

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

GENERALIDADES SOBRE CARCINOMA
EPIDERMOIDE ORAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

AIDA MARTINEZ HERNANDEZ

MEXICO, D. F.

1980



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

	Pág.
I DEFINICION DE CANCER.	1
II LESIONES PREMALIGNAS.	3
A) CARCINOMA IN SITU.	3
B) CARCINOMA VERRUGOSO.	5
C) LEUCOPLASIA.	7
D) LIQUEN PLANO EROSIVO.	13
E) QUEILITIS GLANDULAR (ACTINICA).	15
III CANCER ORAL.	
A) ETIOLOGIA.	17
B) DISTRIBUCION EN LA CAVIDAD ORAL.	22
C) CARACTERISTICAS CLINICAS DEL CANCER ORAL.	25
D) TRATAMIENTO.	30
a) CIRUGIA.	30
b) RADIOTERAPIA.	35
c) QUIMIOTERAPIA.	42
d) INMUNOTERAPIA.	45
IV CONTROL DEL PACIENTE CON CANCER.	51
V BIOPSIA.	55
VI CONCLUSIONES.	61
VII BIBLIOGRAFIA.	63

INTRODUCCION

He dedicado el presente trabajo, al estudio de el -- carcinoma epidermoide ya que representa casi el 90 por 100 de los cánceres de la boca es mas destructivo que casi cualquier otro cáncer grave, mata mas de prisa que el cáncer de mama e -- incluso que el cáncer del recto.

Como es una enfermedad de evolución rápida y devastada dora, la vida del paciente está en manos del primer profesio-- nista consultado, cuando este actúa pronto sin vacilaciones, -- las posibilidades de curación son más altas.

Mas del 50 por 100 de todos los pacientes con cáncer oral acuden primero al dentista, esto nos da la oportunidad de descubrir una lesión maligna. Debemos realizar exámenes en -- busca de cáncer como parte del examen.

Los dentistas que no tengan un conocimiento básico -- en el diagnóstico del cáncer están olvidando una obligación importante hacia los pacientes que se ponen en sus manos.

C A P I T U L O I

DEFINICION DE CANCER

Cáncer es una alteración biológica muy compleja del crecimiento celular potencialmente sistemática o diseminada -- desde su inicio en la que el patrón genético y la respuesta -- inmunológica del huésped pueden frente a los diversos agentes carcinógenos, determinar una muy variable respuesta, ya sea de resistencia, (vigilancia inmunológica) ya sea de inducción o regresión, latencia o de crecimiento progresivo e incontrolable de la neoplasia. Trastorno biológico en cuya génesis y desarrollo intervienen múltiples mecanismos, muy parcialmente conocidos, de tipo genético, viral, hormonal, físicos y químicos, - todos con una modulación inmunológica del huésped.

Se concibe a los cánceres como un proceso en que las manifestaciones microscópicas o clínicas, por incipientes que estas sean, son la culminación de un largo período de alteraciones moleculares y celulares genéticas previas, que se acompañan de una reacción inmunológica celular tardía o humoral del huésped, ante la antigenicidad, predominante de superficie, de las células neoplásicas.

Los mecanismos genéticos parecen ser el sustrato indispensable para la iniciación o desarrollo de los cánceres

y cuando menos en los animales, con excepción de los cánceres producidos por radiación, parece estar demostrado que ningún factor carcinógeno puede ser capaz de inducir el tumor si no lo permite la composición genética del huésped.

Los mecanismos genéticos parecen ser el sustrato indispensable para la iniciación o desarrollo de un cáncer.

Más comunmente el mecanismo genético puede invocarse condicionando la susceptibilidad del huésped a través de los inmunogenes responsables de la respuesta inmune del mismo, así como los virus y oncogenes que permiten la incorporación de virus oncogénicos RNA al genoma de la célula normal y su mutación cancerosa, ya sea directamente o en presencia de otros factores carcinógenos. Los mecanismos genéticos parecen influir de alguna manera en la acción de agentes internos o externos promotores de cáncer.

C A P I T U L O I I

LESIONES PREMALIGNAS

Aún cuando se desconocen muchos de los hechos en relación con la génesis del cáncer, se sabe de algunas alteraciones hísticas reconocibles, que con frecuencia preceden a la aparición de un proceso neoplásico maligno; a estas alteraciones se les denomina lesiones premonitorias.

Dichas lesiones pueden presentarse en cualquier época de la vida, pero en las personas adultas son más numerosas y frecuentes.

A) CARCINOMA IN SITU.

Es una lesión que frecuentemente se produce en la piel, pero también se da en las membranas mucosas incluidas las bucales.

Algunos autores opinan que es un proceso disqueratósico precanceroso y otros que es un epiteloma o carcinoma superficial de tipo intraepitelial de extensión lateral.

Características Clínicas.- La lesión intrabucal típica puede parecerse a la leucoplasia, pues la queratinización es un rasgo común.

Otras se presentan como lesiones de tamaño variable-
enrojecidas brillantes, de erosiones o de tejido de granula-
ción plano o ligeramente elevado, pero muchas veces están ro-
deadas por pequeñas queratosis de color gris claro que difícil-
mente se distinguen.

Estas lesiones aparecen en encía, paladar blando, --
úvula, pilares amigdalinos, lengua, piso de la boca, mucosa bu-
cal y labios.

Su distribución entre varones y mujeres es la misma-
y tiende a aparecer principalmente en personas ancianas.

Histológicamente parece una leucoplasia avanzada - -
afectando todas las capas del epitelio escamoso.

Se observan hiperqueratosis, acantosis y sobre todo-
disqueratosis (variación del tamaño y forma de las células, nú-
cleo hiper cromático e imágenes mitóticas características.

Un hallazgo frecuente y sugestivo que encontramos en
esta región es el abultamiento del epitelio, aunque la capa ba-
sal está intacta.

El tratamiento habitual es la extirpación quirúrgica.

B) CARCINOMA VERRUGOSO.

Es una forma de carcinoma epidermoide de la cavidad-bucal pero difiere de este en que generalmente es de crecimiento lento, básicamente exofítico y solo invasor en superficie, - por lo menos hasta fases tardías de la lesión tiene potencial-metastásico bajo y se presta a la excisión local simple debido a su evolución relativamente no agresiva y prolongada.

Características Clínicas. Se presenta en pacientes-ancianos 75% se da en varones.

Generalmente se encuentra en mucosa vestibular y encía también se encuentra en paladar y piso de la boca.

La neoplasia es fundamentalmente exofítica y de naturaleza papilar con superficie guijarrosa que a veces está cubierta de una película leucoplásica blanca. Las lesiones tienen pliegos con aspecto de arrugas con fisuras profundas intercaladas.

Las lesiones de la mucosa vestibular pueden extenderse bastante antes de atacar las estructuras contiguas más profundas.

Las lesiones del reborde mandibular o de la encía proliferan hacia el tejido blando que la cubre y se fijan rápidamente al periostio para invadir y destruir en forma gradual-

a la mandíbula.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar sensibles y crecidos simulando un tumor metastásico, pero esta --afección ganglionar es por lo común inflamatoria.

El dolor y la dificultad para masticar son molestias comunes pero la hemorragia es rara.

Etiología. Se presenta en pacientes que mascan tabaco, o usan sustancias inhaladas como el rapé o son grandes fumadores, también se puede presentar en pacientes con prótesis--mal ajustadas.

Características Histológicas. Hay una marcada proli-feración epitelial y penetración hacia el tejido conectivo, pe-ro sin llegar a ser una verdadera invasión.

El epitelio está bien diferenciado y con poca activi-dad mitótica.

La paraqueratina que tapiza las fisuras con tapon--de queratina es la marca distintiva del carcinoma verrugoso.

Aunque las lesiones pueden ser muy extensas la mem--brana basal suele estar intacta. Puede o no haber infiltrado--celular inflamatorio.

Tratamiento.- Debe ser quirúrgico la irradiación apa--rece como mecanismo desencadenante.

C) LEUCOPLASIA.

Se usa para indicar una placa o mancha blanca que aparece en la superficie de una mucosa que no se borra si desaparece por denudación, y no puede identificarse con otros procesos anatomopatológicos específicos que también se manifiestan como lesiones blancas.

No contendrán connotación histológica alguna, aunque se caracterice por alguna forma de alteración del epitelio superficial.

Etiología. La iniciación de la afección depende no sólo de factores locales si no también de factores generales.

Los factores más frecuentemente citados son el tabaco, alcohol, sepsia bucal, irritación local sífilis, deficiencia vitamínica y la radiación actínica en el caso de la leucoplasia labial.

Tabaco. Se encuentra frecuentemente como agente agresor, muchos de los componentes químicos del tabaco y sus productos terminales de combustión, como los alquitranes y resinas del tabaco son sustancias irritantes capaces de producir leucoplasia.

Generalmente esta aceptado que son importantes fuentes de irritación de las mucosas no solo los productos derivados de la combustión del tabaco y el calor, sino también los ma

teriales extraídos del tabaco cuando se lo masca.

Alcohol. El consumo del alcohol también tendría importancia etiológica porque irrita las mucosas. Pero las personas que habitualmente consumen cantidades considerables de alcohol también suelen ser fumadores crónicos de manera que es difícil establecer los efectos del alcohol solo.

Irritación crónica. Es de gran importancia, se debe sospechar de todo factor irritante crónico, como la mal oclusión que produce mordisqueo crónico del carrillo, prótesis -- mal adaptadas, o dientes filosos o fracturados que irritan -- constantemente la mucosa. También los alimentos muy calientes y muy condimentados.

Sífilis. Hay pruebas que indican que la frecuencia de la leucoplasia es mas elevada en pacientes que han tenido glositis sífilítica que entre quienes carecen de antecedentes sífilíticos.

Sepsis bucal. La mala higiene bucal de lugar a la irritación microbiana en general los pacientes con leucoplasia bucal tienen una higiene defectuosa.

Deficiencia vitamínica. La deficiencia de vitamina A inducirá metaplasia y queratinización de ciertas estructuras epiteliales, particularmente de las glándulas y mucosa respiratoria.

También es posible que la deficiencia del complejo - de vitamina B sea un factor predisponente en el desarrollo de la leucoplasia.

Características Clínicas. Es más común en hombres - que en mujeres y se observa principalmente en edades avanza- - das, con mas frecuencia entre los 40 y 60 años.

Las lesiones clínicas de la leucoplasia pueden ir -- desde una pequeña placa de hiperqueratosis hasta una amplia le- - sión hiperqueratósica de la mucosa bucal. Una de las principa- - les características de la leucoplasia bucal es la falta de do- - lor. La lesión puede incluso seguir indolora a pesar de presen- - tar signos de degeneración maligna. Cuando la lesión se abre, se fisura o se vuelve dolorosa, las probabilidades de altera- - ciones malignas son elevadas.

Puede considerarse la leucoplasia como un callo de - la mucosa bucal.

Con frecuencia el primer síntoma que refiere el pa- - ciente, y muchas veces el único es la falta de flexibilidad de una zona blanco amarillenta. Así ocurre en particular cuando está afectada la lengua. Los bordes de las regiones hiperque- - ratósicas suelen ser netos, y es raro encontrar reacción infla

matoria importante cerca de la lesión.

Aunque puede verse afectada cualquier zona de la mucosa bucal, un foco común es la mucosa de las mejillas, cerca de los ángulos de la boca con extensión posterior a lo largo de la línea de cierre de los dientes. También son frecuentes las leucoplasias en la lengua y el paladar.

En ocasiones los únicos sitios afectados son la superficie inferior de la lengua y los espacios sublinguales, en particular entre los jóvenes y los fumadores. Hay que desconfiar de las leucoplasias de superficie lingual inferior, piso de la boca y borde alveolar del maxilar inferior, ya que los cambios malignos son más frecuentes en las lesiones hiperqueratósicas de estas zonas que en otras regiones.

Una característica especial de las leucoplasias linguales es la desaparición de las papilas en el foco afectado.

Con frecuencia se observa una placa blanca sobre el borde mucocutáneo del labio de los fumadores.

Una leucoplasia relativamente pequeña, con costras puede ser en realidad un carcinoma de células escamosas.

Se ha insistido exageradamente en las lesiones bien delimitadas, amarillas, muy queratinizadas o verrugosas estas

lesiones tienen un aspecto inquietante, pero las zonas hiperqueratósicas menos llamativas, con aspecto granuloso rojizo pueden tener un significado patológico más grave.

En estas condiciones es indispensable llevar a cabo un examen del tejido para establecer si la lesión es una simple hiperplasia epitelial, hiperqueratosis simple, hiperqueratosis con diversos grados de inflamación, hiperqueratosis, inflamación y disqueratosis, carcinoma in situ o un carcinoma de células escamosas con gran poder invasor.

Cuando hay adenopatía en relación con zonas ulceradas o fisuradas de la leucoplasia, es preciso tener presente la posibilidad de metástasis maligna.

Características Histológicas. Las características microscópicas de la leucoplasia son la hiperqueratosis o engrosamiento de la placa queratínica en la mayoría de los casos espesamiento de la capa granulosa; acantosis, o espesamiento de la capa espinosa y la más importante disqueratosis o maduración anormal de las células epiteliales. La capa celular basal está intacta. El tejido conjuntivo subyacente presenta grados variables de infiltración celular inflamatoria crónica.

Muchas lesiones de la cavidad bucal que clínicamente semejan leucoplasia presentan solo uno o dos rasgos de los anteriores descritos.

Una lesión puede presentar una capa espinosa de espe-

sor normal y una acumulación de queratina, esta lesión será --
una hiperqueratosis.

En otros casos no hay espesamiento marcado de la capa córnea y si de la espinosa estos casos se denominarán acantosis.

D) LIQUEN PLANO EROSIVO.

Se encuentra en la mucosa bucal y en las superficies dorsal y lateral de la lengua; con menos frecuencia se afectan los tejidos gingivales palatinos y los labios.

La erosión suele ser plana o ligeramente deprimida, e íntegramente roja o descarnada, pueden ser formaciones pequeñas, parecidas a fisuras o mostrar un amplio enrojecimiento -- pustuloso de forma irregular.

El dolor puede ser muy precoz y siempre constituye -- un síntoma importante, estas lesiones son a veces tan extensas que trastornan profundamente las funciones de la boca.

La diferenciación clínica suele ser muy fácil, ya -- que la lesión se rodea muchas veces de la característica forma reticular o papular, o se observan unas finas estrías, fáciles de reconocer, que irradian hacia la periferia de la erosión, -- de color blanco azulado.

Muchas veces las erosiones se ven precedidas de le-- siones vesiculares o bulbosas que, después de su rotura, dejan zonas descarnadas, denudadas, pero muchas de las ulceraciones, como las del plano de oclusión de la mucosa bucal se deben pro-- bablemente a los episodios traumáticos y de destrucción hísti-- ca que se superponen a las lesiones liquenoides.

A veces se encuentran una o más ulceraciones en el interior de la lesión liquenoide. Las úlceras son de aspecto muy variable desde pequeñas planas o ligeramente deprimidas, úlceras circulares con base roja o descarnada a úlceras grandes extensas, de forma irregular con exudado serofibrinoso en su superficie. Como en la forma erosiva el diagnóstico suele simplificarse por la presencia concomitante de formaciones reticulares o papulares.

ETIOLOGIA.- Se ignora la causa exacta del liquen plano pero se consideran importantes al respecto los factores psicossomáticos. Es frecuente obtener una historia de choque emocional, con un período de grandes esfuerzos físicos o una situación desagradable, también influye la hipertensión y la deficiencia prolongada de vitaminas del complejo B.

E) QUEILITIS GLANDULAR (ACTINICA)

En la queilitis glandular, anomalía común que se produce con mayor frecuencia en varones adultos, el labio inferior se agranda, se torna firme y por último se gira hacia afuera.

ETIOLOGIA.- Es desconocida aunque se afirmó que la exposición crónica al sol, viento y polvo, así como el uso del tabaco pueden ser factores muy importantes.

En diversos casos también se han citado los trastornos emocionales, así como su aparición en una misma familia, que indicarían factores hereditarios.

Esta afección tiene las características de una hiperplasia glandular con una infección bacteriana sobrecargada de larga duración.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Las glándulas salivales labiales se agrandan y a veces se tornan nodulares, mientras que los orificios de los conductos secretores están inflamados y dilatados y aparecen como pequeñas máculas rojas sobre la mucosa.

Es posible que al girar el labio hipertrófico hacia afuera mane de esas aberturas una secreción mucosa viscosa.

Se describieron tres tipos básicos de queilitis glandular.

1) Tipo Simple, se caracteriza por múltiples lesiones del tamaño de una cabeza de alfiler con depresiones centrales y conductos dilatados, este puede transformarse en cualquiera de los otros dos tipos.

2) Tipo Supurativo Superficial se caracteriza por la hinchazón indolora induración, formación de costras y úlceras superficiales y profundas en el labio.

3) Supurativo Profundo es básicamente una infección localizada profunda con abscesos y trayectos fistulosos que finalmente dejan cicatrices.

C A P I T U L O I I I

CANCER ORAL

A) ETIOLOGIA

La etiología del carcinoma epidermoide de la cavidad oral, al igual que las demás formas de cáncer, es aún desconocida. Se ha sugerido que el carcinoma oral se acompaña -- de una cierta variedad de estímulos tanto de origen intrínseco como extrínseco.

En los últimos años se ha insistido bastante en el concepto de la cocarcinogénesis. Este concepto supone una ampliación de la carcinogénesis a cargo de agentes que, por sí mismos, no son carcinogénicos.

La carcinogénesis implica dos fases separadas e independientes: periodo de iniciación y proceso de promoción.-- En el periodo de iniciación algunas células normales o su proge nie se convierten en un tiempo relativamente corto y por la acción de un carcinógeno, en células tumorales latentes. Durante el periodo de promoción, las células tumorales latentes son estimuladas al crecimiento hasta convertirse en tumores -- ciones visibles tras largos periodos de tiempo y mediante la acción repetitiva de agentes no carcinogénicos. Esta acción

por elementos no carcinogénicos ha sido denominada acción cocarcinogénica. Winder y colaboradores sugirieron que la transformación de la célula epitelial normal de la cavidad oral en una célula cancerosa sería el resultado de la acción de factores intrínsecos y extrínsecos. De los primeros hay algunos altamente sospechosos, como el alcoholismo (con la consiguiente malnutrición), déficit vitamínicos, déficit de hierro y sífilis.

Entre los extrínsecos estarían el tabaco, la luz solar (en el cáncer labial) y diversos estímulos profesionales y desconocidos.

El papel del tabaco ha sido merecedor de una considerable atención, particularmente en los últimos años, -- existiendo bastantes pruebas para que pueda considerarse como un agente de intervención responsable en la producción del carcinoma oral. Varios estudios han demostrado que los fumadores empedernidos tienen un riesgo considerablemente mayor que los no fumadores para la aparición del carcinoma oral. Asimismo, existen pruebas considerables para asociar el carcinoma oral con el uso prolongado del rapé y tabaco de mascar.

La alta incidencia del cáncer oral entre los con-

sumidores de nuez de betel resulto estar relacionada con el componente tabáquico del mástique y no con la propia nuez.

El consumo excesivo del alcohol ha sido otro de los factores implicados en la etiología del carcinoma oral. Muchos clínicos que han estudiado el cáncer han comprobado que los pacientes con cáncer oral propensos a ser grandes bebedores, no obstante, otros no lograron demostrar ninguna correlación entre la ingesta de alcohol o los antecedentes alcohólicos y la existencia del carcinoma oral.

La importancia de los traumatismos mecánicos por dientes agudos o rugosos dentaduras mal adaptadas, restauraciones que sobresalen, etc. en la etiología del carcinoma oral, es difícil de valorar desde una base científica. No es raro que el carcinoma de la lengua, mucosa bucal y labios este localizado en relación inmediata con un diente y cresta alveolar fragmentados, en tanto que el carcinoma del surco puede asociarse a las aletas de las dentaduras.

La gran frecuencia de estos mismos factores irritantes entre la población general, hace que, a pesar de to

do, su papel resulte difícil de valorar. La mayoría de las autoridades en el campo de la carcinogénesis experimental -- tiende a descartar el papel de los traumatismos puramente -- mecánicos en la etiología del cáncer. Sin embargo, vale la pena tener en cuenta el efecto sobreañadido de un traumatismo mecánico sobre una mucosa ya condicionada por el tabaco, alcohol, déficit nutritivos, etc.

El déficit nutritivo y la anemia son otros factores considerados como predisponentes en el carcinoma oral. Wynder y colaboradores, sin embargo señalaron que los déficit nutritivos resultan muy difíciles de valorar en los estudios retrospectivos y que ellos no consiguieron demostrar ninguna diferencia significativa entre los grupos cancerosos y de control a este respecto.

Hay una asociación bien establecida entre el carcinoma oral y el síndrome de Plummer-Vinson. Este síndrome era especialmente frecuente en Escandinavia y ha sido asociado a una elevada incidencia de carcinoma oral entre las mujeres escandinavas.

VIRUS.

En determinadas infecciones víricas, la célula muere y al romperse salen al exterior multitud de virus

que penetran en nuevas células. En otras situaciones (que dependen del tipo de virus y de las células parasitadas) la acción es menos drástica; la célula no muere, pero queda transformada y el virus no se multiplica parece incorporarse a los ácidos nucleicos de la célula y se multiplica con ellos, la célula transformada presenta cambios químicos que son directamente determinados y mantenidos por la presencia del virus en su interior, tanto la química de las membranas como la capacidad de división celular quedan afectadas, la transformación es muy estable y se transmite a la descendencia de la célula.

Existen grandes diferencias en la capacidad transformadora de los virus así como en la susceptibilidad de las células a la acción de los mismos; debido a esto un determinado virus puede penetrar en una célula sin producir necesariamente su transformación.

Es posible que los ácidos nucleicos que constituyen el virus estén integrados y sean tolerados por las células normales, y que la transformación solo ocurra cuando estos sean activados por agentes cancerígenos. Finalmente no todas las células transformadas por virus llegan a originar tumores quizá porque la química de la membrana pone en marcha el sistema de control inmunitario del organismo.

B) DISTRIBUCION EN LA CAVIDAD ORAL.

Aunque las neoplasias malignas pueden localizarse en casi cualquier tejido de la boca, las localizaciones más frecuentes son el vermellon de los labios, el borde lateral de la lengua y el suelo de la boca, que representan más del 70% de todos los cánceres de la boca.

Cancer de los labios.- Es una de las neoplasias malignas mas frecuentes en la boca, la mayor parte de ellos (95%) se desarrollan en el labio inferior. Del 90 al 98% de los cánceres del labio inferior se presenta en los varones. Por lo general la lesión se desarrolla en el borde del vermellón del labio inmediatamente por fuera de la línea de cierre y a medio camino entre la línea media y la comisura del labio.

El ambiente relativamente seco del vermellón predispone a la formación de lesiones encontradas; las costras pueden ser hemorrágicas (pardas o negras) o serosas o purulentas por su origen (tostadas, pajizas o amarillas). El carcinoma del labio crece por invasión directa, infiltrando las estructuras circundantes de la piel, mejillas mentón e incluso de la mandíbula.

Cancer de la lengua.- Causa más muertes que las lesiones malignas de otras regiones de la cabeza y del cuello, - ello se debe a que la lengua es la localización más frecuente del cáncer oral y a que se trata de un órgano extraordinariamente móvil muy irrigado por vasos linfáticos y sanguíneos que facilitan la metastatización. La localización más frecuente es en el borde lateral, siendo la superficie ventral mucho menos afectada lo mismo que la dorsal.

Cancer del suelo de la boca.- Es más frecuente en el segmento anterior a ambos lados de la línea media cerca de los orificios de las glándulas salivales; a veces se presenta en las regiones más posteriores, a nivel de los molares. - No es rara la invasión directa de estos cánceres hacia la base de la lengua, las encías contiguas y la cortical lingual de la mandíbula debido a la estrecha relación de las lesiones con estas estructuras.

Cáncer de la mucosa bucal.- Suele presentarse en el plano de oclusión a medio camino en dirección anteroposterior, aunque es frecuente encontrar algunas variantes. Debido a estar expuesto a las irritaciones y a los traumatismos, - el cáncer de la mucosa bucal suele ulcerarse pronto, y por ello se presenta muchas veces con un aspecto de ulcera perni

tente en forma de cráter.

Cáncer de la encía.- Es mas frecuente en la mandíbula que en la maxila y en localización posterior más que en la anterior, siendo esta última muy rara. La encía ya normalmente delgada y su firme adherencia al hueso influyen sobre el aspecto y conducta de las lesiones cancerosas que se desarrollan en este sitio. Varias de las características clínicas de el cáncer bucal, como son la adherencia y la induración estan enmascaradas o no pueden detectarse debido a que la propia encía ya está muy adherida. Además ya que la encía es muy delgada y en estrecho contacto con el hueso, incluso las lesiones cáncerosas precoces pueden haber afectado ya al hueso por invasión directa.

Cáncer del paladar.- Es menos frecuente que los cánceres de las localizaciones antes citadas; sin embargo el tumor mixto, el cilindroma y el carcinoma mucopidermoide son mucho más frecuentes en estas localizaciones. Como en los cánceres de la encía los de los tejidos blandos que recubren el paladar casi siempre invaden los huesos adyacentes y de esta forma afectan la cavidad nasal y los senos maxilares.

C) CARACTERISTICAS CLINICAS DEL CANCER ORAL.

Aunque existen tumores bucales a cualquier edad, se trata fundamentalmente de una enfermedad del hombre maduro y del anciano la edad promedio se encuentra probablemente entre 60 y 65 años.

El cuadro clínico de una lesión cancerosa precoz, a veces se presenta como una masa ligeramente prominente de pequeño tamaño, muy discreta grisácea, queratósica con una superficie rugosa, que presenta numerosas prominencias del tamaño de una cabeza de alfiler, que se parecen a pápulas. La pequeña masa es de consistencia dura y puede estar poco adherida a los tejidos circundantes.

En otros casos las lesiones cancerosas precoces se presentan como erosiones intensamente enrojecidas, de forma irregular en el centro de una lesión queratósica, o como formaciones fisulares que se extienden en una placa queratósica.

Hay otros casos en los que se presenta en forma de prominencias papulosas agrupadas, pequeñas rojizas escasamente elevadas que simulan un tejido de granulación pero que son de consistencia dura. Diseminadas entre estas lesio-

nes se ven muchas veces pequeñas papulas grises que, a primera vista, hacen pensar en una necrosis hística, pero que en posteriores exploraciones, se ve que son formaciones queratósicas adherentes.

También pueden encontrarse como pequeñas ulceraciones, de varios milímetros.

La úlcera puede ser sospechosa solo por presentar-- una depresión central con un margen estrecho ligeramente elevado parecido a un anillo . Toda la lesión es de consistencia dura y puede estar adherida a los tejidos circundantes.

En algunos casos la lesión precoz es una masa prominente ligeramente elevada pequeña pero difusa de color rojizo semejante a un proceso inflamatorio pero que a la palpación es de consistencia dura y algo adherida a los tejidos -- circundantes. Estas lesiones precoces se ven muchas veces en el suelo de la boca.

Las lesiones cancerosas precoces situadas en el vermellón del labio pueden presentarse como pequeñas costras o escamas de color tostado o pardo debajo de las cuales hay una masa fácilmente palpable de consistencia dura.

En la medida en la que el cáncer infiltra el tejido que le da origen se pierde casi siempre la elasticidad y flexibilidad. La lesión prácticamente no "cede" esta característica recibe el nombre de induración. Si se hace rodar cuidadosamente el cancer entre los dedos, se desplaza como una masa sólida.

Un cancer pequeño puede no ser un cáncer temprano, algunos de los cánceres menores se cuentan entre los tumores de crecimiento más rápido y de tratamiento más difícil. No hay que pensar que un cáncer pequeño sea siempre un cáncer incipiente. Un cáncer de menos de un centímetro puede originar metástasis muy peligrosas.

Lesión de tamaño medio.- Un cáncer de tamaño medio mide cerca de 2.5 cm . En esta etapa, casi siempre existe una úlcera superficial. La lesión es también casi siempre de una dureza característica. Son generalmente de tipo proliferativo. Otros mas se presentan como úlceras necróticas de bordes duros. El borde suele mostrar cierta tendencia enrollarse. No se observan bordes socavados, ni en sacabocados ni planos.

Este tumor duro, generalmente ulcerado, puede sanar fácilmente durante la exploración, pero prácticamente --

no es más sensible que los tejidos que lo rodean. Aunque la totalidad de la base del tumor resulte dura y se mueva en conjunto durante la manipulación, donde mejor se nota la dureza "leñosa" tan característica del cáncer es en el borde -- indurado de la lesión ulcerada. Es frecuente que el cáncer se acompañe de leucoplasia.

Lesión avanzada.- Al evolucionar el cáncer es desesperarse una infiltración cada vez más profunda. Aparecen entonces úlceras, seguidas de necrosis de tejido blando e infección. Hay también invasión de tejidos blandos y duros-vecinos. Frecuentemente están afectados los dos maxilares.- Es cada vez más difícil mantener una buena nutrición, al -- extenderse el tumor hasta afectar la deglución. También aumenta el dolor.

Al progresar el cáncer el paciente sufre cada vez mayor dolor en la lengua, piso de la boca, maxilares, garganta y oreja. En los cánceres de la lengua esta puede hacerse progresivamente mas dura hasta perder su movilidad.

El cáncer que progresa e invade los tejidos da -- lugar a una toxemia progresiva también. Al abarcar zonas -- más profundas, se van produciendo hemorragias sucesivas. La toxemia creciente, acompañada de anemia, debilidad y malnu-

trición, ocasiona la muerte por diversas causas o combinaciones de ellas.

Las metástasis son focos secundarios de una enfermedad maligna. Cuando las células malignas pasan a vasos linfáticos o sanguíneos pueden alcanzar focos diversos, próximos o alejados. Donde quiera que lleguen estas células pueden morir o seguir proliferando. Si proliferan el pequeño grupo de nuevas células constituye un tumor independiente. Este nuevo crecimiento constituye una metástasis.

Todas las lesiones malignas bucales producen metástasis.

Metástasis A Ganglios Linfáticos.- Las metástasis de los carcinomas intraorales de diversas localizaciones involucran principalmente los ganglios linfáticos, submentonianos, submaxilares y cervicales superficiales y profundos. A veces pueden resultar involucrados otros ganglios, como los pre y postauriculares y los supraclaviculares. Son raras las metástasis por el torrente sanguíneo en el cáncer bucal.

D) TRATAMIENTO.

a).- CIRUGIA

El complejo panorama de la cirugía oncológica se enriquece día a día con técnicas más depuradas, nuevos procedimientos reconstructivos y, por supuesto, con los aportes de otras formas de tratamiento coadyuvantes, como la radioterapia y la quimioterapia.

Los principios clásicos empleados en el manejo quirúrgico del cáncer están basados en observaciones clínicas, en el conocimiento de la historia natural de las neoplasias, el estudio anatómico y patológico de los tumores en el momento del tratamiento, la observación cuidadosa en consultas subsiguientes y en el análisis de todos los pacientes tratados. Además el conocimiento del cirujano en oncología médica debe ser vasto: estar familiarizado con el patrón celular, comportamiento clínico, vías de diseminación de los tumores, su respuesta al tratamiento, y el grado de morbilidad y mortalidad que acarrearán las distintas disciplinas terapéuticas. El juicio sereno de estos preceptos, conduce a una adecuada planeación del procedimiento quirúrgico. Una cirugía de tipo oncológico no sólo incluye la resección del órgano enfermo, tendrá que incluirse en bloque el área de drenaje linfático en la mayoría de las neoplasias de origen epitelial.

En los tumores de origen mesenquimatoso, se reseca el organo con margenes amplios de tejido sano en la periferia de la tumoración.

Las cirugías representativas son: la disección radical de cuello, la mastectomia radical, excentraciones pélvicas anterior, posterior y total: la escisión local amplia y la amputación respectivamente. Tomando en consideración -- la magnitud de esta cirugía, es de gran significado la relación paciente cirujano; éste último tiene la delicada responsabilidad de iniciar un franco diálogo entre ambos, discutir posibilidades diagnósticas, la naturaleza de la operación -- que va a realizar, los riesgos que entraña, las complicaciones posibles, las secuelas y los cambios anatomofuncionales inherentes, tales como una traqueostomía. Los parientes cercanos también deben ser enterados de las consecuencias del tratamiento, porque el medio ambiente familiar es decisivo -- para el bienestar y equilibrio emocional del paciente operado.

Entre los preceptos oncológicos es necesario enfatizar que la mejor y posiblemente única oportunidad de erradicar una lesión maligna es durante el primer intento quirúrgico.

La piel, el tejido celular subcutáneo y masas moleculares pueden sacrificarse sin mayor preocupación; cuando están invadidos los troncos nerviosos o grandes vasos, en ocasiones es menester reseccarlos en bloque, considerando la posibilidad de injertos vasculares. La infiltración de ligamentos, articulación o estructuras óseas obligan a la amputación condición necesaria para obtener tratamiento radical.

La cirugía puede fracasar fundamentalmente por desconocimiento de la historia natural de las neoplasias, etapas clínicas estas se encuentran bien establecidas por la Unión Internacional Contra el Cáncer; también por haber efectuado un diagnóstico erróneo y por una insuficiente resección quirúrgica del tumor, ya sea local o la inadecuada disección linfática.

Actualmente se acepta en forma unánime que el tratamiento del cáncer es multidisciplinario; la asociación de terapéutica más frecuente es la cirugía y la radioterapia. La radioterapia, en la actualidad, se indica en el pre o en el posoperatorio, siempre en relación al estado clínico de la enfermedad.

En los últimos veinte años se ha añadido al tra--

tamiento quirúrgico la combinación con agentes quimioterápicos; estas drogas actúan mediante la destrucción o la interferencia en la síntesis del acidonucleico, bloqueando así el metabolismo de las células neoplásicas: desafortunadamente su uso es delicado ya que producen efectos colaterales en las células normales, particularmente en el tejido hematopoyético. Algunas neoplasias de cabeza y cuello son sometidas a infusión con estas drogas y radioterapia, seguidas de resección quirúrgica.

Cuando hay tumores malignos en etapa clínica avanzada y que su extensión invade estructuras vitales, impidiendo una extirpación quirúrgica completa, mediante la administración de radiaciones ionizantes han tornado al tumor reseccable, desafortunadamente sólo en pocos casos.

En el ejercicio diario de la cirugía oncológica, se efectúa cirugía radical y en diferentes regiones anatómicas se necesita el empleo de la cirugía reconstructiva después de la ablación del tumor, principalmente cabeza y cuello, piel y extremidades; la reconstrucción se efectúa en el mismo acto quirúrgico en la mayoría de los casos por el cirujano oncólogo; cuando se considera necesaria la participación del cirujano plástico, el paciente es valorado en conjunto --

antes de decidir la magnitud de la intervención y el oncólogo se concreta a la extirpación de la neoplasia; la reconstrucción quedará en manos del cirujano plástico.

La rehabilitación y la aplicación de prótesis se canalizan al servicio correspondiente y cuando el área intervenida se encuentra cicatrizada.

En conclusión se puede decir que la cirugía continúa siendo el primer procedimiento a escoger para tratar un cáncer, si la enfermedad se encuentra dentro de las etapas clínicas consideradas como quirúrgicas, dependiendo su éxito del diagnóstico y clasificación correcta de la enfermedad y mientras más temprano se descubra una neoplasia mayor será la proporción de curabilidad.

b).- RADIOTERAPIA

La radioterapia tiene como objetivo destruir por medio de radiaciones ionizantes el tumor maligno primario y metastásico, administrando dosis cancericidas en un tiempo apropiado y a un volumen tisular adecuado, evitando los efectos sistémicos por la radiación, así como el daño permanente en los tejidos normales circunvecinos al tumor y empleando modalidades técnicas universalmente aceptadas.

Las posibilidades de curar el cáncer por medio de la radioterapia, ya sea que se utilice sola o combinada con la cirugía y la quimioterapia, son muchas en el momento actual y dependen primordialmente de la conjunción de los siguientes principios que fundamentan este método terapéutico.

1) La célula neoplásica es más sensible al efecto de la radiación que la célula normal del tejido de donde se deriva. Por lo anterior se pueden administrar dosis de radiación letales para los tumores malignos sin ocasionar un daño severo y permanente a los tejidos u órganos de donde se originan.

2) No todas las células cancerosas tienen la misma sensibilidad a la radiación. Son más sensibles aquellos tumo-

res que se derivan del tejido linfoideo y hematopoyético, de las gónadas, los carcinomas de piel, los del epitelio de órganos genitales, orofaringe, laringe, esofago vejiga y uteros.

Ejemplos: el cáncer de piel se controla en el 100- por 100 de los casos en las etapas tempranas. Los cánceres - de la laringe, esófago, orofaringe, vejiga y otros donde la radioterapia como tratamiento radical único y a veces combinada con tratamientos quirúrgicos o con quimioterápicos logra grandes éxitos en el control de estos padecimientos que antiguamente tenían un pronostico severo y a corto plazo.

Son menos sensibles a la radiación aquellos tumores malignos que se derivan del tejido conectivo, vascular, - conectivo del sistema nervioso central y son de muy baja sensibilidad los derivados del tejido cartilaginoso, óseo, muscular, nervioso, los cánceres de glándulas salivales, sudoríparas, riñon, pulmón, tiroides, hígado pancreas, hipófisis - y suprarrenales. Todos estos tumores son sometidos solamente a radioterapia paliativa, casi siempre cuando la cirugía no esta indicada, cuando no es posible realizarla o en recurrencias postquirúrgicas del padecimiento y a veces se obtienen buenos resultados en el control temporal de estas ---

neoplasias.

3) La radiación logra destruir la neoplasia maligna o detener el crecimiento con escasa morbilidad y sin provocar mutilaciones. Ejemplo de lo anterior es el carcinoma -- localizado a la cuerda vocal en laringe que es controlado con radioterapia radical, en lugar del tratamiento quirúrgico que implica una laringectomía total ocasionando mutilación importante con la consecuente pérdida de la voz.

Lo mismo puede decirse de tumores de cabeza y cuello en que la cirugía puede ser muy mutilante, tumores de extremidades principalmente los óseos que ameritan desarticulaciones y que la radioterapia puede dar unas cifras aceptables de paliación sin ocasionar esas mutilaciones tan penosas para el paciente.

4) La radiación a dosis terapéuticas es bien tolerada. Las manifestaciones sistémicas y locales son reversibles.

Los tratamientos radicales ocasionan sintomatología la cual casi siempre es pasajera y va estrechamente relacionada al estado general del paciente, ya que se intensifica -- en aquellos individuos desnutridos y anémicos o con enfermedades infecciosas intercurrentes. Las manifestaciones locales

tisulares como radiodermatitis y radiomucositis han disminuido con los nuevos equipos de radiación de alta energía y con --- las nuevas técnicas de tratamiento de múltiples campos o rotatorias. Es raro ver la necrosis por radiación.

5) Con la radiación es posible tratar el tumor primario las vías de diseminación linfática y las metástasis. -- Esto quiere decir que se puede dar tratamiento radical al -- tumor en el sitio donde se ha originado y se puede adminis -- trar un tratamiento también radical a las vías de disemina -- ción linfática locales como son las áreas ganglionares de la región donde el tumor se ha originado, lográndose un mejor -- control del paciente neoplásico. Se puede con la radioterapia, después de curado un tumor primario, tratar las metástas is ganglionares a dosis radicales para lograr un control -- siempre que la cirugía radical esta contraindicada.

Esto sucede frecuentemente con carcinomas de la ca beza y el cuello donde se ha controlado el tumor primario -- y posteriormente es necesario instituir tratamiento a los -- ganglios cervicales metastásicos que se considera inopera -- bles o la cirugía esta contraindicada.

Conociendo los principios y objetivos de la radio terapia ésta puede fracasar por las siguientes causas.

1).- Selección defectuosa del paciente para el tratamiento radioterápico: mal estado general, desnutrición, -- anemia, edad avanzada, presencia de enfermedad intercurrente importante.

2).- Selección defectuosa del tumor maligno para someterlo a tratamiento con radioterapia: esto puede suceder cuando se acepta para tratamiento aquellas neoplasias malignas derivadas de tejido u órganos que son de una sensibilidad mediana o baja a las radiaciones ionizantes.

3).- Una selección inadecuada de la técnica del tratamiento o de la modalidad de la radioterapia puede originar un fracaso.

Se evitará lo anterior cuando al planear un tratamiento radical se analizan los puntos anteriores y además -- el tamaño, el sitio y las extensiones del tumor, para poder -- seleccionar el tipo de radiación que más beneficiaría en cada caso en particular, ya que existen neoplasias que no fácilmente manejables con rayos X superficial, como son los -- de piel, pero para aquellos tumores de mayor profundidad es necesario seleccionar si un haz de electrones o una radiación X o gama de alta energía es la más adecuada. También -- es importante el cálculo adecuado de la dosis en el tiempo--

apropiado y las curas de isodosis para lo cual se ha llegado hasta la computarización de tratamientos para evitar los --- errores, existiendo equipos para localización de tumores y -- simulación del tratamiento con el objeto de llevarlo a la -- práctica de la manera más precisa.

De todo lo anterior se concluye que los fracasos - de curación mediante la radioterapia se suceden cuando se ca - rece de la preparación adecuada del personal médico y técni - co y de los medios necesarios para efectuar el tratamiento - en óptimas condiciones.

La radioterapia ha mantenido una evolución progre - siva en todos los aspectos lo cual ha originado mejores y -- muy favorables resultados en el tratamiento del cáncer lo -- grandose en la actualidad cifras de sobrevida altamente ala - gadoras en todas aquellas neoplasias malignas que son sucep - tibles de ser sometidas a este tipo de tratamiento.

Las investigaciones en radiobiología continuamente en progreso, cada vez aclaran más los efectos de la radiote - rapia en la célula neoplásica, por ejemplo los estudios so - bre la sensibilidad a las radiaciones de las células malig - nas oxigenadas en contraste con aquellas en condic:iones de - hipoxia, esto ha provocado investigaciones en la clínica con

el fin de aumentar la oxigenación de los tejidos neoplásicos que van a radiarse con el objeto de lograr mayor control del padecimiento.

En la actualidad en ciertos tumores localizados a determinados tejidos se alcanzan dosis de 7 000 a 8 000 ó 9 000 rads en 7 a 10 semanas que antiguamente nunca se pensó administrarlas por el riesgo de aumentar la morbilidad.

Se están haciendo investigaciones sobre el fraccionamiento del tratamiento en forma adecuada de acuerdo con el ciclo de la vida de la célula neoplásica, y ha dado como resultado la investigación de tratamientos conjuntos de radioterapia y quimioterapia fraccionados en relación al ciclo celular señalado, con el fin de lograr la mayor sensibilidad de las células y que el efecto letal de estos tratamientos conjuntos sea superior.

C).- QUIMIOTERAPIA

El tratamiento del cáncer mediante quimioterapia consiste en la aplicación de sustancias químicas que, por diferentes mecanismos de acción bioquímica a nivel molecular, destruyen total o parcialmente una población celular tumoral mediante la inhibición de su crecimiento.

Este método terapéutico es aplicable en casi todas las neoplasias malignas de niños y adultos en algún momento de la evolución natural de éstas. Los tumores con un mayor porcentaje de células proliferantes y con tiempo de duplicación muy rápido son los más sensibles a este tipo de tratamiento.

La tendencia actual en el tratamiento de las neoplasias malignas es la conducta multidisciplinaria, es decir, el tratar de combinar en forma racional, dependiendo del tipo de tumor en cuestión y de su grado de extensión, la cirugía y la radioterapia, que son tratamientos locales, y la quimioterapia, hormonoterapia e inmunoterapia que son tratamientos sistémicos. Los primeros dos métodos se emplean para obtener un buen control del tumor primario y los últimos para evitar o disminuir la diseminación tumoral (metastasis).

Desgraciadamente, todos los fármacos que se usan producen algún tipo de toxicidad. Los efectos indeseables -- más frecuentes son náuseas, vómito, alopecia, astenia e hiporexia y entre los efectos tóxicos más importantes están la leucopenia plaquetopenia y mucositis del tubo digestivo. -- Otros efectos menos frecuentes son fibrosis pulmonar y miocarditis, que existen sólo en algunos pocos agentes y se pueden prevenir. Todos estos efectos pueden ser bien manejados por un especialista, y no deben poner en peligro la vida de los pacientes por otro lado, el beneficio que pueden producir compensa con creces la toxicidad transitoria que dan.

Respecto a curación y supervivencia hay que hacer dos consideraciones importantes: la quimioterapia en la enfermedad diseminada y la quimioterapia temprana. La primera se refiere a pacientes con metástasis en diversas áreas del cuerpo y que antes del advenimiento de este tratamiento no había posibilidad de curación. En la actualidad son varias las enfermedades malignas curables con quimioterapia, a pesar de haber gran diseminación tumoral.

La quimioterapia temprana se refiere al empleo de este método terapéutico después del tratamiento radical inicial con cirugía y o radioterapia y cuyo fin es tratar de evitar la recurrencia y recidiva tumoral. La meta de la qui_

terapia así empleada es erradicar los pequeños focos metástasicos (micrometástasis), que se sabe existen en muchos pacientes, al tiempo de la detección clínica del primario y -- que causarán tiempo después la aparición de las metástasis y muerte de los pacientes.

La quimioterapia puede fracasar por.

a) Criterio equivocado en cuanto a la indicación-- de la quimioterapia.

b) Paciente mal seleccionado por tener un tumor -- no sensible a la quimioterapia. c) Paciente mal seleccionado por no tener un mínimo de condiciones fisiológicas necesarias para tolerar este tratamiento, por ejemplo: disminución de la función de la médula ósea. d) Esquemas de tratamiento-- inadecuados en cuanto a drogas y o dosis de éstas.

Para una práctica adecuada de esta especialidad -- se requiere de un equipo de médicos y enfermeras adiestrados en la aplicación de este tipo de fármacos y capaces de supervisar, detectar oportunamente y resolver los problemas de -- toxicidad que puedan presentarse; asimismo se requiere del -- apoyo de un buen laboratorio clínico y de la disponibilidad -- de fracciones sanguíneas como las plaquetas.

d).- INMUNOTERAPIA

Los objetivos de la inmunoterapia son restaurar la inmunosuficiencia en un paciente inmunodeficiente y prevenir o invertir la inmunosupresión inducida por cirugía, radio -- terapia o quimioterapia.

Todas estas modalidades terapéuticas inducen algún tipo de inmunosupresión. Además, inducir la inmunidad específica contra el tumor si no lo hubiera, aumentarla si es débil, y regular la reacción inmunitaria para lograr objetivos seleccionados, por ejemplo, aumentar la toxicidad de los anticuerpos, activar los macrófagos, y aumentar la depuración del sistema reticuloendotelial de partículas.

También reducir los factores bloqueadores y los -- complejos de antígeno anticuerpo. La supresión es otro aspecto; la inmunoterapia elimina a las células supresoras y libera al sistema, de manera que tenga una mejor operación. Finalmente, esta reducción de los complejos de antígeno y anticuerpo mejora la interferencia de la actividad de las células linfáticas efectoras contra las células cancerosas.

Hay distintos enfoques de la inmunoterapia empezando con las modalidades inmunoterapéuticas no específicas ac-

tivas. Algunos de los agentes que se utilizan son BCG, *B. parvum* y un extracto de BCG que es el MR; la mayor parte de éstos tienen origen microbiano, y hay otros que se pueden utilizar para este tipo de terapéutica inmunológica; el mecanismo de acción consiste en activación de los macrófagos, o bien de los linfocitos dependientes del timo, que se encuentran involucrados en el ataque contra las células cancerosas en aumento.

También existen pruebas, aunque los llamamos agentes inmunoterapéuticos no específicos, como por ejemplo, el BCG, pues comparten sus propiedades con antígenos que se encuentran en las células tumorales; en otras palabras, si se da BCG se inmuniza indirectamente contra los antígenos que se encuentran en la superficie de una célula cancerosa. Por lo tanto es exactamente específico, pues tiene un efecto de este tipo además del efecto no específico.

Existe además la inmunorreparación, otra modalidad de la inmunoterapia, y en este caso se supone que existe un bajo nivel de inmunidad con escasas de células T, con bajo nivel de algún otro factor, y se trata de hacer que las cosas vuelvan a la normalidad, sin pretender que se alcancen niveles mayo --

res de lo normal; por eso no existe inmunostimulación, si no inmunorrestauración. Los dos agentes que actúan así como: - el levamisol, agente químico muy sencillo que puede activar a los macrófagos y es muy eficaz en el metabolismo nucleico; además, obviamente puede estimular el aumento de células T - que se encuentran en la circulación. El otro agente que también se incluye en la inmunosupresión es la timosina, es un extracto del timo.

La actividad específica está en las células tumorales, los antígenos tumorales, y por eso es específica. Se inducirá una mejor inmunidad utilizando antígenos que se derivan de los tumores, ya sea por medio de extractos o células tumorales para aumentar la inmunogenicidad de las mismas, y se ha tratado de modificarlas por medio de varias maneras para aumentar la inmunogenicidad. De esta manera, cuando son inyectados se obtienen mayores niveles de inmunidad tumoral.

Otro ejemplo es la inmunoterapia adoptiva. Es muy interesante que se transfieran, de una persona inmune a una persona no inmune, o menos inmune, una serie de mecanismos celulares que se encuentran involucrados en la inmunología del cáncer. Es decir transferir linfocitos de una persona in

mune a una que no lo es, o bien tratar de transferirir productos subcelulares de esas células inmunes, como por ejemplo - factor de transferencia, interferón RNA inmune, etc. y al hacerlo transferimos la información molecular encargada de la - inmunidad contra el cáncer.

A propósito, cabe mencionar que debe incluirse en - este tipo de inmunoterapia adoptiva el reemplazo del sistema-hematopoyético, que se administra al paciente que recibe un - trasplante y cuyos mecanismos de inmunidad celular necesitan combatir el cáncer.

Los agentes inmunoterápicos no específicos componen una lista muy grande. Entre ellos están los agentes microbianos, los microorganismos intactos, como por ejemplo bacilos - de la tuberculosis, *Bacterium parvum*, vacuna contra la tos -- ferina, vacuna estreptocócica, y fracciones microbiales como el residuo de extracción con metanol, paredes celulares de -- BCG. Además hay carbohidratos, como lentinón y glucón, que en el metabolismo a partir de la glucosa, tienen toxicidad muy - baja si se administran por vía intravenosa.

El BCG es uno de los agentes inmunopotenciadores -- más utilizados que se administra por la técnica de escarifi--

cación cada semana. No hay ningún efecto colateral, salvo un poco de fiebre al día que se administra, no hay enfermedad granulomatosa y hay pocas anomalías del funcionamiento hepático o ninguna.

La inmunoterapia con BCG tiene sus limitaciones. Primero la variabilidad de la cantidad de microorganismos viables de BCG, porque no se trata de una fórmula química como la del levamisol.

En este caso se administran microorganismos. Hay cierta variabilidad en la cantidad de microorganismos que vienen en cada frasco, y es imposible saber cuantos se inyectan o se administran.

También hay variabilidad en la virulencia de las cepas de BCG: algunas lo son más que otras, la virulencia del bacilo puede modificarse mientras está guardado, y es muy difícil estar seguros de que se conserven su viabilidad y su virulencia.

Finalmente, como todavía estamos en la fase de desarrollo de la inmunoterapia, es importante recordar que cuando se esta trabajando con cualquier nueva modalidad inmunoterapéutica, hay que estar seguro de que se reduce la carga

tumoral al mínimo absoluto, ya sea por cirugía, por quimio -
terapia o por radioterapia, porque la inmunoterapia sigue --
siendo una modalidad terapéutica que depende del número de -
células tumorales, y no puede ser eficaz si se tiene una --
gran masa tumoral. Tiene más probabilidades de ser eficaz --
si se reduce la carga tumoral al mínimo.

C A P I T U L O I V

CONTROL DEL PACIENTE CON CANCER

Los problemas médicos comunes pueden ocurrir igualmente en los pacientes cancerosos, pero estos últimos son -- más susceptibles a causa de las condiciones debilitantes de -- su propio padecimiento y de los tratamientos que se emplean -- para combatirlo. El cáncer es un problema complejo que re -- quiere procedimientos paliativos y curativos diversos y re -- petidos, que a menudo debilitan mas la resistencia del pa -- ciente.

Los trastornos hidroelectrolíticos frecuentemente -- son mas complicados que en los pacientes sin cáncer.

Hiponatremia: Exceso de agua.

Las pérdidas de sodio suelen ocurrir por tubo di -- gestivo y riñón. Las pérdidas por sudor son hipotónicas y -- provocan pérdida mayor de agua. Los pacientes de cáncer pier -- den sal por vómitos, aspiración gástrica fístulas biliares -- o por diarrea. Los diuréticos producen pérdidas de sal por -- el riñón.

Las pérdidas verdaderas de sodio deben restituir --

se con soluciones salinas hipotónicas consistentes en 300 ml. de solución de NaCl al 5% y 500 ml. de solución de NaCl al -- 3 por ciento, en cinco a ocho horas.

Hiponatremia dilucional.

En estos casos existe un verdadero exceso de agua -- que sobrepasa a un exceso menor de sodio. Esta sobreexpansión acuosa se acompaña de congestión y edema, y el tratamiento -- es limitación de agua para aumentar la concentración sérica -- de sodio.

Hipernatremia: Deshidratación

El mecanismo de la deshidratación intracelular es -- la pérdida neta de líquidos corporales hipotónicos. El problema principal es la pérdida de agua, y la deshidratación hipertónica es el resultado.

El tratamiento es la administración de soluciones -- hipotónicas, por lo general de glucosa al 5 por ciento.

Hiperpotasemia: Acidosis

La causa fundamental de la hiperpotasemia es la --- disminución de su excreción urinaria. Sólo en casos de acidosis o de producción masiva de potasio ocurre, aún en presen --

cia de una buena diuresis.

El bicarbonato es útil para corregir la hiperpota - semia. Existen otros medios como gluconato de calcio, glucosa e insulina, soluciones salinas y lactato de sodio. En casos - de insuficiencia renal pueden ser necesarias la diálisis pe - ritoneal o la hemodiálisis.

Hipopotasemia: Alcalosis

El nivel de potasio sérico refleja solo tardíamen - te las pérdidas totales de K^+ corporal. Cuando existe hipopo - tasemia sérica puede suponerse que el déficit es grave. Las - vías de pérdidas como en el caso de sodio, son el tubo diges - tivo y el riñón. Los riñones tienen una capacidad baja para - conservar potasio y una dieta pobre en K^+ o soluciones intra - venosas sin K^+ producen hipopotasemia.

El tratamiento de la alcalosis hipopotasémica debe - ser dirigida a la causa, pero siempre es indispensable admi - nistrar potasio.

Hiperalimentación en el paciente oncológico.

Uno de los problemas mas frecuentes es la imposi - bilidad de someter a los pacientes a las diversas modalidades

de tratamiento, en razón del grado de desnutrición a que están sujetos; en otras ocasiones, es necesario interrumpir los tratamientos cuando sus complicaciones hacen caer al paciente en un grado de desnutrición que, al continuarlos, propiciaría un grave riesgo para la vida.

El intercambio metabólico entre el huésped y el tumor no se entiende aún completamente; sin embargo, de la excelente revisión de Shapot se desprende que la energía para el metabolismo de las proteínas tumorales es derivada de las reservas proteínicas del huésped a través de la gluconeogénesis.

Posiblemente muchos se pregunten si, al nutrir al paciente, no se está nutriendo también al tumor. Pero como la apetencia del tumor por la glucosa hace que tome esta del huésped aún a costa de la desnutrición de proteínas y grasas, Ota y colaboradores publicaron sus conclusiones, que sugieren que la reposición nutricional de un paciente malnutrido puede resultar en mejor gluconeogénesis y salvaguarda de las proteínas del huésped.

La mayoría de los casos de desnutrición son secundarios a complicaciones de la quimioterapia, radioterapia o de la cirugía.

C A P I T U L O V

BIOPSIA

TECNICA DE BIOPSIA PARA LESIONES DE PIEL Y BOCA

- 1.- No inyecte anestésico local dentro del tumor.
- 2.- No presione el tumor.
- 3.- No tome tejido normal.
- 4.- No tome tejido necrótico.
- 5.- No tome tejido cercano al hueso.
- 6.- No use pinzas de tejido.
- 7.- No tome demasiado poco tejido.
- 8.- Tampoco tome demasiado.
- 9.- No haga suturas hemostáticas.
- 10.- No cree colgajos.
- 11.- Busque tejido en crecimiento activo.
- 12.- Ponga el tejido en un buen fijador.
- 13.- Combata el sangrado por electrocoagulación.
- 14.- Selle los linfáticos por electrocoagulación.
- 15.- Asegurese de que la muestra llega al laboratorio.
- 16.- Pida un reporte rápido (24 horas).

BIOPSIA. Es la toma de un fragmento de tejido de un sujeto vivo para su estudio macro y microscópico. Para-

la correcta interpretación de una biopsia el patólogo necesita de datos clínicos, radiológicos y frecuentemente de la descripción de la lesión.

TIPOS DE BIOPSIA

Biopsia incisional. Se usa principalmente cuando la lesión o tumor es grande, se encuentra ulcerado y requiere un tratamiento planeado en función de un diagnóstico histológico previo; consiste en la toma de un fragmento de tejido. No es aconsejable emplear el bisturí eléctrico para la toma, pues el calor altera los tejidos.

Biopsia Escisional. Es cuando se extirpa la totalidad de una lesión o neoplasia rodeada por tejido sano. Fundamentalmente se utiliza en tumores muy pequeños no ulcerados.

Biopsia por aspiración. Requieren instrumentos especiales, según la técnica empleada, y también un entrenamiento especial. Se utiliza principalmente para el estudio de tumores del cuello.

Casi siempre existe un foco óptimo para la biopsia. En términos generales, en caso de duda es preferible evitar las zonas más cercanas al hueso, cartilago, los dientes o venas de vasos sanguíneos grandes, donde el espesor del tumor es mínimo también deben evitarse los focos necrosados.

Hay que incluir en la biopsia la parte del tumor de crecimiento más activo. Suele corresponder al borde de la lesión, cerca del tejido normal. Cantidad de tejido que se debe recoger, para el operador promedio bastan 0.5 cm cubos de tejido, en un caso ordinario si se recoge el tejido-- debido.

Según Castigliano hay que respetar el tejido normal cuando se puede, porque la obtención de tejido normal -- significa romper la barrera natural que el organismo intenta levantar para defenderse contra la invasión carcinomatosa.

En la preparación de la piel o la mucosa como en las maniobras quirúrgicas deben observarse precauciones estrictas de asepsia. Deben evitarse los antisépticos que contienen yodo ya que pueden teñir ciertas células.

La anestesia se hará por infiltración local a cierta distancia del tumor, por bloqueo nervioso, y a veces con pentotal. No hay que infiltrar el tumor con la solución anestésica. Se deben evitar los traumatismos por compresión del tumor, tanto antes como después de la biopsia.

En la mayor parte de los casos, la biopsia por di-

sección al escalpelo de un pequeño bloque de tejido empleando una hoja pequeña de Bard Parker (# 15) y seguida de electrocoagulación es una buena maniobra.

Casi siempre se recurre únicamente al bisturí. Rara vez se emplea una pinza y conviene evitarla para no aplastar la muestra.

Se hacen cuatro incisiones pequeñas que delimitan un cuadro. El bisturí se gira y se lleva al fondo de la incisión cuadrada hasta 4 o 5 mm de profundidad o un poco más según las características del tumor.

Mediante un movimiento plano de sección se corta la base del cubo tisular.

La muestra debe colocarse en el fijador (formol al 10 por 100) inmediatamente después de su obtención.

El informe de la biopsia suele ser remitido por el patólogo a los pocos días.

Un informe diagnóstico negativo que no este de acuerdo con el diagnóstico presuntivo jamás deberá ser considerado definitivo. Solo significa que no había rasgos que sugirieran el diagnóstico esperado en ese particular trozo de tejido en ese particular momento. Siempre deberá tomarse

otra biopsia cuando haya dudas acerca de la adecuación o representatividad del espécimen original.

La curación de la herida por biopsia de la cavidad bucal es idéntica a la curación de una herida similar de cualquier otra parte del organismo y por tanto es posible clasificarla en curación por primera intención o por segunda intención. La naturaleza del proceso curativo depende de que los bordes de la herida puedan ser puestos en aposición, a menudo por sutura, o que la lesión deba llenar el espacio gradualmente con tejido de granulación.

COMPLICACIONES DE LA BIOPSIA.

Diseminación de células neoplásicas. La complicación más seria y más temida de la biopsia es la contaminación de la herida y los tejidos sanos con células neoplásicas y su diseminación a través de los vasos sanguíneos y linfáticos. En la actualidad se sabe que muchos tumores liberan células que pasan al interior de los linfáticos y de los vasos sanguíneos y que la manipulación o el masaje del tumor aumentan su número en la sangre venosa que drena al tumor sin embargo hasta la fecha no se ha podido correlacionar la presencia de células tumorales en la linfa o la sangre con el desarrollo ulterior de metástasis.

Hemorragia. En ocasiones la hemorragia representa un problema tan serio que puede conducir a la muerte del paciente. Esta complicación ocurre principalmente en tumores de origen vascular o tejidos muy vascularizados. También se observa con cierta frecuencia en las neoplasias con extensas zonas de necrosis, en regiones donde hay aumento en la presión venosa o al lesionarse un vaso de mediano o gran calibre.

Infección. Es otra de las complicaciones frecuentes de la biopsia, por lo que esta debe practicarse siempre en condiciones asépticas.

Cicatrización Patológica. El retardo en la cicatrización de la herida quirúrgica se debe en la gran mayoría de los casos a que la piel que cubre al tumor se encuentra distendida y por ende isquémica, al implante de células tumorales que posteriormente proliferan o las pésimas condiciones generales del enfermo.

Lesiones a órganos vecinos. Ocurre sobre todo con la biopsia por punción.

C A P I T U L O VI

CONCLUSIONES

Algunas lesiones en la cavidad oral pueden ser pre cancerosas, o hasta mostrar degeneración maligna como la leu coplasia, liquen plano erosivo, carcinoma in situ etc.

Cuando las lesiones no son dolorosas el paciente - se preocupa poco por ellas y corresponde al cirujano dentis- ta motivarlo para el tratamiento. Para un buen tratamiento - es necesario un diagnóstico basado en la biopsia. Un diag -- nóstico correcto e inmediato así como el tratamiento pueden - salvar la vida del paciente.

Existen un sinnumero de agentes que son culpables - de cáncer en las celulas predisuestas como el tabaco, la -- aspiración de rape, tabaco de mascar, traumatismos mecani -- cos substancias químicas, radiaciones etc.

Los tratamientos de elección son la cirugía y la - radioterapia, actualmente se ha avanzado mucho en la quimio- terapia e inmunoterapia. Los primeros dos métodos se emplean para obtener un buen control del tumor primario y los últi - mos para evitar o disminuir la diseminación tumoral. Todo --

tratamiento debe ser efectuado por especialistas.

El cáncer puede presentarse en cualquier sitio de la cavidad oral aunque se presenta con más frecuencia en la lengua piso de la boca y labios. Los carcinomas epiteliales dan metástasis por vía linfática.

C A P I T U L O VII

BIBLIOGRAFIA

Dr William G. Shafer, "Trastornos del Desarrollo, Tumores - Benignos y Malignos De La Cavidad Oral", Tratado De Patología Bucal, Edit. Interamericana, Tercera Edición, 1977 México, Pág. 17-18, 88-90, 101-102, 111-112, 123-125.

Thoma Kurt, Robert J. Gorlin, Henry M. Goldman, "Tumores -- Orales Epiteliales" Charles A. Waldron, Patología Bucal, -- Edit. Salvat, Primera Edición, 1973 Barcelona, Pág. 900-902

Dr Lester W. Burquet, "Lesiones Blancas, Cáncer Bucal" Dr - S. Gordon Castigliano, Medicina Bucal Diagnostico y Tratamiento. Edit. Interamericana Sexta Edición, 1977 México, -- Pág. 93,96-98,100-101,572,589-593,608-609,611.

Dr. Mario Lieberman, Dr Giora Movligit, "Progresos Recientes En Oncología," Ciclos Sobre El Avance Continuo De La -- Medicina IMSS, 1-1979 México. Pág. 98-101, 107-108, 255- -- 263.

Comite Técnico De La Campaña Nacional Contra El Cancer Dr - José Alvarez Amezcua Dr. Enrique Barajas, Manual De Cancerología Básica SSA. 1963 México, Pág. 17.

Edward V. Zegarelli, "Neoplasias Malignas De La Boca, Enfermedades Queratosicas y Seudoqueratosicas De La Boca, Tumores Quistes y Neoplasias," Diagnostico En Patología Oral. - Edit. Salvat, 1972 Barcelona, Pág 250, 264-267, 302.

Jorge Albores Saavedra, La Biopsia, Sarcomas Y Lesiones Seudosarcomatosas De Partes Blandas, La Prensa Médica Mexicana, 1967 México. Pág. 8-9, 11.

José Noriega Limón, "La Evolución De La Oncología En Los -- Tres Ultimos Decenios", Gaceta Médica De México, Vol. 113, - No 10, Oct. 1977, Pág. 489-490.

Dr. Roberto A. Garza Garza, Dr Cirilo Medina De La Torre -- "Tratamiento Del Cancer (111)", Médico Moderno, Vol. XVII, No 3, Nov. 1978, Pág 71-81.

Dr Guillermo Cassab Hasfura, "Tratamiento Del Cancer (IV)", Medico Moderno Vol. XVII, No 6, Feb. 1979, Pág. 18-22.

Dr Victor M Lira Puerto, "Tratamiento Del Cancer (V)", Medico Moderno, Vol. XVII, No. 8, Abril 1979, Pág 101-102, 105.

Severo Ochoa De Albornoz, "Etiología", El Cancer, Biblioteca Salvat De Grandes Temas, 1974 Barcelona, Pág. 35.