



II Congreso de Sanidad Militar

La nueva Sanidad Militar:
Adaptación, evolución y
Progreso.



Madrid, 22 y 23 de junio 2016

SEDE:
Hospital Central de la Defensa
"Gómez Ulla"
Glorieta del ejército, s/n
28047 Madrid



RESUMEN COMUNICACIONES / POSTERS

Título

β -Catenina y carcinogénesis oral

Autores

Plaza-Campillo, JJ; González-Moles, MA; Ruiz-Ávila, I; Bravo, M.

Palabras Claves

β -Catenina, Carcinogénesis oral, Vía Wnt/canónica.

Introducción

El 3% de todos los cánceres se sitúa en la cavidad oral, suponiendo el carcinoma oral de células escamosas (COCE) prácticamente su totalidad, en un número importante de casos aparece en múltiples localizaciones y la recidiva también es frecuente. A este hecho hay que sumarle que la supervivencia a los cinco años es de aproximadamente la mitad de los pacientes afectados. Por lo tanto, el carcinoma de cavidad oral supone un problema de salud pública en el que apenas ha habido avances terapéuticos en las últimas décadas(1,2).

El COCE y el epitelio premaligno se generan a través de la disregulación de los factores de transcripción implicados en la auto renovación, entre los que destaca β -catenina(3,4).

β -catenina puede influir en la oncogénesis oral a través de dos vías(4–6). Tras la pérdida de expresión de E-cadherina β -catenina se libera al citoplasma y allí es degradada, con ello se pierde adhesión celular y se facilita la invasión. Por otro lado, tras la activación de determinados receptores de superficie, β -catenina se libera al citoplasma y se trasloca al núcleo actuando como factor de transcripción de oncogenes implicados en la vía Wnt/canónica.

Objetivos

Evaluar el significado de la expresión topográficamente diferencial de β -catenina en membrana, citoplasma y núcleo celular en epitelio oral premaligno y cáncer oral.

Material y Método

Se realizó una técnica inmunohistoquímica sobre cortes parafinados de 92 COCEs para el estudio de la expresión de β -catenina.

Se valoró la expresión de membrana, de citoplasma y de núcleo utilizando un micrómetro óptico, tanto en tejido tumoral como en epitelio no tumoral (ENT). Se contaron las células positivas y negativas en cuatro campos de gran aumento expresando el resultado en porcentaje de células positivas.

Resultados

Encontramos una asociación estadísticamente significativa ($p = 0,037$) entre el número de tumores desarrollados por los pacientes y la pérdida o reducción de la expresión de membrana de β -catenina en las capas suprabasales del epitelio lejano al punto de invasión.



II Congreso de Sanidad Militar

La nueva Sanidad Militar:
Adaptación, evolución y
Progreso.



Madrid, 22 y 23 de junio 2016

SEDE:
Hospital Central de la Defensa
"Gómez Ulla"
Glorieta del ejército, s/n
28047 Madrid



Conclusiones

La implicación oncogénica temprana de β -catenina parece estar principalmente relacionada con la ganancia de invasividad a través de la pérdida de su función como molécula de adhesión, mientras que la activación de los oncogenes diana de la vía canónica Wnt parece ser menos relevante.

Bibliografía

1. Moore SR, Johnson NW, Pierce AM, Wilson DF. *The epidemiology of mouth cancer: a review of global incidence*. Oral Dis. 2000 Mar; 6(2):65–74.
2. Scully C, Bagan J. *Oral squamous cell carcinoma: overview of current understanding of aetiopathogenesis and clinical implications*. Oral Dis. 2009 Sep; 15(6):388–99.
3. González-Moles MA, Scully C, Ruiz-Ávila I, Plaza-Campillo JJ. *The cancer stem cell hypothesis applied to oral carcinoma*. Oral Oncol. 2013 Aug; 49(8):738–46.
4. González-Moles MA, Ruiz-Ávila I, Gil-Montoya JA, Plaza-Campillo J, Scully C. *β -catenin in oral cancer: an update on current knowledge*. Oral Oncol. 2014 Sep; 50(9):818–24.
5. González-Moles MA, Plaza-Campillo JJ, Ruiz-Ávila I, Herrera P, Bravo M, Gil-Montoya JA, et al. *Asymmetrical proliferative pattern loss during malignant transformation of the oral mucosa*. J Oral Path Med. 2014 Aug; 43(7):507–13.
6. González-Moles MA, Bravo M, Ruiz-Avila I, Gil-Montoya JA, Acebal F, Esteban F. *E-cadherin in non-tumor epithelium adjacent to oral cancer as risk marker for the development of multiple tumors*. Br J Oral Maxillofac Surg. 2013 Mar; 51(2):157–63.