



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

457.

**ETIOLOGIA - CLASIFICACION - PREVENCION
Y TRATAMIENTO DEL CANCER ORAL**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

Fernando Guzmán

MEXICO, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

I N D I C E

Prólogo

CAPITULO PRIMERO ETIMOLOGIA Y DEFINICION DEL CANCER

CAPITULO SEGUNDO CANCER EN GENERAL

- a) Concepto de Neoplasia cancerosa
- b) Clasificación y nomenclatura de las neoplasias
- c) Características generales
- d) Evolución clínica del cáncer en general.

CAPITULO TERCERO LA CELULA CANCEROSA

- a) Concepto y morfología
- b) Diferencias con la célula normal
- c) Características esenciales de la célula cancerosa.

CAPITULO CUARTO MECANISMO DE DISEMINACION DE LAS CELULAS MALIGNAS.

- a) Concepto de Invasión

- c) Adenoma Pleomorfo maligno
- d) Carcinoma mucoepidermoide
- e) Carcinoma Adenoquistico

CAPITULO OCTAVO DIAGNOSTICO DEL CANCER ORAL

- a) Generalidades
- b) Interrogatorio
- c) Exploración
- d) Biopsia
- e) Citología exfoliativa.

CAPITULO NOVENO SINTOMAS Y SIGNOS

- a) Neoplasia de pequeña dimensión
- b) Neoplasia de mediana dimensión
- c) Neoplasia avanzada.

CAPITULO DECIMO TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

- a) Generalidades
 - b) Intervención quirúrgica
 - c) Radioterapia
 - d) Quimioterapia
 - e) Inmunoterapia
 - f) Psicoterapia
 - g) Prevención
- Bibliografía.**

- b) Diseminación linfática
- c) Diseminación venosa
- d) Diseminación arterial
- e) Metástasis
- f) Trasplante
- g) Implantación o contacto

CAPITULO QUINTO ETIOLOGIA DEL CANCER EN GENERAL

- a) Condiciones etiológicas generales
- b) Condiciones etiológicas locales
- c) Teoría humoral
- d) Teoría celular
- e) Teoría viral
- f) Teoría bioquímica.

CAPITULO SEXTO ETIOLOGIA DEL CANCER ORAL

- a) Generalidades
- b) Clasificación de los factores carcinógenos.

CAPITULO SEPTIMO CARCINOMAS ORALES

- a) Carcinoma "In Situ"
- b) Carcinoma epidermoide en paladar, encía, mucosa, piso bucal, labios y lengua.

P R O L O G O

Presento ante el H. Jurado un trabajo que no es excepcional, pero que pretende compensar sus --- errores con el entusiasmo pues en él, motivado siempre por la ilusión de obtener el Título de Cirujano Dentista.

Como el tema por describir representa tan solo una parte del Cáncer Oral, iniciaré de la forma más simple, con la etimología y definición, proseguiré con sus características generales, continuando después con el tema inicial Carcinomas Orales y terminaré con su tratamiento y prevención.

CAPITULO PRIMERO

ETIMOLOGIA Y DEFINICION DEL CANCER

La palabra "cáncer deriva del vocablo latino_ cáncer cangrejo y de la voz griega karkinos, carci- noma, este último empleado en el siglo de Pericles_ (462-429 A.C.) y de acuerdo con su raíz significa - "tumor maligno formado por la multiplicación desor- denada de células de un tejido".

Por lo tanto diremos que dicho vocablo es si- nónimo de neoplasia, pero también se le denomina -- carcinoma "cuyo origen es epitelial y el más fre--- ciente entre los malignos".

Para algunos autores el cáncer es "cualquier_ proceso patológico que produzca una tumefacción en_ una parte del cuerpo".

Más claramente cáncer en términos generales - es lo mismo que neoplasma por estar constituido por células atípicas que se reproducen sin seguir un -- plan organizado y en forma incontrolada, con des--- trucción progresiva del protoplasma y crecimiento -

autónomo, que condiciona su grado de anaplasia.

CAPITULO SEGUNDO
CANCER EN GENERAL

a) Concepto de neoplasia cancerosa.- Se ha descrito ya que "neoplasia" y tumor son sinónimos, por lo tanto es en sentido estricto "un tejido anormal de nueva formación que se desarrolla con independencia del resto del organismo y que no sirve a ningún propósito útil".

Ahora bien los tumores o neoplasias, en consideración a su comportamiento biológico se han distinguido en benignas y malignas, siendo estas últimas las que se han considerado cancerosas.

El tumor maligno es aquel que se forma por crecimiento exorbitante de sus células, mismas que se ensanchan hacia los tejidos vecinos en forma desordenada, grotesca, a gran velocidad y es casi siempre mortal.

Podemos decir que las lesiones malignas se distinguen porque se tornan invasoras, desconociendo los tejidos de donde provienen, convirtiéndose en extrañas y atípicas.

Resumiendo, diremos que los requisitos de las lesiones malignas o cancerosas son:

- 1.- Proliferación incontrolada de células.
- 2.- Infiltración e invasión de los tejidos circunvecinos.
- 3.- Rígidez o adherencia a los tejidos circundantes.
- 4.- Induración (dureza de las zonas contiguas)
- 5.- Linfadenopatía Metastásica.

b) Clasificación y nomenclatura de las neoplasias.- En cuanto a la clasificación de las neoplasias existen varias.

Algunas toman en consideración su comportamiento biológico e histológico y las dividen en malignas o benignas, pero aclaremos que se toman en cuenta varios factores, como tipo de tejidos afectados, velocidad de desarrollo, parte del cuerpo que se afecta, cambios químicos que tienen lugar en el interior del neoplasma, etc.

Un tumor independientemente de las caracterís

ticas generales, puede derivarse del mesénquima, tejidos conectivos o epiteliales y a todos se les designa agregando el sufijo "oma".

Ahora bien los tumores malignos derivados de tejidos conjuntivos se denominan "sarcomas", los derivados del epitelio se denominan "carcinomas".

Como el tema a desarrollar es Carcinomas Orales hice omisión de las neoplasias benignas y a continuación aparece la clasificación y nomenclatura general de las neoplasias malignas.

CLASIFICACION Y NOMENCLATURA DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS.

Tejidos de Origen

EPITELIO

De revestimiento

Carcinoma

Glandular

Adenocarcinoma

Trofoblasto

Carlocarcinoma

Organo del esmalte

Adamantinoma.

TEJIDO CONJUNTIVO

Fibroso

Fibrosarcoma

Adiposo

Liposarcoma

Muscular liso

Leiomiomasarcoma

Muscular estriado

Rabdomiosarcoma

Osteo

Osteosarcoma

Notocorda

Cordoma

Vascular linfático

Linfagiosarcoma

Vascular sanguíneo

Hemangioma

Glomus

Hemangiopericitoma

Linfoide

Linfoma

Médula ósea

Leucemias

Sinovial

Sinovioma maligno.

TEJIDO NERVIOSO

Vaina nerviosa

Schwannoma maligno

Células simpáticas

Neuroblastoma

Glia

Glioma

OTROS TEJIDOS

Células pigmentadas

Melanoma

Médula suprarrenal

Feorocromocitoma

Varios Tejidos

Teratoma maligno.

En términos generales puede decirse que los tu mores malignos son de tres caracteres:

- 1.- Carcinomas. Los que tienen lugar en el --
epitelio de revestimiento cutáneo, mucoso
o glandular.
- 2.- Sarcomas. Los que tienen lugar en los te-
jidos de sostén o de locomoción como el -
muscular, óseo, cartilaginoso, conjuntivo,
adiposo, y tejidos de órganos sanguíneos
formadores.
- 3.- Leuceomias y linfomas. Los que tienen lu-
gar en la sangre u órganos hematopoyéti--
cos y en el torrente linfático.

c) Características generales.- Las neoplasias malignas y benignas, constan de dos tejidos escen--
ciales.

Parénquima: Constituye lo que es la masa tumo-
ral, sus características son semejantes al tejido -
que ha invadido, tanto en su funcionamiento normal-
como en el caso de metaplasia.

Estroma.- Se denomina así el lecho en que tie
ne su asiento la neoplasia.

Existe la creencia que el objeto de un tumor,
no es la proliferación anormal de células, sino al-
go que aspira a convertirse en un órgano, pero que_
al no poderlo ser degenera.

Casi siempre los tumores cancerosos se identi
fican por su exagerada hiperplasia, hipertrofia, --
pleomorfismo, atipia, hiperchromatismo, mitósis ---
anormal, pérdida de inhibición de crecimiento por -
contacto por lo que las células están más unidas in
timamente.

Además encontramos que el crecimiento del tu-
mor es erosivo, no aparecen encapsulados, se extien
den por planos de menor resistencia.

Otra caracterfstica es que esta enfermedad no
cura por sí misma o en forma espontánea su evoiu---
ción es irreversible, produce metástasis, es decir
las células son desprendidas y llevadas por la cir-
culación sanguínea o linfática hacia sitios distan-
tes.

Encontramos que a mayor malignidad menor es -
la diferenciación de sus elementos celulares.

d) Evolución clínica del cáncer en general. -
Tiene lugar en tres etapas muy específicas, descri-
tas a continuación:

1. Etapa Local. La multiplicación celular se_
efectúa localmente, en esta fase no hay metastasis,
es la mejor oportunidad para el ataque, la interven-
ción quirúrgica es lo indicado.

2. Etapa Regional.- La neoplasia se desarro--
lla excéntricamente a los tejidos adyacentes, da me-
tástasis regionales. La intervención quirúrgica ---
abarcará mucho tejido sano, incluyendo los ganglios,
evitando así la recidiva.

3. Etapa Generalizada.- De los gánglios linfá-
ticos, el cáncer alcanza otras áreas más lejanas, -
haciéndose problemático aplicar el tratamiento ade-
cuado.

Cabe recordar que para que una neoplasia ten-
ga lugar, es menester la realización de causas de--
sencadenantes y estas son:

- 1.- Causa primaria P o desconocida
- 2.- Causa secundaria S o agentes carcinóge-
nos.
- 3.- Suceptibilidad (s) o Resistencia (r).

Ello da como resultado una ecuación:

$$P + S + (s \delta r) = T \text{ (tumor).}$$

CAPITULO TERCERO

LA CELULA CANCEROSA

a) Concepto y morfología.- La célula cancerosa se caracteriza porque todo lo resuelve en su juventud, es de reproducción rápida, indiferenciada, a veces no existe una distinción específica con el tronco original, ello en virtud de su antipicidad o bien puede ser parcial la indiferenciación. En comparación con las células normales, son inferiores a ellas, porque evolucionan en la forma más simple.

Las células cancerosas llaman la atención por el volumen nuclear de gran tamaño, dos o tres veces mayor que el de las normales y desigual con relación al de sus vecinas, además de tener nucleólos de enorme grosor, los cromosomas que normalmente son 46, en la célula son más.

Son de forma variable y de contornos irregulares, observándose la membrana como deshilachada, festoneada y lobulada, la substancia cromática es rica y aparece como bloques irregulares, ávidos de colorantes básicos, hipercromáticos, ordinariamente

adosados a la membrana.

b) Diferencias con la célula normal.- La diferencias entre ambas células, la normal y la neoplásica, no son universales.

La maligna contiene los mismos elementos que la normal: membrana, protoplasma y núcleo, pero con la característica de que aquella es atípica, puede tener uno o más núcleos, es de forma irregular, y el modo de reproducirse puede ser también diferente.

Así estos elementos malignos se multiplican geométricamente, pues en vez de dividirse en dos se divide en cuatro, en ocho o en más células a la vez, alejándose gradual y progresivamente del tipo normal hasta la indiferenciación, "la multiplicación celular es independiente e incontrolada por insensibilidad genética".

Tienen más apetito que las células normales y así en su loco crecimiento atrofian a los tejidos vecinos al producirse la invasión, característica ésta, que las hace aparecer peligrosas para el organo

nismo.

Se ha descubierto que les es imprescindible para nutrirse, de siete vitaminas y trece aminoácidos, las primeras son: colina, riboflamina, ácido fóli--co, nicotinamida, pantoténico, piridoxina y tiamina (Vit. B-1).

Los segundos o bloques constructores de proteffnas son: argina, cistina, glutamina, histidina, isoleusina, leusina, lisina, metionina, fenilalanina, -treonina, triptófano, tirosina y valina.

Además de todo ello, las células cancerosas - se alimentan de glucosa y protefnas no identifica--das que existen en el suero sanguíneo, así como de sales de sodio, potásio, fósforo, calcio y magné--sio, de tal manera que si estos elementos nutritivos faltan, aquéllas mueren.

c) Caracterfsticas esenciales de la célula -- cancerosa.

Sus rasgos distintivos son, e ntre otros, exageración de volumen, forma irregular, abundancia de cromatina, el número de núcleos es variable y el cl

toplasma abunda más de lo debido.

Esta última substancia encierra los elementos que traducen toda la acción elaboradora de células normales: mitocondrias, aparato de Golgi, etc., se observa que en otros tumores, estos caracteres están ausentes y se remplazan por granulaciones azurófilas, que resultan de fenómenos degenerativos y son comparables a los granos hialinos de degeneración granulosa.

La autonomía es una de sus notas principales. La célula cancerosa vive sólo para sí, se nutre -- sin seguir un orden armónico, en su crecimiento no realiza función benéfica alguna para el organismo humano. Es una especie de órgano convida independiente, que no pertenece al tejido sobre el que se desarrolla, sino que sólo se sitúa en él para proliferar indefinidamente, afectando a todas las células normales que se interpongan en su camino.

CAPITULO CUARTO
MECANISMO DE DISEMINACION DE LAS
CELULAS MALIGNAS.

a) Concepto de invasión.- Podemos decir que la invasión es la capacidad de las células para penetrar en los tejidos circundantes y una característica muy propia de este fenómeno es la agresividad con que lo hacen, destruyendo cuanto tejido encuentran a su paso, instalándose en él o lesionándolo definitivamente y reproduciéndose en proporción geométrica.

Ello se lleva a cabo, utilizando vías accesibles, cavidades o conductos preformados, así como espacios intersticiales, abarcando después estructuras más firmes como huesos, y cartílagos.

b) Diseminación Linfática.- Los vasos son caminos para que las células cancerosas, viajen hasta las linfoglándulas que corresponden. Con la finalidad de proliferar indefinidamente, afectan primeramente los ganglios de drenaje profundo normal circunvecinos al tumor original.

A la potencialidad de metastizar por los conductos linfáticos o sanguíneos, se le denomina linfadenopatía metastásica, o sea, el descubrimiento de gánглиos linfáticos palpables, duros, no dolorosos y adherentes.

Los conductos linfáticos constituyen un sistema subsidiario de canales, localizados en casi todo el organismo, los cuales se unen y vierten su contenido en el torrente sanguíneo.

Todos los vasos terminan en dos conductos que son:

1. Torácico.- Recibe linfáticos del miembro superior izquierdo, mitad izquierda de corazón, tronco mediastínico, pulmón, cabeza y cuello.
2. Gran Vena.- Recibe linfáticos de miembro superior derecho, mitad derecha del tórax, pulmón, cabeza y cuello.

El sistema linfático se compone de gánглиos y vasos.

Los gánglios son masas de tejido linfoide encontrados en el trayecto de grandes vasos, las cuales reciben vasos aferentes y salen de ellos vasos-eferentes, su función es la producción de linfocitos en procesos infecciosos.

Los gánglios detienen el paso de las células cancerosas, pero éstas saltan e invaden los tejidos adyacentes.

c) Diseminación Venosa. - Las venas son caminos accesibles para su infiltración, especialmente las de pared delgada, dañando pulmones, hígado, etc.

d) Diseminación arterial. - Se valen de las arterias como medio de infiltración, afectándose riñones, glándulas endócrinas y médula ósea.

e) Metástasis. - Existe este fenómeno cuando tiene lugar un disgregamiento de la colonia neoformada, la autonomía deja entrever esta peculiaridad, por virtud de la cual, una célula cancerosa o grupos de ellas, se desprenden del tumor original y se diseminan a sitios distantes, incorporándose a órganos sanos, utilizando vías o caminos que en forma somera hemos visto, dando lugar a neoplasias secundarias.

rias, haciendo aún más difícil que el paciente logre salvar la vida.

En general, los carcinomas se desarrollan metastásicamente por la vía linfática y los sarcomas, por la vía sanguínea, pero puede ocurrir lo contrario y cuando el riego sanguíneo o linfático no es suficiente para el organismo, se produce necrosis de los tejidos.

Debemos decir que el motivo por el cual algunos enfermos sufren neoplasias a distancia, algún tiempo después de haberse localizado el tumor original y aún de lograr su curación, se debe a que las células encargadas de crear esos focos accesorios, pueden estar inactivas durante años o meses, antes de tornarse activas, cuando las circunstancias les son más propicias.

Las metástasis que tienen lugar en la cavidad oral, por focos primarios situados en otras zonas de la economía producen parestesia, seguida de anestesia, como consecuencia de la presión a que se somete el nervio maxilar superior.

Las neoplasias primarias que generalmente desarrollan metástasis a los maxilares son: mieloma, - melanoma, neoplasia de riñon, próstata, tiroides, - testículos, cerebro, aparato digestivo, pulmón y de mama.

f) Trasplante.- Se refiere al traslado directo de células malignas a los tejidos sanos de una persona (generalmente médicos y enfermeras) cuando esta practica una intervención quirúrgica, aunque este caso es raro, si es susceptible de acontecer, - especialmente en un descuido del profesional, al manejar este el instrumental sin los cuidados pertinentes.

Es factible también que se trasplante de una persona a otra por la utilización inadecuada de instrumental contaminado y guantes no esterilizados o contaminados.

g) Implantación o contacto.- Tiene lugar por el contacto de un tejido con otro, como por ejemplo cuando existe carcinoma en el labio y por el contacto puede resultar dañado el opuesto.

CAPITULO QUINTO

ETIOLOGIA DEL CANCER EN GENERAL.

a) Condiciones etiológicas generales. - Son los factores ocasionales predisponentes y se refieren a la herencia, edad, sexo, clima, raza, situación geográfica, etc. así en un ambiente citadino, existen muchas probabilidades de contraer cáncer, ya por los gases tóxicos desprendidos de fábricas y vehículos, que son propicios para provocar alteración en las células normales y tornarse malignas.

Se menciona también que la frecuencia de la neoplasia maligna, aumenta con la edad, así se tiene que alcanzar un máximo a partir de los 30 años, predomina el sarcoma y rebasando esa edad el epiteloma; en lo que respecta al sexo, los tumores cancerosos, tienen predilección hacia los varones.

Los factores constitucional y cósmico, ejercen una gran influencia en los procesos que evolucionan en la boca, así por ejemplo la nutrición, secreciones internas, vitaminas, enfermedades de la -

sangre, así como las causas exógenas que hemos visto líneas atrás, tienen mucha importancia en la aparición del cáncer no tan solo bucal sino de otras modalidades.

b) Condiciones etiológicas locales.- Son causas determinantes, el traumatismo o su cicatrización que pueden crear un foco de desenvolvimiento de una lesión maligna, como las irritaciones, inflamaciones crónicas, que pueden producir cáncer cutáneo y también las cicatrices de quemaduras.

A continuación se describen las teorías existentes para explicar la etiología del cáncer.

c) Teoría humoral.- Esta teoría afirma que el cáncer es más susceptible a desarrollarse en personas adultas que en jóvenes, tanto para el hombre como para los animales.

Lo anterior puede deberse a probables desgastes celulares o a padecimientos orgánicos sufridos por el paciente a lo largo de su vida y que han desarrollado un camino para la incubación de la enfermedad.

Esta corriente afirma también que el colesterol es causante del cáncer, porque pertenece a las grasas y con los años se asienta en el tejido óseo.

Sin embargo consideramos que la edad, en sí no es factor etiológico del cáncer, sino que las sustancias cancerígenas, encuentran un camino óptimo en personas de más de cuarenta años, porque generalmente el período de latencia es de años. Se piensa también que la edad peligrosa ocurre durante el climaterio generalmente en las mujeres en la etapa de la menopausia.

d) Teoría celular.- Deriva de los adelantos de la citología y se explica a partir de las anomalías que tienen lugar en la división de las células cancerosas.

Los científicos han logrado por medios físicos y químicos provocar modificaciones celulares en órganos de animales, utilizando rayos ultravioletas, rayos X, radiaciones de otra índole, o valiéndose de compuestos, desde colorantes de anilina, hasta hidrocarburos, comprobándose que con algunos

agentes físicos, se ha logrado provocar una serie - de mutaciones celulares capaces de transmitirse por herencia.

Esta teoría afirma que el cáncer es fenómeno - que se causa por agentes químicos o físicos, así -- las características nuevas encontradas en las células cancerosas se trasladan a las células vecinas.

Las hormonas también han actuado como tóxicos (agentes químicos) y provocan igualmente células atípicas, no se ha comprobado si son productoras de cáncer.

e) Teoría viral.- Según esta teoría los causantes de tumores malignos o benignos son microorganismos denominados "virus filtrables", porque al -- transmitir experimentalmente el líquido filtrable de un tumor de animal a otro sano, se encontró con que la neoplasia también se transmitía, pensándose que - los virus responsables, eran de este tipo.

Estos virus también se encontraron presentes - en gripes, sarampión, etc. afirmándose que el virus canceroso sería "ubícuo", ello quiere decir que el-

mismo estaría presente en todas las células orgánicas, siendo capaz de que mediante influencias endógenas y exógenas, se tornase en virulento, apto para transmitir tumores malignos.

Se interpreta también que los elementos celulares biológicos normales, encierran o pueden absorber sustancias que los conviertan en patógenos y mientras tanto se encuentren en período de simbiosis.

f) Teoría bioquímica.- Esta logra reunir los argumentos específicos de la anterior y se ha ocupado en examinar al microscopio electrónico, la constitución química de los virus filtrables, determinando haber encontrado como uno de sus elementos el ácido nucleico.

Dicha sustancia en sus modalidades de ácido ribonucleico (RNA) y ácido desoxirribonucleico --- (DNA), está presente en todas las células, desempeña un papel importante en ellas y en los genes, de tal modo que se llega a pensar que si el mencionado componente se altera, aquellas también sufren algo similar, produciéndose una mutación específica.

Pero hasta ahora no existe descubrimiento experimental que demuestre que lo que puede acontecer en animales, también acontezca en humanos,

Lo que sí se puede aplicar universalmente es que un microorganismo se desarrolla en un cuerpo -- previo contagio de los virus-germenes del cáncer.

Esta teoría de carácter endógeno celular del cáncer arroja las siguientes resultantes:

1. No es contagioso.
2. Es difícil su transmisibilidad.
3. Se presenta excepcionalmente entre animales de la misma especie.
4. Hay ausencia de reacciones de suero diagnósticas.
5. Fracaso de la terapia anti-infecciosa.
6. Producción experimental de tumores en diversas especies de animales por medio de agentes mutógenos.
7. Aumento del cáncer con la edad.
8. Susceptibilidad hereditaria.

CAPITULO SEXTO

ETIOLOGIA DEL CANCER ORAL.

a) Generalidades.- Todavía no se tienen amplios conocimientos para determinar con claridad el porqué las células, siendo normales súbitamente se tornan malignas; tal vez la explicación esté corroborada por la teoría viral en el sentido de que todas ellas poseen un virus en estado "ubícuo", que adquiere las características correspondientes al cáncer, cuando se altera uno de sus componentes fundamentales: el ácido nucleico.

Dentro de la etiología del cáncer oral, cabe decir que no tenemos un conocimiento claro de una causa esencial, sino solo de carácter predisponente.

b) Clasificación de los factores carcinógenos.- Estos agentes se han clasificado como sigue:

IRRITANTES FISICOS.

Rayos solares.- Origina reacción citotóxica a nivel del estrato córneo y --

epidérmis.

- Rayos X .- Las exposiciones frecuentes - producen alteraciones cromosómicas, degeneraciones y necrósis celular.
- Calor .- En caso de hipersensibilidad_ se producen quemaduras y ulceraciones crónicas que pueden degenerar hasta un cáncer, estas pueden ser producidas - por bebidas calientes o por - calor de la boquilla de una - pipa.

IRRITANTES QUIMICOS

Alcohol

Tabaco (Benzopireno)

Gasolina.

Dimetil-sulfato

Acido-Acetil-salicílico

Perborato de sodio

Todos ellos producen irritaciones y ulceraciones crónicas en las mucosas, que en -- personas susceptibles pueden - degenerar en cáncer (carcino-

Polvos de Alquitrán mas).

Polvos de Cromo

Arsénico.

IRRITANIES MECANICOS.

Traumatismos crónicos.- Ocasionados por bordes cortantes de restauraciones y dentaduras mal ajustadas, - dientes cariados con bordes cortantes, y mordedura constante de carrillos.

HABITOS

Masticación de Tabaco

Fumar con la colilla de cigarro al revés.

Hábitos nerviosos de morderse carrillos y labios.

Masticación de nuez de betel.

**EVOLUCION BIOLOGICA DE ALGUNOS PROCESOS PATOLOGICOS
BUCALES:**

Leucoplásia

Sífilis

Síndrome de Plumer-Vinson

Eritroplásia.

OTROS FACTORES ETIOLOGICOS

Estados de Desnutrición

Higiene bucal deficiente

Condiciones socio-económicas

(pobreza)

Factores ambientales

Factores endógenos (herencia)

CAPITULO SEPTIMO
CARCINOMAS ORALES

a) Carcinoma "In Situ".- Recibe también las denominaciones de enfermedad de Bowen y carcinoma intraepitelial. Aquí existe un epitelio con malignidad morfológica sin que existan metástasis en las áreas vecinas.

Localización.- Se ha localizado en bronquios, esófago, piel, epidermis, mucosa nasal y ora.

Un carcinoma "in situ", puede permanecer latente por años, mientras que una pequeña lesión cancerosa puede tornarse agresiva en el menor tiempo posible.

Para algunos autores, ésta enfermedad se traduce en un proceso disqueratósico precanceroso, en cambio, otros, consideran que se trata de un carcinoma de superficie intraepitelial y de expansión lateral, en fase todavía muy precóz.

No hay caracteres invasores malignos, porque no tiene lugar la infiltración en el tejido conjun-

tivo. La lesión típica intraoral, se asemeja a una leucoplasia, ya que la queratinización es un rasgo común.

Etiología.- Es desconocida al parecer, pero se ha observado que aparece más o menos cinco años antes de que el carcinoma invasor se manifieste.

Características clínicas.- Puede adoptar la forma aterciopelada o granulosa, con manchas brillantes o atróficas, el color rojo es más intenso que el correspondiente a la mucosa adyacente.

Caracteres histopatológicas.- Al microscopio se nota una desorganización incompleta de células en las capas de la epidermis, éstas tienen grandes núcleos y son hipercromáticas, con actividad mitótica notable y su membrana basal normal, se encuentra también hiperqueratosis acantosis disqueratosis, -- marcada variación de tamaño y forma de las células de la capa espinosa.

Pronóstico.- Depende del tratamiento, pues si el paciente no ha observado las normas higiene y no está bajo control médico, es grave, pues al cabo de

cinco años sobreviene cáncer invasor con efectos ya descritos.

Tratamiento.- En cuestión al tratamiento, no existe uno que sea uniformemente aceptado; la cirugía juega un papel importante en la extirpación de lesiones, así como la radioterapia y la cauterización, cuando se trata ésta afección eventualmente se producirá la invasión carcinomatosa.

b) Carinoma epidermoide en paladar, encía, mucosa, pibucal, labios, y lengua.- Es el más frecuente y de máxima importancia entre los tumores malignos, representando más del 90% de los cánceres orales.

Dado que nueve de cada diez cánceres son carcinomas el tumor tridimensional resultantes se extenderá en cada una de las tres dimensiones, sobre todo hacia afuera en el interior de la boca, lateralmente, en los tejidos adyacentes o internamente en las zonas subyacentes.

Hay que hacer notar que existen variantes y -

se le denomina por eso carcinoma de células transicionales, de células escamosas, espíno celular, epiteloma pavimentoso, y malpighiano, es de gran tendencia a la recidiva.

Hablando más claramente el carcinoma epidermoide se localiza en todo tejido donde hay células planas como por ejemplo: labios, mucosa bucal y alveolar, faringe, etc., produciendo metástasis a los ganglios linfáticos regionales, durante su extensión pueden ser discretos o difíciles de palpar y según la lesión inicial que le da origen, se conocen dos variantes.

Carcinoma periférico y Carcinoma central.

El primero es el que principia a desarrollarse en el epitelio superficial y se le considera como el más frecuente en la boca presentando dos formas diferentes:

Carcinoma Superficial y Carcinoma Infiltrante.

El carcinoma superficial, aparece como elevación verrugosa por mucho tiempo, avanzando poco a

poco y ulcerándose, siguiéndose como infiltrante.

La forma infiltrante es una induración plena de epitelio por tumoración nodular que invade desde sus inicios a la submucosa.

El carcinoma central es muy raro, desarrollándose solamente por metástasis, atacando primero los tejidos óseos despues, por extensión invade tejidos blandos.

Se nota más tarde que las úlceras tienen caracteres diferentes en cuanto a su crecimiento como exfolftico, ulcerado y verrugoso.

Exfolftico o fungoso.- Se extiende hacia fuera, su aspecto es una masa impresionante, de consistencia dura, con aumento en la densidad, resultado de la proliferación celular, tiene poca tendencia a invadir regiones inaccesibles, vasos linfáticos y sanguíneos, suele descubrirse rápido.

Verrugoso.- Crece lateralmente a los tejidos subyacentes, su aspecto es una masa tumoral extensa de consistencia dura, en algunos casos tiene forma

de un grupo papilomatoso, es rojizo rodeado de una placa queratósica gris blanquizco.

Tiene poco poder de invasión, pero debido a su localización (paladar y encía) invade al hueso.

Ulcerado.- Ocorre como consecuencia de los traumas bucales, o bien debido a que la mayoría de las lesiones son de origen epitelial y como consecuencia no tienen aporte sanguíneo propio, lo que produce degeneración central de la masa tumoral, con la subsecuente infección secundaria.

Localización.- Se presenta más frecuentemente en el hombre blanco después de los 40 años, su aspecto clínico varía de acuerdo a su localización.

Labios.- Generalmente se observa en el inferior en su parte media y junto al vermellón, si se presenta en el labio superior es de peor pronóstico. Tiene tendencia a invadir piel, mejilla, ganglios submentoniano y submaxilar.

Lengua.- Se localiza en el borde lateral y parte lateral y posterior del dorso lingual. Es el más común y más grave, ya que es el tejido de espe-

cial predilección para desarrollarse porque:

1) La lengua es un órgano de mucha movilidad, por ser esencialmente muscular.

2) Está muy irrigado por vasos linfáticos y sanguíneos.

3) Por ello, las metástasis proliferan más fácilmente y muchas veces tan rápido que ganan la competencia al paciente o al odontólogo.

Cáncer lingual oculto.- Puede sospecharse por los siguientes signos:

1. Si el paciente saca la lengua muy afuera, la desvía hacia el lado de la lesión, ello debido, a la obstrucción por el tumor y parálisis incompleta del nervio motor.
2. Se ven pequeños hoyuelos, surcos o aplanamientos y otras pruebas de retracción de la mucosa.
3. A veces se descubre un pequeño defecto en la pronunciación.
4. La inspección revela una diminuta úlcera en el punto más superior de un cáncer infiltrante.

5. La palpación hecha en forma adecuada, casi siempre da a conocer un área de induración.
6. En casos avanzados, las hemorragias son frecuentes, con ulceraciones superficiales y exudado fétido.

Suelo o piso bucal.- Localizado en la línea y región posterior, invade encías, cortical lingual y mandíbula, es grave por sus metástasis tempranas.

Paladar.- El paladar blando es más susceptible que el paladar duro, tiene tendencia a invadir los pilares y apófisis pterigoides.

Mucosa Bucal.- Suele encontrarse en la parte posterior de los carrillos y surcos laterales. Produce destrucción de las mejillas, con metástasis a los linfonodos submaxilares, a los ganglios cervicales profundos y por último dan metástasis a los ganglios regionales profundos.

Mucosa Alveolar.- Se origina en el surco alveolar en zonas desdentadas y principia como un nódulo profundo ganular asintomático, a menudo es in-

mediato a la leucoplasia. Generalmente se localiza_ en la región posterior.

Mucosa Gingival.- Es más frecuente en la encía inferior en la parte posterior, tempranamente involura el hueso maxilar o mandibular, invade seno maxilar, paladar, piso de la boca, carrillo, cuello y lengua.

Seno maxilar.- Es raro pero suele ser por metástasis de un cáncer primario en el paladar o estar asociado con sinusitis crónicas.

Etiología.- Suele asociarse al tabaquismo, -- alcoholismo, prótesis mal ajustadas, hábitos nerviosos, quemaduras por hipersensibilidad a bebidas calientes, sinusitis crónicas, mascar tabaco, higiene bucal deficiente, quemaduras y ulceraciones con irritantes químicos y físicos.

Características clínicas.- Dependerán obviamente del sitio de localización de la lesión observándose crecimientos característicos, asintomáticos e indoloros, que pueden presentar olor desagradable, las formas exfolitico, verrugoso, infiltrante y ulcera

roso.

Se notará una masa generalmente papilar, blanda en un principio y dura en etapa avanzada de color rojizo, blanquizco o grisáceo, con induración en las zonas vecinas puede presentarse dolor en las etapas avanzadas, linfadenopatía, destrucción de tejidos e infección secundaria.

Características Histopatológicas. - Al microscopio se observan características ya descritas como son: atipia celular, acantosis, hiperqueratosis, reproducción acelerada y anormal, células hipercrómicas, polimorfas, etc.

Pronóstico. - Dependerá de varios factores:

- 1.- Tamaño de la lesión.
- 2.- Localización de la lesión.
- 3.- Grado histológico de la lesión.

Así el pronóstico para las lesiones localizadas en el piso de la boca, labio superior, labio inferior y lengua, será más desfavorable que el de las otras lesiones.

Tratamiento.- También variará de acuerdo a la lesión.

La técnica quirúrgica empleará la extirpación de zonas pequeñas de tejido, hasta la extirpación regional de ganglios regionales, como por ejemplo - en lesiones de la lengua se acostumbra hacer incisiones de forma cuneiforme y corregirlas con plásticas.

Otro procedimiento es emplear la quimioterapia, la radioterapia, hipofisectomía y adenosectomía.

c) **Adenoma Pleomórfico maligno.**- Es llamado adenocarcinoma, sialocarcinoma y tumor mixto maligno.

Es raro representa el 5% de las neoplasias de la boca. Se desarrolla a partir de un adenoma pleomorfo benigno, mal definido y con mayor frecuencia en hombres en edad promedio de 40 a 50 años.

Localización.- Se localiza en la glándula Parótica, submaxilar y en algunas glándulas menores (palatinas).

Características clínicas.- Se presenta tumefacción dura, adherida a los tejidos, dolor y algunas veces parálisis faciales. Sus recidivas son frecuentes, las metástasis distantes son frecuentes, abarcando ganglios regionales, de pulmón, cerebro y huesos.

Caracteres histopatológicos.- Existen variedad de adenocarcinomas, por lo que el tipo histológico variará, de acuerdo al tipo celular, sus características serán anaplasia, hipereromatismo, polimorfismo, etc.

Pronóstico.- Desfavorable, con un promedio de supervivencia de 5 a 20 años.

Tratamiento.- Corresponde a la cirugía, extirpando ampliamente el tumor y ganglios regionales; este tumor tiene alta tendencia a la recidiva.

d) Carcinoma Mucoepidermide.- Es una variante del carcinoma epidermoide, solo que éste se localiza en las glándulas salivales.

Es raro representa el 4% de los carcinomas orales, se presenta generalmente en el hombre de

los 20 a 40 años.

Localización.- Puede presentarse en el siguiente orden: parótida, submaxilar, mejilla, labios y palatinas.

Características clínicas.- De etiología desconocida, se presenta como una masa de crecimiento lento, rígida, adherida a los tejidos vecinos, con zonas de induración.

Caracteres Histopatológicos.- Son variables, está compuesto de epitelio mucosecretante, escamoso, con características celulares malignas ya descritas.

Pronóstico.- Es favorable, dado que es de evolución lenta.

Tratamiento.- Extirpación quirúrgica.

e) **Carcinoma adenoquístico.**- Se le llama también cilíndrica, representa el 4% de los cánceres orales, aparece después de los 50 años.

Localización.- Es más frecuente en la parótida, las glándulas palatinas y la submaxilar.

Características clínicas.- Aparece como una -

masa tumoral, dura, adherida a los tejidos vecinos, dolorosa.

Caracteres Histopatológicas.- Compuestos de células parecidas a las basales, rodeadas de tejido conjuntivo hialinizado, cuya forma parece un cilindro.

Pronóstico.- Dependerá de su estadio clínico, es mortalmente agresivo con metástasis regionales e invasión a pulmones, riñón, huesos y otras vísceras.

Tratamiento.- Extirpación quirúrgica amplia.

CAPITULO OCTAVO
DIAGNOSTICO DEL CANCER ORAL

a) Generalidades.- El diagnóstico de la enfermedad resulta difícil, ello desde los inicios, porque:

1.- Dilatan en aparecer los primeros síntomas desde que principia la dolencia.

2.- Por la gran cantidad de sustancias cancerígenas.

3.- Por la gran variedad de neoplasias cancerosas.

El médico o el odontólogo, deberán investigar los antecedentes tumorales de la familia del enfermo, así como sus hábitos, si es afecto a las bebidas embriagantes, si fuma y el grado en que lo hace. Además se tomarán en cuenta los resultados de otros estudios como la termografía, endoscopia y la medicina nuclear.

Cabe recordar que el cáncer es una respuesta a la dolencia incubada durante años, es decir la --

culminación de la afección cuando se deja ver clínicamente.

b) Interrogatorio.- No todos los pacientes dicen la verdad al consultar al dentista, o puede ser que al encontrar lesiones pequeñas éste no les de importancia.

Por lo tanto, el interrogatorio es esencial, aunado a los otros métodos de diagnóstico, como son la exploración y exámenes de laboratorio, ya que -- una cuidadosa anamnesis puede arrojar importantísimos datos de carácter endógeno y exógeno, para determinar la etiología y a la postre, establecer un diagnóstico eficaz.

Hay que considerar que existen seis preguntas genéricas que jamás debe omitir el profesional:

1. ¿ Se encuentra el enfermo actualmente bajo el -- cuidado de algún médico o lo ha estado con anterioridad.
2. ¿ Toma actualmente algún fármaco o lo ha tomado con anterioridad ?

3. ¿ Ha padecido alguna enfermedad grave o sufrido alguna intervención quirúrgica?
4. ¿ Ha sufrido alguna vez reacciones desagradables con los medicamentos que le han administrado?
5. ¿ Conserva algún recuerdo desagradable de la intervención quirúrgica ?.
6. ¿ Ha padecido alguna ocasión algún proceso hemorrágico ?

Hacemos hincapié en el hecho de que cualquier respuesta afirmativa a las preguntas anteriores, dará lugar a otra serie de preguntas específicas.

b) Exploración.- El profesional, para observar tejidos blandos y duros, utilizará la vista y los dedos.

Siempre será más indicado el realizar una buena historia clínica y después continuar con la exploración.

Recomendamos a seguir los siguientes pasos:

1. Proveerse de buena luz.
2. Tener a la mano un par de guantes, un depresor de lengua, un espejo faríngeo.

3. Inspeccionar labios, separándolos suavemente para poder examinar encfa. Emplear el depresor o espejo dental para separar carrillos y lograr una buena visualización de la mucosa oral.
4. La lengua se examinará, con el órgano protruido y ordenando luego su elevación.
5. El suelo bucal se examinará, separando y elevando la lengua.
6. Después se observará paladar, úvula y zonas tonsilares, deprimiendo la lengua.
7. Al examinar la mucosa previamente se secará con gasa.
8. Recuérdese que el tercio posterior de la lengua y las fosas tonsilares, son difícil de examinar, pero deben inspeccionarse por palpación o con espejo laríngeo en su caso.
9. Se hará flexionar el cuello del paciente hacia adelante, de tal manera que su barbilla llegue casi a tocar con la pared torácica, es posible así palpar la base de la lengua y fosas tonsilares, evitando náusea.

10. El cuello debe ser palpado convenientemente por los posibles nódulos metastásicos que se pueden encontrar.

d) Biopsia.- Es una investigación microscópica de las células de los tejidos, mismas que se toman de organismos vivos para efectos de diagnóstico.

Técnica.- Se eligen zonas que no están cercanas a hueso, cartilago, dientes o grandes vasos sanguíneos y cuando las porciones del tumor no aparezcan necrosadas.

Las muestras se tomarán lo más profundas posibles, porque las superficiales muchas veces no tienen caracteres malignos y de ser posible se respetará el tejido normal.

El tamaño de la muestra será de 0.5 cm^3 y los pasos a seguir son:

1. Colocar un antiséptico suave en la lesión.
2. La anestesia será por infiltración a distancia - del neoplasma sospechoso por bloqueo nervioso regional.

3. Se toma la muestra y se coloca en líquido fijador, pudiendo ser éste, formol al 10%.

Tipos de biópsia.- Insicional. Tomada por medio de bisturf, utilizando hojas Bard-Parker No.15, se utiliza para regiones superficiales de fácil acceso, como labio.

Excisional.- se Usará bisturf, indicada para lesiones pequeñas, las que al tomar la muestra se eliminan completamente.

En socavados.- El instrumento es la pinza de socavados. Se utiliza para muestras de lesiones ulcerosas infiltrantes o vegetantes de la mucosa nasal, de las regiones posteriores.

Biópsia con Punch rotatorio.- El instrumento es el punch rotatorio, utilizada para lesiones de fácil acceso y superficiales, se emplea generalmente en dermatología.

Por Aspiración.- Se utiliza un instrumento que se llama trocar, introduciéndolo en el órgano afectado.

Biópsia por punción.- Se usan agujas de va--- rios calibres, de utiliza para planos profundos y - obtención de material sanguinolento.

Biópsia Transoperatoria.- Se efectúa durante la operación, la finalidad es encaminar el trata--- miento adecuado, después de la interpretación histo--- lógica.

e) Citología exfoliativa.- Se lleva a efecto_ como auxiliar de la biópsia, se usará principalmen_ te para lesiones pequeñas aparentemente inócuas.

Se basa en la posibilidad de analizar células descamadas de superficies epiteliales como las mucos_ sas.

Técnica.- Se toman dos portaobjetos estériles y se les anota el nombre del paciente.

Se limpia la lesión con suero fisiológico y - gasa y escarbamos con una cucharilla la lesión.

En seguida se coloca la muestra en el portaob_ jeto y colocamos rápidamente gotas de fijador, se - deja secar el aire libre y se mandan al laboratorio.

El informe citológico se clasifica en V tipos:

- I Células normales
- II Ligera atípia celular.
- III Alteraciones nucleares, intensa atípia celular.
- IV Datos sugestivos de Cáncer.
- V Cáncer seguro.

Todas las lesiones que se encuentren entre el grupo II al V, es necesario confirmarlas con la biopsia.

Las ventajas de ésta técnica es la detección temprana de cáncer intraepitelial, que en ocasiones no se detecta con la biopsia.

CAPITULO NOVENO

SINTOMAS Y SIGNOS

a) Neoplasia de pequeña dimensión.- En cuestión sintomatológica, hay que considerar que, en un principio las lesiones cancerosas son asintomáticas y la sospecha debe fundarse en la alteración brusca, anormal y dureza de los tejidos. Si no hay dolor y las molestias pueden ser insignificantes el paciente no se dará cuenta de su sentencia de muerte.

A mayor edad los síntomas, tanto objetivos como subjetivos, van siendo más tardíos, desde el principio de la enfermedad hasta su presentación manifiesta y abierta.

Cuando el odontólogo observe una lesión oral reducida, digamos de medio centímetro, puede pensar que no es una lesión maligna, pero hay que recordar que puede ser de tipo infiltrativo avanzado con efectos metastásicos, en este caso el tratamiento será dificultoso, dado que se encontrarán tumores

secundarios en otras áreas.

En lesiones pequeñas regionales, el dolor no es manifiesto y tampoco se producen alteraciones funcionales, de tal manera que el tratamiento suele efectuarse tardíamente.

Signos.- Se nota una excrecencia tisular con aspecto carnososo, placa aplanada o verrugosa, leucoplásica o ulcera de carácter infiltrativo.

Se puede observar una lesión escamosa fisurada, con signos de induración que se moviliza suavemente de un lado a otro.

El odontólogo deberá actuar sin dilación, ordenando se realice la biopsia.

b) Neoplasia de mediana dimensión.- Síntomas. Al crecer el tumor maligno, aumentan los dolores espontáneos debido a la aparición de necrosis, ulceración y puede presentarse infección secundaria.

A la palpación las lesiones de la lengua pueden presentar hiperestesia o sensibilidad regional.

Signos.- Las neoplasias de mediana dimensión, miden aproximadamente dos y medio centímetros, no--

tándose que existe el estado de úlcera con dureza -
manifiesta, aunque a veces las hay de consistencia_
blanda y los bordes tienden a la eversión, sin es--
tar despegados, cortados o aplanados, sangrando con
facilidad.

c) Neoplasia avanzada.- Son aquellas que re--
sultan de la pasividad y negligencia del paciente,-
al permitir que transcurra el tiempo y el avance de
la lesión, al grado de ser difícil el tratamiento.

Síntomas.- En estas lesiones, generalmente se
produce metástasis y las esperanzas de salvación -
son remotas.

El cáncer se disemina hacia la zona posterior
y es más incidioso cuando la lesión mide dos y medio
centímetros o más aún.

Se han desatado tumores secundarios, descu--
biéndose serias tumefacciones de los ganglios lin-
fáticos cervicales, por virtud de las metástasis --
(infarto ganglionar) en este caso no se escapan las
amígdalas, base de la lengua, hipofaringe y laringe
o nasofaringe.

La lengua sufre alteraciones, porque el paciente tiene dificultades para moverla y aún para hablar y deglutir, estas neoplasias bien pueden confundirse con la angina de Vincent.

Signos.- Las ulceraciones e infiltraciones avanzan a la par que las neoplasias, produciéndose necrosis de tejidos blandos con infección secundaria, además de la invasión ósea de maxilares e mandíbula.

El enfermo cada vez sentirá más el dolor y experimenta cambios en su personalidad, se tornará más descuidado en su higiene y hábitos comunes, sin importarle nada de lo sucedido a su alrededor.

La lengua se inmoviliza totalmente y llega a aún a desprenderse, causando toxemia creciente con hemorragias intensas, anemia y desnutrición.

La actividad secretora de las células malignas, quizá dé lugar a la aparición anticipada del síndrome, pero a veces no ocurre así, sino en el proceso de maduración de las neoplasias o cuando las metástasis están ya avanzadas, situación que co

loca al paciente en estado de indefensión, porque el médico no podrá hacer gran cosa.

Al terminar la fase precóz y entrar la lesión a otros estadios, generalmente la statorrea y el dolor son síntomas frecuentes así como la interferencia de la función bucal, encontrándose parestesias, sensación de pinchamiento local o regional.

En términos generales se aprecia, una lesión nodular ulcerosa o no, con hemorragias frecuentes producidas por el menor motivo, con poco o ningún dolor, los tejidos adyacentes tienen coloración anormal (azuloso, blancuzco o grisáceo) y alrededor se sitúan dientes flojos.

Después se presentan cambios notables en la úlcera o nódulo, dolor intenso, bordes duros, cubierta seropurulenta, bordes aperlados típicos, hemorragia, superficie fungiforme, vascular y aliento fétido.

Más tarde, se sufre endurecimiento de los ganglios linfáticos, adherencia a los tejidos adyacen-

tes, pérdida de peso del paciente, la piel aparece seca, vislumbrándose coloración rojiza al aproximarse la caquexia.

Los músculos se tornan flácidos, pelo y uñas se tornan quebradizos.

Con la caquexia, aparece muguet en las mucosas al acercarse la muerte, ello es clara la evidencia de que el paciente está indefenso, sobreviniendo también otras complicaciones no menos importantes como son: bronquitis capilar, bronconeumonía, hemorragias, anemia, etc., que también causan el fallecimiento del paciente.

CAPITULO DECIMO

TRATAMIENTO Y PREVENCION.

a) Generalidades.- Para aplicar un tratamiento eficaz, el médico o el odontólogo, deberán tomar en consideración dos grandes factores:

- 1.- Verdadero estadio evolutivo de la lesión.
- 2.- Extensión de la neoplasia.

Antes que todo hay que hacer hincapié en que al tratar un proceso canceroso, nunca se debe perder de vista que se trata de una persona y no una simple enfermedad.

El médico o el odontólogo al observar una lesión cancerosa, nunca deberá olvidar al paciente; - es imprescindible observar la cicatrización y practicar un examen nuevo en un lapso de 10 días, porque "LAS LESIONES CANCEROSAS NO CICATRIZAN".

Gordon Castigliano aconseja dividir la evolución de los carcinomas en cuatro periodos:

Periodo primero.- Dilación del paciente. Co--

mienza cuando éste descubre algo anormal en la boca y termina cuando ocurre en busca de asistencia médica.

Periodo segundo.- Dilación profesional. Comienza cuando el enfermo consulta por primera vez al médico, prolongándose hasta que éste indica el tratamiento adecuado, no debiendo prolongarse más de dos semanas éste periodo, si se dilata más puede ser la sentencia de muerte para el paciente.

Periodo tercero.- Tratamiento adecuado. Comienza cuando el enfermo recibe la terapéutica racional, de conformidad, con las normas generales aplicadas en la actualidad.

Periodo Cuarto.- Observación después del tratamiento, el paciente estará sujeto a la observación con intervalos graduales y por el resto de su vida.

Los factores para el tratamiento son:

1. El resultado de la biópsia.
2. Localización del neoplasma.
3. Radiosensibilidad.

4. Grado de metástasis.

5. Edad y condición física del paciente.

Hay que hacer notar que el tratamiento de --- carcinomas o neoplasmas orales, es responsabilidad_ de un grupo de profesionales, integrado por el pató_ logo, radiólogo, internista, oncólogo y cirujano -- dentista.

a) Intervención quirúrgica.- La cirugía de -- los padecimientos malignos puede ser radical, pre- ventivo, reconstructiva o de rehabilitación, según_ el caso.

La cirugía sigue conservando en la actualidad su posición preeminente, entre los tratamientos más adecuados e importantes para atacar el cáncer, me- diante la extirpación o amputación de los tejidos - malignos y aún de los sanos, ya que de no hacerlo - puede haber recidiva, en virtud de metástasis pro- fundas o supervivencia de células anaplasicas.

Se procurará conservar la integridad anatóni- ca, sin destrucciones innecesarias de tejido que -- provoquen el repudio del paciente, familiares, y me

dio social.

Este método es el más radical y resolutorio, pero su eficacia está condicionada a lo siguiente:

1. Que se aplique lo más precózmemente.
2. Que complete la extirpación de gánglios linfáticos regionales infiltrados, más una buena parte de tejido subyacente.
3. De ser posible y si es necesario aplicar la operación comando en la cual se sacrifican las venas yugulares interna, externa y anterior, con resección amplia de tejido, hemimandibulectomía o maxilar y disección radicular en el cuello.

c) Radioterapia.- Constituye por sí sola un método pero suele asociarse a la cirugía.

Se puede dividir en tres tipos:

Radiumterapia o Curiterapia.- Llamada así -- en honor de los descubridores del Radium, los esposos Curie.

Este método realiza la utilización de los rayos gamma, emitidos por el radio, su eficacia es parecida a los rayos X, su finalidad es lograr la ---

muerte celular sin la ablación del tumor y no dañan do las células y tejidos vecinos.

Esta es una terapia antitumoral, por los efectos producidos en las células malignas, con las emanaciones de radio.

Entre los métodos más usados está la bomba de cobalto, subtrabajo de los trabajos atómicos (cobaltoterapia).

Roentgenoterapia.- Denominada radioterapia, es un sistema que utiliza las radiaciones ionizantes de los rayos X o Roentgen.

Se les denomina radiaciones ionizantes, porque desprenden energía en forma de ionización cuando entran en contacto con la materia, de tal manera que se puede dosificar como si fuese un medicamento.

Se debe observar que la sensibilidad de los tejidos ante ellos depende del grado de desarrollo o crecimiento, si son jóvenes, las células jóvenes no pueden atenuarlos y mueren.

Este tratamiento se utiliza en endocrinopa---

tfas, y neoplasmas de localización unicéntrica de -
naturaleza local o cuando mucho regional.

Está contraindicada en tumores altamente in-
diferenciados, de metástasis linfáticas ampliamente
diseminadas.

Se emplean también para la localización y ---
diagnosís de los neoplasmas.

Administración de isótopos radiactivos.- Sus_
resultados son semejantes a los logrados por radio-
terapia y roentgenoterapia.

Se introducen en el organismo y sus radiacio-
nes se extienden a través de los tejidos.

d) Quimioterapia.- Realizada por medio de fár-
macos capaces de ejercer acción antitumoral pareci-
da a los rayos X.

Está todavía en fase experimental, su uso se-
restringe a casos de cáncer generalizado avanzado,-
cuya acción terapéutica es solo paliativa.

El mecanismo de acción de los mismos se resu-
me en:

- 1.- Interfieren en la biosíntesis de los ácidos nucleicos por competición con el metabólico esencial.
- 2.- Inactivan o desnaturalizan el D N A.
- 3.- Inhiben la formación de RNA (a partir de la desnaturalización del DNA).

Su actividad citotóxica es difícil de seleccionar por lo que no existe droga capaz de curar un neoplasma, siendo la excepción el corioespiteloma, se emplea para prolongar la vida, mejorar los síntomas y siempre combinada con la radioterapia y cirugía.

Principales drogas.

- 1.- Agentes alquilantes.- Sustancias sintéticas de acción semejantes a las radiaciones, impiden la duplicación de DNA y por lo tanto de la actividad mitótica.
- 2.- Metilhidrazinas.- Destruyen por oxidación el DNA, alargan la interfase y por ende inhiben la mitosis.
- 3.- Antibióticos.- Interfieren la función de los me-

tabolitos esenciales en la formación de las bases puricas y pirimidicas de los ácidos nucleicos.

4.- Antibióticos. Antineoplásicos.- Inhiben la síntesis del RNA a partir de la alteración del DNA, provocando lesión y muerte celular.

5.- Alcaloides Vegetales.- Inhiben la síntesis del RNA a partir de la alteración del DNA.

e) Inmunoterapia.- Es una defensa natural orgánica que se puede reforzar mediante mecanismos específicos (Pasivos) o inespecíficos (Activos).

Los primeros son productos elaborados y los segundos linfocitos, y anticuerpos de otro individuo, inmunizados que se aplican al paciente.

Es inoperante en casos de cáncer avanzado, es ta en fase experimental y solo es utilizada en forma paliativa en casos graves para mejorar los síntomas.

f) Psicoterapia.- El éxito del tratamiento del cáncer, depende de muchos factores, uno de ellos y de mucha importancia es el ajuste adecuado

del paciente.

Se recomienda que el psicólogo, psiquiatra, médico o cirujano dentista, trabajen conjuntamente para lograr el mayor éxito posible.

Se consideran tres etapas del ajuste psicológico del paciente canceroso.

Etapa Inicial.- Comprende el diagnóstico y la comunicación del mismo al paciente, el desarrollo del programa terapéutico, así como la apreciación de la eficacia de estas técnicas iniciales.

Etapa Intermedia.- Comprende, la utilización de un manejo psicológico más prolongado en aquellos pacientes que no han sido curados en un cien por ciento y presentan depresiones no frecuentes.

Fase terminal.- En ésta etapa, el médico jamás deberá olvidar al paciente, al contrario, le brindará esperanzas mayores de tranquilidad y confianza, otorgándole todos los derechos que le corresponden a su condición de humano, aunque el médico esté en antecedentes del destino fatal de la enfermedad, es su deber consolarlo hasta el último mo

mento.

En caso de psicología de rehabilitación se recomienda emplear la terapia ambiental, motivar al paciente y volver su interés en diversas tareas ocupacionales, comprender sus problemas socio-económicos, plantearle un futuro agradable pero realista y hacerlo comprender que no es un inválido, que pertenece a una familia y sociedad que lo necesitan.

g) Prevención.- Alguien dice que más vale --- "prevenir que lamentar o curar" pero ésta frase célebre no se puede aplicar por desgracia al cáncer, - aunque en el caso del cáncer bucal se ha notado, -- que su incidencia es menor si se observan las siguientes normas:

1. Ocurrir al dentista cuando menos cada seis meses aún cuando se crea estar bien de la boca.
2. Evitar traumatismos repetidos.
3. No fumar y menos hacerlo con pipa.
4. No masticar tabaco.
5. Evitar la ingestión de bebidas alcohólicas.

6. Cuidar el aseo bucal diario.
7. Evitar la ingestión de alimentos calientes o ---
irrigantes mai masticados.
8. Atender oportunamente cualquier alteración en la
mucosa oral, sin esperar a experimentar dolor.
9. Atender la cáries desde su localización.
10. Substituir lo más rápido los dientes faltantes,
por prótesis bien ajustadas.
11. Corregir las deficiencias vitamínicas y hormona-
les.
12. Tratamiento y corrección de anomalías dentarias_
por medio de la ortodoncia.
13. Evitar la ingestión desmedida de carbohidratos -
en la dieta, si se hace, asear de inmediato la -
boca.
14. Alejar causas de Stress, angustia y depresión.

BIBLIOGRAFIA

ABDEL J. CARRASCO, LLAMILA.- Diagnóstico precóz del Cáncer Oral por Citología Exfoliativa. Tesis U.N.A.M 1964.

ACADEMIA MEXICANA DE CIRUGIA.- Cáncer, Actualización México, 1971.

ACTUALIDADES MEDICAS Y QUIRURGICAS.- IX Jornadas Médicas Nacionales, San Luis Potosí, México, 1966.

ALONSO MARTIN.- Diccionario del Español Moderno, -- Aguilar, S.A., Ediciones Madrid, 1960-75.

ALVAREZ SIMO CARLOS.- Tú puedes evitar el Cáncer o curarlo, Editorial Diana, S.A. 2a. Ed. Méx. 1976.

ARCHER HARRY, W.- Cirugía Bucal, T. KK., Edit. Mundi, SñA.C.I.F., Buenos Aires, 2a. Ed. 1968.

ARIAS ZARIÑANA, APOLONIO.- Lo que me dijo el Microscópio, México, 1971.

ARIEL, I.M.- Progresos en Cancerología Clínica, -- Vol. IV, Editorial Científico Médica, Barcelona, - España, 1971.

- AZOTLA LOPEZ, ALBERTO.- Diagnóstico Oportuno y Tratamiento del Cáncer Bucal, Tesis U.N.A.M., 1975.
- BATTISTA, O.A.- Hacia la Conquista del Cáncer, Herrero Hnos., Suc. S.A., México. 1962.
- BARNIER L. JOSEPH.- Tratamiento de las Enfermedades Orales, Edit. Libreros, Buenos Aires, 1952.
- BHASKAR, S.N.- Patología Bucal, Edit. Ateneo, Buenos Aires, Argentina, 2a. Ed. 1975.
- BUTTER, NEVILLE.- Enciclopedia de la Vida, Edit., - Bruguera, S.A., Barcelona, España, 1a. ed., 1969.
- CASTAÑEDA VILLEGAS, ABELARDO.- Cáncer Bucal, Tesis U.N.A.M. 1963.
- CERVANTES LEON, GREGORIO.- Tumores de los Tejidos Blandos de la Cavidad Oral, Tesis, U.N.A.M. 1963.
- COSTICH WHITE.- Cirugía Bucal, Edit. Interamericana S.A. de C.V. 1a. ed., México, 1964.
- ENCICLOPEDIA MEDICA.- Ediciones Gaisa, Milán, Italia.
- FERNANDEZ CRUZ, A.- El Libro de la Salud, Ediciones Danae, Barcelona, Barcelona, España, 1968.

GRIBOES SCHONFELD.- Atlas de Dermatología y Venereología, Salvat Editores, S.A., Barcelona, 1966.

GOUST F.- Tu cuerpo y tu salud, Ediciones Diamon, - Barcelona, 1968.

GRANT, A. DANIEL.- Parodoncia de Orban.- Teoría y - Práctica, Interamericana, México, 1972.

GUILLETE, PAUL J.- Enciclopedia Médica Básica, Edit. Press Service, Inc. Nueva York, 1971.

GURALNIK WALTER.- Tratado de Cirugía Oral, Tomo II, Salvat, Editores, S.A. Barcelona, 1971.

IPSO.- Información Profesional y de Servicios al -- Odontólogo, 2a. Ed. México, 1976.

LINKE A.- Diagnóstico precoz del Cáncer, Edit. Científico Médica, Barcelona, 1974.

LITTER MANUEL.- Compendio de Farmacología, Edit., - Ateneo, 10 ed. Buenos Aires, 1976.

MAISIN, J.H.- El cáncer, Espasa Calpe, Buenos Aires 1950.

MARTINEZ CERVANTES, LUIS.- Clínica Propedéutica Médica Librería de Medicina, México 1974.

- MAURICE, SULTON.- El Cáncer Explicado, Edit. Diana México, 1968.
- MEAD STERLING, V.- Enfermedades de la Boca, Ed. Pulp Barcelona, 1963.
- MONITOR, Enciclopedia Salvat para Todos.- Salvat - de México, S.A., Tomo 8, 1970.
- MORENO MARTINEZ, MARTHA I.- Diagnóstico Precóz de - Neoplasias de la Cavidad Oral, Tesis, U.N.A.M., 1964.
- MORRIS ALVIN L. Y BOHANNAN HARRY M.- Las Especialidades odontológicas en la Práctica General, Edit., Labor, S.A. Barcelona, 1974.
- MORRIS FISHBEIN, M.D.H.S.- Suttman Co. Inc. Editores, Nueva York, U.S.A. Enciclopedia Familiar de la Medicina y la Salud.
- ONCOLOGIA.- Revista Española de Vol. 22, No. 1 Madrid, España, 1975.
- PICHLER, HANS Y TRAUNER, RICHARD.- Cirugía Bucal y de los Maxilares, Tomo II, Edit. Labor, Barcelona, 1974.

PINBORG, J.J.- Atlas de las Enfermedades de la Mucosa Oral, Barcelona, 1974.

REGINA, JUANA.- El Dentista ante el Cáncer Bucal -- Tesis, U.A.G. Guadalajara, México, 1970.

ROGERS B. FRED.- Historia de la Medicina, La Prensa Médica Mexicana, México, 1975.

RUFFO A.H.- Motorización y Cáncer, Buenos Aires 1944

SALVAT EDITORES, S.A.- El cáncer, Barcelona, 1973.

SAPONARO ALDO.- Nuestra Salud, Edit. de Venchi, S.A. Barcelona, 1973.

SAUL GUTMAN, ANTONIO.- Revista Brasileira de Cancerologia, Vol. 26 No. 4. Julho agosto 76, Tratamiento del Cáncer del Labio, Inferior, pelo aplicador - Duplode Radium, Divisao Nacional de Cáncer, Ministerio de Saíde, Rio de Janeiro.

SHAFER, W. HINE M. LIVY B. Tratado de Patología Bucal, Edit. Interamericana, Méx., 1977.

SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA PUBLICA.- Manual de Cancerologia Bássica, Méx. 1963.

GUTIERRE DUGLAS.- Historia de la Medicina, Philadelphia J.B. LIPPINCOTT, 1964.

ROBBINS STANLEY L.- 1a. Ed. Edit. Interamericana,- Patología Estructural y Funcional, Méx. 1975.

ANGELL MARCIA, ROBBINS STANLEY.- Patología Básica,- Edit. Interamericana, Méx. 1973.

PEREZ TAMAYO RUY.- Introducción a la Patología 1a.- ed. Instituto Nacional de Nutrición, México, 1976.

HAYES L.V.- Diagnóstico Clínico de las Enfermedades de la boca, Edit. Hispano-Americana, Méx. 1954

HEINRICH BAUER KARL Y WAGNER G.- Para evitar el Cáncer Edit. Mensajero, Bilbao España, 1972.

HETT JOHN E.- El cáncer, sus causas, su prevención y su nuevo tratamiento, Edit. Tor. Buenos Aires, - 1972.

HAMMERLY MARCELO A.- Enciclopedia Médica MODerna,- 3a. Ed. Edit. Publicaciones Interamericanas, E.U.A. 1976.

I.M.S.S. Anuario de Actualización en Medicina, Vol. IV. Fascículos 10, 11, Oncología, Méx. 1972.

I.M.S.S. Métodos para el Diagnóstico Temprano de --
los Padecimientos Neoplásicos, Marzo de 1962.

KRANZ PAUL PETER.- Estomatología Clínica, Editorial
Publicaciones, Barcelona 1948, 2a. ed. Alemana.

KRUGER GUSTAV O.- Tratado de Cirugía Bucal, Edit. -
Interamericana, Méx. 1959.

KURT H. THOMA.- Patología Bucal, Editorial Hispano
americana, 2a. Ed. española, 1967.

LESTER W. BURKET.- Medicina Bucal, Edit. Interameri
cana, S.A., 1a. ed. 1974.

TIECKE RICHARD W. STUTEVILLE ORION H. Y CALANDRA -
JOSEPH. Fisiopatología Bucal, Edit. Interamericana
Méx. 1967.

THOMA.- Patología Oral, Salvat Editores, S.A., Bar
celona, 1979.

ZEGARELLI EDWARD V. KUTSCHER A. HYMAN G.- Diagnós--
tico en Patología Oral, Salvat Editores, S.A., Bar
celona, 1972.

ZUCKERMAN CONRRADO.- Prevención y Tratamiento de --
los Cánceres, Campaña Anticancerosa, Méx. 1938.