



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“TUMORES PRIMARIOS MALIGNOS MÚLTIPLES.
REPORTE DE CASO”

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

P. C. D. BRENDA JAZMIN SANTANA LEGORRETA

DIRECTOR DE TESIS

M. EN C. S. ELÍAS NAHUM SALMERÓN VALDÉS

REVISORES

DR. EN P. M. B. VICTOR HUGO TORAL RIZO
DRA. EN C. S. EDITH LARA CARRILLO

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO.

ABRIL 2022



FO

Contenido

1.Marco teórico.....	3
1.1 Neoplasia.....	3
1.2 Cáncer.....	3
1.3 Clasificación de la OMS de los tumores de cavidad oral y lengua.....	3
1.4 Carcinoma oral de células escamosas (COCE).....	4
1.4.1 Subtipos de carcinoma de células escamosas.....	5
1.5 Epidemiología	6
1.6 Mortalidad del cáncer según la Organización Panamericana de la Salud	6
1.7 Etiología.....	7
1.7.1 Tabaco.....	7
1.7.2 Alcohol.....	9
1.7.3 Radiación.....	9
1.7.4 Otros factores	9
1.8 Factores pronóstico del cáncer	10
1.9 Trastornos orales potencialmente malignos	11
1.10 Diagnóstico	12
1.11 Métodos de diagnóstico del cáncer oral.....	14
1.11.1 Azul de toluidina.....	14
1.11.2 Biopsias.....	14
1.11.3 Citología oral.....	14
1.12 Biomarcadores.....	15
1.13 Tratamiento para el cáncer oral COCE.....	15
1.14 Estadificación para el cáncer oral.....	17
1.15 Prevención del cáncer bucal.....	19
1.15.1 Prevención primaria.....	19
1.15.2 Prevención secundaria.....	19
1.16 Cáncer de páncreas.....	19
1.16.1 Variantes histológicas del cáncer de páncreas exócrino	20
1.16.2 Etiología.....	20
1.16.3 Factores de riesgo del adenocarcinoma.....	21

1.16.4 Lesiones pancreáticas precancerosas.....	22
1.16.5 Manifestaciones clínicas.....	22
1.16.6 Diagnóstico.....	23
1.16.7 Marcador tumoral.....	24
1.16.8 Tratamiento.....	24
1.17 Tumores primarios malignos múltiples.....	25
1.17.1 Mecanismo de los tumores primarios múltiples.....	26
1.17. 2 Antecedentes de los tumores primarios múltiples.....	27
2. Materiales y métodos.....	32
2.1 Material.....	32
2.2 Método.....	32
3. Reporte de caso.....	35
4. Resultados.....	39
5. Discusión.....	41
6. Conclusiones.....	42
7. Bibliografía.....	44
8. Anexos.....	50
8.1 Prueba de laboratorio.....	50
8.2 Solicitud de estudio anatómico-patológico.....	51
8.3 Reporte de estudio del producto de pancreatomecía y lesión en boca.....	52
8.4 Carta de aceptación de caso clínico en el Concurso de Casos Clínicos e Investigación en Patología y Medicina Bucal.....	53
8.5 Constancia de Concurso de Casos Clínicos e Investigación, Segundo lugar.....	54

1. Marco Teórico

1.1 Neoplasia

Se describe como una masa anormal de tejido que surge cuando las células se multiplican más de lo debido o no se mueren cuando correspondería. Las neoplasias son benignas (no cancerosas) o malignas (cancerosas). Las masas benignas en ocasiones crecen mucho pero no se diseminan y no invaden los tejidos contiguos ni a distintas partes del cuerpo. Las masas malignas suelen diseminarse o invadir los tejidos cercanos y también es posible que se diseminen a otras partes del cuerpo a través del sistema linfático y la sangre. También se conocen como neoplasma y tumor.¹

1.2 Cáncer

Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) el cáncer es un "término genérico que designa un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo".²

Las células cancerosas proliferan sin medida, ajenas al control existente de los organismos pluricelulares, por medio de mitosis repetidas y anómalas, extendiéndose más allá de los límites normales; estas van invadiendo partes adyacentes del cuerpo propagándose a otros órganos, lo que se conoce como metástasis. Estas células cancerosas derivan de una única célula que en algún momento sufrió una mutación la cual altera su proliferación normal.³

1.3 Clasificación de la OMS de los tumores de cavidad oral y lengua ⁴

- Tumores y lesiones epiteliales:
 - a. Carcinoma de células escamosas
 - b. Displasia epitelial
 - c. Leucoplasia verrugosa proliferativa
- Papilomas
 - a. Papiloma de células escamosas

- b. Condiloma acuminado
 - c. Verruga vulgar
 - d. Hiperplasia epitelial multifocal
- Tumores de histogénesis incierta
 - a. Épulis congénito de células granulares
 - b. Tumor condromixoide ectomesenquimatoso
- Tumores de tejidos blandos y neutrales
 - a. Tumor de células granulares
 - b. Rabdomioma
 - c. Linfagioma
 - d. Hemangioma
 - e. Schwannoma
 - f. Neurofibroma
 - g. Sarcoma de Kaposi
 - h. Sarcoma miofibroblástico
- Melanoma de mucosa oral
- Tumores de tipo salival
 - a. Carcinoma mucoepidermoide
 - b. Adenoma pleomorfo
- Tumores hematolinfoides
 - a. Trastorno linfoproliferativo de células T positivas para CD30
 - b. Linfoma plasmablastico
 - c. Histiocitosis de células de Langerhans
 - d. Sarcoma mieloides extramedular

1.4 Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE)

El cáncer oral es una neoplasia maligna, ésta se sitúa en la cavidad oral (siendo más frecuente en la lengua en sus bordes laterales y superficie ventral) y labio.⁵

Actualmente es un problema de salud a nivel mundial, representa el 2% de todos los cánceres, de los cuales el 30% se ubican en cabeza y cuello. El 90% de los

tumores en boca son originarios de las células escamosas que surgen del epitelio de la mucosa; por lo cual se les conoce como Carcinoma Oral de Células Escamosas (COCE), teniendo una preferencia a la metástasis dirigida a los ganglios linfáticos. El resto de estas neoplasias se ubican en glándulas salivales, melanomas, sarcomas, linfomas, tumores ontogénicos y lesiones por metástasis.⁵

1.4.1 Subtipos de carcinoma de células escamosas

En la siguiente tabla se presentan los diferentes subtipos de carcinoma de células escamosas registradas en la literatura.

Tabla 1. Subtipos de carcinoma de células escamosas

CCE basaliode	Carcinoma de alto grado, metástasis frecuente. Pronóstico general comparable al CCE convencional
CCE fusocelular	Peor pronóstico que el CCE convencional en cavidad oral y lengua, típicamente ocurre como recurrencia pos-radiación o segundo primario.
Carcinoma adenoescamo	Altamente infiltrante y agresivo metástasis frecuentes, peor pronóstico que el CCE convencional.
Carcinoma cuniculatum	Bien diferenciado, generalmente mucoperiostio, localmente destructivo, metástasis rara, recurrencia localmente rara.
CCE verrugoso	Variante no metastásica bien diferenciada con invasión superficial, exofítica, carece de atipia, buen pronóstico, puede progresar a un CCE convencional.
Carcinoma linfoepitelial	Raras, presentes en estadios altos, 70% asociados a metástasis de ganglios linfáticos regionales, no todos son EVP positivos.
CCE papilar	Tipos queratinizantes y no queratinizantes, surgen en las encías, mejor pronóstico que el CCE convencional.

CCE acantolítico

Variante cutánea de alto riesgo que puede ocurrir en el labio, puede presentar apariencia de adenoides mal diferenciada.

Tomado de TNM classification of carcinomas of the lips and oral cavity por: El Naggar A.K., Chan J.K.C., Grandis J.R., Takata T., Slootweg P.J. (Eds.): WHO Classification of Head and Neck Tumors (4th edition). IARC: Lyon 2017

1.5 Epidemiología

Actualmente el cáncer de cabeza y cuello de encuentra en los primeros 10 lugares de cáncer más frecuente, de los cuales el 3% se localizan en cavidad bucal. El riesgo a padecer cáncer oral aumenta con la edad, presentándose a partir de la 5° y 6° década de vida, aunque también se han registrado casos en adultos jóvenes.³

En el mundo se registran anualmente más de 575 000 casos nuevos de cáncer oral. En México, el Registro Histopatológicos de Neoplasias reportó para el 2001, 877 nuevos casos de cáncer de cavidad oral y orofaringe, representando 0.85% de todas las neoplasias diagnosticadas en ese periodo. La OMS reporta para México y América central una incidencia de 3.2/100,000 habitantes.⁶

En México los hombres son los más afectados por cáncer de labio y cavidad oral, los niveles más altos de mortalidad se encuentran en los estados con el índice de desarrollo humano (IDH) más alto; entre estos estados se encuentra Colima con una incidencia de 5.026 en hombres y una mortalidad de 3.118. La razón mortalidad-incidencia (MIR) más alta se encontró en los estados con IDH bajo (Oaxaca y Chiapas). Es importante resaltar las condiciones socioeconómicas basadas en el IDH y las variables existentes relacionadas con la capacidad de atención del sistema de salud (gasto total en salud per cápita, deserción escolar y proporción de personal médico en contacto directo con los pacientes).⁷

1.6 Mortalidad del cáncer según la Organización Panamericana de la Salud

El cáncer es una de las principales causas de mortalidad en América latina. En el 2008, causó 1,2 millones de muertes, un 45% de las cuales ocurrieron en América

Latina y el Caribe. Se espera que para el año 2030 estas cifras se superen por mucho, alcanzando más de 2,1 millones de fallecimientos. Cerca de un tercio de todos los casos de cáncer podrían prevenirse evitando factores de riesgo clave como el tabaco, el consumo excesivo de alcohol, la dieta poco saludable y la inactividad física. Los programas de tamizaje y vacunación representan mediaciones efectivas para reducir la carga de determinados tipos de cáncer. Muchos cánceres tienen una probabilidad de curación elevada si se detectan en un estadio temprano y se tratan adecuadamente.⁸

Las tasas de mortalidad por cáncer oral varían ampliamente entre los países de América Latina y en el interior de éstos. En 2011, los países que integran la Organización Panamericana de la Salud (OPS) aprobaron el Plan de Acción para Reducir el Uso Nocivo de Alcohol (Resolución CD51.R14). Los esfuerzos aplicados para esta política impulsan la estrategia para controlar el consumo de alcohol, limitando la disponibilidad de alcohol y evaluando acciones para alterar el contexto para ingerir alcohol. Cuba, Panamá, y Costa Rica presentaron los mayores progresos al restringir los horarios y días de venta, y al disminuir los puntos de venta.⁹

1.7 Etiología

1.7.1 Tabaco

Se le atribuye cerca de 87% de mortalidad en cáncer de pulmón. Existe bastante evidencia de que el humo de tabaco es cancerígeno y es un factor causal en cavidad oral y páncreas. El riesgo de desarrollar cáncer es 3 veces mayor en comparación con los no fumadores. El humo del cigarrillo debilita la inmunidad en la cavidad bucal lo cual provoca el inicio de diversas enfermedades como la gingivitis, la periodontitis y el cáncer bucal.⁵

Cada cigarrillo contiene aproximadamente 4000 químicos, varios de ellos venenosos en cantidades altas, algunos de ellos son: la nicotina, el arsénico, el metanol, el amonio, el cadmio, el monóxido de carbono, el formaldehído, el butano

y el cianuro de hidrógeno. Cada vez que el humo del cigarrillo es inhalado, pequeñas cantidades de estos elementos se dirigen hacia la sangre a través de los pulmones, viajando así por todas las partes del cuerpo y deteriorando la salud del individuo y de las personas a su alrededor. De igual forma en el cigarrillo existen elementos con propiedades citotóxicas, mutagénicas y carcinógenas dentro de los cuales se presentan: el acetaldehído y la acroleína (irritantes de la vía aérea), naftalina, pireno, cadmio, benzopireno, dibenzacridina, uretano y toluidina (sustancias cancerígenas) y muchas otras sustancias tóxicas para el organismo, siendo de las más estudiadas la nicotina. Cuando un fumador inhala nicotina, el humo ingresa por la cavidad oral y es expulsado por la nariz. Esta ruta del humo es una constante microagresión que afecta cavidad oral, dientes, la faringe, la laringe, senos paranasales, parte superior del esófago, bronquios y pulmones. En estos últimos es en donde se absorbe gran parte de la nicotina.¹⁰

La nicotina es una droga psicoactiva y un poderoso reforzador conductual, la cual es capaz de producir una gran dependencia química en quien lo consume. Su acción depende de la dosis, pues a dosis bajas actúa como psicoestimulante y mejora la capacidad mental, sobre todo la concentración; pero a dosis altas presenta un efecto sedante al actuar como depresor. Así mismo estimula la liberación de dopamina y eleva sus niveles, lo cual relaciona el abuso de esta droga.¹⁰

La nicotina es un gran vasoconstrictor, el cual disminuye el flujo sanguíneo en la microcirculación gingival y causa un desbalance entre el huésped y las bacterias. Por esta acción se produce una disminución en la irrigación sanguínea al tejido con una disminución de oxígeno y la disminución de los procesos implicados en la respiración celular, principalmente la cadena que transporta electrones la cual requiere una disposición de oxígeno en las reacciones oxido-reducción producida a nivel tisular para la obtención de energía. Este efecto local de anaerobiosis favorece el crecimiento de microorganismos anaerobios.¹⁰

El consumo de tabaco expone al epitelio oral a los radicales libres de oxígeno y nitrógeno que pueden afectar los mecanismos de defensa antioxidantes. Los niveles elevados de estos radicales libres se encuentran en los trastornos

potencialmente malignos orales y el cáncer. Además, se ha observado un efecto sinérgico entre el tabaco y el alcohol.⁵

La aparición de segundos tumores primarios, después de la curación de un primer cáncer es: 18% si dejaron de fumar y de 30% si se continúa fumando.¹¹

1.7.2 Alcohol

El consumo de alcohol está asociado con el aumento de riesgo a padecer cáncer de boca, orofaringe y laringe supraglótica; el riesgo de padecer cáncer en las vías aerodigestivas superiores (VADS) en personas bebedoras es 6 veces mayor que más no bebedoras. Los mecanismos conocidos de la carcinogénesis alcohólica son: deficiencia nutricional, hipovitamínicos, deficiencia de vitamina T, irritación local (siendo la más importante), disminución de la acción protectora de la saliva disminuyendo su flujo, potencializa la acción carcinógena del tabaco, provocando la penetración en la mucosa, disminuye la actividad reparadora del ADN, afecta la capacidad del hígado. El consumo de alcohol se asocia a cáncer en los sitios de contacto durante la ingestión y deglución de la bebida como lo son; piso de boca, lengua, región glosoamigdalinas, hipofaringe, esófago.¹²

Puede causar desprendimiento del epitelio, úlceras, gingivitis, petequias y lesiones blancas en los tejidos orales. Sin embargo, aún no se confirma la relación causal entre el uso de colutorios orales y la aparición de lesiones.¹³

1.7.3 Radiación

Las personas que presentan una menor cantidad de pigmentación en la piel y tienen una exposición solar prolongada, se exponen a un mayor riesgo de padecer carcinoma epidermoide siendo más frecuente en el labio.¹³ Además, los pacientes expuestos a radiación de las tomografías computarizadas y a las mamografías tiene una mayor incidencia a presentar cáncer.¹⁴

1.7.4 Otros factores

Se asocia el virus del papiloma humano, así como el virus de Hepatitis C, factores ambientales y genéticos (como el polimorfismo de un solo nucleótido, la

inestabilidad cromosómica, la inestabilidad de microsatélites, o alteraciones epigenéticas) en el desarrollo de los tumores primarios múltiples, sin embargo, gran parte de estas lesiones no son explicables únicamente con estos factores.¹⁵

Así mismo también se relaciona la existencia de los TPM a los efectos tóxicos tardíos en los pacientes que recibieron tratamiento con radioterapia o quimioterapia como terapia empleada en su primera lesión tumoral. Asociando la quimioterapia a leucemias secundarias, cáncer de pulmón, gastrointestinales o de vejiga.¹⁶

La exposición en el trabajo a polvo de madera, cemento, pinturas, barnices, ácido sulfúrico e hidróclórico, asbestos y níquel aumenta el riesgo de presentar cáncer en cabeza y cuello.¹¹

Algunos nutrientes y hábitos alimenticios están asociados al desarrollo de muchas enfermedades. Las grasas no muestran relación con el cáncer oral, pero sí con el cáncer de intestino, páncreas e hígado. Las frutas y verduras son ricas en micronutrientes y tienen un efecto antioxidante y protector frente al cáncer oral. El consumo excesivo de carnes rojas fritas o cocinadas con condimentos picantes favorece el desarrollo del cáncer oral, ya que desprenden sustancias carcinógenas como las aminas heterocíclicas.¹³

La higiene oral deficiente se ha relacionado con el cáncer oral, la gingivitis, restos radiculares, pérdida de órganos dentarios y el cepillado dental menos de una vez al día se encuentran en los pacientes con cáncer en cavidad oral; sin embargo, aún no se relaciona una causa-efecto. La existencia de carcinógenos en la placa dentobacteriana promueve la irritación en las encías, piso de boca, bordes de lengua, haciéndolos crónicos y favoreciendo la aparición de carcinomas epidermoides en estas regiones.¹²

1.8 Factores pronósticos del cáncer

Nos referimos como factor pronóstico al curso futuro de la dolencia, sus resultados y su frecuencia, basándonos en las condiciones individuales que presenta cada

paciente. Estos factores son de suma importancia para tomar la decisión de tratar a un paciente, así como decidir el tipo de tratamiento favoreciendo la supervivencia.¹⁷

Algunos de estos factores son:¹⁷

- El tipo de cáncer y dónde está situado
- El estadio o etapa de la enfermedad (el tamaño del cáncer y si existe diseminación)
- El grado del cáncer (que tan anormal son las células y que tan rápido es su crecimiento)
- Ciertas características celulares
- Su edad y su estado de salud antes de tener cáncer
- Cómo responde el paciente al tratamiento

1.9 Trastornos orales potencialmente malignos

Los trastornos orales potencialmente malignos (TOPM) son presentaciones clínicas las cuales conllevan un riesgo para el desarrollo de cáncer en la cavidad oral ya sea en una lesión precursora clínicamente definible o en la mucosa oral normal. La mayoría de los TOPM de alto riesgo se caracterizan por ser lesiones orales rojizas, blancas o moteadas.⁴ (Tabla 2)

Tabla 2. Trastornos orales potencialmente malignos

Eritroplasia
Eritroleucoplasia
Leucoplasia
Fibrosis submucosa oral
Disqueratosis congénita
Queratosis por tabaco sin humo
Lesiones palatinas asociadas con el tabaquismo inverso
Candidiasis crónica
Liquen plano
Lupus eritematoso discoide

Glositis sifilítica

Queratosis actínica (labio)

Tomado de TNM classification of carcinomas of the lips and oral cavity por: El Naggar A.K., Chan J.K.C., Grandis J.R., Takata T., Slootweg P.J. (Eds): WHO Classification of Head and Neck Tumors (4th edition). IARC: Lyon 2017

La leucoplasia es un término que según la literatura se utiliza para describir las placas blancas de riesgo cuestionable en las cuales ya se ha descartado ser otras lesiones. Pueden presentarse homogéneamente blancas o ser placas blancas con áreas nodulares, verrugosas o rojizas; si existen este tipo de zonas rojizas reciben el nombre de eritroleucoplasia o leucoplasia moteada. La eritroplasia oral se define como una mancha roja o en forma de placa aterciopelada.⁴

El riesgo de que estas lesiones sufran una transformación es bajo. Para la leucoplasia se ha estimado una tasa promedio de 1-2%. Si existe una metástasis de casos con displasia epitelial oral la tasa de transformación se encuentra en 12%. La presencia de una displasia epitelial oral es un factor pronóstico para la transformación de estas lesiones a una neoplasia maligna pero las características clínicas, la apariencia, el tamaño y el sitio también son de suma importancia para el manejo clínico.⁴

1.10 Diagnóstico

En los primeros estadios de la enfermedad no se presentan síntomas y suelen ser pasadas por alto cuando la revisión oral no se ejecuta adecuadamente, pero en una lesión avanzada se pueden presentar sangrado bucal, pérdida de órganos dentarios, dificultad para digerir, dolor al llevar prótesis removibles, bultos en cuello, úlceras que no sanan, leucoplasia o eritroplasia.³

Sospecharemos de una lesión maligna cuando la lesión persista por más de tres semanas. Si este es el caso se pueden usar suplementos de diagnóstico como las biopsias, las cuales histológicamente nos mostrara con más claridad el diagnóstico de dichas lesiones.³

Aunado a esto, la elaboración de una buena anamnesis donde se puedan registrar factores de riesgo, una buena exploración clínica intra y extraoral, la palpación de

nódulos linfáticos, prestar mayor atención las zonas donde se desarrollan con más frecuencia las lesiones y el enseñarles a los pacientes a realizarse una autoexploración, nos ayudara a tener un diagnóstico temprano de las lesiones, mejorando de esta forma el pronóstico para los pacientes.³

Ante la presencia de cualquiera de los siguientes datos: una placa roja o blanca, un cambio en el color, textura, tamaño, contorno, movilidad, función; del tejido intraoral o perioral y ante una úlcera que no cura debe sospecharse de un trastorno potencialmente maligno y auxiliarnos con algún método de diagnóstico.¹¹

Los pacientes sintomáticos, pueden presentar los siguientes datos:¹¹

- a) Dolor no específico
- b) Odontalgia
- c) Pérdida de dientes
- d) Sangrado
- e) Disartria
- f) Disfagia
- g) Odinofagia
- h) Otagia
- i) Compromiso sensorial o motor de un nervio
- j) Masa en el sitio primario
- k) Linfadenopatía cervical

Ante una sospecha clínica de cáncer de la cavidad oral, sobre todo encía, está contraindicado la remoción de órganos dentarios, ya que este procedimiento favorece la diseminación neoplásica y la infiltración óseo-mandibular.¹¹

Tabla 3. Características clínicas de las neoplasias

Benignas	Malignas
Crecimiento lento	Crecimiento acelerado
Bien delimitada	Mal delimitada
Encapsulada o pseudo encapsulada	Diseminación y metástasis
Expansivo	Infiltrativo

Desplazamiento de tejidos vecinos	Capacidad de metástasis
Células semejantes a las de origen	Cambio anaplásico en las células

Cuadro obtenido de "características de benignidad y malignidad" disponible en <https://slideplayer.es/slide/2856456/>

1.11 Métodos de diagnóstico del cáncer oral

1.11.1 Azul de toluidina

El azul de toluidina es un colorante acidofílico y metacromático que pertenece al grupo de las tiacidas. La cual permite la tinción selectiva de los componentes ácidos incorporados en el ADN y ARN de las células (sulfatos y radicales fosfatos) esto permite que al realizar tinciones "in vivo" las células displásicas y anaplásicas (con mayor cantidad de ácidos nucleicos) se tiñan.¹⁸

1.11.2 Biopsias

Procedimiento en el cual se extrae una muestra de tejido o células para ser examinadas con un microscopio por un patólogo realizando pruebas con el tejido o las células.¹⁹

Existen varios tipos de biopsias, pero las más comunes son:¹¹

Biopsia por incisión: se extrae únicamente la porción de la lesión

Biopsia por escisión: se extrae por completo la lesión o área dudosa

Biopsia por aguja: se extrae la muestra de tejido o líquido con un aguja

Fuente directa.

Ante la presencia de lesiones de mucosa oral menores a 1cm., se sugiere biopsia excisional. Si la lesión de la mucosa oral mayores a 1cm se sugiere biopsia incisional. La decisión de dicha biopsia dependerá del tamaño, forma y evolución de la lesión, así como de la habilidad del médico. Ante la presencia de lesiones submucosas se sugiere biopsia por aspiración de aguja fina.¹¹

1.11.3 Citología oral

Las células orales que se van a analizar pueden obtenerse mediante diferentes sistemas físicos de raspado de la superficie mucosa, mediante enjuague de la

cavidad oral o bien mediante una toma de muestra de saliva de los pacientes. Sin embargo, se obtiene un mejor material realizando la técnica de raspado, separando mecánicamente el tejido epitelial por lo cual es más correcto una “citología por raspado” que una “citología exfoliativa”.²⁰

La citología oral computo asistida, cuenta con una especificidad y sensibilidad del 100%. La citología oral no computo asistida tiene una sensibilidad del 76.8% y especificidad de 93.3%. Se sugiere como un método no invasivo para descartar malignidad.¹¹

Ante la presencia de lesiones de mucosa oral inespecíficas, no exofíticas, de comportamiento incierto y que no cursan en un lapso de 3 semanas se sugiere realizar citología oral. ¹¹

1.12 Biomarcadores

Hasta el día de hoy, no existen marcadores específicos para la detección del cáncer oral.⁵

1.13 Tratamiento para el cáncer oral COCE

El tratamiento quirúrgico es efectivo como tratamiento único en estadios iniciales, y se suele combinar con quimioterapia cuando el estadio es avanzado.²¹

Los tratamientos quirúrgicos son efectivos en lesiones cancerosas iniciales, permite el análisis histológico de los tejidos, la opción de la radioterapia queda incluida en tratamiento contra posibles recidivas. Pero como desventajas pueden quedar secuelas funcionales y estéticas, posibles complicaciones quirúrgicas y afectación del estado en general.²¹

La radioterapia tiene como objetivo eliminar el tumor con el mínimo daño hacia los tejidos sanos y con mínimos efectos secundarios. Puede utilizarse como único tratamiento o como tratamiento complementario. Sus ventajas son: evitar secuelas quirúrgicas, es efectivo ante lesiones cancerosas iniciales y ante lesiones ocultas o ubicadas en lugares no tratables quirúrgicamente. Pero también presenta algunas desventajas: efectos secundarios como alteraciones dentarias, inflamación,

sequedad en las mucosas, osteoradionecrosis, alteraciones cutáneas, presenta una dosis máxima que impide la reirradiación en pacientes con recidivas y puede generar tumores radio-inducidos.²¹

El cáncer oral, podría considerarse un tumor resistente a la quimioterapia por sí sola. La quimioterapia no tiene un impacto en la supervivencia a pesar de controlar los síntomas en los pacientes por largo tiempo.²¹

El decidir el plan de tratamiento depende varias cualidades de la neoplasia, como la localización del tumor, su estadio TNM, el estado en general del paciente y las circunstancias personales del paciente como la capacidad de tolerar el tratamiento.²¹

Se puede considerar que las lesiones iniciales (estadios I y II) pueden ser tratadas eficientemente con cirugía o radioterapia. Pero las lesiones más avanzadas (estadio III y IV) requieren un tratamiento combinado de cirugía y radioterapia. En pacientes con mal estado general que presentan lesiones irresecables quirúrgicamente pueden ser tratados únicamente con radioterapia con o sin quimioterapia.²¹

Alternativas generales de tratamiento según TNM: ²¹

- Tumores en estadios iniciales T1N0, elegir una de las dos opciones:
 - Cirugía local, preferentemente
 - Radioterapia local
- T2 N0, elegir una de las dos opciones:
 - Cirugía local + disección cervical, preferentemente
 - Radioterapia local y cervical
- T3 N0:
 - Cirugía local + disección cervical
- Lesiones localmente avanzadas (más de 4 cm o con invasión ósea) T4 N0, T1- T4 N+ M0:

- Cirugía local + disección cervical radical modificada + radioterapia externa complementaria si pN+

El cáncer oral causa un daño importante en la función del habla, la deglución y la masticación, donde el dolor es el síntoma principal. Entre las causas del inicio o el aumento del dolor se encuentran mediadores en el microambiente tumoral, falta de terapia paliativa, inervación trigeminal densa y función oral continua, el dolor debido al tratamiento y la tolerancia a los opioides.⁵

1.14 Estadificación para el cáncer oral

El sistema de estadificación TNM (tumor- ganglio linfático-metástasis) se basa en una evaluación de la extensión de la neoplasia.⁵

Esta evaluación se da en base a la inspección y palpación, examinando las áreas de drenaje nodal y los estudios de imagen ayudándonos en situaciones de metástasis y la historia clínica. Con estos datos se asigna una etapa clínica, la cual luego se usa para estratificar a los pacientes y así seleccionar el tratamiento e informar los resultados de alternativas en el tratamiento.⁵

A continuación, en la tabla 4 se presenta el sistema de estadificación TNM utilizado en la actualidad.

Tabla 4. Sistema de estadificación TNM

T- Tumor primario	
TX	No se puede evaluar el tumor primario
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma in situ
T1	Tumor de 2 cm o menos en su mayor dimensión
T2	Tumor de más de 2 cm, pero no más de 4 cm en su mayor dimensión
T3	Tumor de más de 4 cm en su mayor dimensión

T4a (labio)	El tumor invade el hueso cortical, el nervio alveolar inferior, el piso de la boca o la piel (mentón o nariz)
T4a (cavidad bucal)	El tumor invade a través del hueso cortical, hacia el músculo profundo/extrínseco de la lengua (geniogloso, hiogloso, palatogloso y estilogloso), el seno maxilar o la piel de la cara
T4b (labio y cavidad oral)	El tumor invade el espacio masticatorio, las placas pterigoideas o la base del cráneo; o recubre la arteria carótida interna

Nota: La erosión superficial sola del hueso / alveolo dental por gingival primario no es suficiente para clasificar un tumor como T4.

n- Ganglios linfáticos regionales ##

NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
NO	Sin metástasis en los ganglios linfáticos regionales
N1	Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, 3 cm o menos en su mayor dimensión
N2	Metástasis como se especifica en N2a, 2b, 2c a continuación
N2a	Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, más de 3 cm, pero no más de 6 cm en su mayor dimensión
N2b	Metástasis en múltiples ganglios linfáticos ipsolaterales, ninguno más de 6 cm en su mayor dimensión
N2c	Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno mayor a 6 cm en su mayor dimensión
N3	Metástasis en un ganglio linfático de más de 6 cm en su mayor dimensión

Nota: Los nodos de la línea media se consideran nodos ipsolaterales

Los ganglios linfáticos regionales son los ganglios cervicales.

M-Metástasis a distancia

M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis distante

Tomado de TNM classification of carcinomas of the lips and oral cavity por: El Naggar A.K., Chan J.K.C., Grandis J.R., Takata T., Slotweg P.J. (Eds): WHO Classification of Head and Neck Tumors (4th edition). IARC: Lyon 2017

1.15 Prevención del cáncer bucal

1.15.1 Prevención Primaria

Nos permite identificar los factores para evitar o reducir la exposición hacia ellos por parte de los individuos, evitando de esta manera el desarrollo de la enfermedad o reducir su desarrollo. En estos factores podemos ubicar el tabaco, el alcohol, la alimentación, la inactividad física, exposiciones ambientales e infecciones.²²

1.15.2 Prevención Secundaria

Esta prevención actúa en la fase subclínica produciendo un diagnóstico precoz, el cual con la intervención adecuada permite mejorar el pronóstico de las personas diagnosticadas con la enfermedad, disminuyendo de esta manera la mortalidad, sumado con un tratamiento menos agresivos.²²

El tamizaje que se lleva a cabo para el cáncer bucal es fácil de efectuar, en este se incluye:¹¹

1. Examen extraoral: se inspecciona cabeza y cuello buscando asimetrías o abultamientos, palpación de los nódulos linfáticos y la inspección y palpación de los tejidos blandos periorales.
2. Examen intraoral: inspeccionar y palpar todos los tejidos blandos bucales (lengua, piso de boca, carrillos, paladar, conductos salivales)
3. Inspección de lesiones: inspeccionar las características de las lesiones presentes (tamaño, forma, color, textura), tener vigilancia en lesiones eritematosas o blancas, úlceras o lesiones induradas, documentar las lesiones especificando tamaño y localización.

1.16 Cáncer de páncreas

La neoplasia exocrina de páncreas más frecuente es el adenocarcinoma ductal, este se desarrolla a partir de las células glandulares que recubren los conductos del páncreas; representa el 90% de los cánceres de páncreas. El 70% de este tipo de

cáncer se localizan en la cabeza del páncreas y el 30% restantes suelen encontrarse en cuerpo y cola.²³

El 10% restante de los cánceres de páncreas, lo conforman tumores quísticos de páncreas, tumores neuroendocrinos enteropancreáticos, linfomas y metástasis pancreáticas de otras neoplasias.²³

1.16.1 Variantes histológicas del cáncer de páncreas exocrino

En la siguiente tabla se muestran las variantes existentes del cáncer de páncreas.

Tabla 5. Variantes histológicas del cáncer de páncreas exocrino

1. Adenocarcinoma pancreático (90%)
2. Tumores pancreáticos quísticos <ul style="list-style-type: none">- Cistoadenocarcinoma mucinoso- Cistoadenocarcinoma seroso- Tumor pseudopapilar sólido
3. Tumores neuroendocrinos enteropancreáticos
4. Linfomas
5. Metástasis de otros tumores sólidos <ul style="list-style-type: none">- cáncer de mama, cáncer de pulmón y melanomas

Obtenido de Khosravi Shahi P., Díaz Muñoz de la Espada V. M. Adenocarcinoma de páncreas: actualizaciones terapéuticas. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992005000800010&lng=es

1.16.2 Etiología

La etiología del cáncer pancreático es desconocida, en su mayoría su existencia es debido a alteraciones genéticas y/o cromosómicas.²³

1.16.3 Los factores de riesgo del adenocarcinoma

En la actualidad existen algunos factores de riesgo los cuales pueden aumentar la posibilidad de una persona para padecer cáncer, entre estos factores se encuentran: ²⁴

- Antecedentes familiares: en algunas familias es debido a un síndrome hereditario, pero en la mayoría el gen que ocasiona el mayor riesgo aun es desconocido.
- Edad: el riesgo de padecer cáncer de páncreas aumenta con la edad, presenta mayor predisposición entre la 6° y 8° década. En casos raros se llega a presentar en personas menores de 45 años.
- Tabaquismo: es uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de páncreas. El riesgo en ser fumadores es casi el doble en comparación con los no fumadores.
- Sexo: es más predisponente en hombres, pero en los pacientes fumadores no existe predominio.
- Exposición ocupacional: más frecuente en trabajadores de la industria petroquímica, metalúrgica, empresas de lavado en seco.
- Obesidad y sobrepeso: el sobrepeso constituye un factor para padecer cáncer de páncreas. Muestran un 20% mayor de riesgo a padecer este tipo de cáncer.
- Dieta: una dieta rica en grasas, pescado, carnes fritas, y pobre en el consumo de vegetales y frutas son más predisponentes.
- Alcohol: algunos autores lo relacionan con la pancreatitis crónica y con la cirrosis ya que estos factores directamente están asociados a padecer cáncer de páncreas.
- Pancreatitis crónica: la inflamación del páncreas aumenta la probabilidad de presentar cáncer de páncreas, mayormente en los fumadores.
- Diabetes: aún no se sabe la razón por la cual los pacientes diabéticos son más propensos a padecer cáncer de páncreas, como sabemos la diabetes tipo 2 es más frecuente en adultos mayores y personas con sobrepeso.

1.16.4 Lesiones pancreáticas precancerosas

Estas lesiones son conocidas por la probabilidad de convertirse en lesiones malignas o cancerosas, siguiendo la secuencia displasia a carcinoma invasor. Estas pueden ser:²⁴

1.- Neoplasia Intraepitelial Pancreática (PAIN): forman proliferaciones epiteliales intraductuales planas o capilares. Clasificadas en 4 grados de acuerdo con la progresión de la displasia y mutación presente conduciendo a un carcinoma invasor.

2.- Neoplasias Mucinosas Papilares Intraductales del páncreas (IPMN): Constituyen la segunda causa en frecuencia de las lesiones premalignas pancreáticas. Suelen presentarse como lesiones quísticas pancreáticas. Se tratan de tumores papilares intraductales que secretan gran cantidad de mucina dilatando los conductos y generando pancreatitis por obstrucción. El riesgo para transformarse en maligno varía de acuerdo con su localización, si se da en ramas secundarias el riesgo oscila de 10 a 15%, si se presenta en un conducto principal el riesgo es de hasta el 50%.

3.- Cistoadenomas mucinosos: Constituyen lesiones quísticas del páncreas productoras de mucina usualmente ubicadas en cuerpo o cola. Son más frecuente en mujeres sobre los 40 años. Usualmente son lesiones únicas, uniloculares o con pocos septos. En contraste con los IPMN no están conectados al sistema ductal. El riesgo de malignidad está asociado al tamaño mayor de 3 cm., engrosamiento de la pared, nódulos murales etc. Su riesgo de malignidad descrita oscila entre 30 y 40%.

1.16.5 Manifestaciones clínicas

En las fases iniciales el cáncer pancreático suele ser asintomático o los síntomas suelen ser inespecíficos.

Entre las manifestaciones se encuentran:²³

- pérdida de peso
- astenia (debilidad o fatiga)
- anorexia

- caquexia (pérdida de peso corporal, masa muscular, debilidad)
- ictericia mucoconjuntival
- dolor abdominal
- diarrea con esteatorrea (materia grasa en heces)
- diabetes mellitus
- náuseas
- vómitos
- tromboflebitis migratoria
- hemorragia digestiva

El dolor abdominal es el más frecuente, es un dolor epigástrico, que se da en ambos hipocondrios de gran intensidad que se irradia en forma de cinturón a la zona dorsolumbar, suele predominar por las noches y empeora con las comidas y de cubito supino, aliviándose con la flexión ventral de la columna vertebral.

El dolor se da por dos razones:²³

- Invasión perineural del plexo celiaco y compresión de estructuras contiguas.
- Obstrucción parcial o total del conducto pancreático.

1.16.6 Diagnóstico

Se recurre a una técnica de imagen, siendo la Tomografía Computarizada (TC) la mejor prueba inicial, aunque algunos autores también proponen la ecografía abdominal. La TC nos permite evaluar la localización y tamaño, extensión y distancia del tumor.²³

Otros métodos para el diagnóstico de adenocarcinoma de páncreas son la CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) y la ecoendoscopia, con ellas se obtienen muestras para estudio citológico y genético.²³

Para obtener el diagnóstico definitivo es necesario la confirmación histológica o citológica mediante muestras obtenidas por punción, aspiración o cepillado del jugo pancreático mediante los métodos antes mencionados.²³

1.16.7 Marcador tumoral

El marcador tumoral CA 19.9 (sintetizado en el epitelio del árbol biliar y páncreas exocrino) y el antígeno carcinoembrionario (CEA), suelen ser indicadores de dicha enfermedad; sin embargo, no en todos los pacientes con cáncer se encuentran elevados, por lo cual no son lo suficientemente precisos para detectar cáncer pancreático.²⁵

1.16.8 Tratamiento

La única terapéutica eficiente en el cáncer de páncreas es la cirugía, pero en la mayoría de los casos estos tumores son irresecables. Solo 20% de los cánceres de páncreas son candidatos para cirugía. El que el tumor sea resecable está determinado por la ausencia de una metástasis a distancia, menores a 6 cm en su diámetro mayor y la ausencia de lesiones en estructuras vasculares vecinas.²³

Para los tumores de cabeza de páncreas la técnica quirúrgica de elección es la duodenopancreatectomía cefálica de Whipple; mientras que para los tumores de cuerpo y cola la técnica de elección es la pancreatectomía distal o total con o sin esplenectomía.²³

Debido al alto riesgo de recidiva local y a distancia a pesar de la cirugía radical se puede añadir un tratamiento coadyuvante en forma de quimioterapia o quimioradioterapia.²³

El 80% de los cánceres de páncreas son irresecables, en ellos las posibilidades terapéuticas son con intención paliativa.²³

En caso de presentarse una ictericia obstructiva se recurre a un drenaje vía biliar mediante las siguientes técnicas:²³

- Técnicas conservadoras: drenaje biliar interno y/o externo mediante la colocación de stent y tubos de drenaje, mediante CPRE

(colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) y/o técnicas de radiología intervencionista CPTH (colangiografía transhepática percutánea).

- Técnicas quirúrgicas: la técnica de elección es la colecistoyeyunostomía o la coledocoyeyunostomía.

En caso de obstrucción o estenosis gastroduodenal por la extensión local del tumor se coloca un stent duodenal o se realiza una gastroyeyunostomía. Aunado a esto, el tratamiento debe incluir un buen control del dolor con el empleo de analgésicos de manera escalonada según la escala de la Organización Mundial de la Salud. Si el dolor es medicamente intratable se puede recurrir a un bloqueo neurolítico celíaco o esplácnico, siendo como principal complicación la hipotensión postural.²³

1.17 Tumores Primarios Malignos Múltiples

Los tumores primarios múltiples (TPM) se definen en la literatura como la coexistencia de dos o más neoplasias malignas primarias que pueden desarrollarse en diferentes órganos, o a la coexistencia de dos o más tumores malignos primarios de diferentes tipos celulares en el mismo órgano en un individuo. Pueden darse de forma sincrónica o metacrónica, es importante resaltar que no se consideran extensiones, recurrencias, ni metástasis del mismo tumor. Existen excepciones que deben ser consideradas, como las lesiones en órganos pares (por ejemplo, el cáncer de mama o riñón), lesiones asincrónicas en los mismos órganos (pólipos de colon), multifocales (tumores de vejiga) y lesiones neoplásicas progresivas (carcinoma cervical in situ, posteriormente carcinoma de cérvix).²⁶

A los TPM también se les ha denominado con los siguientes sinónimos: Cánceres Primarios Múltiples (MPC), segundas neoplasias primarias (SPM), tumores primarios secundarios (SPT), segundos cánceres primarios (SPC).¹⁵

Los TPM se han considerado un dilema clínico tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. Es un desafío para los oncólogos distinguir los TPM de una metástasis o recurrencia local.¹⁵

Sin embargo, en 1932 Warren y Gates publicaron los criterios clínicos para diagnosticar los TPM, los cuales son los siguientes:¹⁵

1. cada una de las neoplasias debe haber sido verificada por examen histológico
2. las neoplasias deben estar separadas anatómicamente por mucosa normal
3. excluir la posibilidad que la segunda malignidad sea una metástasis del tumor índice.

1.17.1 Mecanismo de los tumores primarios múltiples

El mecanismo de la carcinogénesis aún no está esclarecido, pero se aplica a menudo la teoría de Cancerización de Campo para explicar las apariciones de las segundas neoplasias malignas.¹⁵

En la cancerización de campo la célula madre es quien recibe el golpe genético, posteriormente las células hijas alteradas genéticamente por este golpe forman un parche, estas células alteradas al recibir otro golpe genético se expanden en dirección lateral sustituyendo las células normales. Conforme esta expansión se lleva a cabo surge una alteración genética adicional la cual promueve el progreso de un carcinoma. El segundo tumor que es de origen monoclonal se desarrolla por la implantación, migración epitelial o diseminación de células cancerosas de nuestra primera lesión, mientras que el segundo tumor de origen policlonal se forma mediante la inducción de otro golpe final.¹⁵

Los fibroblastos asociados al cáncer, conocidos también como miofibroblastos, también forman un papel importante en la aparición de estas lesiones ya que aparecen debajo de las células epiteliales alteradas y finalmente conducen a la transformación maligna de estas células.¹⁵

1.17.2 Antecedentes de los tumores primarios múltiples

En un estudio realizado por Koutsopoulos A.V. et al.²⁷ en el año 2005, se presentó el caso de un paciente que desarrolla tres neoplasias malignas histológicamente distintas, carcinoma de células transicionales de vejiga, adenocarcinoma de próstata y un carcinoma de pulmón de células pequeñas (SCLC por sus siglas en inglés) en un período de dieciocho meses. Donde debido a la toxicidad de las terapias aplicadas el paciente falleció. Al realizarle estudios el factor predisponente común fue el tabaquismo.

En el año 2012, Hulikal N. et al.²⁸ realizaron un estudio sobre segundas neoplasias primarias malignas en un centro oncológico de la India en un lapso de 5 años, en donde observaron la prevalencia de las lesiones neoplásicas tanto sincrónicas como metacrónicas. En dicho estudio se registraron 38 pacientes en un rango de edad de 30 a 81 años con neoplasias múltiples primarias de las cuales 13 fueron sincrónicas y 25 metacrónicas, dando como sitio más común las lesiones de cabeza y cuello con 21 pacientes, seguidos de cáncer de mama, lesiones gastrointestinales y cáncer ginecológico. Un factor que se consideró fue los cánceres inducidos por radiación y quimioterapia los cuales se manifiestan en un lapso de 15 a 20 años.

También en 2015, Liu Z. et al.²⁹ investigaron la etiología, las características clínicas y el pronóstico de múltiples tumores malignos primarios (MPMT) y los factores de tratamiento asociados con MPMT.

La prevalencia de MPMT en este estudio fue del 0,99% (152/15398) de los cuales 51 casos fueron sincrónicos y 101 casos fueron metacrónicos. 69 eran hombres y 83 eran mujeres; La media de aparición entre el primer y segundo tumor primario fue de 43 meses. Los más frecuentes fueron los tumores de cabeza y cuello y tumores urinarios. Los Segundos Tumores Malignos Primarios con más frecuencia fueron los del sistema digestivo, cáncer de pulmón y leucemia / linfoma. Los pacientes con tumores de cabeza y cuello o tumores urinarios tienen un mayor riesgo de desarrollar MPMT. 69 de los 152 pacientes con MPMT no recibieron

quimioterapia ni radioterapia lo que sugiere que pueden influir otro tipo de factores. 85 pacientes fueron seguidos durante más de 2 años, y la tasa de supervivencia acumulada a 2 años fue del 40,8%. La etiología de los MPTM sigue sin estar clara a la fecha.

Así mismo Su-Jin S. et. al.³⁰ en el año 2017 evaluaron los factores clínico-patológicos de 1352 cánceres de páncreas de los cuales 113 tuvieron cáncer de páncreas con tumores primarios múltiples asociados, la edad promedio fue de 63 ± 9 años y la prevalencia fue mayor en hombres, 48 pacientes presentaron antecedentes familiares de algún tipo de cáncer. Los tumores Primarios Múltiples asociados a páncreas fueron: estomago, colorrectal, pulmón, tiroides e hígado.

Luego en 2018 Parekh J. D. et al.³¹ informaron sobre un caso de una mujer de 73 años que presentaba carcinoma primario de mama, carcinoma de células escamosas rectal y carcinoma de células renales. El tiempo transcurrido entre el cáncer de mama y el carcinoma de células escamosas fue de 18 años, como único factor predisponente se encontró que padecía sobrepeso. El carcinoma de células escamosas rectal se manejó con quimioterapia y el carcinoma renal con nefrectomía laparoscópica. Tiempo después mediante una biopsia renal guiada por TC mostró nefritis tubulointersticial aguda y mediante una tomografía computarizada linfadenopatía retroperitoneal que recubría la aorta abdominal distal y la arteria ilíaca izquierda proximal. La paciente comenzó con esteroides, pero su función renal no mejoró. Posteriormente, el paciente se negó a someterse a una biopsia de los ganglios agrandados y se negó a seguir recibiendo diálisis. Fue dada de alta a casa con cuidados paliativos y falleció.

Las posibilidades de MPMN, así como metástasis o recurrencia, debe ser considerada en pacientes diagnosticados ya con una neoplasia. Se requieren estudios adicionales para investigar mejores prácticas de detección para los sobrevivientes de cáncer, ya que la detección temprana se asocia con mejores pronósticos.³¹

Para el año 2019 Zhang L. et al.³² registran un caso de un hombre de 57 años el cual presenta cáncer de pulmón no microcítico, tumores del estroma gastrointestinal y sarcoma mucinoso maligno vertebral lumbar.

El tiempo de aparición de estas tres lesiones malignas fue de 6 meses (clasificándolo como metacrónico), e histopatológicamente las lesiones fueron distintas sin recidivas ni metástasis. Como única referencia a factores del paciente fue que el hermano falleció de cáncer de pulmón. Actualmente no existen pautas estándar disponibles para el tratamiento de la MPMN.³²

Los factores patogénicos de las MPMN siguen sin estar claros, pero se pueden asociar los siguientes: 1) Factores endógenos (el desarrollo anormal del embrión, enfermedades asociadas a la inmunidad sistémica y enfermedades endocrinas); 2) exposición ambiental (incluida la radiación, la contaminación industrial y estilo de vida); 3) determinantes genéticos y 4) efectos iatrogénicos (la radioterapia y farmacoterapia).³²

Así mismo en 2020, Ibrahim M. et al.³³ presentaron un caso de una mujer de 59 años con hallazgo mamográfico de una masa mamaria derecha diagnosticado como carcinoma ductal invasivo de alto grado la cual presento metástasis de carcinoma ductal invasivo en un ganglio linfático axilar. El paciente recibió quimioterapia postoperatoria, no recibió radioterapia adyuvante ni hormonoterapia. Posteriormente se presenta carcinoma epidermoide metastásico negativo para marcadores de origen mamario, lo que favoreció el diagnóstico de carcinoma epidermoide de localización primaria desconocida, siendo esta lesión secundaria de tipo mecatrónica.

Otro estudio realizado en 2020 por Kawasaki M. et al.³⁴ en el cual examinan las características clínicas de los carcinomas primarios múltiples orales en el Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario de Tottori del 2003 al 2017 realizaron un estudio con 261 pacientes: 241 pacientes tenían carcinoma primario oral único y 20 pacientes tenían carcinomas primarios múltiples orales. De los 20 casos con carcinomas primarios múltiples orales, 6 fueron primeros carcinomas primarios múltiples sincrónicos, 7 tenían segundos carcinomas

primarios múltiples metacrónicos, 1 mostró segundos carcinomas múltiples primarios sincrónicos, 3 tenían terceros carcinomas múltiples metacrónicos y 3 tenían cuartos carcinomas múltiples.³⁴

Los carcinomas primarios múltiples orales tuvieron una mayor prevalencia en mujeres y una ubicación en encía inferior, mucosa bucal y con menos frecuencia se presentan en lengua. El carcinoma que se desarrolla en la mucosa especial o en la mucosa recubierta tiende a hacer metástasis a los ganglios linfáticos cervicales.³⁴

Se ha informado que los carcinomas primarios múltiples orales están relacionados con leucoplasia, liquen plano y displasia epitelial oral.³⁴

Además, Tyler B. T. et al.¹⁴ en el 2020 registran el caso de una mujer de 59 años la cual presenta un amplio historial médico, presenta carcinoma invasivo de células ductales de mama, carcinoma de células escamosas en boca (lengua), tumor del estroma gastrointestinal (yeyuno y epiplón) (GIST) y carcinoma de células escamosas en pulmón en un lapso de 4 años. En donde es imposible establecer una sola etiología ya que presenta diversos factores asociados, así como su línea genética positiva para cáncer de pulmón y era fumadora después del diagnóstico de cáncer en mama. En este caso, la paciente sigue bajo control médico.

Si bien los tratamientos de los múltiples cánceres primarios son complicados y se requiere una coordinación con diversas especialidades, así como la participación y adaptación del paciente para un mejor pronóstico, se ha demostrado que la radioterapia prolongada está asociada al desarrollo de segundos cánceres primarios.¹⁴

Del mismo modo en el 2020, Zhao Z. et al.³⁵ registran el caso de un varón de 53 años el cual fue diagnosticado con múltiples neoplasias primarias que incluían Tumor óseo de células gigantes (GCTB) de tibia, osteosarcoma (OS) de la quinta costilla, displasia fibrosa (FD) de la octava costilla y meningioma pulmonar, la ocurrencia de estas lesiones fue de manera sincrónica, todas estas lesiones se resecaron con éxito.

Los factores etiológicos para estas neoplasias aún no está del todo determinado, pueden ser mutaciones genéticas, factores ambientales, tabaquismo, alcoholismo, radiación, etc.³⁵

En la actualidad estos Tumores Primarios se detectan debido a la supervivencia prolongada de los pacientes con cáncer, los avances en las formas de diagnóstico, sin dejar de lado las pruebas moleculares para ayudar en los diagnósticos.³⁵

2. Materiales y métodos

2.1 Material

Se realizó la historia clínica completa del paciente, examen extraoral, así como examen intraoral utilizando los siguientes materiales:

- guantes de látex
- espejos intraorales
- retractores
- juego de exploración 1x4
- unidad dental
- gasas
- algodón
- barreras protectoras
- mango de bisturí no.5
- hoja de bisturí no 15
- jeringa tipo carpulle
- cartucho de anestesia
- aguja corta

2.2 Método

Se realizó la inspección de labios, mucosa, carrillos, paladar blando, paladar duro, dorso, bordes y cara inferior de la lengua, órganos dentarios y tejidos adyacentes.

Al ser descubierta una anomalía en el tejido de la cavidad bucal (lengua), se tomó una muestra por medio de biopsia incisional. Previamente a esto, se realizó asepsia y antisepsia de la zona a tratar, posteriormente se realizó el bloqueo anestésico con técnica local. Una vez realizado dicho procedimiento se le brindaron indicaciones posoperatorias al paciente.

Una vez obtenida la muestra del tejido, se colocó en formol al 10% y se envió al laboratorio para su estudio histológicamente en el cual se realizó la tinción con Hematoxilina-eosina.

El procedimiento de tinción de las laminillas fue el siguiente:³⁶

- 1.- 2 ciclos de 10 min en xileno para desparafinar
- 2.- 2 ciclos de 10 min en etanol 100°
- 3.- 10 min en etanol 96°
- 4.- 10 min en etanol 80°
- 5.- 10 min en etanol 50°
- 6.- 5 min en agua destilada
- 7.- 5-10 min en Hematoxilina de Mayer
- 8.- 15 min en agua corriente para la Diferenciación
- 9.- 2 ciclos de 1 min en agua destilada
- 10.- se deja de medio minuto a 2 min en Eosina al 0.2 % en agua destilada
- 11.- Tiempo variable (unos cuantos segundos) en 70° para diferenciación dependiendo de la intensidad de la tinción de eosina que se quiera. Se puede añadir gotas de acético.
- 12.- 20 segundos en etanol 96°
- 13.- 2 ciclos de 3 min en etanol 100°
- 14.- 2 ciclos de 10 min en xileno
- 15.- Montado con medio de montaje

Resultados de la tinción

Colágeno: rosa pálido. Músculo: rosa fuerte. Queratina: rojo intenso. Citoplasma: rosado. Núcleos: azul oscuro o púrpura (en realidad se tiñe sólo la cromatina). Eritrocitos: color cereza.³⁶

Una semana después de la toma de biopsia se entregaron los resultados histológicos, dando un diagnóstico de Carcinoma oral de células escamosas.

Con estos resultados de la biopsia se realizaron estudios complementarios y fue canalizado a un servicio de tercer nivel de donde el paciente es derechohabiente.

3. Reporte de Caso

Paciente masculino de 74 años, el cual acude a consulta particular ya que refiere presentar una úlcera en borde lateral izquierdo de la lengua aproximadamente de 3 cm, lesión única en la cual se distinguen placas blancas firmes con áreas eritematosas de consistencia firme, superficie irregular de forma oval con bordes elevados (figura 1), en dicha consulta se sugirió el diagnóstico clínico de úlcera traumática, el paciente refiere que le realizaron tratamientos con antibióticos, antimicóticos y finalmente exodoncias de los premolares, todos estos sin mostrar mejoría, motivo por el cual es referido a consulta particular con un patólogo bucal.



Figura 1. Fotografía intraoral. Tomada en el 2019 brindada por el paciente, donde podemos observar una úlcera de bordes blanquecinos con áreas eritematosas de aproximadamente 3 cm en su diámetro mayor.

Al realizarse la anamnesis el paciente se encuentra orientado en tiempo, espacio, consiente y refiere estar aparentemente sano, fuma e ingiere bebidas alcohólicas ocasionalmente, en el tiempo transcurrido no presentó pérdida de peso. Refiere sintomatología dolorosa en la zona afectada, así como ardor. Al examen clínico extraoral no presenta adenopatías cervicales, ni alteraciones en los tegumentos.

En el examen intraoral se observa una lesión ulcerativa localizada en el borde lateral izquierdo de la lengua dirigida hacia la cara ventral, única, con un tamaño de 5cm x 2cm x 6.2cm, de fondo eritematoso en donde se pueden distinguir áreas blanco-

amarillas correspondientes a la fibrina limitada por un borde blanquecino en forma de placa cóncava con superficie granular, bordes elevados bien definidos y no indurados, la cual presenta una evolución de 18 meses. (figura 2).



Figura 2. Fotografía intraoral. Tomada en el 2020. Úlcera de fondo eritematoso con 18 meses de evolución, con áreas amarillas, de fondo granular.

Al formular las hipótesis diagnósticas para este caso, se consideraron las opciones de: desorden potencialmente maligno, carcinoma oral, úlcera inespecífica y úlcera traumática. Bajo estas opciones de diagnóstico se decide recurrir a la biopsia incisional, por lo cual se le pide al paciente realizarse pruebas de coagulación para descartar algún problema o trastorno hemorrágico, una vez obtenidos los resultados observamos que los valores del paciente no presentan alteración significativa que pudiera causar problemas al realizar el procedimiento. (Tabla 6)

Tabla 6. Valores del tiempo de coagulación del paciente

Valores del paciente		Valores de referencia
Tiempo de Tromboplastina	25.0 segundos	25.0-35.0 segundos
Parcial TTP		
Tiempo de trombina TT	13.5 segundos	10.3-16.3 segundos
Tiempo de coagulación	10.2 minutos	5.00-10.00 minutos
Tiempo de sangrado	5.9 minutos	1.00-3.00 minutos
Plaquetas	147 x10 ³ /uL	150.0-400.0 x10 ³ /uL

uL: microlitro

Una vez obtenidos estos estudios se prosigue a realizar el procedimiento de biopsia, se solicita al paciente que realice enjuague bucal con antiséptico bucal. Se realiza bloqueo anestésico con la técnica de anestesia local, el procedimiento de corte del tejido se llevó a cabo con la técnica de sacabocados, mediante el instrumento punch, tomando de esta manera 3 cortes limpios de zonas diferentes (dos de los bordes de la úlcera y una del centro), dichas muestras son enviadas al laboratorio de patología para su estudio anatomopatológico con un diagnóstico clínico de desorden potencialmente maligno, carcinoma oral, úlcera inespecífica y úlcera traumática. (figura 3)

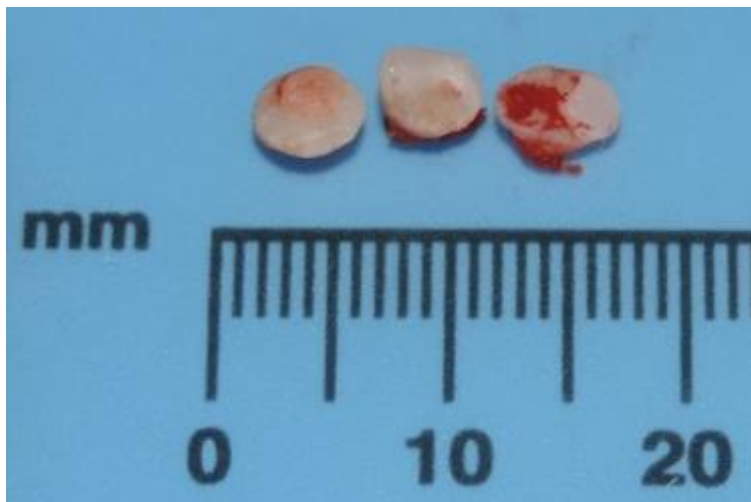


Figura 3. Fotografía macroscópica. Se observan tres fragmentos obtenidos mediante Punch de aproximadamente 5 mm de diámetro de la lesión en lengua.

La descripción macroscópica del tejido queda de la siguiente manera: se recibieron tres especímenes producto de biopsia incisional de tejido blando fijados en formol, son de forma cilíndrica, de color amarillo claro, miden 0.5 cm de diámetro respectivamente. Son de superficie irregular y de consistencia blanda al corte, al mismo es de color blanco homogéneo. Se incluyen íntegramente en una cápsula.

En el estudio histopatológico los cortes se tiñeron con hematoxilina y eosina y fueron examinados con un aumento de 4x, 10x y 40x en los que se observa una neoplasia

de estirpe epitelial, el tejido conjuntivo subyacente es fibroso denso, en donde se identifica un infiltrado inflamatorio difuso, así como vasos sanguíneos de calibres variados hacia la base del tejido muscular esquelético. (figura 4)

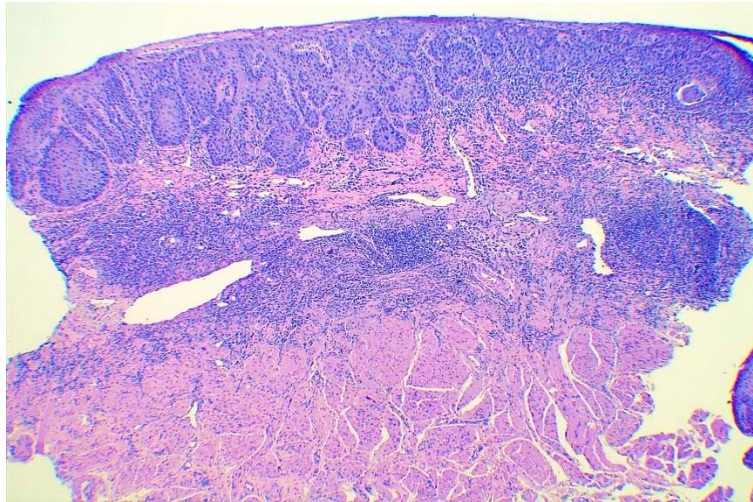


Figura 4. Fotografía microscópica. Aumento de 4x. Se observa neoplasia de origen epitelial, observándose un infiltrado inflamatorio. (Tinción con H&E, 4x)

En otro corte observado a 4x se muestran clavos epiteliales en forma de gota con alteraciones a nivel de los núcleos los cuales se muestran hipercromáticos, además se evidencia la pérdida de la continuidad del epitelio que se correlaciona con la clínica, pues se presentaba una amplia zona ulcerada. (figura 5)

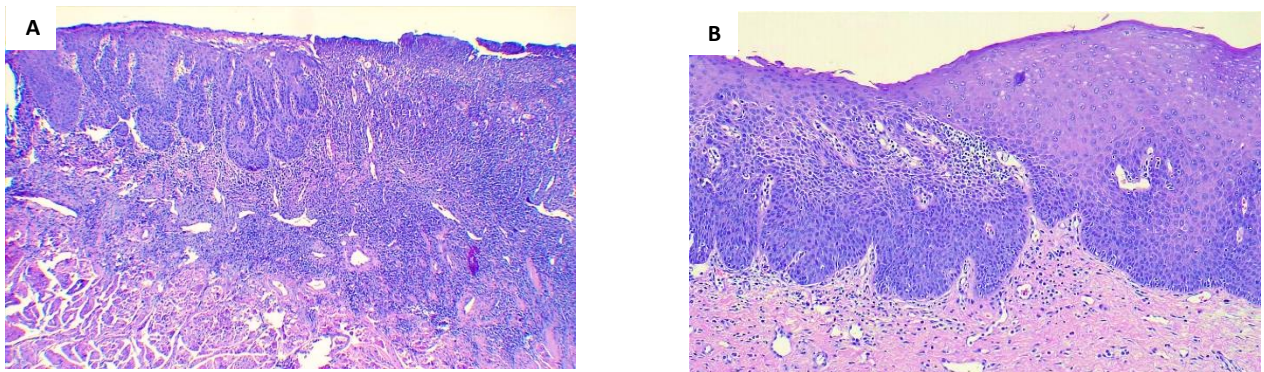


Figura 5. Fotografías microscópicas. Aumento de 4x. A. Se observan clavos epiteliales en forma de gota, núcleos hipercromáticos, pérdida de continuidad en el epitelio. B. Se pueden identificar alteraciones celulares epiteliales, pérdida en la arquitectura en la estratificación, pleomorfismo nuclear, así como pérdida de la relación núcleo-citoplasma. (Tinción con H&E, 4x)

En un aumento de 10x se observa neoplasia maligna de estirpe epitelial constituida por un epitelio plano estratificado que presenta cambios arquitecturales, estos cambios corresponden a una estratificación irregular que ocupa todo el espesor del epitelio, perdida de la polaridad en algunas células basales, clavvas epiteliales en gota y cambios citológicos caracterizados por incremento en la relación núcleo citoplasma así como hiperocrómatismo, la microinvación en forma de islas se localizan a menos de 0.5 mm de profundidad desde la membrana basal. El tejido conjuntivo subyacente presenta infiltrado inflamatorio difuso de predominio linfocitario. (figura 6)

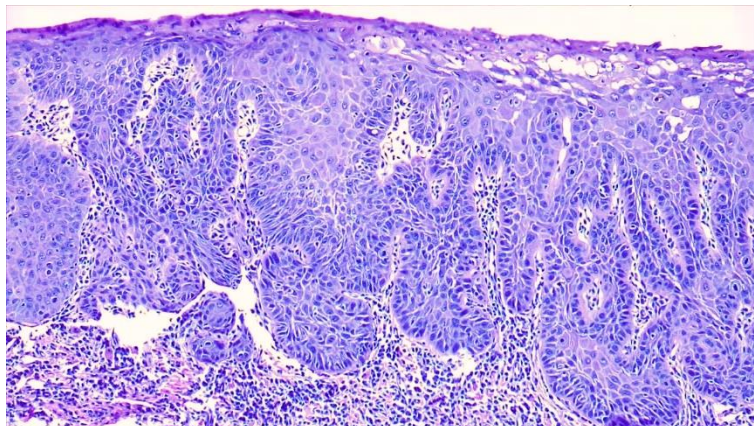


Figura 6. Fotografía microscópica. Aumento de 10x. Podemos identificar una estratificación irregular, perdida de la polaridad en células basales, hiperocrómatismo, incremento en la relación núcleo citoplasma, microinvación localizada a menos de 0.5 mm de profundidad. (Tinción con H&E, 10x)

4. Resultados

Una semana después de la toma de la biopsia se entregaron los resultados y con estos hallazgos histopatológicos y clínicos descritos se concluye el diagnóstico de Carcinoma Oral de Células Escamosas microinvasor por lo cual el paciente es referido al centro oncológico ISSEMYM de Toluca de donde es derechohabiente. Una vez referido, es valorado por los oncólogos quienes le realizaron más estudios de imagen, a fin de estadificar el TNM (T: tamaño; N: ganglios; M: Metástasis), en donde se percatan de la existencia de una lesión a nivel del páncreas en la porción

distal (cola de páncreas). Con la sospecha diagnóstica de probable lesión maligna de páncreas, deciden remover la lesión en su totalidad. En junta médica entre los departamentos de gastroenterología oncológica y cabeza y cuello, deciden que lo mejor para el paciente es remover ambas lesiones (de lengua y páncreas) en el mismo acto quirúrgico. Ambas piezas quirúrgicas son enviadas al departamento de patología de ese mismo centro para su valoración y diagnóstico, donde días después se emite el siguiente reporte:

IDX: Designado como “lesión izquierda de lengua” con:

- Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado con un foco de microinvasión (menor a 0.5 mm), sin lesión en bordes quirúrgicos, sin invasión linfovascular ni perineural.
- Tamaño de la lesión: 1.2 x 0.7 cm
- Borde más cercano: dorso (referido con 2 sedas) a 0.3 cm de distancia.
Nota: se sugiere correlacionar clínicamente.

IDX: Producto de pancreatometomía distal con esplenectomía con:

- Adenocarcinoma ductal pancreático, moderadamente diferenciado, localizado y confinado a la cola pancreática, con invasión linfovascular y perineural evidentes. Bordes quirúrgicos sin presencia de células malignas. Tamaño: 3.5 x 2.9cm.
- Dos cistoadenomas de células acinares de 0.6cm y 0.3cm de eje mayor cada uno.
- Bazo con congestión pasiva crónica, negativo para células malignas.
- Tejido adiposo maduro peripancreático sin presencia de células malignas.
- 1 de 16 ganglios linfáticos con metástasis por adenocarcinoma ductal pancreático, sin ruptura capsular.
- 15 de 16 ganglios linfáticos con hiperplasia linforreticular, negativos para células malignas.

IDX: Epiplón (omentectomía)

- Tejido adiposo maduro con congestión vascular, negativo para células malignas.

Una vez realizadas las cirugías el paciente acude a su primera cita de revisión a dos meses de la operación, en donde se observa una cicatrización adecuada de la lengua y el paciente refiere realizar la incorporación a sus actividades de manera paulatina y adecuada. (figura 7).



Figura 7. Fotografía intraoral tomada post cirugía en 2021, en donde se observa la cicatrización adecuada del borde lateral de la lengua.

5. Discusión

Los tumores primarios malignos múltiples (TMPM) se describen por primera vez en 1932 por Warren y Gates. Se definen en la literatura como dos o más lesiones neoplásicas malignas de diferente tipo en el mismo individuo. Se clasifican como sincrónicas cuando aparecen al mismo tiempo o dentro de los 6 meses del primer diagnóstico y en mecarrónicas cuando la segunda lesión aparece después de 6 meses. Estas lesiones presentan una baja incidencia. El presente caso cumple con los criterios de diagnóstico que son: 1) verificación histológica distinta de ambos

tumores, 2) la localización anatómica de los tumores fue distinta, 3) se excluyó la posibilidad de metástasis.¹⁵

El género masculino entre 32 a 83 años, así como los tumores gastrointestinales son los más reportados. Los tumores primarios más frecuentes provienen de cabeza y cuello.²⁹ En el presente caso que corresponde a un masculino de 74 años y con lesión en cabeza y cuello, datos consistentes con la literatura.

Se han reportado comúnmente como segundos tumores primarios a carcinoma de mama, lesiones en pulmón, leucemia, linfoma, ginecológicos y urinarios.²⁹ La incidencia de TMPM se ha incrementado en los últimos años.³¹ Este caso reporta un tumor sincrónico entre boca y páncreas.

Con este caso reportamos un paciente más con TMPM sincrónico. El pronóstico en estos casos es reservado y el manejo es multidisciplinario, se sugiere una identificación rápida de la segunda neoplasia para ofrecer un mejor pronóstico.²⁷⁻³⁰ Nuestro paciente fue diagnosticado de la segunda neoplasia primaria gracias al diagnóstico de cavidad bucal, esto se realizó en un tiempo muy corto lo que ofrece mejor pronóstico. Hasta el momento en la revisión bibliográfica que se realizó, este es el primer caso de TMPM entre lengua y páncreas.

6. Conclusiones

En las lesiones cancerosas de lengua el tratamiento quirúrgico es efectivo si se encuentra en estadios iniciales, debido a que muestra un mejor pronóstico de supervivencia a 5 años, dejando a la radioterapia como tratamiento secundario en caso de posibles recidivas. En este caso, por ser un Carcinoma Oral de Células Escamosas microinvasivo únicamente se requirió de cirugía con márgenes amplios.

Solo el 20% de lesiones cancerosas en páncreas son candidatos para cirugía, el resto de las lesiones son irresecables y su tratamiento es paliativo, esto depende del estadio en el que se diagnostiquen.²³ Afortunadamente para el paciente, con los estudios adicionales realizados en su centro médico su diagnóstico fue oportuno y con un pronóstico favorable.

Como odontólogos debemos tener presentes las características clínicas e histológicas de cualquier alteración en boca, así como trabajar de forma colaborativa con todas las áreas de la odontología, de esta manera favorecemos el diagnóstico oportuno de la lesión cancerosa brindando así un mejor tratamiento para cada paciente y a su vez mejora la supervivencia de los mismos.

7. Bibliografía

1. Instituto Nacional del cáncer. neoplasia [internet] Institutos Nacionales de Salud de EE. UU. [citado 14 Oct 2021]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/neoplasia>
2. OMS: Organización Mundial de la Salud [internet] 21 de septiembre de 2021 [citado 27 nov 2021] Disponible en <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cancer>
3. Mateo-Sidrón Antón MC, Somacarrera Pérez ML. Cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015 ago. [citado 14 Oct 2021]; 31 (4): 247-259. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000400002&lng=es
4. El Naggar A.K., Chan J.K.C., Grandis J.R., Takata T., Slootweg P.J. (Eds): WHO Classification of Head and Neck Tumors (4th edition). IARC: Lyon 2017
5. Rivera C. Fundamentos del cáncer oral. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015; 8 (9): 11884-11894. Publicado el 1 de septiembre de 2015. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4637760/>
6. Corona Rivera J., Carcinoma de cavidad oral y orofaringe. Análisis multivariado de factores pronóstico clínico-patológicos [Tesis posgrado]. Ciudad de México: Instituto Nacional de Oncología, Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina. 2013 [citado 14 Oct 2021] Disponible en: <http://www.incan-mexico.org/incan/docs/tesis/2014/subespecialidad/Tesis%20CO%20Corona.pdf>
7. Lara- Carrillo E, Herrera- Serna BY, Conzuelo- Rodríguez G, et al. Effect of Human Development Index and other socioeconomic factors on mortality- to- incidence ratio of lips and oral cavity cancer in Mexican states: an ecological study. *BMJ Open* 2021 [citado 16 nov 2021];11: doi:10.1136/ bmjopen-2020-042376

8. Organización Panamericana de Salud. Cáncer. Oficina Regional para las Américas de la Organización Mundial de la Salud [citado 2021 Oct 14]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/cancer>
9. Herrera-Serna B. Y., Lara-Carrillo E., Toral-Rizo V. H., Cristina do Amaral R. Efecto de las políticas de control de factores de riesgo sobre la mortalidad por cáncer oral en América Latina. *Rev Esp Salud Pública*. 2019; 93: 22 de julio 2019
10. Castellanos González M., Cueto Hernández M., Boch M., Méndez Castellanos C., Méndez Garrido L., Castillo Fernández C. Efectos fisiopatológicos del tabaquismo como factor de riesgo en la enfermedad periodontal. *Rev. Finlay [Internet]*. 2016 jun [citado 2021 Nov 28]; 6(2): 134-149. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200006&lng=es.
11. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Epidermoide de Cavidad Oral en Pacientes Mayores a 18 años. [Internet] México DF. 2010 [citado 2021 Oct 18] Disponible en <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/323GER.pdf>
12. Gallegos Hernández J.F., factores de riesgo en cáncer de cavidad oral (lengua). *AAPAUNAM Academia Ciencia y Cultura [Internet]*. 2011 [citado 29 nov 2021];3 (2): 92-99. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/aapaunam/contenidos2011-02.html>
13. García-García V., Bascones Martínez A. Cáncer oral: Puesta al día. *Av Odontoestomatol [Internet]*. 2009 oct [citado 2021 Oct 14]; 25(5): 239-248. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000500002&lng=es
14. Tyler B. Torina, Emily L. Hudspeth, Joon Min Chun, William Zaloga, Carlisle Alderink, and Yazan Abdeen. Case Report An Unusual Occurrence of Multiple Metachronous and Synchronous Primary Cancers in a Female

- Patient [Internet]. Hindawi, 2020 [citado 2021 Oct 14] Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2020/5691732>
15. Wei-long Z., Zhuo-li Z., Mei-chang H., Ya-Jie T., Ya-ling T. and Xin-hua L. Susceptibility of Multiple Primary Cancers in Patients With Head and Neck Cancer: Nature or Nurture? *Front. Oncol.* 2019. 9:1275. doi: 10.3389/fonc.2019.01275
 16. Vogt A, Schmid S, Heinimann K, et al. Multiple primary tumours: challenges and approaches, a review. *ESMO Open* 2017;2: e000172. doi:10.1136/esmoopen-2017-000172
 17. Instituto Nacional del Cáncer. Pronóstico del Cáncer [internet] Institutos Nacionales de Salud de EE. UU. [citado 2021 Oct 14]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/diagnostico-estadificacion/pronostico>
 18. Barbany J.R. Cáncer oral: Métodos de diagnóstico (screening) rápido en la consulta odontológica. *Av Odontoestomatol* [Internet]. 2008 feb [citado 2021 Oct 18]; 24(1): 123-128. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852008000100013&lng=es
 19. Instituto Nacional del Cáncer. biopsia [internet] Institutos Nacionales de Salud de EE. UU. [citado 2021 Oct 20]. Recuperado a partir de <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/biopsia>
 20. Acha Amelia, Ruesga María T., Rodríguez María J., Martínez de Pancorbo María A., Aguirre José M. Aplicaciones de la citología oral por raspado (exfoliativa) en el cáncer y precáncer oral. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* (Ed.impr.) [Internet]. 2005 abr [citado 2021 Oct 20]; 10(2): 95-102. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472005000200001&lng=es
 21. García Marín F., Moran M. J., Ignacio Salmerón J., Iriarte Ortabe J. I., Forteza González G., Navarro Vila C. Carcinoma de Células Escamosas de

- la Cavidad Oral. [Internet]. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2006. Editorial: protocolos clínicos de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. Pág. 433-448. Disponible en <https://www.secomcyc.org/area-profesional/protocolos-clinicos-de-la-secom/>
22. Salas D., Peiró R. Evidencias sobre la prevención del cáncer. Rev. esp. sanid. penit. [Internet]. 2013 [citado 2021 Oct 04]; 15(2): 66-75. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1575-06202013000200005&lng=es.
23. Khosravi Shahi P., Díaz Muñoz de la Espada V. M. Adenocarcinoma de páncreas: actualizaciones terapéuticas. An. Med. Interna (Madrid) [Internet]. 2005 ago. [citado 2021 Oct 28]; 22(8): 390-394. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992005000800010&lng=es
24. Benavides C. C., cáncer de páncreas, Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Hospital Clínico San Borjan [Internet] 2019 jun 13, [citado 2021 Oct 28] Disponible en: <https://cirugiasanborja.cl/wp-content/uploads/2019/06/13.-Cancer-de-pancreas.pdf>
25. American Cancer Society, Inc. Pruebas para el cáncer de páncreas [internet] Atlanta, Georgia en EE. UU. [citado 2021 Oct 28]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-pancreas/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/como-se-diagnostica.html>
26. Heras Alonso M.M. Ias, Gelabert Mas A. Tumores primarios múltiples independientes y segundas neoplasias primarias: Relación con el hábito de fumar. Actas Urol Esp [Internet]. 2010 jun [citado 2021 Nov 05]; 34(6): 516-521. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062010000600005&lng=es
27. Koutsopoulos A.V., Dambaki, K.I., Datseris, G. *et al.* A novel combination of multiple primary carcinomas: Urinary bladder transitional cell carcinoma, prostate adenocarcinoma and small cell lung carcinoma- report of a case and

- review of the literature. *World J Surg Onc* [internet] 2005 [citado 06 oct 2021]. 3, 51 disponible en: <https://doi.org/10.1186/1477-7819-3-51>
28. Hulikal N, Ray S, Thomas J, Fernandes DJ. Second Primary Malignant Neoplasms: A Clinicopathological Analysis from a Cancer Centre in Indian. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention*. [Internet]. 2012 [citado 07 oct 2021] Vol. 13. 6087–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.7314/APJCP.2012.13.12.6087>
 29. Liu Z, Liu C, Guo W, Li S, Bai O. Clinical Analysis of 152 Cases of Multiple Primary Malignant Tumors in 15,398 Patients with Malignant Tumors. *PLoS ONE* [internet] 2015 [citado 07 oct 2021] 10(5): Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0125754>
 30. Su-Jin S., Hosub P., You-Na S., Changhoon Y., et. al., Prognosis of Pancreatic Cancer Patients with Synchronous or Metachronous Malignancies from Other Organs Is Better than Those with Pancreatic Cancer Only. *Cancer Res Treat*. [internet]; 2018 [citado 10 nov 2021];50 (4): 1175-1185. Disponible en: <https://www.e-crt.org/journal/view.php?doi=10.4143/crt.2017.494>
 31. Parekh J. D., Kukrety S., Thandra A., et al. Multiple Primary Malignant Neoplasms in an Elderly Patient. *Cureus*. [internet] 2018 [citado 15 oct 2021] 10(3): e2384. DOI 10.7759/cureus.2384
 32. Zhang L., Feng L., Cong H., et al. "Multiple primary malignant neoplasms: A case report and literature review". *Oncology Letters* [internet] 2019 [citado 17 oct 2021] 18, no. 4 4210-4220. Disponible en: <https://doi.org/10.3892/ol.2019.10779>
 33. Ibrahim M, Saleh M, Ali A, et al. Multiple Primary Malignant Neoplasms: An Unusual Case of Metachronous Breast Ductal and Squamous Cell Carcinomas. *Cureus* [internet] 2020 [citado 22 oct 2021] 12(2): doi:10.7759/cureus.6954
 34. Kawasaki M, Tamura T, Harada Y, Fujii N, Doi R, Kodani I. Clinical Features of Oral Multiple Primary Carcinomas Compared with Oral Single Primary

Carcinoma. *Yonago Acta Med.* 2020;63(4):246-254.
doi:10.33160/yam.2020.11.002

35. Zhao, Z., Sun, K., Yan, T. *et al.* Multiple primary tumors: a case report and review of the literature. *BMC Musculoskelet Disord [internet] 2020 [citado 25 oct 2021]* 21, 394. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12891-020-03426-8>
36. Mugías M., Molist P., A. Pombal M., Técnicas Histológicas. Protocolos. Departamento de Biología Funcional y Ciencias de la Salud. Facultad de Biología. Universidad de Vigo. (Versión: octubre 2018) [Internet] [citado 2021 Oct 28] disponible en: <https://mmegias.webs.uvigo.es/descargas/tecnicas-protocolos.pdf>

8. Anexos

8.1 Prueba de laboratorio (anexo 1)



**LABORATORIO
DIAGNOSTICO
DE TOLUCA**
Su Laboratorio de Confianza



RESONANCIA MAGNETICA
MAGNO RESONANCIA DE TOLUCA

0167-0003



PARTICULAR
Paciente : 2 [REDACTED]
Edad : [REDACTED] **Fecha :** 15 jun 2020 **Fecha Nacimiento :** [REDACTED]
Sexo : Masculino **Hora :** 08:33:27
Médico : Toral


	RESULTADO		VALORES DE REFERENCIA	
Tiempo de Protrombina (TP) y Tiempo de Tromboplast				
Tiempo de Protrombina (TP)	16.9	seg	11.0	15.00
Método : Coagulometría				
Nota : Ratificado				
Testigo	12.2	seg		
Método : Coagulometría				
Porcentaje de actividad	72	%	mayor a	70
Método : Coagulometría				
INR	1.38		menor a	1.5
Método : Coagulometría				
Tiempo de Tromboplastina Parcial activado (TTPa)	25.0	seg	25.0	35.0
Método : Coagulometría				
Testigo	31.8	seg		
Tiempo de Coagulación	10.2	min	5.00 min	10.00 min
Método : Lee White				
Tiempo de Sangrado	5.9	min	1.00 min	3.00 min
Método : Técnica Duke				
Plaquetas	147	x10 ³ /uL	150.00	400.0
Tiempo de Trombina (TT) *	13.5	seg	10.3	16.3
Método : Coagulometría				
Fibrinógeno en Plasma *	300	mg/dL	238	498
Método : Coagulometría				

Observaciones Generales :

NOTA: *Prueba Acreditada (No. De Acreditación CL - 037).
Este estudio fue realizado en LANS Laboratorios de referencia.

RESPONSABLE DEL LABORATORIO

8.2 Solicitud de estudio anatomico-patologico (anexo 2)

 SEM SOCIEDAD DE ESTOMATOPATOLOGÍA MÉXICO DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO		SOLICITUD DE ESTUDIO ANATOMO-PATOLÓGICO			FECHA DE TOMA DE BIOPSIA: DÍA 16 / MES 6 / AÑO 2020 FECHA DE RECEPCIÓN: DÍA / MES / AÑO		
INFORMACIÓN DEL PACIENTE							
NOMBRE: [REDACTED]							
EDAD: [REDACTED] DS SEXO H <input checked="" type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> TEL.:							
INFORMACIÓN DEL SOLICITANTE							
DR. (A): JHTB							
E-MAIL: TEL.:							
DATOS DE LA MUESTRA							
TIPO DE MUESTRA: BIOPSIA INCISIONAL <input checked="" type="checkbox"/> BAAF <input type="checkbox"/> CITOLOGÍA <input type="checkbox"/> OTRA <input type="checkbox"/> MUCOSA <input type="checkbox"/>							
TEJIDO BLANDO <input type="checkbox"/> HUESO <input type="checkbox"/> GLÁNDULA SALIVAL <input type="checkbox"/> PIEL <input type="checkbox"/> OTRA <input type="checkbox"/>							
LOCALIZACIÓN PRECISA: Lengua Ventre lado izquierdo							
TIEMPO DE EVOLUCIÓN: 18 meses LESIÓN CLÍNICA: ÚLCERA <input checked="" type="checkbox"/> PLACA <input type="checkbox"/> PÁPULA <input type="checkbox"/> MÁCULA <input type="checkbox"/>							
VESÍCULA <input type="checkbox"/> AMPOLLA <input type="checkbox"/> QUISTE <input type="checkbox"/> TUMOR <input type="checkbox"/> NÓDULO <input type="checkbox"/> FORMA <input type="checkbox"/> COLOR <input type="checkbox"/>							
TAMAÑO 5x2x62CM. NÚMERO DE LESIONES: 1 CONSISTENCIA: FIRME <input type="checkbox"/> DURA <input type="checkbox"/> BLANDA <input type="checkbox"/>							
FLUCTUANTE <input type="checkbox"/> SUPERFICIE: LISA <input type="checkbox"/> VERRUGOSA <input type="checkbox"/> RUGOSA <input checked="" type="checkbox"/> OTRA <input type="checkbox"/>							
SINTOMATOLOGÍA: ASINTOMÁTICA <input type="checkbox"/> DOLOR <input checked="" type="checkbox"/> ADORMECIMIENTO <input type="checkbox"/> ARDOR <input checked="" type="checkbox"/> OTRA <input type="checkbox"/>							
IMAGEN RADIOGRÁFICA: RADIOLÚCIDA <input type="checkbox"/> RADIOPAÇA <input type="checkbox"/> MIXTA <input type="checkbox"/> UNILOCLAR <input type="checkbox"/> MULTILOCLAR <input type="checkbox"/> OTRA <input type="checkbox"/>							
NATURALEZA PROBABLE DE LA LESIÓN: BENIGNA <input type="checkbox"/> MALINGA <input type="checkbox"/> INFLAMATORIA <input type="checkbox"/> REACTIVA <input type="checkbox"/> INFECCIOSA <input type="checkbox"/>							
OTRAS lesiones blanquecinas en ventro de lengua							
DIAGNÓSTICO CLÍNICO: Desorden potencialmente maligno, carcinoma oral, úlcera inespecífica y úlcera traumática.							
INFORMACIÓN ADICIONAL: *EL PLAZO DE ENTREGA ES DE 5 A 7 DÍAS HÁBILES. *MUESTRAS DE TEJIDO ÓSEO, SON SOMETIDAS A DESCALIFICACIÓN, POR LO QUE EL TIEMPO DE ENTREGA DEL *REPORTE DEPENDERÁ DEL TIEMPO QUE DEMORE EL MATERIAL EN SER DESCALIFICADO.							
AV. VALENTÍN GÓMEZ FARIAS ORIENTE No. 415, 4to. PISO, CONSULTORIO 407, COL. SAN SEBASTIÁN, C.P. 50090, TEL. (502) 457 2070, CEL. (044-55) 40-75-93-03 E-mail epdtoral@gmail.com							

8.3 Reporte de estudio del producto de pancreatometomía y lesión en boca (anexo 3)

IDX: producto de pancreatometomía distal con esplenectomía con:

- Adenocarcinoma ductal pancreático, moderadamente diferenciado, localizado y confinado a la cola pancreática, con invasión linfovascular y perineural evidentes. Bordes quirúrgicos sin presencia de células malignas. Tamaño: 3.5 x 2.9cm.
- Dos cistoadenomas de células acinares de 0.6cm y 0.3cm de eje mayor cada uno.
- Bazo con congestión pasiva crónica, negativo para células malignas.
- Tejido adiposo maduro peripancreático sin presencia de células malignas.
- 1 de 16 ganglios linfáticos con metástasis por adenocarcinoma ductal pancreático, sin ruptura capsular.
- 15 de 16 ganglios linfáticos con hiperplasia linforreticular, negativos para células malignas.

IDX: Epiplón (omentectomía).

- Tejido adiposo maduro con congestión vascular, negativo para células malignas.

IDX: Designado como "lesión izquierda de lengua" con:

- Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado con un foco de microinvación (menor a 0.5mm), sin lesión en los bordes quirúrgicos, sin invasión linfovascular ni perineural.

-Tamaño de la lesión: 1.2 x 0.7cm.

- Borde más cercano: dorso (referido con 2 sedas) a 0.3cm de distancia.

Nota: se sugiere correlacionar clínicamente.

RRM/mzi

8.4 Carta de aceptación de caso clínico en el Concurso de Casos Clínicos e Investigación en Patología y Medicina Bucal. (anexo 4)



Asociación Mexicana de Patología y Medicina Bucal, Colegio A.C.

Mexican Association of Oral Pathology & Medicine

Consejo Directivo 2020-2021

Cap 1/o M. en C. *Luis Edmundo
Martínez Calixto*
Presidente

Dra. Beatriz C. Aldape Barrios
Vicepresidente

Dr. en C. Víctor H. Toral Rizo
Secretario

Dr. Miguel Padilla Rosas
Tesorero

Dra. I. Gabriela Anaya Saavedra
Comisión de Honor y Justicia

*Dra. I. Gabriela Anaya Saavedra
Dr. Alejandro Donobue Cornejo
Dra. Ma Saray Aranda Romo*
Consejo Consultivo

*Dra. I. Gabriela Anaya Saavedra
Dra. Janett Soriano González
Dra. Ma Saray Aranda Romo*
Comisión Científica- Concurso

Brenda Jazmín Santana Legorreta¹, Ricardo Ramón Martínez², Elías Nahúm Salmerón Valdés¹, Edith Lara Carrillo¹, Silvia Cristina Manzur Quiroga¹, Víctor Hugo Toral Rizo¹

¹Facultad de Odontología, Universidad Autónoma del Estado de México, ²Centro Oncológico Estatal, ISSEMyM.

A nombre del comité científico de la Asociación nos complace informarles que su trabajo titulado: **"TUMORES PRIMARIOS MALIGNOS MÚLTIPLES. REPORTE DE CASO"**, ha sido aceptado para ser presentado como **EXPOSICIÓN ORAL** en el Concurso de Casos Clínicos e Investigación en Patología y Medicina Bucal durante el 10mo Congreso Internacional de la Asociación Mexicana de Patología y Medicina Bucal a celebrarse en modalidad virtual.

Les pedimos que confirmen su presencia al evento por este mismo medio, y mediante el pago de la cuota de inscripción a la brevedad posible con el objeto de asignarles el día y la hora exacta de su presentación.

Les recordamos que las características de su trabajo deberán corresponder con las solicitadas en la convocatoria.

Con la seguridad de que su trabajo le dará realce a este evento académico, nos despedimos con un cordial saludo.

Cap. 1/o M. en C. *Luis Edmundo Martínez Calixto*
Presidente

Ciudad de México, 11 de septiembre de 2021

www.ampmbcolegio.org.mx •••• ampmbcolegio@gmail.com

Av. Lázaro Cárdenas 211, Col. Estrella, Querétaro, Qro. México. C.P. 76030



8.5 Constancia de Concurso de Casos Clínicos e Investigación, Segundo lugar.
(anexo 5)



La Asociación Mexicana de Patología y Medicina Bucal



Otorga la presente

CONSTANCIA A:

Brenda Jazmín Santana Legorreta, Ricardo Ramón Martínez, Elías Nahúm Salmerón Valdés, Edith Lara Carrillo, Silvia Cristina Manzur Quiroga, Víctor Hugo Toral Rizo.

Por su participación dentro del “**Concurso de Casos Clínicos e Investigación**” en modalidad oral, con el trabajo titulado:

TUMORES PRIMARIOS MALIGNOS MÚLTIPLES. REPORTE DE CASO, obteniendo el **SEGUNDO LUGAR** en el concurso de casos clínicos.

1077-7/21
ME

Cap. 1/o M. en C. Luis Edmundo Martínez Calixto
Presidente
Ciudad de México a 02 de Octubre de 2021

www.ampmbcolegio.org.mx

