



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN
REBORDE ALVEOLAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO
CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

EDGAR JIMÉNEZ MÉNDEZ

TUTOR: Mtra. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS

Vobo
[Firma]



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por siempre estar presente en la vida de mi familia, de mis amigos y siempre darme fuerza y alegría.

A mis padres, Lidia y Elias, por brindarme su apoyo y confianza en cada una de mis decisiones, por su amor, esfuerzo, cariño, paciencia y sacrificio que me permitieron llegar hasta aquí, este logro es de ustedes.

A mis hermanas, Ale y Mikis, por brindarme siempre su amor y risas cuando más lo necesite, además de ser mi razón para seguir adelante.

A mis tías Veronica, Erika y a mi mamá Lidia, por siempre apoyarme tanto en mi vida personal, pero sobre todo ser mi inspiración en este camino profesional, por abrirme la puerta de sus conocimientos y ser mis ejemplos a seguir. A mi familia de igual manera por su apoyo y amor incondicional, ustedes son mi motivo para ser siempre una mejor versión de mi.

A mis amigos, que me encantaría mencionarlos a todos, desde la preparatoria, universidad, doctores y muchos más, por ser un pilar de apoyo durante todos estos años en los malos días, y haciendo de todos los buenos días, una experiencia realmente inolvidable, divertida y con muchas anécdotas que contar.

A la UNAM y a mis profesores, por abrirme la mente y ponerme retos que jamás pensé llegar a alcanzar y a imaginar. A mi tutora la Dra. Aldape, por sus regaños, experiencia y sobre todo por su apoyo y confianza. A ella y a todos mis docentes les agradezco por esa hambre de conocimientos que siempre siembran y que se que seguirán sembrando en mi.

“El principio de un sueño, es una meta bien establecida”

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. CÁNCER ORAL.....	2
2.1 EPIDEMIOLOGÍA.....	2
2.2 FACTORES DE RIESGO CÁNCER ORAL.....	3
2.3 IMAGENOLOGÍA.....	7
2.3.1 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA.....	7
2.3.2 TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET).....	8
2.3.3 RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN).....	9
2.3.4 GAMMAGRAFÍA Tc-99m.....	10
2.4 TIPOS DE CÁNCER ORAL.....	10
2.5 METÁSTASIS.....	13
2.6 ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER ORAL.....	15
2.7 TRATAMIENTO.....	19
2.8 RECONSTRUCCIÓN Y REHABILITACIÓN.....	23
2.9 SEGUIMIENTO DEL PACIENTE.....	25
2.10 PRONÓSTICO DEL PACIENTE.....	26
3. TRASTORNOS ORALES POTENCIALMENTE MALIGNOS (TOPM)..	26
3.1 LEUCOPLASIA.....	27
3.2 ERITROLEUCOPLASIA.....	28
4. CASO CLÍNICO.....	28
5. DISCUSIÓN.....	32
6. CONCLUSIÓN.....	34
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	35
8. FIGURAS.....	41
9. CUADROS.....	42

1. INTRODUCCIÓN

El carcinoma oral de células escamosas (COCE) representa entre el 3 al 5% del cáncer en el cuerpo humano, su etiología es multifactorial, las principales causas son el consumo crónico de tabaco, alcohol, nutrición e higiene oral deficiente. Esta neoplasia maligna representa alrededor del 90% del cáncer oral, su presentación clínica es variable, puede encontrarse inicialmente como una placa blanca o roja asintomática, exofítica, ulcerada, granular y de bordes indurados. Las localizaciones de mayor predilección son el borde lateral de la lengua y el piso de boca. Aparece con mayor predilección en hombres entre la 4, 5 y 6^o década de la vida.

Según GLOBOCAN, se estima para el 2030 una incidencia de 81,000 casos, cifra que va en aumento comparado con los 74,000 casos de la incidencia en 2020. El pronóstico de vida del paciente, además de las opciones terapéuticas menos invasivas dependen de un diagnóstico oportuno. Por esto es importante que el odontólogo general y especialista conozcan la epidemiología, etiología y presentación clínica del COCE, para así realizar periódicamente una exploración de rutina a sus pacientes y con ello identificar a tiempo algún trastorno oral potencialmente maligno o ya cáncer. Recordando que toda lesión que no cicatrice en 15 días a partir de que se eliminó el agente causal, es vital realizar una *biopsia* y su estudio histopatológico, ya que esto en conjunto es el *estándar de oro* para el diagnóstico oportuno del carcinoma oral de células escamosas.

Se describe el caso clínico de un hombre de 59 años de edad, con antecedentes de alcoholismo y tabaquismo positivo durante 34 años, que se presenta a consulta privada con dolor y sangrado espontáneo con 2 meses de evolución, a la exploración clínica se observa una úlcera de

bordes indurados que lleva más de 15 días de evolución, se toma ortopantomografía y se realiza biopsia escisional con diagnóstico histopatológico de carcinoma oral de células escamosas.

2. CÁNCER ORAL

DEFINICIÓN OMS (WHO):

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define el cáncer como un “conjunto de enfermedades que pueden originarse casi en cualquier órgano o tejido del cuerpo humano en el que las células proliferan de forma descontrolada, sobrepasan sus límites habituales y tienen la capacidad de invadir alguna otra parte del cuerpo”. ⁽¹⁾

El carcinoma oral de células escamosas, la OMS lo define como una “neoplasia invasiva, con propensión a metástasis temprana y extensa a los ganglios linfáticos, que se presenta en adultos consumidores de tabaco y alcohol entre la quinta y sexta década de la vida”. ⁽²⁾

2.1 EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer oral (intraoral) y de labio ocupan el lugar número 17 de la lista a nivel mundial y el número 22 a nivel nacional (México) según GLOBOCAN (2020). Por otra parte, en el estudio retrospectivo del instituto nacional de cancerología de México entre 2018 y 2020 , este cáncer representa el 1.5% de los ingresos a su servicio. Tanto las listas del GLOBOCAN como del INCAN son encabezadas por el cáncer de mama, próstata, pulmón y tiroides. ^(3,4)

Globocan reporta una incidencia durante el 2020 de 377,713 casos, donde 264, 211 pertenecen al sexo masculino y 113,502 al sexo femenino, lo que indica una relación hombre a mujer de 2.3:1. La

prevalencia entre el 2015 al 2020 fue de 959,248 casos a nivel mundial, estableciéndose una relación hombre a mujer según la prevalencia de 2.17:1. Sin embargo en México según los resultados obtenidos por el estudio retrospectivo del INCAN (2021), la relación hombre a mujer está muy cercana de ser igual, reportando 1.3:1. ^(3,4)

Se reportó además un total de 177,757 casos de fallecimiento por cáncer oral y labio a nivel mundial, GLOBOCAN (2020). La tasa de mortalidad de esta neoplasia en todo el cuerpo comprende entre el 1.9 y 2.3 %. ⁽³⁾

El grupo de edades con mayor incidencia y prevalencia son entre la 4^o, 5^o y 6^o de la vida, aumentando en ese orden. Las zonas anatómicas de mayor prevalencia son la lengua, el piso de boca, la encía y el paladar duro. Su presentación clínica es variable, puede encontrarse inicialmente como una placa blanca o roja asintomática, exofítica, ulcerada, granular y de bordes indurados. Los factores de riesgo más reconocidos son el consumo crónico de tabaco y alcohol. ^(4,5)

2.2 FACTORES DE RIESGO CÁNCER ORAL

El desarrollo de cáncer oral depende de varios factores, tanto intrínsecos como extrínsecos, sin embargo los factores más relacionados según la literatura son el uso crónico de tabaco y alcohol, que individualmente son factores de riesgo importantes, pero al utilizarse de forma simultánea, existe sinergismo y aumenta hasta 14 veces la posibilidad de desarrollar carcinoma oral de células escamosas. ^(5,6)

TABACO

El humo de esta sustancia contiene alrededor de 7000 sustancias, 700 potentes cancerígenos de los que destacan las nitrosaminas como la N-Nitrosornicotina (NMN), benzopirenos, bencenos, nicotina, arsénico entre otras. Por lo que el paciente al tener un consumo constante de tabaco aumenta su riesgo de exposición a estas sustancias y aumenta

entre 5-17 veces la probabilidad de presentar cáncer oral contra pacientes no fumadores. ^(7,8)

La dosis y tiempo del hábito son factores determinantes, ya que su uso y tiempo elevado es directamente proporcional a un mayor riesgo de presentar cáncer. Inclusive si el paciente abandona el hábito de tabaco, se calcula que hasta los 10 años posteriores, es que disminuye el riesgo a desarrollar cáncer oral. ⁽⁶⁾

Por eso el uso crónico del tabaco es el factor más importante, por ejemplo en diversos estudios observacionales retrospectivos, alrededor del 90%-96% de pacientes que presentaron carcinoma oral de células escamosas (COCE), eran fumadores crónicos. ^(4,6)

ALCOHOL

El consumo de alcohol de forma frecuente también representa uno de los principales factores según la literatura. Se propone que puede ayudar a solubilizar los compuestos cancerígenos y aumentar la permeabilidad de la mucosa oral, lo que es de suma importancia conocer, porque eso daría explicación al sinergismo entre el consumo de alcohol y tabaco de forma crónica y simultánea, aumentando entre 2 y hasta 14 veces la probabilidad de desarrollar carcinoma oral de células escamosas. ⁽⁶⁾

En el estudio del INCAN, 2021, se menciona la cantidad de pacientes con COCE, que consumían alcohol más tabaco y de 221 pacientes, 102 eran consumidores de ambas sustancias. ⁽⁴⁾

Además del sinergismo conocido, las bebidas alcohólicas pueden contener hidrocarburos aromáticos policíclicos, nitrosaminas e incluso acetaldehído (producto propio del metabolismo del alcohol por el cuerpo), todos estos importantes cancerígenos. ⁽⁶⁾

Se ha propuesto también el riesgo de cancerización por el uso constante de colutorios orales con alcohol dentro de sus ingredientes, sin embargo no es claro aún, si es una causa o una casualidad. ⁽⁶⁾

HIGIENE ORAL

Los pacientes con una mala higiene oral, frecuentemente presentan restauraciones y/o prótesis desajustadas, fracturas dentales, caries y traumatismos, que al no solucionarse pueden generar lesiones en la mucosa oral y en la lengua, generando un factor de irritación constante, el cual puede provocar un trastorno oral potencialmente maligno. ⁽⁶⁾

La enfermedad periodontal y caries no tratada a lo largo de los años, predispone un mayor riesgo a COCE, esto debido a que los agentes infecciosos no eliminados a lo largo de los años provocan que el cuerpo humano desarrolle de forma mantenida factores inflamatorios, los que puede evitar que haya una respuesta adecuada del sistema inmune y aumentar el riesgo de desarrollar una lesión premaligna. Sin embargo esta teoría se mantiene en estudio. ^(9,10)

Otra relación mucho más evidente, es la relación que existe entre las consultas odontológicas y la detección precoz, ya que de no haber consultas odontológicas semestrales por parte de los pacientes, es más difícil que un profesional de la salud puede diagnosticar de forma temprana una lesión maligna y/o premaligna y con ello mejorar el pronóstico de curación del paciente. ⁽⁶⁾

ALIMENTACIÓN

La deficiencia de hierro, común en síndromes como el de Plummer-Vinson y otros, pueden afectar la respuesta adecuada del sistema inmune e inclusive provocar cambios degenerativos en la mucosa oral, provocando

un mayor riesgo a cáncer de orofaringe y en ocasiones de la cavidad oral posterior, pero ésta última menos frecuente. ⁽⁶⁾

Una mala alimentación, se expresa con un alto consumo de carnes, enlatados y una escasa ingesta de frutas y verduras, las cuales son fuente de retinol, betacarotenos, vitamina C y E, que en su ausencia se ha reportado un aumento del riesgo a desarrollar leucoplasias y carcinoma oral de células escamosas. Lo mismo sucede con el consumo excesivo de proteínas, alimentos procesados y con exceso de sodio. ⁽⁶⁾

FACTORES ENDÉMICOS

Hay costumbres que se realizan en diferentes partes del mundo, que generan un aumento en el riesgo a desarrollar cáncer oral, que son importantes de conocer.

En Colombia y Venezuela por ejemplo, es muy común el hábito del “fumador invertido”, donde se ocupa el cigarrillo al revés, esto provoca que el cigarrillo se consuma más lento y aumente la exposición de la mucosa a la alta temperatura y a los agentes carcinógenos del cigarro. ^(11, 12)

En Argentina, Uruguay, Chile y el sur de Brasil es común la ingesta del “*mate*”, una bebida caliente combinada con hojas tostadas del árbol del “*mate*”, la cual en estudios se ha registrado como un factor que puede desarrollar cáncer oral. ^(13,14)

El Paan o betel es una mezcla de nuez de areca, hojas de betel, hojas de tabaco y en ocasiones algún edulcorante. Esta mezcla es masticada principalmente por trabajadores agrícolas o en empleos con alta demanda física, donde los trabajadores no tienen tiempo o recursos para una buena alimentación, también es ocupado por el efecto psicoestimulante que promueve. Este hábito, incluyendo el masticar únicamente tabaco, se relaciona con el desarrollo de trastornos orales potencialmente malignos,

como la leucoplasia. Las principales zonas geográficas donde se desarrolla este hábito son Asia y Perú. ⁽⁶⁾

AMBIENTE Y RIESGO OCUPACIONAL

Diferentes profesiones tienen un mayor riesgo al desarrollo de estas alteraciones, por ejemplo la exposición constante a sustancias químicas como cromo y arsénico, involucrado en oficios como maquinistas, trabajadores metalúrgicos, pintores, entre otras, es un factor de riesgo importante. ⁽⁶⁾

Otra sustancia mencionada por la literatura como cancerígeno, son los ácidos fenoxiacéticos, presentes en los empleos relacionados en el uso de madera para construcción o cocina. Incluso hay estudios retrospectivos en México donde se evalúa la cantidad de pacientes con diagnóstico de carcinoma oral de células escamosas que ocupaban leña para cocinar, estableciendo al uso de leña como el tercer factor después del tabaco y alcohol. ^(4,6)

La exposición constante a rayos UV en oficios con mucha exposición solar también es preocupante ya que se relaciona directamente con la queilitis actínica, una lesión oral potencialmente maligna según la OMS. ⁽⁶⁾

2.3 IMAGENOLÓGÍA

2.3.1 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La TC es un auxiliar diagnóstico que utiliza la tecnología de los rayos x para generar múltiples imágenes transversales, donde se identifican tejidos duros y blandos, además de tener una buena exactitud comparada con estudios radiográficos convencionales. Esta puede ser manipulada dentro de un software con lector DICOM, donde se hace la diferenciación de cada uno de los tejidos presentes por medio de las unidades *Hounsfield (HU)*, unidades que miden los diferentes niveles de

radiodensidad de los tejidos. Por ejemplo, el aire tiene - 1000 HU, el agua 0 HU, el músculo tiene entre 10-40 HU y la sangre 30-45 HU. ^(15,16)

Su uso principal en el área de la oncología es la identificación de la ubicación, límites y dimensiones de la neoplasia primaria, además de daño a estructuras cercanas, metástasis a distancia o en ganglios linfáticos. ⁽¹⁵⁾

2.3.2 TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

Este estudio de imagen funciona mediante la inyección de la molécula análoga de glucosa F-FDG 18, la cual interactúa con las células neoplásicas, que tienen un crecimiento acelerado y con ello un elevado consumo de glucosa comparado con el tejido sano. A partir de esto pueden obtenerse imágenes que ayudan a comprender los límites, la ubicación del tumor primario y posibles metástasis a ganglios linfáticos (Figura 1). ^(21,22)

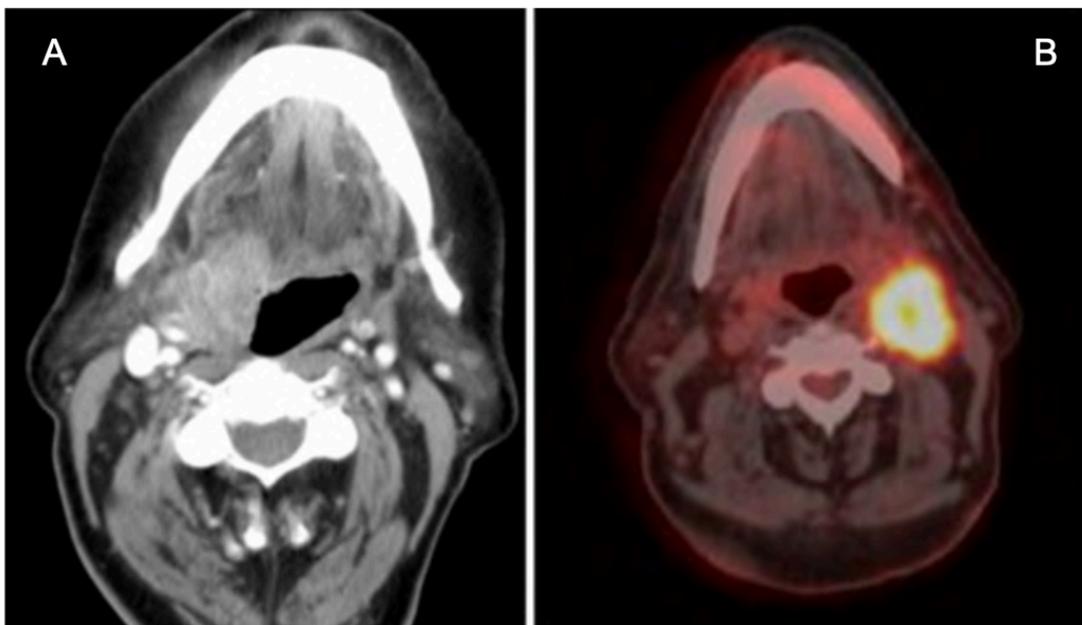


Figura 1. (A) T.C con COCE en orofaringe derecha vs (B) PET con COCE en orofaringe izquierda.

2.3.3 RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)

Este estudio de imagen se realiza mediante la colocación del paciente en un escáner tubular, que generará un campo electromagnético importante, lo que provoca a su vez que los protones presentes en el agua y en la vascularización del cuerpo humano se alineen y posteriormente sean impulsados fuera de este orden, el movimiento que se genera en estos protones, libera energía que es nombrada “señal” y posteriormente una computadora la transformara en una imagen (Figura 2).⁽¹⁵⁾

El uso de esta herramienta en oncología es principalmente para el estudio de los tejidos blandos, ayudando a comprender los límites, tamaño y ubicación, tanto de la neoplasia primaria como de las metástasis ganglionares. Las neoplasias malignas crecen por la presencia de una vascularización o angiogénesis propia, lo que da un mayor contenido vascular comparado con el tejido sano cercano, lo que permite una adecuada diferenciación. Inclusive hay autores que sugieren, que este es el estudio de imagen predilecto para la detección del carcinoma oral de células escamosas en lengua, que es la localización anatómica con mayor prevalencia de esta enfermedad.⁽¹⁵⁾

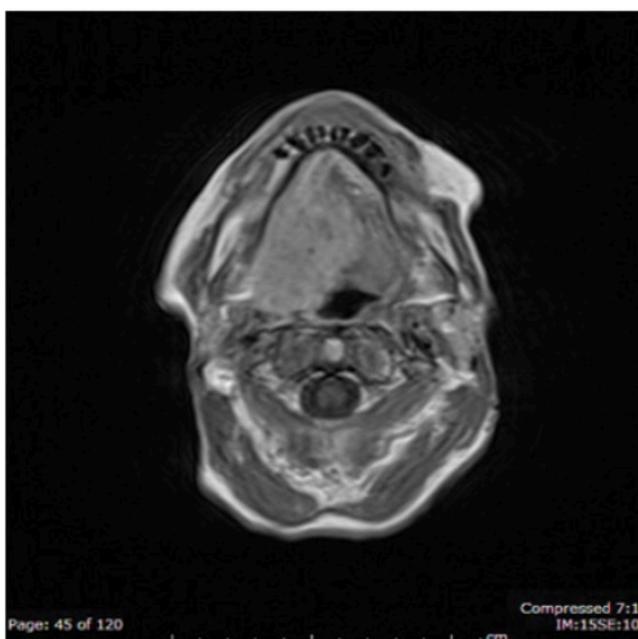


Figura 2. RMN - Cáncer oral en la parte derecha de la lengua, se observa pérdida de arquitectura en comparación con el otro lado.

2.3.4 Gammagrafía Tc-99m

Esta técnica utiliza al radiofármaco tecnecio Tc 99m-azufre coloidal, que se inyecta periférico a la neoplasia primaria 18 horas antes del procedimiento quirúrgico y 2 horas antes nuevamente para que el radiofármaco exprese señales, que serán transformadas en imágenes a través de una sonda detectora de radiación gamma.^(17,18)

Su uso transquirúrgico es en la identificación del “*ganglio centinela*”, un ganglio que representa el primer drenaje linfático de la lesión o que ya es identificado con metástasis. En ambas opciones este es disecado para su posterior estudio histopatológico, lo que beneficia al paciente a la hora de disminuir la cantidad de disecciones con el método electivo, en donde se extraen ciertos ganglios linfáticos de forma menos personalizada, más bien por la probabilidad reportada.^(18, 19)

Otro beneficio de esa técnica es que se puede realizar una mejor estadificación del paciente, por ejemplo en los estadios N0, que realmente son N1 O N2, además de disminuir la morbilidad en pacientes con estadio estadio T1-T2 N0 donde puede aplicarse esta técnica en lugar del método electivo.⁽²⁰⁾

2.4 TIPOS DE CÁNCER ORAL

a) Carcinoma oral de células escamosas: Este representa alrededor del 90% del cáncer oral. La prevalencia de este cáncer es mayor en el sexo masculino que en el femenino, sin embargo últimamente se está igualando esta prevalencia casi 1:1, debido al aumento en el consumo crónico de alcohol y tabaco en el sexo femenino. Las localizaciones anatómicas de más frecuencia son: el borde lateral de la lengua y la cara ventral de la misma.

Histopatológicamente se puede identificar displasia epitelial severa o de alto grado, que cursa con pérdida de la estratificación y presencia de pleomorfismo celular, nuclear y mitosis aumentada.^(5,6)

b) Carcinoma verrucoso: Es una variante menos agresiva e infiltrativa del carcinoma oral de células escamosas. Esta lesión clínicamente se observa como una lesión exofítica, leucoplasia (dependiendo el grado de paraqueratina), de apariencia papilar y bordes difusos. Su principal factor de riesgo es el tabaco, principalmente en forma masticada, por eso es que el uso de nuez de areca también es un factor de riesgo. Su prevalencia es mayor en hombres entre la 5ª y 6ª década de la vida. Suele aparecer en mayor medida en la encía, la mucosa yugal y lengua.

Histopatología: Está formado por un epitelio escamoso estratificado pero este con una apariencia papilar a diferencia del COCE, se acompaña de una capa notoria de paraqueratina. Rara vez presenta displasia severa o de alto grado. ^(6,23)

c) Carcinoma de células fusiformes: Es una variante del carcinoma oral de células escamosas. Presenta una mayor predilección en varones entre la 5ª y 6ª de la vida a consecuencia del uso crónico de alcohol y tabaco. Esta lesión es agresiva y tiene una alta relación con metástasis ganglionar. Su tasa de mortalidad es alrededor del 24-90%.

Su característica histopatológica principal, es que se identifica como una lesión “bifásica”, lo que quiere decir, que se compone de células epiteliales malignas y por otro lado de células fusiformes de tipo sarcomatoide. ⁽²⁴⁾

d) Melanoma oral: Esta lesión es rara y representa apenas entre el 1-2 % de todas las neoplasias malignas de cavidad oral. Es común entre la 5ª y 7ª década de la vida, siendo más frecuente en América latina, india y con una relación hombre a mujer de 2.5/1. El paladar duro y la encía son la zona de mayor predilección. Los factores de riesgo para esta lesión no se han comprobado del todo pero se propone que traumatismos mecánicos por alguna

aparatoología o dientes fracturados tienen una alta relación. Esta lesión no debe confundirse con el melanoma cutáneo, ya que no comparten la misma etiología. Su tratamiento se considera un reto, puesto que va acompañado de una tasa de supervivencia a 5 años de entre un 10 y un 25 %.

Histopatológicamente se caracteriza por la presencia de melanocitos atípicos, hiperchromatismo, núcleos prominentes en área basal, incluso hay presencia de gránulos finos de melanina. ⁽²⁵⁾

e) Carcinoma mucoepidermoide: Es la neoplasia maligna más común de glándulas salivales, sin embargo es apenas el 2% de todas las neoplasias de glándulas salivales. Se presenta en mayor medida en la glándula parótida. Esta lesión es de mayor incidencia en el sexo femenino en pacientes jóvenes y entre adultos de la 4ª década de la vida.

Histopatológicamente presenta células mucosas y escamosas, puede encontrarse en ocasiones células columnares, claras y oncocíticas. Es importante mencionar que su grado de displasia, mantiene una estrecha relación con su pronóstico y de ahí que sea tan importante un diagnóstico temprano. ⁽²⁶⁾

c) Carcinoma basocelular: Es la neoplasia maligna más común en piel, por lo que la localización más frecuente es en zonas periorales. El principal factor de riesgo es la exposición crónica a la luz ultravioleta. Clínicamente puede observarse como un aumento de volumen ulcerado y asintomático, muy similar a una costra o inclusive a una cicatriz que presenta sangrado o no.

Histopatológicamente se encuentra en la parte más profunda del epitelio, es decir el estrato basal. ^(27,28)

DERIVADAS DE TEJIDO CONECTIVO

Estas son poco frecuentes y las principales son: ⁽²⁹⁾

a) Fibrosarcoma: Derivado de fibroblastos (células importantes en el tejido conectivo e importantes en la producción de colágeno).

b) Fibrohistiocitoma maligno: Derivado de los fibroblastos e histiocitos malignos.

c) Liposarcoma: Derivado del tejido adiposo, es decir a partir de los adipocitos.

d) Angiosarcoma: Derivado de las células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos.

e) Neurosarcoma: Derivado del tejido nervioso periférico.

f) Leiomiosarcomas: Derivado de células del músculo liso.

2.5 METÁSTASIS

Según el Instituto Nacional de Cáncer de los Estados Unidos (NIH) ⁽³⁰⁾, se denomina metástasis a: “la diseminación de células malignas desde el lugar donde se formó el cáncer por primera vez, hasta otra parte del cuerpo”. Los lugares más frecuentes de metástasis a distancia a partir del cáncer oral son: pulmones, hígado y huesos.

Esta característica es lo que hace a este conjunto de enfermedades algo realmente peligroso para el paciente y lo que marca la diferencia entre una neoplasia benigna de una maligna.

Lo interesante de este comportamiento son las etapas y la fisiología que hay de por medio (Figura 3): ⁽³¹⁾

- 1) Las células neoplásicas pierden el contacto intracelular por lo que adquieren propiedad de movimiento.
- 2) Las células degradan la lámina basal lo que separa al tejido conectivo del parénquima.
- 3) Invasión vascular: en este paso las células neoplásicas atraviesan el endotelio de los vasos sanguíneos y entran dentro de la circulación sanguínea. Esta es una de las partes más difíciles para las células malignas, sobrevivir en el torrente sanguíneo
- 4) Extravasación: en este paso las células logran salir del endotelio del vaso sanguíneo hacia el tejido de un órgano.
- 5) El lugar donde las células invadieron se establece como el “nicho premetastásico” donde se buscará que el microambiente sea favorable para las células cancerosas. En caso de ser positivo, será la zona donde se establecerá la metástasis.

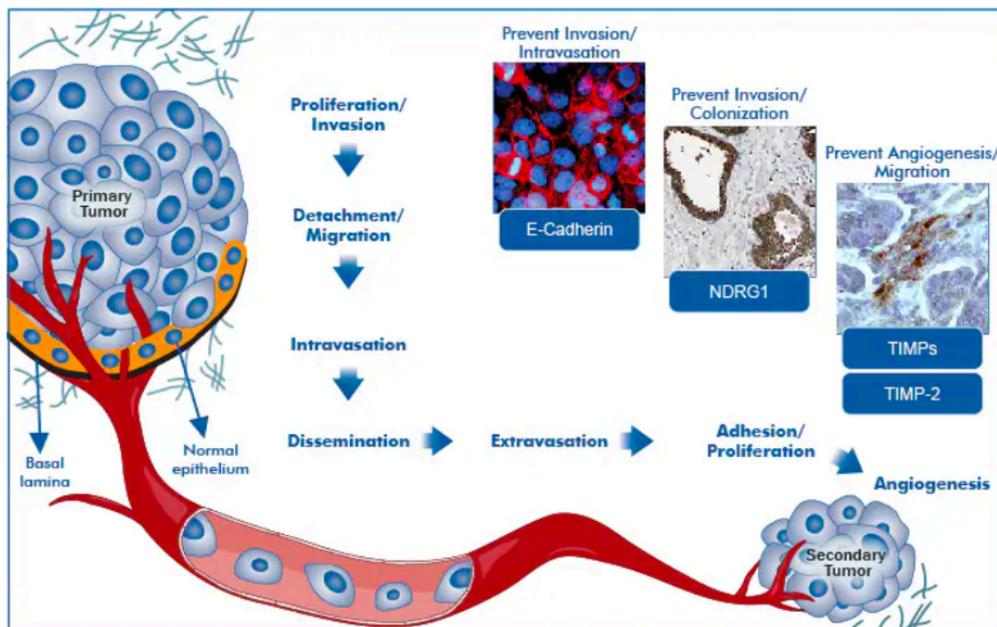


Figura 3. Fisiología de la metástasis.

El carcinoma oral de células escamosas genera metástasis más frecuentemente a los ganglios linfáticos cervicales ipsilaterales. El cáncer en labio inferior y piso de la boca, a los ganglios submentales y las

lesiones más posteriores en cavidad oral generalmente a los ganglios yugulares superiores y digástricos. ⁽⁶⁾

La palpación por parte del cirujano dentista es vital para un adecuado diagnóstico. Los ganglios linfáticos con metástasis son palpables firmes, asintomáticos y con linfadenopatía, y si es “fijo” o “sin movilidad”, es indicativo de que las células malignas han perforado la cápsula del ganglio y ha invadido tejidos circundantes. ⁽⁶⁾

La presencia de metástasis está presente entre el 2% y el 22% de los pacientes diagnosticados, dependiendo de la rapidez del diagnóstico. Un porcentaje elevado significa un mayor riesgo de recurrencia locorregional posterior a los tratamientos quirúrgicos, metástasis a distancia y un pronóstico de curación menor del paciente. ⁽⁶⁾

Debido a esto es que el diagnóstico temprano es tan importante, por ejemplo alrededor del 90% de las muertes por cáncer, son causadas por la presencia de metástasis resistentes a los tratamientos y no por la lesión primaria. ⁽³²⁾

2.6 ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER ORAL

SEGÚN SU GRADO

En esta clasificación se analiza la normalidad o anormalidad de las células a partir de la biopsia, por lo que esta es una clasificación totalmente histopatológica y es la cual se utiliza por el patólogo oral al dar su diagnóstico de cáncer. Por lo que es de suma importancia para el odontólogo su comprensión. ya que de esta forma será más fácil identificar el comportamiento de esta lesión y con ello informar al paciente cuanto antes, además de dar alerta al personal de oncología para el tratamiento requerido. ⁽³³⁾

Los grados son lo siguientes:

Grado X: No es posible asignar un grado, por ejemplo una biopsia con una mala manipulación o mal tomada.

Grado 1: Bien diferenciado (GRADO DE DISPLASIA BAJO)

Grado 2: Moderadamente diferenciado (GRADO DE DISPLASIA MEDIO)

Grado 3: Poco diferenciado (GRADO DE DISPLASIA ALTO)

Grado 4: Indiferenciado (GRADO DE DISPLASIA ALTO)

Para comprender esta clasificación, debe conocerse que entre mayor grado de displasia se identifique, más alta será la mitosis es decir más rápido el crecimiento de la lesión, además de mayor grado de queratinización. Por lo que una lesión “poco diferenciada” tiene un peor pronóstico que una “bien diferenciada” ya que hay un mayor grado de cambios celulares (Figura 4).⁽³³⁾

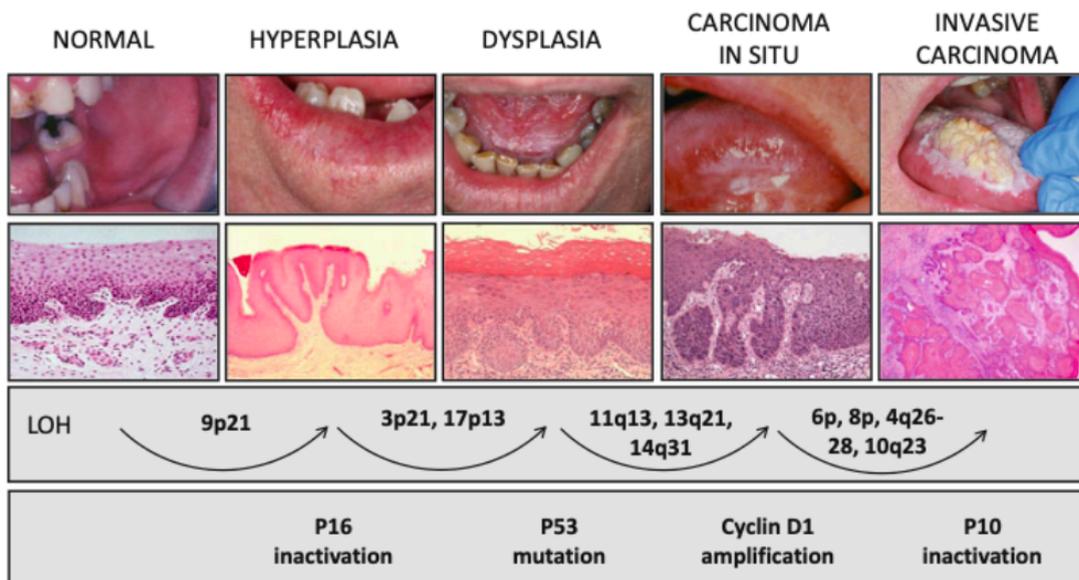


Figura 4. Las siguientes imágenes muestran los cambios clínicos, histológicos y moleculares en la carcinogénesis oral.

CLASIFICACIÓN TNM

Esta es la clasificación clínica más utilizada para la estadificación, que es un paso de suma importancia para obtener un diagnóstico certero de la enfermedad y más importante para saber cómo abordarla adecuadamente para el paciente. ⁽³⁴⁾

La principal técnica de estadificación que se utiliza es TNM. En donde se engloba el tamaño de la lesión, la invasión a los ganglios linfáticos y si hay metástasis o no, eso significa cada letra. ⁽³⁴⁾

T: La "T" analiza el tamaño de la lesión y se divide en las siguientes niveles

- Tx: Tumor primario no localizado o no medible.
- T0: Sin evidencia de tumor primario.
- Tis: Carcinoma in situ.
- T1: Tumor primario hasta de 2 cm.
- T2: Tumor primario 2-4 cm.
- T3: Tumor primario > 4 cm.
- T4: Tumor primario de cualquier tamaño que ha rebasado los límites anatómicos donde se encuentra.

N: Esta letra analiza el grado de invasión y metástasis a los ganglios linfáticos, que en el caso del carcinoma oral de células escamosas hace metástasis a los ganglios submentales, ganglios yugulares superiores y digástricos.

- N0: Sin adenopatías cervicales.
- N1: Adenopatía cervical única, del mismo lado que del tumor y < 3 cm.
- N2a: Adenopatía cervical única, del mismo lado que de el tumor entre 3 - 6 cm.
- N2b: Adenopatías cervicales múltiples, del mismo lado que de el tumor entre 3 - 6 cm.

- N2c: Adenopatías cervicales múltiples, bilaterales y/o contralaterales al lado del tumor primario no mayor a 6 cm.
- N3: Adenopatía única o múltiple < 6 cm.

M: Esta letra analiza la metástasis a distancia. El carcinoma oral de células escamosas da metástasis a distancia más comúnmente al pulmón, hígado y huesos. Los niveles son los siguientes:

- M0: Sin evidencia de metástasis a distancia
- M1: Presencia y/o evidencia de metástasis a distancia

ESTADIOS DEL CÁNCER ORAL CON RELACIÓN A LA ESTADIFICACIÓN T.N.M

Esta estadificación se realiza una vez obtenido el estudio histopatológico de la neoplasia primaria y ganglios linfáticos regionales (Tabla 1). ⁽⁶⁾

ESTADIOS	CLASIFICACIÓN T.N.M
ESTADIO 0	N0, M0
ESTADIO I	T1 - N0 - M0
ESTADIO II	T2 - N0 - M0
ESTADIO III	T1 - N1 - M0 T2 - N1 - M0 T3 - N1 - M0 o T3 - N0 - M0
ESTADIO IV A	T1 - N2 - M0 T2 - N2 - M0 T3 - N2 - M0 T4a - N0 - M0 T4a - N1 - M0 T4a - N2 - M0
ESTADIO IV B	Cualquier T, N3 - M0 T4b, cualquier N, M0
ESTADIO IV C	Cualquier T, cualquier N - M1

Tabla 1. Estadíos del cáncer oral con relación a la estadificación T.N.M

2.7 TRATAMIENTO

Para un plan de tratamiento es indispensable una adecuada estadificación y análisis del grado de displasia del paciente, ya que a partir de estas clasificaciones se decide qué herramientas terapéuticas utilizar y cuales serán más efectivas para la curación y la calidad de vida del paciente. (6, 35)

Por ejemplo, las lesiones en estadios I y II, que son estadios tempranos, pueden tratarse únicamente con cirugía o inclusive solo con radiación, por supuesto que importa también la ubicación de la lesión. Por ejemplo un carcinoma oral de células escamosas en el labio inferior se trata con radioterapia y tiene una adecuada efectividad en comparación con un COCE en cavidad oral, donde la cirugía es la opción más adecuada. (6, 35)

Los tumores en estadios III y IV, son lesiones más avanzadas por lo que lo más indicado es tratarse con varias herramientas terapéuticas, como cirugía seguida de radioterapia o radioterapia con quimioterapia. Inclusive puede tratarse primero con radioterapia o radioterapia y quimioterapia al inicio, cuando las lesiones se consideran no resecables, ya sea por su tamaño, por el compromiso con estructuras anatómicas y por cómo afectaría la vida del paciente al resecarse. (6, 35)

Los objetivos más importantes del tratamiento son la eliminación de la neoplasia primaria, evitar la recidiva, mantener y preservar funciones como el habla y la deglución para lograr una calidad de vida adecuada, además de mantener la estética. Por su puesto estos objetivos deben tratar de cumplirse lo mejor posible de acuerdo a como su caso médico lo permita. (6, 35)

CIRUGÍA

Anteriormente la cirugía oncológica generaba pérdidas funcionales, anatómicas y estéticas muy desfavorables para el paciente, además no había suficientes técnicas de rehabilitación para el paciente, como hoy en día con los avances en prótesis maxilofacial. Ejemplos de las técnicas quirúrgicas antes usadas en la disección del cuello, era la realizaba una disección radical del cuello, lo que se refiere a la disección de estructuras linfáticas pero también de la glándula submandibular, músculos como el esternocleidomastoideo y nervios como el espinal en su porción accesoria, todo esto cuando la linfadenopatía era diagnosticada o cuando había sospecha de ella. Actualmente esto solo se hace en lesiones muy avanzadas o en casos donde el bien sea mayor. Ahora se realiza la disección electiva de los ganglios linfáticos o el uso y estudio del *ganglio "centinela"*, para así disminuir la mortalidad y morbilidad en estos pacientes. ^(6, 35)

La disección del cuello es necesaria aunque la lesión primaria sea inicial y/o no se identifique linfadenopatía, esto por que alrededor del 30-35% de los pacientes pueden cursar con una linfadenopatía oculta, otros autores sugieren que esto es alrededor del 10-40%, por lo que se prefiere las técnicas antes mencionadas a únicamente observación, lo que aumenta la tasa de supervivencia. ^(6, 35)

Actualmente la cirugía es la primera elección terapéutica en el cáncer oral, procedimiento que si se realiza de manera oportuna logra una mejor calidad de vida para el paciente, además de no necesitar coadyuvantes como quimio y radioterapia, que pueden dejar secuelas. En casos donde las lesiones son muy grandes y que al ser resecadas pongan en riesgo la calidad y/o la vida del paciente puede optarse por reducir el tamaño de la lesión con radioterapia o quimiorradioterapia antes de operarlo, ya que hay que recordar que no solo se elimina la lesión sino que debe haber al

menos 1 cm de margen libre macroscópico de tejido sano para reducir la tasa de reincidencia. ^(6, 35)

Las consecuencias más comunes de la cirugía son el daño funcional por la pérdida de inserciones musculares durante la disección y con ello secundariamente deterioro fisiológico y estético. ^(6, 35)

RADIOTERAPIA

La Radioterapia se usa como tratamiento en lesiones pequeñas y muy tempranas como por ejemplo el cáncer en el labio superior, en pacientes que no son candidatos a anestesia general o no desean un tratamiento quirúrgico. Sin embargo los criterios en lesiones tardías suelen ser en estadios T3, T4, en dos o más ganglios afectados, márgenes < 5 mm después de la cirugía, diseminación extracapsular, grado de displasia de alto grado, entre otras. ^(6,35,36)

Una parte a considerar en la radioterapia es que el paciente debe contar con un sistema de apoyo en casa, puesto que la mayoría de tratamientos constan de una sesión diaria durante 6 a 7 semanas con dosis de entre 50 a 75 Gy, aunque puede ser menor cuando es en tratamiento postquirúrgico. ^(35,36)

La radioterapia ha avanzado mucho en los últimos años y con ello se ha buscado reducir la cantidad de complicaciones que esta presenta. Antes se utilizaba la radioterapia de haz externo tradicional, que era inespecífico con las zonas anatómicas donde induce la radiación a diferencia de la radioterapia de intensidad modulada, la cual ha mejorado en gran medida la distribución de la radiación, limitando la radiación en los tejidos circundantes y aumentando en el área de la lesión (Figura 5). ^(35,36)

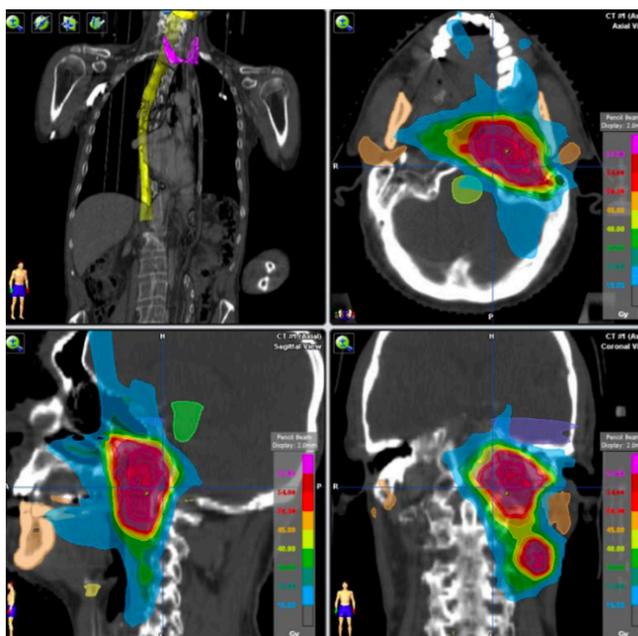


Figura 5. Planificación de radioterapia con los softwares actuales donde se está seleccionando el volumen de radiación por zonas anatómicas.

Los efectos adversos más comunes provocados por la radioterapia se dividen en agudos, a mediano plazo y a largo plazo según la fundación dental española. ⁽³⁶⁾

- Agudos (1-7 días): Mucositis, disgeusia, inflamación gingival e hiposalivación.
- Medio plazo (hasta 6 meses): Caries y Trismus.
- Largo plazo (hasta los 3 años): osteoradionecrosis

QUIMIOTERAPIA

La utilidad principal de esta es potenciar el efecto de la radioterapia como un radiosensibilizador, las sustancias más comúnmente utilizadas son compuestos que incluyen “platino” por ejemplo el cisplatino o carboplatina y taxanos como el paclitaxel. ^(6, 35)

Como tratamiento puede usarse la quimio-radioterapia de inducción cuando las neoplasias se consideran irresecables, para así disminuir su

tamaño y permitir tratamientos quirúrgicos secundarios. Hay estudios también que hablan del uso de quimio-radioterapia como tratamiento único para aumentar la tasa de supervivencia y el control local regional, aunque esto último sigue en estudio.^(6, 35)

El uso de quimio-radioterapia postoperatoria va enfocado a pacientes que han tenido diseminación extracapsular, márgenes positivos durante los estudios patológicos de la disección, carcinomas renales con metástasis a distancia y en enfermedades localmente avanzadas por ejemplo en estadios III o IV.^(6, 35)

PANORAMA NACIONAL

En México, el estudio retrospectivos del INCAN (2021)⁽⁴⁾, reportó que el mayor tratamiento realizado fue la cirugía (hemiglosectomía y en segundo lugar la hemimaxilectomía), seguido de la radioterapia más cirugía y en tercer lugar solo radioterapia. Sin embargo en el universo de pacientes que fueron 126, el mayor número de pacientes lejos de atenderse, abandonó el tratamiento. La mayoría de pacientes ingresó con estadio IV B, seguido del estadio III y en tercer lugar el estadio IV A. Lo que puede hacer considerar que los pacientes con estadio alto, debido a una detección tardía probablemente, provoca que solo tengan opción a tratamientos más invasivos que con detecciones tempranas, lo que nuevamente hace ver la importancia de un diagnóstico oportuno, que si bien no es responsabilidad total del odontólogo general, si es el primer personal de la salud que puede tener acercamiento con estas lesiones.

2.8 RECONSTRUCCIÓN Y REHABILITACIÓN

Secundario a cualquier tratamiento que se elija es necesario pensar en la rehabilitación y reconstrucción del paciente, para lograr la máxima calidad de vida que su condición le permita, ya que las lesiones en cavidad oral al momento de ser resecaadas, pueden afectar funciones como el habla, la deglución y la respiración e inclusive algunas disecciones pueden poner

en riesgo la vida del paciente como aquellas que comunican la zona del cuello con la cavidad oral, mismas que deben de cerrarse para evitar infecciones, pero no solo eso sino que también hay que pensar en el efecto que estas disecciones pueden tener en el paciente, ya que hay disecciones que involucran el área facial, que pueden llevar al paciente a aislamiento y depresión. (35, 36)

Existen múltiples técnicas tanto transquirúrgicas y posquirúrgicas. Técnicas como injertos óseos de fíbula (peroné), cresta iliaca y escapular para la reconstrucción ósea como el área mandibular. Para disecciones en tejidos blandos, como la lengua, es posible realizar colgajos libres vascularizados de la zona antebraquial, anterolateral del muslo, entre otros. Estos colgajos pueden estar integrados por piel, fascias, músculos e inclusive huesos, como se mencionó anteriormente, pero su característica importante es que contengan su pedículo vascular es decir su arteria y vena para que el cirujano pueda realizar una anastomosis con la zona a implantar (Figura 6). (35, 36)

Lo ideal es realizar la reconstrucción durante la cirugía, sin embargo no siempre es posible, por el tiempo en quirófano que esto requiere y el riesgo que involucra simultáneamente, además siempre existe la posibilidad volver al quirófano en otra ocasión si hay márgenes positivos, por eso el cronograma quirúrgico es personalizado en cada paciente. (35, 36)



Figura 6. Reconstrucción a partir de hemiglosectomía con colgajo libre antebraquial.

Ejemplo de las reconstrucciones posquirúrgicas, es el área de prótesis maxilofacial, que elabora obturadores que evitan la comunicación orosinusal, prótesis orobitofaciales, prótesis superiores de labio, entre otras (Figura 7).^(35, 36)



Figura 7. Rehabilitación con obturador palatino, metal - acrílico posterior a hemimaxilectomía derecha.

2.9 SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Es importante entender que el paciente que fue diagnosticado con cáncer es un paciente que necesita una vigilancia estrecha a corto, mediano y largo plazo, ya que siempre hay riesgos de recurrencia, neoplasias secundarias y debe valorarse las complicaciones antes mencionadas de la radioterapia.^(35, 36)

Los estudios de imagen recomendados, son la tomografía por emisión de positrones (PET) a partir de los primeros 3 meses de terminado el tratamiento además de radiografías y/o tomografías de tórax anuales.⁽³⁵⁾

Por otra parte, se recomienda realizar un examen clínico completo de cabeza y cuello, incluido faringolaringoscopia con fibra óptica, cada 1 o 3 meses durante el primer año, cada 2-6 meses durante el segundo año y cada 4-8 meses durante los siguientes 2 a 5 años.⁽³⁵⁾

2.10 PRONÓSTICO DEL PACIENTE

La supervivencia depende de varios factores entre ellos un diagnóstico y tratamiento temprano, ya que el tratamiento en estadios avanzados tiene una tasa de supervivencia de alrededor de 50%-60% para lesiones en cavidad oral y de hasta 65% en orofaringe. Otro dato de suma relevancia, es la metástasis a los ganglios linfáticos, ya que en caso de ser positiva, independientemente de cualquier estadio, disminuye a la mitad la supervivencia.

La presencia de neoplasias asociadas a virus del papiloma humano (VPH) tienen un mejor pronóstico que las neoplasias VPH negativas, también debe conocerse, que las neoplasias VPH positivos son casi exclusivos del área de orofaringe y no de cavidad oral, por eso odontólogo debe hacer siempre una inspección completa. ⁽³⁵⁻³⁷⁾

3. TRASTORNOS ORALES POTENCIALMENTE MALIGNOS (TOPM)

Según la OMS los TOPM son “presentaciones clínicas que conllevan un riesgo de desarrollo de cáncer en la cavidad oral, ya sea por una lesión precursora clínicamente definible en una mucosa oral clínicamente normal” ⁽²⁾

Lo que hace que sea vital para el cirujano dentista el entendimiento de esta área, ya que el obviar cualquier lesión podría representar un riesgo para el paciente. El TOPM, más común es la leucoplasia teniendo una prevalencia mundial entre el 2-3%, otra lesión importante es la eritroplasia con una prevalencia mundial de entre el 0.02-0.83%. ⁽²⁾

La etiología de estas lesiones es múltiple y muy similar a la del cáncer oral, encabezando la lista el consumo crónico de alcohol, tabaco, nuez de areca, trastornos genéticos como anemia de Fanconi, disqueratosis congénita, entre otras causas. ⁽²⁾

Otras lesiones también conocidas por su riesgo en transformación maligna son la fibrosis submucosa oral, queratosis por tabaco, lesiones palatinas por fumadores invertidos, candidiasis crónica, liquen plano, lupus eritematoso discoide, glositis sifilítica y queratosis actínica, entre otras. ⁽²⁾

3.1 LEUCOPLASIA

Se define según la organización mundial de la salud como una placa predominantemente blanca, de riesgo cuestionable, que no es identificada como ninguna otra lesión. Lo que hace que una vez pasados 15 días de haber sido identificada y de haber eliminado el aparente agente causal, si ésta no se cura, la biopsia es indispensable, para así descartar displasia. ^(2,6)

Clínicamente pueden ser homogéneas y no homogéneas, es decir con predominantes áreas blancas y con áreas verrugosas o rojas. ^(2,6)

Histopatológicamente las leucoplasias homogéneas pueden presentar hiperparaqueratosis, o paraqueratosis, acantosis y/o atrofia. ^(2,6)

Se reporta que alrededor del 43 al 47 % de todas las leucoplasias que presentan displasia tienen riesgo a carcinoma in situ, por lo que su palpación para descartar márgenes indurados es indispensable. ^(2,6)

Las zonas anatómicas más comunes son la cara ventral de la lengua y el piso de la boca para el tipo homogéneo y para el tipo no homogéneo la encía marginal y la mucosa alveolar. Ambas son más frecuentes en hombres, y están relacionadas con el hábito crónico del tabaco. ^(2,6)

Una variación importante de esta lesión es la leucoplasia proliferativa, con mayor prevalencia en el sexo femenino y no necesariamente relacionada con el tabaquismo. Es identificable por su persistencia y recurrencia aun después de la biopsia, se considera importante su diagnóstico, porque alrededor del 60-100% de estas lesiones pueden desarrollar cáncer oral. ^(2,6)

3.2 ERITROLEUCOPLASIA

La definición según la OMS, es la misma que la de leucoplasia, solo que se define como una placa roja a diferencia de una blanca o inclusive mixtas. ^(2,6)

Clínicamente se presenta como una placa roja granular y aterciopelada que es asintomática y puede estar o no indurada. Esta es mucho menos común que la leucoplasia sin embargo esta lesión tiene un mayor riesgo a generar un carcinoma, ya que se reporta que más del 90% presentan displasias y riesgo a ser carcinomas ya sea in situ o invasivos al momento de la biopsia. ^(2,6)

La etiología es la misma que la del cáncer oral, encabezando consumo crónico de tabaco, alcohol, nuez de areca y pueden estar presentes en enfermedades que provoquen alguna inmunosupresión prolongada. La prevalencia es en adultos de mediana y mayor edad, sin predilección de género. Las zonas de mayor predilección son el piso de la boca, la lengua y el paladar blando. ^(2,6)

4. CASO CLÍNICO

Masculino de 59 años de edad acude a consulta privada, con antecedente de hipertensión arterial, desde hace 5 años, tratado con Enalapril vía oral 2 veces al día. Acude a consulta por “dolor y sangrado en la zona de atrás y arriba del lado izquierdo” .

Al interrogatorio el paciente refiere tratamiento de presión arterial con enalapril vía oral 2 veces al día. Dentro de los antecedentes no patológicos reporta tabaquismo y alcoholismo positivo de los 16 a los 50 años. Refiere además no haber acudido al dentista desde hace varios años, el paciente no recuerda el tiempo exacto y reporta dolor, inflamación y sangrado espontáneo en zona retromolar superior izquierda desde noviembre y diciembre del 2022, por lo que acude a servicio odontológico

externo donde se prescribió Clindamicina 300 mg vía oral, cada 8 horas y Ketoprofeno 100 mg vía oral, cada 8 horas, con mejoría parcial del dolor, pero persistiendo el sangrado espontáneo, por lo que acude a consulta consulta privada en enero del 2023. Se presenta con signos vitales estables, linfadenopatía negativa y sin alteraciones extraorales de relevancia. En la exploración intraoral presenta deficiente higiene oral, desgaste dental por bruxismo y lesiones reactivas a causa de traumas oclusales en mucosa yugal. Además se identifica una úlcera de bordes indurados en maxilar adyacente a la zona del molar superior izquierdo (OD 28), de aproximadamente 2x2 cm, de consistencia firme y asintomático a la palpación (figura 8).



Figura 8. Presentación clínica de la lesión en zona retromolar superior izquierda.

Se solicita ortopantomografía, donde se observa destrucción ósea, representada por un área radiolúcida en la zona del molar OD: 28 (figura 9).



Figura 9. Ortopantomografía previo a biopsia donde se observa área radiolúcida compatible con pérdida ósea en zona del tercer molar superior izquierdo.

Dada la pérdida ósea radiográfica y apariencia clínica de la lesión compatible con COCE, se requiere diagnóstico histopatológico por lo que se realiza biopsia escisional y exodoncia del molar 28, en la misma intervención, posteriormente se realiza colgajo rotatorio de la bolsa de adiposa de Bichat para cerrar el lecho quirúrgico. Ambos procedimientos se realizan en enero del 2023. (Figura 3 y 4). No se suspende medicación, iniciada previamente por el paciente de clindamicina de 300 mg vía oral, cada 8 horas hasta finalizar el esquema, se prescriben analgésicos y una dosis única de betametasona inyectable, vía intramuscular 8.0 mg/2 ml. (Figura 10)

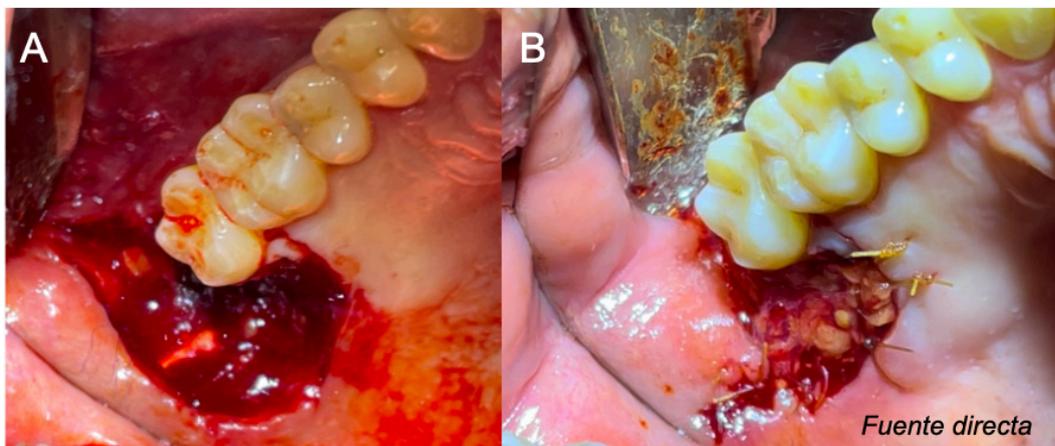


Figura 10. (A) Lecho quirúrgico trans biopsia escisional. (B) Cierre de lecho quirúrgico con colgajo rotatorio de la bolsa adiposa de Bichat.

Se entregan dos fragmentos de tejido blando fijado en formalina, de forma y superficie irregular, consistencia firme, color café claro, que miden en conjunto 3.5 x 1.5 x 1.0 cm. Se realiza corte longitudinal y se incluye en su totalidad. (Figura 11)



Figura 11. (A) Biopsia escisional inmediata . (B) Muestra macroscópica recibida para estudio histopatológico.

El espécimen está formado por islas de epitelio escamoso estratificado con displasia severa que infiltra el tejido conectivo fibroso denso, bien vascularizado, con infiltrado inflamatorio crónico leve difuso, hemorragia reciente, glándulas salivales mucosas, conductos estriados, musculo estriado. Revestido por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con edema intracelular y solución de continuidad con fibrina e infiltrado inflamatorio mixto severo difuso. No presenta bordes sanos. (Figura 12)

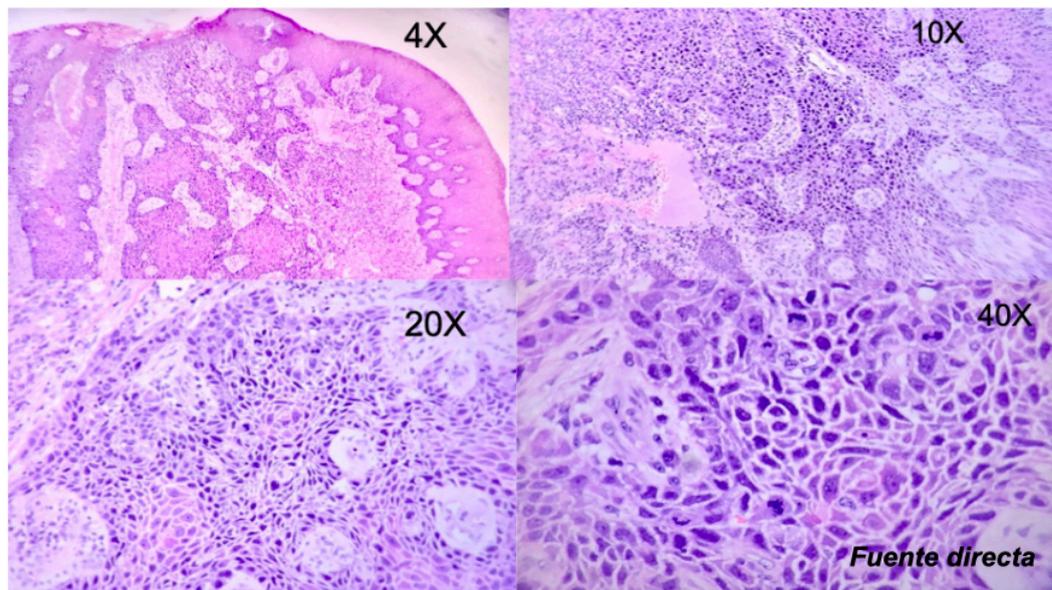


Figura 12. Se observan cambios displásicos y mitosis anormales.

El paciente en el postoperatorio inmediato a biopsia escisional evoluciona favorablemente. Se realiza entrega entrega del resultado del estudio histopatológico, además de laminilla y cubo, con el diagnóstico: “Carcinoma oral de células escamosas bien diferenciado”

Una vez con el diagnóstico es remitido al Servicio de Cirugía de Cabeza de centro hospitalario, donde se complementa con tomografía de macizo facial contrastada realizada en febrero 2023, la cual reporta infiltración en espacio masticatorio izquierdo donde se realiza hemimaxilectomía.

5. DISCUSIÓN

El cáncer oral según la base de datos de GLOBOCAN, ocupa el lugar número 17 en la lista de prevalencia de casos a nivel mundial. y el número 22 a nivel nacional (México). Por otra parte el instituto nacional de cancerología en México, reportó que entre 2018 y 2020, el cáncer de cavidad oral reportó el 1.5% de todos sus ingresos, lo que puede parecer cifras menores en comparación con el cáncer de mama, tiroides y próstata, sin embargo esto no hace que sea de menor importancia ya que

la estimación de la international Agency for Research on cancer (OMS), estima que en el año 2030, alrededor de 467,000 personas padecerán cáncer oral y de labio en el mundo y alrededor de 220,000 personas morirán de esta enfermedad, estas estimaciones deben ser conocidas por el odontólogo general y especialistas , ya que es una cifra que va en aumento y no se le debe restar importancia.

La edad de mayor prevalencia para este grupo de enfermedades es entre la 4º y 6º década de la vida. La etiología más reconocida es el consumo crónico de tabaco y de alcohol, además de otros factores como higiene oral deficiente, dieta deficiente, ocupación, entre otras. Las zonas anatómicas de mayor prevalencia son la lengua, la encía y el paladar duro.

El caso clínico presentado coincide con la edad y el sexo de mayor prevalencia. Además la etiología corresponde, ya que el paciente presenta alcoholismo y tabaquismo positivo durante 34 años. Un dato interesante es que el paciente abandonó el hábito del tabaco 9 años antes de ser diagnosticado el carcinoma oral de células escamosas, dato que coincide con lo reportado por Neville (2020), donde se reporta que una vez abandonado el hábito crónico del tabaco, el paciente deja de tener activo este factor de riesgo hasta pasando 10 años que abandonó el hábito. La zona anatómica del caso presentado es una de las menos prevalentes. Según Salgado Ramirez (2014), el reborde alveolar representa apenas el 15% dentro de las zonas anatómicas más prevalentes y esta zona predispone un mayor riesgo de invasión al hueso adyacente a partir de la mucosa donde está presente la lesión.

6. CONCLUSIÓN

El cáncer oral continúa en aumento y la incidencia cada vez es igual en ambos sexos. Estos datos, así como las estimaciones para el 2030, indican que cada oportunidad de inspeccionar al paciente no debe desaprovecharse, debido a que la cavidad oral es una zona anómica de difícil acceso y visibilidad para el paciente, comparado por ejemplo con la detección del cáncer de labio, que es una zona de mayor acceso visual. No debe olvidarse tampoco la epidemiología y técnicas de tamizaje, para poder identificar oportunamente las lesiones malignas y/o trastornos orales potencialmente malignos y con ello mejorar el pronóstico y la tasa de mortalidad para nuestros pacientes.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Cáncer. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://www.who.int/es/health-topics/cancer> Adel K. El-Naggar, John K.C Chan, Jennifer R. Grandis, Takashi Takata, Pieter J. Slootweg. WHO classification of head and neck tumours. 4th ed. IARC; 2017.
2. Reibel J, Gale N, Hile J, Hunt JL, Lingen M, Muller S et al. Oral potentially malignant disorders and oral epithelial dysplasia. In El-Naggar AK, Chan JK, Cgrandia JR, Takata T, Slootweg PJ (Eds.). WHO classification of head and neck tumors. 4th ed. Lyon: IARC; 2017. Páginas 112- 114.
3. GLOBOCAN OMS 2020. CANCER TODAY. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://goo.su/VLPHvla>.
4. Prada VOE, Trinidad de Jesús I, Granados GM. Incidence and management experience of oral cavity cancer at the Instituto Nacional de Cancerología de México. *Rev Mex Cir Bucal Maxilofac.* 2021;17 (3): 111-121. DOI: <https://dx.doi.org/10.35366/105390>.
5. *Suárez Beke AP, Somacarrera Pérez ML, Martín Carreras-Presas C, Cárdenas Serres C, Acero Sanz J. Cáncer oral. Factores de riesgo y cambio de tendencia epidemiológica. Cient. Dent. 2021; 18; 5; 275-282.* [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/vol18num5/01CancerOralvol18num5.pdf>.
6. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Epithelial pathology. In: Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. (Eds.). Oral and maxillofacial pathology. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier - Health Sciences Division; 2023. Páginas 354-459.

7. American Cancer Society. Sustancias químicas nocivas en los productos de tabaco.[Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in:
<https://www.cancer.org/es/cancer/prevencion-del-riesgo/tabaco/agentes-cancerigenos-en-los-productos-de-tabaco.html>
8. Instituto Nacional del Cáncer (NIH). Humo de tabaco en el ambiente y el cáncer. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in:
<https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/tabaco/hoja-informativa-humo-tabaco-ambiente>.
9. Narayan TV, Revanna GM, Hallikeri U, Kuriakose MA. Dental caries and periodontal disease status in patients with oral squamous cell carcinoma: A screening study in urban and semiurban population of karnataka. *J Maxillofac Oral Surg* 2014;13:435–43. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12663-013-0540-5>.
10. Solís-Cárdenas IA, López-Verdín S, Vázquez-Bojórquez C, Gómez-Sandoval JR, Bologna-Molina R, González-González R, et al. Higiene oral deficiente como factor de riesgo de cáncer oral. *Rev ADM* 2022;79:78–84. DOI: <https://doi.org/10.35366/104742>.
11. Carmona Lorduy M, Pimienta Vásquez L, Porto Puerta I, Pérez Martínez M. Caracterización epidemiológica de pacientes fumadores invertidos en Cartagena, Colombia. *Acta Odontol Colomb* 2019;9:47–58. DOI: <https://doi.org/10.15446/aoc.v9n2.79428>.
12. Gamboa M, Villarroel-Dorrego M. Características clínicas e histopatológicas y expresión de p53 en lesiones palatinas producidas por tabaquismo de forma invertida. *Ciencia Odontológica* [Internet]. 2013;10(1):36-42. Available in: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=205232514006>

13. Deneo-Pellegrini H, De Stefani E, Boffetta P, Ronco AL, Acosta G, Correa P, et al. Maté consumption and risk of oral cancer: Case-control study in Uruguay. *Head Neck* 2013;35:1091–5. DOI: <https://doi.org/10.1002/hed.23080>.
14. Dasanayake AP, Silverman AJ, Warnakulasuriya S. Maté drinking and oral and oro-pharyngeal cancer: A systematic review and meta-analysis. *Oral Oncol* 2010;46:82–6. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.oraloncology.2009.07.006>.
15. Andrade-Bravo GJ. Hallazgos imagenológicos del carcinoma escamocelular de lengua: estudio de caso. *Revista Científica Arbitrada en Investigaciones de la Salud GESTAR* 2020;3:45–59. DOI: <https://doi.org/10.46296/gt.v3i6.0017>.
16. Dellán A, Dorrego MV, Hernández-Andara A. Aplicación de las unidades hounsfield en tomografía computarizada como herramienta diagnóstica de las lesiones intraóseas del complejo maxilo-mandibular: estudio clínico de diagnóstico. *Rev Odontol UNICID* 2017;27:100. DOI: https://doi.org/10.26843/ro_unicid.v27i2.260.
17. Salazar Fernández CI, Gallana Álvarez S, Pérez Sánchez A, Torres J, Rollan A, Mayorga F, et al. Estudio preliminar del ganglio centinela en el cáncer oral: un propósito de 12 casos. *Rev esp cir maxilofac oral*. 2004; 26(3):155–63.
18. Diccionario de cáncer del NCI. Instituto Nacional del Cáncer 2011. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/tc-99m-sc>.
19. Gómez Pedraza A, Herrera Guerrero M, Granados García M, Villavicencio Valencia V, Mosqueda Taylor A, Luna Ortiz K. *Ganglio Centinela En Cáncer de Lengua Móvil T1-T2*. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat02032a&AN=per.PER01000367622&lang=es&site=eds-live>.

20. Moreno Capdevila C, García Hernández D, Portilla Quattrociocchi H, et al. P-145. - NUESTRA EXPERIENCIA EN BIOPSIA SELECTIVA DE GANGLIO CENTINELA EN CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS. Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular Elsevier. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-espanola-medicina-nuclear-e-125-congresos-34-congreso-sociedad-espanola-medicina-12-sesion-cirugia-radioguiada-1070-comunicacion-nuestra-experiencia-en-biopsia-selectiva-11417-pdf>.
21. Carranza Pelegrina Daniela, Lomeña Caballero Francisco, Soler Peter Marina, Berini Aytés Leonardo, Gay Escoda Cosme. Posibilidades diagnósticas de la Tomografía por Emisión de Positrones (PET): Aplicaciones en la patología oncológica bucal y maxilofacial. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.): 10(4): 331-342. Available in: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472005000400008&lng=es.
22. Roldán-Valadez E, Vega-González I, Valdivieso-Cárdenas G, Rumoroso-García A, Morales-Santillán O, Osorio-Cardiel L. Conceptos básicos del 18F-FDG PET/CT. Definición y variantes normales. OrgMx 2008. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: https://www.anmm.org.mx/GMM/2008/n2/58_vol_144_n2.pdf.
23. Rosa LN, Gedoz L, Hildebrand LC, Carvalho A, Chevarría MG. Carcinoma verrugoso en paciente joven. Av Odontoestomatol ; 19(3): 119-122. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852003000300002&lng=es.

24. Gómez Oliveira G., Ferreras Granado J., Junquera Gutiérrez L.M.. Carcinoma fusocelular de cavidad oral: Revisión de 9 casos. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2006 Feb 28(1):43-50. Available in: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582006000100004&lng=es.
25. Pingarrón Martín Lorena, González Martín-Moro Javier, Ma Chun-Yue, Yu Zhi-Wei, Zhang Chen-Ping. Melanoma de mucosa intraoral: ¿enfermedad local o sistémica?. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac 2014;36(1): 15-20. DOI: <https://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2012.07.001>.
26. Kasprzyk S, Locher MC. Carcinoma mucoepidermoide de una glándula salival menor. Quintessence 2011;24:576–82. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-pdf-X0214098511637894>.
27. García-García V., Bascones Martínez A.. Cáncer oral: Puesta al día. Av Odontoestomatol 2009 Oct ;25(5):239-248. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000500002&lng=es.
28. Wells GL. Carcinoma basocelular (de células basales). Manual MSD versión para público general n.d. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-de-la-piel/cánceres-de-piel/carcinoma-basocelular-de-células-basales>.

29. García-García V., Bascones Martínez A.. Cáncer oral: Puesta al día. *Av Odontoestomatol* 2009 Oct. 14];25(5):239-248. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000500002&lng=es.
30. Diccionario de cáncer del NCI. Instituto Nacional del Cáncer 2011. Metástasis. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/buscar/metastasis/?searchMode=Begins>.
31. Arvelo F, Sojo F, Cotte C. Tengo progresión y metástasis. *Ecancermedicalscience* 2016;10. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. DOI: <http://dx.doi.org/10.3332/ecancer.2016.617>.
32. Langley RR, Fidler IJ. Tumor cell-organ microenvironment interactions in the pathogenesis of cancer metastasis. *Endocr Rev* [Internet]. 2007;28(3):297–321. Available in: <http://dx.doi.org/10.1210/er.2006-0027>.
33. Instituto Nacional del Cáncer. Grado del tumor. cancer.gov 2014. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/diagnostico-estadificacion/diagnostico/grado-del-tumor>
34. American Cancer Society. Estadificación del cáncer. cancer.org 2022. [Internet]. [Accessed November 1, 2023]. Available in: <https://www.cancer.org/es/cancer/diagnostico-y-etapa-del-cancer/es-estadificacion-del-cancer.html>.
35. Mantravadi AV, Moore MG. Oral Cavity and Oropharyngeal Cancer. *The American Cancer Society's Oncology in Practice* 2018:175–91. <https://doi.org/10.1002/9781118592168.ch12>.

36. López P, Juan J, Lestón MS. CÁNCER ORAL PARA DENTISTAS. España: Fundación Dental Española; 2019.
37. Majchrzak E, Szybiak B, Wegner A, Pienkowski P, Pazdrowski J, Luczewski L, et al. Oral cavity and oropharyngeal squamous cell carcinoma in young adults: a review of the literature. *Radiol Oncol* 2014;48:1–10. DOI: <https://doi.org/10.2478/raon-2013-0057>.

8. FIGURAS

1. Imagen tomada del libro de López P, Juan J, Lestón MS. CÁNCER ORAL PARA DENTISTAS. España: Fundación Dental Española; 2019. Página 178.
2. Imagen tomada del libro de Mantravadi AV, Moore MG. Oral Cavity and Oropharyngeal Cancer. *The American Cancer Society's Oncology in Practice* 2018:175–91. <https://doi.org/10.1002/9781118592168.ch12>. Página 182.
3. Imagen tomada de la página de internet. Disponible en: <https://www.novusbio.com/research-areas/cancer/metastasis>.
4. Imagen tomada del libro de Farah CS, Balasubramaniam R, McCullough MJ, editors. *Contemporary oral medicine: A comprehensive approach to clinical practice*. 1st ed. Cham, Switzerland: Springer International Publishing; 2019. Página 1307.
5. Imagen tomada de la página de internet. Disponible en: <http://www.radioterapiahm.com/cncer-de-cabeza-y-cuello>.
6. Imagen tomada del libro de López P, Juan J, Lestón MS. CÁNCER ORAL PARA DENTISTAS. España: Fundación Dental Española; 2019. Página 197.
7. Imagen cortesía de la Dra. Silvia Liliana Correa Castelán.
8. Fuente directa.
9. Fuente directa.
10. Fuente directa.
11. Fuente directa.
12. Fuente directa.

9. CUADROS

1. Cuadro propio basado en el libro de Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and maxillofacial pathology. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier - Health Sciences Division; 2023. página 415