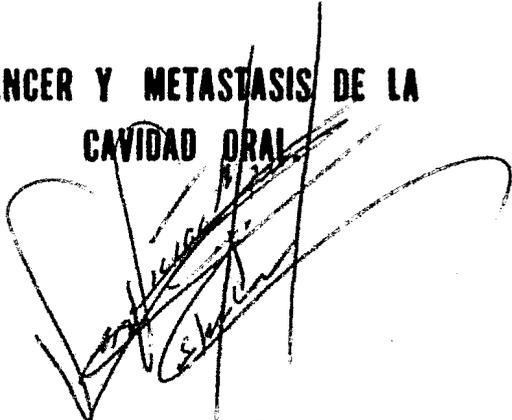




Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CANCER Y METASTASIS DE LA
CAVIDAD ORAL



Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a

FERNANDO GILBERTO NEGRETE MENOCAI

MEXICO, D. F.

1983



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

Introducción

Naturaleza biológica del cáncer

- 1).- Distribución del cáncer
- 2).- Roll de herencia
- 3).- Roll medio ambiental

Diferenciación de tumores

- 1).- Transformación de tumores benignos
a malignos
- 2).- Tumores malignos

Cáncer Oral

Cáncer de labios

- 1).- Vias linfáticas
- 2).- Metástasis y diagnóstico
- 3).- Diagnóstico diferencial
- 4).- Cirugia
- 5).- Examen clínico y biopsia

Cáncer de la porción móvil de la lengua

- 1).- Vias linfáticas
- 2).- Patología
- 3).- Metástasis y diagnóstico
- 4).- Evolución clínica
- 5).- Examen clínico
- 6).- Cirugia

Cáncer del piso de la boca

- 1).- Vias linfáticas
- 2).- Patología
- 3).- Metástasis
- 4).- Diagnóstico y tratamiento

Cáncer de la mucosa bucal

- 1).- Vias linfáticas
- 2).- Patología
- 3).- Metástasis
- 4).- Diagnóstico y tratamiento

Cáncer de parodonto inferior

- 1).- Vias linfáticas
- 2).- Patología
- 3).- Metástasis
- 4).- Evolución clínica y diagnóstico
- 5).- Cirugía y tratamiento

Cáncer de parodonto superior

- 1).- Vias linfáticas
- 2).- Patología
- 3).- Metástasis
- 4) - Diagnóstico y tratamiento

Cáncer de paladar duro

- 1).- Vias linfáticas
- 2).- Patología
- 3).- Evolución y metástasis
- 4).- Diagnóstico y tratamiento

Cáncer de mandíbula

- 1).- Patología
- 2).- Metástasis
- 3).- Evolución clínica
- 4).- Diagnóstico y tratamiento

Cáncer de orofaringe

Cáncer de paladar blando

- 1) - Vias linfáticas
- 2).- Patología
- 3).- Evolución clínica y metástasis
- 4).- Diagnóstico y tratamiento

Cáncer de amígdalas

- 1).- Vias linfática
- 2).- Patología
- 3).- Evolución clínica y metástasis
- 4).- Diagnóstico y tratamiento

Cáncer de la base de la lengua

- 1).- Vias linfáticas
- 2).- Patología
- 3).- Evolución clínica y metástasis
- 4).- Diagnóstico y tratamiento

Cáncer del área periepiglótica

- 1).- Vias linfáticas
- 2).- Patología
- 3).- Evolución clínica y metástasis
- 4).- Diagnóstico y tratamiento

Bibliografía

INTRODUCCION

La selección de algún tema para el desarrollo de una investigación es difícil, ya que nos encontramos con un campo bastante amplio en lo que se refiere a la odontología. Para el profesionista resulta un tanto difícil dar al paciente un diagnóstico, o bien una respuesta directamente de una posible enfermedad de tipo cancerosa.

La investigación de nuevos conocimientos con respecto al cáncer y la traslación de este, para la aplicación efectiva en el hombre.

Es de tipo biomédico a un problema médico mayor, si se utilizan estos avances, entonces el cáncer es un problema de tipo biológico.

La investigación del cáncer ha contribuido a las ciencias biomédicas básicas relacionadas con la virología, inmunología y quimioterapia.

Los avances en este campo son la base de una corriente optimista con respecto a una victoria eventual sobre el cáncer.

El cáncer es un término genérico que abarca una amplia variedad de neoplasmas malignos que pueden resultar debido a los efectos nocivos de un huésped de carácter invasivo y metastásico.

NATURALEZA BIOLÓGICA DEL CÁNCER

El cáncer es una enfermedad de la célula que es transferida por descencadenantes de las células.

Está reconocido por el comportamiento de una población de células anormales dentro de un tejido normal, se manifiesta por una variante baja de desorientación morfológica, crecimiento agresivo e invasión, con una destrucción final de la población de células normales.

Evidentemente el cáncer es una característica de células individuales y está basado en experimentos de trasplantes de tumores (1).

Con la aparición de métodos reproducibles de cultivos de tejidos y de heterotrasplantes de tumores cancerosos en tejidos de animales diferentes, y posteriormente trasplantados dentro de la especie de origen. Se encontró que mantenían sus características bioquímicas y morfológicas.

Las características básicas de neoplasmas son: La autonomía y la anaplasia, ambos términos de cáncer son diferentes cuantitativamente para los procesos normales de crecimiento y diferenciación.

La autonomía es omitida por el cáncer, para la limitación normal de crecimiento. La penetración de los límites de tejido normal por el cáncer y la aparición de metástasis representa la mayor evidencia de malignidad.

Los neoplasmas representan una amplia variación en el grado de autonomía. Algunos tumores trasplantables crecen prácticamente en casi todos los sitios de inoculación, y en casi todas las especies.

Otros sobreviven y proliferan bajo condiciones específicas, una autonomía similar se encuentra en el hombre, así como una dependencia parcial de algunos cánceres como el prostático y mamario, bajo un estatus hormonal del huésped; así como los cambios sufridos en ojo, en huevos embrionarios (2) o bien en roedores con cortisona preparada (3).

La anaplasia se refiere como pérdida de organización y función usual, este es un espectro muy amplio de quistes reensamblados en tejido normal y continúan ejecutando las mismas funciones del equivalente normal a neoplasia, en tanto que desorganiza las funciones del tejido de origen.

Por lo tanto el cáncer como un crecimiento continuo depende no solamente de las características de células anormales sino también de la existencia de condiciones ambientales compatibles para su supervivencia.

Su desarrollo requiere de provisión vascular, algunos tumores se han presentado en órganos distantes dentro de un corto tiempo a la implantación del tumor, aún así algunas células presentan eventualmente metástasis total.

Neoplasmas completamente establecidos mantienen su apariencia y otras características reuniendo sus propiedades celulares a través de la fisión. Se produce un tipo de prueba en sitios metastásicos y compatibles con el huésped, se encontraron alteraciones en la estructura y comportamiento, y disminución en la organización; la regresión ocasional y desaparición de un neoplasma maligno ya estableci-

do se atribuye a la interrupción de la nutrición a través de una oclusión vascular (4), ésta es una evidencia de que algunos tumores producen antígenos a los cuales el huésped puede responder por reacciones inmunológicas.

Se intentó encontrar una diferencia morfológica específica entre células normales y neoplásicas, pero no dió resultado, ya que algunos tejidos son susceptibles a las transformaciones neoplásicas, y algunos otros se encapsulan cerca de los tejidos de origen.

Sin embargo, se han encontrado algunos cambios cuando se comparan células neoplásicas con las del tejido de origen, ya que, las células cancerosas tienden a ser más grandes que las normales, esta es una alteración que relaciona a núcleo-citoplasma, y por estudios químicos se ha encontrado un aumento de ácido ribonucleico (RNA), lo que sugiere que la región heterocromática está alterada; el núcleo es más prominente y una gran porción de las células aparecen con mitosis anormales, o sea que existen aberraciones cromosómicas las cuales incluyen irregularidades tales como, tamaño, número y estructura.

DISTRIBUCION DEL CANCER

El término tumor espontaneo es usual para designar neoplasmas que aparecen sin un estímulo conocido o algún agente aplicado, en otras palabras; estos son tumores de etiología desconocida.

Las enfermedades neoplásicas se han concentrado en todas las poblaciones humanas, tienen algunas diferencias raciales y regionales, sin embargo, las enfermedades neoplásicas se pueden dividir epidemiológicamente por diferencias de hábito, clases socioeconómica, ocupación y factores medioambientales.

ROLL DE HERENCIA

Se ha explicado que la aparición de tumores es en base a herencia recesiva y dominante en el hombre, esta información de los factores genéticos involucran las formas comunes de neoplasias; esto está limitado debido a la heterogenicidad de las especies. Un número de cánceres raros se ha denominado como herencia dominante - con expresión incompleta incluyendo los neuroblastomas de retina, - la poliposis de colon, el síndrome de Gardner, el síndrome de feocromocitoma, y el cáncer de tiroides.

Los autosómicos recesivos tales como el xeroderma pigmentoso, defectos de piel predispuestos a carcinogénesis actínica.

ROLL MEDIOAMBIENTAL

Los factores hormonales y nutricionales están relacionados con tumores en el hombre, por ejemplo; el cáncer de pecho es más — frecuente en mujeres nulíparas, que en mujeres multiparas, así mismo el cáncer cervico-uterino.

Dentro del factor nutricional, la deficiencia de yodo puede ocasionar el nacimiento de cáncer de tiroides; la deficiencia de vitaminas y proteínas implica el desarrollo de cáncer faríngeo, que se asocia al síndrome de Plummer Vinson.

Algunos carcinógenos aumentan el riesgo de cáncer en la — población; se han conocido por experiencia clínica e investigaciones en laboratorio algunos agentes carcinógenos como (5).

Hidrocarburos policíclicos, dentro de los cuales están:

Carbón

Asfalto

Petróleo

Parafinas

Hollín

Brea

Estos ayudan a la producción de cáncer de lengua, laringe y cavidad oral; aumentando la incidencia de cánceres respiratorios en ciudades muy pobladas (6).

DIFERENCIACION DE TUMORES

La diferenciación de tumores benignos y malignos no es muy difícil, ya que los tumores típicos benignos están comúnmente encapsulados, y la cápsula está formada por tejido conectivo.

La encapsulación muchas veces no se puede definir, por ejemplo los lipomas.

Los cambios regresivos y degenerativos de un tumor ocurren más frecuentemente en tumores benignos, que en tumores malignos, sin embargo, un tumor benigno tiende a crecer debido al riego sanguíneo que abastece a dicho tumor.

Por esta circunstancia puede crecer un lipoma, por calcificación se forma un leiomioma de útero o una necrosis de un quiste benigno de ovario.

Microscópicamente el patrón de esos tumores está ordenado y las células son usualmente uniformes, en tamaño, forma o estructura y capacidad de tinción, aparecen también figuras mitóticas produciendo rápidamente células de tumores malignos, aunque ésta no se considera una evidencia de la malignización del tumor.

Los tumores benignos no metastatizan, pero si, toman una localización estratégica que puede causar alteraciones patológicas mayores. Como por ejemplo; en un leiomioma de uretra puede producir insuficiencia renal.

Un tumor benigno de bronquios puede producir una oclusión de estos, con la infección secundaria de pulmones y más tarde la muerte.

TRANSFORMACION DE TUMORES BENIGNOS A MALIGNOS

Se puede mencionar que un tumor benigno se transforme a maligno, si se demuestra que en el tumor benigno se encuentra - cáncer en una porción de la lesión, si ésta es un neoplasma maligno; para esto es necesario que el cáncer tenga la capacidad de metastatizar.

Los carcinomas pueden existir por periodos largos; por ejemplo, se puede pensar en el cambio que refleja la aptitud de la glándula tiroides hacia neoplasma, se ha establecido que 3 - de 4 carcinomas de glándula tiroides hayan preexistido como -- adenoma, por ejemplo; no es frecuente que un liposarcoma se -- transforme en lipoma, que un fibrosarcoma a un fibroma, que un sarcoma sinovial se transforme a sinovitis nodular, y se sabe - que en ocasiones los tumores mixtos de glándulas salivales ma-- lignizan; sin embargo, este problema esta considerado dependien-- do del órgano afectado.

Para la remoción de tumores benignos, las razones que lo motivan son:

- 1.- La posición crítica del neoplasma benigno por -- cambios que produce.
- 2.- La inhabilidad para identificar clínicamente si el tumor es benigno o maligno.

TUMORES MALIGNOS

Generalmente los tumores malignos no tienen cápsula o si esta está presente, es incompleta, aquí se puede observar que la extensión que limita al tejido involucra vasos sanguíneos o nódulos linfáticos sanguíneos. Una sección del tumor puede ser homogénea y muy celular y de color amarillo grisáceo, frecuentemente — presenta áreas necróticas que se manifiestan como zonas amarillentas o bien áreas hemorrágicas recientes o viejas.

Estos límites de la lesión requieren de un estudio considerable y mucha experiencia en tumores patológicos, antes de decidir cualquier tratamiento de estos tumores (benignos o malignos).

La diseminación de células neoplásicas por todo el cuerpo tienen un camino intrincado y caprichoso que puede tomar diversas formas.

El tumor puede invadir directamente órganos contiguos, — riego por implantación, llegar a órganos distantes, por las vías — linfáticas y venosas.

El rompimiento de un tumor muy pequeño dentro de un vaso sanguíneo puede dar como resultado una metástasis extensa y directa.

La extensión directa del tumor está influenciada por su localización anatómica. El hueso, el periostio, el cartilago y — cápsulas de tejido conectivo denso son barreras contra el riego; — algunos se extienden por músculo aunque este resiste la invasión, los tumores de hueso crecen a través del periostio con dificultad.

CANCER ORAL

Los tumores malignos de la cavidad oral representan el 5 por ciento de todas las formas de cáncer encontradas en el cuerpo humano.

Los tumores que se encuentran dentro de la cavidad oral, presenta, características, curso clínico, tratamiento diferente y tienen un pronóstico muy amplio, dependiendo de su origen.

Carcinomas multicéntricos de la cavidad oral frecuentemente se encuentran en pacientes fumadores, asociados con alcoholismo (7), por irritación y trauma dental.

El carcinoma de labio inferior está relacionado a la — exposición crónica de luz solar; una diferencia marcada en la frecuencia de varios tipos de cáncer se encuentra en la India comparada con las ciudades occidentales, esta parece estar relacionada con el hábito de masticadores de nueces; el alcohol también tiene su importancia, particularmente si son tomadores de alto nivel (de 200 a 300ml. por día) (8), en los masticadores de tabaco, fumadores de pipa y cigarro.

Indudablemente estos son factores concernientes al desarrollo de este tipo de cáncer (9, 10).

En orden de entendimiento del comportamiento de los diferentes tumores de la cavidad oral y para indicar el tratamiento de las lesiones primarias y de sus adenopatias metastásicas esta discusión de cáncer de la cavidad oral será dividida en las siguientes secciones.

CANCER DE LABIOS

CANCER DE LA PORCION MOVIL DE LA LENGUA

CANCER DEL PISO DE LA BOCA

CANCER DE LA MUCOSA BUCAL

CANCER DE PARODONTO INFERIOR

CANCER DE PARODONTO SUPERIOR

CANCER DE PALADAR DURO

CANCER DE MANDIBULA

CANCER DE OROFARINGE

CANCER DE AMIGDALAS

CANCER DE BASE DE LA LENGUA

CANCER DEL AREA PERIEPIGLOTICA

CANCER DE LABIOS

Los labios son pliegues musculares y cutáneos, que forman la parte anterior de la boca, varían considerablemente en grueso y forma, de acuerdo a la raza y edad. Transversalmente se extienden entre las comisuras bucales; verticalmente forman la base de la — nariz y el borde libre del labio superior.

La membrana mucosa que cubre el parodonto superior e inferior forma el frenillo; esta membrana se extiende pasando a través de una transición gradual de los labios, los cuales son de color — rojo bermellón y finalizan bruscamente en una línea curva regular distintiva de la separación de la piel.

VÍAS LINFÁTICAS

Los linfáticos de la membrana mucosa de labios inferiores y de la zona coloreada tiene tres ramificaciones, una media y dos laterales. La rama media desciende directamente de la cadena nodular y finaliza en uno de los nódulos submentonianos.

Las ramas laterales siguen una dirección oblicua, cruzando el borde inferior de la mandíbula con las venas faciales y regularmente termina en uno de los nódulos prevasculares y submaxilares. Los linfáticos, siguen por el tercio medio, particularmente por la superficie de la piel (11).

Los linfáticos del labio superior son más numerosos, son cinco ramas que salen de la mucosa los cuales terminan en los nódulos preauriculares de la glándula parótida y en los nódulos cervicales superiores. En conclusión, la terminación clásica de los linfáticos de los labios pueden ser en los nódulos mandibulares — del grupo facial (12); los cuales están situados por debajo de tejidos subcutáneos de la cara, generalmente siguen la trayectoria — de las venas faciales laterales, de la rama horizontal de la mandíbula.

La mayor parte de carcinomas de labio inferior se desarrollan en la porción del borde bermellón, el cual está fuera de la línea de contacto con el labio superior, en un punto igualmente — distante de la línea media de la comisura bucal.

Se puede desarrollar en el tercio medio del labio inferior y generalmente después de haberse establecido una lesión hiperquerotótica.

Existen tres tipos de carcinoma que son:

- a).- Tipo exofítico.- La mayoría son de este tipo, en que la ulceración está limitada al borde bermellón y es pequeña; suelen ser voluminosas y más tarde presentar necrosis con pérdida de sustancia.
- b).- Tipo ulcerativo.- Esta, generalmente comienza con una ulceración en el borde bermellón, existiendo tumefacción en el área circundante; su desarrollo es lento e infiltra completamente el labio.
- c).- Tipo verrucoso.- Generalmente se extiende hacia la zona cutánea del labio superior; tiene superficie irregular y aparece como úlcera y solamente en las hendiduras. Su desarrollo es lento, llegando a -- abarcar el ancho total del labio y posteriormente cubre toda la superficie; sin embargo, no tiende a extenderse a la membrana mucosa, esto implica que su infiltración es profunda.

METASTASIS Y DIAGNOSTICO

No es común encontrar metástasis a nódulos linfáticos regionales pero sí involucra los nódulos preauriculares submandibulares. Los carcinomas de labio superior metastatizan a los nódulos preauriculares; los del tercio medio del labio inferior pueden metastatizar a los nódulos submentonianos, lo cual no es frecuente, las lesiones cercanas de la comisura bucal ocasionalmente metastatizan hacia los nódulos bucales localizados dentro de la mejilla, los mismos que se pueden adherir al aspecto lateral de la mandíbula y a su vez se reabsorve el hueso, antes de que la enfermedad sea detectada. La metástasis contralateral no es frecuente, a menos, que la lesión haya invadido la línea media.

La probabilidad de metastatizar aumenta dependiendo de la maduración de la lesión primaria, su tamaño, el grado de diferenciación del carcinoma, la historia del tratamiento previo y la recurrencia que depende de la efectividad de dicho tratamiento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Clinicamente se puede confundir algunas lesiones con carcinomas; una hiperqueratosis infectada, que secundariamente presenta; ulceración, aumento de volúmen, sangrado al mínimo estímulo y tiene apariencia de carcinoma, o bien la aparición de una mancha blanca que generalmente se diagnostica como leucoplasia, - así como una hiperqueratosis que puede ser carcinoma, la diferenciación estará dada por biopsia.

CIRUGIA

El procedimiento quirúrgico al efectuar la exisión del tumor deberá efectuarse dependiendo de la forma y tamaño de los labios, — tal es el caso de pacientes de boca grande y labios gruesos, en los cuales es conveniente una incisión en V, que es un procedimiento de cirugía menor; que se efectúa con anestesia local y no requiere hospitalización.

Se remueve una sección en forma de cuña del grueso completo del labio, permitiendo un margen de 0.5 cm. separado de los límites conocidos del tumor. Esta operación implica una disminución en la extensión de la longitud del labio inferior, con la consecuente disminución en el tamaño de la abertura bucal.

Otra forma de exisión local del tumor es, la de los defectos elípticos, dando como resultado una estética indeseable; estos defectos pueden ser llenados por tejido móvil y suave de la mejilla hacia la línea media, estos tejidos son protección de los dientes pero puede faltar movilidad lo cual puede no ser suficiente para contener los alimentos en la cavidad oral.

El procedimiento estandar consiste en reparar el defecto causado por zetaplastias.

El tratamiento para las adenopatias metastásicas de carcinomas requiere de una disección radical de cuello, este tratamiento debe ser emprendido, siempre y cuando la lesión primaria haya sido controlada; — debido a que la metástasis de labio puede confinar los nódulos de la región submaxilar y la región cervical superior. Una disección suprahioidea puede en muchos casos ser satisfactoria.

No es frecuente que la metástasis nodular invada la mandíbula pero en caso contrario esta indicado el procedimiento de -
remoción de mandíbula (13).

EXAMEN CLINICO Y BIOPSIA

Clinicamente algunos carcinomas de labio se pueden reconocer, ya que algunas lesiones tempranas se presentan como levantamientos hiperqueratóticos; otras presentan solamente ulceración superficial, estas solo se identifican por biopsia; y la otra forma es llamada leucoplasia que se puede tomar como una lesión precancerosa.

La biopsia se puede tomar con escalpelo en el centro de la lesión, la misma que debe ser tan profunda como sea posible incluyendo el tejido normal circundante.

Particularmente, en el caso de carcinomas verrucosos, la biopsia superficial no muestra nada debido a la inflamación y queratinización crónica.

La presencia de nódulos linfáticos palpables en las regiones submaxilares y submentonianas en pacientes con carcinoma de labio inferior, que tengan 2 cm. de diametro, se puede deber a una mala higiene oral; ocasionando esta una invasión nodular.

Si los nódulos estan alargados más de 2 cm. indican metástasis; entonces las biopsias de nódulos linfáticos, se llevaran a cabo con la ayuda del microscopio electrónico (14,15).

CANCER DE LA PORCION MOVIL DE LA LENGUA

La lengua es un organo muscular que se encuentra por encima del piso de la boca, tiene forma de flauta cónica que se extiende anteroposteriormente; la porción móvil en sus dos tercios se extiende anteriormente en forma de V, esta porción que se encuentra en la cavidad oral, anatómicamente está situada en la orofaringe.

La superficie dorsal de la lengua es ligeramente convexa, la superficie ventricular está adherida al piso de la boca; excepto en el tercio anterior, los bordes laterales de la lengua son curvos y corresponden al arco dentario.

Respecto a los músculos de la lengua tienen una fuerte adherencia en el hueso hioides y están divididos en la línea media por el septum fibroso. La lengua está cubierta por epitelio escamoso estratificado, por debajo, se localizan abundantes glándulas mucosas y serosas.

El aspecto irregular de la superficie dorsal es ocasionado por la presencia de numerosas y variadas papilas.

VIAS LINFATICAS

La red de linfáticos de los dos tercios anteriores de la lengua, es casi completamente independiente de la base, desde el aspecto faringeo, la red de la membrana mucosa está intercomunicada con una cadena muscular igualmente rica de linfáticos, estos se juntan en una colección de varios troncos, los cuales son: --
ápical, marginal y central.

Los linfáticos de la punta de la lengua se juntan en dos troncos que corren en dirección del frenillo a cada lado de la línea media. Pasan por debajo del músculo digástrico e inside en el hueso hioideo y termina en el nódulo supraomohioideo de la --
cadena yugular interna, en la región media cervical, la rama de la punta de la lengua termina en los nódulos submentonianos, esto se observa pocas veces en adultos, la colección de ramas del borde lateral y la superficie inferior de la lengua puede tomar una o dos direcciones que son:

1).- Una corre por la glándula submaxilar hacia los nódulos de la cadena yugular anterior, y estos nódulos se originan en la lengua, terminando en el nódulo inferior del cuello.

2).- Otra corre lateralmente a la glándula submaxilar, --
terminando en el grupo de nódulos submaxilares.

Los linfáticos centrales drenan a través de los tercios --
medios de la superficie dorsal de la lengua, anteriormente al orificio papilar; estos pueden correr a través de la glándula submaxilar o bien lateralmente a la glándula submaxilar y terminando --
en los nódulos submaxilares.

Esas ramas cruzan frecuentemente la línea media y termina en los nódulos submaxilares y yugulares del lado opuesto del cuello.

PATOLOGIA

Excluyendo el carcinoma de labio inferior, el de lengua constituye un gran grupo de tumores malignos de la cavidad oral; una gran recurrencia de tumores en la cavidad oral, ha sido asociada con la preexistencia del síndrome de Plummer Vinson; así como la sífilis y la mala higiene oral (16).

Generalmente se encuentra carcinoma en el borde lateral de la lengua ocasionado por caries dental; el carcinoma en la parte superior es ocasionado por el tabaco, cigarro y pipa, particularmente en los masticadores de tabaco (17).

Algunas lesiones de la lengua son predominantemente infiltrativas y se puede extender sin aparecer mucha ulceración — aunque otros presentan ulceración grande y superficial y su infiltración no es profunda; otros presentan la misma ulceración — y su infiltración se extiende al músculo básico.

Las lesiones laterales se extienden submucosamente hacia el pilar anterior del paladar blando, el cual secundariamente es invadido y ulcerado; se puede extender también hacia el piso de la boca, donde avanza rápidamente.

Las lesiones en la superficie ventricular se extienden — directamente hacia el piso de la boca, dicha ulceración generalmente es alargada, se pierde la fisuración de substancia y existe infiltración muscular y submucosa, atacando rápidamente la mandíbula; esto no implica invasión del hueso, ya que está resguardado por el periostio.

Las lesiones que se desarrollan en la punta de la lengua generalmente, son ulcerativas con poca infiltración, pero la causa

de que se extienda es por amputación espontánea; la infiltración profunda hacia el tercio posterior puede perforar las grandes venas linguales.

La gran mayoría de los tumores malignos de los tercios anteriores de la lengua son carcinomas de células escamosas y están poco diferenciadas, ya que uno de cinco presentan queratinización (18).

Los tumores de glándulas salivales de la lengua predominantemente son quistes adenoides o mucocpidaroides (19), es muy común encontrar áreas de cáncer "in situ" en áreas de cáncer invasivo.

METASTASIS Y DIAGNOSTICO

Aproximadamente las dos terceras partes de los pacientes con carcinoma de lengua presentan adenopatía metastásica durante el transcurso de la enfermedad.

Los nódulos de la cadena yugular y particularmente los nódulos subdiastricos superiores, son los que se invaden más frecuentemente, no así, las adenopatías submaxilares.

No son comunes las metástasis bilaterales y muy raras veces las distantes, aunque existe una alta proporción de casos con metástasis visceral, la que solamente se ha encontrado por autopsia.

El dentista en particular, es el que observa lesiones tempranas, obteniendo una historia clínica completa, se tiene la oportunidad de biopsiar las áreas leucoplásicas y seguir su desarrollo, su diagnóstico y conocimiento terapéutico, los cuales son de suma importancia (20,21). Estos hechos necesitan un énfasis en la enseñanza del dentista además de las técnicas de biopsia y de citología.

EVOLUCION CLINICA

Para su desarrollo debe existir mala higiene bucal y una alta incidencia de caries dental, cuando el tumor empieza por ulceración y se infecta causando otalgia del mismo lado de la lesión, disminuye la hipersalivación, pudiendo ocasionar disfagia, dificultad en el habla, pérdida de peso, dolor excepto en la fase temprana; estos pacientes son tratados con radioterapia de cara y cabeza.

Un carcinoma pequeño puede mostrar una mancha leve en la membrana mucosa, ya sea, con o sin erosión superficial y sin síntomas subjetivos (22); más tarde la lesión aparece como un levantamiento leve y un área con desarrollo espontáneo y eventualmente grietas sanguinolentas.

Si el área se extiende, el centro del tumor ulcerado se infecta, algunas veces acompañado de glositis y estomatitis, en estas lesiones el movimiento de la lengua es cada vez más y más limitado.

EXAMEN CLINICO

El examen de lengua nunca debe limitarse a hallazgos visuales, debe hacerse una palpación del área del tumor. La palpación del cuello en la probable zona de nódulos metastásicos, si se encuentra un alargamiento inflamatorio de las glándulas submaxilares puede ser confundido con nódulos metastásicos, se debe efectuar una exploración bimanual de la región submaxilar, con los dedos colocados en el piso de la boca; la región cervical se explora a nivel del bulbo carotídeo. Si se encuentran nódulos de un cm. de diámetro pueden presentar metástasis y los de tres cm. ya es evidente que exista metástasis (23).

Cooke consideró que entre el 10 y 30% de la leucoplasias tienen potencial maligno (24). Existen lesiones tuberculosas de lengua que son generalmente dolorosas y secundarias a tuberculosis pulmonar. El chancro sífilítico primario se encuentra hacia la punta, algunas veces da la impresión de ser carcinoma, el resultado obviamente solo se obtienen por biopsia o exudado (25).

Existen tumores raros como el condroma (26), osteoma (27) y tumores de glándulas salivales, melanoma maligno (28) y neurofibroma (29), los angicmas dan como resultado macroglosia esto es generalmente en adultos jóvenes (30).

Si se ha encontrado la lesión primaria en hígado, pulmones, páncreas, colon o esófago, la metástasis se presenta en lengua (31).

CIRUGIA

Las indicaciones de cirugía, en el tratamiento de carcinoma de lengua están limitadas a lesiones pequeñas que pueden ser excesivamente amplias sin disfunción.

Al avocarse a cirugía; en los que se usan diferentes procedimientos haciendo incisiones profundas o bien una glosectomía total (32,33), siendo la excisión profunda con remoción de mandíbula (34), esto combinado con disección radical de cuello.

La frecuente presencia de metástasis cervical y el rápido avance son las bases para decidir el tipo de operación.

La criocirugía ha sido usada en el tratamiento de carcinomas superficiales o leucoplasia y posteriormente radioterapia (35).

CANCER DEL PISO DE LA BOCA

El piso de la boca es un área semilunar circunscrita anteriormente por el arco dental y posteriormente por la superficie inferior de la lengua, en su parte profunda se extiende hasta el músculo milohioideo con separación del músculo suprahiideo; está dividido, en la línea media por un pliegue mucoso, el frenillo y un pequeño nódulo con la abertura del canal de Wharton. Lateralmente tiene dos pequeños orificios que corresponden a los canales de las glándulas sublinguales.

El piso de la boca está cubierto por epitelio escamoso y abajo de la membrana mucosa se encuentran las glándulas sublinguales, en el polo anterior la glándula submaxilar y numerosos nervios y venas.

VIAS LINFATICAS

Los linfáticos del piso de la boca son continuidad de la lengua, lateralmente en la encía inferior terminan los nódulos linfáticos sublinguales, submaxilares y subdigastricos (36).

PATOLOGIA

Muchos carcinomas del piso de la boca se desarrollan en la línea media, presentando hendiduras profundas; otros son exofíticos y otros aparecen como parches granulares de color rojo.

Un 13% (37) se extienden hacia el aspecto interno de la mandíbula o bien adentro de la lengua (38), este tipo de carcinoma es de células escamosas, formandose en casos muy raros quistes adenoides, carcinomas mucoepidermoides y de glándulas salivales menores (39).

METASTASIS

Muchos pacientes presentan metástasis de nódulos linfáticos, en la región submandibular extendiéndose hacia los nódulos de la cadena yugular, en algunos casos la metástasis es bilateral (40).

Los síntomas de carcinoma del piso de la boca son: ulceración del tumor; ocasionalmente otalgia, hipersalivación y dificultad progresiva en el habla, presentándose sangrados pero no hemorragias.

Cerca de una tercera parte de los pacientes presentan adenopatías submaxilar; frecuentemente es bilateral y adherente a la mandíbula, lo que se puede considerar como una tumefacción submandibular.

La lesión primaria se encuentra aparentemente como manchas mucosas de leucoplasia sublingual; este tipo de carcinoma está relacionado como secundario a lesiones primarias y a mala alimentación.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El examen se lleva a cabo por palpación, aunque es necesario realizar una biopsia; cuando la ulceración es grande se toma un escalpelo, cortando en los bordes endurecidos de la fisura.

Algunas manchas leucoplásicas pueden ser de naturaleza neoplásica o no neoplásica, verificándose con la biopsia, pueden tener transformación maligna; el hecho de que no exista ulceración se considera como condición para una rápida progresión (40).

Los tumores de las glándulas salivales son raros, sin embargo se pueden encontrar crecimientos no ulcerados y rojos que tienen apariencia histológica semejante a los tumores de glándulas salivales.

Los carcinomas del piso de la boca miden 2 cm. de diámetro y algunas veces se pueden implantar fácil y ampliamente sin disfunción resultante.

Se ha usado criocirugía para lesiones pequeñas y superficiales (41). Para una adecuada exicición la mandíbula presenta un impedimento, frecuentemente la exicición se realiza abarcando mandíbula o una parte de la lengua o bien ambas.

En presencia de metástasis el tratamiento adecuado es la disección terapéutica radical del cuello, así como la adherencia de metástasis de mandíbula. Si se ha extendido directamente a la mandíbula y a la región submaxilar, se llevara a cabo la resección en bloque de las estructuras involucradas, para este procedimiento se indica una irradiación previa a la lesión primaria y a los nódulos metastásicos (42), usando también agentes quimioterapéuticos (43).

CANCER DE LA MUCOSA BUCAL

Las mejillas forman las paredes laterales de la cavidad oral, formadas por el músculo buccinador, el cual está cubierto en su superficie externa por una capa clara y espesa de tejido -graso y piel. Internamente está cubierto por epitelio plano y -escamoso, que tiene una superficie menor, (aproximadamente de 50 a 60 cm. cuadrados) que forma el aspecto de la mejilla.

El término mucosa bucal, está aplicado a la parte de la membrana mucosa oral; que está conectada con la mejilla o carrillo y que se extiende al fondo de saco gingival superior e inferior y de las comisuras de los labios de la rama ascendente de -la mandíbula, el ducto parótido se abre a nivel del cuadrante post-superior de esa superficie, cerca del segundo molar superior.

VIAS LINFATICAS

Los linfáticos del aspecto bucal de la mejilla se juntan en troncos que atraviesan el músculo buccinador, siguiendo la dirección de la vena facial, terminando en los nódulos linfáticos submaxilares y cervicales superiores.

Los nódulos linfáticos cervicales generalmente están situados en el grupo prevascular de la región submaxilar (44), los linfáticos de la mucosa bucal pueden terminar en el grupo buccinador de los nódulos de la superficie facial, que algunas veces se encuentra por encima y hacia afuera del músculo buccinador sobre una línea horizontal extendida de la comisura bucal hacia el lóbulo de la oreja; muy rara vez terminan en los nódulos inferiores de la parótida.

PATOLOGIA

Los carcinomas son generalmente levantamientos en el área adyacente a los molares inferiores, en la línea oclusal de los dientes o bien en la comisura labial.

Existen tres tipos de carcinoma en la mucosa oral (45):

- 1).- Exofítico
- 2).- Ulcerativo
- 3).- Verrucoso

El de tipo exofítico tiene crecimiento papilar y generalmente presenta apariencia blanquesina y blanda, que comunmente se asocia a leucoplasia, no son extensivos y es comun encontrarlos a nivel de la comisura bucal.

Las lesiones ulcerativas no son comunes, aunque las que se desarrollan presentan hundimientos profundos y por consecuencia presentan infiltración difusa. Pueden invadir el músculo buccinador y extenderse rápidamente al pilar anterior del paladar blando y al alveolo inferior, invadiendo por consiguiente hueso, posteriormente a la fosa faringomaxilar, invadiendo posteriormente la mejilla y la piel.

El carcinoma de tipo verrucoso de la mucosa bucal es una lesión constructiva con una superficie mamelada, suele ser blando pero con la coexistente infección, tiene un endurecimiento prominente, regandose considerablemente en la superficie del tejido blando y por debajo del hueso (46,47).

Los tumores de las glándulas salivales se originan en la mucosa bucal, así como los carcinomas epidermoides, quistes adenoides, adenocarcinomas del ducto y tumores malignos mixtos (48).

METASTASIS

Solo cerca de la mitad de todos los carcinomas de la mucosa bucal presentan metástasis durante el desarrollo de la enfermedad.

Sólo 44 de un total de 90 casos estudiados por Conely y Sadoyama (45), presentarán metástasis a nódulos linfáticos y 19 presentarán metástasis generalizada, otros tipos de metástasis se presentarán a los nódulos linfáticos submandibulares y otros casos raros a los nódulos del grupo de la glándula parótida; no se presentó metástasis distante (45).

Los carcinomas de la mucosa bucal generalmente son incidiosos, se infiltran produciendo trismus, algunas veces se presenta como síntoma clínico la adenopatía submaxilar, sangrado, dolor intenso, ulceraciones, pero no presentan la apariencia de carcinoma verrucoso(49).

Las lesiones exofíticas y ulcerativas invaden y destruyen la mejilla presentando metástasis a las regiones submaxilares y cervicales superiores, produciendo inhabilidad al masticar; el avance del carcinoma verrucoso produce desnutrición del hueso de la mandíbula terminando por metastatizar la región submaxilar.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Los quistes de la mucosa generalmente son múltiples, pequeños y estan separados por áreas de membrana que presentan hiperqueratinización, hiperplasia, e inflamación crónica; otras presentan nevos azules, lipomas, fibromas de células gigantes y leiomiomas (50,51,52, 53) y pueden metastatizar a la mejilla (52).

Para el tratamiento y para obtener buenos resultados; se recomienda la excisión quirúrgica y radioterapia combinada.

Las excisiones limitadas estan justificadas en lesiones pequeñas, bien diferenciadas y bien delimitadas.

Para lesiones ulcerativas avanzadas y lesiones que han invadido la cresta alveolar inferior o bien hayan metastatizado la región submaxilar y al tercer molar; el procedimiento indicado es la excisión radical en bloque de la lesión primaria y sus nódulos linfáticos metastásicos; cuando se ha invadido la mandíbula se indica la disección radical del cuello incluyendo resección de parte de la mandíbula y algunas estructuras orales.

Pero, si el tumor ha invadido el paladar, la cresta alveolar superior o la fosa pterigoidea, la operación radical puede ser un fracaso (45).

CANCER DE PARODONTO INFERIOR

El parodonto inferior está formado por tejido blando que cubre la cresta alveolar de los dientes de la mandíbula. La membrana mucosa del piso de la boca, se extiende lateralmente y hacia arriba donde cubre el aspecto interior del proceso alveolar, continuando por el periostio del alveolo juntándose entre los dientes, - cubriendo así el aspecto exterior de la cresta alveolar; cuando no existen dientes la membrana de la mucosa cubre el borde libre.

Lateralmente se extiende por arriba y hacia afuera de la superficie reflejándose sólo en el parodonto labial y los frenillos parodontolabiales que es donde se juntan las membranas mucosas labial y bucal.

A nivel de la cresta alveolar, la membrana es mucosa espesa con tejido conectivo fundamental y distinto de la membrana mucosa de la cavidad oral y no provee glándulas.

VIAS LINFATICAS

Los linfáticos de la cadena lateral se juntan en una rama que pasa por el músculo buccinador y sigue por la vena facial, terminando en los nódulos linfáticos submaxilares.

Los linfáticos de la región del incisivo pueden terminar en los nódulos linfáticos submentonianos, los linfáticos internos pasan a través del músculo milohioideo y terminan predominantemente en los nódulos submaxilares, los que se encuentran enfrente de la glándula submaxilar.

Otros siguen en dirección opuesta, pasando por afuera del músculo estiloso, que inside en el músculo digástrico terminando en los nódulos linfáticos del grupo subdigástrico.

PATOLOGIA

Los carcinomas del parodonto inferior se presentan como levantamientos del área molar y el tercio posterior del arcodentario; algunas veces se encuentra en el premolar o en el tercio medio, pero raramente en el tercio anterior o en el área de la línea media.

Las formas más comunes de carcinomas son: exofítico, verrucoso y úlcerativo.

El exofítico tiene apariencia de coliflor, su crecimiento es hacia afuera y está limitado al parodonto, este tipo de lesiones sangra fácilmente y tiene tendencia a necrosis espontánea.

El verrucoso se caracteriza por tener la apariencia de un grano no infectado, tiene crecimiento superficial, pudiendo regarse a la mucosa bucal, labio inferior, piso de la boca, y en casos avanzados pueda invadir hueso.

El úlcerativo generalmente se acompaña de crecimiento extensivo con invasión de mandíbula y exposición de hueso.

Estos tumores lateralmente se riegan a la grasa subcutánea, piel de la mejilla; produciendo una tumefacción hacia afuera que continúa con el crecimiento primario y que puede pasar a través de la piel.

Extendiéndose en su parte interna al piso de la boca, donde invaden tejido sublingual, algunas veces la fosa submaxilar; posteriormente se riega al área retromolar, colocándose en la región del pilar anterior del paladar blando y de ahí extenderse a la fosa pterigomaxilar; profundamente se extiende a través del alveolo del centro de la mandíbula, muchas veces destruyendo hueso en amplias áreas, a lo largo del periostio, el cual, radiográfica y clínicamente no se detecta.

Byers, enfatizó que la invasión del foramen mental está facilitado por atrofia, invadiendo el tumor el foramen nervioso, el cual es relativamente corto en comparación con la distancia - entre el margen alveolar y el foramen de una mandíbula normal (54).

METASTASIS

En 275 casos estudiados por Taylor y Nathanson (55), se presentó metástasis en 178 casos, en 125 casos el 39% presentaron metástasis nódular (56). Los primeros nódulos metastásicos son los de la región submaxilar, que posteriormente atacan la mandíbula formando un bloque con la lesión primaria.

Los nódulos subdigástricos se metastatizan sólo si existe metástasis submaxilar.

Los nódulos de la cadena yugular se invaden secundariamente, la metástasis distante se encontró en una tercera parte de pacientes con carcinoma de parodonto inferior, esto sólo se vió en autopsia.

EVOLUCION CLINICA Y DIAGNOSTICO

Generalmente los carcinomas se presentan cuando no hay ajuste de la oclusión o bien porque exista sangrado en la masticación.

Frecuentemente el dentista es consultado para este tipo de -- problemas, y en consecuencia el tiene gran parte de la responsabilidad para dar un diagnóstico temprano. Se han encontrado historias clínicas, en donde el problema es ocasionado por la extracción de dientes o incisiones quirúrgicas por sospecharse de absceso alveolar, antes de esta-- blecer el diagnóstico correcto.

Se puede presentar sangrado espontáneo asociado a tumores exofíticos, también otalgia del mismo lado, con la consiguiente infección, algunas veces se presenta trismus particularmente cuando el tumor se - desarrolla; además de dolor severo acompañado de lesión de tipo ulcerativo que ha invadido hueso.

En lesiones exofíticas tiene crecimiento hacia el piso de la - boca, al frenillo gingivobucal; es frecuente que la lesión se ulcera - exponiendo la mandíbula, hay endurecimiento e infiltración en los te-- jidos adyacentes, tiene apariencia granular; aún así los que no están ulcerados e infectados invaden las estructuras cercanas, sus límites - no estan bien definidos, tienen apariencia blanquesina o blanquisca que se diagnóstica como leucoplasia

Cuando se invade tejido blando presenta tumefacción de la piel y existe crecimiento e inflamación de nódulos linfáticos submaxilar, -- involucrando la mandíbula (57).

Pacientes tratados murieron por complicaciones del tratamiento, tales como, hemorragia y bronconeumonía, otros mueren por mala nutrición, sepsis, en caso de recurrencia local; la metástasis distante es la respon- sable de la muerte.

El examen no debe limitarse a la inspección visual, sino se completará con la palpación cuidadosa del piso de la boca y el frenillo parodontobucal; el paladar blando y tejidos blandos de la mejilla, además de llevar a cabo una biopsia y dependiendo de esto se decide el tratamiento terapéutico; ayudado también por el examen radiológico, el mismo que revelará si existe invasión de hueso.

Algunas ulceraciones crónicas inflamatorias del parodonto observadas en áreas de dientes defectuosos, desaparecen después de extraer la caries dental o de una buena higiene oral.

Las masas inflamatorias pueden aparecer con una proliferación epitelial irregular, lo que indica que son cambios secundarios a destrucción de mandíbula, que puede ser interpretado por el radiólogo como invasión del cáncer.

CIRUGIA Y TRATAMIENTO

La cirugía está indicada en carcinomas pequeños, en los que el tumor está limitado a la cresta alveolar; en caso de efectuarse resección de mandíbula es necesario substituir con injerto de hueso.

Cuando se han invadido tejidos blandos, hueso y nódulos - linfáticos, se ha considerado necesario efectuar resección de mandíbula y resección radical de cuello. La resección completa de la mitad del hueso a nivel del ángulo de la mandíbula, a partir de la línea media, si su posición es normal, para que no exista dificultad en la masticación (58).

CANCER DE PARODONTO SUPERIOR

El parodonto superior está formado por los tejidos que cubren el espinazo alveolar del maxilar.

Está formado por tejido fibroso continuo con el perioncio y está cubierto por epitelio escamoso estratificado. La membrana mucosa es espesa y no contiene glándulas, forma al rededor del cuello de los dientes un collar traslapado:

El parodonto se extiende sólo a unos milímetros del cuello de los dientes, lateralmente es más extensa, el epitelio que cubre es hondo en los frenillos periodontobucales y periodontolabiales y en la membrana del labio superior.

VIAS LINFATICAS

Las vias linfáticas estan divididas en dos cadenas; una lateral y una media, el grupo medio sigue en dirección antero--posterior y junta los linfáticos de los paladares duro y blando por atrás del arco dental, todos forman parte del mismo grupo y terminan en los nódulos linfáticos de la cadena yugular, aunque algunas veces pueden terminar en los nódulos linfáticos retro--faringeos y submaxilares, la cadena lateral pasa a través de la inserción superior del músculo buccinador, siguiendo por la vena facial de la región submaxilar terminando en los nódulos linfáticos submaxilares.

PATOLOGIA

El carcinoma del parodonto superior se encuentra con carcinoma del antrum maxilar, como un principio de cáncer de maxilar, se ha pensado que la causa principal de cáncer son: - falta de higiene oral, caries dental, tabaco, principalmente si son fumadores, masticadores de tabaco y oledores del mismo.

Los carcinomas son generalmente papilares, presentan hendiduras profundas y queratinización superficial, se desarrolla por lo general en las áreas de premolares y molares, - muy rara vez en la parte anterior y en la línea media, se extiende hacia el paladar duro, en ocasiones es submucoso.

Se presenta como tumefacción lisa que se extiende -- hacia la línea media, lateralmente se riega al frenillo parodonto bucal superior debido a la ulceración extendida.

La extensión hacia el piso del antrum maxilar a través del alveolo; ocurre en pacientes que aún conservan dientes, los mismos que después se pierden y por consiguiente el tumor se riega al canal alveolar.

La invasión de estructuras blandas en carrillo y labio superior se ve en casos muy avanzados en los que estas estructuras se desplazan.

METASTASIS

Pueden metastatizar a los nódulos linfáticos submaxilares, raras veces metastatizan a la cadena yugular sin pasar primero por la región submaxilar. Los cambios de riego metastásico aumentan con la invasión del frenillo parodontobucal; la mucosa bucal, con diferenciación del tumor y aumentado de tamaño de la lesión primaria, no se han visto metástasis bilaterales. Los carcinomas verrucosos rara vez metastatizan.

El dentista es el primer consultor debido a que el carcinoma se presenta como ulceración al rededor del diente, el crecimiento es papilar en el tercio medio posterior del parodonto superior. Algunos síntomas son: otalgia con infección secundaria, sangrado espontáneo, trismus solo en casos avanzados, lo mismo que adenoftia submaxilar cuando la invasión ha sido lateral, la metástasis cervical superior es rara, la complicación más frecuente es hemorragia y bronconeumonia.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Los carcinomas del antrum maxilar que se desarrollan en la infraestructura del maxilar se puede extender al parodonto y después ulcerar; produciendo alizamiento, tumefacción en el frenillo, pérdida de los dientes que procede al desarrollo de ulceración parodontal. En suya tiene descarga u obstrucción nasal y sangrado.

Los tumores de células gigantes periféricas llamadas epulis, tienen apariencia brillante, crece al rededor de los dientes con consistencia variada y no hay ulceración. La ulceración e infección secundaria aparece cuando el diente ha sido extraído, por el tejido que cubre el proceso alveolar el epulis fibroso es pedunculado no hay ulceración y el crecimiento es gomoso.

En el parodonto es el lugar más común para encontrar melanoma maligno (59), se identifican por su color oscuro (60).

La pérdida de dientes y tumefacción del parodonto se puede producir ya sea por: tumores odontogénicos del maxilar, tumores primarios del antrum de la cavidad nasal, osteosarcomas y tumores metastásicos (61).

El tratamiento depende del tipo del tumor, con combinación de supervoltaje radioterapéutico; teleterapia de cobalto (62) y con cirugía radical.

Cuando hay adenopatía cervical se indica resección radical de cuello (63).

Sólo un pequeño porcentaje de pacientes presenta metástasis después de haberse tratado la lesión primaria (64).

CANCER DE PALADAR DURO

El paladar duro tiene forma de U está limitado anterior y lateralmente por el arco dental superior que forma el techo de la boca. En sus dos tercios anteriores formados por el proceso palatino. Su tercio posterior está formado por la porción horizontal del hueso palatino; en la línea media tiene un levantamiento lineal.

La membrana mucosa es epitelio estratificado escamoso de apariencia corrugada anteriormente, en los tercios posteriores es liso y obscuro.

El hueso está cubierto por tejido denso formado por periostio y membrana mucosa que están íntimamente adheridos a la mitad anterior.

Las glándulas palatinas (aproximadamente 250) están encerradas en un paquete agregado, colocado entre la membrana mucosa y el periostio en el tercio medio posterior del paladar duro; este racimo glandular produce mucosa continuamente y se encuentra cerca de la superficie anterior del paladar blando y en la fúvula.

VÍAS LINFÁTICAS

La cadena de linfáticos del paladar duro corre posteriormente a un punto situado en el arco dental y se dirige en tres direcciones:

- 1.- Nódulos linfáticos profundos del cuello.
- 2.- Nódulos linfáticos de la región submaxilar.
- 3.- Nódulos linfáticos retrofaringeos, el primero es más constante.

Los vasos linfáticos pasan a través de los nódulos profundos del cuello por debajo de la membrana mucosa del espacio retromolar - descendiendo a lo largo del borde anterior de la rama de la mandíbula, por encima de la glándula submaxilar y termina en los nódulos profundos del grupo subdigástrico de la cadena yugular anterior. Los linfáticos del techo pueden cruzar la línea media terminar en los nódulos correspondientes del lado opuesto.

PATOLOGIA

Los tumores de las glándulas mucosas y salivales se desarrollan en la mitad posterior del paladar duro a un lado de la línea media, estos generalmente están encapsulados y su superficie es polilobular, pudiéndose extender al área adyacente del paladar blando que crece a través de la nasofaringe, presentando tendencia a ulcerar la membrana mucosa; en ocasiones penetra dentro del hueso maxilar y sale por el piso de la cavidad nasal, o del antrum maxilar, una parte de la pared contiene tejido conectivo hialinizado.

Los carcinomas de células escamosas son superficiales, se ulceran extendiéndose hacia la línea media y posteriormente a paladar superior, al paladar blando y después al hueso.

EVOLUCION Y METASTASIS

Los tumores malignos de las glándulas salivales tienen tendencia a regarse por vía venosa; pero puede metastatizar a través de los nódulos linfáticos submaxilares.

Los carcinomas de células escamosas metastatizan a nódulos linfáticos cervicales (65).

Los tumores de glándulas salivales del paladar duro están caracterizados por su crecimiento lento en el caso de que sean benignos, pero si no lo son causan dolor, hemorragias nasales y orales, — necrosis secundaria a infección, lo cual interfiere con el uso de placas dentales.

Los tumores malignos ulceran la membrana mucosa desarrollando metástasis distante, produciéndose la muerte por hemorragia, bronconeumonía y caquexia y complicaciones pulmonares.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El tumor de glándulas salivales, a la palpación presenta forma hemisférica, bien delimitada con superficie polilobular -- (rugosa) y rojisa.

Los límites de tumores malignos son duros; lo que los diferencia de los benignos, otra diferencia es el crecimiento que -- en el caso de ser malignos se acompaña de dolor.

Se puede hacer un diagnóstico presuntivo de tumor de glándulas salivales; si se encuentra exostosis de hueso del paladar -- llamado torus palatino y que generalmente aparece en el tercio anterior del paladar sobre la línea media.

También los papilomas de la mucosa se pueden confundir fácilmente con carcinomas, ya que estos tienen características papilares los cuales están alineados y pedunculados, los que pueden -- estar unidos a una base (66); así mismo se confunden los tumores -- de glándulas salivales y mucosas con quistes dentígeros y con los ameloblastomas de maxilar, ya que estos, tienen crecimiento lento, no presentan ulceración, pero sí tumefacción; este tipo de tumores se presentan como levantamientos en el espinazo alveolar o en la -- región maxiloetmoidal y que secundariamente se extienden hacia el -- paladar (67).

Para diagnosticar si es benigno o maligno se toma en cuenta el crecimiento, ulceración y dolor en el área comprendida por el paladar duro y el alveolo (68,69). También se han reportado la presencia de nevos azules (70).

Los tumores ya sean benignos o malignos, requieren de exisi3n quir3rgica; en el caso de los benignos, ya que estos presentan encapsulamiento, se deber3 efectuar la exisi3n extrayendo la c3psula, en casos m3s avanzados con perforaci3n de hueso se dificulta la exisi3n, ya que el defecto se extiende y da lugar a que exista recurrencia local.

Algunas veces la exisi3n subperiosteal de un tumor benigno -- puede alterar la integridad del hueso; en el caso de que el tumor de gl3ndulas salivales no sea extirpado sin romper su c3psula (estando en hueso) entonces implica la necesidad de extirpar parte del paladar duro; dando como resultado una abertura permanente del antrum y de la cavidad nasal; dichos defectos se corrigen por medio de pr3tesis.

Un defecto mayor (71) es ocasionado si los tumores son extensos y estos han involucrado la infraestructura del maxilar y la cavidad nasal.

Los carcinomas de c3lulas escamosas que previamente han sido diagnosticados por biopsia, y que estan bi3n delimitados se pueden tratar quir3rgicamente.

Para la adenopat3a metast3sica se sugiere la disecci3n radical de cuello (72).

CANCER DE MANDIBULA

La mandíbula es un hueso impar, generalmente está dividido dentro de un cuerpo en dos ramas ascendentes, tiene forma de herradura con dos segmentos laterales, cuyo borde superior forma el espinazo alveolar y en él se alojan los dientes.

Las cadenas ascendentes son rectangulares, su superficie media contiene los orificios para la entrada de los nervios y arteria dental cerca de la espina de spix, los bordes posteriores de la cadena ascendente terminan en los cóndilos.

La mandíbula está formada por hueso denso a excepción - de la parte e los alveolos donde se alojan las raices dentales. Cada mitad de la mandíbula contiene un canal largo, y que corre horizontalmente a través de las raices dentales, este canal está ocupado por las venas y nervios dentales.

PATOLOGIA

En comparación con otras neoplasias orales, los tumores de la mandíbula son relativamente raros, lo mismo que los fibromas osificantes y los granulomas de células gigantes reparativas (73), estos se desarrollan en adolescentes.

Los fibromas osificantes y las displasias fibrosas de la mandíbula pueden ser multilobulares, este tipo de tumores — involucran totalmente la mandíbula.

Histológicamente, el fibroma osificante está compuesto predominantemente por hueso laminar (formado por laminas delgadas) con orillas osteoblásticas, lo que está considerado como — displasia fibrosa, el hueso puede tener algunos o ningún osteoblasto; el estroma es de células variables.

La lesión puede ser periférica, teniendo apariencia de levantamiento en la papila interdental y presenta una base amplia en la superficie que es tersa, centralmente puede levantarse en la mandíbula y en el maxilar (74).

El ameloblastoma es una neoplasia del tejido del órgano dental, el cual no está diferenciado del esmalte, tiene forma de masa quística, sin abarcar la mandíbula revelando superficies lobulares con trabéculas fibrosas y espículas óseas ocasionales (75).

El tumor algunas veces se encuentra en fase transicional entre sólido y quístico.

Sonesson, encontró que todos los tipos de quistes odontogénicos tienen tendencia a desarrollar adamantinomas (76).

Los sarcomas de Edwing se presentan como levantamientos en los tejidos blandos y engrosamiento del hueso cortical (77).

Los osteosarcomas aparecen más frecuentemente en la mandíbula que en el maxilar, pueden levantarse en la base, preexistiendo la enfermedad de Paget o bien displasias fibrosas, las -- cuales tienen crecimiento rápido y empiezan a ulcerarse.

METASTASIS

El fibroma osificante de los granulomas de células gigantes reparativas no metastatizan. Los ameloblastomas son tumores que tienen capacidad de invadir localmente, pero no metastatizan (78).

Los carcinomas de células escamosas pueden metastatizar.

El sarcoma de Edwing envuelve completamente otros huesos, a los nódulos linfáticos regionales y pulmonares.

Los osteosarcomas metastatizan de preferencia a pulmones y rara vez a nódulos regionales. Los tumores de Burkitts (79), metastatizan a glándulas tiroides, hígado, pancreas, riñones y ovarios; en mayor proporción que en los tumores linfoides malignos; pero en menor proporción si los nódulos linfáticos superficiales están involucrados, ya que en estos es masivo.

También se ha observado la metástasis a pecho, pulmones, - hígado, está puede estar acompañada de dolor, hinchazón y pérdida de los dientes.

EVOLUCION CLINICA

El fibroma osificante generalmente aparece en la pubertad aumentando gradualmente de tamaño, no causa dolor, los síntomas se deben a la dificultad mecánica inducida por deformidad e hinchazón.

Los granulomas de células gigantes reparativas se desarrollan lentamente y pueden alcanzar gran tamaño, apareciendo tumefacción no ulcerada o pueden ser alargadas del tamaño del espinazo alveolar. El diente empieza a separarse y a desplazarse, cuando son extraídos empieza a granular y el tejido sangra fácilmente.

El tumor se puede desarrollar dentro de la mandíbula donde muestra un área radiolúcida o bien presentar apariencia de burbuja jabonosa.

Los ameloblastomas progresan lentamente, estos tumores -- causan entumecimiento en la región del nervio intramandibular o bien dolor de muelas.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Ciertos quistes aneurismáticos de hueso así como, la neoplasia epitelial calcificante odontogénica, puede aparecer en la mandíbula (80).

El desarrollo de quistes en la cavidad oral son derivados de remanentes ectodérmicos y se pueden dividir en: periodontal, — dentigero y primordial. Gorlen y Cols, revisaron cuidadosamente — este problema de tumores odontogénicos, muchos tumores no están bien entendidos; ya que algunos se confunden con ameloblastomas, — incluyendo los adenomas y los fibromas ameloblásticos (81).

Los quistes periodontales son síntomas de deformidades e irritación en el área de la mandíbula, particularmente en la zona de molares y premolares (82), lo que está precedido de granuloma dental o bien infección en la pulpa molar. Dichos quistes están encerrados en un saco formado en la membrana periodontal, los que están alineados por epitelio escamoso estratificado y su cápsula contiene tejido conectivo.

Los quistes dentigeros son causados por cambios degenerativos del epitelio de esmalte de dientes no erupcionados.

La llamada erupción aparece con la erupción del tercer molar, los que simplemente son quistes dentigeros tardíos (83).

Sonesson encontró que en los quistes dentigeros pericoronales, el molar está colocado tangencialmente al quiste, este está formado por retrogresión del retículo estrellado en el órgano de esmalte y algunas veces por depósitos de calcio (84).

Bernier dividió los tumores odontogénicos en dos tipos (85), el primero formado por el estado primario o sea la formación del molar que no contiene tejido dental calcificado, los - que se refieren como blandos y los duros que son los que contienen dentina, tejido conectivo y epitelio odontogénico (86).

Para los granulomas de células gigantes reparativas se recomienda recurrir a la exisión local o también por resección.

Para el tipo central la mutilación puede ser radical, - así como también para los de tipo periférico.

Estos tumores tienen regresión lenta y no se requiere -- de grandes cantidades de radiación.

En el caso de ameloblastomas son conservativos y pueden ser tratados con radioterapia (87) y no se sugiere la enucleación quirúrgica simple (88).

La radioterapia se ha asociado con quimioterapia (89); - en el caso de osteosarcomas, además de la cirugía se usa radioterapia preoperatoria.

CANCER DE OROFARINGE

La orofaringe se extiende entre dos planos horizontales, uno que pasa a través del paladar blando y otro a nivel del hueso hioides.

Esta región incluye la superficie posteroinferior del paladar blando, la amígdala palatina, la amígdala lingual, la base de la lengua también se incluye en estos límites los tres bordes libres de la epiglótis y la parte de las paredes faríngeas.

Una variedad de tumores se puede desarrollar dentro de la orofaringe, puede ofrecer diagnóstico diferente, problemas patológicos, terapéuticos y pronósticos distintos.

Estos se discutirán dependiendo de las siguientes bases anatómicas.

- 1.- Paladar blando
- 2.- Amígdalas
- 3.- Base de la lengua
- 4.- Área periepiglótica

PALADAR BLANDO

El paladar blando es una estructura muscular fuerte - adherida al borde posterior del paladar duro. Este punto de adherencia se extiende horizontalmente y por arriba de la úvula en -- la línea media

Los pilares anteriores del paladar blando originan la - base de la úvula y encuentra su intersección cerca del aspecto lateral de la base de la lengua, estos pilares forman una arcada larga dividida por la línea media y por la úvula, también es la base - de la úvula elástica de los pilares posteriores los cuales siguen - la dirección posterior hacia arriba.

Finalmente se insertan en la pared lateral de la faringe; a cada lado de los pilares existe una excavación llamada fosa amigdalal, la que está ocupada por la amígdala palatina.

La membrana mucosa que cubre el aspecto inferior del paladar blando es una continuación de la membrana mucosa de la boca y tiene carácter escamoso estratificado.

En la región adyacente del paladar duro se encuentra un - grupo de agregados glándulares independientes que producen moco, estas están colocadas frente a la fascia palatina y en la úvula.

VIAS LINFATICAS

El paladar blando está relativamente rico en linfáticos, sobre todo en la línea media, convergen hacia el grupo de nódulos encontrados en la pared anterior ventral del músculo digástrico, -enfrente de la cadena yugular, algunos drenan a los nódulos retro-faríngeos y otros cruzan la línea media (90).

PATOLOGIA

Los carcinomas del paladar blando en su mayoría son ulcerativos e infiltrativos que se encuentran en el pilar anterior o en la fosa supraamigdalar, pero muy rara vez en el pilar posterior, se extiende frecuentemente hacia la mucosa bucal, al paladar duro y hacia la fosa pterigoidea.

Los carcinomas son de células escamosas bien diferenciadas, los adenocarcinomas tienen su origen invariablemente en las glándulas salivales (91).

EVOLUCION CLINICA Y METASTASIS

Los carcinomas de paladar blando metastatizan nódulos de la cadena yugular; cerca del 40 al 50 por ciento de pacientes presentan metástasis (92,93).

El primer síntoma de carcinoma de paladar blando es odinofagia, dolor local que se irradia hacia cara y cabeza; pudiendo existir disfagia, trismus; revelando infiltración profunda, no es frecuente el sangrado; se encuentra alargamiento de los nódulos - linfáticos o bien adenopatía discreta sobre un ángulo de la mandíbula y otros la presentan bilateral (92).

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Los carcinomas de paladar blando muestran ulceración necrótica superficial con retracción e inmovilidad del área circundante.

Para tomar una muestra para biopsia, se debe hacer tomando medidas de seguridad al efectuar la incisión con escalpelo.

El carcinoma se continúa hacia el paladar duro, pero el sitio de desarrollo más frecuente está localizado en las glándulas salivales, este tipo de tumores generalmente es benigno, por lo tanto crecen lentamente; aunque esto no excluye que en ocasiones malignizen, desarrollandose cerca de la superficie anterior del paladar, enfrente de la aponeurosis cerca de la linea media, estos generalmente están encapsulados y son faciles de extraer.

La excisión quirúrgica no es satisfactoria; es difícil sacar el tumor sin cortarlo, debido a la dificultad para acertar en los límites exactos; para esta excisión se continúa con una porción de mandíbula y de los nódulos linfáticos del cuello.

En la lesión primaria se debe aplicar radioterapia, lo mismo que en los nódulos linfáticos metastásicos; en estos el tratamiento quirúrgico es un impedimento ya que los nódulos estan más altos en la cadena yugular y tienen más proximidad a la lesión, la disección del cuello puede ser radical (94).

AMIGDALAS

Las amígdalas palatinas son dos órganos linfoides situados a cada lado de la pared de la faringe entre los pilares anteriores y posteriores del paladar blando y con el espacio mixto — faríngeo. Cada amígdala está encapsulada de donde salen las prolongaciones del tejido linfoide. Están alineadas por epitelio escamoso estratificado, cubierto por una membrana mucosa, dicha membrana al llegar al nivel de la cripta amígdalar toma un aspecto — pseudoreticular y se infiltra por numerosos linfocitos.

VIAS LINFATICAS

Los linfáticos de la amígdala se juntan en 4 o 6 troncos los cuales pasan a través de la pared lateral de la faringe, terminando en los nódulos subdigástricos que caen sobre la cadena yugular.

PATOLOGIA

Los diferentes tipos de tumores que se desarrollan en la amígdala, pueden presentar características densas muy notorias.

Los carcinomas de amígdalas se presentan como levantamientos cercanos al polo superior y son de tipo exofítico y superficialmente ulcerados

A nivel de la fosa supraamigdalara o hacia el pilar anterior se encuentra el riego al paladar blando; casi no se observa la invasión al pilar anterior, pero si se extiende a la hendidura glosofaríngea.

Algunos tumores de amígdalas se denominan como linfocarcinomas, carcinomas de células transicionales o carcinomas no diferenciados que se presentan como tumores lobulados, submucosos lisos que tienen una ulceración pequeña y apenas visible, no infiltran profundamente y la ulceración es mínima.

Los linfomas malignos de las amígdalas se desarrollan submucosamente y alcanzan grandes proporciones sin presentar ulceración. La incisión terapéutica o bien la biopsia pueden ocasionar infección que algunas veces da como resultado una necrosis extensiva del área del tumor (95).

Los carcinomas de células escamosas están poco diferenciados debido a que no todos presentan queratinización.

EVOLUCION CLINICA Y METASTASIS

El primer sintoma, generalmente, es malestar moderado de la faringe como sensación de cuerpo extraño acompañado de odinofagia leve; en casos avanzados hay dolor, disfagia y otalgia del lado de la lesión; al examinar se encuentra una amígdala irregular y alargada presentando un área ulcerada en el centro.

Cuando el tumor se riega hacia afuera de la amígdala se encuentra una nodularidad superficial del pilar anterior o en la fosa supraamigdalara, estas generalmente no se ulceran.

Los linfomas malignos de amígdala pueden presentar clínicamente varios caminos 3 fueron descritos por Regato y son (96).

1.- La forma obstructiva en el cual el tumor puede atacar grandes dimensiones e interferir con la deglución y la respiración y aún con o sin adenopatía discreta.

2.- La forma inflamatoria caracterizada por ataques inflamatorios repetitivos, presentando a su vez dolor y fiebre con regresiones espontáneas intermitentes.

3.- La forma metastásica, que es más común que las otras en la cual la lesión primaria es silenciosa y el tumor se manifiesta solo en los nódulos linfáticos metastásicos.

La adenopatía metastásica típica de carcinoma de amígdala es — hacia los nódulos yugulares altos, los nódulos subdiastricos en donde — el crecimiento es más rápido y subsecuentemente metastatizan a las cadenas yugulares y supraclaviculares, a la axila y al mediastino.

Los linfoepiteliomas metastatizan más tempranamente que otros carcinomas, y la presentan a los nódulos de la cadena yugular, esta metastatización es rápida y aumenta de volúmen, cuando la enfermedad está avanzada; presentan metástasis a pulmones, riñones y algunos huesos (97).

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Se debe tomar en consideración los detalles de la historia clínica, apariencia, la entidad patológica y el examen clínico, si existe la sospecha de cáncer deberá completarse el estudio con biopsia; para confirmar el diagnóstico. El estudio radiográfico ayuda a aclarar el diagnóstico de metástasis distante.

La linfoangiografía ayuda a la investigación de casos generalizados de linfonos malignos.

Las tuberculosis de las amígdalas y de paladar blando se caracterizan por ulceración grisácea, los tumores de la glándula parótida se desarrolla profundamente, esto puede producir deformidad de la pared lateral de la orofaringe y ocasiona el desplazamiento de la región amigdalar, la cual, puede ser tomada como tumor (98). - Los adenolinfonos son lesiones benignas. Más de 20 casos se reportaron con metástasis de la lesión primaria a estómago, pulmones, pecho, riñones, próstata y a intestinos (99).

La remoción de carcinoma de amígdala rara vez es posible -- sin tener los principios básicos para la cirugía de cáncer, ya que en la región donde se desarrollan no existen planos quirúrgicos; debido a que el tumor rara vez se limita a la amígdala propiamente dicha porque son infiltrativos y difusos (100), esto implicaría a la remoción quirúrgica incluyendo cuello y a continuación mandíbula.

CANCER DE LA BASE DE LA LENGUA

La base de la lengua es una porción situada atrás del sulcus terminal por la papila circundante.

Lateralmente se extiende por el sulcus glosofaríngeo - que cae entre la pared lateral y la faringe y posteriormente a la pared anterior de la fosa glosopiglótica. En la base de la lengua se extiende un pliegue que está situado en la línea media del borde libre de la epiglotis.

La base de la lengua carece de papilas diferenciadas, - que cubren los dos tercios anteriores, pero es rico en elementos neurogénicos del sentido del gusto, está alineado por epitelio - escamoso estratificado que cubre numerosos tubérculos o nódulos linfáticos encapsulados que tienen superficie de apariencia irregular. La membrana mucosa no está adherida firmemente al músculo básico de la base de la lengua, pero si en los dos tercios anteriores.

VIAS LINFATICAS

La cadena de la base de la lengua es independiente del resto de los linfáticos de la lengua. La colección de troncos — pasa a través de la pared lateral de la faringe, justamente por — debajo de la amígdala palatina terminando en el grupo de los nódulos subdigástricos que drenan a los linfáticos de la orofaringe.

PATOLOGIA

Los tumores malignos de la base de la lengua son carcinomas de células escamosas de tipo infiltrativo, rara vez afectan otras áreas, pero sí hacia lo profundo del músculo; estas ulceraciones comúnmente se encuentran en la línea media.

Los carcinomas indiferenciados o linfocarcinomas no se ulceran, son tumores unilaterales polipoides; los linfomas malignos son bilaterales y no ulcerados (101).

EVOLUCION CLINICA Y METASTASIS

El carcinoma de células escamosas, generalmente se acompaña de dolor difuso que puede llegar a ser severo, odinofagia, otalgia y disfagia; lo cual, contribuye al deterioro de la condición física general, dificultad de protracción de la lengua lo que interfiere en el habla, haciendola ininteligible, las hemorragias aparecen sólo en casos avanzados.

La adenopatía metastásica se encuentra en la cadena yugular alta, pudiendo ser bilateral (102); los pacientes mueren como consecuencia de hemorragia, por dolor o debido a los narcóticos.

Los carcinomas indiferenciados se caracterizan por ser — silenciosos, la primera manifestación puede tener apariencia de — adenopatía metastásica en la región cervical alta, que generalmente es unilateral y tiene tendencia a la fijación en los tejidos de la piel; aunque algunos presentan disfagia, odinogagia, dolor y metástasis sucesivas a la región cervical baja, al mediastino, a la axi-
la, pulmones e hígado; en este último ocurre en casos no controlados. Son indicios de metástasis retroperitoneal y enfermedad generaliza-
da, el dolor lumbar y pérdida rápida de peso.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El quiste tiroglosal puede presentarse como una tumefacción nódular no ulcerada en la línea media, estos quistes se desarrollan como residuos del ducto tiroglosal; generalmente en pacientes femeninos con quistes fisiológicos que se originan en la pubertad y en algunas ocasiones después de efectuar la ovariectomía o tiroidectomía.

La base de la lengua es algunas veces el sitio de origen de los tumores de las glándulas salivales y mucosas, estos tumores crecen lentamente, no presentan ulceración y alcanzan grandes dimensiones interfiriendo en la deglución y el habla (103). La lesión puede ser benigna o maligna y generalmente se desarrolla con la abstención de tratamiento.

Los tejidos hipertróficos linfoides de la base de la lengua se pueden dañar e inflamar, pareciendo esto un tumor; los vasos telangiectásicos de la mucosa suelen sangrar y esto ocasionar alarma; en estas instancias sólo la biopsia puede resolver el problema de diagnóstico.

Los neurofibromas o tumores de células plasmáticas, los sarcomas de todos tipos y algunos melanomas metastásicos se han localizado en esta zona.

El tratamiento quirúrgico se justifica sólo en lesiones benignas, así como en lesiones de tiroides lingual, en tumores benignos de glándulas salivales. Las incisiones son extensas, en donde se realiza faringoctomía, faringoctomía transhioides con glossectomía total y continuando con laringoectomía, en estos casos la mortalidad es por debajo del 5 por ciento de pacientes tratados (104, 105).

CANCER DEL AREA PERIEPIGLOTICA

La porción libre de la epiglotis, es la parte que se encuentra por encima del nivel del hueso hioideo; esta compuesto de cartilago rodeado de tejido fibroelástico y cubierto por una membrana mucosa. Lateralmente está unido a las paredes de la faringe por dos membranas fibroelásticas y por los pliegues faringoepiglóticos.

Anteriormente, la porción libre de la epiglotis y la base de la lengua forman la fosa glosopiglótica; las paredes posteriores y laterales de la orofaringe se extienden a nivel del plano horizontal pasando por el paladar blando y a través del hueso hioideo.

VIAS LINFATICAS

Los linfáticos son ricos y siguen por los canales de los linfáticos hipofaríngeos que drenan en los nódulos de la - cadena yugular.

PATOLOGIA

Los carcinomas de la fisura glosofaríngea se extienden superficialmente hacia la lengua y encima de la pared lateral de la faringe y de las amígdalas, presentando necrosis superficial; son de tipo infiltrativo y se acompaña de adenopatía cervical.

Los carcinomas de la porción libre de la epiglotis pueden ser voluminosas; presentando grandes áreas de necrosis espontánea e infección secundaria; algunos se levantan sobre la superficie laríngea, este tipo de infiltración no solo se extiende a la epiglotis sino la destruye totalmente, abarcando además la endolaringe y la orofaringe.

EVOLUCION CLINICA Y METASTASIS

Los carcinomas del área periepiglótica, se manifiestan por adenopatía metastásica cervical; en donde la lesión primaria presenta síntomas tales como; odinofagia, dolor marcado, — otalgia (106); cuando la enfermedad está avanzada se presenta — disfagia y la condición general del paciente se afecta más rápidamente.

Los carcinomas del área periepiglótica metastatizan frecuentemente a los nódulos de la cadena yugular media, son bilaterales con la subsecuente: extensión a la misma cadena.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de los carcinomas del área periepiglótica no ofrece grandes dificultades conociéndose su patología.

El procedimiento se asocia a la disección radical de --
cuello; usando radioterapia como tratamiento preoperatorio (107).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Furth, J., and Kahn, H.C.: The transmission of leukemia of mice with a single cell, *Am. J. Cancer* 31: 276-282, 1937.
- 2.- Murphy, J.B.: Transplanability of tissues to the embryo of foreign species, *J. Exp. Med.* 17: 482-490, 1913.
- 3.- Toolan, H.W. Transplantable human neoplasms maintained in cortisone-treated laboratory animals: *H. Sp.* #1, 2, 3; and *Emb. Rh.* #1, *Cancer Res.* 14: 660-666, 1954.
- 4.- Everson, T.C., and Cole, E.H.: Spontaneous regression of Cancer, Philadelphia, 1966, W.B. Saunders Co.
- 5.- Hueper, W.C.: Occupational tumors and allied diseases, -- Springfield I 11; 1942, Charles C. Thomas, Publisher.
- 6.- Surgeon General, Report of advisory Committee to: Smoking and Health, Washington D.C., 1964, U.S. Government Printing Office.
- 7.- Keller, A.Z.: Cirrhosis of the liver, alcoholism and heavy smoking associated with cancer of the mouth and pharinx, *Cancer* 20: 1015-1022, 1967.
- 8.- Wynder, E.L., Bross, I.J., and Feldman, R.M.: A study of the etiological factors in Cancer of the mouth, *Cancer* 10: 1300-1323, 1957.
- 9.- Tennekoon, G.E., and Bartlett, G.C.: Effect of betel chewing on the oral mucosa; *Br. J. Radiol.* 23: 39-43, 1969.

- 10.- Trieger, N., Taylor, G.W., and Weisberg, D.: The significance of liver dysfunction in mouth cancer, Surg. Gynecol Obstet. 108: 230-234, 1959.
- 11.- Haagensen, C.D., Feind, C.R., Herter, F.P., Slanetz, C.A., Jr., and Weinberg, J.A.: The lymphatics in cancer, Philadelphia, -- 1972. W.B. Saunders Co., pp. 95-97.
- 12.- Rouviere, H. Anatomy of the human lymphatic system, Ann Arbor, Mich. 1938, Edwards Brothers, Inc.
- 13.- Leclerc, Georges, and Roy, Jean: La resection successive des deux jugulaires internes au cours des évidements ganglionnaires bilatéraux du cou, Presse Med. 40: 1382-1383, 1932.
- 14.- Tailhefer, A.: Traitement chirurgical des adénopathies du cancer de la langue, Resultats éloignés, Mem. Acad. Chir. (Paris) 62: 977-983, 1936.
- 15.- Judd, E.S., and Beahrs, O.H.: Epithelioma of the lower lips Arch. Surg., 59: 422-432, 1949.
- 16.- Dabelsteen, E., Roed-Petersen, B., Smith, C.J., and Pindborg, J.J.: The limitations of exfoliative cytology for the detection of -- epithelial atypia in oral leukoplakias, Br. J. Cancer 25: 21-24, 1971.
- 17.- Deckers, P.C., and Maisin, J.: Le cancer de la langue, J. Radiol. Electrol. 42: 655-662, 1961.
- 18.- Arthur, J. F., and Fenner, M.L.: The influence of histological -- grading on prognosis in carcinoma of the tongue (a computer analysis of 299 cases), Clin. Radiol. 17: 384-396, 1966.

- 19.- Spiro, R.H., Koss, L.G., Hajdn, S.I., and Strong, E.W.:
Tumors of minors salivary origin, *Cancer* 31: 117-129, 1973.
- 20.- Burdog, W.N.: The dentist's responsibility in oral tumors, *Am. J. Orthod. Oral. Surg. (Oral Surg. Sect.)* 29: 612-622, 1943.
- 21.- Buschke, Fraz, and Cantril, S.T.: Dentist and Cancer, *Radiation Therapy, Tumor Inst., Seattle (No. 1)*, pp. 48-64, 1943.
- 22.- Jacobsson, F.: Carcinoma of the tongue, *Acta Radiol. (Stockh)* (Suppl. 68), pp. 150-184, 1948.
- 23.- Taylor, G.W., and Nathanson, I.T.: *Lymph node metastases*, New York, 1942, Oxford University Press.
- 24.- Cooke, B.E.D.: Leucoplakia buccalis. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 34: 370-383, 1964.
- 25.- Sodagar, R., and Kohout, E.: Actinomycosis of tongue presenting as pseudotumor., *Laryngoscope* 82: 2149-2152, 1972.
- 26.- Gutman, J., Gifuentes, C., Balzarini, M.A., Sbarzo, V., and Vicuna, R.: Chondroma of the tongue, *Oral Surg.* 37: 75-77, 1974.
- 27.- Jahnke, V., and Daly, J.F.: Osteoma of the tongue, *J. Laryngol. Otol.* 82: 273-275, 1968.
- 28.- Principato, J.J., Sika, J.V., and Sander, H.C.: Primary malignant melanoma of the tongue; a case report and review of the literature, *Cancer* 18: 1641-1645, 1965.

- 29.- Flicinski, E.: Neurofibromatosis of the tongue in Von Recklighausen's disease, Otolaryngol. Pol. 18: 153 - 155, 1964.
- 30.- Gwnta, J., Shklar, G., and Mc. Carthy, P.L.: Diffuse angiomatosis of the tongue, Arch. Otolaryngol 93: 83-89, 1971.
- 31.- Zegarelli, D.-J., Tsukada, Y., Pickren, J.W., and Greene, G.W., Jr.: Metastatic tumor to the tongue, Oral. Surg. 35: 202-211, 1973.
- 32.- Kremen, A.J., and Arhelger. S.W.: Early cancer of the oral cavitywith especial reference to cancer of the -- tongue Postgrad. Med. 27: 422-427, 1960.
- 33.- Donaldson, R.C., Skelly, M., and Patetta, F.X.: Total - glossectomy for cancer, Am. J. Surg. 116: 585-590, 1968.
- 34.- Slaughter, D.P., Roeser, E.H., and Smejkal, W.F.: Excision of the mandible for neoplastic diseases, indications and techniques, Surgery 26: 507-522, 1949.
- 35.- Weaver, a.w., and Smith, D.B.: Cryosurgery for head and neck cancer, Am. J. Sur. 128: 466-470, 1974.
- 36.- Haagenses, C.D., Feind, C.R., Herter, F.P., Slanetz, C.A. Jr., and Weinberg, J.A.: The lymphatics in cancer, Philadelphia, 1972, W.B. Saunders Co., pp. 129-131.

- 37.- Harol, C.C., Jr.: Management of cancer of the floor of the mouth, Am. J. Surg. 122: 487-493, 1971.
- 38.- Hilfrich, G.B., Nickels, M.E., El-Domeiri, A., and Das Gupta, T.K.: Management of cancer of the floor of the mouth, Am. J. Surg. 124: 559-562, 1972.
- 39.- Spiro, R.H., Koss, L.G., Hajdn, S.I., and Strong, E.W.: -- Tumors of minor salivary origin, Cancer 31: 117-129, 1973.
- 40.- Waldron, C.A., and Schafer, W.G.: Currents concepts of leukoplakia, Int. Dent. J. 10: 350-367, 1960.
- 41.- Weaver, A.W., and Smith, D.B.: Cryosurgery for head and neck cancer, Am. J. Surg. 128: 466-467, 1974.
- 42.- Million, R.R.: Elective neck irradiation for T₄N₀. Squamous -- carcinoma of the oral tongue and floor of mouth, Cancer 34: 149-155, 1974.
- 43.- Lipshutz, H., and lerner, H.J.: Six year survival in the combined tretment of far advanced head and neck cancer under combined therapy program., Am. J. Surg. 126: 519-522, 1973.
- 44.- Haagensen, C.D., Feind, C.R., Herter, F.P., Slanetz, C.A., Jr., and Weinberg, J.A.: The lymphatics in cancer, Philadelphia, - 1972, W.B. Saunders Co., pp. 106-108.

- 45.- Conley, J., and Sadoyama, J.A.: Squamous-cell cancer of the buccal mucosa, Arch. Otolaryngol. 97: 330-33, 1973.
- 46.- Ackerman, L.V.: Verrucous carcinoma of the oral cavity, Surgery 23: 670-678 1948.
- 47.- Kraus, F.T., and Perez Mesa, C.: Verrucous carcinoma, --- Cancer 19: 26-38, 1966.
- 48.- Spiro, R.H., Koss, L.G., Hajden, S.I., and Strong, E. W.: Tumors of minor salivary origin, Cancer 31: 117-129, 1973.
- 49.- M.Shar, DSc. (Dent, MDS, TRC Path) and J.J. Pinborg, D. DS, Dr. Odont. DSc. (Dent) FRC Path. : Verrucous Hiperplasia of the oral mucosa. Cancer 46: 1855-1862, 1980.
- 50.- Cherrick, H.H., Dunlap, C.L., and King, O.H., J.: Leiomyomas of the oral cavity, Oral Surg. 36: 551-557, 1973.
- 51.- Greer, R.O., and Richardson, J.F.: The nature of lipomas and their significance in the oral cavity, Oral Surg. 36: 551-557, 1973.
- 52.- Hatziotis, J.C., Constantinidou, H., and Papanayotou, P. H.: Metastatic tumors of the oral soft tissues, Oral Surg. 36: 544-550, 1973.

- 53.- Weathers, D.R., and Callihan, M.D.: Giant-cell fibroma,
Oral Surg. 37: 374-384, 1974.
- 54.- Byars, L.T.: Extent of mandibular resection required for
treatment of oral cancer, Arch. Surg. 70: 914-922, 1955.
- 55.- Taylor, G.W., and Nathanson, I.T.: Lymph node metastases,
New York, 1942, Oxford University Press.
- 56.- Nathanson, A., Jakobson, P.A., and Wersall, J.: Prognosis
of squamous-cell carcinoma of the gums, Acta Otolaryngol
(Stockh) 75: 301-303, 1973.
- 57.- Fayos, J.V.: Carcinoma of the mandible; result of radiation
therapy, Acta Radiol. (Ther) (Stockh) 12: 378-386, 1973.
- 58.- Mac. Comb, W.S.: Diagnosis and treatment of metastatic
cervical cancerous nodes from an unknown primary site, Am.
J. Surg. 124: 441-449, 1972.
- 59.- Chaudhry, A.P. Hampel, A., and Gerlin, R.J.: Primary malignant
melanoma of the oral cavity; a review of 105 cases, Cancer
11: 923, 928, 1958.
- 60.- Baxter, H.: A review of malignant melanoma of the mouth, Am.
J. Surg. 51: 379-386, 1941.

- 61.- Conley, J., and Pack, G.T.: Melanoma of the mucous membranes of the head and neck, *Arch. Otolaryngol.* 99: 315-319, 1974.
- 62.- Ackerman, A.M.: Prosthetic reconstruction of the face and mouth following cancer therapy. In Pack, G.T., and Liningstone, E.M.: *Treatment of cancer and allied diseases, Vol. 1*, New York, 1940, Paul B. Hoeber, Inc., pp. 508-518.
- 63.- Mac. Comb, E.S., and Fletcher, G.H.: Planned combination of -- surgery and radiation in treatment of advanced primary head and neck cancers, *Am. J. Roentgenol. Radium. Ther. Nucl. Med.* 77: 397-414, 1957.
- 64.- Nathanson, A., Jakobsson, P.A., and Wersall, J.: Prognosis of squamous-cell carcinoma of the gums, *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 75: 301-303, 1973.
- 65.- Ratzner, E.R., Schweitzer, R.J., and Frazell, E.L.: Epidermoid carcinoma of the palate, *Am. J. Surg.* 119: 294-297, 1970.
- 66.- Bernick, S.: Growths of the gingiva and palate, III: Epithelial growths, *Oral Surg.* 2: 217-228, 1949.
- 67.- Scofield, H.H., Wering, J.T., and Skukes, R.C.: Solitary intraoral keratoacanthoma, *Oral Surg.* 37: 889-898, 1974.
- 68.- Chaudhry, A.P., Hampel, A., and Goola, R.J.: Primary malignant melanoma of the oral cavity; a review of 105 cases, *Cancer* 11: 923-928, 1958.

- 69.- Conley, J., and Pack, G.T.: Melanoma of the mucous membranes of the head and neck, Arch. Otolaryngol. 99: 315-319, 1974.
- 70.- Harper, J.C., and Waldrom, C.A.: Blue nevus of the palate, report of a case, Oral Surg. 20: 145-149, 1965.
- 71.- Ohngren, L.G.: Malignant tumours of the maxilloethmoidal region, Acta Otolaryngol (Stockh) (Suppl. 19), pp. 466-476, 1933.
- 72.- Ratzer, E.R., Schweitzer, R.J., and Frazell, E.L.: Epidermoid carcinoma of the palate, Am. J. Surg. 119: 294-297, 1970.
- 73.- Jaffe, H.L.: Tumors and Tumorous conditions of the bones and joints, Philadelphia, 1958, Lea & Febiger.
- 74.- Bhaskar, S.N., Bernier, J.L., and Godby, F.: Aneurysmalbone cyst and other giant cell lesions of the jaws; report of 104 cases, J. Oral Surg. 17: 30-41, 1959.
- 75.- Sonesson, A.: Odontogenic cyst and cystic tumours of the jaws, Acta Radiol. (Stockh) (suppl. 81), pp. 96-145, 1959.
- 76.- Bernier, J.L., and tiecke, R.W.: Compilation of material received by registry of oral pathology, J. Oral Surg. 9: 341-348, 1951.

- 77.- Goldman, H.M.: The value of microscopic examination of lesions of the jaw; case report of ameloblastoma in cystic wals, J. Oral Surg. 3: 241-254, 1945.
- 78.- Hoke, H.F., Jr., and Harrelson, A.B.: Granular cell ameloblastoma with metastases to the cervical vertebrae; observations of the orinin of the granular cells, Cancer 20: 991-999, 1967.
- 79.- Wright, D.H.: Burkitt's tumour; a post-mortem study of 50 cases, Br. J. Surg. 51: 45-251, 1964.
- 80.- Bhaskar, S.N., Bernier, J.L., and Godby, F.: Aneurysmal bone cyst of the jaws. J. Oral Surg. 17: 34-41, 1959.
- 81.- Gorlin, R.J., Chaudhry, A.P., and Pindberg, J.J. Odontogenic tumors; classification, histopathology and clinicalbehavior in man and domesticated animals, Cancer 14: 73-101, 1961.
- 82.- Sonesson, A.: Odontogenic cyst and cystic tumours of the — jaws, Acta Radiol. (Stockh) (Suppl. 81), pp. 48-89, 1950.
- 83.- Small, I.A., Waldron, C.A.: Amenoblastoma of the jaws, Oral Surg. 8: 281-287, 1955.
- 84.- Angelopoulos, A.P., Tilson, H.B., Stewart, F. W., and Jaques, W.E.: Malignat trasformations of the epithelial lining of the odontogenic cysts, Oral Surg. 22: 415-428, 1966.

- 85.- Bernier, J.L.: Tumors of odontogenic apparatus and jaws. In Atlas of tumor pathology, Ist. of Pathology, 1960.
- 86.- From Pindborg, J.J.: On dentinomas; with report of a case, Acta Pathol. Microbiol. Scand. 105 (suppl.) 135-144, 1955.
- 87.- Baclesse, F., Dechaume, M., and Calle, R.: Les améloblastomes (ou adamantinome-) et les épithéliomes adamantins, J. Radiol. Electrol. Med. Nucl. 46: 113-122, 1965.
- 88.- Geldwing, R., Constable, J., and Murray, J.E.: Ameloblastoma of the jaw, N. Engl. J. Med. 269: 126-129, 1963.
- 89.- Ngw, V.A.: The african lymphoma (Burkitt tumour): survivals too years, Br. J. Cancer 19: 102-107, 1965.
- 90.- Haagensen, C.D., Feind, C.R., Herter, F.F., Slanetz, C. A., Jr., and Weindberg, J.A.: The lymphatics in cancer, Philadelphia, 1972, W.B. Saunders Co., pp. 125-127.
- 91.- Marcial, Rojas, R.A., and Leon-Antoni, E.de: Adenoid cystic carcinoma of seromucous glands of the head and neck, Ann. Surg. 157: 409-418, 1963.
- 92.- Seydel, H.G., and School, H.: Carcinoma of the soft palate and wvula, Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 120: 603-607, 1974.

- 93.- Vandembrouck, C., Cachin, Y., Richard, J.M., and Peiriquin, B.:
Carcinomes épidermoïdes du Voile du palais, Ann. Otolaryngol.
(Paris) 86: 296-301, 1969.
- 94.- Fletcher, G.H., Mac. Comb, W.S., Chau, P.M., and Fansley W.G.:
Comparison of medium voltage and supervoltage roentgen therapy
in the treatment of oropharynx cancers, Am. J. Roentgenol. —
Radium Ther. Nucl. Med. 81: 375-401, 1959.
- 95.- Perez, C.A., Acherman, L.B., Hill, W.B., Ogura, J.M., and —
Powers, W.E.: Malignant tumors of the tonsil, Am. J. Roentgenol.
Radium Ther. Nucl. Med. 114: 43-58, 1972.
- 96.- del Regatto, J.A.: Roentgentherapy of lymphosarcomas of the tonsils,
radiation therapy, Tumor Inst., Seattle (no.2) pp. 67-76, May. 1941.
- 97.- Bertelli, A. deP., Perez, O., and Antunes, C.E.A.: Cancer tonsillar
area, Eye Ear Nose Throat Mon. 49: 497-490, 1970.
- 98.- Falmy, S.: Adenolymphoma of the tonsillar fossa, J. Laryngol. Otol.
87: 675-679, 1973.
- 99.- Sellers, S.L.: Metastatic tumour of the tonsil, J. Laryngol. Otol.
85: 289-292-1971.
- 100.- Fallos, J.V., and Lampe, I.: Radiation therapy of carcinoma of the
tonsillar region, Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 111:
85-94, 1971.

- 101.- del Regatto, J.A.: Radiotherapy of cancer of the upper air passages; half a century in retrospect, front. Radiat. Ther. Oncol. 9: 187-193, 1974.
- 102.- Whicker, J.H., Desanto, L.W., and Devine, K.D.: Surgical — treatment of squamous cell carcinoma of the base of the tongue, Laryngoscope 82: 1853-1860, 1972.
- 103.- Marshall, S.F., and Becker, W.F.: Thyroglossal cyst and sinuses, Ann. Surg. 129: 642-651, 1949.
- 104.- Sessions, D.F., Stallings, J.P., Brownson, R.J. and Ogura, J.H.: Total glossectomy for advanced carcinoma of the base of the tongue, Laryngoscope 83: 39-50, 1973.
- 105.- Scheleuning, A.J., II, and Summers, G.W.: Carcinoma of the tongue: review of 230 cases, Laryngoscope 82: 1446-1454, 1972.
- 106.- Mac. Call, J.W., Whitacker, C.S., and Karan, F.K.: Carcinoma of the epiglottis, Laryngoscope 67: 679-690, 1957.
- 107.- Moss, E., and Lee, W.R.: Occurrence of oral and pharyngeal cancers in textile workers, Br.J. Inc. Med. 31: 224-232, 1974.
- 108.- del Regatto, J.A., M.D., and Spjut, H.J., M.D.: Cancer; diagnosis, treatment and prognosis. The C.V. Mosby Co. St. Louis, 242-337, 1977.

109.- Clarence, W.T.: Taber's Cyclopedic Medical Dictionary
Philadelphia, F.A. Davis Co. 1957.

110.- Fernando Aldape Barrera Ed. Diccionario de términos médicos,
Dr. Jesus Guisa y A. 1975.