

DR. JESÚS ANGEL VILLAGRAN URIBE

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE

ANATOMIA PATOLÓGICA

PROFESOR DE LA CATEDRA DE

ANATOMIA PATOLÓGICA

ASESOR DE TESIS

DR. ARTURO PEREZ MALAGON

AUTOR

DEDICATORIA

AL PROFESOR QUE SE CONVIRTIÓ EN AMIGO
AL MÉDICO Y AL HOMBRE EJEMPLO A SEGUIR
TODO MI AGRADECIMIENTO QUE NO ES MERA FORMALIDAD
SINO TAN SINCERO COMO MERECIDO.

GRACIAS

DR. JESÚS A. VILLAGRAN

Debo de dar testimonio de gratitud a muchas personas cuya amable ayuda me ha permitido llevar a cabo este trabajo de investigación para tesis de pregrado. Sin tal ayuda, este trabajo no hubiera sido posible. GRACIAS

DR. MANUEL SAAVEDRA AVALOS
DR. ARTURO VALENCIA ORTIZ

A mis profesores sinodales, que al prestar atención y dedicación a este humilde trabajo contribuyeron para la culminación de esta etapa en mi vida académica. A Ustedes muchas GRACIAS

DRA. ROSA MARIA SILVA
DR. MIGUEL TAPIA RUIZ

A MIS PADRES Y HERMANOS porque incondicionalmente siempre cuento con su apoyo, con su cariño y porque mis logros son su alegría.

A ENRIQUE, LUPITA Y ERNESTO por los innumerables y tan amables gestos de confianza, cariño y apoyo; pero sobre todo por ser una hermosa familia. A Ustedes **GRACIAS** de todo corazón.

A TI GABY por existir y porque al estar conmigo eres la fuerza que me impulsa hacia delante, por tus consejos, por quererme y creer en mi; por todo esto y por mucho más **GRACIAS GABY**

INDICE

SUMARIO

PAGINA

Introducción	1
Antecedentes históricos	20
Objetivos	22
Hipótesis	23
Material y métodos	24
Resultados	26
Conclusiones	36
Bibliografía	39

INTRODUCCION

Los cambios observados en el país en los aspectos sociales, políticos y económicos han propiciado modificaciones en la conducta de la población y han alterado sus hábitos alimenticios y de comportamiento, exponiendo su organismo a un gran número de factores de riesgo que favorecen la aparición de alteraciones en la profundidad de los tejidos orgánicos sometidos a los efectos de nuevos y numerosos compuestos químicos, como los conservadores de los alimentos, colorantes artificiales, saborizantes, alimentos ricos en sal, así como numerosos medicamentos, sobre todo en la población de la tercera edad, junto con lo anterior se observa también el aumento de la práctica de hábitos nocivos como el tabaquismo, alcoholismo y el consumo de otras drogas.

Esta nueva cultura está ligada al incremento de los padecimientos no transmisibles entre ellos el cáncer, que afectan cada vez a un mayor número de personas de todas las edades y se presentan cada vez con mayor frecuencia en etapas más tempranas de la vida. Pero desde luego al aumentar la expectativa de vida se va incrementando la posibilidad de padecer alguna enfermedad considerada crónico-degenerativa, entre ellas el cáncer.

En la última mitad del siglo XX se comenzaron a manifestar los efectos de estos cambios en la manera de enfermar y morir de los mexicanos, a partir de 1988

las enfermedades del corazón se situaron como la primer causa de morbilidad y mortalidad con 47,905 defunciones y tasa de 57.9 por 100,000 habitantes, siendo la enfermedad isquémica la que ocupó primer lugar como causa de muerte. El cáncer apareció como la segunda causa de muerte a partir de 1989, año en que se registraron 40,628 defunciones y tasa de 48.2 por 100,000 habitantes. Desde entonces el cáncer es responsable del 12% de todas las defunciones que se registran en el país. (1)

Al menos el 95% de los cánceres de la cavidad bucal son carcinomas epidermoides. El resto comprende adenocarcinomas (de origen en las glándulas o en la mucosa), melanomas, diversos carcinomas y otras rarezas.

La incidencia de los cánceres epidermoides bucales en los Estados Unidos es de cerca del 4% en el hombre y del 2% en la mujer, por lo que, en ningún modo son infrecuentes. Aunque la mayor parte son fáciles de descubrir y biopsiar, resulta desalentador que fueran responsables de cerca del 2% de todas las muertes por cáncer en el hombre y del 1% en la mujer, lo que demuestra que el 50% de estas lesiones son mortales. Los carcinomas epidermoides se diagnostican con más frecuencia en personas entre 50 y 70 años. (2, 3, 4)

La génesis de estos cánceres se piensa que está íntimamente relacionada con el consumo de tabaco y alcohol. Los fumadores no bebedores tienen un riesgo 2 a 4 veces de desarrollar estos cánceres que sujetos controles comparables, este riesgo aumenta de 6 a 15 veces en personas que fuman y beben. (5)

Además, hay una relación cuantitativa entre la cantidad de tabaco y de consumo de alcohol y el riesgo. También está implicado el mascar tabaco y el consumo de marihuana. Una influencia regional importante es la de masticar nueces de Betel en la India y otras partes de Asia. Al lado más grato de la ecuación, varios estudios han comunicado que el consumo de frutas y vegetales disminuye significativamente el riesgo. La irritación prolongada, como la derivada de dentaduras mal ajustadas, dientes mellados o infecciones crónicas, no se considera un antecedente directo importante del cáncer bucal, pero, sin embargo, puede contribuir a la leucoplasia, que es un sustrato importante para el cáncer bucal. En algunos estudios, el VPH-16 y los serotipos íntimamente relacionados se han identificado casi en la mitad de los carcinomas de lengua y el suelo de la boca. (4, 5)

La radiación actínica (luz solar) y, en especial, el fumar en pipa son influencias predisponentes conocidas para el cáncer de labio inferior. Todas estas posibles influencias ambientales actúan, al parecer sobre un sustrato genético fértil y, de hecho, se han descrito una serie de cambios genotípicos y moleculares en algunos de los cánceres de cabeza y cuello, aunque no en todos. (6)

La incidencia, distribución geográfica y comportamientos de los tipos específicos de cáncer se relaciona con múltiples factores que incluyen sexo, edad, raza, predisposición genética y exposición a carcinógenos ambientales. De estos factores, probablemente el último es el más importante para la génesis del cáncer bucal. Los carcinógenos químicos particularmente los que se encuentran

en el humo del tabaco así como los colorantes como el benceno por mencionar algunos carcinógenos ambientales están implicados con claridad en la inducción de cáncer en humanos y animales. (6, 7)

El carcinoma epidermoide puede surgir en cualquier parte de la cavidad bucal, pero en gran número de series, las localizaciones favoritas son el suelo de la boca, lengua, paladar duro y base de la lengua. (8)

En otro tiempo, el carcinoma epidermoide de los labios era bastante frecuente, pero en fecha reciente la frecuencia de esta neoplasia ha disminuido de forma significativa (quizás con la desaparición de la pipa de cerámica). En etapas tempranas, los cánceres de la cavidad bucal se manifiestan como placas elevadas, firmes y perladas o como áreas verrugosas , ásperas e irregulares de engrosamiento mucoso, posiblemente integrada como leucoplasia. Cualquiera de los patrones puede superponerse a una base de leucoplasia y eritroplasia evidente. A medida que estas lesiones se hipertrofian, crean masas voluminosas o sufren necrosis central, formando una úlcera vellosa o irregular rodeada por bordes elevados , firmes y enrollados. (11)

Histológicamente estos cánceres empiezan como lesiones *in situ*, a veces con áreas circundantes de átípias o displasias. Varían entre las neoplasias queratinizantes bien diferenciadas y los tumores anaplásicos , a veces sarcomatoides, y entre las lesiones de crecimiento lento y rápido. Como grupo, tienden con el tiempo, a infiltrar localmente antes de metastatizar a otros

lugares. Las vías de diseminación dependen de la localización primaria. Los sitios preferidos para las metástasis son los ganglios linfáticos submaxilares, cervicales, mediastínicos, pulmones, hígado y huesos. Por desgracia, estas metástasis están a menudo ocultas en el momento de descubrir la lesión primaria. Pero se considera que la tercera parte los cánceres de boca tienen metástasis ganglionares regionales en el momento del diagnóstico en México. (12)

Como todos los cánceres, el diagnóstico precoz es el factor pronóstico más importante. El pronóstico es mejor en las lesiones labiales, con tasa libre de recurrencias a los 5 años de, aproximadamente el 90%, y la peor en los tumores del suelo de la boca y la base de la lengua, que dan tasas libres de recurrencia de los 5 años del 20 al 30%. (12)

Todos los carcinomas epidermoides de la cavidad bucal tardan meses o años en progresar desde el carcinoma in situ (tras ser precedido de una leucoplasia) a un cáncer invasivo, y por tanto cada muerte que ocasiona debe considerarse como una tragedia que se puede prevenir. (12, 13)

El cáncer es la segunda causa de muerte en los estados unidos después de las enfermedades cardiovasculares. El cáncer afecta a los humanos de todas las edades y a una extensa variedad de órganos. La frecuencia de muchos de los cánceres aumenta con la edad, de modo que conforme la gente sea más longeva un número mayor desarrollara la enfermedad. Aparte del sufrimiento humano, la carga económica para la sociedad es inmensa. (2, 3, 4,)

DESCRIPCION MACROSCOPICA

Carcinoma de los labios

Desde el punto de vista biológico, los carcinomas de labio inferior deben de separarse de los de labio superior. Los carcinomas de labio inferior son mucho más comunes. La luz ultravioleta y fumar pipa poseen mayor relevancia como causa de cáncer de labio inferior que del superior. La tasa de crecimiento es más lenta para el cáncer de labio inferior respecto del superior. El pronóstico para lesiones de labio inferior es en general muy favorable, en tanto para anomalías del labio superior sólo es regular.

El carcinoma de labios explica 25 a 30% de todos los cánceres de la boca.

Aparece con mayor frecuencia entre los 50 y 70 años de edad y afecta más a hombres en relación con las mujeres. Las lesiones surgen sobre el bermellón labial y pueden asumir la forma de úlceras crónicas que no cicatrizan o de lesiones exofíticas a veces de naturaleza verrugosa. Por lo regular, la invasión profunda se presenta más tarde en el curso de la enfermedad. La metástasis a ganglios linfáticos locales submentonianos o submandibulares es rara en lesiones pequeñas, pero es más probable con neoplasias grandes escasamente diferenciadas. (3, 4)

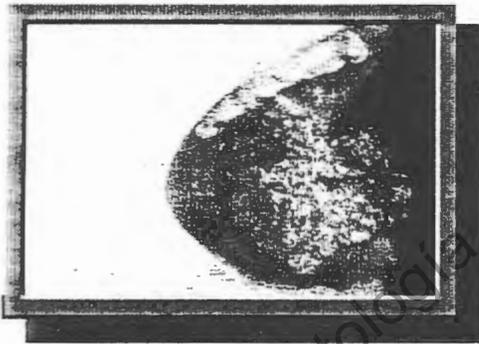


Figura 1.- Carcinoma de labio inferior
(Cortesía Dr. Arturo Valencia O.)

Carcinoma de lengua

El carcinoma de la lengua es el proceso maligno intrabucal más común. Excluyendo las lesiones de los labios, explica entre el 25 y 40% de los carcinomas de la boca. Muestra predilección por los hombres en los decenios sexto, séptimo y octavo de la vida. Sin embargo, las lesiones pueden desarrollarse en personas muy jóvenes, si bien sólo ocasionalmente. Estas anomalías suelen mostrar una conducta bastante agresiva.

El carcinoma de lengua casi siempre es asintomático. En las últimas etapas, cuando ocurre la invasión profunda, el dolor o la disfagia pueden ser quejas prominentes del paciente. Su aspecto clínico es el de una úlcera indurada con bordes elevados que no cicatriza. Algunas veces, la lesión puede presentar un patrón de crecimiento exofítico notorio y también uno endofítico. Un pequeño porcentaje de leucoplaquia lingual está representado por el carcinoma invasivo de células escamosas. Prácticamente todas las placas eritroplásicas que aparecen sobre la lengua son carcinomas de células escamosas in situ o invasivos en el momento en que se descubren.

La localización más común del cáncer de lengua es el tercio posterior del borde lingual, que explica hasta 45% de las lesiones en lengua. Sólo en raras ocasiones las lesiones se desarrollan en el dorso o punta de la lengua, sobre todo con otros padecimientos de fondo asociados.

Las lesiones del borde lingual posterior son más complicadas que otras debido a su avance asintomático en una área difícil de visualizar.

De acuerdo con lo anterior, estas lesiones suelen estar más avanzadas o revelan metástasis regionales en el momento de su descubrimiento, lo que refleja un pronóstico bastante peor en comparación con las lesiones de los dos tercios anteriores.

Las metástasis de cáncer lingual son relativamente infrecuentes en el momento del desarrollo inicial. Los depósitos metastáticos del carcinoma del carcinoma lingual de células escamosas se observan en ganglios linfáticos del cuello, casi siempre del mismo lado del tumor. Los primeros ganglios dañados son los submandibulares o jugolodigástricos en el ángulo de la mandíbula. Rara vez se pueden detectar depósitos metastáticos distantes en pulmón o hígado. (3, 4)



Figura 2.- Carcinoma de lengua
(Cortesía Dr. Arturo Valencia O.)

Carcinoma del piso de la boca

El piso de la boca es la localización intrabucal que ocupa el segundo lugar como sitio más frecuente de carcinoma de células escamosas y explica 15 a 20% de los casos. Una vez más, los carcinomas en esta zona se presentan de manera predominante en hombres de edad avanzada, en particular fumadores y alcohólicos crónicos. El cuadro habitual de presentación es el de una úlcera indurada e indolora que no cicatriza. También puede adoptar la forma de una placa blanca o roja. En ocasiones, la lesión puede infiltrar extensamente los tejidos blandos del piso de la boca, reduciendo la movilidad de la lengua. La metástasis a ganglios linfáticos submandibulares no es común en las lesiones del piso de la boca. (3, 4)

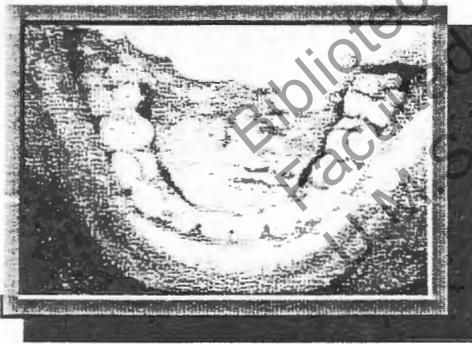


Figura 3.- Carcinoma de Piso de Boca
(Cortesía Dr. Arturo Valencia O.)

Carcinoma de la mucosa bucal y gingival

Las lesiones de la mucosa bucal y la gingiva explican cada una casi 10% de los carcinomas bucales de células escamosas. Los hombres del séptimo decenio de la vida constituyen el grupo típico afectado. El hábito de masticar tabaco es un factor etiológico importante en las alteraciones malignas de estas regiones. El cuadro clínico inicial varía desde la placa blanca hasta una úlcera que no

ciatriza y una lesión exofítica. En el último grupo mencionado está la entidad clinicopatológica *carcinoma verrugoso*. Este subconjunto del carcinoma de células escamosas, más a menudo vinculado con el hábito de masticar tabaco, se presenta como una masa de base ancha, en forma de verruga. Es de crecimiento lento y muy bien diferenciado, raras veces metastatiza y su pronóstico es favorable, pero si se trata con cirugía pero se aplica radioterapia, la neoplasia se torna agresiva. (3, 4)



Figura 4.- Carcinoma de la Mucosa Gingival
(Cortesía Dr. Arturo Valencia O.)

Carcinoma de paladar

Existe cierta justificación para distinguir el cáncer de los paladares duro y blando. En el paladar blando y los tejidos contiguos, el carcinoma de células escamosas ocurre con bastante frecuencia y explica 10 a 20% de las lesiones intrabucales. En el paladar duro, los carcinomas de células escamosas son relativamente infrecuentes, pero el adenocarcinoma es bastante común. Sin embargo, no son raros los carcinomas de paladar en países como la India donde se acostumbra fumar con el fuego intrabucal.

Los carcinomas de células escamosas se presentan por lo general como placas

asintomáticas de color rojo o blanco o como masas queratósicas ulceradas en hombres de edad avanzada. La metástasis a ganglios cervicales o lesiones grandes significan curso ominoso. (3, 4)

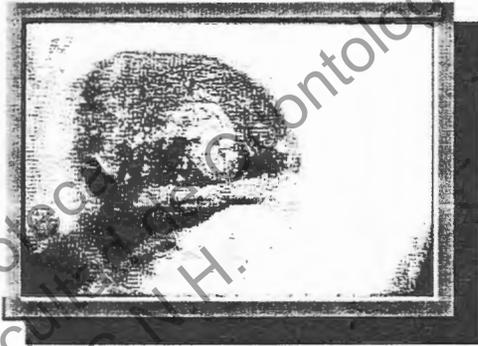


Figura 5.- Carcinoma paladar blando
(Cortesía Dr. Arturo Valencia O.)

DESCRIPCION MICROSCOPICA

Casi todos los carcinomas bucales de células escamosas son lesiones moderadas o bien diferenciadas. Son evidentes con frecuencia perlas de queratina y queratinización de células individuales. También es típica la invasión a estructuras subyacentes en la forma de pequeños nidos de células hiper cromáticas. La extensión del carcinoma *in situ* al interior de los conductos excretorios salivales puede considerarse un signo microscópico de alto riesgo para una posible recurrencia. Se ha planteado que equivalga a invasividad. Se observan variaciones considerables relacionadas con número de mitosis, pleomorfismo nuclear y cantidad de queratinización entre distintos tumores. En cortes de lesiones poco diferenciadas, teñidos con hematoxilina y eosina, no se observa queratina o se encuentra en cantidades mínimas. Sin embargo, puede identificarse empleando técnicas inmunohistoquímicas para demostrar determinantes antigénicos sobre filamentos intermedios de queratina, por otra parte ocultos. Una reacción inflamatoria significativa del huésped casi siempre se observa alrededor de los nidos de las células del tumor invasor. Linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, todos pueden encontrarse en gran número. Es raro que aparezca un carcinoma bucal de células escamosas como proliferación de células fusiformes y, en tal caso, puede confundirse con un sarcoma. Este tipo de tumor, conocido como *carcinoma de células fusiformes o carcinoma con*

patrón sarcomatoide, se origina a menudo en la superficie epitelial de labios y en ocasiones de la lengua.

Se pueden utilizar tinciones inmunohistoquímicas para detectar antígenos a queratina principalmente cuando los cortes teñidos con hematoxilina y eosina revelan datos dudosos.

El *carcinoma verrucoso* se distingue por células epiteliales muy bien diferenciadas, de aspecto más hiperplásico o papilar que neoplásico. Una característica clave es la naturaleza invasiva de la lesión manifestada por márgenes amplios que avanzan o de base de implantación ancha; el frente de la neoplasia está rodeado habitualmente por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. El diagnóstico basado sólo en características microscópicas es con frecuencia difícil; por lo general es necesario considerar la lesión en el contexto del cuadro clínico. Otra variante microscópica que muestra predilección por la base de lengua y la faringe es biológicamente muy maligna y se conoce como *carcinoma basaloide escamoso*. En estos tumores se observa un patrón basaloide de células tumorales adyacente a las células tumorales que evidencian diferenciación escamosa. En el examen microscópico, este tumor puede confundirse con carcinoma basaloide adenoidequístico y con carcinoma adenoescamoso. (2, 3, 4)



Figura 1.- La ulcera identificada se expresa como pérdida del epitelio e invasión por nidos tumorales en el estroma.



Figura 2.- Las células epiteliales tumorales producen material corneo en grupo.

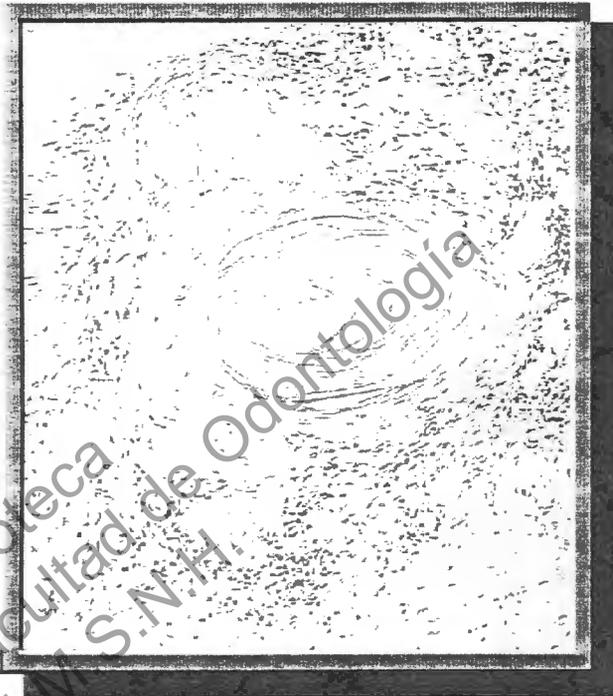


Figura 3. - Se identifica una perla voluminosa de queratina rodeada por células tumorales.

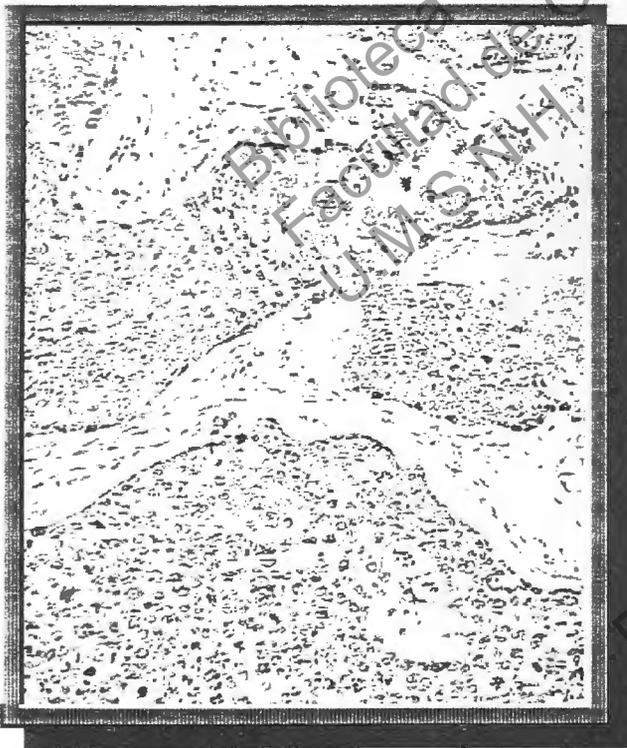


Figura 4. - Están presentes numerosas células de carcinoma con fenómenos de anaplasia.

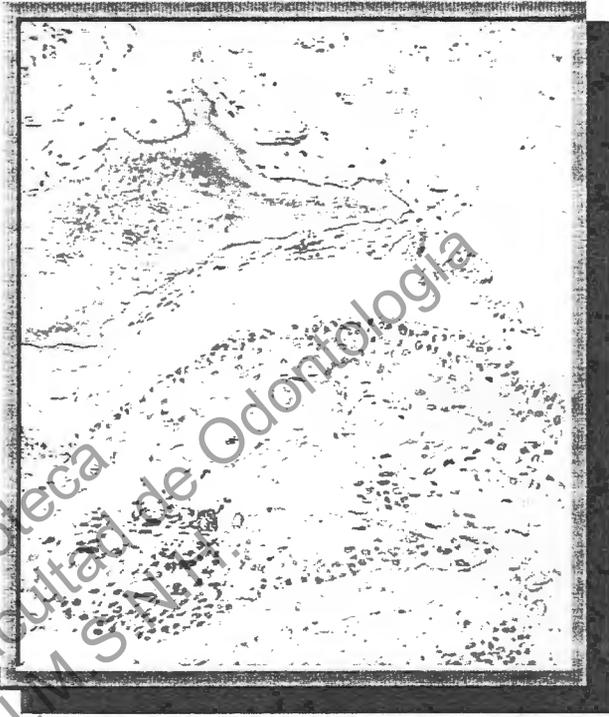


Figura 5.- Las células de carcinoma rompen e invaden una espícula del hueso de la mandíbula.

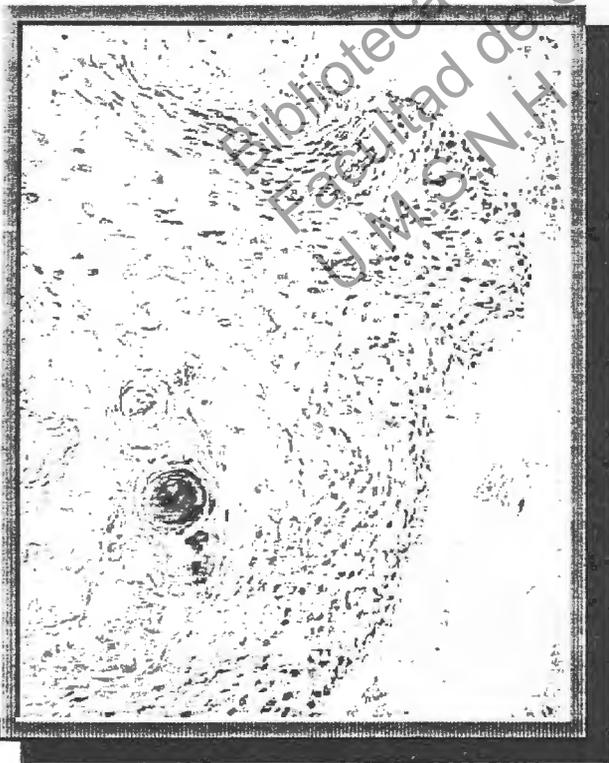


Figura 6.- Dos perlas de queratina generadas por las células tumorales.

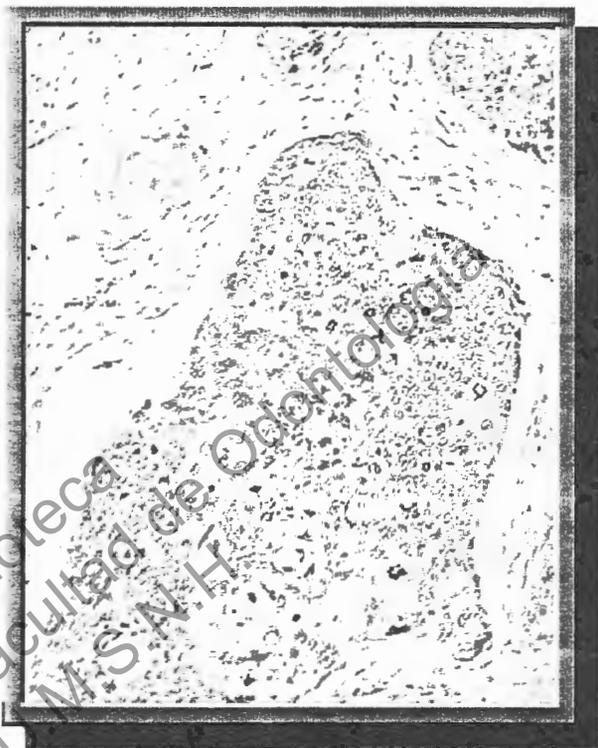


Figura 7.- Nótese la gran cantidad de mitosis anormales de células de carcinoma epidermoide.

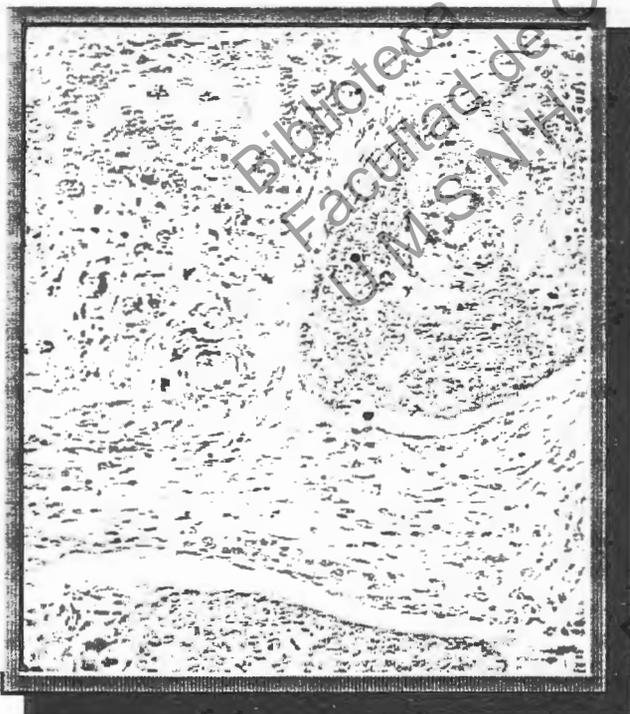


Figura 8.- Se observa que las células de carcinoma tienen núcleos muy voluminosos, pleomórficos, de cromatina grumosa y con pérdida de la relación nucleocitoplasma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cuando el carcinoma de células escamosas se presenta en su forma clínica típica de úlceras crónicas que no cicatrizan, se deben considerar otras enfermedades ulcerativas. Una úlcera crónica sin diagnóstico siempre debe de considerarse infecciosa mientras que la biopsia no demuestre lo contrario. Algunas veces es posible diferenciar, sólo a partir de datos clínicos e histológicos, la TB, sífilis e infecciones micóticas profundas en la boca de las expresiones del cáncer bucal. El traumatismo crónico, incluidas las lesiones facticias, también puede simular carcinoma de células escamosas. Es de suma importancia elaborar un expediente cuidadoso y confirmar el diagnóstico con biopsia. En el paladar y tejidos contiguos, el granuloma letal de la línea media y la sialometaplasia necrosante deben de ser consideraciones diagnósticas importantes. (3)

TRATAMIENTO

El cáncer de boca se trata mejor con resección quirúrgica, radiación o ambas. Las lesiones más pequeñas se tratan casi siempre con escisión sola, dejando la radiación como respaldo en caso de recurrencia o para las zonas linfoportadoras. Los factores que determinan cual de estas dos modalidades deben de instituirse incluyen sitio de la lesión, tipo histológico, facilidades y normas de la institución, patrones de referencia y habilidades del encargado del tratamiento. En igualdad de condiciones,

las tasas de curación son prácticamente similares, sobre todo en etapas tempranas.

Las neoplasias de mayor tamaño pueden tratarse con cualquier modalidad o

con remoción quirúrgica seguida de radiación. Muchos recomiendan la

disección profiláctica programada del cuello o radiación para eliminar

metástasis subclínicas u ocultas. El carcinoma de células escamosas suele ser

resistente a medidas quimioterápicas. Los efectos se miden frecuentemente en

regresión del tumor y no de eliminación del mismo. Aunque los fármacos

anticancerosos pueden reducir el volumen del tumor y retardar su propagación,

la profunda morbilidad relacionada con este tipo de terapéutica no justifica

algunas veces su empleo. Cuando se aplica quimioterapia en casos de cáncer

bucal se le emplea como coadyuvante en casos avanzados. (3, 11)

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

ANTECEDENTES HISTORICOS

- Winder y colaboradores indican la gravedad del cáncer bucal señalando que en 1954 en los Estados Unidos 4,210 hombres y 1,172 mujeres mueren por esta enfermedad. (1954)
- Winder y colaboradores mencionan que el fumar cigarro y pipa aumenta el riesgo de desarrollar cáncer bucal mas que el cigarrillo. (1957)
- Winder y colaboradores en su estudio aparece como factor importante en el origen del cáncer bucal el consumo de alcohol, particularmente en aquellos pacientes cuyo consumo diario era de por lo menos 200 ml de whisky. (1957)
- La American Cancer Society, estimó que en 1972 fallecieron 5,450 hombres y 2,050 mujeres por cáncer bucal, aumentando la cifra con respecto a lo reportado por Winder y colaboradores en 1954. (1972)
- Peacock y colaboradores consideran al consumo de tabaco y sustancias inhaladas como influencias predisponentes, pero no específicamente como factores desencadenantes del cáncer bucal. (1970)

- Trieger y colaboradores comunican que la disfunción hepática podría tener cierta importancia en relación a la aparición del cáncer bucal.
- Miller y colaboradores reportan que no existe relación alguna entre las prótesis dentales mal ajustadas y cualquier irritante mecánico y el desarrollo de cáncer bucal. (1981)
- Cecotti y colaboradores describen una relación directa entre la eritroplasia y la leucoplasia y la aparición de cáncer bucal definiéndolos como estados precancerosos. (1985)

OBJETIVOS

- Conocer la frecuencia con que se presenta el Cáncer Bucal en la población del Hospital General “ Dr. Miguel Silva “ y el Centro Estatal de Oncología.
- Conocer la distribución edad, sexo del cáncer bucal en dicha población.
- Determinar la frecuencia del cáncer bucal desde el punto de vista anatómico en la cavidad oral.
- Conocer los signos y síntomas más comunes del cáncer bucal.
- Conocer los factores asociados y/o causantes del cáncer bucal.
- Identificar los cambios histológicos característicos del cáncer bucal.

HIPOTESIS

Todos los estudios de los últimos veinte años relacionan a el carcinoma epidermoide de la cavidad oral, con el consumo crónico de tabaco y/o alcohol.

Es el consumo crónico de tabaco y/o alcohol el único y más importante factor desencadenante y/o causante del carcinoma epidermoide de la cavidad oral o existe algún otro factor que favorezca también la aparición de dicha enfermedad?

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente, es un estudio Transversal, Retrospectivo, realizado en un periodo comprendido del 1º. de Enero de 1996, al 31 de Diciembre de 2001.

Se revisó material quirúrgico del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General “Dr. Miguel Silva “, así como expedientes clínicos del archivo general del mismo Hospital y del Centro Estatal de Oncología.

JUSTIFICACIÓN

El estudio, fue realizado, para conocer la frecuencia con que se presenta el cáncer epidermoide de la cavidad oral, en la población de dicho Hospital.

Así mismo, para determinar si además del consumo crónico de tabaco y/o alcohol existe otro factor desencadenante importante en el desarrollo del cáncer bucal.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes que acudieron al Hospital por presentar sintomatología

bucal, y a los cuales se les tomó biopsia o se les extirpo alguna lesión como medio diagnóstico o terapéutico, y que fueron atendidos durante el periodo de tiempo que duró dicho estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Todos los pacientes atendidos por otras patologías, y que por lo tanto, no se les tomó alguna muestra quirúrgica del sitio a estudiar.

Se excluyeron los pacientes que no contaron con expediente clínico, aún cuando presentaron patología bucal.

FUENTES DE INFORMACION PARA LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Archivo del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital General “ Dr. Miguel Silva “. Expedientes clínicos del Archivo general, del mismo Hospital y del Centro Estatal de Oncología.

RESULTADOS

En una revisión retrospectiva, transversal, realizada durante un periodo de 6 años, comprendido del 1 de Enero de 1996 al 31 de Diciembre del 2001, se realizaron en el Departamento de Anatomía Patología del Hospital General Dr. Miguel Silva un total de 22, 767 estudios histopatológicos; de estos solo 2. 959 corresponden a biopsias de la cavidad oral y representan un 13% del total revisado.

Universo de Trabajo



■ Universo de trabajo

□ Biopsia de la cavidad oral



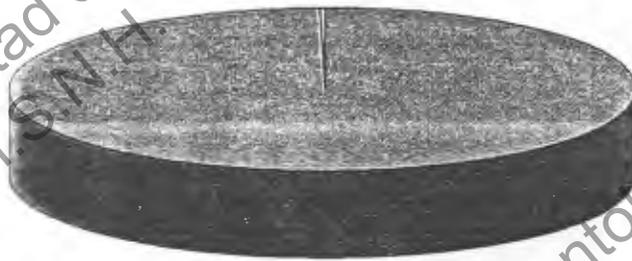
→ 87%



→ 13%

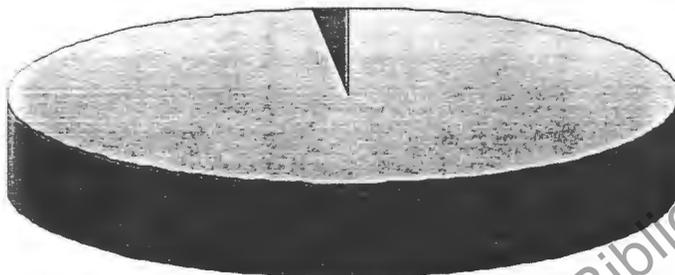
De todas las anteriores sólo 50 casos corresponden a Carcinoma Epidermoide de la cavidad oral, lo cual representa un 0.22% del universo de trabajo y un 1.68% en relación a la patología bucal.

Universo de Trabajo



- Universo de trabajo
- Cancer bucal

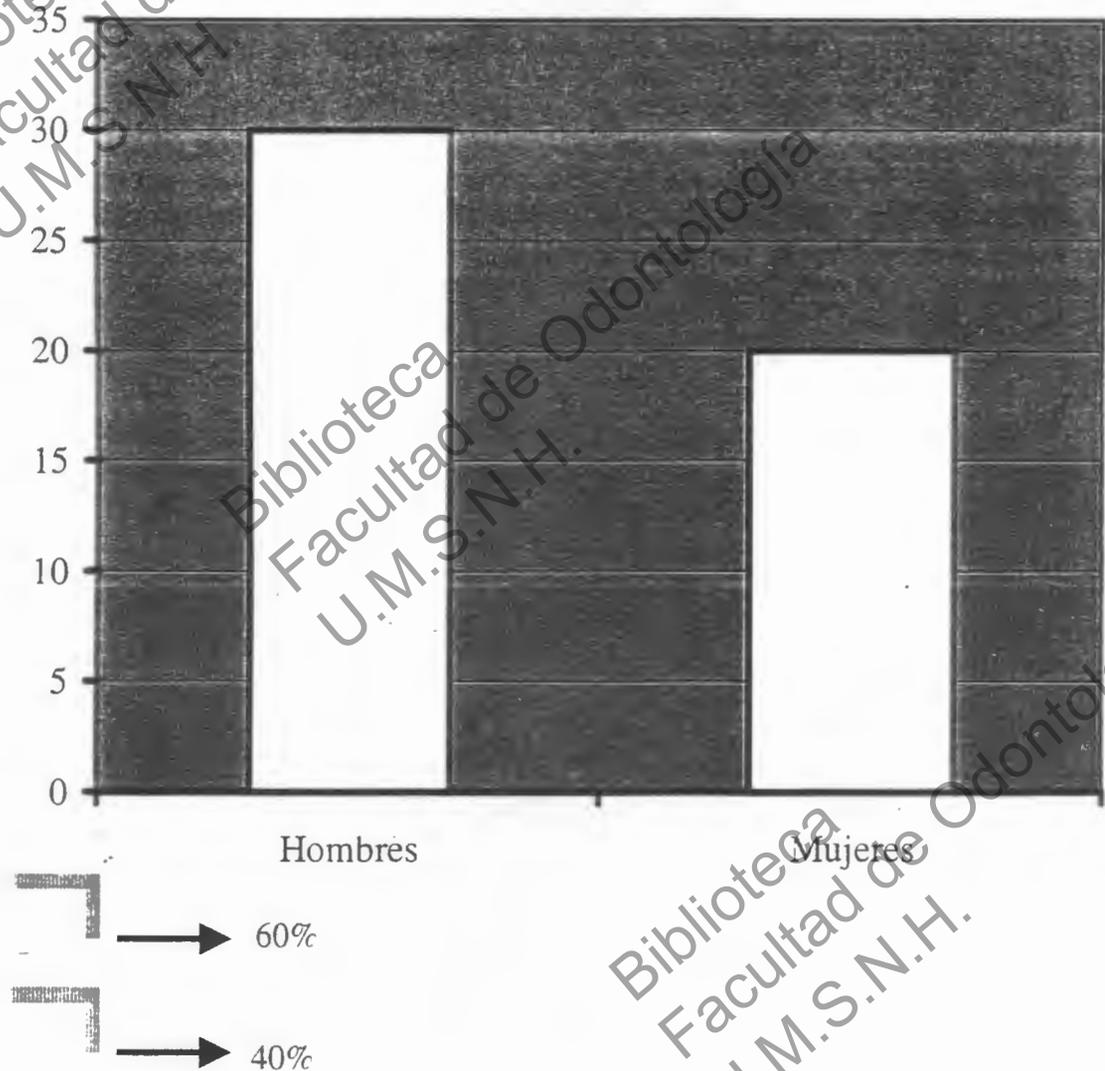
Universo de Trabajo



- Patología bucal
- Cancer bucal

Se observo marcado predominio del sexo masculino sobre el sexo femenino, encontrándose 30 casos en hombres y 20 en mujeres, presentándose casi en una proporción de dos a uno.

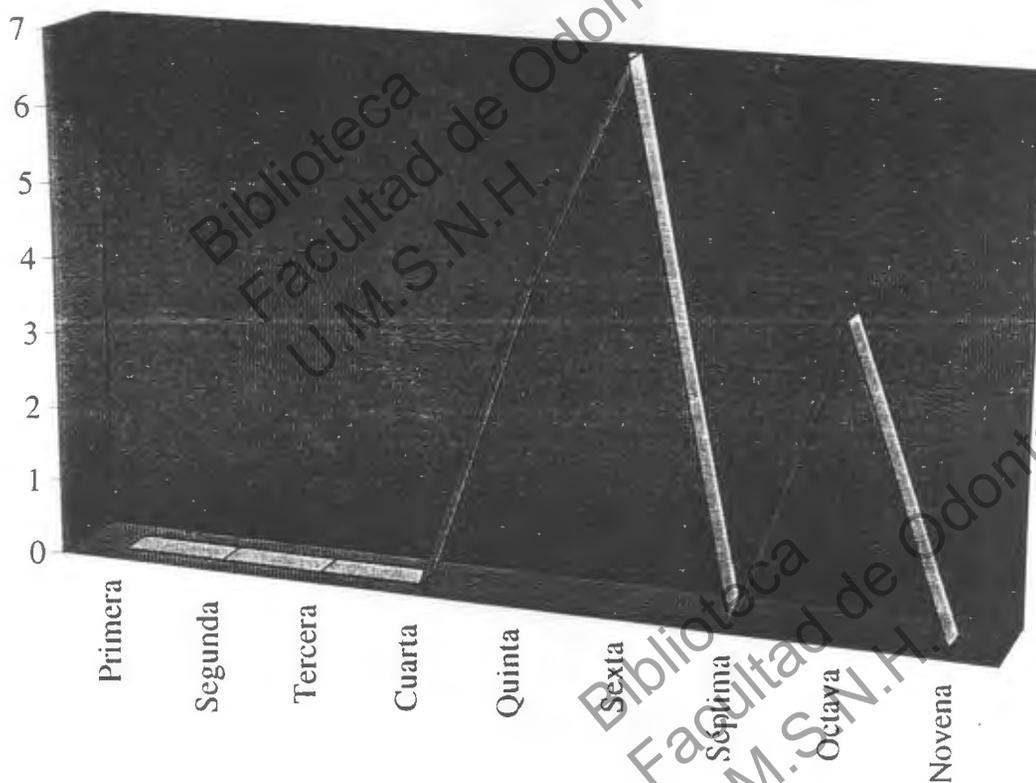
Distribución por sexo



Por lo que respecta a la edad, la máxima incidencia de presentación de cáncer epidermoide en hombres fue la sexta década de la vida con 7 casos, el segundo pico de incidencia lo ocuparon la quinta década de la vida con 4 casos y la octava década de la vida con 4 casos.

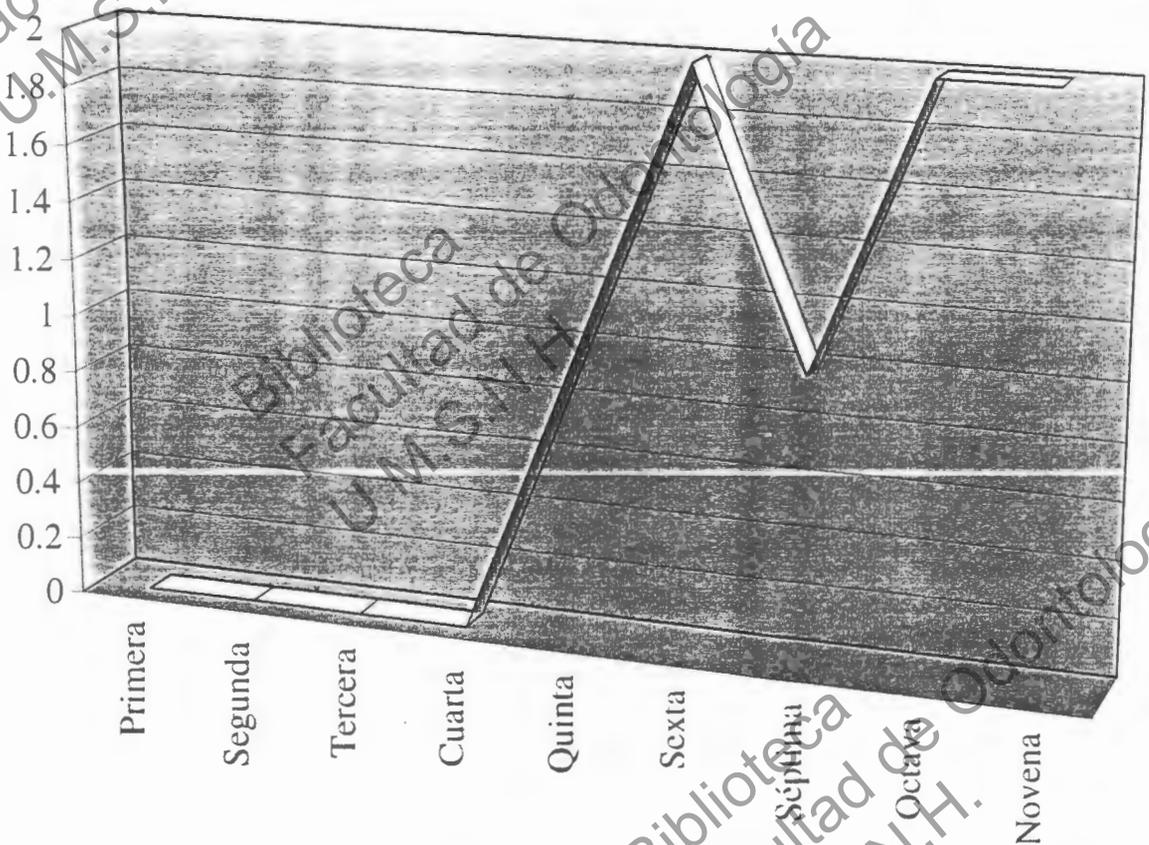
Del presente resultado se excluyeron 20 casos, hombre - mujer respectivamente por carecer de dicha información en el expediente clínico.

Distribución por edades en el hombre



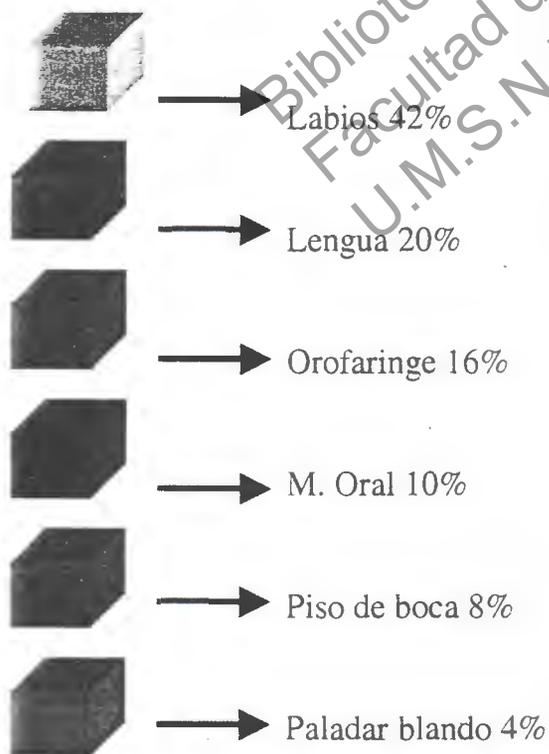
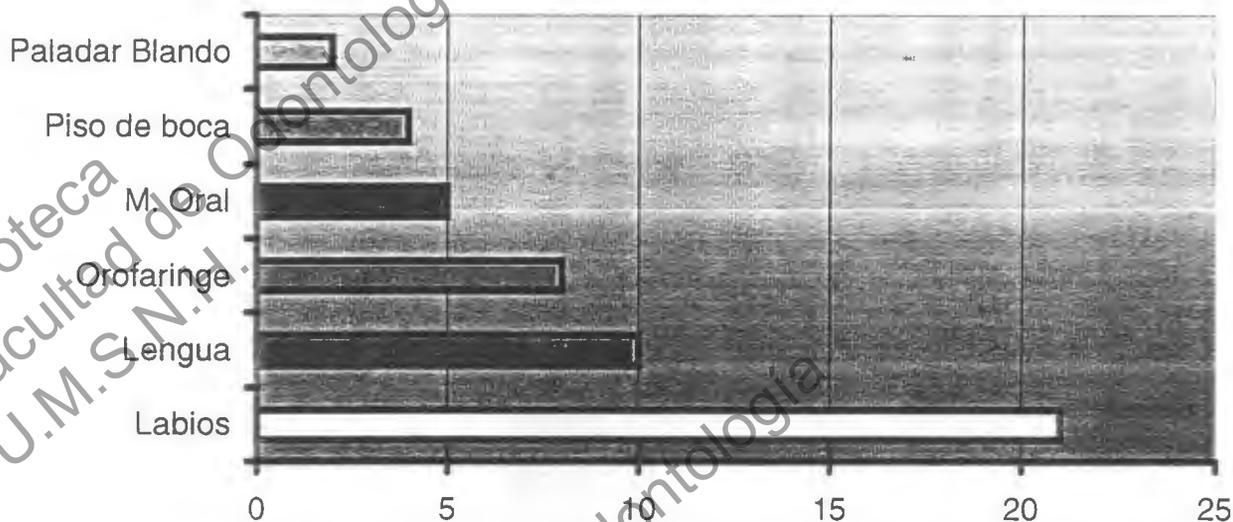
Por lo que respecta a la edad, la máxima incidencia de presentación de cáncer epidermoide en mujeres fue la sexta década con 2 casos, la octava década con dos casos y la novena con 2 casos. el segundo pico de incidencia lo ocupó la quinta década y la séptima década.

Distribución por edades en las mujeres



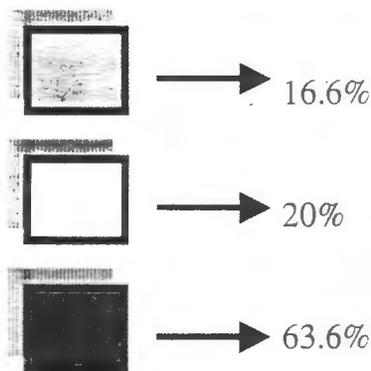
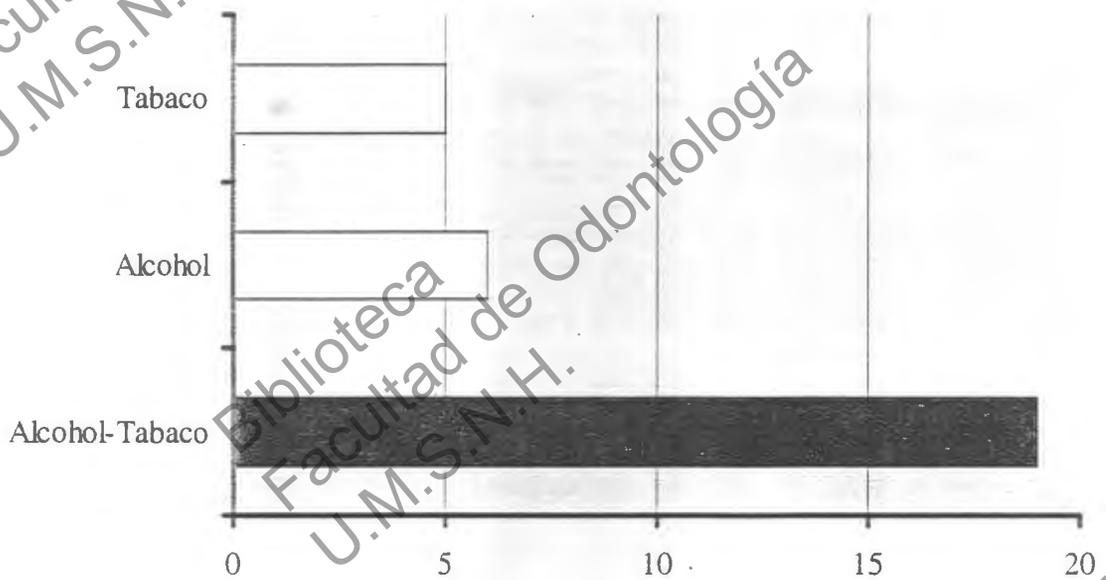
Las localizaciones orales afectadas en orden de frecuencia fueron las siguientes

Localización de alto riesgo



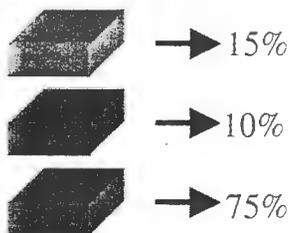
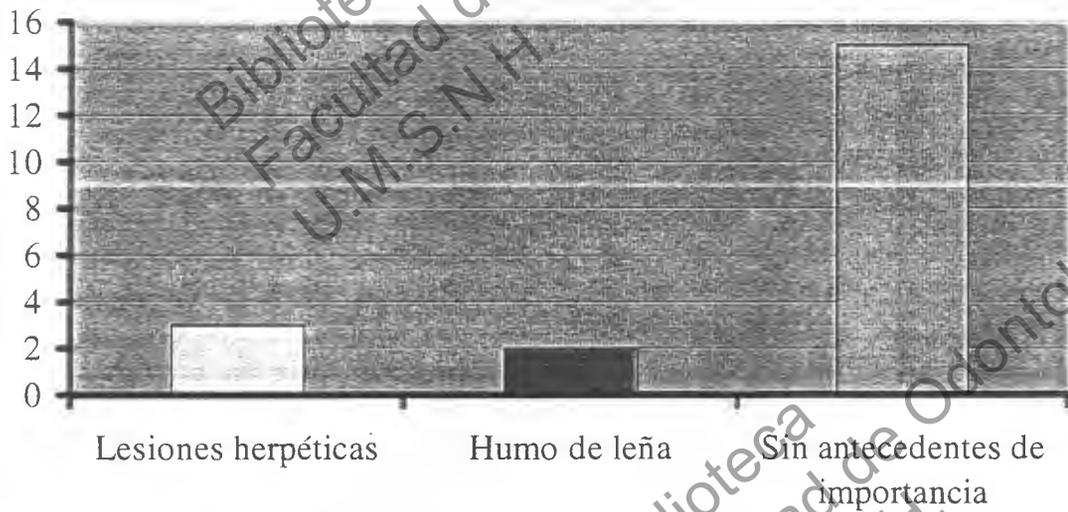
El consumo crónico de tabaco y/o alcohol predominó en el sexo masculino presentando 19 casos que corresponden a pacientes alcohólicos y fumadores, 6 a pacientes alcohólicos y 5 a pacientes fumadores. Todos desde temprana edad. En tanto a las mujeres no presentaron hábito tabáquico ni alcohólico.

Entorno clínico sexo masculino



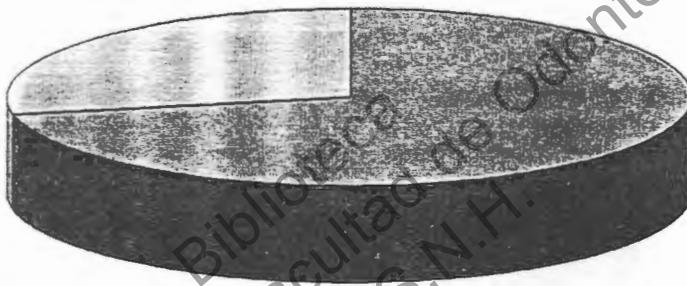
A pesar de que no existía antecedente tabáquico y alcohólico en el sexo femenino, cabe señalar que todos los casos correspondientes al sexo antes mencionado desarrollaron carcinoma epidermoide en el labio inferior, en donde el factor etiológico importante a tomar en cuenta es la exposición a la luz ultravioleta y no necesariamente el consumo crónico de tabaco y/o alcohol. Sin embargo, 15 de estos casos no presentaron antecedente de importancia previo al diagnóstico de cáncer bucal, 3 cursaron con lesiones clínicamente reconocidas como herpes virus tipo 1 y las dos restantes refirieron haber inhalado humo de leña durante sus jornadas de trabajo.

Entorno clínico sexo femenino

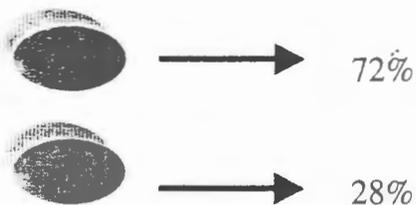


De los 50 pacientes analizados en el presente estudio, solo 14 eran portadores de prótesis, sin embargo, ninguno de ellos presentó relación entre el uso de dicha prótesis y el desarrollo de cáncer bucal.

Entorno clínico

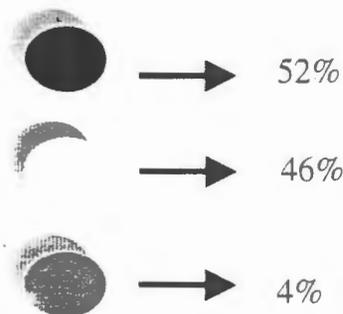


- Pacientes no portadores de prótesis
- Pacientes portadores de prótesis



Histológicamente, 26 de los tumores fueron neoplasias malignas bien diferenciadas, 23 moderadamente diferenciadas, mientras que las dos restantes reportan tumores poco diferenciados.

Diferenciación neoplásica



CONCLUSIONES

- En el estudio retrospectivo, transversal, realizado de los años de 1996 a 2001, de patología quirúrgica del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital “ Dr. Miguel Silva “, se encontró que, de 22,767 piezas quirúrgicas, solo el 0.22% corresponden a Carcinoma epidermoide de la cavidad oral, porcentaje que concuerda con la literatura diversa consultada.
- En el Hospital General “ Dr. Miguel Silva “, el cáncer epidermoide, representa, solo el 1.68% con respecto al resto de la patología bucal, en donde predominan lesiones inflamatorias de diversa índole.
- En dicho estudio se observo marcado predominio en el desarrollo de cáncer bucal del sexo masculino sobre el sexo femenino presentándose casi en una proporción de 2 a 1, concordando con la literatura existente.
- Por lo que respecta a la edad, la máxima incidencia de presentación del cáncer bucal en el hombre fue la sexta década de la vida, el segundo pico de incidencia lo ocuparon la quinta y octava década de la vida.

- Por lo que respecta a la edad, la máxima incidencia de presentación del cáncer bucal en la mujer fue la sexta, octava y novena década de la vida, el segundo pico de incidencia lo ocuparon la quinta y séptima década de la vida.

- En nuestro estudio las localizaciones orales afectadas en orden de frecuencia fueron: labios, lengua, orofaringe, mucosa oral, piso de boca y por último paladar blando.

- En nuestro estudio el 60% de los casos todos estos correspondientes al sexo masculino se caracterizaron por presentar antecedente tabáquico y/o alcohólico crónico, no así el 40% restante que correspondieron al sexo femenino el cual careció de dicho antecedente, de lo cual surge una disyuntiva, la cual es explicable ya que todos los casos que carecieron de dicho antecedente correspondientes al sexo femenino, desarrollaron carcinoma epidermoide en el labio inferior, en el cual el factor etiológico importante a tomar en cuenta sería la exposición prolongada a la luz solar y en estos casos no necesariamente el consumo crónico de tabaco y/o alcohol.

- Histológicamente el 52% de los tumores fueron neoplasias malignas bien diferenciadas, el 46% moderadamente diferenciadas y por último el 4% reportan tumores poco diferenciados.
- En nuestro estudio no se encontró relación alguna entre el uso de prótesis dental y la aparición de carcinoma epidermoide.
- De todas las lesiones compiladas en este trabajo solo uno de los 50 casos fue carcinoma epidermoide in situ, que es la etapa que se considera totalmente curable.
- El resto de las lesiones tumorales fueron lesiones avanzadas en las cuales la curación en general no se obtuvo.
- Es decepcionante que ninguno de los cánceres fueron previamente atendidos con algunas de las lesiones que se consideran lesiones precursoras, lo que puede tener explicación en falta de atención del paciente, indolencia, falta de cultura médica o ignorancia del médico.

BIBLIOGRAFIA

1.- EPIDEMIOLOGIA DESCRIPTIVA DE CANCER EN EL INSTITUTO NACIONAL DEL CANCER

- MOHAR A.
- FRIAS M.
- SÚCHIL L.
- DE LA GARZA J.

REV SALUD PUBLICA MÉXICO 1997 38: 253-259

2. PATOLOGIA FUNCIONAL Y ESTRUCTURAL

- COTRAN
- KUMAR
- ROBBINS

EDITORIAL INTERAMERICANA - Mc GRAW HILL 820-821

3. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

- WILLIAM G. SHAFER
- MAYNARD K. HINE
- BARNET M. LEVY

NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA 107-113

4. PATOLOGÍA BUCAL Correlaciones clinicopatológicas

- JOSEPH A. REGEZI
- JAMES J. SCIUBBA

EDITORIAL INTERAMERICANA - Mc GRAW HILL 71-85

5. ETIOLOGY AND PREDISPOSING FACTORS OF THE ORAL CANCER

- SILVERMAN
- SHILLITOE

AMERICAN CANCER SOCIETY 17:128

6. CYTOGENETIC EVIDENCE OF THE MULTISTEP ORIGIN ORAL SQUAMOUS CELL CARCINOMA

- COWAN, J. M.

NATL. CANCER INSTITUTE 84: 793

7. PATTERNS AND MECHANISMS OF SPREAD OF SQUAMOUS CARCINOMAS OF THE ORAL CAVITY

- CARTER, R. L.

SURGICAL PATHOLOGY OF THE HEAD AND NECK 156

8. MANUAL FOR STAGING OF CANCER

- BEAHRS
- HENSON
- HUTTER

3rd ED. PHILADELPHIA 27-30

9. POSSIBLE MYCOLOGICAL ETIOLOGY OF ORAL CANCER

- KROGH
- HALD
- HOLMSTRUP

CARCINOGENESIS 8:1543-1546

10. HPV INFECTION IN PRIMARY ORAL SQUAMOUS CELL CARCINOMAS DO NOT CORRELATE WITH OVERALL SURVIVAL

- RIETHDORF
- FRIEDRICH

ORAL PATHOL MED 26: 315-321

11. MEDICINA BUCAL. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

- BURKET
- MALCOM A.

EDITORIAL INTERAMERICANA Mc GRAW-HILL 215-221

12. CLINICA ESTOMATOLOGICA SIDA, CANCER Y OTRAS AFECCIONES

- EDUARDO LUIS CECCOTTI

EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA 239-275 1993.

13. CIRROSIS OF THE LIVER, ALCOHOLISM AND HEAVY SMOKING ASSOCIATED WITH CANCER OF THE MOUTH

- KELLER, A.

CANCER, 20: 1015 1995

14. ORAL LEUKOPLAKIA WITH EMPHASIS ON MALIGNANT TRANSFORMATION

- HOGEWIND

CRANEO-MAXILOFACIAL SURGICAL.

15. EARLY DETECTION, DIAGNOSIS, AND MANAGEMENT OF ORAL CANCER

- MASHBERG
- SAMIT

AMERICAN CANCER SOCIETY. PROFESSIONAL EDUCATION PUBLICATION, 1999.

15. TEMAS DE PATOLOGIA BUCAL CLINICA.

- BORGHELLI

TOMO I CAPITULO 37 339-365

**16.-CANCER OF THE MOBILE TONGUE IN MÉXICO. A
RETROSPECTIVE STUDY OF 170 PATIENTS**

- RAMIREZ V.
- OCHOA FJ.
- FRIAS M.

J CANCER 1997 31: 37-40

**17.-CANCER OF THE LOWER LIP PRONOSTIC WITH SURGICAL
TRATAMENT**

- MOSQUEDA A.
- MENESES A

ORAL PATHOL MED 1997

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.