

32
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología



TUMORES MALIGNOS EPITELIALES ORALES

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Gustavo Francisco Argüello Regalado



México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
I CARACTERISTICAS NORMALES DEL TEJIDO EPITELIAL	5
II CARACTERISTICAS GENERALES DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS	15
II.1 CARCINOGENESIS	16
II.2 METASTASIS	22
III LESIONES PREMALIGNAS DE CAVIDAD ORAL	26
III.1 SIFILIS	27
III.2 SINDROME DE PLUMMER VINSON	28
III.3 LEUCOPLASIA	31
III.4 ERITROPLASIA	37
III.5 FIBROSIS SUBMUCOSA BUCAL	40
III.6 EFELIDES MELANOTICA DE HUTCHINSON	42
III.7 NEVO AZUL	44
III.8 NEVO LIMITROFE	46

	PAG.	
IV	TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN	
	EPITELIAL EN CAVIDAD ORAL	48
IV.1	CARCINOMA INTRAEPITELIAL	49
IV.2	CARCINOMA BASOCELULAR	51
IV.3	MELANOMA MALIGNO	54
IV.4	CARCINOMA EPIDERMOIDE	
	O ESPINOCELULAR	59
	- CARCINOMA EPIDERMOIDE	
	DE LABIO	64
	- CARCINOMA EPIDERMOIDE	
	DE LENGUA	67
	- CARCINOMA EPIDERMOIDE	
	DE PISO DE BOCA	70
	- CARCINOMA EPIDERMOIDE	
	DE MUCOSA VESTIBULAR	73
	- CARCINOMA EPIDERMOIDE	
	GINGIVAL	76
	- CARCINOMA EPIDERMOIDE	
	DE PALADAR	79
	- CARCINOMA EPIDERMOIDE	
	DEL SENO MAXILAR	81
	- CARCINOMA VERRUCOSO	84
	- CARCINOMA DE CELULAS	
	DE TRANSICION	87
IV.5	- LINFOEPITELIOMA	89
V	TRATAMIENTO DEL CANCER ORAL	91
V.1	CIRUGIA	93
V.2	RADIACION	95
V.3	QUIMIOTERAPIA	97
V.4	CRIOCIRUGIA	98

VI	OSTEORRADIONECROSIS	PAG. 99
VII	SISTEMA TNM PARA ESTABLECER LA ETAPA DEL CANCER ORAL EN LABIOS, CAVIDAD ORAL Y BUCO FARINGE	102
VIII	REFERENCIAS ESTADISTICAS DE CARCINOMA ORAL EN MEXICO	108
IX	CONCLUSIONES	115
X	BIBLIOGRAFIA	118

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Los problemas cancerosos existen desde etapas muy remotas. La primer evidencia que se tiene es en huesos humanos pertenecientes a la era prehistórica.

De ésta manera, los primeros indicios escritos se encuentran en el Ramayana, un manuscrito hindú que data del año 2,000 a.c., en el cual se hace mención de tumores malignos, indicandose también su tratamiento, el que se realizaba con cuchillo o con un compuesto arsenical.

Por otro lado, los egipcios muestran en papiros elaborados hace unos 1,500 años a.c., la descripción de los diferentes comportamientos de un tumor dependiendo de su localización.

Hipócrates de Coss, (460-375 a.c.), llamado el padre de la medicina, es el primero en dividir a los tumores en dos grandes grupos de acuerdo a su comportamiento:

- 1.- Los "innocuos", que producen hinchazones y agrandamiento de varios tipos
- 2.- Los tumores "peligrosos",-- los cuales matan al paciente.

Hipócrates utilizó los términos "caricinos" para las neoplasias no cicatrizadas y "caricinema" para los tumores malignos sólidos; ambos términos derivan del griego "kar--kinos", que significa cangrejo. La palabra cáncer aparece muchos años después y proviene del latín "cancrum" que también quiere decir cangrejo.

Años más tarde, Galeno dedica uno de sus libros a los tumores y los divide en tres categorías:

- 1.- Tumores concordantes a la naturaleza
- 2.- Tumores excediendo a la naturaleza
- 3.- Tumores contrarios a la naturaleza.

También describió el fenómeno de la metástasis, siendo el primero en dar una posible etiología, atribuyéndolo a un exceso de bilis negra.

De esta manera, han habido avances en las investigaciones médicas a través del tiempo que han permitido diferenciar a los tumores de acuerdo a su grado de malignidad, pudiendo ser benignos o malignos, los que a su vez se dividen de acuerdo a su línea histológica.

El presente trabajo está dedicado a describir las lesiones premalignas y malignas pertenecientes a tejido epitelial, pues son las de éste origen las que se pueden observar con mayor frecuencia en la cavidad oral, tomando en cuenta que en la actualidad el trabajo del cirujano dentista no es cuidar únicamente la integridad dentaria, si no también, velar por la salud de la cavidad oral como un todo.

Es por esta razón, que resulta importante conocer este tipo de patologías, pues en un momento dado podemos llegar a observar ciertas características clínicas anormales en un paciente y si tenemos por lo menos una idea a este respecto, tendremos la oportunidad de evitar un problema de mayor gravedad para la vida de un individuo.

Otra de las razones por la que éste tema resulta de importancia, es el conocer el sin número de posibles agentes

desencadenantes de un carcinoma, los cuales tenemos constantemente en nuestro uso diario y que inclusive consumimos sin tener siquiera idea del mal que pueden llegar a producir, así como la presencia de enfermedades no cancerosas, pero que por diferentes circunstancias pueden llegar a serlo.

Así pues, se espera que la realización de este escrito conlleve a tomar conciencia de nuestra posición ante esta enfermedad, que si bien no podemos curar, si tenemos la oportunidad y obligación de prevenir.

**CARACTERISTICAS NORMALES DEL
TEJIDO EPITELIAL.**

CARACTERISTICAS NORMALES DEL TEJIDO EPITELIAL

Por su derivación, el término de epitelio (epi, sobre; thele pezón) se refiere a algo que cubre o está por encima.

Al principio el término epitelio empezó a utilizarse - para todas las membranas de revestimiento del cuerpo compuestas por células. La parte epitelial (que es la más externa) de la piel se deriva del ectodermo.

Todas las membranas epiteliales de cubierta y revestimiento están compuestas de células que se conservan juntas por uniones celulares.

Las membranas epiteliales están sostenidas por el tejido conectivo, cuyos capilares son los directamente responsables de nutrir a las células epiteliales de la membrana.

Las membranas epiteliales externas, sin embargo, salvo las de los labios y otros sitios, son translúcidas, de modo que ni sangre ni capilares pueden verse a través del epitelio de la piel.

Para su estudio es conveniente clasificar al epitelio en dos divisiones:

- 1.- Membranas de cubierta y revestimiento
- 2.- Glándulas.

MEMBRANAS EPITELIALES DE CUBIERTA Y REVESTIMIENTO

Si la membrana epitelial está constituida por una capa única de células, se dice que es un epitelio simple; si hay dos o más capas de células se dice que es un epitelio estratificado. Si algunas de las células de una membrana llegan-

desde el fondo a la superficie y otras se extienden desde el interior de la membrana a únicamente una parte del camino hasta la superficie exterior, se dice que esta es seudoestratificada.

Siempre se encuentra una capa de material especial no viviente entre una membrana epitelial y el tejido conectivo sobre el que se encuentra, a esta capa se le denomina membrana basal.

La superficie externa de toda membrana epitelial del cuerpo debe conservarse húmeda para que sigan vivas las células de la membrana, sin embargo, el epitelio de la piel tiende a permanecer seco, y esto requiere que posea alguna característica especial que permita que sus células profundas se conserven en buen estado; esto se logra cuando todas las membranas que tienen superficies secas son estratificadas, y sus células más externas se convierten en un material proteínico no viviente, resistente y a prueba de agua, este material es queratina, la cual impide la evaporación desde las células vivientes más profundas de la membrana epitelial.

Las membranas epiteliales se clasifican también en los tipos de células que contienen.

EPITELIO ESCAMOSO SIMPLE.- A una membrana epitelial compuesta de una capa única de células muy delgadas se le denomina epitelio escamoso simple.

EPITELIO CUBOIDEO SIMPLE.- Las células del epitelio cuboideo simple no son propiamente cubos, más bien reciben este nombre por su aspecto que tienen en un corte histológico.

EPITELIO CILINDRICO SIMPLE

Y SUS MODIFICACIONES.- La estructura básica simple es similar en cuanto a que las células son más largas que anchas y están unidas lado a lado por medio de uniones celulares-

de tipos ocluyentes y adherentes, las células del epitelio cilíndrico simple tienden a ser hexagonales.

EPITELIO CILINDRICO SIMPLE MODIFICADO.- Se encuentra solo en los sitios en que la función prioritaria del epitelio es proporcionar protección a cierta superficie húmeda y no intervenir en las actividades de secreción o absorción.

**EPITELIO CILINDRICO SEUDOESTRATIFICADO
CILIADO CON CELULAS CALCIFORMES**

Algunas de las células que están en contacto con la membrana basal no llegan a la superficie en el epitelio pseudoestratificado, pero muchas sí lo hacen. El epitelio cilíndrico pseudoestratificado con células calciformes forma el revestimiento de casi toda las vías respiratorias superiores, el moco secretado por las células calciformes forma una película en la superficie interna de las vías respiratorias, y su acción es detener el polvo y además humedece el aire seco que es inspirado.

MEMBRANAS EPITELIALES ESTRATIFICADAS

Estas membranas pueden resistir mucho mejor a la fricción y al uso que las membranas simples, sirven principalmente para proteger; las que se encuentran en el cuerpo solo se diferencian por el tipo y grado de protección que brindan a cada una de las zonas en que se encuentren.

EPITELIO PLANO ESTRATIFICADO

NO QUERATINIZADO.- Se encuentra en las superficies húmedas que están sujetas a desgaste considerable y sin funciones de absorción. Las glándulas situadas en la propia membrana o por debajo de ella proporcionan el líquido necesario para mantener húmeda dicha superficie.

La cavidad oral y esófago están revestidos por este tipo de epitelio que se ve humedecido por la saliva. Parte de la epiglótis y la vagina están recubiertas por este tejido. Está constituido por capas sucesivas de células planas.

EL EPITELIO CILINDRICO ESTRATIFICADO se halla en u---nas cuantas superficies húmedas del cuerpo en donde se necesita mayor protección.

EL EPITELIO DE TRANSICION se parece al epitelio plano estratificado no queratinizado, pero sus células más superficiales tienden a la forma redondeada más que plana.

EPITELIO QUERATINIZADO PLANO ESTRATIFICADO

Es parecido al epitelio plano estratificado no queratinizado, pero la diferencia está en las células más superficiales, que sufren una metamorfosis que las transforma en una gruesa capa de queratina firmemente adherida a las células vivas subyacentes de la membrana epitelial.

En la piel la queratina desempeña varios papeles. Es relativamente impermeable al agua, por ésta razón impide que se evapore líquido de las células vivas que se encuentran por debajo, evitando también que el cuerpo se sobrehidrate durante el baño.

FORMACION DE QUERATINA EN EL EPITELIO PLANO ESTRATIFICADO

La queratina es una proteína de carácter fibroso, coereoso muy resistente a los cambios químicos, la producción de queratina es compleja, pues una parte de ella no parece ser sintetizada como tal, sino depende de la transformación de otros constituyentes celulares de la propia proteína.

Las células más profundas de una membrana epitelial plana estratificada, por lo general tienen forma cilíndrica y constituye la capa basal, que recibe también el nombre de germinativa, y este nombre se debe a que en esta capa son frecuentes las mitosis.

Las células de la capa basal tienen un amplio contenido de ribosomas libres y se cree que intervienen en la síntesis de material fibrilar que conforman los velos celulares en esta capa y que pasan a formar parte de la queratina.

Cuando las células pasan a la capa superior inmediata el material fibrilar del velo celular sufre muchas condensaciones, las que originan haces de fibrilla; estos últimos se denominan tonofibrillas, las cuales en esta capa están unidas a desmosomas. A este nivel tienden a ser pequeñas proyecciones del propio citoplasma que se extienden entre las células adyacentes. Estas proyecciones dan el aspecto espinoso de estas células y por lo tanto se le denominamos a ésta, capa de células espinosas.

Las células de esta capa se van aplanando conforme son expulsadas a la superficie, adquiriendo la forma de un diamante, y el material que se acumula en su citoplasma durante este proceso es la queratohialina, la cual se acumula en gránulos, razón por la que a ésta capa se le denomina granulosa o estrato granuloso.

Conforme son empujadas las células hacia la superficie en el estrato córneo (que es la capa de queratina), -- sus núcleos y sus organitos citoplásmaticos van desapareciendo, al igual que los gránulos de queratohialina, los que se transforman en una matriz densa en donde queda incluido el material fibrilar que previamente se había formado del velo celular y que a su vez infiltra los núcleos y los demás organitos. Es así como cada una de las células -

se transforma en una de las escamas de queratina que consti-
tuyen el estrato córneo.

Debe indicarse que los gránulos de queratohialina no -
son esenciales para que se lleve a cabo el proceso de quera-
tinización.

GLANDULAS

Para su clasificación se dividen en dos grupos:

- 1.- Glándulas exocrinas, cuando es-
tan provistas de conductos que -
llevan su secreción hacia la su-
perficie epitelial de la que se-
originaron y hacia afuera de la-
substancia del cuerpo
- 2.- Glándulas endocrinas, que no tie-
nen conductos y por lo tanto se-
cretan sus productos en la subs-
tancia corporal (por lo general-
capilares) y por esta razón se -
denominan glándulas sin conduc-
tos. (Ham 4).

GLANDULAS EXOCRINAS

GLANDULAS SIMPLES Y COMPUESTAS. Toda glándula exocrina que-
tiene un conducto no ramificado se denomina glándula simple
Las glándulas sudoríparas de la piel son de este tipo. Si -
el conducto se ramifica entonces se le denomina compuesta.

GLANDULAS SEROSAS, MUCOSAS Y MIXTAS. Esta clasificación se-
fundamenta en el carácter de la secreción que elabora la --

glándula. La palabra serosa significa suero, y las glándulas cuya secreción es de esta naturaleza y con un contenido enzimático se denominan glándulas serosas.

El moco es un líquido de tipo viscoso. Las glándulas que secretan la glucoproteína denominada moco se les cataloga como glándulas mucosas y cualquier glándula que produzca una mezcla de líquidos serosos y mucosos - se denomina glándula mixta.

GLANDULAS ENDOCRINAS

Su estructura es considerablemente más simple que la de las glándulas exocrinas, puesto que no poseen conductos. Como sus células secretorias descargan sus secreciones en los capilares, las células deben estar distribuidas de tal forma que se agrupen alrededor de los mismos, y esto se logra por cuanto las células secretorias están dispuestas en cordones rectos o irregulares, los que están separados entre sí por capilares o en pequeños acúmulos rodeados también de capilares.

Los componentes del tejido epitelial en la cavidad oral se encuentran distribuidos de acuerdo a diferentes regiones, y aunque se trata de una cavidad bien hidratada, no ofrece las mismas características en todos sus sitios.

La membrana mucosa que se encuentra rodeando a los cuellos dentarios es la gingiva o encía. El epitelio gingival está bien provisto de queratina, sin embargo, frecuentemente en otros lados es normal que la queratinización falte; de esta manera, el epitelio que se enclava en las papilas es amplio y delgado, la membrana mucosa que cubre la mandíbula inferior a la encía, constituye la mucosa alveolar. Aquí el epitelio tiene un estrato córneo y clavos epiteliales escasos. La membrana que recubre la cavidad oral presenta algunas variaciones en diferentes áreas.

El epitelio del paladar duro está bien queratinizado y ofrece numerosos y largos clavos epiteliales; el epitelio del paladar es columnar con numerosas células en capa.

En algunas ocasiones se encuentran pequeños islotes de cartilago en esta área, que usualmente se localizan en la línea media, la cual está constituida por un estrato córneo. El paladar blando está constituido por epitelio de tipo escamoso no queratinizado.

Los bordes libres de la superficie nasal están formados por epitelio escamoso, pero el resto de esta superficie está constituido por epitelio columnar ciliado.

El epitelio de la piel del labio está normalmente bien queratinizado, con numerosas glándulas sebáceas, folículos pilosos y glándulas sudoríparas que se encuentran en el tejido conectivo subepitelial.

El epitelio de la zona roja del labio es también queratinizado y con numerosos y largos clavos epiteliales, mientras que la membrana mucosa del labio no contiene queratina.

El epitelio del carrillo carece de este componente, - las glándulas mucosas se presentan en la submucosa; mien-- tras que las glándulas sebáceas son frecuentes, generalmen te localizadas en la línea lateral de la comisura de la -- boca.

La mucosa del piso de la boca no está queratinizada, - los clavos epiteliales son cortos y presentan glándulas -- de secreción mucoide en la submucosa.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS

CARCINOGENESIS

La carcinogénesis es propiamente dicho el origen de - un tumor canceroso y para su mejor entendimiento se divide en patogénea y etiología.

La patogénea es el mecanismo mediante el cual el agente etiológico transforma las células normales en células - tumorales; mientras que la etiología es cualquier factor - que se ha logrado comprobar o se supone que produce un tumor maligno.

PATOGENIA

No se sabe a ciencia cierta si el cáncer es originado por un agente o si necesita de influencias múltiples que - actúen de manera simultánea para su producción. De esta manera, cualesquiera que sean sus factores etiológicos o sus vías, la resultante final es una célula que se convierte - en una especie de máquina de autorreplicación, la cual no conserva sus regímenes normales de crecimiento y reproducción y que presenta una síntesis proteínica continuada, -- dando como resultante la formación de un área celular cancerosa.

ALTERACIONES GENÉTICAS

Se mantiene la hipótesis de que la transformación de - células normales a células cancerosas pudiera deberse a alteraciones genéticas, pero también se tiene la posibilidad de que el fenómeno inicial sea de origen epigenético, esto quiere decir que se vea afectado el estado metabólico de la

célula y como consecuencia la iniciación de estas alteraciones.

Se ha observado que en muchas células cancerosas se denotan alteraciones genéticas morfológicamente patentes, como son: a) aneuploidia, b) hipodiploidia extremada y c) hiperdiploidia intensa.

En cánceres primarios se ha identificado, mediante técnicas de aplastamiento directo, anomalías cromosómicas estructurales y numéricas en células cancerosas. Sin embargo, en otros estudios, se han observado cariotipos normales en tumores primarios (Robins⁸).

En cuanto al ácido desoxirribonucleico (DNA), sus concentraciones en las células cancerosas presenta variantes: en algunas células se encuentra duplicada e inclusive cuadruplicada la cantidad de ácido desoxirribonucleico, así como figuras mitóticas anormales frecuentemente, lo que supone trastornos en el mecanismo mitótico. Pero todo esto pudiera deberse a la etapa final de células envejecidas, resultantes de mutaciones al azar concomitantes con la proliferación rápida de la neoplasia. (Robins⁸).

Ahora bien, no necesariamente puede deberse a trastornos del cariotipo; genéticamente hablando pueden ocurrir alteraciones a nivel de un gen, e incluso en triadas o tripletas de nucleótidos, pero esto es una teoría.

SUPRESION DE LA RETROALIMENTACION

Se piensa que algunos carcinógenos pudieran actuar en un gen efector (efecto genético) o en una enzima (efecto epigenético) e inactivar el mecanismo de estabilización; esto se refiere propiamente a lo que se conoce con el nombre de suspensión de la retroalimentación.

Robins(8), menciona que todas las células deben tener

una potencialidad genética para el comportamiento neoplásico, que en estado normal es inhibida y que la célula -- cancerosa en actividad ha perdido los mecanismos reguladores, de manera que su capacidad para dividirse no conoce límites.

TEORIA MULTIFACTORIAL

La teoría multifactorial de la carcinogénesis se refiere a que una combinación adecuada de agentes carcinógenos como por ejemplo: químicos, radiantes y traumáticos -- que actúen por sinergismo o que sean capaces de producir un tumor maligno.

Esta teoría se ha venido manifestando mediante experimentos en los cuales se lleva a cabo la combinación de varios agentes carcinógenos en animales inferiores (ratos), en los que se ha propiciado la aparición de un cáncer. Sin embargo, se ha observado que personas que se encuentran sujetos a la influencia de varios carcinógenos, presentan en ocasiones algún tipo de tumor canceroso.

ORIGEN MULTICELULAR DEL CANCER:

TEORIA DE CAMPO.

No se ha precisado si los cambios que conducen al -- cáncer se originan en una célula o si ocurren más o menos simultáneamente en muchas células; a ésto último se le conoce como teoría de campo.

En los períodos incipientes del cáncer humano, el tumor no es de una célula, sino de una zona celular, observándose los bordes de las neoplasias normales y no bruscos, como es el caso de pensarse si el cáncer se originaría de una célula y de sus descendientes, ésto hace pen--

sar que las células afectadas se fusionan y que al crecer los cambios celulares máximos ocurren en el centro, formando una especie de nido, pero también las células marginales ofrecerán cambios variables pero en menor medida -- que las que se localizan en la porción central. (Robins⁸).

ETIOLOGIA

Son muchas las influencias que se pueden clasificar como grupos generales para la aparición de un cáncer y se ordenan de la siguiente manera: 1) químicas, 2) físicas, 3) hormonales y 5) virales.

CARCINOGENOS QUIMICOS

Son varios los compuestos químicos en los cuales se ha comprobado su potencialidad carcinógeno. Dentro de éstos tenemos los colorantes azoicos (2,3-dimetil-4-aminoazobenceno y 4-dimetil-aminobenceno, también llamado "amarillo de mantequilla". También se encuentra la 2-beta-naftilamina, que se utiliza en la industria de colorantes de anilina, la cual se ha asociado al cáncer vesical en el ser humano.

Se ha comprobado que el cromo cobalto, arsénico, detrano férrico, agentes de alquitrán, poseen potencialidad neoplásica.

El tabaquismo guarda gran relación con la carcinogénesis química y se atribuye a los hidrocarburos inhalados con el humo del tabaco. Se ha señalado que la frecuencia del cáncer pulmonar y de cavidad bucal está en relación con el consumo de cigarrillos y en el uso de la pipa.

AGENTES FISICOS

Las radiaciones ionizantes producidas por los rayos X, la luz solar y los rayos ultravioleta se han relacionado con la aparición de carcinomas cutáneos, muy frecuente en personas blancas.

Se ha discutido si un traumatismo pudiera desencadenar una neoplásia pues no hay pruebas que testifiquen que un golpe pueda producir un tumor; lo más probable es que la lesión haya llamado la atención hacia un tumor preexistente.

La aparición de cáncer en el sitio de irritación por dentaduras mal ajustadas y la alta frecuencia de carcinoma labial en el fumador de pipa de arcilla, son datos que apoyan la relación entre el traumatismo persistente crónico y la aparición de la neoplásia.

FACTORES HORMONALES

Se ha comprobado que las hormonas juegan un papel importante para la aparición de algunos tumores, pero se desconoce si actúan a manera de carcinógenos o sólo como estimulantes y puede ser posible que las hormonas desarrollen un papel permisivo, fisiológico de manera que pueda reaccionar a influencia carcinógena.

VIRUS

No ha sido posible asociar directamente a un virus con las enfermedades cancerosas en el hombre, pero hay un cierto número de virus que resultan oncógenos en animales de sangre caliente, como por ejemplo: las aves, el conejo y el ratón. Estos virus pueden considerarse en 3 grupos:

- 1.- Virus de las enfermedades eruptivas postulosas (poxvirus) incluyendo molusco contagioso y virus de fibroma mixoma.
- 2.- Papovavirus (virus de papiloma-polioma vacuolantes) y algunos tipos de adenovirus.
- 3.- Virus de la leucosis aviaria, la leucemia del ratón y el cáncer mario del ratón. (Burrows²).

Ahora bien, se han asociado ciertos virus con la aparición de cáncer en el ser humano. Estas enfermedades cancerosas son el carcinoma de nasofaringe, de mama, de útero y de tejidos linfoides, incluyendo en ésta lista el linfoma africano del maxilar y también ciertas formas de leucemia así como algunos sarcomas.

Del virus que con mayor frecuencia se sospecha es el Epstein Barr (EB), que es un virus de tipo herpético, al que se le atribuye el tumor de Burkitt, que se observa --- principalmente en algunas regiones de Africa.

METASTASIS

La facultad que tienen los tumores malignos de provocar metástasis, es la diferencia básica con respecto a los tumores benignos.

Aunque las metástasis significan malignidad, no todos los tumores malignos las provocan, tal es el caso del carcinoma basocelular de la piel y los gliomas cerebrales, -- que aunque son notablemente invasores, casi nunca dan metástasis. Pero por su aspecto histológico, su comportamiento agresivo y su importancia clínica, son considerados malignos.

Metástasis es propiamente la capacidad que tienen los tumores malignos de reproducirse en regiones diferentes a su lugar de origen y entraña varios fenómenos tales como:

- 1°.- Liberación de células o fragmentos tumorales que tengan la facultad de supervivencia autónoma
- 2°.- Vías de diseminación
- 3°.- Es obligado que el sitio de implantación sea un medio adecuado para que se establezca y crezca la siembra. (Robbins⁸).

LIBERACION DE CELULAS O FRAGMENTOS TUMORALES VIABLES

Los factores que conducen a la liberación de células tumorales se encuentran en relación a la menor cohesión -- que exista entre éstos, pero la separación de las células de su sitio de origen no basta para que se lleve a cabo la metástasis, si no que es necesario que las células sean --

capaces de sobrevivir independientemente, pues es común - que lleguen células o fragmentos tumorales a la circulación venosa y se detengan en los capilares pulmonares por ejemplo y éstos fragmentos no producen neoformaciones.

La facultad que tienen las células o fragmentos de - desarrollarse en forma independiente, no implica la aparición de la neoplasia. (Robbins⁸).

VIAS DE DISEMINACION METASTASICA

Los cánceres dan diseminación por tres vías que son:

- 1.- vasos sanguíneos
- 2.- vasos linfáticos
- 3.- trasplante directo.

La diseminación por vasos sanguíneos, particularmente las venas, es característica de sarcomas, pero también se observa en carcinomas. Las arterias que poseen una pared gruesa resultan resistentes a la penetración y es poco frecuente la diseminación neoplásica, pero sin embargo la diseminación arterial puede llevarse a cabo cuando las metástasis pulmonares originan embolos tumorales que llegan al hemicardio izquierdo, para posteriormente depositarse en el sistema arterial, siendo los lugares de diseminación arterial más frecuentes: riñón, glándulas endócrinas, principalmente las suprarrenales y en médula ósea.

A diferencia de las arterias, las venas de paredes - delgadas, ofrecen una resistencia menor a la penetración-tumoral, dando como resultado vías frecuentes para el desprendimiento de fragmentos cancerosos que formarán émbolos, siendo los sitios de predilección por medio de éste mecanismo los pulmones, el hígado y los huesos del esqueleto axil, debido al abundante volumen de sangre venosa -

que pasa por éstos órganos. Las metástasis llegan a los huesos por el plexo paravertebral.

La vía más común de diseminación metastásica del carcinoma lo es el sistema linfático, aunque también los sarcomas se diseminan por ésta vía.

La participación del sistema linfático para cualquiera de los tumores malignos depende de las vías naturales de drenaje del sitio primario, pero esto resulta variable pues normalmente los ganglios regionales al tumor son atacados primariamente, para posteriormente diseminarse a otras cadenas linfáticas a distancia, pero puede suscitarse de manera inversa, las cadenas regionales no ser atacadas y ocurrir difusión a distancia.

El trasplante tumoral directo es una vía importante para la diseminación de tumores. El transporte mecánico de células neoplásicas por instrumentos o guantes durante la cirugía puede producir la siembra de tejidos que no se encuentran involucrados. Otro mecanismo menos frecuente de transporte directo de la siembra del tumor es por vía natural de la economía, por ejemplo: la siembra descendente de vías urinarias por una lesión de un sitio alto, pero esto se presenta con escasa frecuencia.

MEDIO ADECUADO PARA LA SUPERVIVENCIA DE SIEMBRAS

Aún cuando las células que son transportadas a algún sitio para su alojamiento, tienen la facultad de sobrevivir, siempre y cuando el medio en que se alojen sea adecuado para su reproducción.

Se ha comprobado que los émbolos de gran calibre que pasan por el sistema arterial y se alojan en las arteriolas, no llegan a desarrollarse, pues éstas poseen una pa-

red gruesa que no brinda a menudo un medio adecuado para la proliferación de nuevas células tumorales; no así la -
diseminación por medio del sistema venoso, en el cual, --
las células cancerosas parecen adaptarse bien, dando así
una proliferación de éstas.

**LESIONES PREMALIGNAS DE CAVIDAD
ORAL**

SIFILIS

Una de las enfermedades de tipo infeccioso que se piensa puede desencadenar un carcinoma intraoral lo es la sifilis.

La infección sifilítica provoca una glositis intersticial con endarteritis. Dicha alteración da como resultado - una atrofia del epitelio subyacente, el cual a su vez, provocará la pérdida de las papilas linguales.

Esta glositis, provocará una descamación constante del epitelio que recubre a la lengua, producto de la irritación a que está siendo sometido, lo que formará como consecuencia la predisponencia a la aparición de la leucoplasia, la que continúa atrofiando y haciendo más vulnerable al epitelio y, como consecuencia, favorecerá la presencia de un carcinoma.

Clinicamente se observa una inflamación en toda la superficie de la lengua, principalmente en los bordes laterales y dorso. Se denotan lobulaciones irregulares en la superficie acompañadas de manchas blancas correspondientes a la leucoplasia. En estadios más avanzados, puede estar acompañada ésta lesión de un carcinoma en cualesquiera de las zonas de la lengua.

SINDROME DE PLUMMER VINSON

Es una manifestación de la anemia ferropénica, que -- fué descrita por vez primera en 1914 por Plummer y posteriormente por Vinson en 1922, con el nombre de "disfagia - histérica".

Ya posteriormente Ahlom dió una definición más acertada y la describió como una predisposición a la generación de carcinomas en cavidad oral, siendo de ésta manera uno - de los pocos factores carcinógenos predisponentes conocidos en la actualidad.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta principalmente en mujeres que oscilan entre los 30 y 40 años de edad, sin respetar raza. Los síntomas son grietas y fisuras en las comisuras labiales, con una palidez en la piel que se observa de color limón, encontrándose la lengua eritematosa, lisa en la superficie, dolor acentuado y atrofia de las papilas filiformes, para posteriormente atrofiarse las fungiformes, así como disfagia provocada por una constricción o una membrana esofágica.

Se observa una disminución en la producción de queratina y atrofia de la mucosa bucal. Algunas pacientes presentan coiloniquia (uñas en forma de cuchara) así como esplenomegalia.

Ya que el buen estado de las mucosa depende de que -- los niveles séricos de hierro sean adecuados, el agotamiento de éstos da como resultado una atrofia de las mucosas y ésta atrofia traerá consigo la predisposición para la gene

ración de un carcinoma de éstos tejidos.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

En el exámen de sangre se denota una anemia microcítica hipocrómica y en el exámen esternal, no se observan los megaloblastos clásicos de la anemia perniciosa. El promedio de glóbulos rojos está entre 3,000,000 y 4,000,000 de células por centímetro cúbico así como baja de hemoglobina.

La falta de respuesta reticulocítica después de la administración de vitamina B₁₂ comprueba que se trata de una anemia ferropénica. También se observa que el hierro sérico es bajo y falta ácido clorhídrico libre en el estómago; ésta aclorhidria es por lo regular, la causa de la absorción inadecuada del hierro, pues la ausencia del ácido impide la conversión del hierro férrico inabsorbible de la dieta al estado ferroso absorbible.

También se han observado alteraciones de las células epiteliales escamosas exfoliadas de la lengua. Dichos cambios, son deficiencia de células queratinizadas, reducción en el diámetro de su citoplasma, así como agrandamiento desusual de sus núcleos; maduración celular anormal, caracterizada por una forma alterada de los nucleolos, binucleación y cariorrexis.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Una dieta rica en proteínas, así como una buena administración de hierro, dan buen resultado para erradicar una anemia ferropénica; y como el Síndrome de Plummer-Vinson es una manifestación de ésta y resulta predisponente para la generación de un carcinoma bucal, el diagnóstico

co temprano es esencial para iniciar el tratamiento y de ésta manera el pronóstico será favorable.

LEUCOPLASIA

El término Leucoplasia se ha utilizado durante muchos años para designar a aquellas manchas blancas que aparecen en las mucosas orales, vaginales, de la pelvis, cuello uterino, como en la mucosa de vías respiratorias altas.

En la actualidad, éste término ha pasado a ser una entidad patológica autónoma de la cavidad oral y se define - como una placa blanca que no se puede caracterizar clínica ni patológicamente como ninguna otra enfermedad.

ETIOLOGIA

Los factores etiológicos más comunes para la aparición de la leucoplasia oral son los irritantes para la mucosa bucal, siendo en orden de importancia y de frecuencia: Tabaco, alcohol, sépsis bucal, irritación local por prótesis mal ajustadas, sífilis, trastornos endócrinos, galvanismo, deficiencia vitamínica e irritación actínica en el caso de leucoplasia de labio.

El tabaco y sus productos terminales de combustión -- (nicotina, alquitrán, resina) crean una irritación capaz de producir leucoplasias, siendo también de igual potencia productora de la misma los materiales extraídos del tabaco cuando se le mastica.

Los fumadores de pipa, presentan una alteración específica, la cual se caracteriza por presentar una forma multinodular de color blanco grisáceo, con un pequeño punto rojo en el centro de la lesión, el cual es el resultado de la obliteración de un conducto de la glándula palatina accesoria alrededor del cual el infiltrado celular inflamato

rio es abundante.

En el labio se presentan alteraciones tales como inflamación y enrojecimiento, así como la aparición de manchas blancas producidas por el calor intenso de la boquilla de la pipa.

El alcohol también es considerado como un factor etiológico, dada la irritación que éste produce en la mucosa bucal, pero también se le asocia al consumo de tabaco, --- pues se ha encontrado que la ingesta de etílicos por lo regular va acompañada con el tabaquismo.

La irritación crónica parece ser un predisponente claro para la aparición de la leucoplasia oral, pues se ha encontrado la formación de una mancha blanca, asociada a la zona en que se encuentra una prótesis mal ajustada.

La presencia de sífilis en relación con la leucoplasia, se ha tomado como una medida más que nada comparativa pues de acuerdo a los datos estadísticos recavados por -- Shafer(9), la asocia con pacientes que han padecido glositis sífilítica, siendo menor en quienes no tienen antecedentes sífilíticos.

Dentro de los problemas de deficiencia vitamínica, se han encontrado en relación a la falta de vitamina A y B, - las cuales inducen a una metaplasia y a una hiperqueratosis como resultado de la irritación.

La razón por la que se considere a la candidiasis como un agente causal de la leucoplasia oral es relativo, -- pues es sabido que la primera es ocasionada por el hongo - *Candida albicans*, pero a ciencia cierta no se sabe si éste hongo también predisponga la aparición de una leucoplasia.

Otro factor que podría resultar etiológico para la -- formación de una leucoplasia son los irritantes comestibles (condimentos). De ésta manera, Lucas(6), al igual que Pindborg(7), observaron la presencia de ésta patología en-

la India, en donde se le encuentra asociada (además del tabaco) al uso frecuente de condimentos irritantes como el ají, el cual da la sensación de "ardor", sensación parecida al chile, el cual es consumido por la mayoría de los mexicanos, pero a diferencia de nosotros, los hindúes consumen grandes cantidades de ají, el cual es además más irritante que el chile y por ende, ésta irritación frecuente provocará la aparición de la leucoplasia.

De igual manera, Thoma(10) menciona que en Camboya se encontró asociado el consumo de nuez de betel, pues se dan reportes de personas que son consumidores exagerados de éstas semillas y presentaban alteraciones en la mucosa oral consideradas como leucoplasias.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es más frecuente en hombres que en mujeres entre la quinta y sexta décadas de la vida, pero esto no quiere decir que personas de 25 a 30 años de edad queden exentas de padecerla, pues también se ha presentado en éstas edades.

Los sitios de mayor incidencia son los siguientes: mucosa vestibular, comisuras labiales, mucosa alveolar, lengua, labios, paladar blando y duro, piso de boca y encía. La lesión puede variar desde una pequeña mancha blanca --- bien circunscrita hasta una de forma difusa que abarque una extensión amplia de la mucosa oral, siendo de igual manera, algunas lisas, planas o con una ligera elevación, o bien, gruesas, fisuradas, papilomatosas y duras. Las lesiones van de un color blanco a variaciones de éste como el gris blanco, gris amarillento, pero también pueden adquirir un color café parduzco cuando el paciente es fumador empedernido.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Antes de comenzar a detallar sobre las características microscópicas anormales denotadas en la leucoplasia, cabe mencionar que todos los autores coinciden en que ésta lesión es una displasia del epitelio superficial, motivo por el cual se considera necesario dar a conocer algunas terminologías empleadas en relación a ésta lesión.

HIPERQUERATOSIS:	Engrosamiento anormal del estrato -- córneo.
PARAQUERATOSIS:	Engrosamiento del estrato córneo con retención de los núcleos o fragmen-- tos nucleares en la zona afectada.
HIPERORTOQUERATOSIS:	Aumento anormal del espesor de la ca pa de ortoqueratina o estrato córneo de una localización particular.
HIPERPARAQUERATOSIS:	Es la presencia de paraqueratina en zonas donde no se haya normalmente.
ACANTOSIS:	Hiperplasia de la capa celular espi- nosa, caracterizada a menudo por la elongación y fusión de las crestas - de la trama.
ATIPIA:	Se refiere a las células irregulares o que no se ajustan al tipo habitual
DISQUERATOSIS:	Queratinización anormal de células - individualizadas.
DISPLASIA:	El criterio que se aplica para el -- diagnóstico de displasia es el si--- guiente: 1) mitosis incrementada y - anormal, 2) queratinización celular- individual, 3) perlas epiteliales -- dentro de la capa espinosa, 4) alte-

raciones en la relación núcleo-citoplasma, 5) pérdida de polaridad y -desorganización celular, 6) hiper--cromatismo celular, 7) núcleos grandes y prominentes, 8) disqueratosis o atípia nuclear, incluidos núcleos grandes gigantes, 9) poiquilocarinosis o división de núcleos sin división del citoplasma y 10) hiperplasia basilar.

Las lesiones leucoplásicas se dividen en dos grupos :

1.- Las que no presentan atípia celular y

2.- Las que presentan atípia celular

Las primeras presentan grados variables de hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis; esta presencia de hiperqueratosis es variable, pues hay algunas lesiones que no revelan un incremento de queratina, pero como contraparte, manifiestan una acantosis pronunciada y mitosis acentuada.

El segundo grupo de estas lesiones exhiben grados variables de atipismo.

Aún así, en ambas lesiones se observan ciertos grados de hiperparaqueratosis. De igual manera se denota una moderada cantidad de ortoqueratina en la superficie del epitelio normal, acantosis y displasia.

El grado de inflamación del tejido conjuntivo subyacente puede variar, pues algunas lesiones muestran muy poca inflamación, mientras que otras presentan un gran infiltrado de células inflamatorias (monocitos, leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas).

POTENCIAL MALIGNO

El potencial maligno de la leucoplasia estará en relación a la edad del paciente y a los hábitos que éste tenga pues si mantiene el uso frecuente de determinado agente causal, y no es eliminado y continúa causando irritación sobre la lesión, lo más probable es que se desencadene una lesión maligna.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección para la eliminación de esta patología es quitar el agente causal de la irritación, es decir, tomando en cuenta los factores etiológicos, como lo es la corrección de prótesis mal ajustadas, suspensión del consumo de tabaco y alcohol, etc.

De hecho las lesiones que son pequeñas pueden ser extirpadas, mientras que las de mayor amplitud, se tratarán por medio de denudación con o sin injertos de piel

ERITROPLASIA (ERITROPLASIA DE QUEYRAT)

Es una lesión de las mucosas que presenta alteraciones epiteliales que se pueden convertir tanto en carcinoma in-situ como en carcinoma invasor.

Queyrat las describió primeramente en 1911, localizándolas en pene, cuello uterino y mucosa bucal, asociándolas a una infección causada por *treponema pallidum*.

Así pues, al hacer la revisión de pacientes que presentaron este tipo de lesión y comprobar que no existía relación alguna con la sífilis, se ha descartado a ésta como una entidad involucrativa de la eritroplasia.

ETIOLOGIA

La etiología de la eritroplasia se encuentra oscura y se le ha asociado a factores que causan una irritación --- constante sobre la mucosa. Dichos factores pudieran ser -- (en el caso de la cavidad oral), una prótesis mal ajustada candidiásis, tuberculosis, entre otras.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Shafer (9) enumera tres tipos de eritroplasia de acuerdo a sus manifestaciones clínicas:

- 1.- FORMA HOMOGENEA.- Que se presenta como una lesión blanda, de color rojo brillante, con márgenes rec-

tos o festoneados bien definidos por lo general de gran extensión, común en la mucosa bucal y en ocasiones encontrada en paladar -blando, aunque también se le ha encontrado en lengua y piso de boca.

- 2.- Eritroplasia entremezclada con -placas leucoplásicas, en la que las zonas eritematosas se encuentran irregulares y con un tono rojizo no muy brillante, localizándose con mayor frecuencia en piso de boca y lengua.
- 3.- Lesiones blandas y rojas de contorno irregular o nodular con poca elevación, moteadas con pequeñas placas blancas que en ocasiones se les denomina leucoplasias moteadas, pudiéndose encontrar en cualquier parte de la mucosa oral.

En cuanto a la predilección por el sexo, edad y raza no está bien definida.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Al ser observadas histológicamente se les ha llegado a comparar y confundir con el carcinoma invasor o con el carcinoma in-situ, pero a diferencia de este último, las prolongaciones de tejido conectivo se extienden a gran profundidad en el epitelio, y este epitelio que se encuentra

por arriba de estas prolongaciones es muy delgado, además, los capilares de estas prolongaciones se observan dilatados, no así en el carcinoma in-situ, en el cual, como ya se hizo mención, presenta displasia epitelial en todo el aspecto del epitelio sin invasión del tejido conectivo y subyacente.

El color rojo de ésta patología se debe a la capa de ortoqueratina o paraqueratina superficial, la cual se encuentra disminuída o carece de esta.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento consiste en la enucleación quirúrgica, así como la cauterización y también la exposición al bióxido de carbono sólido.

El pronóstico en términos generales es regular.

FIBROSIS SUBMUCOSA BUCAL

Se le considera una entidad precancerosa y algunos investigadores la definen como una enfermedad crónica incidiosa que puede afectar cualquier parte de la mucosa oral, y en ocasiones a la farínge.

ETIOLOGIA

Los agentes causales de la fibrosis submucosa bucal - son desconocidos, pero se le ha asociado con elementos propios de la dieta, del tipo de los condimentos (irritantes)

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta como una sensación de ardor al comer alimentos condimentados, precedida de la formación de vescúlas o úlceras en el paladar, estomatítis recurrente y en - ocasiones presenta salivación excesiva ó incluso xerosto--mía, para posteriormente presentar rigidez de la mucosa affectada, dificultad a la deglución y para abrir la boca.

En sus estadios finales se presenta la mucosa palida- y opaca, así como en ocasiones se observan zonas eritemato- sas y bandas fibrosas que abarcan la mucosa vestibular, paladar blando, labios e incluso lengua.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El epitelio suele presentarse en estadios avanzados - con atípia celular, pérdida de los clavos epiteliales; el-

tejido conectivo subyacente se observa con un alto grado de hialinización con zonas homogéneas de haces de colágena hay disminución de fibroblastos y los vasos sanguíneos se encontrarán obliterados o estrechados y además cierta cantidad de infiltrado celular inflamatorio crónico.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

La administración local de hidrocortisona, así como la aplicación de corticoesteroides ha dado buenos resultados, pero se han presentado ciertas residivas, aunque temporales.

La gran cantidad de pacientes con cáncer bucal y fibrosis submucosa concomitante, hacen pensar que ésta patología debe ser catalogada como precancerosa.

Aunque el pronóstico para ésta entidad patológica es bueno, se debe tener contacto futuro con el paciente para observar su evolución.

EFELIDES MELANOTICA DE HUTCHINSON

Es una lesión superficial formada por células névicas y aunque se le cataloga como benigna, se le ha relacionado con el melanoma maligno, el cual se cree pudiera ser consecuencia de la presencia de la efélides, e inclusive del nevo azul o del limítrofe, de los que se hablará posteriormente.

También se le conoce con el nombre de Léntigo Maligno o como Melanosis Precancerosa de Dubreuil. Es una entidad melanocítica que se manifiesta como una lesión de tipo macular pigmentada y es considerada premaligna. Shafer (9) -- menciona que en una serie de 85 pacientes con ésta patología, más del 50% se malignizaban, aunque es de mejor pronóstico que el nevo limítrofe.

CARACTERISTICAS CLINICAS

En la mucosa oral se observa raramente y su tamaño -- puede variar de unos cuantos milímetros de diámetro a un centímetro, pudiendo llegar a abarcar superficies considerables, capaces de involucrar piel. Se le observa preferentemente en la encía, labios y paladar blando.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La presencia de las células nevicas ha creado controversia, pues hay quienes opinan que derivan de las células especializadas del epitelio y que pueden estar en relación con los corpúsculos de Merkel-Ranvier; otros opinan que se

originan de células epidérmicas comunes y otras autoridades dicen que derivan de los nervios dérmicos. Estas células son grandes y bien delimitadas con un núcleo ovoide y vesicular con un citoplasma pálido; éstas células se agrupan en capas o cordones, pudiendo contener en su citoplasma granulos de pigmento melánico, y se disponen en una estructura alveolar. En ocasiones se observarán células névicas gigantes multinucleares y no son comunes las figuras mitóticas.

Se observa también una actividad limítrofe difusa compuesta de melanocitos atípicos vacuolados que se muestran reemplazando a la capa basal y dispuestos en nidos o en tecas; la melanogénesis es por lo común muy acentuada, mostrándose en la dérmis subyacente infiltrado linfocitario como una característica de ésta lesión.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Deberá realizarse la excisión quirúrgica como medida preventiva, pues se cree que la constante fricción sobre las zonas afectadas durante la masticación o el cepillado o bien por su vecindad con un aparato protésico mal ajustado, pueda dar como origen la aparición de un carcinoma oral.

El pronóstico es bastante favorable.

NEVO AZUL

Al igual que la Efélides Melanótica de Hutchinson, el nevo azul es una lesión de la superficie formada por células névicas y puede llegar a desencadenar un melanoma buccal si es expuesta a irritación constante.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una entidad melanocítica compuesta de melanoblastos, raramente tiene transformación maligna y se produce principalmente en la región glútea, dorso de los pies, manos y cara. Raramente se le observa en la cavidad oral, en la mayoría de los casos están presentes al nacer o aparecen durante la infancia.

Es una lesión lisa, estando en piel pueden llegar a a parecer pelos en la superficie, teniendo un color que va del azul claro al negro azulado.

En cavidad oral es una lesión bien circunscrita parecida a un lunar, encontrándose preferentemente en labios, encía y paladar blando.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Hay dos tipos de nevo azul.: el común, en el cual los melanocitos se muestran alargados, con largos procesos dendríticos ramificados dispuestos en haces, paralelos a la epidermis, o bien en el tercio medio e inferior de ésta.

Aquí la actividad limítrofe no existe; mientras que en el otro tipo de nevo -celular- aparte de contener mela-

nocitos en gran cantidad, se observará otro tipo más de células, es decir, una célula fusiforme grande y redonda con citoplasma pálido vacuolado, ordenando estas células en una estructura alveolar.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Se ha comprobado que la fricción constante sobre esta patología puede desencadenar un melanocarcinoma, por tal motivo, si está expuesta a irritación crónica deberá extirparsele quirúrgicamente.

El pronóstico es bueno en términos generales.

NEVO LIMITROFE

Es una lesion formada también por células névicas y - que al igual que las dos anteriores puede llegar a malignizarse.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una lesion lisa y plana con δ sin elevaciones, también con pelos en su superficie teniendo un color pardo, - que puede aparecer además de cavidad oral (raramente), en pies (plantas), palmas de las manos e inclusive en los genitales. Puede llegar a confundirse con el nevo intradérmico, por lo que su diferenciación debe ser histológica más- que clínica.

Se presenta con mayor frecuencia en labios, paladar - blando y encía.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Las células están en contacto con el epitelio superficial, inclusive da la apariencia de que estuviera adherido a este y esto es consecuencia de la falta de una banda de tejido conectivo que las separace (característico en el nevo intradérmico).

El epitelio que cubre a estas células es muy delgado- e irregular y pueden observarse células que dañan la apariencia de entrecruzarse y que proliferan hacia el tejido- conectivo, a ésto se le llama efecto abtropic,droping-off o decadente (Shafer 9).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Se utiliza la excisión quirúrgica como una medida profiláctica.

El pronóstico para esta patología es bueno.

**TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL
EN CAVIDAD ORAL**

CARCINOMA INTRAEPITELIAL (CARCINOMA IN SITU)

Esta lesión se presenta con mayor frecuencia en piel, pero se le ha localizado también en boca, farínge, larínge esófago, bronquios y tracto intestinal.

Shafer(9) y Thoma(10), coinciden en que el carcinoma-in-situ manifiesta una malignidad morfológica, pero como no invade tejido conjuntivo adyacente no produce metástasis.

En cavidad oral se presenta con mayor frecuencia en la encía, paladar blando, úvula, pilares amigdalinos, piso de boca, labios y mucosa vestibular, preferentemente en personas seniles sin importar la raza.

ETIOLOGIA

Dado que el padecimiento conocido como enfermedad de Bowen es una forma de carcinoma intraepitelial, y su presencia se asocia a personas que han estado sometidos a tratamiento de arsenoterapia, se pudiera pensar que el agente causal del carcinoma in-situ sea el mismo, pero se han encontrado pacientes sin tratamiento de éste tipo y con la presencia de ésta patología; e inclusive se ha presentado en personas de 30 años de edad (Thoma 10).

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta como una placa aterciopelada elevada o no eritematosa y en ocasiones tiene la forma de manchas bri-

llantes atróficas de color rojo. Puede estar presente un proceso de hiperqueratosis.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Se observa una marcada hiperqueratosis, acantosis, --disqueratosis, así como la desorganización completa de las células epiteliales. Las células de la capa espinosa presentan grandes núcleos hiper cromáticos, con actividad mitótica notable así como poiquilocarinosis. Los conductos de las glándulas mucosas que desembocan a la superficie afectada se encuentran aumentadas de tamaño como resultado de la extensión del proceso.

En el tejido conjuntivo subyacente puede llegar a formarse una reacción inflamatoria crónica, pero esto no es característico de todos los casos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Aunque este tipo de carcinoma intraepitelial ha sido sometido a radiaciones, se le ha enucleado quirúrgicamente cauterizado e inclusive se les ha sometido al bióxido de carbono sólido, no se tiene un tratamiento específico.

El pronóstico para ésta patología irá de acuerdo al tiempo en que sea detectado y atendido.

CARCINOMA BASOCELULAR

Es una de las formas más frecuentes de los cánceres de piel de la parte superior de la cara.

No se encuentra en mucosa bucal, sin embargo, hay algunos autores que dicen haber encontrado el desarrollo de carcinoma basocelular tanto en mucosa de la cavidad oral - como en la laringe, pero básicamente cuando se le ha localizado en estas regiones, ha sido más bien por la extensión de esta patología, que se encontraba originalmente en alguna región extraoral.

ETIOLOGIA

Dado que la aparición del carcinoma basocelular se -- circunscribe únicamente en la piel, se piensa que la exposición a los rayos ultravioleta sea la causa desencadenante de esta patología, pues se tienen referencias de que en zonas en las que hay mayor recepción de luz solar se desarrolla este tipo de carcinoma.

También la situación de que la pigmentación original de cada individuo ayuda a que no se desencadene este tipo de cáncer resulta obvia, pues se ha denotado que personas de raza negra casi no presentan cáncer basocelular de piel.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se le encuentra más frecuentemente en el tercio medio de la cara, pero puede aparecer en cualquier otra parte de

la piel; siendo más frecuente en personas que revasan la - cuarta década de la vida, pero suele presentarse también en personas más jóvenes; de igual manera es más común en individuos de raza caucásica que en personas de tez oscura.

Empieza como una lesión papulomatosa con una elevación mínima, que bién pueda ulcerarse y tiende a cicatrizar, pero de igual manera tiene un período de residiva.

En sus estadios más avanzados se torna costrosa, aparentemente superficial, formando un borde grueso y liso, como consecuencia de la expansión lateral de las células tumorales por debajo de la piel.

Cuando no se les trata, éstas lesiones involucran tejidos vecinos y a la vez más profundos, llegando en ocasiones a afectar cartilago y tejido óseo.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Se observa como nidos o islas de células epiteliales - con membranas celulares imprecisas con grandes núcleos hiperromáticos y con variantes en las figuras mitóticas, -- siendo la periferia de éstas islas formada por una capa de células polarizadas parecidas a las de la capa basal cutánea. Estas células basales son pluripotenciales y se desarrollan en varias direcciones formando pelos, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas o epitelio escamoso y en ocasiones queratina.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Tanto la radioterapia como la excisión quirúrgica dan buenos resultados, pero algunas lesiones resisten el tratamiento y pueden residivar y destruir tejido.

Se ha pensado que la presencia múltiple del carcinoma basocelular pudiera deberse a una cancerización de campo, - pero ésto no se ha podido comprobar. (Thoma 10).

De hecho el pronóstico del carcinoma basocelular resulta positivo, pues el crecimiento de ésta lesion es lento - y da oportunidad de tratarse a buen momento. No causa metástasis.

MELANOMA MALIGNO

El melanoma maligno o melanocarcinoma representa el 28 aproximadamente de los carcinomas epidérmicos del ser humano y es una de las neoplasias mas agresivas.

Es la contraparte maligna del nevo azul pigmentado común, pero he de señalar que no todos los melanomas se originan de los nevos.

Shafer(9) menciona una clasificación del melanoma maligno en los tipos melanocítico y nevocítico; se cree que el tipo nevocítico se origina de un nevo limftrofe, mientras que el melanocítico puede originarse de lesiones melanocíticas no nevoides, como lo son la melanosis precancerosa de Dubreuil, (conocida también como efélide melanótica de Hutchinson), de la cual se habla en el capítulo dedicado a lesiones precancerosas.

Así pues, ya sean melanocíticas o névicas, evolucionan de alguna de las tres formas siguientes:

- 1.- En la efélide melanótica de Hutchinson (léntigo maligno).
- 2.- Como melanoma de extensión superficial (melanosis precancerosa).
- 3.- Como nódulo.(Shafer⁹).

ETIOLOGIA

El melanoma maligno se origina de los melanocitos epidérmicos, los que pueden encontrarse en piel en estado normal, como pecas, o bien en los componentes epidérmicos de un nevo pigmentado benigno, aunque ésta última ha sido tema

de controversia entre algunos autores.

Otro grupo de éstas lesiones pueden formarse a partir de manchas de pigmentación (lentigo o peca), y también se menciona que puede formarse o desarrollarse al querer extirpar alguna de éstas manchas sin previa indicación.

Las influencias hormonales pudieran ser consideradas dentro de los posibles agentes causales de éste tipo de neoplasia, pues se ha observado que en mujeres que se encuentran embarazadas, se activa el crecimiento de los melanomas.

Los melanomas de piel son muy frecuentes en individuos de tez blanca, que al exponerse al sol, en lugar de adquirir un bronceado intenso, sufren quemaduras que darán como resultado la aparición de un melanoma cutáneo. Este dato se ha observado también en personas pelirrojas que al exponerse constantemente a la luz solar experimentan la aparición de pecas.

También se cree que son precedidos de lesiones traumáticas, tales como incisiones romas, perforantes, abulsión de uñas, irradiación con rayos X, quemaduras e irritación en las líneas de cuello, cintura y cabellos.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Aparece como una lesión primaria no sólo en piel y mucosas bucales, también se le puede observar en ojos, mucosa vaginal y órganos respiratorios superiores, incluso en glándula parótida.

Aparece después de los 50 años de edad, predominantemente en hombres en una proporción de 5:1 con respecto a las mujeres. Clínicamente se observa como una zona agrandada y pigmentada, que tiene a su alrededor un halo eritematoso, con frecuencia acompañado de la presencia de costras

hemorrágicas o con ulceración de la superficie; la pigmentación puede ir del pardo claro al azul oscuro o negro.

Hay una forma de melanoma juvenil, que se presenta en niños principalmente y resulta muy similar al melanoma maligno, pero a diferencia de éste, el llamado juvenil es de evolución clínica benigna, pero se ha mencionado (Shafer⁹) (Thoma¹⁰), la existencia de una forma de melanoma maligno en niños y se tiene el caso de un niño negro de cinco años de edad, el cual presentó esta patología.

MANIFESTACIONES BUCALES

Es una neoplasia rara en mucosa bucal, tiene predilección por la mucosa alveolar del maxilar superior y por el paladar blando y duro, pero ha sido observado también en maxilar inferior, carrillos, lengua y piso de boca.

La lesión puede aparecer como una zona intensamente pigmentada, ulcerada y sangrante que tiende a aumentar de tamaño progresivamente, pero en contraste con el carcinoma epidermoide, no acostumbra estar indurado ni con bordes corrugados; al aumentar de tamaño se presentará una notable cantidad de pigmento, llenando de la masa tumoral hasta la mucosa adyacente, en ocasiones observándose unos pequeños nódulos satélites pigmentados alrededor de la tumoración principal, pero puede presentarse también sin pigmentación, como lo son los que consisten en ser unos nódulos ulcerados y polipoides sin signos de pigmentación. (Thoma¹⁰)

También debe señalarse que la pigmentación focal que precede al desarrollo de la neoplasia real se produce entre varios meses y años antes de que sea latente la sintomatología clínica.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Histológicamente las características del melanoma maligno pueden describirse de la siguiente manera: células névicas a través de la epidermis, las células tumorales se caracterizan por presentar núcleos y nucleólos prominentes y con alteración de la relación núcleo-citoplasma; pueden observarse también figuras mitóticas y formas atípicas, -- los estratos inferiores de la epidermis aparecen desorganizadas, las agrupaciones transicionales tienen un tamaño -- más variable y con pérdida de cohesión.

Las células névicas malignas pueden penetrar en el -- tejido conjuntivo subyacente, formando racimos y nidos, pudiendo también formar agrupaciones alveolares.

Suelen observarse células gigantes, que bien pueden -- ser mono o multinucleadas, con una proporción de pigmento que puede variar. Se menciona que algunos melanomas pueden presentar cantidades considerables de pigmento, tanto en -- las células tumorales como en los macrófagos (Thoma¹⁰), y -- que los tumores de crecimiento rápido pueden tener una cantidad mínima de pigmento.

Dada la situación de que los melanomas tienen una -- gran variedad histológica, pueden llegar a confundirse con linfosarcomas, fibrosarcomas y carcinomas epidermoides poco diferenciados.

En la epidermis superior se denotará una considerable formación de perlas de queratina, así como hiperplasia epitelial con proyecciones amplias de epitelio. La actividad mitótica no es un rasgo muy característico aunque si puede estar acentuada.

En las lesiones no ulceradas se observarán alteraciones limítrofes, que consisten en aflojamiento y proliferación de células epiteliales hacia tejido conjuntivo.

Son muy comunes las metástasis a nódulos linfáticos - regionales (ver fig. No. 1), y se han comprobado las metástasis a distancia en hígado, pulmones, corazón, cerebro y hueso. (Lucas⁶).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento del melanoma maligno es la resección - quirúrgica radical de la parte afectada con disección de - los nódulos linfáticos regionales.

El pronóstico de ésta neoplasia es bastante desfavorable y cabe señalar que el diagnóstico precoz y el tratamiento quirúrgico radical mejorarán el pronóstico.

CARCINOMA EPIDERMOIDE

De todas las neoplasias malignas, el carcinoma epidermoide es el más común de la cavidad bucal, presentándose - con mayor frecuencia en lengua, piso de boca, mucosa alveolar, paladar blando y duro así como en mucosa vestibular.

Es de ocho a nueve veces más frecuente en el hombre - que en la mujer y se presenta por lo general después de la cuarta década de la vida, preferentemente en individuos de raza caucásica.

ETIOLOGIA

Como la mayoría de los cánceres tanto orales como de cualquier otra parte del cuerpo humano, no se sabe a ciencia cierta cual es la etiología exacta, pero según investigadores, coinciden en que la causa principal es la irritación constante que sufren las mucosas.

De esta manera se atribuyen los siguientes factores - etiológicos para la formación de un carcinoma epidermoide - en cavidad oral :

- Tabaco
- alcohol
- sífilis
- deficiencias nutricionales
- luz solar (en carcinoma de labio)
- el calor producido por la boquilla
de la pipa
- traumatismos
- sepsis

- irritación causada por dientes en mal posición
- irritación provocada por prótesis mal ajustadas, etc.

Al igual que en la leucoplasia, el tabaco ocasiona una irritación sobre las mucosas orales que produce alteraciones en la misma. Debo recalcar que no solamente el fumarlo acarrea ésta irritación, sino también el masticarlo, pues los productos resultantes de la combustión (nicotina, alquitrán y resinas), resultan tan agresivos como los extraídos durante la masticación.

De los estudios realizados por Shafer(9), al seguir a un basto número de fumadores catalogados como empedernidos y alejar a una gran parte de éstos del hábito, se denotó que las personas que habían dejado de fumar, no presentaron cáncer en un tiempo después, mientras que los que continuaron fumando desencadenaron ésta patología.

Como es ya sabido, el alcohol también resulta un irritante capaz de producir un carcinoma epidermoide, pues de igual manera, se han localizado éstas alteraciones en grandes bebedores, pero no se sabe si exista alguna relación por la ingesta de tabaco durante el consumo de alcohol.

En cuanto a la sífilis, no se tienen datos muy exactos para dictaminarlo como un factor predisponente, pues puede estar asociada con la glosítis media producida por treponema.

La deficiencia vitamínica no se podría considerar como una etiología plena, más que nada se le menciona únicamente como una relación entre pacientes que presentaban --cáncer epidermoide y que a su vez tenían deficiencias vitamínicas.

De igual manera, los traumatismos y las irritaciones

producidas por prótesis mal ajustadas y problemas de mal -
oclusión, se cree que por la fricción constante que produ-
cen éstos, se desencadene un carcinoma, pero ésto no resul-
ta evidencial.

Los estudios que se han realizado hasta la fecha para
dictaminar a la oncología viral, no han sido muy satisfac-
torios para ningún tipo de cáncer en el cuerpo humano. Aún
así, se cree en la posibilidad de que algún virus oncológi-
co pueda estar relacionado con las apariciones de cáncer -
de nasofarínge, mama, útero y tejidos linfoides, incluyén-
dose entre éstos al linfoma maligno africano del maxilar.

Dentro de éstas sospechas se encuentra el virus de -
Epstein-Barr, que guarda una similitud con el del herpes -
pero ésto no ha sido confirmado.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta patología suele presentarse con un aspecto ulce-
rativo, verrucoso o en forma de llaga, localizándose prefe-
rentemente en lengua, piso de boca, mucosa alveolar, pala-
dar blando y duro y mucosa vestibular. Las lesiones suelen
ser induradas.

En la lengua se originan en los tercios posteriores y
en los bordes laterales, pudiendose encontrar también en -
los tercios anteriores de la superficie dorsal.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Se observa anaplasia, extensas zonas de hiperquerato-
sis, capas de células de origen epitelial escamoso, gran-
des y con una membrana celular definida, con puentes inter-
celulares o tonofilamentosos con núcleos hipercromáticos.

Cuando la lesión se encuentra bien diferenciada se --

pueden localizar figuras mitóticas atípicas.

Se encontrarán numerosas perlas de queratina de diversos tamaños, así como la presencia de queratinización celular individual, las cuales llegan a invadir el tejido conectivo; pérdida de polaridad y disqueratosis. Es posible observar cordones, hileras y racimos de células tumorales entre los haces musculares en las glándulas salivales menores.

Los ganglios a los que puede causar metástasis, en orden de importancia son los submaxilares y los cervicales - superficiales y profundos, así como los occipitales, auriculares, submentonianos, submaxilares auriculares inferiores, cervicales profundos superiores externos, medios, cervicales profundos inferiores externos, cervicales profundos inferiores medios. (ver fig. No. 1).

Como los carcinomas de la lengua producen metástasis antes que los labiales, más del 40% de los pacientes muestran afección en los ganglios linfáticos regionales y aproximadamente un 25% están afectados en órganos distantes.

El 75% de las metástasis en los ganglios linfáticos - cervicales se producen en el mismo lado del tumor, el 20% son bilaterales y el 3% afecta al lado opuesto.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Los carcinomas epidermoides se pueden clasificar entre los grados I al IV en cuanto a su malignidad. En los de grado I, el 75% de las células se encuentran bien diferenciadas, en el grado II del 50 al 75%; en los grados III y IV - el 25 y 0%. (Shafer 9).

El tratamiento de primera elección para ésta patología es la intervención quirúrgica, dando en los tumores labiales muy buenos resultados debido al alto grado de diferen--

ciación de éstas lesiones y a su oportuno diagnóstico; la radioterapia y la criocirugía dan buenos resultados, pero esto depende del lugar en que se encuentre el carcinoma.

En términos generales el pronóstico es reservado.

CARCINOMA DE LABIO

Se le encuentra con mayor frecuencia localizado en el labio inferior con respecto al superior, estando igualmente afectados tanto el lado derecho como el izquierdo del mismo y se presenta con mayor frecuencia en hombres.

ETIOLOGIA

El tabaco en cualesquiera de sus formas de uso, resulta un cancerígeno de los más potentes, debido al grado de irritación que produce, pero al utilizarcele en pipa afecta mayormente la región labial, pues se encuentra relacionado al lugar en donde se coloca la boquilla, pues el calor producido por ésta (de 68 a 75°C), más los productos propios de la combustión resultan bastante irritantes.

También la luz ultravioleta es considerada como un factor etiológico, pues se ha visto que personas que pasan la mayor parte del tiempo expuestas a los rayos solares, se les ha desarrollado un carcinoma labial.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se le ha observado con mayor frecuencia en personas blancas que se encuentran situadas entre la séptima y octava décadas de la vida.

Suele presentarse como una pequeña zona engrosada indurada que se manifiesta en el borde del bermellón, a un lado de la línea media; es irregular y conforme se agranda obtiene una forma crateriforme, en ocasiones encostrada.

La mucosa suele estar a menudo seca, agrietada y fisurada; la lesión a medida que crece, produce una ulceración central con zonas hemorrágicas.

Cuando la lesión se ulcera, habrá infiltración hacia las estructuras profundas, siendo los márgenes de la úlcera de consistencia firme y además, éste tipo resulta de -- mayor malignidad que el exofítico.

Se manifiesta clínicamente indoloro, teniendo una tendencia a extenderse en forma lateral, más que en profundidad, pero puede invadir planos profundos.

No es muy frecuente la metástasis de éste tipo de carcinomas en comparación con otros tipos de carcinoma epidermoide, pero cuando se realiza, son los ganglios submaxilares los afectados y posteriormente, se propagará hacia los ganglios submentonianos. (ver fig. No. 1).

Cuando son afectadas las comisuras habrá mayor probabilidad de originarse la invasión ganglionar y de aquí propagarse a distancia.

Las lesiones anaplásicas son las que metastatizan más frecuentemente, provocando una metástasis ipsilateral, atacando a los gánglios mentonianos y submaxilares.

Cuando la lesión se presenta en la línea media, se verán afectados contralateralmente, pues en ésta región hay un drenaje cruzado de los gánglios linfáticos, presentando se alteraciones en los ganglios mentonianos.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

El carcinoma de labio es bién diferenciado, observándose células fusiformes que presentan una continuidad directa con el epitelio y con una actividad mitótica acentuada, pleomorfismo y núcleos hipercromáticos que tendrán una forma ovalada o fusiforme. Estas células se alinean en cor

dones y haces ramificados.

Se observará también una zona amplia de hiperqueratosis, así como una proliferación del epitelio displásico superficial hacia el tejido conectivo, así como también la proliferación de leucocitos polimorfo-nucleares.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Tanto el tratamiento quirúrgico como la radioterapia resultan bastante buenos. Cuando no ha causado metástasis, tendrá mejor pronóstico; mientras más temprana sea la atención del paciente, mejores resultados tendrá.

CARCINOMA DE LENGUA

De los carcinomas epidermoides de cavidad oral es uno de los más frecuentes, teniendo un promedio de incidencia ligeramente por debajo del carcinoma labial, contrastando con éste último en cuanto al pronóstico, pues resulta en casos avanzados, muy pobre.

Se presenta con mayor frecuencia en hombres sin predominio de raza, principalmente en personas que se encuentran alrededor de la sexta década de la vida, pero se reportan casos (aunque en mínima cantidad) en jóvenes.

ETIOLOGIA

La irritación es el agente causal principal de esta neoplasia. De ésta manera, tenemos a zonas dentales que originan una fricción constante, como por ejemplo las prótesis mal ajustadas, dientes fracturados o piezas dentales en mal posición que pueden ocasionar mordida frecuente en la lengua.

También el tabaquismo es un agente causal del carcinoma de lengua.

Son bastantes los investigadores que coinciden en mencionar a la sífilis como un agente productor del cáncer epidermoide lengua, pues en un gran número de pacientes revisados se ha observado una relación entre esta patología y la glosítis provocada por la infección de la espiroqueta y ésta relación la muestra Shafer(9), quién observó que el 33 por 100 de sus pacientes con carcinoma lingual, también tenían sífilis.

Cabe mencionar que el efecto de la sífilis se circunscribe a la irritación local y no alteraciones sistémicas.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Lucas⁽⁶⁾ hace una división de acuerdo a la localización de los carcinomas: Tercio posterior.- Lesiones originadas por detrás de la circunvolución papilar y pliegue glosopalatino.

Dos tercios anteriores.- Divididos en tercio anterior y tercio medio-incluyendo el borde externo y la superficie ventral.

Dorso.- Porción anterior a la circunvolución papilar excluyendo el borde externo.

Suele comenzar como una masa indolora; cuando se llega a presentar dolor, puede confundirse con una faringitis y la razón de ésta molestia semejante a una inflamación de la faringe, es debida a que el carcinoma está localizado en el tercio posterior de la lengua, el que en ocasiones afecta al nervio glosofaríngeo, pudiendo referir dolor a la región ótica, incluyendo también problemas de disfagia.

Cuando afecta a los dos tercios anteriores se presenta como una zona gruesa o rugosa con dolor o sin él y ulcerada con descamación de la superficie; esta úlcera aumentará de tamaño y presentará unos bordes convexos y grises -- conforme avanza la lesión, siendo la evolución infiltrativa o exofítica.

Cuando la lesión es infiltrativa puede afectar la musculatura; cuando el crecimiento es exofítico adopta el aspecto de una masa ulcerada y fungosa, siendo este tipo de

crecimiento el que tiene menos propensión a invadir planos profundos.

Cuando se localiza en el tercio medio, se observará - una ulceración que en ocasiones puede aparecer superficial. En esta región resulta difícil visualizarla y tienen tendencia a infiltrar tejidos profundos.

Los nódulos linfáticos a los que causa metástasis con mayor frecuencia son los cervicales, pudiendo ser ipsilaterales, bilaterales o contralaterales debido al drenaje linfático cruzado.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Se observarán células fusiformes que ofrecen una continuidad directa con el epitelio y con una actividad mitótica acentuada, pleomorfismo y núcleos hiper cromáticos que tendrán una forma ovalada o fusiforme. Estas células se alinean en cordones y haces ramificados.

También se observa una zona de hiperqueratosis y proliferación del epitelio displásico superficial hacia el tejido conectivo y proliferación de leucocitos polimorfonucleares.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El uso de perlas de radio así como los rayos X suelen dar buenos resultados.

El pronóstico para el cáncer de lengua no es bueno debido a la metástasis que con frecuencia ocurre.

CARCINOMA DE PISO DE BOCA

Se presenta con mayor frecuencia después de la quinta década de la vida. Se menciona que es el segundo en orden de frecuencia de los carcinomas intraorales, siendo de cuatro a cinco veces más frecuente en hombres que en mujeres.

ETIOLOGIA

Se le asocia a factores irritativos tales como tabaquismo, irritación dental provocada por piezas fracturadas o prótesis mal adaptadas; y un dato digno de considerarse, la presencia de leucoplasia en la mayoría de éstas neoplasias, lo que ha hecho pensar que el proceso de malignización de dichas placas blancas en esa región es más frecuente que en cualquier otra zona.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Comienza como una pequeña úlcera indolora y de color rojo, que ha medida que crece se va volviendo indurada y toma la forma de una lesión.

Al irse extendiendo, puede llegar a involucrar órganos y tejidos adyacentes, preferentemente lengua.

El crecimiento es de tipo ulcerado e infiltrativo, razón por la cual causa metástasis temprana a ganglios submaxilares. Su localización es más frecuente en la región anterior que en la posterior del piso bucal.

La sintomatología es mínima y los procesos dolorosos son raros, presentándose en estadios avanzados.

Una de las invasiones comunes es hacia tejidos más -- profundos, afectando glándulas submaxilares y sublinguales además, como ya se hizo mención, metástasis a los ganglios correspondientes.

Después de que se lleva a cabo la afección de los ganglios submaxilares, suelen también verse involucradas las cadenas cervicales profundas. (ver. fig. No. 1).

Cuando el crecimiento de la invasión afecta a la lengua, puede llegar a impedir la libre movilidad de la misma causando disfagia.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Se observan extensas zonas de hiperqueratosis, capas de células de origen epitelial escamoso grandes y con una membrana celular definida, con puentes intercelulares o tonofilamentosos, los núcleos de estas células se observan -- hipercromáticos.

Cuando la lesión se encuentra bien diferenciada se aprecian figuras mitóticas que en su mayoría son atípicas, pero no son muy abundantes.

Se encontrarán numerosas perlas de queratina, las cuales llegan a invadir el tejido conectivo.

También se localizará plomorfismo, mitosis anormal, -- pérdida de polaridad y disqueratosis.

Es posible observar cordones de células tumorales entre los haces musculares en las glándulas salivales menores.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Se ha recurrido al uso de irradiaciones con rayos X y con radio, dando buenos resultados.

El pronóstico para un carcinoma de piso de boca resulta en términos generales pobre debido a la pronta metástasis a gánglios submaxilares y sublinguales.

Hasta la fecha no se han descubierto metástasis a distancia.

CARCINOMA DE MUCOSA VESTIBULAR

La frecuencia con que pueda aparecer un carcinoma epidermoide en la mucosa vestibular resulta variable. Thoma-- (10) indica que es algo menos frecuente que el de lengua - o el de piso de boca, mientras que Shafer(9) menciona que tiene una frecuencia del 9%.

Es de cuatro a cinco veces más frecuente en el hombre que en la mujer, preferentemente en individuos que se encuentran en la séptima década de la vida.

ETIOLOGIA

Los posibles agentes etiológicos para el desarrollo de un carcinoma de mucosa vestibular son principalmente -- mascar tabaco, masticar nuez de betel, aspirar rapé, así -- como la masticación de cal apagada.

Otro dato también significativo es la presencia de -- leucoplasia en las zonas en que se ha localizado ésta patología, la cual denota su grado de malignización.

También se ha mencionado que el traumatismo e irritación ocasionada por piezas dentarias fracturadas o por prótesis mal ajustadas desencadena la aparición de una lesión que a larga se convertirá en éste tipo de carcinoma.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Suele presentarse en la región de tercer molar, siendo la lesión a diferencia del carcinoma de piso de boca, -

de tipo doloroso y ulcerativa.

Ya estando desarrollados pueden tener un crecimiento de tipo exofítico; curiosamente el de tipo exofítico suele estar asociado a la presencia de leucoplasia y su forma de crecimiento es tanto hacia fuera como hacia dentro, involucrando tejidos adyacentes. Cuando estas lesiones de tipo exofítico se encuentran más avanzadas toman forma de masas fungosas que tendrán una superficie granulada y roja con bordes convexos e induros. Cuando es ulcerativa se observarán pequeñas ulceraciones no muy extensas.

La infiltración de la submucosa y la invasión hacia los músculos es muy común, e inclusive llegan a invadir la mucosa alveolar y últimamente hueso o paladar blando, llegando a presentarse trismo en esa región.

La metástasis ocurre con mayor frecuencia hacia los ganglios submaxilares, pero cuando la lesión se localiza en el tercio posterior de la mucosa, puede ocurrir en primera instancia hacia los ganglios linfáticos cervicales profundos.

Thoma (10) menciona que 160 pacientes con esta patología, de 248 totales, los primeros tenían metástasis al momento de ingresar y que los ganglios linfáticos estaban afectados clínicamente en 93 enfermos, mientras que en 80 de ellos no se había podido demostrar histológicamente alguna linfadenopatía.

Otro dato mencionado por el mismo autor, es que el carcinoma vestibular asociado a personas que masticaban nuez de betel, presentaban metástasis tardía.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento para éste tipo de neoplasia resulta difícil, pero se tienen buenos resultados cuando se combi

na la irradiación con la excisión quirúrgica.

El pronóstico dependerá de la presencia o ausencia - de metástasis, el tamaño de la lesión y localización de - la misma, pues cuando causa metástasis, el pronóstico es - desfavorable, y cuando se localiza en la región retrocomi - sural es de mejor pronóstico que cuando se localiza en el - tercio posterior, pues este último tiene tendencia a inva - dir los alveolos maxilares, pilares amigdalinos e incluso - paladar blando. (Shafer 9).

CARCINOMA GINGIVAL

Esta neoplasia resulta en cuanto a frecuencia menor que en comparación con el carcinoma de labio o el de lengua.

Por su localización y sus características resulta -- muy difícil de diagnosticar tempranamente y ésta es una de las razones por las que su grado de malignidad se ve aumentado, alcanzando consideraciones muy desalentadoras.

Tan es así, que al llegar un paciente al consultorio y si uno como cirujano dentista, no tiene buena observación, puede llegar a confundirse con una simple gingivitis, o bien, cuando se encuentra asociado a una región en la cual se acaban de realizar extracciones llegarse a confundir con un trauma postoperatorio. De ésta manera, si se llegase a presentar un paciente con características -- que se mencionarán a continuación, deberemos tener precaución de tomar una biopsia, o si no está en nuestros alcances, remitirlo con un especialista, para poder así diagnosticarlo tempranamente y de ésta manera salvarle la vida inclusive a esa persona.

ETIOLOGIA

Las causas que pudieran originar un carcinoma gingival son oscuras, no se sabe a ciencia cierta a que pudiera estar ligado.

Se reportan datos en los que el desaseo se ha encontrado relacionado con ésta patología. También se menciona la presencia de leucoplasia, pero ésto no está muy claro.

Casualmente ésta patología se ha desencadenado posterior a una extracción, pero cabe mencionar que esta lesión patológica ya estaba presente y al momento de llevarse a cabo la extracción, se desencadenó la neoplasia, invadiendo ligamento y hueso alveolar.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Aunque no se ha demostrado una zona específica para la aparición preferente de ésta neoplasia, se refiere que es más común en mandíbula que en maxila, también se menciona que es preferente la región de tercer molar, tanto en zonas dentadas como en desdentadas. Es más frecuente en lugares en los que la encía es incertada.

Es de tres a cuatro veces más frecuente en el hombre que en la mujer, en individuos que revazan la sexta década de la vida.

Se inicia como una lesión pequeña, granulada y nodular, que puede adoptar un aspecto ulcerativo indoloro y que después presentará grados de inflamación que al avanzar se tornará una masa exofítica con ulceraciones en el centro de la superficie, estando sus bordes algo elevados. Por estas características puede confundirse con una simple hiperplasia gingival en estadio inflamatorio.

En una dentadura artificial, cuando se localiza por debajo del acrílico que se adosa sobre la mucosa, su aspecto puede confundirse con un epulis fisuratum.

Llega a invadir tejidos duros y en el caso del maxilar superior, comienza con una invasión a perióstio, que posteriormente llegará hacia paladar, pilares amigdalinos y seno maxilar.

En la mandíbula, invade al piso de boca, los músculos profundos del carrillo, hasta llegar a hueso.

Así pues, la invasión ósea es muy frecuente y en estadios avanzados habrá una amplia destrucción de hueso -- que llegará a ocasionar una osteomielítis, que dará como consecuencia secuestros óseos frecuentes.

Es muy natural encontrar acompañado al carcinoma epidermoide de la encía de un proceso inflamatorio e infeccioso, que dará como resultado una hiperplasia inflamatoria de los ganglios linfáticos regionales.

Tanto para el maxilar superior como para el inferior las metástasis son fundamentalmente hacia los ganglios submaxilares.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Resulta básico diagnosticar tempranamente a ésta neoplasia para poder asegurar un resultado satisfactorio, -- así pues, el descubrimiento a buen momento dará lógicamente mejores resultados.

El pronóstico en términos generales es malo, aunque es algo mejor que el de lengua y más o menos semejante al de piso de boca.

El tratamiento más adecuado es la excisión quirúrgica pues se ha comprobado que por su proximidad al hueso, -- las radiaciones resultan muy dañinas para éste y puede -- desencadenar problemas mayores como por ejemplo una osteorradionecrosis. (ver cap. VI)

CARCINOMA DEL PALADAR

Esta neoplasia es una entidad poco frecuente en la cavidad oral; en los Estados Unidos de Norteamérica se han reportado pocos casos, pero no así en la India, en donde se refieren un mayor número de personas afectadas por esta patología.

ETIOLOGIA

La etiología de esta patología ha sido asociada al tabaquismo, pero más bién a la forma rara que tienen algunas personas de fumar invertidamente.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta con mayor frecuencia en hombres, en una tasa de 4:1 con respecto a las mujeres, principalmente después de la quinta década de la vida.

El paladar blando se ve más afectado que el duro.

Inicialmente es una pequeña zona leucoplásica o bién-una pequeña zona erosionada de superficie irregular, siendo la presencia de la leucoplasia más frecuente en el carcinoma de paladar duro; ya en estadios más avanzados se -- presenta como una masa granulosa y exoftica, la cual tendrá una pequeña úlcera central, que con el tiempo invadirá hueso y se extenderá hacia el seno maxilar o bién hacia el piso nasal, mientras que el carcinoma de paladar blando, - invadirá pilares amigdalinos, nasofarínge y fosa pterigoidea. Ambos suelen aparecer a partir de la línea media o --

Rafé medio.

Suele ser asintomático cuando se presenta en paladar-duro, mientras que el carcinoma de paladar blando si da re referencias dolorosas cuando se lleva a cabo la invasión - hacia planos profundos, el dolor aumenta y se produce tris- mo y disfagia.

Una de las características principales de la apari -- ción de un cáncer en paladar es el hecho de que el pacien- te denotará (en el caso de utilizar dentadura artificial)- que ésta última comienza a desajustarse y el uso de ésta - se dificulta sin una razón aparente.

Los ganglios cervicales profundos son igualmente afec- tados tanto en el carcinoma de paladar blando como en el - de paladar duro.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Tanto la excisión quirúrgica como la radioterapia han sido utilizados para el tratamiento de esta patología, pe- ro no se ha podido establecer cual de los dos tratamientos resulta más óptimo.

Las lesiones de paladar duro tienen mejor pronóstico- que las de paladar blando, debido a que en éstas últimas - se produce rápidamente una invasión a planos profundos.

CARCINOMA DEL SENO MAXILAR

Resulta uno de los carcinomas orales menos frecuentes pero aún así es uno de los más mortales.

Es difícil lograr un diagnóstico oportuno, pues suele confundirse con un proceso dentario (vgr. algún proceso carioso o alguna parodontopatía), pues habrá molestias relacionadas a la región dental vecina al carcinoma.

ETIOLOGIA

Se ha sugerido que la sinusitis crónica pudiera ser un factor predisponente, pero esto último permanece en la oscuridad.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, pero según referencias de Thoma(10), en 154 casos - vistos en Lima Perú, el 52.6% eran mujeres.

Aunque se considera una enfermedad de gente adulta, - pues se presenta después de los cincuenta años de edad, se le ha observado en jóvenes también.

La mayoría de los carcinomas antrales permanecen asintomáticos durante largos periodos, tiempo suficiente para que el tumor se expanda desde la mucosa de revestimiento - hacia la cavidad ósea, denotándose sintomatología hasta -- que la invasión ha llegado a estructuras óseas circunvecinas.

El primer signo es la inflamación del reborde alveo--

lar antero-superior, el paladar o el pliegue mucovestibular, así como el aflojamiento de los molares superiores - y sensación de "alargamiento" e inflamación de la parte inferior de la cara, obstrucción nasal, y en pacientes -- con prótesis parcial o total, se caracterizará la imposibilidad de utilizarla.

Puede haber también invasión al nervio maxilar, dando como resultante dolor dentario, paraestesia y sensación de estar anestesiada la piel y mucosas.

Cuando se ha invadido el piso del seno, habrá destrucción del hueso alveolar, llegando a ligamento periodontal, lo que provocará la pérdida de las piezas dentarias. Cuando se ha afectado la pared superior se produce el desplazamiento del ojo y cuando la invasión es en la pared lateral se denotará un abultamiento de la mejilla-- que se puede confundir con un absceso.

Puede haber tumefacción del paladar, del proceso alveolar y del surco gingival debido al crecimiento del tumor.

Al realizar la extracción de la o las piezas que se hayan aflojado y no se consideran otras características - clínicas de esta neoplasia, el tumor crece con gran rapidez hacia el interior de la cavidad oral.

Los síntomas oculares son la tumefacción de los párpados, lagrimeo constante unilateral, pues se afecta la - glándula lagrimal, debilitamiento de la visión, diplopía (visión doble) y proptosis (pronunciación de los globos - oculares).

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Aunque el seno maxilar está revestido por epitelio - pseudoestratificado ciliado y cilindrico, se puede obser--

var una variación histológica considerable, denotándose - atípicidad celular, mitosis acentuada, zonas amplias de hiperqueratosis y acantosis.

En algunos casos el tumor tiende a crecer en capas celulares sólidas, observándose también núcleos picnóticos vesiculados, con nucleolos prominentes; presencia de linfocitos producto de la inflamación.

Debido a la variedad histológica, se han denominado según éstas; así por ejemplo: el tipo Shminke se caracteriza por capas difusas e irregulares de células epiteliales grandes y vesiculadas con una mezcla de linfocitos, - el tipo Regaud observará células tumorales dispuestas en amplios fascículos irregulares o bandas encintadas. (Shafer 9).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Si el cáncer se halla confinado al seno maxilar y estructuras inferiores, la hemimaxilectomía da resultados favorables.

También es bueno el tratamiento con agujas de radioinsertadas en la masa tumoral.

El pronóstico en términos generales no es bueno.

CARCINOMA VERRUCOSO

Esta neoplasia pertenece también al tipo epidermoide y aunque sus manifestaciones clínicas son exageradas, resulta de los menos mortales debido a su lenta evolución.

No se limita únicamente a cavidad oral pues se le -- puede observar también en dorso de la mano y en mucosa -- del pene. Thoma (10) lo señala en cuanto a aparición con -- respecto a otros carcinomas orales entre el 2 y 3% de frecuencia.

ETIOLOGIA

El carcinoma verrucoso de la cavidad oral se ha relacionado con el hábito de fumar y mascar tabaco, así como la aspiración de rapé, muy frecuente entre las mujeres de campo de los Estados Unidos de Norteamérica; en ocasiones se encuentra acompañado de una zona leucoplásica y cabe -- señalar que guarda relación en cuanto a sus características clínicas e histológicas con los carcinomas epidermoides en los que se encuentra como factor etiológico el mascar nueces de betel.

CHARACTERISTICAS CLINICAS

Es más frecuente en hombres que en mujeres, pero se ha localizado en porcentajes compartidos en mujeres que -- tienen el hábito de aspirar rapé, razón por la que se le conoce también con el nombre de cáncer de las aspiradoras de rapé (Thoma 10).

Se observa en pacientes que se encuentran entre los 60 y 70 años de edad, originandose en el surco bucomaxilar, mucosa bucal adyacente y mucosa alveolar del surco maxilar inferior, localizándose muy pocos en la mucosa alveolar superior, pero también ha sido observado en la lengua, en sus bordes laterales y en labio.

Se observa como una gran masa papilar, la cual a la palpación es blanda teniendo un color que va del blanco al rojo, coloración que dependerá del grado de queratinización en que se encuentre la superficie.

Aunque no es común la ulceración de estos tumores, se observan ocasionalmente pequeñas zonas ulceradas en las crestas de las papilas.

Los ganglios linfáticos pueden encontrarse inflamados simulando metástasis, pero ésta es tardía en este tipo de neoplasias y la alteración linfática se trata simplemente de un proceso inflamatorio, cuando se presenta en estadios tempranos.

Esta neoplasia puede alcanzar dimensiones considerables y se caracteriza por una expansión más bien lateral que profunda, llegando a involucrar partes blandas del carrillo, pudiendo invadir cualquiera de los maxilares y destruir progresivamente hueso. Su crecimiento es exoftico de naturaleza papilar.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Va a haber una marcada proliferación de epitelio hacia el tejido conectivo, pero sin llegar a invadirlo, se observará poca actividad mitótica, pleomorfismo e hiperromatismo.

También se denotará una gruesa capa de paraqueratina que va de la superficie hacia el interior, con tapones de

queratina en el interior del epitelio y ésta capa que cubre las fisuras con tapones de éste componente es una característica significativa del carcinoma verrucoso. La capa basal puede encontrarse con poca actividad mitótica.

Las células tumorales están bien diferenciadas y no presentan atipismo considerable, pero si se puede distinguir una marcada acantosis.

El tejido conjuntivo subyacente al epitelio proliferante acostumbra mostrar una notable respuesta inflamatoria crónica, motivo por el cual puede enmascarse la zona de la membrana basal.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Durante mucho tiempo se utilizó la irradiación o combinación de la primera con la excisión quirúrgica, pero se ha observado que pacientes que fueron radiados, tuvieron más transformaciones anaplásicas debido a las radiaciones ionizantes, razón por la que este tratamiento se le cataloga como un mecanismo desencadenante, motivo por el que el tratamiento deberá ser quirúrgico.

Las residivas son muy frecuentes y pueden ser debidas al origen multicéntrico de nuevos focos localizados sobre una amplia zona condicionada de mucosa y esto puede ser debido a que muchos pacientes se niegan a abandonar el hábito desencadenante de la neoplasia.

Debido a que la lesión muestra un crecimiento lento, tarda en causar metástasis y esta situación es favorable, pues ayuda a que el tratamiento no llegue a ser mutilante, es decir, que la cirugía sea conservadora.

En términos generales el pronóstico para esta patología es mucho más favorable que para cualquier otra entidad cancerosa epidermoide de cavidad oral.

CARCINOMA DE CELULAS DE TRANSICION

Al igual que el linfoepitelioma, es una neoplasia -- muy rara y de evolución rápida, sumamente maligno, pudiendo originar metástasis prontas y profundas.

ETIOLOGIA

No existe una etiología clara de ésta patología, aun que se le ha asociado al consumo de tabaco.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los pacientes que presentan carcinoma de células de transición son en su mayoría hombres con una edad promedio de 44 años (Shafer 9), localizándose preferentemente en amígdalas, nasofaringe, base de la lengua y piso de boca.

La lesión es pequeña y elevada con superficie granulosa, erosionada y ulcerada, con un diámetro aproximado de 1-4 mm, pudiendo originarse de un pedículo estrecho o una base extensa.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Su grosor está compuesto de tejido pleomorfo de células fusiformes, los cuales muestran a menudo imágenes mitóticas atípicas y células gigantes de formas raras.

Puede llegar a observarse una pérdida de cohesión --

del estrato espinoso-basal con una aparente torsión y desprendimiento de las células epiteliales hacia la masa celular subyacente. (Thoma 10).

También se observan células que proliferan en láminas, nidos o cordones. Las células individuales son grandes, redondeadas o poliedricas con un citoplasma basófilo tenue con contornos irregulares, aunque pueden ser mínimos los puentes intercelulares, se llegan a presentar.

Los núcleos de estas células son grandes; la queratinización y la formación de perlas de queratina no se presenta comunmente. El estroma tiene poco infiltrado linfocitario, y en ocasiones está ausente.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Responde bien a la radioterapia con Rayos X pues esta lesión es radiosensible. Puede dar metástasis a distancia, teniendo un pronóstico pobre.

LINFOEPITELIOMA

Es una patología muy rara de la cavidad oral y altamente maligna, perteneciente también al tipo epitelial.

ETIOLOGIA

La etiología de este carcinoma se encuentra aún en duda y no se le ha podido asociar con los agentes carcinógenos comunes a otras neoplasias epiteliales.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presenta principalmente en personas jóvenes o de edad media siendo su lugar de predilección la nasofaringe.

La edad promedio es de 26 años de edad. La lesión primaria es pequeña y oculta, con breves elevaciones teniendo una superficie granulada o erocionada, en ocasiones ulcerada y de consistencia dura.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

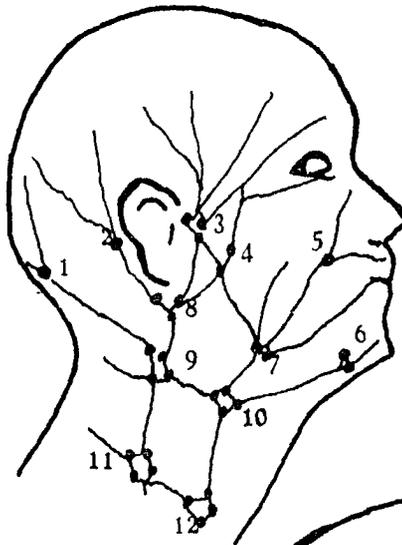
Hay proliferación de células en forma de sincitio con un estroma infiltrado de linfocitos. Sus células individuales son grandes y poliedricas con contornos irregulares y núcleos prominentes y ovalados con uno o dos nucleolos eosinófilos también de gran tamaño.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento es la radioterapia con rayos X pues es

una lesión radiosensible. El pronóstico es pobre en términos generales.

FIGURA 1. SISTEMA LINFÁTICO REGIONAL DE CABEZA Y CUELLO QUE PERMITE APRECIAR LOS DIFERENTES GRUPOS DE GANGLIOS LINFÁTICOS.



- 1. G. Occipitales
- 2. G. Auriculares Posteriores
- 3. G. Auric. Ant.
- 4. G. Parotídeos
- 5. G. Faciales
- 6. G. Submentonianos
- 7. G. Submaxilares
- 8. G. Auriculares profundos inf. externos
- 9. G. Cervicales prof. Sup. ext.
- 10. G. Cervicales prof. Sup. Medios

- 11. G. Cervicales prof. Inf. Ext.
- 12. G. Cervicales prof. Inf. Medios.

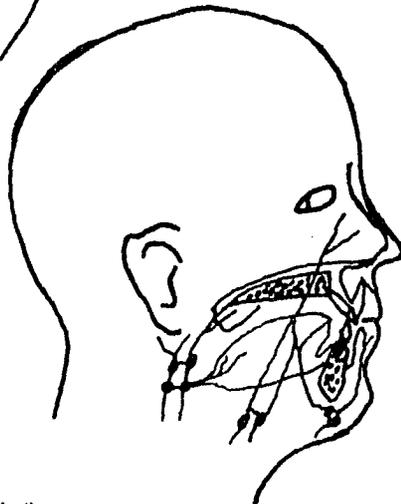


FIGURA 2. DRENAJE LINFÁTICO REGIONAL DE LAS ESTRUCTURAS BUCALES.

TRATAMIENTO DEL CANCER ORAL

El plan de tratamiento para los tumores malignos depende directamente de la ubicación de la neoplasia, el grado de metástasis, su radiosensibilidad y la edad y estado físico del paciente, pues de no tener en cuenta estas consideraciones, el tratamiento puede llegar a ser equivocado e infructuoso.

El lugar en que se encuentre el tumor en la cavidad oral puede llegar a complicar el tratamiento, porque por ejemplo, cuando las neoplasias se localizan en la parte posterior de la cavidad oral, el acceso a ellas es muy difícil y por esta situación, invaden frecuentemente otras estructuras, pues no siempre es diagnosticado y tratado precozmente, mientras que aproximadamente el 80 por 100 de los cánceres de labio puede ser tratado con muy buenos resultados, en contraste con los de piso de boca, encía y lengua.

Tanto la edad como el estado físico en que se encuentre el paciente son muy importantes, pues en individuos ancianos y que se encuentran débiles, tendrán que ser tratados preoperatoriamente para que soporten de mejor manera la intervención, pero desgraciadamente esto reeditua en tiempo y la demora, da oportunidad a que se desarrolle y avance la enfermedad y por ende, el diagnóstico y resultado serán menos favorables.

CIRUGIA

El tratamiento quirúrgico de los tumores malignos de la cavidad bucal requiere de amplia resección y éste tratamiento cuando es rápido y adecuado es fundamental para erradicar el tumor. La resección amplia es importante, pues el crecimiento del tumor se extiende hacia los tejidos normales que se encuentran rodeándolo y realizando una extensión quirúrgica hasta estas zonas, se puede evitar una invasión que en la mayoría de los casos, no es visible clínicamente.

Se utiliza el bisturí o el electrocauterio; la cicatrización no se produce con frecuencia después de que se lleva a cabo la resección con el electrocauterio, pues por lo general, la formación de tejido es amplia y éste tejido cicatrizante se elimina después del tratamiento porque la formación de la cicatriz interfiere con la función regularizadora del epitelio.

Cuando la neoplasia se ha extendido hacia el perostio y el hueso, se deberá realizar la resección amplia o completa del maxilar o mandíbula.

Siempre que sea posible, los tejidos blandos adyacentes deberán soportarse con aparatos protésicos fijados a los muñones óseos, pues no se aconseja un injerto óseo inmediato después de que se ha extirpado un carcinoma, pues se puede llevar a cabo una residiva.

Cuando se ha llevado a cabo la metástasis a los ganglios linfáticos regionales, deberán ser resecados ampliamente antes de que se produzca una mayor extensión.

En ocasiones se aconseja la ligadura y resección de -

algunos vasos sanguíneos para extirpar completamente el te
jido contiguo a los ganglios y así evitar una propagación-
hacia estos.

RADIACION

La sensibilidad que pueda tener un tumor con respecto a la radiación es un factor importante, pues los tumores - radiosensibles pueden ser tratados con gran ventaja con radiaciones X o con emanaciones de radio, o bien en combinación con la cirugía, pero con respecto a la utilización de ambas técnicas, no se ha logrado saber si aunadas dan resultados mejores que por separado.

Las células tumorales en estadios de crecimiento activo resultan más susceptibles a la radiación, que las células adultas. La radiación actúa de tal manera que provoca la muerte inmediata o tardía de las células tumorales y a la vez impide su nueva reproducción. Los rayos Roentgen de corta longitud de onda o los rayos Gamma de Radio son los agentes radioactivos empleados, los cuales tienen un efecto selectivo sobre las células tumorales, pero aún así deberán protegerse los tejidos sanos.

Son tres los métodos que se emplean para la aplicación de la radiación:

- 1.- Las emanaciones son provistas a la zona tumoral desde cierta distancia
- 2.- Se emplean agentes radiactivos en el lecho tumoral
- 3.- La combinación de ambos métodos con o sin cirugía. (Kruger 5).

Así pues, el empleo de los rayos X es para atacar el tumor desde cierta distancia fuera de la cavidad oral, pudiéndose utilizar filtros de aluminio o cobre para que protejan a los tejidos blandos o bien el empleo de conos -

intrabucales, los cuales aumentan la dosis hacia el tumor y reducen la exposición a los tejidos blandos normales.

Actualmente se utiliza el cobalto radiactivo para irradiar sitios tumorales, así como equipo Roentgen de mayor kilovoltaje, los cuales reducen los efectos colaterales de la radiación.

También se utiliza la implantación de agentes radiactivos como el radio, gas radón o iridio activado directamente en el interior de la neoplasia; al radio y al gas radón se les incluye el oro o el platino para reducir la necrosis de los tejidos vecinos, y a su vez, para distribuir equitativamente las emanaciones, pues en éstos tejidos las zonas de las radiaciones producen eritema.

Puede producirse también necrosis ósea después de un tratamiento intensivo, trastorno conocido con el nombre de osteorradionecrosis, la cual se origina por la interferencia de la nutrición ósea normal, aunado a éste el desprendimiento de gases en presencia de la infección. Esta necrosis progresiva llega a provocar la involucreción del maxilar, dando como lugar un secuestro óseo que originará su resección. Se aconseja la extracción de las piezas dentarias que se encuentren en la zona irradiada para evitar este proceso.

QUIMIOTERAPIA

El uso de quimioterápicos para el tratamiento del cáncer oral ha dado muy buenos resultados y a la vez a mejorado el pronóstico del carcinoma; la infusión de agentes quimioterápicos en los vasos sanguíneos principales que irrigan a las zonas tumorales da buenos resultados.

Los antimetabolitos son un grupo de agentes químicos sintéticos que interfieren en el metabolismo de las células cancerosas, dichos agentes son el metotrexato y el 5 fluorouracilo los cuales se infunden bajo la presión controlada en el torrente circulatorio que nutre al sitio en el que se encuentra el tumor. La cantidad del compuesto químico para lograr una concentración que pueda ser cancericida puede requerir ser reducida debido a los efectos depresores sobre el sistema hematopoyético del paciente, pero también puede requerir ser aumentada de acuerdo a los resultados obtenidos en los recuentos hematológicos y exámenes histológicos y clínicos del sitio tumoral.

Los síntomas que se suscitan por la administración de éstos medicamentos son náuseas, vómitos y malestar general.

CRIOCIRUGIA

En la actualidad la congelación de los tejidos afectados por neoplasias ha dado buenos resultados.

La técnica de congelar zonas seleccionadas se realiza por medio del extremo de una sonda que se encontrará en contacto con el tejido neoplásico después de que se ha penetrado en ella nitrógeno líquido. La temperatura de los tejidos al ser tratados por éste método, baja hasta -180°C , lo que produce un traumatismo y la muerte celular. Suele dar secuelas que se consideran como habituales, tales como tumefacción, necrosis y desprendimiento de los tejidos afectados.

Son varias las ventajas de éste tratamiento en comparación con los anteriormente mencionados, pues en éste se logra la conservación de soporte óseo para los tejidos blandos contiguos involucrados con la neoplasia, así como la mínima pérdida de sangre debido al tratamiento conservador y la disminución del dolor causado por el postoperatorio y -- además se evita la deformidad causada por la mutilación.

OSTEORADIONECROSIS

OSTEORRADIONECCROSIS

La osteorradioneccrosis es una complicación muy grave que se presenta consecutiva a la radiación utilizada para el tratamiento de carcinoma de cara, cabeza y cuello. Se le ha dado también el nombre de "osteoneccrosis por irradiación", "osteítis por radiación", "necrosis por radiación", y "osteodisplasia por radiación"; pero en realidad son términos que resultan afines al primero.

Esta complicación se presenta con mayor predilección en el maxilar inferior con respecto al superior, pues el primero tiene un aporte sanguíneo vascular limitado en comparación a la maxila, y además suele estar con mayor frecuencia en la línea irradiada, inclusive, se menciona que un maxilar por cada 26 mandíbulas resulta con ésta afección. (Pindborg 7).

De los síntomas clásicos se encuentran un dolor pulsátil constante que en ocasiones está acompañado de trismus y una sensación de mandíbula pesada.

La osteorradioneccrosis se caracteriza clínicamente por la denudación ósea, acompañada de supuración y hemorragia en el área ulcerada, necrosis acentuada y sequestro óseo tardío y deformidad permanente.

En ocasiones suele presentarse una fractura de tipo patológico en el área radioneocrótica.

Algunas ocasiones se ha llevado a cabo la extracción de todas las piezas dentarias que se encuentran vinculadas al área afectada por alguna neoplasia que va a ser tratada por medio de la radiación, pero últimamente, se ha venido tomando en cuenta la situación de conservar las piezas den

tarias que se encuentren en buen estado y se ha observado que esta situación además de mantener los órganos dentarios, ha disminuído el índice de osteorradionecrosis.

De esta manera, únicamente se deberá llevar a cabo la extracción de dientes que en realidad no responden a un tratamiento conservador.

Esta situación denota la predilección de alteraciones producidas por las radiaciones en zonas en las que se han realizado extracciones.

También se ha observado que pacientes que presentan tumores primarios óseos o que se encuentren adyacentes a él, ofrecen mayor predisposición de adquirir osteorradionecrosis espontánea, en comparación con quienes tienen tumores no cercanos a hueso.

Debe hacerse notar que la probabilidad de que se presente esta complicación de tipo espontánea, dependerá de la dosis que recibe el maxilar inferior, y en relación a esto, se ha tomado como medida profiláctica el utilizar una dosis liminal de 6,000 rads, comprobándose que radiaciones que se encuentren por debajo de ésta medida, raramente producen osteorradionecrosis.

Histológicamente se observará destrucción de osteocitos, así como ausencia de osteoblastos, engrosamiento de las paredes de las arterias y arteriolas, lo que provocará la consiguiente endarterítis obliterante. El secuestro óseo osteorradionecrótico será más lento que la necrosis causada por infección o por traumatismo.

**SISTEMA TNM PARA ESTABLECER LA ETAPA
DEL CANCER ORAL EN LABIOS, CAVIDAD -
ORAL Y BUCOFARINGE**

SISTEMA TNM PARA ESTABLECER LA ETAPA DE CANCER ORAL (PINDBORG 7)

El sistema TNM es un método para establecer el grado en que se encuentre una neoplasia y tiene básicamente los siguientes objetivos:

- (A) Ayudar al clínico a planificar - el tratamiento
- (B) Dar alguna orientación sobre el pronóstico
- (C) Contribuir a la evaluación de -- los resultados del tratamiento
- (D) Facilitar una información intercambiada entre algunos centros - para el tratamiento
- (E) Contribuir a la constante investigación del cáncer humano.

Las siglas TNM significan:

- T Extensión del tumor primario
- N Estado de los ganglios linfáticos regionales
- M Ausencia o presencia de metástasis a distancia.

A continuación tomaremos en cuenta las regiones de labio, cavidad bucal y bucofaringe, las cuales han sido tomadas en cuenta por la Unión Internacional contra el Cáncer en 1974.

LABIOS

(Borde bermellón, comisuras cutáneas)

T: Tumor primario

TIS Carcinoma preinvasor (carcinoma in-situ)

T0 Sin evidencia de tumor primario

T1 Tumor de 2 cm o menos en su diámetro, extrinsecamente superficial o exofítico

T2 Tumor de 2 cm o menos en su diámetro mayor, - con infiltración mínima en profundidad

T3 Tumor de más de 2 cm en su dimensión mayor o tumor con infiltración profunda sin importar su tamaño

T4 Tumor que involucra a hueso

N: Ganglios linfáticos regionales

N0 No se palpan ganglios linfáticos regionales

N1 Ganglios homolaterales móviles

N1a No se considera que los ganglios contienen tumor

N1b Se considera que los ganglios contienen tumor

N2 Ganglios contralaterales o bilaterales móviles

N2a No se considera que los ganglios contienen tumor

N2b Se considera que los ganglios tienen tumor

N3 Ganglios fijos

M: Metástasis a distancia

M0 No hay signos de metástasis a distancia

M1 Existen metástasis a distancia

No se recomienda agrupamiento por etapas

CAVIDAD BUCAL

(Dos tercios anteriores de la lengua, piso de boca, mucosa bucal, procesos alveolares y paladar duro)

T: Tumor primario

- TIS Carcinoma preinvasor (carcinoma in-situ)
 T0 Sin evidencia de tumor primario
 T1 Tumor de 2 cm o menos en su dimensión mayor
 T2 Tumor de más de 2 cm en su dimensión mayor pero de menos de 4 cm de diámetro
 T3 Tumor de más de 4 cm en su dimensión

N: Ganglios linfáticos regionales

- N0 No se palpan ganglios linfáticos móviles
 N1 Ganglios homolaterales móviles
 N1a No se considera que los ganglios contengan tumor
 N1b Se considera que los ganglios tienen tumor
 N2 Ganglios contralaterales o bilaterales móviles
 N2a No se considera que los ganglios contienen tumor
 N2b Se considera que los ganglios contienen tumor
 N3 Ganglios fijos

M; Metástasis a distancia

- M0 No hay signos de metástasis a distancia
 M1 Existen metástasis a distancia

AGRUPAMIENTO POR ETAPAS

ETAPA I : T1 N0, N1a o N2a M0

ETAPA II: T2 N0, N1a o N2a M0

ETAPA III : T3 NO, N1a o N2a[
 Cualquier T N1b [MO
 ETAPA IV : Cualquier T Cualquier N2a o N3 MO
 Cualquier T Cualquier N M1

BUCOFARINGE

(Base o tercio posterior de la lengua, vallécula, superficie anterior (lingual) de la epiglotis, amígdalas, pilares de las fauces, surcos glosamigdalinos, pared posterior de la bucofaringe, superficie inferior del paladar blando y - úvula).

T: Tumor primario

TIS Carcinoma preinvasor (carcinoma in-situ)

T0 Sin evidencia de tumor primario

T1 Tumor limitado a su sitio

T2 Tumor propagado en dos sitios

T3 Tumor propagado más allá de la bucofaringe

N: Ganglios linfáticos regionales

N0 No se palpan ganglios linfáticos regionales

N1 Ganglios homolaterales móviles

N1a No se considera que los ganglios contengan tumor

N1b Se considera que los ganglios contienen tumor

N2 Ganglios contralaterales o bilaterales móviles

N2a No se considera que los ganglios contengan tumor

N2b Se considera que los ganglios contienen tumor

N3 Ganglios fijos

M; Metástasis a distancia

M0 No hay signos de metástasis a distancia

M1 Existen metástasis a distancia

AGRUPAMIENTO POR ETAPAS

No se recomienda agrupamiento por etapas

**REFERENCIAS ESTADISTICAS
DEL CARCINOMA ORAL EN
MEXICO.**

MORTALIDAD CAUSADA POR TUMORES MALIGNOS EN LOS ESTADOS
UNIDOS MEXICANOS POR ENTIDADES FEDERATIVAS
(CLAVE O.M.S. 140-209)

1 9 7 5

ENTIDADES	NUMERO DE DEFUNCIONES	TASA
1.Colima	182	65.9
2.Coahuila	717	59.8
3.Sonora	700	56.6
4.Yucatán	453	55.4
5.Chihuahua	967	54.4
6.Tamaulipas	848	51.4
7.Baja California Sur	77	51.3
8.Jalisco	1772	48.3
9.Baja California	497	47.6
10.Distrito Federal	3587	46.2
11.Aguascalientes	170	44.7
12.Nuevo León	888	44.6
13.Morelos	305	41.9
14.Nayarit	239	39.0
15.Sinaloa	569	38.8
16.Michoacán	934	37.2
17.Campeche	102	35.2
18.Veracruz	1446	33.6
19.Durango	315	31.1
20.Zacatecas	304	30.3
21.San Luis Potosí	415	30.1
22.Guanajuato	724	29.0
23.Querétaro	156	28.8
24.Puebla	750	27.5
25.Tlaxcala	124	27.5
26.México	1174	23.9
27.Hidalgo	280	22.0
28.Tabásco	190	21.2
29.Guerrero	373	21.0
30.Chiapas	343	19.9
31.Oaxaca	348	14.8
32.Quintana Roo	14	13.0

LAMINA I

* DATOS PROPORCIONADOS
POR LA S.S.A.

DEFUNCIONES POR TUMORES MALIGNOS, SEGUN LOCALIZACION

EN LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

1971 - 1975

LOCALIZACION	1971 defunciones		1972 defunciones		1973 defunciones		1974 defunciones		1975 defunciones	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Tumor maligno de cavidad bucal y faringe	217	1.3	223	1.2	259	1.4	333	1.7	273	1.4
Tumor maligno de organos digestivos y peritoneo	4449	26.3	4793	26.1	5066	27.6	5256	27.4	5224	26.2
Tumor maligno del aparato respiratorio	1733	10.1	1939	10.5	2087	11.4	2175	11.3	2306	11.5
Tumor maligno en huesos - de tejido conjuntivo	1096	6.4	1179	6.4	1383	7.5	1364	7.1	1452	7.3
Tumor maligno de origen genitourinarios	3934	23.0	4424	24.0	4402	23.9	4552	23.7	4592	23.0
Tumor maligno de otras - localizaciones	4294	25.0	4422	24.0	3642	19.8	3830	19.9	4394	22.0
Tumor de tejido linfático y org. hematopoyéticos	1360	7.9	1435	7.8	1550	8.4	1704	8.9	1722	8.6
S U M A	17133	100.0	18415	100.	18389	100.0	19217	100.0	19963	100.0

LAMINA 2

* DATOS PROPORCIONADOS POR LA S. S. A.

DEFUNCIONES DEBIDAS A TUMORES MALIGNOS EN CAVIDAD ORAL SEGUN SU LOCALIZACION EN LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

T= TOTAL
H= HOMBRES
M= MUJERES

1 9 7 5

CAUSAS DE DEFUNCION	CLAVE O.M.S.	TOTAL	CON CER- TIFICADO	GRUPOS DE EDAD EN AÑOS					
				-1	1	2	3	4	1-4
TUMORES MALIGNOS	140-209	T 19963	18691	121	73	67	86	65	292
		H 8497	7971	62	41	36	42	34	153
		M 11466	10720	59	32	31	44	31	138
TUMOR MALIGNO DE LA CAVI- DAD BUCAL Y FARINGE	140-149	T 273	250	2	-	-	-	1	1
		H 188	173	-	-	-	-	-	-
		M 85	77	2	-	-	-	1	1
TUMOR MALIGNO DE LABIO	140	H 5	5	-	-	-	-	-	-
		M 4	4	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LABIO INFERIOR	140.1	H 2	2	-	-	-	-	-	-
		M -	-	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LABIO NO ESPECIFICADO	140.9	H 3	3	-	-	-	-	-	-
		M 4	4	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LENGUA	141	H 45	44	-	-	-	-	-	-
		M 25	23	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LA BASE DE LA LENGUA	141	H 3	3	-	-	-	-	-	-
		M 2	2	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO EN DORSO DE LA LENGUA	141.1	H -	-	-	-	-	-	-	-
		M 1	1	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LOS BORDES Y PUNTA DE LENGUA	141.2	H 2	2	-	-	-	-	-	-
		M -	-	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE PARTE NO ESPECIFICADA	141.0	H 40	39	-	-	-	-	-	-
		M 22	20	-	-	-	-	-	-

LAMINA 3

* DATOS PROPORCIONADOS
POR LA S.S.A.

PRESENCIA DE TUMORES MALIGNOS EN CAVIDAD ORAL SEGUN SU LOCALIZACION EN LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.

1 9 7 5

CAUSAS DE DEFUNCION	CLAVE O.M.S.	GRUPOS DE EDAD EN AÑOS					
		5-19	20-34	35-49	50-64	65-79	80-SE IGNORA
TUMORES MALIGNOS	140-209	T 839	1070	3156	5650	5562	2274
		H 449	443	886	2290	3191	1023
		M 390	627	2270	3360	3371	1920
TUMOR MALIGNO DE CAVIDAD BUCAL Y FARINGE	140-149	T 5	8	27	94	98	39
		H 1	-	14	73	78	22
		M 4	10	13	21	20	17
TUMOR MALIGNO DE LABIO	140	H -	-	1	3	1	-
		M -	-	-	-	1	3
TUMOR MALIGNO DEL LABIO INFERIOR	140.1	H -	-	-	2	-	-
		M -	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DEL LABIO NO ESPECIFICADO	140.9	H -	-	1	1	-	-
		M -	-	-	-	1	3
TUMOR MALIGNO DE LENGUA	141	H -	-	2	17	19	7
		M -	2	6	5	7	5
TUMOR MALIGNO DE LA BASE DE LA LENGUA	141.0	H -	-	1	-	3	-
		M -	-	-	-	1	-
TUMOR MALIGNO DE LA CARA DORSAL DE LA LENGUA	141.1	H -	-	1	-	-	-
		M -	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LOS BORDES Y DE LA PUNTA DE LA LENGUA	141.2	H -	-	-	-	2	-
		M -	-	-	-	-	-

LAMINA 4

* DATOS PROPORCIONADOS POR LA S.S.A.

DEFUNCIONES DEBIDAS A TUMORES MALIGNOS EN CAVIDAD ORAL SEGUN SU LOCALIZACION EN LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO

1 9 7 5

CAUSAS DE DEFUNCION	CLAVE O.M.S.	TOTAL	CON CER-TIFICADO MEDICO	GRUPOS DE EDAD EN AÑOS					
				-1	1	2	3	4	1-4
TUMOR MALIGNO DE LAS GLANDULAS SALIVALES	142	H 17	15	-	-	-	-	-	-
		M 11	10	2	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LA PAROTIDA	142.0	H 13	11	-	-	-	-	-	-
		M 7	7	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE GLANDULA SALIVAL NO ESPECIFICADA	142.0	H 4	4	-	-	-	-	-	-
		M 4	3	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE ENCIA	143	H 7	7	-	-	-	-	-	-
		M 3	3	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LA ENCIA SUPERIOR	143.0	H 2	2	-	-	-	-	-	-
		M 1	1	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LA ENCIA INFERIOR	143.1	H 2	2	-	-	-	-	-	-
		M 1	1	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LA ENCIA INFERIOR NO ESPECIFICADA	143.9	H 3	3	-	-	-	-	-	-
		M 1	1	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE PISO DE BOCA	144	H 10	9	-	-	-	-	-	-
		M 1	1	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE OTRAS PARTES DE LA BOCA NO ESP.	145	H 21	19	-	-	-	-	-	-
		M 12	11	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE LA MUCOSA BUCAL	145.0	H -	-	-	-	-	-	-	-
		M 1	1	-	-	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE PALADAR (BLANDO Y DURO)	145.1	H 8	8	-	-	-	-	-	-
		M 6	5	-	-	-	-	-	-

LAMINA 5

* DATOS PROPORCIONADOS POR LA S.S.A.

DEFUNCIONES POR TUMORES MALIGNOS EN CAVIDAD ORAL SEGUN SU LOCALIZACION
EN LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO

1 9 7 5

CAUSAS DE DEFUNCION	CLAVE O.M.S.	GRUPOS DE EDAD EN AÑOS						
		5-19	20-34	35-49	50-64	65-79	80-SE IGNORA	
TUMOR MALIGNO DE LAS GLANDULAS SALIVALES	142	H	1	-	-	7	9	-
		M	2	-	2	1	4	-
TUMOR MALIGNO DE LA PAROTIDA	142.0	H	1	-	-	5	7	-
		M	1	-	2	1	3	-
TUMOR MALIGNO DE GLANDULA SALIVAL NO ESPECIFICADA	142.9	H	-	-	-	2	2	-
		M	1	-	-	-	1	-
TUMOR MALIGNO DE LA ENCIA	143	H	-	-	1	3	3	-
		M	-	-	-	3	-	-
TUMOR MALIGNO DE LA ENCIA SUPERIOR	143.0	H	-	-	-	-	2	-
		M	-	-	-	1	-	-
TUMOR MALIGNO DE LA ENCIA INFERIOR	143.1	H	-	-	-	1	1	-
		M	-	-	-	1	-	-
TUMOR MALIGNO DE LA ENCIA NO ESPECIFICADA	143.9	H	-	-	1	2	-	-
		M	-	-	-	1	-	-
TUMOR MALIGNO DEL PISO DE BOCA	144	H	-	-	2	3	4	1
		M	-	-	1	-	-	-
TUMOR MALIGNO DE OTRAS PARTES DE LA BOCA NO ESP.	145	H	-	-	3	7	7	4
		M	1	3	-	3	2	3
TUMOR MALIGNO DE LA MUCOSA BUCAL	145.0	H	-	-	-	-	-	-
		M	-	1	-	-	-	-
TUMOR MALIGNO DEL PALADAR (BLANDO Y DURO)	145.1	H	-	-	1	3	2	2
		M	1	2	-	2	1	-

LAMINA 6

* DATOS PROPORCIONADOS
POR LA S.S.A.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- (A) Existe una gran variedad de factores que pre--disponen la formación de lesiones cancerosas en -cavidad oral, y que a su vez, pueden ser anulados o corregidos a buen momento por el Cirujano Den--tista; dichos factores pueden ser por ejemplo: --restauraciones y aparatos defectuosos, malos hábitos, etc.

- (B) Las lesiones premalignas que se presentan en -cavidad oral (aunque no generen un malestar para--el paciente), deberán ser eliminadas para evitar--su malignización.

- (C) El Cirujano Dentista deberá diagnosticar toda--lesión intraoral y en áreas circunvecinas en sus--comienzos, para que de esta manera, se le brinde--al paciente una mayor oportunidad de recuperar su salud.

- (D) Las personas con estos padecimientos no tienen porqué ser relegadas, deben ser atendidos iguali--tariamente; en caso de tener duda con respecto a--alguna alteración en sus tejidos bucales, remitirlo con un especialista para su mejor atención.

- (E) No todos los tratamientos para los tumores ma--lignos resultan satisfactorios, pero deberán lle--varse a cabo para intentar salvar la vida del pa--

ciente y evitar que este mal se propague a otro sitio del cuerpo humano, pues al difundirse a otro lugar, el pronóstico es más pobre aún.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BASHKAR, S. N. PATOLOGIA BUCAL, 2a. Edición, México, ed -- Ateneo, 1974.
- 2.- BURROWS, WILLIAM, TRATADO DE MICROBIOLOGIA, 3a. Edición México, Ed. Interamericana, 1974. 777:779 pp.
- 3.- FARRERAS ROZMAN, MEDICINA INTERNA TOMO II, México, ed Marín. 1978. 1033:1044 pp.
- 4.- HAMM, TRATADO DE HISTOLOGIA HUMANA, 2a. Edición, México ed. Interamericana, 1974.
- 5.- KRUGER, GUSTAV. CITUGIA BUCO-DENTO-MAXILO-FACIAL, 5a. edición. México, ed. Médica Panamericana, 1983. 582:585pp
- 6.- LUCAS. R. B. PATHOLOGY OF TUMOURS OF THE ORAL TISSUES, 3th. Edition, New York. Churchill Livingstone, 1976, -- 120:157 pp.
- 7.- PINDBORG, JENS J. CANCER Y PRECANCER BUCAL, México, ed. Médica Panamericana, 1981. 192p.
- 8.- ROBBINS L. STANLEY, TRATADO DE PATOLOGIA GENERAL, 3a. Edición, México, ed. Interamericana, 1968. 91:94, 103:111 pp.
- 9.- SHAFER, W. G. TRATADO DE PATOLOGIA ORAL, 3a. Edición, -- México, ed. Interamericana, 1982. 88:128 pp.
- 10.- THOMA. PATOLOGIA ORAL, 6a. Edición, México. Ed. Salvat, -- 1973. 879:937 pp.
- 11.- SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA, ESTADISTICAS-VITALES DE LOS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS, DIRECCION - DE BIOESTADISTICAS, 1975. 32:132, 138 pp.