



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Neoplasias de Origen Epitelial
en Cavidad Oral.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta :

Sergio Luis Ponce Durán

México, D. F.

1984



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

INTRODUCCION

I.	ANTECEDENTES GENERALES	2
	Características de las neoplasias	3
	Metástasis	7
	Carcinogénesis	8
	Tratamiento del cáncer	9
II.	CLASIFICACION DE TUMORES EN CAVIDAD ORAL	10
	Tumores benignos	12
	Tumores malignos	14
	Tumores odontogénicos	16
III.	NEOPLASIAS BENIGNAS	18
	Papiloma	19
	Hiperplasia papilar	22
	Queratoacantoma	25
IV.	LESIONES PREMALIGNAS	28
	Leucoplasia	30
	Eritroplasia	33
	Síndrome de Plummer-Vinson	36
	Sífilis	37
V.	NEOPLASIAS MALIGNAS	38
	Carcinoma epidermoide	39
	Carcinoma verrucoso	44
	Carcinoma intraepitelial	47
	Carcinoma de lengua	50
	Carcinoma de labio	57
	Carcinoma de piso de boca	61
	Carcinoma de paladar	65

	Carcinoma gingival	69
	Carcinoma del seno maxilar	72
VI.	CONCLUSIONES	76
	BIBLIOGRAFIA	80

INTRODUCCION

El estudio de los tumores de la cavidad oral y estructuras adyacentes constituye una fase importante de la odontología por el papel que desempeña el Odontólogo en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones.

El Cirujano Dentista debe de estar capacitado para descubrir las enfermedades y anomalías de la cavidad oral y de los tejidos que la rodean. Esto quiere decir que ha de estar alerta para descubrir las modificaciones con respecto a lo normal. Podría ser un grave error no observar una anomalía ya existente.

La atención se concentra en la comprensión de la salud y de la enfermedad de toda la boca y en los procesos morbosos orales en cuanto están relacionados con las enfermedades de todo el organismo.

Para el Odontólogo, su interés no se limita a los dientes, sino que se extiende desde la caries al cáncer; y su objetivo no es solamente la reparación, sino la comprensión de los procesos morbosos como base para la prevención y el tratamiento de la enfermedad.

Aunque los tumores constituyen sólo una pequeña minoría de los estados patológicos observados por el Odontólogo, son de gran importancia porque tienen la capacidad potencial de amenazar la salud y la longevidad del paciente. Será raro que el Odontólogo vea muchos de entre la gran variedad de tumores orales.

Por lo anterior, he escogido los tumores epiteliales por ser los más comunes para describirlos aquí con todas sus características, consideraciones generales (incidencia, sexo, localización, edad, raza, etc.), etiología, características clínicas, características histológicas, tratamiento y pronóstico, para cuando se presente uno, el Odontólogo pueda realizar el tratamiento apropiado o remitirlo al terapeuta adecuado.

Un tumor por definición, es simplemente una hinchazón de tejido; en sentido estricto, la palabra no implica un proceso neoplásico.

La neoplasia es un fenómeno biológico mal comprendido que, en algunos casos, no puede ser diferenciado de otros procesos o

reacciones tisulares. Si bien no existe una definición precisa de neoplasia, particularmente una sin excepción, se le suele considerar una neoformación independiente e incoordinada de tejidos que es potencialmente capaz de proliferar ilimitadamente, y que no cede una vez eliminado el estímulo que produjo la lesión.

El carcinoma epidermoide originado en el epitelio de superficie de la cavidad oral, comprende más del 90% de todas las lesiones malignas de la región oral, siendo efectivamente la neoplasia más importante entre todos los tumores orales.

Por otra parte, se incluyen las más importantes lesiones premalignas por tener una gran relación con algún tumor original como lo es, el carcinoma epidermoide.

Empezaré pues, explicando los antecedentes comunes a todas las neoplasias en general.

CAPITULO I

ANTECEDENTES GENERALES

ANTECEDENTES GENERALES

Es necesario, antes de introducirnos de lleno a lo que será nuestro tema principal hacer una revisión, lo suficientemente sustancial de lo que es una neoplasia, así como sus características más importantes. Estos fundamentos engloban a todas las neoplasias en general para posteriormente entrar a lo que nos ocupa.

Es obvio que esto se hace con el fin de entender más fácilmente los mecanismos de acción, crecimiento, diferenciación, etc., de las neoplasias, así como para que nos vayamos familiarizando con las mismas.

DEFINICION: Las neoplasias representan una perturbación patológica de crecimiento, caracterizado por una incesante y excesiva proliferación de células, cuyo crecimiento excede el de los tejidos normales y es incoordinado con el de los mismos. Si bien la neoplasia por lo regular produce tumefacción, de manera estricta no todos los tumores son neoplásicos. Algunas neoplasias son llamadas benignas porque su crecimiento es lento y generalmente permanecen localizadas en el enfermo, además las experiencias han demostrado pocas dificultades para con ellos. Otros, llamados malignos o cancerosos, tienden a proliferar rápidamente y extenderse a todas las partes del organismo.

Hipócrates (460-375 A.C.), el padre de la medicina, fué el primero en dividir los tumores dentro de dos grandes grupos de acuerdo a su comportamiento: (1) el tumor "inofensivo", el cual abarca diferentes hinchazones y protuberancias, y (2) el tumor "peligroso", el cual mata a los pacientes (probablemente representando predominantemente neoplasias malignas).

CARACTERISTICAS DE LAS NEOPLASIAS

BASES PARA DIFERENCIAR TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS. La decisión más importante que puede hacerse acerca de una neoformación es saber si es benigna o maligna, porque en ella se fundan el tratamiento y el pronóstico.

DIFERENCIACION. Hay dos componentes básicos de todos los tumores; a saber: 1) células neoplásicas proliferantes, que comprenden el parénquima del tumor, y 2) estroma de sostén constituido por tejido conectivo y vasos sanguíneos. El elemento parenquimatoso es el más importante, pues es el que prolifera, forma la masa principal de casi todos los tumores y, por ello, rige su carácter.

El estroma brinda el sostén para el parénquima y el riego sanguíneo nutritivo por lo que tiene particular importancia en etapa temprana del desarrollo tumoral.

El grado de semejanza morfológica de las células alteradas o tumorales con las células normales se llama "diferenciación del parénquima"; a la inversa, cuanto menor sea el parecido con las características de las células normales serán más indiferenciadas.

La pérdida de la diferenciación se llama "desdiferenciación".

Los tumores benignos suelen estar formados por células que guardan semejanza casi completa con las células normales de origen.

MODO DE CRECIMIENTO. Casi todos los tumores benignos tienden a crecer como masas localizadas y expansibles rodeadas de una membrana fibrosa llamada cápsula. No se ha dilucidado el origen de la cápsula. La encapsulación tiende a limitar al tumor y a mantener la lesión como fácilmente móvil que puede enuclearse quirúrgicamente por disección en el plano extracapsular. Sin embargo, la cápsula no impide que el tumor, al expandirse centrifugamente, cause atrofia por compresión y destrucción de las estructuras adyacentes.

Los tumores malignos contrastan netamente con los equivalentes benignos, pues casi nunca poseen cápsula verdadera y se caracterizan por crecimiento infiltrativo y erosivo. El tumor se extiende por los planos de menor resistencia, causa erosión, destruye tejidos normales, y atraviesa los límites anatómicos normales, por lo que la enucleación es muy difícil, si no imposible. De cuando en cuando los cánceres tienen aspecto encapsulado engañoso. Sorprende lo poco que se sabe acerca de los factores subyacentes que permiten este crecimiento invasor.

CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A:

ETIOLOGIA. Clasificación basada sobre etiología, práctica común en enfermedades infecciosas, como un recurso, pero impracticable por razones muy fuertes: (1) la etiología de la mayoría de los tumores están pobremente comprendidas o conocidas; (2) el mismo agente puede producir diferentes tipos de tumores; (3) tumores similares morfológica y clínicamente quizás son inducidos por agentes completamente diferentes; y (4) una vez que un tumor se ha manifestado, el agente generalmente no es más necesario para que el crecimiento continúe.

EMBRIOLOGIA. En un tiempo se creyó que las neoplasias fueron derivadas de células embrionarias o desde aquellas células que fueron retrocedidas a sus estados embrionarios. Porque el concepto no es totalmente aceptable, estos tipos de clasificación son insatisfactorios.

LOCALIZACION. Todos los órganos del cuerpo están constituidos de una gran variedad de tejidos, y cada uno de estos tejidos es capaz de dar origen a uno o más tipos de neoplasias.

Los tumores que crecen originados de diferentes tejidos del mismo órgano tienden a comportarse diferentes, mientras que tumores de tejidos similares de diferentes órganos tienden a comportarse similarmente.

El tejido de origen determina el comportamiento de un tumor.

La localización general del tumor, semejante como el brazo, la cavidad abdominal, la cabeza, sea quizá descriptivo, pero no útil en una clasificación.

FUNCIONAMIENTO. Muchos tumores producen varias sustancias, semejantes a moco, a veces en gran exceso. Los efectos semejantes de funcionamiento y sobrefuncionamiento, son particularmente aparentes en tumores de glándulas endocrinas donde producen síntomas sistémicos que pueden resultar de un incremento en la producción hormonal. La clasificación de tumores basada en sustancias producidas, ej. insulinoma, aquél tumor producto de insulina, no tuvo mucha aceptación porque hay materiales semejantes como moco, u hormonas iguales, tal vez formados por diferentes tumores con extensa diferencia en el funcionamiento biológico en una gran variedad de tejidos.

HISTOGENESIS (CITOGENESIS). La clasificación sobre histogénesis es muy satisfactoria. Hecha después de un examen microscópico del tumor y de los tejidos desde los cuales cada neoplasia dá estructuras parecidas a elevaciones. Una clasificación semejante es particularmente valiosa porque un tipo de

célula de un tumor es el elemento más importante. La clasificación de tumores por éste método es hasta ahora paralela a la clasificación de tejidos normales. Los mejores métodos de trabajo para tumores provienen de tejidos que son diferentes, surgiendo menos dificultades porque algunos tejidos son difíciles de clasificar entre sí y no tienen distintos nombres o porque algunos tumores no se diferencian lo suficiente como para permitir comparación con tejidos normales.

COMPORTAMIENTO. Un segundo método satisfactorio para clasificar tumores, lleva implícito dentro de ellos un funcionamiento biológico esperado. Por este método los tumores son divididos (a veces arbitrariamente) dentro de dos grupos, unos que representan relativa inocencia neoplásica designadas como "benignas" y los otros de un crecimiento más rápido, destructivos y peligrosos denominados como "malignos". El sinónimo de un tumor maligno es "cáncer". Algunas de las diferencias entre neoplasmas benignas y malignas se encuentran en el siguiente cuadro.

DATOS DIFERENCIALES ENTRE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS:

	<u>BENIGNOS</u>	<u>MALIGNOS</u>
Crecimiento proporcional	Lento	Rápido
Mitosis	Pocas	Muchas
Cromatina nuclear	Normal	Aumentada
Diferenciación	Buena	Pobre
Crecimiento local	Expansivo	Invasivo
Encapsulamiento	Presente	Ausente
Destrucción de tejidos	Poco	Mucho
Invasión a los vasos	Nula	Frecuente
Metastasis	Nula	Frecuente
Efecto sobre el huésped	frecuentemente insignif.	Significativo.

La distinción entre los dos grupos algunas veces se dificulta, puesto que no todos los tumores son claramente benignos o malignos.

Las características más importantes en la distinción de los cánceres son la falta relativa de diferenciación, su crecimiento rápido usualmente proporcional, su invasión de tejido, y sus propagaciones a otras partes del cuerpo estableciendo colonias discontinuas (metástasis).

La clasificación usada comúnmente es una combinación de dos aproximaciones, una basada en la histogénesis o supuestamente en el tejido que le dió origen y la otra basada en el comportamiento esperado. Usualmente las dos clasificaciones son combinadas en la nomenclatura aceptada.

METASTASIS. La propiedad invasiva del cáncer no sólo se limita a la extensión local de la enfermedad, sino que también inicia y promueve el desarrollo de otra extensión del cáncer (el tumor se propaga). La metástasis es un proceso en el cual células tumorales (1) invaden vasos sanguíneos de los tejidos (2) se desprenden y emigran a otra parte donde finalmente (3) se alojan y brotan en el nuevo sitio hacia donde hubo de trasladarse formando una lesión secundaria o una masa tumoral secundaria.

La habilidad metastásica es propiedad de la mayoría de los tumores malignos, no así de los tumores benignos.

El mecanismo de embolización de las células tumorales es simple: éstas son transportadas como todo émbolo a través de su respectivo sistema vascular. Hasta ahora, el cáncer de un órgano que incurre dentro del sistema portal tiende a metastatizar hacia el hígado. Muchos otros tipos de cáncer metastatizan a través de las venas cavas hacia los pulmones. Dado esto, es más fácil para las células tumorales invadir venas y vénulas que invadir arte-

rias.

La sangre portadora de la metástasis puede en ocasiones alojarse en sitios no usuales, puesto que puede suceder que la metástasis retroceda después de una obstrucción venosa o en anastomosis vasculares anómalas.

CARCINOGENESIS. Este problema puede dividirse en temas separados de etiología y patogenia. La etiología claro está, es cualquier factor que se ha comprobado produce tumor maligno.

ETIOLOGIA. Algunos de los factores parecen inherentes en el huésped o dependen del huésped. Estos factores son llamados intrínsecos, endógenos, o los factores que encierra el huésped (1) herencia, (2) raza, (3) edad, (4) sexo y hormonas, y (5) condición inmunológica.

Otras causas aparentes de tumor son enlistados como extrínsecos o exógenos e incluyen (1) carcinógenos químicos, (2) carcinógenos virósicos (Rowe los clasifica en cuatro grandes grupos: papovavirus, adenovirus, poxvirus, semejantes a mixovirus), (3) agentes físicos (luz solar, rayos ultravioletas, etc.)

Ahora bien, la patogenia es el mecanismo por virtud del cual el agente etiológico transforma las células normales en células tumorales.

PATOGENIA. Existen diversas teorías que tratan de explicar la carcinogénesis. Aquí solo las mencionaremos ya que las encontramos bastante extensas para incluirlas en un capítulo sobre antecedentes generales:

- A) Supresión de la retroalimentación.
- B) Teoría multifásica o de etapas múltiples.
- C) Teoría multifactorial.
- D) Origen multicelular del cáncer; teoría de campo.

TRATAMIENTO DEL CANCER. El tratamiento del cáncer puede tener dos finalidades; a saber: la esperanza óptima es curar al paciente de la enfermedad, pero si no hay esperanza de lograrlo, el propósito es paliativo para alargar la vida, disminuir la incapacidad y dar comodidad al paciente. Las modalidades terapéuticas utilizadas en ambos casos, son iguales, en lo fundamental, e incluyen principalmente cirugía, radioterapia y quimioterapia.

En seguida se muestran cifras de muertes causadas por cáncer, exclusivamente de cavidad oral y estructura adyacente.

MUERTES ESTIMADAS POR CANCER; POR SEXOS, 1976

SITIO	TOTAL	HOMBRES	MUJERES
CAVIDAD BUCAL Y FARINGE:	8,300	5,900	2,400
Labio	225	200	25
Lengua	2,000	1,400	600
Glándulas salivales	650	400	250
Piso de boca	525	400	125
Otras partes no específicas de la boca	1,250	800	450
Faringe	3,650	2,700	950

* Datos proporcionados según la Sociedad Americana de Cáncer, 1976.

CAPITULO II

CLASIFICACION DE TUMORES EN CAVIDAD ORAL

CLASIFICACION DE TUMORES EN CAVIDAD ORAL

Existen diferentes y numerosas maneras de clasificar los tumores en la cavidad bucal, siendo una de las más completas la que propone el Dr. William G. Shafer y col., en la cual estará basada la clasificación que presentaré en este capítulo, para así tener un conocimiento mas amplio de los diferentes tumores que afectan la cavidad oral.

Los tumores primarios y los tumores afines a los tejidos de la cavidad bucal, incluyen muchos que resultan familiares en otras partes del cuerpo humano. Por otra parte, no se propone clasificar estas lesiones de una manera estricta, sino en grupos que sigan caminos semejantes -principalmente sobre una estructura básica-, esta comparación patológica resulta mas simple y comprensible

Cabe mencionar que en la siguiente clasificación, los tumores se incluyen con las nomenclaturas más usuales con que se les conoce para evitar confusiones y facilitar su estudio.

Esta clasificación se puede dividir en dos partes a saber:

BENIGNOS Y MALIGNOS.

TUMORES BENIGNOS

I. DE ORIGEN EPITELIAL

- Papiloma
- Queratoacantoma (Carcinoma autocicatrizante; molusco pseudocarcinomatoso; molusco sebáceo; verrucoma)
- Hiperplasia papilar
- Nevo celular pigmentado (lunar pigmentado; nevo melanótico benigno)

II. DE ORIGEN CONECTIVO

- Fibroma
- Osteofibroma osificante central (Osteofibroma central)
- Granuloma periférico de células gigantes (Granuloma reparativo periférico de células gigantes; tumor periférico de células gigantes; osteoclastoma)
- Granuloma central de células gigantes y tumor óseo de células gigantes.
- Quiste óseo aneurismático.
- Lipoma
- Xantoma verrucoide (Histiocitosis "Y")
- Hemangioma (Nevo vascular)
- Angiofibroma nasofaríngeo (Fibroma nasofaríngeo juvenil)
- Linfangioma
- Mixoma
- Condroma
- Condroblastoma benigno (Tumor gigantocelular condromato-

so epifisiario; tumor de Codman)

- Fibroma condromixoides
- Osteoma
- Osteoma osteoide
- Osteoblastoma benigno (Osteoma osteoide gigante)
- Exostosis (Torus palatino y torus mandibular)

III. DE ORIGEN MUSCULAR

- Leiomioma
- Rabdomioma
- Mioblastoma de células granulares (Mioma mioblástico; tumor de células granulares; Schwannoma de células granulares)
- Epulis congénito del recién nacido

IV. DE ORIGEN NERVIOSO

- Neuroma traumático (Neuroma por amputación)
- Síndrome neuropoliendócrino
- Neurofibroma (Neurofibromatosis; enfermedad cutánea de Von Recklinghausen; molusco fibroso)
- Neurolemoma (Neurilemoma; fibroblastoma perineural; Schwannoma; neurinoma; lemoma)
- Tumor neuroectodérmico melanótico del infante (T.N.E.M.I.; ameloblastoma pigmentado; melanoameloblastoma; ameloblastoma melanótico; tumor del blastema retinal; progonoma melanótico)

TUMORES MALIGNOS

I. DE ORIGEN EPITELIAL

- Carcinoma intraepitelial (Carcinoma in situ; carcinoma intraepitelial no invasor)
- Carcinoma basocelular
- Carcinoma epidermoide (Carcinoma espinocelular). De acuerdo al sitio de localización:
 - 1:1 Carcinoma de labio
 - 1:2 Carcinoma de lengua
 - 1:3 Carcinoma de piso de boca
 - 1:4 Carcinoma de la mucosa vestibular
 - 1:5 Carcinoma gingival
 - 1:6 Carcinoma del paladar
 - 1:7 Carcinoma del seno maxilar
- Carcinoma verrucoso
- Linfoepitelioma y carcinoma de células de transición.
- Melanoma maligno (Melanocarcinoma)

II. DE ORIGEN CONECTIVO

- Fibrosarcoma
- Lesiones fibrosas localmente agresivas varias
- Liposarcoma
- Hemangioendotelioma
- Hemangiopericitoma
- Sarcoma hemorrágico idiopático múltiple de Kaposi (Sarcoma de Kaposi; angiorreticuloendotelioma)

- Sarcoma de Ewing (Mieloma endotelial; sarcoma de "células redondas")
- Condrosarcoma
- Osteosarcoma (Sarcoma osteógeno)
- Linfosarcoma (Linfoma maligno)
- Linfoma de folículos gigantes (Hiperplasia folicular gigante; linfoblastoma folicular gigante)
- Sarcoma reticulocelular
- Sarcoma reticulocelular óseo primario
- Enfermedad de Hodgkin
- Linfoma africano de los maxilares (Tumor de Burkitt)
- Mieloma múltiple (Mieloma de plasmacitos; plasmacitoma)
- Mieloma solitario de plasmacitos (Plasmacitoma)

III. DE ORIGEN MUSCULAR

- Leiomiomasarcoma
- Rabdomiosarcoma
- Sarcoma alveolar de partes blandas (Mioblastoma maligno de células granulares)

IV. DE ORIGEN NERVIOSO

- Schwannoma maligno (Sarcoma neurógeno; neurilemoma maligno; neurofibrosarcoma)
- Neuroblastoma olfatorio (Estesioneuroblastoma; estesioneuroepitelioma)

TUMORES ODONTOGENICOS

I. ECTODERMICOS

- Adamantoma (Gota de esmalte; perla adamantina)
- Ameloblastoma (Adamantinoma; adamantoblastoma)
- Tumor odontogénico epitelial calcificante (Tumor de Pindborg)
- Tumor adenomatoide odontógeno (Adenoameloblastoma; tumor adenomatoide ameloblástico)
- Carcinoma epidermoide intra-alveolar primario

II. MESODERMICOS

- Fibroma odontógeno central
- Fibrosarcoma odontógeno
- Fibroma odontógeno periférico (Fibroma cementante periférico; fibroma osificante periférico; fibroma periférico con calcificación)
- Mixoma odontógeno (Fibromixoma o mixofibroma odontógeno)
- Displasia cementaria periapical (Cementoma; osteofibroma u osteo fibrosis periapical; fibroma cementante; fibro-osteoma localizado; cementoblastoma; displasia fibrosa periapical)
- Fibroma cementante central
- Cementoblastoma benigno (cementoma verdadero)
- Cementoma gigantiforme (cementoma múltiple familiar)
- Dentinoma

III. MIXTOS

- Fibroma ameloblástico (Tumor odontógeno mixto blando; odontoma mixto blando; fibroadamantoblastoma)
- Fibrosarcoma ameloblástico (Sarcoma ameloblástico)
- Hemangioma ameloblástico
- Odontoma simple -epitelio y mesenquima-
- Odontoma simple calcificante
- El odontoma completo formado de esmalte, dentina, pulpa, cemento y membrana periodontal se puede dividir en:
 - a) Compuesto (con abundantes dentículos)
 - b) Complejo (aparecen dentículos pero de estructura irregular)
- Odontoma ameloblástico (odontoameloblastoma; adamantodontoma)
- Fibroodontoma ameloblástico
- Teratoma (Teratoblastoma; tumor teratoide)

Después de conocer la clasificación anterior y darnos cuenta de la gran variedad de tumores que pueden afectar la cavidad oral, estarán de acuerdo conmigo de la gran importancia que representan éstos para el Cirujano Dentista.

CAPITULO III

NEOPLASIAS BENIGNAS

PAPILOMA

El papiloma es una neoplasia benigna común bien definida que se origina en el epitelio superficial. Es frecuente que se le confunda clínicamente con otras neoplasias intrabucales benignas, en particular el fibroma. Bhaskar y Jones han sugerido que compone alrededor del 8% de todos los tumores orales en la infancia, y John y col. encontraron que era la tumoración habitual más frecuente del paladar blando y la úvula.

ETIOLOGIA. De etiología desconocida. El tumor se origina con frecuencia a partir de una mucosa de aspecto normal, faltando a menudo los signos de traumatismos, infecciones u otras posibles causas contribuyentes locales. No se han comprobado que la papilomatosis oral sea de origen vírico como sucede en los perros jóvenes, siendo ésto una posibilidad probable en el humano.

CARACTERISTICAS CLINICAS. El papiloma es una proliferación exofítica de aspecto de coliflor por sus numerosas proyecciones dactiliformes, cuyo origen suele estar en un pedículo de pequeño tamaño. Se le encuentra más comúnmente en paladar, lengua, carrillos, a veces ocupando áreas muy extensas.

El color del papiloma oral varía según su localización. Las lesiones originadas en un epitelio no queratinizante normal, como el piso de la boca o el paladar blando, tendrán el mismo color que los tejidos circundantes o, acaso, algo más enroje-

cidas. Por su parte, los papilomas del paladar duro, encía, lengua y labios, suelen estar recubiertos de queratina o paraqueratina, teniendo una coloración blanquecina.

La mayoría de los papilomas tienen solamente unos pocos milímetros de diámetro. Estas proliferaciones aparecen a cualquier edad y se observan hasta en niños pequeños. Con frecuencia el paciente desconoce su existencia.

Como ya se mencionó al principio, de la descripción de este tumor, se puede confundir fácilmente con otras lesiones localizadas benignas, utilizando a menudo el término -papiloma- para designar cualquier crecimiento elevado de partes blandas. Sin embargo, una cuidadosa exploración clínica conducirá al diagnóstico correcto. El auténtico papiloma es una neoformación pedunculada con una superficie "arrugada" de aspecto de coliflor.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. El papiloma oral típico presenta un patrón complejo de múltiples prolongaciones digitales de epitelio estratificado y escamoso alrededor de un núcleo central de tejido conjuntivo vascular (sostiene los vasos sanguíneos nutritivos).

La microscopía nos revela el epitelio malphigiano que recubre los brotes papilares como un epitelio generalmente acantótico, frecuentemente paraqueratinizado o con una hiperortoqueratinización. En algunos casos se aprecia una considerable actividad mitótica y algunos también presentan hiperqueratosis. La

característica esencial es una proliferación de células espinosas en estructura papilar; el tejido conectivo forma el estroma y no es considerado como parte del elemento neoplásico.

En el tejido conectivo, la presencia de células inflamatorias crónicas es variable.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO. El tratamiento del papiloma consiste en la excisión, incluida la base de la mucosa en la cuál se inserta el pedículo. La remoción nunca se hará mediante una incisión que pase a través del pedículo. Si la excisión del tumor es apropiada la recidiva es rara.

El pronóstico es excelente.

HIPERPLASIA PAPILAR

(HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA; PAPILOMAS MULTIPLES DEL PALADAR; PAPILOMATOSIS)

La lesión se limita básicamente al paladar duro de los enfermos con dentaduras mal ajustadas, con excepciones a esta norma.

ETIOLOGIA. La gran mayoría de estas lesiones se observan en pacientes que han utilizado dentaduras mal ajustadas durante largos períodos de tiempo. No obstante, en algunas ocasiones se han observado clínica y microscópicamente lesiones de hiperplasia papilar en pacientes en posesión de todas sus piezas dentarias y que nunca han utilizado ningún tipo de prótesis. Esta circunstancia, aunada al hecho de los numerosos pacientes con dentaduras antihigiénicas y mal adaptadas que no presentan hiperplasia papilar, sugiere la existencia de otros factores predisponentes, desconocidos hasta ahora.

Schmitz propuso que la causa primaria de la hiperplasia papilar es la irritación causada por el roce de una base de dentadura mal adaptada, la colocación defectuosa habitual de la misma por el paciente, o la escasa adaptación de la lengua al paladar en aquellos enfermos que no utilizan prótesis.

CARACTERISTICAS CLINICAS. La hiperplasia papilar suele limitarse a la bóveda del paladar duro, adoptando con frecuencia un contorno bien definido correspondiente a la zona de relieve de la dentadura.

En algunos casos, se extiende hasta cubrir una zona mayor de la mucosa palatina. Existen casos raros de hiperplasia papilar palatina en pacientes sin piezas dentarias o en individuos que nunca han usado dentadura postizas.

La hiperplasia papilar suele ser una lesión asintomática, si bien algunos pacientes se quejan de dolores o molestias leves. El roce puede dar lugar a la aparición de microhemorragias, clínicamente, la lesión aparece más enrojecida que el tejido circundante. La zona afectada contiene numerosas elevaciones polipoides, y los nódulos que forman la lesión suelen tener un diámetro inferior a 1 mm., aunque tienden a la coalescencia hasta formar una zona como una placa.

La incidencia de esta afección entre la población general es difícil de determinar, aunque es frecuente.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. Microscópicamente, la hiperplasia papilar muestra unas prolongaciones poliposas múltiples del epitelio, que se originan en una amplia base y rodean un núcleo de tejido conjuntivo inflamado. Muchas de las lesiones revelan una notable hiperplasia epitelial con largas y tortuosas prolongaciones de los surcos hacia el tejido conjuntivo subyacente. También pueden observarse cambios disqueratósicos dentro de las masas epiteliales profundas. Sin embargo, evidenciados por la queratinización prematura y la formación de perlas de queratina dentro de las masas epiteliales profundas, las células epiteliales son maduras y no aparecen atipias fran-

cas. Las masas epiteliales se hallan con frecuencia infiltradas con células inflamatorias. El tejido conjuntivo subyacente suele mostrar una acentuada respuesta inflamatoria.

Cuando se observa un corte de tejido de gran tamaño a poco aumento, se puede apreciar muchas veces que el proceso se extiende verdaderamente por encima del nivel del tejido normal adyacente y que incluso las prolongaciones profundas del tejido hiperplásico no penetran significativamente por debajo de la profundidad de la capa basal del epitelio normal adyacente.

PRONOSTICO. El pronóstico de la hiperplasia papilar ha sido tema de controversias y diferencias de opinión.

Si esta enfermedad fuera un estado significativamente precanceroso, es lógico suponer que existiría un porcentaje razonable de carcinomas de paladar duro asociados a hiperplasia papilar, dado que ésta es relativamente frecuente.

Sin embargo, no sucede así. Los casos bien documentados de carcinomas originados en hiperplasias papilares son casi inexistentes, lo cual reviste un significado especial a la vista del hecho de que la hiperplasia papilar es una enfermedad relativamente frecuente y, a menudo, no sometida a tratamiento.

QUERATOACANTOMA

(CARCINOMA AUTOCICATRIZANTE; MOLUSCO SEUDOCARCINOMATOSO; MOLUSCO SEBACEO; VERRUCOMA)

El queratoacantoma es una lesión que, tanto clínica como histológicamente, se asemeja al carcinoma epidermoide, tanto que con frecuencia es tomado por cáncer, sin embargo es un tumor epitelial benigno no muy raro.

ETIOLOGIA. De etiología desconocida, aunque se han considerado factores genéticos y virales. El queratoacantoma puede ser inducido por la acción de cancerígenos químicos en la piel de gran variedad de animales de experimentación, de modo que podría desempeñar algún papel en la producción de la lesión en el ser humano.

Pindborg opina que, según parece, se origina del folículo piloso.

CARACTERISTICAS CLINICAS. El queratoacantoma, que solo se ha descrito en individuos de raza blanca, es dos veces mas frecuente en varones que en mujeres, se observa especialmente en individuos entre los 50 y 70 años de edad.

Las lesiones son bien delimitadas, ligeramente elevadas, umbilicadas o crateriformes (con una depresión central) presentando un núcleo hundido. Los bordes de la lesión están algo indurados, pero no existen signos de infiltración.

La lesión es pequeña (1.0 a 1.5 cm. de diámetro), y suele ser dolorosa pudiendo haber linfadenopatía regional. Evoluciona clínicamente como un nódulo pequeño y firme que adquiere su tamaño máximo en un período de cuatro a ocho semanas, persiste como una lesión estática por otras cuatro a ocho semanas, luego remite espontáneamente en el siguiente período, que abarca de seis a ocho semanas, por expulsión del núcleo de queratina y resorción de la masa. Sin embargo, se han registrado lesiones cuya duración total fué de dos años. La recidiva es rara.

Alrededor del 10% de los queratoacantomas se encuentran en los labios, localizándose algunos en el borde bermellón.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. La lesión está formada por epitelio escamoso estratificado que prolifera hacia el tejido conectivo subyacente. La superficie está cubierta por una capa engrosada de paraqueratina u ortoqueratina con taponamiento central. En el borde más profundo del tumor, hay islas invasoras de epitelio y con frecuencia no es posible diferenciar esta zona de un carcinoma epidermoide. El tejido conectivo de esta zona presenta infiltrado inflamatorio crónico.

Los rasgos más característicos de estas lesiones se hallan en los márgenes, donde el epitelio adyacente normal se eleva hacia la porción central del cráter; después se produce un cambio abrupto en el epitelio normal a medida que se acerca al epitelio acantótico hiperplásico. Por esta razón, si en la biopsia no se incluye el borde adyacente a la muestra, es im-

posible hacer el diagnóstico correcto.

TRATAMIENTO. El queratoacantoma puede desaparecer en forma espontánea y se cura fácilmente mediante escisión o legrado. La remisión espontánea no se produce en todos los casos; cuando ocurre, deja cicatriz residual.

CAPITULO IV

LESIONES PREMALIGNAS

LESIONES PREMALIGNAS

Dada la gran importancia que han revestido en la formación de carcinomas, dedicaré este capítulo para hacer una cuidadosa revisión de las llamadas lesiones "pre malignas". Las mas importantes y consideradas potencialmente como tales son cuatro principalmente: Leucoplasia, Eritroplaquia, Disfagia Sideropénica y Sífilis.

LEUCOPLASIA

La leucoplasia es definida como una zona o placa blanquecina de las membranas mucosas que no puede ser clasificada dentro de ninguna otra entidad patológica. El término "leucoplasia" se refiere estrictamente a una condición clínica y sin connotación histológica.

La leucoplasia puede afectar a individuos en cualquier década de la vida, pero la mayoría de los casos ocurren entre los 40 y 60 años, afectando a los hombres principalmente.

ETIOLOGIA. La etiología de la leucoplasia es desconocida, pero se cree que el hábito del fumar juegue un papel muy importante. Otros posibles factores etiológicos incluyen irritación crónica, deficiencias nutricionales (principalmente vitamina A y complejo B), candidiasis, alcoholismo y, radiación actínica (capaz de producir cambios químicos).

Muchas leucoplasias no displásicas desaparecen retirando los factores irritativos, y quizás la mayoría de estas lesiones no respondan a un tratamiento quirúrgico.

CARACTERISTICAS CLINICAS. La localización mas frecuente de la leucoplasia es: la mucosa bucal, encía mandibular y mucosa vestibular, si bien no existe área de la cavidad bucal que sea inmune a la implantación de la leucoplasia.

La leucoplasia se presenta usualmente como una superficie irregular, prominente, de un color blanco opaco o ligeramente amarillo, de bordes agudos a los alrededores del tejido normal.

La superficie es comúnmente lisa y homogénea, pero algunas lesiones están fisuradas, verrugosas, nodulares o muestran eritematosis focal.

Esta última variante es referida como una leucoplasia en puntos pequeños. Existe concordancia general en que el aspecto clínico de la leucoplasia no está correlacionado con su aspecto histológico. Sin embargo, algunos reportes indican que el tipo nodular o la leucoplasia en puntos pequeños (leucoplasia moteada) son más propensos a mostrar displasia o transformación maligna.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. Aunque la mayoría de las lesiones leucoplásicas son histológicamente benignas, algunas muestran displasia epitelial, y un corto número resultan ser un carcinoma de células escamosas, esto es que, algunas leucoplasias muy pequeñas y muy leves desde el punto de vista clínico, resultan ser un carcinoma invasor.

Algunas leucoplasias muestran inicialmente hiperplasia, estas progresan, dadas ciertas circunstancias, en displasia, las cuales pueden subsecuentemente convertirse en carcinomas de células escamosas.

La mayoría de las lesiones leucoplásicas muestran alguna combinación de hiperortoqueratosis, hiperqueratosis o acantosis. Algunas también son clasificadas como manifestaciones displásicas.

Las características microscópicas de displasia son: figuras mitóticas aumentadas; mitosis anormales en el stratum más superficial; hiperchromatismo nuclear; núcleo-pleomorfismo; relación núcleo-citoplasma aumentada; células individuales queratinizadas o masas de queratina en desarrollo en el estrato espinoso; hiperplasia basal y pérdida de la polaridad e irregularidad en la estratificación. Las lesiones displásicas son catalogadas de acuerdo a su comportamiento en suave, moderada o severa de acuerdo a la calidad y la cantidad de los cambios anteriormente mencionados.

TRATAMIENTO. En términos generales, el tratamiento de la enfermedad apunta a la eliminación de todo factor irritante identificable. Las lesiones relativamente pequeñas pueden ser totalmente extirpadas o cauterizadas, aunque siempre hay que tener en cuenta la posibilidad de la "cancerización del campo".

DIGNOSTICO DIFERENCIAL. Desde el punto de vista clínico se debe tener en cuenta las siguientes alteraciones: liquen plano (siendo la lesión más importante a considerar), quemaduras químicas, placas mucosas sifilíticas, infecciones micóticas (principalmente candidiasis), psoriasis, lupus eritematoso, nevo esponjoso blanco, y gingivoestomatitis plegada blanca.

ERITROPLAQUIA (ERITROPLASIA)

Es considerada la contraparte roja de la leucoplasia. Consiste en una zona rojiza de las membranas mucosas, la que no presenta inflamación específica. Aunque el término no implica connotación histológica, virtualmente toda eritroplaquia muestra microscópicamente displasia epitelial.

CARACTERISTICAS CLINICAS. La mayoría de estas lesiones aparecen entre los 50 y 70 años de vida. No parece tener predilección por sexo, no obstante se ha encontrado que en los hombres se afecta principalmente el piso de la boca, mientras que en las mujeres las zonas mas afectadas incluyen la encía alveolar y mucosa vestibular.

La eritroplasia típica es una lesión asintomática, homogénea de textura rojo-aterciopelada, plana y bien delimitada.

Algunas variantes de la lesión típica, incluyen algunas que están pobremente comprendidas, las cuales causan una sensación quemante y son ligeramente dolorosas.

Shear describe tres diferentes manifestaciones clínicas de la eritroplasia: 1) forma homogénea, que se presenta como una lesión blanda, rojo brillante, con márgenes rectos bien definidos y de gran extensión. 2) eritroplasia entremezclada con placas leucoplásicas, siendo las zonas eritematosas irregulares y de rojo no tan brillante como el de la primera forma, y

3) lesiones blandas y rojas, ligeramente elevadas, con una superficie finamente nodular moteada con pequeñas placas blancas o amarillas dentro del área eritematosa, conocida como "eritroplasia moteada".

Cabe mencionar que el aspecto clínico de la eritroplasia es parecido al de la leucoplasia, aunque no se han descubierto semejanzas histológicas.

En un estudio realizado por Shafer y Waldrom en 1975, un asombroso 91% de estas lesiones clínicamente inofensivas, presentaban una marcada displasia. Además de que las alteraciones epiteliales pueden ir desde una displasia leve al carcinoma in situ e incluso al carcinoma intraepitelial invasor.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. El rasgo epitelial característico más importante es la ausencia de ortoqueratina o paraqueratina. Además existen cambios displásicos como dominancia nuclear, hiper Cromatismo, núcleo aumentado de tamaño e incremento en la actividad mitótica, estando claramente ausentes las perlas de queratina y las células queratínicas individuales hasta que ocurra la conversión completa a carcinoma de células escamosas.

El aspecto rojizo de la lesión se debe a que las prolongaciones de tejido conectivo se extienden a gran profundidad en el epitelio y que el epitelio que está sobre los extremos de estas prolongaciones es muy delgado. Además, los capilares de estas prolongaciones superficiales están bastante dilatados.

Tambien la ausencia de ortoqueratina o paraqueratina superficial contribuyen al tono rojo de la lesión.

TRATAMIENTO. El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica.

SINDROME DE PLUMMER-VINSON (DISFAGIA SIDEROPENICA)

Este síndrome se caracteriza por presentar disfagia y anemia hipocrómica microcítica.

Este proceso patológico suele encontrarse casi exclusivamente en mujeres de mediana edad y con frecuencia existe una historia clínica de fatigabilidad, anemia y dificultad para deglutir.

CARACTERISTICAS CLINICAS. Se observan cambios atróficos en la mucosa de la boca, faringe, esófago alto y vulva. Estos tejidos son secos, sin elasticidad y de aspecto lustroso. Además existen síntomas generales como agitación, palidez, edema de los tobillos y disnea, todos ellos relacionados con la anemia.

La disfagia es el signo más destacado atribuyéndosele a la formación de membranas en el esófago.

CARACTERISTICAS BUCALES. El borde bermellón de los labios es muy tenue y con frecuencia existe queilitis angular. La anchura de la boca está reducida y la mucosa bucal en general aparece pálida y atrófica. Del 50 al 70% de los pacientes que padecen este trastorno, presentan atrofia de las papilas linguales. Se han publicado cierto número de casos en los que se detectó la presencia de leucoplasia.

Las alteraciones de la boca pueden considerarse como un estado precanceroso, desarrollándose con frecuencia en estos pacientes, carcinomas orales múltiples.

TRATAMIENTO. Administración de hierro complementado con una dieta rica en proteínas, debido a la predisposición de la generación de carcinomas de la mucosa bucal. Es esencial que el diagnóstico sea establecido temprano para iniciar el tratamiento lo antes posible.

En lo referente a la sífilis, se tratará mas adelante cuando aborde el tema sobre carcinoma de lengua (cap. V)

CAPITULO V

NEOPLASIAS MALIGNAS

NEOPLASIAS MALIGNAS

CARCINOMA EPIDERMÓIDE (CARCINOMA ESPINOCELULAR)

Se describe al carcinoma espinocelular bucal, como un tumor consistente en nidos, columnas o riendas irregulares de células epiteliales malignas que se infiltran debajo del epitelio. Las células tumorales pueden semejar cualquiera de las capas del epitelio pavimentoso estratificado o todas. Se prefiere decir "carcinoma espinocelular" en lugar de "carcinoma epidermoide", porque éste último término suele referirse a la piel.

Es la lesión más común de la cavidad bucal representando el 90% de todos los cánceres orales y el 5% en diferentes localizaciones del cuerpo humano.

ETIOLOGIA. La etiología del carcinoma espinocelular de la cavidad oral, al igual que las demás formas de cáncer, es aún desconocida. Se ha sugerido que la transformación de la célula epitelial normal de la cavidad 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 caso de cáncer labial) y diversos estímulos profesionales y desconocidos.

Se conoce un caso en el cual el carcinoma se desarrolló por

la repetida acción de masticar materiales plásticos que contienen cloruro de polivinilo (PVC).

En India y Sri-Lanka, Hirayama en 1966 encontró que: 1) el mascar tabaco exhibe una asociación significativa con el cáncer de la mucosa bucal propiamente dicha, porción anterior de la lengua y bucofaringe; 2) el efecto del tabaquismo sobre el cáncer de la mucosa bucal sólo es estadísticamente significativo entre los que no mascan tabaco.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. El aspecto clínico del carcinoma espinocelular oral presenta notables variaciones. Es en esencia asintomático en sus etapas iniciales. La duración media de los síntomas subjetivos sería de 9 meses. El tumor suele presentarse como una pequeña masa ulcerada o indurada. A medida que el tumor se agranda, se traumatiza con facilidad durante la masticación y de ésta modo se ulcera. Además se infecta, y esto puede originar tumefacción de la mejilla, seguida por dolor.

A medida que el tumor se agranda, se dificultan la apertura de la boca y la masticación. En algunos pacientes se invade el hueso adyacente. También la lesión se puede presentar como una placa blanca o incluso como una masa polipoide con ulceración superficial o sin ella.

Al ir evolucionando clínicamente, los carcinomas orales muestran tendencia a adoptar uno de estos tres tipos de crecimientos: exofítico, ulcerado y verrucoso.

La lesión exofítica se presenta como una masa elevada de amplia base y superficie algo nodular. La palpación descubre induración en la base y bordes. A medida que el tumor va haciéndose mas voluminoso, aparece generalmente necrosis, ulcerándose consiguientemente la porción central de la masa exofítica.

El carcinoma ulcerado se presenta como un defecto crateriforme de bordes encorvados y elevados. Este tipo de carcinoma tiene una mayor tendencia a invadir profundamente los tejidos que el tipo exofítico. Algunas lesiones ulceradas exhiben una zona relativamente pequeña de ulceración superficial pero en profundidad infiltran el tejido subyacente (por consiguiente, es endofítico).

De la forma verrucosa de carcinoma haré un apartado especial por encontrarlo muy interesante, sólo mencionaré que algunos la clasifican junto a las formas de carcinoma exofítico.

Los datos clínicos de los carcinomas localizados en diferentes lugares anatómicos de la cavidad bucal, se facilitan en los apartados correspondientes.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. Por lo general tienden a ser neoplasias moderadamente diferenciadas con ciertas manifestaciones de queratinización. Se producen lesiones altamente anaplásicas, pero son raras; estas lesiones tienden a dar metástasis tempranas y en gran extensión, y causan la muerte con rapidez.

Microscópicamente, el carcinoma espinocelular se caracteriza por masas, islotes o cordones irregulares de células escamosas que proliferan hacia abajo, invadiendo el tejido conjuntivo subyacente. La actividad mitótica en el carcinoma bien diferenciado acostumbra ser mínima y las imágenes de división que se observan son normales. Por otra parte, el estroma del tejido conjuntivo adyacente acostumbra a mostrar una respuesta inflamatoria crónica intensa.

Estos tumores presentan diferentes grados de diferenciación y según sea ésta, presentarán un patrón histológico característico.

Broders popularizó un sistema de graduación numérica de los carcinomas según su grado de malignidad. Este sistema se basa en el grado de diferenciación del tumor y utiliza la graduación numérica del I al IV.

En el carcinoma grado I, el 75% de las células están diferenciadas, mientras que las no diferenciadas pueden oscilar del 0 al 25%; en el grado II, la proporción de células diferenciadas es del 50 al 75%; en el grado III, del 25 al 50% están diferenciadas; en el grado IV, la proporción de células diferenciadas es del 0 al 25% y el de las indiferenciadas, del 75 al 100%.

METASTASIS. Los carcinomas epidermoides de la cavidad oral metastatizan fundamentalmente por vía linfática englobando los

ganglios regionales.

Los detalles relativos a la localización específica de las metástasis de los carcinomas de las distintas regiones, se explicarán en los capítulos correspondientes.

TRATAMIENTO. En un estudio hecho por Conley y Sadoyama en 1973, las tasas de curaciones a los 5 años fueron del 60% con cirugía sola, de 53% con radioterapia y de 16% con ablación quirúrgica tras los fracasos de la radioterapia. La tasa global de curaciones fué del 38%.

Posteriormente se tratarán los diferentes carcinomas espinocelulares de la cavidad bucal, de acuerdo al sitio específico y anatómico en donde se presentan.

CARCINOMA VERRUCOSO (TUMOR DE ACKERMAN)

Muchos investigadores consideran al carcinoma verrucoso como un tipo clínico-anatomopatológico bien definido.

Despliega un bajo grado de malignidad, es muy exofítico y erosiona los tejidos, incluso hueso, en lugar de invadirlos.

ETIOLOGIA. Todos los investigadores que describen de modo específico carcinomas verrucosos, mencionan el mascado de tabaco, el depósito de rapé y el mascado de nuez de betel como importantes factores etiológicos. Se sugiere que la predilección del carcinoma verrucoso por las comisuras labiales se relaciona con la aplicación reiterada de cal apagada al mascar betel.

CARACTERISTICAS CLINICAS. Su frecuencia está comprendida entre el 2 y 20% de todos los cánceres de la cavidad bucal. Se afecta con mayor frecuencia la mucosa bucal propiamente dicha (58%), siguiéndole en frecuencia la cresta alveolar o encía (32%) y el piso de boca (10%), estas cifras en relación a 198 casos. Afecta principalmente a los hombres.

El carcinoma verrucoso se caracteriza por un crecimiento papilar excesivo y acentuado de múltiples pliegues extensivos. No es frecuente la ulceración excepto en las grietas existentes entre los pliegues papilares.

Al principio el tumor es un poco blando y circunscrito, pero

por lo general adquiere firmeza y se indura en su etapa avanzada, sobresaliendo de la superficie como una lesión papilífera. La textura superficial de la masa elevada puede parecer empedrada, verrugosa o fungiforme y ulcerada.

Cuando el tumor se origina en la mucosa bucal propiamente dicha o se propaga al surco bucal inferior, puede crecer dentro de los tejidos blandos que cubren al maxilar inferior y fijarse al periostio, desde donde invade hueso.

No se mencionan metástasis regionales ni a distancia del carcinoma verrucoso.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS. Su histología se caracteriza por grandes islas muy queratinizadas con papilas de los clavos epiteliales, las cuales exhiben a veces degeneración central, por mitosis infrecuentes.

El epitelio está muy engrosado. Existe una capa externa ondulada y densamente queratinizada que cubre esas grandes islas fungiformes y una proliferación hacia la profundidad de crestas de los clavos epiteliales. La unión entre el epitelio normal y el tumor suele exhibir una transición abrupta. Las crestas de los clavos epiteliales, están limitadas por una membrana basal, aunque presentan crecimiento invasivo. Es característico que todas las crestas bulbosas de los clavos epiteliales tiendan a infiltrar más o menos al mismo nivel, formando lo que se denomina un "márgen de empuje".

Muchas veces hay figuras mitóticas, así como ligera displasia epitelial. El tejido conectivo subyacente siempre está inflamado y ésta inflamación es de una intensidad variable.

TRATAMIENTO. Existe coincidencia unánime en que el carcinoma verrucoso se debe escindir. Primero, porque es un tumor bien delimitado y, segundo, porque la radioterapia conduce a su transformación en carcinoma anaplásico. Sin embargo, se ha observado transformaciones anaplásicas en pacientes tratados con radioterapia como proceder primario.

Si se opta por la intervención quirúrgica, la escisión debe ser amplia y profunda, porque después de las intervenciones inadecuadas se han registrado recidivas.

CARCINOMA INTRAEPITELIAL

(CARCINOMA IN SITU; CARCINOMA INTRAEPITELIAL NO INVASOR)

Es una lesión que frecuentemente se produce en piel, pero también se dá en mucosas. Algunas autoridades en la materia opinan que esta enfermedad es un proceso disqueratósico precanceroso, otros dicen que es un epiteloma o carcinoma superficial de tipo intraepitelial de extensión lateral. En esta fase no manifiesta propiedades malignas invasoras.

CARACTERISTICAS CLINICAS. Esta lesión consiste en una proliferación celular con todas las características celulares de un carcinoma propiamente dicho, pero que, en este caso, se encuentra restringido dentro de los límites normales del epitelio, o sea, no ha traspasado la barrera constituida por la membrana basal.

La lesión intrabucal típica puede parecerse a la leucoplasia, pues la queratinización es un rasgo común. Sin embargo la presencia de la queratosis no es invariable, de manera que la enfermedad, en la mucosa bucal, puede presentarse como una placa aterciopelada y eritematosa, elevada o no, en la cual hay, en algunos casos, placas blanquecinas. Esta forma de carcinoma intraepitelial es una entidad específica conocida como eritroplasia.

Se sabe que estas lesiones aparecen en encía, paladar blando, úvula, pilares amigdalinos, lengua, piso de boca, mucosa bucal y labios.

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

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. El carcinoma intraepitelial exhibe rasgos de malignización celular, como pérdida de la polaridad y estratificación, núcleos hipercromáticos con variaciones de tamaño y forma, relación núcleo-citoplasma aumentada y nucleolos agrandados y a menudo múltiples, son comunes también las figuras mitóticas extrañas y la poiquilocarinosis (división de los núcleos de una célula sin la división de la totalidad de la célula, lo cual produce una célula multinuclear.) La capa basal queda intacta.

MACROSCOPICAMENTE. Las lesiones son, generalmente ulcerativas, con induración de la zona cercana a la úlcera (a veces la úlcera falta y solo se observa la induración submucosa). Otra variante es la forma exofítica, con crecimiento hacia la cavidad bucal y con una menor infiltración que la variante ulcerativa.

MICROSCOPICAMENTE. La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica las lesiones de acuerdo a su diferenciación, en tres tipos, a saber:

Grado I. Representa la forma más diferenciada, con una clara histo-arquitectura malphigiana, maduración celular completa, con una formación de perlas córneas y gránulos de queratohialina. Este tipo infiltra superficialmente y dá metastasis raramente. Constituye un porcentaje pequeño de todos los carcinomas.

Grado II. Presenta algunas características de maduración completa, como la formación de perlas córneas, pero presenta asimismo masas celulares con marcada anaplasia. Las células presentan atipias e hiperchromatismo.

Grado III. Los elementos celulares son marcadamente hiperchromáticos y discarióticos, con formación de células fusiformes y gran variedad en tamaño y forma.

Es frecuente denominar al grado I como carcinoma diferenciado; al grado II Carcinoma Semidiferenciado, y al grado III, Carcinoma indiferenciado.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO. No hay un tratamiento uniformemente aceptado para el carcinoma intraepitelial. Las lesiones han sido enucleadas quirúrgicamente, irradiadas, cauterizadas e incluso expuestas al bióxido sólido (nieve carbónica). Se la lesión no es tratada se cree que en última instancia se producirá la invasión carcinomatosa.

El pronóstico para todos los carcinomas depende no sólo de su grado de diferenciación (cuanto más indiferenciado peor pronóstico), sino que depende también de la región de la cavidad bucal en la cuál se desarrolle.

CARCINOMA DE LENGUA

Comprende entre el 25 y 50% de todos los cánceres bucales.

La incidencia del cáncer de lengua arroja considerables variaciones en diversos países. Las tasas más altas ocurren en India (Bombay), Puerto Rico y Brasil (Sao Paulo).

El cáncer de lengua afecta más a los hombres que a las mujeres, aunque esta tendencia es menos pronunciada en los países escandinavos, en Gales e Inglaterra que en otros.

La incidencia de carcinoma de lengua culmina de la sexta a la octava década de la vida. Aquellos cánceres linguales en pacientes menores de 20 años se consideran muy raros. En general se coincide en que este tipo de tumor en pacientes tan jóvenes no se asocian con los hábitos que suelen observarse en pacientes que padecen cáncer de lengua. Así pues, es esencialmente una enfermedad de personas mayores, pero puede producirse en personas relativamente jóvenes.

ETIOLOGIA. Se han sugerido una cantidad de causas posibles que pueden producir cáncer lingual, pero en el estado actual de los conocimientos no es factible hacer afirmaciones precisas. Hay, empero, una definida relación entre el cáncer de lengua y otros trastornos. Muchos investigadores han encontrado sífilis, en la fase activa o por lo menos antecedentes

de ella, coexistente con el carcinoma de lengua. Esta relación se explica sobre la base de una glositis crónica producida por la sífilis, irritación crónica reconocida desde hace mucho como carcinógeno en ciertas circunstancias. Es preciso señalar que algunos estudios no confirman la teoría de la relación entre sífilis y cáncer de lengua.

Es frecuente encontrar placas leucoplásicas junto con el cáncer lingual, pero es muy difícil dar cifras exactas de esta asociación porque los diversos investigadores no diagnostican siempre la leucoplasia. En un estudio hecho en Copenhague, Dinamarca, se identificó a un grupo especial con alto riesgo de malignización, el de mujeres de mediana edad, no fumadoras, con leucoplasia lingual.

Resulta difícil explicar esta desconcertante relación.

Otros factores que se ha pensado que contribuyen a la generación del carcinoma de lengua incluyen la mala higiene bucal, traumatismo crónico y el consumo de alcohol y tabaco. La mala higiene bucal, el consumo de alcohol y tabaco son tan prevalentes que casi impiden la posibilidad de sacar conclusiones sobre una posible relación de causas y efecto.

El estado que se conoce como "lengua de fumador de opio" es una lesión queratósica que en ocasiones se torna neoplásica si no se la trata temprano y no se abandona el hábito. La mayoría de los cánceres inducidos por fumar opio se forman en el dorso de la lengua, en contraste con el cáncer de lengua en los países

occidentales, que la mayoría de las veces está en el borde del órgano.

CARACTERISTICAS CLINICAS. Los síntomas de los pacientes con carcinoma de lengua dependen de la localización del tumor. Cuando está presente en los dos tercios anteriores, la queja principal es la presencia de un bulto, que muchas veces no duele. Es asombroso que hasta las grandes lesiones a veces no presenten dolor ni causen disfagia. Cuando el tumor se presenta en el tercio posterior (es decir, atrás de las papilas caliciformes), no siempre es reconocido por el paciente y muchas veces el respectivo dolor se atribuye a "irritación de la garganta". En ocasiones, la primera indicación de un pequeño cáncer de la base de la lengua son las metástasis en ganglios linfáticos regionales.

El cáncer del dorso de la lengua no es frecuente y el de la línea media es extraordinariamente raro.

El cáncer lingual puede hacer su manifestación clínica de una variedad de maneras. Muchas veces es exofítico y por lo general se asocia con ulceración o con una úlcera profunda de bordes indurados. En la periferia se pueden observar placas leucoplásicas. Varios cánceres de lengua son asintomáticos y se caracterizan por un componente eritroplásico (rojo) con placas leucoplásicas en las vecindades, apareciendo la lesión en un área de la lengua desprovista de papilas. A veces el cáncer de lengua se anuncia con una ulceración superficial o placa

leucoplásica junto con infiltración en la profundidad dentro del músculo subyacente. En tales casos la palpación es importante porque la induración es sospechosa de malignidad.

La mayoría de estas formaciones aparecen en los bordes laterales y en la superficie inferior de los dos tercios anteriores de la lengua, mientras que solo la cuarta parte se presentan en el tercio posterior. Se ha comprobado que existe una incidencia significativamente mas grande de tumores en el lado izquierdo que en el lado derecho. La diferencia fué significativa para los bordes, la base y los cánceres masivos, pero no para la superficie ventral.

En el caso de los cánceres linguales, las metástasis se producen con mayor frecuencia que en los otros tipos de cáncer intrabucales. Los ganglios linfáticos que están tomados con mayor frecuencia son los subdigástricos, seguidos por los del triángulo submandibular y los medio yugulares. Es raro que participen los ganglios submentonianos, yugulares inferiores y cervicales posteriores.

Las metástasis en los ganglios linfáticos son mas comunes en las lesiones de la base de la lengua que en las de otras localizaciones linguales. Puede ocurrir compromiso de ganglios linfáticos contralaterales en los tumores de la base de la lengua, y tambien pueden dar metástasis linfoganglionares bilaterales los de la punta de la lengua.

El siguiente cuadro nos muestra un ejemplo de las partes de la lengua que se afectan en mayor proporción, estudio realizado en dos países.

DISTRIBUCION DE LOS CANCERES DE LA LENGUA EN COLOMBIA Y SUECIA DE ACUERDO CON LAS LOCALIZACIONES. (EN PORCENTAJE).*

	Colombia	Suecia
Base	51	16
Borde	25	69
Dorso	12	10
Superficie ventral	9	-
Punta	3	5

*Fuente: tomado de Pindborg J. Jens; Cáncer y pre-cáncer bucal.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. Como la mayoría de los cánceres de la lengua se originan en el epitelio superficial, el tipo histológico más común es el carcinoma espinocelular. En numerosos estudios, los carcinomas espinocelulares representan el 99% de los cánceres de la lengua. De los tumores no espinocelulares de la lengua, el más común es el linfoma.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO. El cáncer incipiente de los dos tercios anteriores de la lengua se puede controlar con cirugía local o con radiación local en un gran porcentaje de casos, El tratamiento del carcinoma avanzado de la lengua todavía es sumamente difícil.

Las tasas de sobrevida a los 5 años para el tratamiento de los cánceres anteriores de la lengua varían desde el 24 hasta el 51%.

El pronóstico del cáncer de lengua es mucho mejor en mujeres que en hombres, pero no se ha registrado ninguna mejoría sostenida del pronóstico en ambos sexos.

La mayoría de los clínicos actuales prefieren operar los cánceres de la parte anterior de la lengua, aunque en Francia estos tumores se les trata en gran medida con terapia intersticial con iridio.

Los cánceres de la base de la lengua se suelen tratar con cirugía o con irradiación. Las tasas de sobrevida a los 5 años

son mucho mas bajas que para los cánceres de la porción anterior de la lengua, pues varían desde el 11 hasta el 32%.

Existe un empeoramiento muy significativo y considerable del pronóstico entre los hombres conforme avanza la edad, pero no sucede lo mismo en las mujeres.

CARCINOMA DE LABIO

El carcinoma labial es una lesión bastante frecuente y supone del 25 al 30% de todos los carcinomas de la cavidad oral, presentándose principalmente en varones de edad avanzada.

En algunos países del Asia Sudoriental el cáncer labial representa más del 40%.

ETIOLOGIA. Se consideran una gran cantidad de posibles factores etiológicos. Uno de los mas comunes es el consumo de tabaco, principalmente el uso de pipa. Otro factor que se encontró en pacientes con éste tipo de tumor fué la mala higiene bucal, tambien se hà asociado a la leucoplasia con la aparición del carcinoma de labio.

CARACTERISTICAS CLINICAS. En la mayoría de los estudios, el cáncer se localiza en el labio inferior en el 95% de los casos o más. En las mujeres se afecta con mayor frecuencia el labio superior que en los hombres, aunque siempre predomina el inferior. No existe ninguna diferencia significativa en la distribución de los cánceres en los lados derecho o izquierdo. Parece que el punto inicial más frecuente de éste cáncer es el tercio medio del labio.

Por mucho, el signo inicial o de presentación más común es una úlcera. El tumor puede exhibir un cuadro clínico variado, desde una masa exofítica sobre un proceso ulcerativo profundo, hasta una tumefacción poco elevada del borde bermellón o una le-

sión costrosa inconspicua. Un rasgo importante que rige para todos los cánceres de la mucosa bucal, es la induración que se palpa en la periferia del tumor. Como este tumor suele crecer con lentitud, no se sorprende que a menudo el paciente tarde en presentarse con su tumor. Además es frecuente que el paciente considere que la lesión es una reacción o ampolla que en lugar de curarse, persiste.

Mientras evoluciona, el tumor sigue uno de los tres patrones siguientes: exofítico, ulcerado o verrucoso.

El tipo exofítico es algo más frecuente que los demás. La lesión típica consiste en una excrescencia verrugosa de lento crecimiento con una superficie granulosa de color blanquecino. Esta forma de carcinoma labial tiene una evolución clínica lenta.

El carcinoma labial de tipo ulceroso comienza como una pequeña úlcera y la infiltración hacia estructuras profundas es más rápida que en el tipo exofítico.

El carcinoma verrugoso típico sólo raras veces se origina en los labios, adoptando el aspecto de una neoformación papilar, en coliflor.

Pueden ocurrir metástasis en los ganglios linfáticos submentonianos, submandibulares y, en casos más avanzados, preauriculares y de la cadena yugular, según la localización del tumor.

Parece que los cánceres del labio superior crecen con mayor rapidez y metastatizan antes que los del labio inferior porque la red linfática del labio superior es más abundante.

Los cánceres labiales menores de 2 cm. raras veces dan metástasis, pero los mas grandes lo hacen con igual frecuencia que los del piso de boca y lengua.

En el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta el queratoacantoma, porque esta lesión puede simular un cáncer de labio.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. Más del 90% de los cánceres de labio son carcinomas espinocelulares. Se comprobó que los carcinomas de labio bien diferenciados dan metástasis en el 6% de los casos, mientras que los poco diferenciados metastatizan en el 52%.

La mayoría de los carcinomas de labio, por lo general, se encuentran clasificados como de grado I dentro de la clasificación de Broders.

Desde el punto de vista histológico, hay proliferación del epitelio displásico superficial hacia el tejido conectivo, como en el carcinoma epidermoide. Sin embargo, las extensiones laterales o profundas de éste epitelio tienen las características, estructuras tubulares y sólidas que tipifican la lesión. Estas estructuras semejantes a conductos están tapizadas de una capa de células cuboides y contienen o encierran células

acantolíticas o disqueratósicas.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO. Se coincide en que los cánceres de labio inferior son lesiones muy curables cuando están en sus etapas iniciales.

En los menores de 40 años es muy frecuente que el cáncer del labio inferior acarree metástasis en los ganglios regionales, recidivas tardías y una mayor mortalidad por cáncer que el mismo cáncer en ancianos. Otro rasgo significativo es la ocurrencia de invasión perineural en el carcinoma espinocelular del labio inferior.

El carcinoma de labio se ha tratado por excisión quirúrgica o con rayos "X" con igual éxito.

Son muchos los factores que influyen en el éxito o en el fracaso del tratamiento. El tamaño de la lesión, su duración, presencia de ganglios linfáticos metastáticos, o su ausencia y el grado histológico de la lesión, son todos elementos que han de ser considerados cuidadosamente por el terapeuta al planificar su enfoque del problema neoplásico.

CARCINOMA DE PISO DE BUCA

El piso de boca es la región anatómica limitada por la cresta alveolar mandibular, el frenillo lingual por detrás en la línea media, y la base del pilar amigdalino anterior por detrás a los costados; en consecuencia, adopta la forma de una media luna.

El carcinoma del piso de la boca constituye alrededor del 15 por 100 de todos los casos de cáncer intrabucal y se produce en el mismo grupo cronológico que los otros cánceres bucales.

ETIOLOGIA. La mayoría de las publicaciones referentes al cáncer del piso de la boca mencionan al tabaco, el alcohol, y la sepsis dental como factores etiológicos de importancia, pero muy pocos basan esta asociación en estudios científicos.

Se ha dicho que el carcinoma en esta localización afecta con preferencia a pacientes pertenecientes a estratos sociales bajos.

También la irritación dental se menciona como factor etiológico. En esta localización se produce leucoplasia habiendo ciertos datos para pensar que la displasia epitelial y la transformación maligna de la leucoplasia ocurre aquí con mayor frecuencia que en otros sitios de la boca.

CARACTERISTICAS CLINICAS. El cáncer del piso de la boca se presenta en personas de edad mediana a edad avanzada y su incidencia culmina en la séptima década de la vida. En estudios

hechos por varios investigadores (de informes recientes) se encontró que afecta mayormente a las mujeres. Esta frecuencia mayor en mujeres se atribuyó al mayor consumo de cigarrillos en ellas.

El cáncer de piso de boca es más frecuente en la región anterior del piso mismo que en la región posterior y se inicia a uno u otro lado de la línea media.

Este cáncer sólo es una entidad anatomoclínica cuando está en sus etapas iniciales, porque es común que tome las estructuras adyacentes y no tarde en propagarse más allá del mismo piso. De tal modo que puede invadir los tejidos más profundos e incluso extenderse hacia las glándulas submaxilares y sublinguales. La cercanía de este tumor a la lengua, que produce cierta limitación del movimiento de ese órgano, suele inducir un peculiar engrosamiento o embotamiento de la voz.

En los casos incipientes, el cáncer del piso de la boca puede no dar síntomas. A medida que la lesión progresa, algunos pacientes sienten un bulto en la boca o una sensación de malestar; en otros casos, aunque menos numerosos, se quejan de un dolor que, en ocasiones, se localiza en el oído. También suelen presentar salivación excesiva, ligera dificultad para hablar o limitación de los movimientos de la lengua.

El hallazgo clínico más frecuente es una lesión ulcerada y de bordes elevados e indurados del frenillo lingual. La base de la úlcera presenta una superficie granular gris rojiza de un aspecto indoloro que muchas veces no está esfacelada. En oca-

siones el cáncer se presenta como una lesión pequeña ulcerada inconspicua. El tumor suele propagarse con mayor rapidez en dirección anterior y posterior que lateral.

Las metástasis son frecuentes y se localizan de manera bilateral en la región submandibular. Los ganglios del triángulo submaxilar son los que se afectan con mayor frecuencia por la situación anterior de la mayoría de estas lesiones, aunque también es frecuente que estén tomados los ganglios subdigástricos. Sin embargo, reviste considerable importancia clínica el hecho de que, antes de que la lesión se ulcere, muchas veces ocurre como una eritroplasia homogénea o nodular.

Las metástasis a distancia son raras.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. El diagnóstico histológico siempre es carcinoma espinocelular. Varios investigadores encontraron que prevalece más el grado II (clasificación de Broders).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO. El tratamiento del cáncer del piso de la boca es difícil y, con demasiada frecuencia infructuoso. La tasa global de sobrevivida a los 5 años fué de 36%, sin embargo hay que tomar en cuenta las siguientes características:

1) la presencia de metástasis en el momento del ingreso, 2) la aparición de metástasis ganglionares después del tratamiento de la lesión primaria, y 3) la ausencia de ganglios metastáticos, se obtiene un cuadro más exacto del pronóstico del paciente canceroso.

Se han dividido opiniones en cuanto al tratamiento del carcino-

ma del piso de la boca; los mas utilizados son la cirugia y la radioterapia.

En Francia todavía el tratamiento de elección es la punción con rádium, a veces combinada con disección de cuello.

El pronóstico para los pacientes con carcinoma de piso de boca es regular. De las publicaciones aparecidas hasta ahora se desprende que el pronóstico mejora mucho si se hace el diagnóstico temprano, es decir, cuando las lesiones miden menos de 2 cm. de diámetro y antes de que den metástasis ganglionares.

CARCINOMA DEL PALADAR

El carcinoma epidermoide del paladar es una lesión poco común de la cavidad bucal. Tiene aproximadamente el mismo porcentaje de aparición que el carcinoma de la mucosa vestibular, piso de la boca y encía.

En Europa y Norteamérica el cáncer del paladar es la localización más rara de todos los cánceres bucales (los tumores de las glándulas salivales accesorias son de tres a cuatro veces más comunes que el carcinoma epidermoide).

En los países donde se practica el tabaquismo invertido, la cantidad de cánceres de paladar es mucho mayor. No se cuenta con cifras sobre la incidencia de malignización de la queratosis palatina en los siguientes países: Colombia, Aruba (Holanda), Cerdeña (Italia), Filipinas, Panamá y Venezuela. En cambio en un estudio realizado en la India, se encontró un alto índice de carcinomas de paladar por la práctica común de fumar invertido. Todos los carcinomas estudiados en esta investigación se desarrollaron sobre una queratosis palatina diagnosticada con anterioridad.

El cáncer de paladar es más frecuente en la séptima década de la vida. Los hombres se afectan con una frecuencia triple o cuádruple que las mujeres.

ETIOLOGIA. Aparte de que muchos cánceres de paladar se forman a partir de una leucoplasia, la cual, a su vez, puede ser ideo-

pática, poco se sabe sobre la etiología del cáncer en esta localización.

En las regiones donde se practica el tabaquismo invertido existe una asociación muy grande entre el hábito y el cáncer de paladar. El efecto del tabaquismo invertido podría ser una combinación de calor (temperaturas de hasta 760°C) y de cancerígenos contenidos en el humo.

CARACTERISTICAS CLINICAS. El cáncer del paladar suele manifestarse como lesiones mal definidas, ulceradas y dolorosas, a un lado de la línea media, también cerca o en la unión entre el paladar duro y blando. Sin embargo, frecuentemente cruza la línea media y llega a extenderse en sentido lateral para incluir la encía lingual o hacia atrás para abarcar el pilar amigdalino o incluso la úvula. El tumor de paladar duro avanza hacia el hueso, o a veces hacia la cavidad, en tanto que las lesiones de paladar blando lo hacen hacia la nasofaringe.

Los síntomas mas frecuentes son tumefacción, dolor y ulceración, los pacientes con carcinomas poco diferenciados se quejan de una ulceración con mayor frecuencia que los que tienen carcinomas muy diferenciados.

La duración media de los síntomas antes de procurar asistencia médica u odontológica es de aproximadamente cuatro meses y medio.

El carcinoma epidermoide es, casi invariablemente, una lesión ulcerada, mientras que los tumores originados en las glándulas

salivales accesorias, aunque lesiones malignas, no están ulcerados sino que están cubiertos de mucosa intacta. Este hecho es de cierta utilidad para distinguir entre estos dos tipos de neoplasias.

El cáncer palatino suele formarse como una tumefacción bastante aplanada que después se ulcera. El tumor exhibe escasa tendencia a crecer en profundidad. Hasta los cánceres muy extensos no parecen invadir la cavidad nasal.

En los fumadores invertidos el carcinoma de paladar duro suele presentarse como una úlcera por fuera de la línea media de la zona glandular del paladar duro y no es común que el tumor se propague a la parte anterior del paladar duro ni al paladar blando.

Un estudio muy interesante es el que nos muestran Morrow y Suárez realizado en Cartagena, Colombia, en 1971; de 79 fumadores invertidos, 78 presentaron alteraciones palatinas; se encontraron 16 carcinomas espinocelulares, de los cuales 4 estaban en el paladar y los restantes en la base de la lengua, fauces amigdalinas y mucosa faríngea adyacente.

Es probable que el efecto del tabaquismo invertido se limite al paladar, aunque también se puede considerar un área de riesgo la parte posterior de la lengua.

Se ha demostrado que las metástasis ocurren en mayor proporción en los casos de carcinoma de paladar blando que en los de paladar duro.

Es importante señalar que el cáncer de úvula es muy raro.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. En contraste con otras regiones bucales, el carcinoma espinocelular del paladar no se destaca tanto entre los tumores malignos. Se ha mencionado que el carcinoma espinocelular representa del 56 al 83% de todas las neoplasias malignas del paladar; los otros son, en su mayoría, tumores de las glándulas salivales.

En varios casos (8%) se descubrieron por casualidad carcinomas microinvasores durante la evaluación histológica de queratosis palatina en fumadores invertidos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO. Se dispone de pocos grupos de pacientes para analizar con miras a determinar qué forma de tratamiento (cirugía o radioterapia) brindará una mayor supervivencia. Algunos investigadores opinan que se debe utilizar la cirugía en casi todos los casos de cánceres del paladar duro porque el hueso subyacente limita la irradiación.

Las lesiones de tamaño pequeño por lo regular tienen una tasa de curaciones mucho mejor que las que presentan un tamaño relativamente grande.

También se ha llegado a utilizar la cirugía y la radiación combinadas.

El pronóstico es algo semejante al del carcinoma gingival.

CARCINOMA GINGIVAL

El carcinoma gingival constituye un grupo sumamente importante de neoplasias, porque se trata de una enfermedad con cierta frecuencia (10 por 100 de todos los tumores malignos de la cavidad bucal) y porque sus características clínicas pueden confundirse con otros procesos inflamatorios benignos que suelen encontrarse en esta localización.

Los carcinomas de las encías son menos frecuentes que los del labio o lengua. Este tipo de tumor se presenta en personas de edad avanzada y afecta principalmente a los hombres.

ETIOLOGIA. La etiología del carcinoma de la encía no se encuentra muy bien definida. Aunque tal como sucede con los otros carcinomas de la cavidad bucal, el consumo del tabaco podría ser el responsable de la mayoría de los carcinomas gingivales. También se señala a la inflamación y la irritación crónica como posibles factores etiológicos.

CAPACTERISTICAS CLINICAS. La localización es mas frecuente en la encía mandibular (cresta alveolar) que en la maxilar. Se ha dicho que este tipo de carcinoma aparece con bastante frecuencia por detrás de la zona de premolares, más frecuentemente en zonas desdentadas.

La queja principal de los pacientes con cáncer en la región alveologingival es dolor, ulceración o las dos cosas. En muchos pacientes con cáncer gingival el primer síntoma es el afloja-

miento de los dientes que están rodeados por tejido tumoral. La encía insertada suele presentar lesiones primarias más a menudo que la encía libre.

Desde el punto de vista clínico, muchas veces el carcinoma gingival no tiene el aspecto de una neoplasia maligna.

El cáncer comienza con una ulceración, muchas veces asociada con leucoplasia, en la encía o en la cresta alveolar edéntula. El cáncer puede infiltrarse hacia la profundidad con bastante rapidez, para invadir el hueso subyacente, o puede crecer hacia afuera formando una masa exofítica. Es frecuente que el cáncer gingival se extienda a lo largo de la membrana periodontal habiendo destrucción de hueso de sostén.

En el maxilar superior, el carcinoma gingival puede extenderse hacia el seno maxilar, hacia el paladar o hacia los pilares amigdalinos.

En la mandíbula, es más común la extensión hacia el piso de la boca, carrillos o, hueso. Algunas veces se producen fracturas patológicas en las fases tardías en este tipo de tumor.

Las metástasis son muy comunes en los casos de carcinoma gingival; más frecuentes en el maxilar superior que en el inferior.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. La mayoría de los carcinomas gingivales tienden a ser de los tipos epidermoides bien diferenciados. Su estrecha proximidad con el hueso hace que la invasión ósea sea un hecho frecuente.

La infección es un componente común en el cáncer gingival, pudiendo dar lugar a una hiperplasia inflamatoria de los ganglios

linfáticos regionales.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO. El tratamiento del carcinoma gingival consiste básicamente en cirugía, radioterapia o una combinación de ambas. La tasa de sobrevida global a los 5 años, es de aproximadamente del 36%.

El pronóstico del carcinoma gingival es algo mejor que el del carcinoma de lengua y aproximadamente el mismo que el del carcinoma de boca.

Esto depende del diagnóstico temprano de estas neoplasias.

CARCINOMA DEL SENO MAXILAR

El carcinoma antral es una lesión sumamente peligrosa. De entre las distintas formas de cáncer oral, el carcinoma del seno maxilar no constituye una de las mas frecuentes; a pesar de todo, la aparición de signos y síntomas orales, subrayan su significación, puesto que los síntomas de presentación simulan, con frecuencia, un proceso dental patológico.

El carcinoma del seno es algo más común en varones, y aunque fundamentalmente es una enfermedad de personas mayores, algunas veces se presenta en adultos jóvenes.

ETIOLOGIA. De etiología desconocida. Ackerman no está de acuerdo en que la sinusitis crónica predispone al carcinoma antral.

CARACTERISTICAS CLINICAS. Una de las características que contribuye a la naturaleza fulminante de esta enfermedad es que avanza irremediablemente antes que el paciente note su presencia, esto es debido a que, la mayoría de los carcinomas antrales permanecen asintomáticos durante largos períodos de tiempo.

El primer signo clásico del carcinoma antral es la hinchazón o el abultamiento del reborde alveolar superior, el paladar o el pliegue mucovestibular, aflojamiento de los molares superiores e hinchazón de la parte inferior de la cara, y el costado del ojo. También la obstrucción nasal constituye otra de las fre-

cuentes manifestaciones.

Los síntomas se acentúan cuando el tumor invade las paredes óseas circundantes. Los signos y síntomas dependen de la región que resulte invadida. En algunos casos, sólo está invadido el piso del seno, de manera que las manifestaciones de la enfermedad se relacionan únicamente con las estructuras bucales. Si está involucrada la pared medial del seno, suele haber obstrucción nasal. La afección de la pared superior o techo produce el desplazamiento del ojo.

Los carcinomas del seno pueden invadir también la segunda división del quinto par craneal, originando dolor en los dientes superiores o parestesias y, anestesia de la piel y mucosas. El dolor dentario de origen inexplicable es un síntoma muy frecuente. Si se procede a la extracción de las piezas dentales involucradas, el tumor crece con gran rapidez hacia el interior de la boca, apareciendo como una masa de tejido de "granulación" anormal.

Entre los síntomas oculares encontramos: tumefacción de los párpados, lagrimeo unilateral, debilitamiento de la visión, diplopia y proptosis.

Los siguientes datos resaltan la frecuencia de los motivos por los que los enfermos con carcinoma antral pueden solicitar asistencia odontológica.

SINTOMAS DE CINCUENTA Y NUEVE PACIENTES CON CARCINOMA DEL ANTRO MAXILAR*

Síntomas	% con síntomas	% con síntomas como dato inicial
Tumefacción alrededor del ojo, nariz y mejilla.	52	30
Síntomas nasales	44	24
Síntomas orales	36	14
Síntomas neurológicos	33	13
Síntomas oculares	27	9

* Tomado de Thoma; Patología Oral.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. A pesar de que el seno maxilar esté revestido por un epitelio pseudoestratificado, ciliado y cilíndrico, los carcinomas en esta localización son en su mayoría, del tipo epidermoide, señalando que algunos de tipo adenocarcinoma provendrían de las glándulas alojadas en la pared del seno.

Los carcinomas antrales tienden a ser relativamente indiferenciados, aunque se han llegado a observar tumores queratinizantes de una elevada diferenciación.

En algunos casos, el tumor tiende a crecer en capas celulares sólidas de núcleos grandes, vesiculados, con prominentes nu-

cleolos y un citoplasma poco delimitado.

Las metástasis ocurren hasta que el tumor se encuentra en una etapa muy avanzada, y cuando se producen, involucran ganglios linfáticos submaxilares y cervicales. La ausencia de metástasis no indica una evolución favorable, ya que muchos pacientes con esta enfermedad mueren debido a infiltración local.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO. Para tratar el carcinoma del seno maxilar, se han empleado tanto la cirugía como los rayos X.

El pronóstico está íntimamente ligado a la localización del tumor dentro del antro maxilar, que en general no es bueno.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Después de revisar el contenido de ésta tesis, resalta a la vista la importancia que revisten las neoplasias orales así como su diagnóstico precoz.

He aquí, algunas conclusiones a las que he llegado.

- El 80% de los enfermos con cáncer bucal pueden en menos de 18 meses morir desde el inicio de la enfermedad.
- El conocimiento de la mucosa bucal normal es básica para poder interpretar cualquier anormalidad; tomando en cuenta color, textura, uniformidad, simetría, etc.
- Es importante y necesario observar y palpar la totalidad de la mucosa bucal en pacientes mayores de 40 años.
- Si una úlcera o un nódulo no responde en 2 semanas al tratamiento, hágase una biopsia sin mayor tardanza, puede tratarse de un cáncer.
- Siempre hay que tomar en cuenta la leucoplasia como lesión premaligna, aunque no se haya comprobado completamente si lo es o no.
- Una leucoplasia no es una enfermedad estática. Es

preciso seguir observando a los pacientes con leves leucoplasias.

- La eritroplaquia es la lesión premaligna con el más alto índice de malignidad.
- El carcinoma epidermoide resulta ser la neoplasia más común en la cavidad oral representando el 90% de todas ellas; y el 5% en diferentes partes del cuerpo humano.
- El carcinoma más frecuente que afecta la cavidad oral, es el de lengua.
- El carcinoma de paladar duro es considerado como el más raro.
- El carcinoma con mejor pronóstico es el de labio.
- El carcinoma más peligroso resulta ser el del seno maxilar.
- La etiología de los carcinomas bucales todavía está mal comprendida.
- El tratamiento básico para la mayoría de los carcinomas intraorales consiste en cirugía y radioterapia.
- La rápida evolución de un carcinoma de la boca,

significa un caso urgente, salve una vida, hágase una biopsia cuando se tenga la menor sospecha.

- La remisión de un paciente al especialista dental o médico adecuado constituye un buen servicio dental.
- En la práctica odontológica es tan importante conocer nuestras propias limitaciones como saber realizar alguna técnica de manera excelente.

BIBLIOGRAFIA

Anderson, W.A.D.; Kissane, M.J.; Meissner, A.W.; Diamandopoulos, Th. G. Pathology; volume one.
The C.V. Mosby Company, 1977.

Bhaskar, S.N.
Patología Bucal
Editorial El Ateneo, 1974.

Giunta, John.
Patología Bucal
Editorial Interamericana, 1978.

Lucas, R.B.
Pathology of Tumours of the Oral Tissues
Churchill Livingstone, 1976.

Pindborg, J. Jens
Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral
Salvat Editores, 1974.

Pindborg, J. Jens
Cáncer y Precáncer Oral
Editorial Médica Panamericana, 1981.

Robbins, Stanley L.
Tratado de Patología
Editorial Interamericana, 1968.

Shafer, William G.; Hine, Maynard K.; Levy, Barnet M.
Tratado de Patología Bucal
Editorial Interamericana, 1977.

Smith, Ruy M.; Turner James E.; Robbins, Morris L.
Atlas Of Oral Pathology
The C.V. Mosby Company, 1981.

Thoma, Kurt H.
Patología Oral
Salvat Editores, 1973.