boca y la garganta, aumentando el riesgo de desarrollar tumores. Por lo tanto, se recomienda evitar el consumo de tabaco y alcohol, especialmente en conjunto, como una medida crucial para prevenir el desarrollo de cáncer y mejorar la salud en general.

La epigenética es un factor crucial en la etiología del COCEV, debido a que puede explicar cómo los factores ambientales, como el tabaquismo y el consumo de alcohol, pueden tener un impacto en el desarrollo de la enfermedad. Al provocar cambios en la metilación del ADN, estos factores pueden alterar la expresión de los genes y aumentar el riesgo de desarrollar COCEV. La comprensión de estos mecanismos epigenéticos es fundamental para el desarrollo de nuevas estrategias de prevención y tratamiento del COCEV, lo que resulta de gran importancia en la lucha contra esta enfermedad.

Es importante considerar que existen métodos diagnósticos invasivos para el COCEV, como la biopsia, que pueden proporcionar resultados más precisos. Sin embargo, estos procedimientos pueden ser dolorosos y causar incomodidad al paciente, lo que puede ser un factor que limite su uso. En contraste, la autofluorescencia es un método diagnóstico menos invasivo que puede ofrecer una evaluación preliminar de la presencia de células cancerosas en la mucosa oral, lo que puede ayudar a reducir la necesidad de biopsias innecesarias. Si se detectan alteraciones en la autofluorescencia, se puede proceder con una biopsia para confirmar el diagnóstico. Por lo tanto, la

utilización de la autofluorescencia como una técnica de diagnóstico menos invasiva podría ser una herramienta útil para la detección temprana del COCEV y la reducción de procedimientos invasivos innecesarios.

Por lo general, el tratamiento implica la extirpación quirúrgica del tumor, pero se debe tener cuidado de preservar la función y estética de la boca. La cirugía debe ser lo suficientemente agresiva para eliminar completamente el tumor, pero lo menos invasiva posible para evitar dañar el tejido sano. Además, la radioterapia y la quimioterapia también se pueden utilizar en ciertos casos para mejorar los resultados. Afortunadamente, el carcinoma verrucoso oral tiene un pronóstico favorable en comparación con otros tipos de cáncer oral, debido a su crecimiento más lento y menos agresivo.

## 10. CONCLUSIONES.

Es importante que el cirujano dentista conozca las características clínicas del COCEV ya que son muy distintivas y, aunque se desarrolla lentamente y tiene un bajo potencial de propagarse, sigue siendo un tipo de cáncer que requiere tratamiento para evitar complicaciones. Por lo tanto, es crucial buscar atención médica si se observa una lesión verrugosa en la cavidad oral, ya que la detección temprana puede salvar vidas. El cirujano dentista puede desempeñar un papel importante en la detección temprana y derivar al paciente a un especialista en oncología oral para su evaluación y tratamiento adecuado.

El COCEV es causado por una combinación de factores genéticos y ambientales que producen mutaciones en las células de la cavidad oral y pueden conducir al cáncer. Se han identificado algunos factores de riesgo potenciales, como el tabaquismo, el consumo de alcohol, la infección por el VPH y la metilación del ADN. A pesar de esto, se necesita más investigación para comprender completamente los mecanismos subyacentes del COCEV y desarrollar estrategias efectivas de prevención y tratamiento.

Actualmente, el tratamiento más común es la cirugía para extirpar completamente la lesión. Sin embargo, se están investigando nuevas opciones terapéuticas, como la inmunoterapia, terapias dirigidas y el tratamiento epigenético contra el cáncer, como la inactivación de la enzima ADN metiltransferasas. Aunque estos tratamientos parecen prometedores, todavía están en fase de investigación. Es importante que los pacientes con COCEV reciban atención médica especializada para determinar el tratamiento más adecuado para su caso particular y asegurar un seguimiento a largo plazo para detectar cualquier posible recurrencia.

## 11. REFERENCIAS.

1. Neville BW, Damm DD, Chi AC, Allen CM. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th ed. St. Louis: Saunders; 2015.
2. Ackerman LV. Verrucous carcinoma of the oral cavity. Surgery, 1948; 23(4): 670-678.
3. Sorger K, Myrden JA. Verrucous Carcinoma of the Buccal Mucosa in Tobacco-Chewers. Can Med Assoc J. 1960; 31;83(27):1413-7.
4. Goethals PL, Harrison EG Jr, Devine KD. Verrucous squamous carcinoma of the oral cavity. Am J Surg. 1963;106:845(51): 845-851.
5. Kraus FT, Perezmesa C. Verrucous carcinoma. Clinical and pathologic study of 105 cases involving oral cavity, larynx and genitalia. Cancer. 1966;19(1):26-38.
6. Organización Mundial de la Salud. Cáncer. [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2022 [consultado 22 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>
7. National Cancer Institute. Squamous Cell Carcinoma. [Internet]. Estados Unidos: NCI Dictionary of Cancer Terms; 2023. [consultado 28 de febrero 2023]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancerterms/def/squamous-cell-carcinoma>
8. El-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T. Slootweg PJ. WHO Classification of Head and Neck Tumours. 4<sup>th</sup> ed. France: International Agency for Research of Cancer; 2017.
9. Muller S, Tilakaratne WM. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Tumours of the Oral Cavity and Mobile Tongue. Head Neck Pathol. 2022 Mar;16(1):54-62.

10. National Human Genome Research Institute. Definición de Gen. [Internet]. Estados Unidos: NIH; 2023. [consultado 11 de abril 2023]. Disponible en: <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Gen>
11. National Cancer Institute. Definición de oncogén. [Internet]. Estados Unidos: Diccionario de cáncer del NCI; 2023. [consultado 11 de abril 2023]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/oncogen>
12. Contreras A, Venegas B. Virus del Papiloma Humano en Cáncer Oral y Orofaringeo. Revisión de la literatura. International Journal of Odontostomatology. 2015 ;9(3):427-435.
13. Ferraguti G, Terracina S, Petrella C, Greco A, Minni A, Lucarelli M, Agostinelli E, Ralli M, de Vincentiis M, Raponi G, Polimeni A, Ceccanti M, Caronti B, di Certo MG, Barbato C, Mattia A, Tarani L, Fiore M. Alcohol and Head and Neck Cancer: Updates on the Role of Oxidative Stress, Genetic, Epigenetics, Oral Microbiota, Antioxidants, and Alkylating Agents. Antioxidants (Basel). 2022;11(1):1-24.
14. Peng Q, Wang Y, Quan H, Li Y, Tang Z. Oral verrucous carcinoma: From multifactorial etiology to diverse treatment regimens (Review). Int J Oncol. 2016;49(1):59-73.
15. National Cancer Institute. Alcohol and Cancer Risk Fact Sheet [Internet]. Estados Unidos. National Cancer Institute: 2021. [consultado 13 de marzo 2023]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/aboutcancer/causesprevention/risk/alcohol/alcohol-fact-sheet>
16. National Cancer Institute. Tobacco and Cancer Risk Fact Sheet [Internet]. Estados Unidos: National Cancer Institute; 2017. [consultado 13 de marzo 2023]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/about-cancer/causes-prevention/risk/tobacco>

17. American Cancer Society. Factores de riesgo del cáncer de orofaringe y cavidad oral [Internet]. Estados Unidos: American Cancer Society; 2018. [consultado 13 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-orofaringe-y-de-cavidad-oral/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>
18. Varela PI, Romero A, Varela A, Rodríguez V. Riesgo de cáncer oral atribuible al consumo de alcohol y tabaco en la Zona de Salud de Burela (Lugo). RCOE [Internet]. 2007 Sep [consultado marzo 14 2023]; 12(3):177-181. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1138123X2007000200004&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138123X2007000200004&lng=es)
19. Schuhmacherwolz U, Dieter HH, Klein D, Schneider K. Oral exposure to inorganic arsenic: evaluation of its carcinogenic and non-carcinogenic effects [Internet]. 2009 [consultado abril 11 2021]; 39(4), 271-298. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/10408440802291505>
20. Walter C, Bornstein MM, Ramseier CA. El tabaquismo: un factor de riesgo esencial para la salud oral. Quintessence [Internet]. 2010 [consultado marzo 14 2023]; 23(6), 282–296. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9articuloeltabaquismo-un-factor-riesgo-X0214098510537174>
21. Rebolledo M, Escalante M, Espitia S, Carmona Z. Tipos de tabaquismo como factor de riesgo asociado a cáncer bucal. Reporte de dos casos. Salud, Barranquilla [Internet]. 2012 Dec [consultado marzo 15 2023]; 28(3): 438-444. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S012055522012000300012&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S012055522012000300012&lng=en)
22. Villanueva FG. Análisis Histopatológico e Inmunohistoquímico de carcinomas de células escamosas de la cavidad bucal en 2 grupos de diferentes edades [Tesis doctoral]. México: Universidad Nacional

Autónoma de México; 2016. [consultado 29 de marzo 2023].  
Disponibile en:

<http://132.248.9.195/ptd2016/octubre/0751513/0751513.pdf>

23. García R, Ayala PA, Perdomo B, Sandra P. Epigenética: definición, bases moleculares e implicaciones en la salud y en la evolución humana. Rev. Cienc. Salud [Internet]. 2012 Apr [consultado marzo 9 2023]; 10(1): 59-71. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S169272732012000100006&lng=en](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169272732012000100006&lng=en)
24. Carrión SB. Implicaciones clínicas de la investigación básica: Metilación y cáncer. In Gastroenterología y Hepatología Continuada. 2008; 7(1): 20-22.
25. Marrero MT. Metilación y expresión de genes en el cáncer diferenciado de tiroides. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2010 Dic [citado 14 de marzo 2023]; 21(3): 340-350. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S15612953201000300008&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S15612953201000300008&lng=es)
26. Rodríguez M, Téllez N, Cerbón MA, López M, Cervantes A. Metilación del ADN: un fenómeno epigenético de importancia médica. Rev. invest. Clín [Internet]. 2004 Feb [consultado 15 de marzo 2023]; 56(1): 56-71. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S003483762004000100010&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003483762004000100010&lng=es)
27. Herreros A, Llorens C, Soriano B, Bagan L, Moreno A, Calabuig S, Jantus E, Bagan J. Differentially methylated genes in proliferative verrucous leukoplakia reveal potential malignant biomarkers for oral squamous cell carcinoma. Oral Oncol. 2021 May;116:105191.
28. Rossi R, Gissi DB, Gabusi A, Fabbri VP, Balbi T, Tarsitano A, et al. A 13-Gene DNA Methylation Analysis Using Oral Brushing Specimens as

- an Indicator of Oral Cancer Risk: A Descriptive Case Report. *Diagnostics*. 2022;12:284.
29. Bouquot JE. Oral verrucous carcinoma. Incidence in two US populations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 1998 Sep;86(3):318-24.
30. Rekha KP, Angadi PV. Verrucous carcinoma of the oral cavity: a clinico-pathologic appraisal of 133 cases in Indians. *Oral Maxillofac Surg* 14. 2010; 14(4):211-8.
31. Candau A, et al. Verrucous Carcinoma of the Oral Mucosa: An Epidemiological and Follow-up Study of Patients Treated with Surgery in 5 Last Years. *Medicina Oral, Patología Oral Y Cirugía Bucal*. 2014;19(5): 506-511.
32. Argente HA, Álvarez ME. *Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica: enseñanza - aprendizaje centrada en la persona* [Internet]. 2a edición. México: Editorial Médica Panamericana; 2013 [consultado 14 de marzo 2023]. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025a&N=lib.MX001001703563&lang=es&site=eds-live>
33. Donado M, Martínez JM. *Cirugía bucal: patología y técnica* [Internet]. 4a. edición. México: Elsevier; 2014 [consultado 14 de marzo 2023]. Disponible en: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02025aA&N=lib.MX001001670912&lang=es&site=eds-live>
34. Harrison LB, Sessions RB, Kies MS. *Cáncer de cabeza y cuello: enfoque multidisciplinario*. 4a ed. Ciudad de México: AMOLCA; 2016.
35. Piemonte ED, Gilligan GM, Lazos JP, Panico RL. Tinción con azul de toluidina en biopsia dirigida de lesiones displásicas de la mucosa bucal. Informe de casos clínicos. *Rev. Asoc. Odontol. Argent*. [Internet]. 2021 Abr [consultado 10 de abril 2023]; 109(1): 49-58. Disponible en:

[http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2683-72262021000100049&lng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2683-72262021000100049&lng=es)

36. López P, Saura A, Cozar A. Estudio de las lesiones precancerosas de la mucosa bucal en el paciente geriátrico. Revista Española de Geriátria y Gerontología [Internet] 1999 [consultado 10 de abril 2023];34(3), 163-171. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanolageriatriagerontologia124articuloestudiolesionesprecancerosas-mucosa-bucal-13006081>
37. Barbany JR. Cáncer oral: Métodos de diagnóstico (screening) rápido en la consulta odontológica. Av Odontoestomatol [Internet]. 2008 Feb [citado marzo 31]; 24(1): 123-128. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S021312852008000100013&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021312852008000100013&lng=es)
38. Catherine FP, Lewei Z, Don WA, Scott D, Michele W, Robert WP, Ken WB, Samson Ng, Olivia LT, Calum M, Miriam PR. Fluorescence Visualization Detection of Field Alterations in Tumor Margins of Oral Cancer Patients. Clin Cancer Res. 2006; 12 (22): 6716–6722.
39. Martínez JA. Cirugía oral y maxilofacial. México: Editorial El Manual Moderno. 2009.
40. Fletcher CDM. Diagnóstico Histopatológico de Tumores. Cuarta Edición, Volumen 1. Barcelona: Elsevier; 2013.
41. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 6ta ed. España: Elsevier. 2005.
42. Boza YV. Carcinoma oral de células escamosas: Reporte de caso y revisión de literatura. ODOVTOS-Int. J. Dent. Sc. 2016;18. 53–60.
43. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, Bagan JV, González MÁ, Kerr AR, Lodi G, Mello FW, Monteiro L, Ogden GR, Sloan P, Johnson NW. Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification,

convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. Oral Dis. 2021 Nov;27(8):1862-1880.

44. Altozano P, Sierra L. Lengua blanca: leucoplasia verrucosa proliferativa. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2019 [consultado 31 de marzo 2023]; 12(3): 163-166. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699695X2019000300163&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699695X2019000300163&lng=es)
45. Adorno FD, Maturana RA, Farias VM, Franco MME, Iriarte M, Sáez SR, et al. Carcinoma Verrucoso Oral: Reporte de un Caso Clínico y Revisión de 20 Casos del Instituto de Referencia en Patología Oral (IREPO), Chile. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2010 Dic; 3(3):132-135.
46. Mupparapu M, Shanti RM. Evaluation and Staging of Oral Cancer. In Dental Clinics of North America. 2018; 62(1): 47–58.
47. Thompson J, Wening B, Nelson C, Müller S. Diagnóstico en Patología. Cabeza y Cuello. 1ª ed. Madrid: Marban; 2013.
48. Rea Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. 23 edición. [Internet]. [consultado el 7 de marzo 2023]. Disponible en: <https://dle.rae.es>

12.ANEXOS

A)

No. Expediente: PB-123-22



SERVICIO DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO  
DE PATOLOGÍA BUCAL Y MAXILOFACIAL  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
FO UNAM  
HISTORIA CLINICA

Fecha: 24 / 08 / 2022 Interrogatorio Directo  Indirecto

NOMBRE: [REDACTED] EDAD: 57 GÉNERO:  FEM  MASC

APellido PATERNO: [REDACTED] APellido MATERNO: [REDACTED] NOMBRES: [REDACTED] AÑOS: [REDACTED]

LUGAR DE NACIMIENTO: [REDACTED] ENTIDAD FEDERATIVA/ESTADO: [REDACTED] LUGAR DE RESIDENCIA: [REDACTED] ACTUALMENTE: [REDACTED]

DOMICILIO: [REDACTED]

TEL: [REDACTED] ESTADO CIVIL: [REDACTED] OCUPACIÓN: [REDACTED]

ESCOLARIDAD: [REDACTED]

PADECIMIENTO ACTUAL:  
"Bolita en la lengua" Tiempo de evolución: 1 año y medio a 2 años.

**INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:**

DIGESTIVO. Interrogados y negados  
RESPIRATORIO. Interrogados y negados  
CARDIOVASCULAR. Problemas con la circulación  
ENDOCRINO. Su médico tratante le dijo que estaba bajo los parámetros normales pero en un rango bajo.  
HEMATOLÓGICO. Interrogados y negados los.  
GENITOURINARIO. Interrogados y negados los.  
NERVIOSO. Interrogados y negados  
MUSCULO ESQUELÉTICO. Interrogados y negados  
SIGNOS Y SÍNTOMAS GENERALES. Interrogados y negados

**ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:**

PADRES. Madre: fallecida (infarto) Padre: Cáncer en próstata (fallecido)  
ABUELOS. Hermana con diabetes tipo 2 no recuerda Hermana: insuficiencia renal  
HERMANOS. Interrogados y negados  
COLATERALES. Interrogados y negados  
PADRECENIENTOS. Interrogados y negados  
SISTEMAS DE DEFENSA. Interrogados y negados  
TOXICOMANIAS. Interrogados y negados

**ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS:**

QUIRÚRGICOS. Cirugía de ~~otitis~~ otitis 13 años sin complicaciones.  
TRAUMÁTICOS. Interrogados y negados  
ALERGICOS. Alergia a un medicamento que no recuerda/complejo B.  
TRANSFUSIONALES. 1 transfusión en el parto. hace 28 años.  
TOXICOMANIAS. Interrogados y negados

1

B)

ANTECEDENTES GENICO OBSTÉTRICOS:

- MEÑARCA
- RITMO
- REGULAR
- ACTIVADO
- EMBARAZO
- ABORTOS
- CESAREAS
- MEMORIAS

A los 11 años  
 regular  
 24 años  
 55.  
 Parto normales: 2

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS:

- NUTRICIÓN
- ALIMENTACIÓN
- HABITUD
- INGESTIONES
- DEPORTES
- ACTIVIDAD SEXUAL

En donde vive cuenta con todos los servicios  
 Pollo 2x7 Napoles 7x7 Cremas: 1x7 Frijoles 2x7 res: 0x7  
 Frutas 7x7 Espinacas 3x7  
 Cepillado 2 veces al día / cambio de ropa diario y  
 parte se bañan. Espuma de vacunación: completa  
 Se encuentra sexualmente activa Covid: 3 dosis Influenza: 1 vez hace 13 años

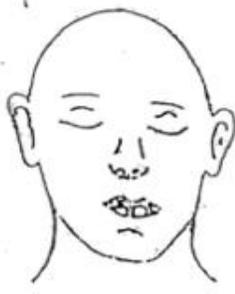
EXÁMENES, TERAPÉUTICA Y DIAGNÓSTICO PREGVIOS:

- ESTUDIOS
- FECHA Y
- RESULTADOS
- FÁRMACOS QUE
- ENFERIA
- ACTUALMENTE
- ACUPUNTURA
- HERBOLARIA

Aspirina protec en las noches (1) (circulación)  
 levothyroxina 25 mg 1 al día  
 calcio 600mg 1 diaria (actualmente no la toma) Tiroidea  
 Alendronato de Sodio: 75 mg 1 a la semana (osteoporosis)  
 Demus (colecalciferol) 1 al mes (osteoporosis)  
 Intelecto de costilla 30 gotas en un vaso de agua

- CARA
- CABEZA
- CUELLO
- CADENAS
- GANGLIONARES
- OTROS
- MALAZGOS EN
- EXTREMIDADES Y/O
- TRONCO

Alargada  
 Dolor de cuello  
 Ganglios positivos en el nivel II.



c)

Nº DE EXPEDIENTE: PR/ P23-22

EXPLORACIÓN INTRAORAL

En la exploración intraoral se observa una placa no homogénea, color blanca con áreas color amarillentas de aproximadamente 5 a 6 cm de diámetro, con lesiones nodulares de superficie verrucosa, una de las nódulos que se localizan hacia la parte anterior de lengua tiene una zona de ulceración, consistencia firme. La lesión se localiza en vientre y en borde labial derecho de lengua.



ESTUDIOS DE LABORATORIO, RADIOGRAFÍAS Y MÉTODOS AUXILIARES:

De acuerdo a las características de la lesión se realizó tinción de Azul de toluidina, la cual fue positiva.

DIAGNOSTICO CLÍNICO  
SISTÉMICO/BUCAL

\* Pl. Carcinoma Verrucoso

BIOPSIA:  SI  NO

Nº DE ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO: FO/

DIAGNOSTICO  
HISTOPATOLÓGICO

TRATAMIENTO:

ALUMNO/RESIDENTE	PROFESOR	PACIENTE
NOMBRE	NOMBRE	NOMBRE
FIRMA	FIRMA	FIRMA

D)

Nº DE EXPEDIENTE: PB/

FECHA	NOTA	REVISOR	RESIDENCIA
24-08-22 9:00	<p>Remencia de 57 años de edad acude a la Clínica de patología bucal por primera vez.</p> <p>En el interrogatorio directo paciente refiere, problemas de Oclusión y probable hiperparatiroidismo.</p> <p>El motivo de consulta es por que se siente una bala en la lengua en la exploración intra oral se observan una placa blanca localizada en la zona lateral y ventral de la lengua y zonas irregulares que mide aproximadamente de 4 a 5 cm de diámetro color blanco con áreas amarillentas. Así mismo se observaron lesiones nodulares la lesión nodular posterior de superficie verrucosa y color blanco, la lesión nodular de la zona anterior, tiene superficie lisa y por zona de elevación.</p> <p>Se acude a sus odontólogos (Chicos) se realizó la biopsia de acid de la lesión lateral por parte.</p> <p>Se cita para el día viernes 27/08/22 para toma de biopsia.</p>		
26-08-22 09:00hs	<p>Nota Operativa</p> <p>Se trata de paciente Remencia de 57 años de edad el día de hoy acude para realizar biopsia regional bajo anestesia local de tejido verrucosa.</p> <p>Para Fijar de consentimiento informado, Anestesia y Antiséptica se realiza la biopsia con epinefrina en el cuadrante derecho y de forma local alrededor de la lesión. Para la biopsia se realizaron tres incisiones quirúrgicas por la obtención de muestra de zona dorsal, lateral y posterior de aproximadamente 0.5 cm de diámetro. Se obtienen biopsias con una lista de muestra irrotacionable. Se realiza hemostasia. Se lavan las heridas con Solución Fisológica 0.9% y se de por separado procedimiento. Se colocan curaciones de Iodoformo a paciente de forma verbal, indicaciones Postoperatorias. Se cita para el día viernes 27/08/22 para toma de biopsia.</p>		



F)



**DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA BIOPSIA OSEA O DE PARTES BLANDAS**

Usted tiene derecho a conocer el procedimiento al que va a ser sometido y las complicaciones más frecuentes que ocurren. Este documento intenta explicarle todas estas cuestiones. Léalo atentamente y consulte con su médico todas las dudas que se le planteen.

Le recordamos que, por imperativo legal, tendrá que firmar, usted o su representante legal, familiar o persona vinculada de hecho, el Consentimiento Informado para que podamos realizarle dicho procedimiento.

**PACIENTE:**  
Yo \_\_\_\_\_ de 57 años de edad,  
con historia clínica No. \_\_\_\_\_ con domicilio en \_\_\_\_\_

**REPRESENTANTE LEGAL, FAMILIAR O PERSONA VINCULADA DE HECHO**  
Yo \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años de edad,  
con domicilio en \_\_\_\_\_ y  
en parentesco de \_\_\_\_\_ del paciente (representante legal, familiar o persona vinculada).

**DECLARO:**  
Que el Dr/la Dra \_\_\_\_\_  
me han explicado que es conveniente proceder, en mi situación, a realizar el procedimiento o tratamiento quirúrgico de biopsia ósea o de partes blandas y he leído esta información que me ha entregado.

**PREOPERATORIO:**

1. Antes de la cirugía será necesario realizarle algunas pruebas diagnósticas, como analítica, radiografías o electrocardiograma. También le indicaremos desde que hora debe permanecer en ayunas.
2. El propósito principal de la intervención consiste en el estudio anatomopatológico inmunohistoquímico, bacteriológico y/o citogenético de la lesión.
3. La intervención puede precisar anestesia.
4. La intervención consiste en la obtención de una muestra, parcial o global, de la lesión, bien mediante punción o practicando una incisión.

\_\_\_\_\_

G)



Universidad Nacional Autónoma de México  
División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología  
Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial



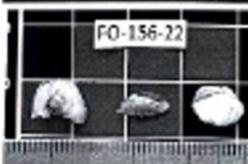
### INFORME DE PATOLOGÍA QUIRÚRGICA

Nombre: [REDACTED] Folio FO: FO-156-22  
Edad: 57 Género: F RNLB#: - ID: -  
Médico solicitante: [REDACTED] Fecha recepción: 26-08-22

Pieza remitida: Biopsia Incisional.

Diagnóstico clínico: Pb. Carcinoma verrucoso.

#### Descripción Macroscópica:



Se reciben tres fragmentos de tejido blando que se envían referenciados de la siguiente forma: A: zona anterior, B: zona media y C: zona posterior. El fragmento A mide: 1.8 x 1.0 x 0.4 cm, es de forma semicircular, color blanco con un área central color café claro, superficie lisa y un área central lobulada de consistencia media. El lecho quirúrgico es anfractuoso de color oscuro. Al corte se observa sólido de color café claro.

El fragmento B mide: 0.8 x 0.4 x 0.2 cm, es de forma ahuyada, color blanco, superficie irregular y de consistencia media. El lecho quirúrgico es irregular y de color café claro.

El fragmento C mide 0.8 x 0.7 x 0.4 cm, es de forma oval, superficie papilar y de consistencia media. Al corte se observa sólido de color café oscuro. El lecho quirúrgico es anfractuoso de color café claro.

Se incluye en su totalidad en las capsulas FO: 156-22 (A), 156-22 (B) y 156-22 (C) respectivamente para su posterior estudio histopatológico.

#### Descripción Microscópica:



En los cortes histológicos de A (zona anterior): se observa epitelio escamoso estratificado con hiperqueratosis y cambios reactivos en transición con áreas las cuales presentan clavos epiteliales elongados y gotosos cuyas células muestran pleomorfismo celular, nuclear de leve a moderado, hiperromatismo, núcleos evidentes y mitosis atípicas 3 x 10 (400x) así como disqueratosis y queratinizaciones individuales. En algunos campos se forman disqueratosis y con invasión al tejido conjuntivo subyacente, así como a las fibras musculares, al espacio perineural y con permeación vascular. Delimitando estos campos, se observa infiltrado inflamatorio crónico de moderado a severo.

En B (zona media): se observa en la totalidad de los campos, epitelio escamoso estratificado con hiperqueratosis, clavos epiteliales elongados y gotosos, y cambios cito estructurales como pleomorfismo celular y nuclear, hiperromatismo, nucleolos evidentes, mitosis atípicas condignadas a los tres tercios del espesor epitelial. Esto cubre tejido fibroconjuntivo denso bien vascularizado con fibras de músculo esquelético hacia la base.

En C (zona posterior): se observa epitelio escamoso estratificado con cambios arquitectónicos consistentes con clavos epiteliales elongados, gotosos, marcada acantosis, hiperplasia basal, hiperqueratosis y disqueratosis. Las células presentan pleomorfismo celular y nuclear de leve a moderado, hiperromatismo y núcleos evidentes. Lo antiformismo cubre tejido fibroconjuntivo con infiltrado inflamatorio crónico subyacente y fibras de músculo esquelético.

#### Diagnóstico Detallado:

PRODUCTO DE BIOPSIA INCISIONAL DE LESIÓN EN BORDE LATERAL DE LENGUA, LADO DERECHO REFERIDO COMO ZONA ANTERIOR: CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS MICROVASOZ (PERMEACIÓN VASCULAR, INVASIÓN AL ESPACIO PERINEURAL).

PRODUCTO DE BIOPSIA INCISIONAL DE LESIÓN EN BORDE LATERAL DE LENGUA, LADO DERECHO REFERIDO COMO ZONA MEDIA: DYSPLASIA EPITELIAL SEVERA.

PRODUCTO DE BIOPSIA INCISIONAL DE LESIÓN EN BORDE LATERAL DE LENGUA, LADO DERECHO REFERIDO COMO ZONA POSTERIOR: SUGERENTE DE CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS BIEN DIFERENCIADO CON VARIANTE VERRUCOSO.

Especialista: [REDACTED] Cédula: [REDACTED] Firma: [REDACTED]  
Residentes: [REDACTED]  
Fecha de Firma: 01-09-2022

Dirección: Investigación Científica S.M. Ciudad Universitaria, Octavo Ciudad de México

Tel: 55-22-55-49 (ext. 44) e-mail: lab\_patologiasuxal@unam.mx

H)



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Ciudad Universitaria a 2 de septiembre de 2022

**A QUIEN CORRESPONDA:**

Por medio de la presente se informa que la paciente [REDACTED] de 57 años acude a atención a la **Clinica de Medicina Bucal** de la División de Estudios de Posgrado e Investigación perteneciente a la **Facultad de Odontología** debido a que presenta una lesión en piso de boca.

Al interrogatorio directo, la paciente no refiere antecedentes de importancia para el padecimiento actual y niega consumo de tabaco, alcohol o alguna otra sustancia psicoactiva. A la exploración clínica intraoral se identifica una placa no homogénea de color blanca con áreas eritematosas localizada en borde lateral y vientre de la lengua lado derecho que mide aproximadamente 5 cm, en la zona anterior se observa un nódulo con ulceración y nódulos de superficie verrucosa hacia la zona posterior con consistencia indurada, de 1 a 2 años de evolución con leve dolor en la zona. A la exploración extraoral se identifica ganglio positivo en Nivel III de lado derecho. De acuerdo con las características de la lesión la impresión diagnóstica que se establece es de probable **Carcinoma verrucoso**, por lo que, se programa para realizar biopsia incisional con muestreo de zona anterior, media y posterior de dicha lesión y se envían los tres fragmentos referidos y por separado para su análisis histopatológico.

El Servicio de Diagnóstico Histopatológico emite el siguiente diagnóstico detallado:

- Referido como zona anterior. Carcinoma de células escamosas bien diferenciado micro invasor.  
No se observa permeación vascular  
No se identifica invasión al espacio perineural en el material analizado
- Referido como zona media. Displasia epitelial Moderada.
- Referido como zona posterior. Carcinoma de células escamosas bien diferenciado con variante verrucoso.

Por ello, se remite a Servicio de Oncología con informe histopatológico, bloques de parafina y laminillas teñidas con hematoxilina y eosina para su atención y tratamiento correspondiente.

Agradeciendo de antemano la atención prestada a nuestra solicitud, le enviamos un cordial saludo.

Quedo a sus órdenes.

[REDACTED]  
Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial  
UNAM

Av. Universidad 3000, Ciudad Universitaria, Alcaldía Coyoacán. CDMX. C.P. 04510

D)

**DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA, MEDICINA BUCAL Y MAXILOFACIAL  
SERVICIO DE DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO**

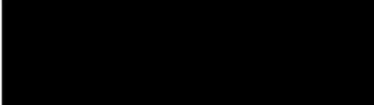
**FORMATO DE ENTREGA DE CUBO Y LAMINILLA**

Yo,  confirmo de manera voluntaria que retiro del archivo del Laboratorio del servicio de Diagnóstico Histopatológico perteneciente al Departamento de Patología, Medicina bucal y Maxilofacial el material de diagnóstico correspondiente a 3 cubos de parafina, 3 laminillas teñidas con hematoxilina y eosina con FO-158-22 (A, B y C). Se me ha explicado que el material que estoy recibiendo es irremplazable, y no existe otra muestra igual, por lo que deslindo al Laboratorio de Patología de lo que le pueda suceder a éste. Adjunto se me hace entrega del reporte anatomopatológico del Laboratorio de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial.

Firma de quien recibe:



Nombre y firma de quien entrega:



**ATENTAMENTE**  
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"  
Ciudad Universitaria, Ciudad de México, a 18 de agosto de 2022.

J)

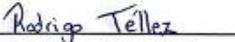
**Universidad Nacional Autónoma de México**  
**División de Estudios de Posgrado e Investigación FO**  
**Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial**

**Asunto:** Acceso al archivo (Informes de Patología Quirúrgica y Expedientes Clínicos) de la clínica y laboratorio de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial

Coordinadora académica y coordinador clínico

Presentes

Por medio de la presente, el que suscribe Rodrigo Tellez Bolaños alumno del 69 seminario de titulación del área de Patología Oral realizará su tesina con el título: "Carcinoma verrucoso oral como una variante del carcinoma oral de células escamosas." bajo la tutoría de la Mtra. Carla Monserrat Ramírez Martínez motivo por el cual solicita su autorización para acceder a los expedientes clínicos y reportes de patología quirúrgica del año 2017 al 2023 y poder llevar a cabo en tiempo y forma su trabajo de titulación.

  
Rodrigo Tellez Bolaños

  
VoBo Mtra. Claudia Patricia Mejía Vázquez  
Coordinadora Académica

  
VoBo. Mtro. Emiliano Jurado Castañeda  
Coordinador Clínico

Ciudad Universitaria, CDMX. a 13 de marzo del 2023.

K)

**MBP**  
MEDICAL BIOSECURITY PRODUCTS  
PRODUCTOS DE BIOSEGURIDAD MÉDICA

Patología Bucal  
UNAM

**CEDIVIPA**  
Centro de Diagnóstico Virtual de Patología Bucal y Maxilofacial

UNAM  
1904

# AZUL DE TOLUIDINA

## TÉCNICA DE APLICACIÓN EN LESIONES POTENCIALMENTE MALIGNAS.

- 

1 Aplicar con un hisopo ácido acético al 1% durante 30 segundos en la zona sospechosa.
- 

2 Aplicar con un hisopo azul de toluidina al 1% durante 1 minuto.
- 

3 Volver a aplicar ácido acético al 1% durante 30 segundos, y el paciente se enjuague.
- 

4 Se considera prueba positiva la lesión o zona sospechosa, adquiere una coloración azul oscuro en la totalidad o en una parte de la misma.
- 

A Realizar la incisión abarcando tejido sano y la zona positiva al azul de toluidina.
- 

B Colocar el espécimen en el frasco con formal al 10%.

Enviar con solicitud a:  
Laboratorio de Patología, División de Estudios de Posgrado, Facultad de Odontología UNAM  
Tels. 5622 5560 y 59

TRU-PUNCH:  
para una biopsia representativa de lesiones con ayuda del azul de toluidina.

En el Centro de Diagnóstico Virtual de Patología (CEDIVIPA) te brindamos asesoría y orientación acerca de la conducta clínica a seguir, diagnóstico clínico y tratamiento: [www.odonto.unam.mx](http://www.odonto.unam.mx) link CEDIVIPA.

**CEDIVIPA** ES UN SERVICIO CONFIDENCIAL ANÓNIMO Y GRATUITO.