

25/10/



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**CANCER BUCAL METODOS CLINICOS PARA SU
DETECCION Y DIAGNOSTICO**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

FERNANDO DECERRIL MAR

[Handwritten signature]

México, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O

Págs.

INTRODUCCION

Capítulo Primero

ANTECEDENTES HISTORICOS 3

Capítulo Segundo

ETIMOLOGIA Y DEFINICION 6

Capítulo Tercero

DESARROLLO 8

Capítulo Cuarto

EPIDEMIOLOGIA 10

Edad y Sexo

País y Raza

Costumbres y Hábitos

Estatus Socioeconómico

Tabaquismo

Alimentación

Medio Ambiente

Herencia o Genética del Cáncer ,

Contagio o Teoría Viral

Inmunología

Capítulo Quinto

CLASIFICACION DE LAS NEOPLASIAS ... 17

Clasificación Internacional de Enfermedades
para Oncología CIE - O

Sistema T. N. M.

Estadios Clínicos para el Cáncer Bucal

Capítulo Sexto

DIFERENCIAS CLINICAS ENTRE LAS
NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS 25

Velocidad de Crecimiento o Evolución

Cromatina Nuclear

Mitosis o Cariocinesis

Tiempo de Crecimiento

Forma

Crecimiento

Encapsulamiento

Destrucción de los Tejidos Circundantes

Invasión Vascular y Linfática

Metástasis

Pronóstico

Efecto sobre el Huésped

Capítulo Séptimo

EL CITOCROMO DIAGNOSTICO CON AZUL
DE TOLUIDINA COMO METODO AUXILIAR
PARA LA DIFERENCIACION DE LAS NEO
PLASIAS ... 36

Capítulo Octavo

HISTORIA CLINICA (Interrogatorio) ... 38

Antecedentes Personales

Motivo de la Consulta

Padecimiento Actual

Antecedentes Patológicos

Antecedentes Familiares

Capítulo Noveno

PROPEDEUTICA DE LA CAVIDAD BUCAL 40

Examen Oral

Reconocimiento de las Estructuras Extra-
bucales

Estructuras Bucales Anteriores

Estructuras Bucales Posteriores y Farín-
geas

Estructuras Extrabucales

Estructura Facial

Ganglios Linfáticos

Articulación Temporomandibular

Estructuras Bucales Anteriores

Labios

Vestíbulo Mandibular y Frenillo

Vestíbulo Maxilar y Frenillo
Mucosa Bucal y Comisuras

Estructuras Bucales Posteriores

Lengua
Piso de la Boca
Paladar Oseo y Blando
Piezas Dentales

Capítulo Décimo

HISTOLOGIA DEL EPITELIO BUCAL 45

Epitelio Simple

Escamoso
Cuboidal
Columnar (ciliado - no ciliado)

Epitelio Columnar Pseudoestratificado (ciliado - no ciliado)

Epitelio Estratificado

Escamoso (queratinizado - no queratinizado)
Cuboidal
Transicional
Columnar

Capítulo Décimo Primero

MÉTODOS PARA EL DIAGNOSTICO PRECOZ
DEL CANCER BUCAL 49

Signos y Síntomas de Alerta

Estomatoscopia

Citología Exfoliativa Oral

Biopsia

Excisional
 Incisional
 Punción
 Trepanación
 Sacabocado
 Legrado
 Transoperatoria

Capítulo Décimo Segundo

LA ROENTGENOLOGIA COMO METODO AUXILIAR EN LA LOCALIZACION Y DIAGNOSTICO DE LOS PROCESOS NEOPLASICOS DEL COMPLEJO MAXILO - FACIAL 63

Radiografía Periapical

Radiografía Oclusal

Lateral Oblicua de Mandíbula

Ortopantomografía

Proyección AP de Cráneo

Proyección PA de Cráneo

Lateral de Cráneo

Proyección de Watters

Centellografía

Tomografía Axial Computarizada

Capítulo Décimo Tercero

LESIONES PRECANCEROSAS DE LA CAVIDAD BUCAL 67

Leucoplasia

Eritroplasia

Estomatitis Nicotínica

Fibrosis Submucosa

Liquen Plano

Capítulo Décimo Cuarto

CANCER BUCAL (Características Físicas) 71

Fungosa

Infiltrativa

Verrugosa

DIFUSION

Extensión

Vía Sanguínea

Vía Linfática

EVOLUCION GENERAL DE TODOS LOS CANCERES DE LA CAVIDAD BUCAL 74

Cáncer de la Lengua

Cáncer del Labio

Cáncer de la Mucosa Yugal

Cáncer del Piso de la Boca

Cáncer del Paladar

Cáncer de la Encía

Cáncer de los Maxilares

BIBLIOGRAFIA 81

I N T R O D U C C I O N

Hace algunos años, cuando lo limitado de mis conocimientos sobre odontología me obligaba a observar al paciente como "un agujero en el diente", empecé a pensar en la posibilidad de estudiar otra carrera decepcionado por esta situación, toda esta apatía acumulada se debía a que había olvidado que nuestro campo de trabajo no sólo radica en los órganos dentarios sino en la totalidad de la cavidad bucal.

Sucedió entonces que a punto de olvidarme de la odontología el destino me acercó al Dr. Angel Rosado Vela, - - quien con la paciencia del maestro me empezó a orientar, - asesorar y motivar dentro del fascinante mundo de la Medicina Estomatológica, gracias a ello, hoy en día me encuentro profundamente interesado en las estructuras que componen a la cavidad bucal y órganos con los cuales ésta se correlaciona, así como de los estados y cambios patológicos que afectan a estas estructuras.

Dentro de estos cambios patológicos, existen algunos que deben ser diagnosticados y tratados por el Cirujano - Dentista o Estomatólogo, sin embargo, existen por desgracia otros tan agresivos hacia el organismo huésped, que se requiere de la intervención de todo un equipo médico, para salvar o prolongar la vida del paciente, tal es el caso de las Neoplasias Malignas o Cáncer Bucal, dentro del cual el papel que corresponde al Cirujano Dentista consiste en la responsabilidad de descubrirlo y diagnosticarlo a tiempo, - es decir, en una fase temprana que permita su curación total.

Espero que este trabajo, el cual se ha ido prolongando a través de algunos años, contribuya en alguna medida a evitar que por carecer de los conocimientos adecuados, el paciente vaya "rebotando" por así decirlo, de un médico a otro, perdiendo un tiempo precioso que pudiera significar su vida.

ANTECEDENTES HISTORICOS DEL CANCER

En la práctica médica, el término de "Cáncer", se aplica a un grupo considerable de neoplasias malignas, las cuales hacen su aparición en los diferentes órganos y tejidos que componen al cuerpo humano.

Las neoplasias malignas, han acompañado a la humanidad a través de toda su existencia, sin embargo, fue hasta mediados del siglo XIX cuando se iniciaron las primeras investigaciones científicas acerca de esta enfermedad.

El hombre tiene conocimiento de los tumores desde hace miles de años como lo demuestran algunos manuscritos antiguos, donde se hace referencia de los mismos. Dentro de estos documentos históricos tenemos los papiros Ebers encontrados en el antiguo Egipto, los cuales datan de los años 3710 a 3730 a.n.e.; donde se hace una descripción detallada de los tumores cancerosos.

En algunos libros sagrados de la India, como son las narraciones de Sushrut, escritas en el año de 1500 a.n.e.; además de la descripción de algunos tumores malignos, se señalaba que éstos podían ser incididos y ya se precognizaba un unguento para su tratamiento, en el cual el arsénico era su componente principal, ¿Cuál era el efecto de este tratamiento? esto es difícil de saber, sin embargo estas recomendaciones son descritas en otras fuentes históricas de información.

En algunos manuscritos Chinos encontramos que éstos ya dividían o clasificaban a las neoplasias en tres grupos: Simples, Escrufulosas, y Constantes, también se hablaba ya de la posible etiología del cáncer, dentro de las cuales -

Se mencionaban los traumatismos repetidos, las influencias térmicas, y el uso de determinadas sustancias en los alimentos.

Hipócrates y Abu Ali Ibn-Sina mejor conocido como Avicena hicieron valiosos aportes al desarrollo de la Oncología, es a Hipócrates a quien se deben los conceptos de cáncer y Sarcoma, quien basándose en la semejanza que existe entre la carne de pescado y algunos tumores del tejido conjuntivo, propuso llamarlos tumores carnosos o sarcomas a los tumores epiteliales que recuerdan un cangrejo con las patitas extendidas adheridos firmemente a una superficie carcinoma o cáncer.

Hipócrates ya por aquel entonces se esforzaba por ayudar a las personas afectadas por esta enfermedad utilizando hierros candentes tratando de cauterizar el tumor.

Avicena en su obra clásica "Canon de la Medicina", se dedicó varios capítulos al problema de los tumores malignos, en donde se señalaba que no se debe dejar pasar por alto la Etapa Inicial de esta enfermedad y que era necesario extraer el tumor en su totalidad hasta más allá de sus límites con los tejidos sanos para después al igual que Hipócrates, cauterizar la incisión con hierros candentes.

Hace casi 2 000 años, Celso médico célebre que se cuenta entre los fundadores de la Medicina, hizo la descripción de un cáncer localizado en el labio inferior.

En la Unión Soviética se encontraron restos humanos de ocho personas muertas a causa de tumores óseos que datan de los siglos XI y XIV.

Hacia el año de 1287, Evstignei cronista de la corte describió detalladamente todos los síntomas de un tumor localizado en el labio inferior del príncipe Galitski, desde su etapa inicial hasta su diseminación (inflamación de los nódulos linfáticos de la región submandibular).

En la década de los veintes del siglo XIX aparecen - en Moscú algunos trabajos dedicados al estudio de las neoplasias.

Los trabajos de Celso, Galeno, Morgagni, Hunter, Paracelso y muchos otros, sentaron las bases para el estudio de las neoplasias malignas. Actualmente la Oncología moderna ha recopilado suficientes datos, los cuales constituyen el pilar de la Oncología del futuro, es decir la Pre-vención del Cáncer.

ETIMOLOGIA Y DEFINICION

Las raíces etimológicas de la palabra Cáncer, se derivan del vocablo "cancri" que significa cangrejo, ya que para los antiguos griegos el Cáncer con sus ramificaciones semejaba a este tipo de crustáceo.

La causa primaria del Cáncer a la fecha, continúa desconocida, lo más que un paciente con cáncer difundido y avanzado puede esperar de la ciencia médica, por no habersele diagnosticado a tiempo esta enfermedad, es el prolongar su vida por algunos años, mediante la combinación de tres tipos de tratamiento, que a su vez son desagradables; como la Quimioterapia, debilitantes como la Radioterapia; y algunas veces desfigurantes como la Cirugía.

Sin embargo, actualmente los científicos de todo el mundo siguen estudiando la Causa y el Tratamiento del Cáncer. Como respuesta a ello, se ha hecho posible aliviar los dolores del paciente canceroso y también conseguir su completa curación; siempre y cuando se pueda realizar un "Diagnóstico Precoz", y que la lesión se presente donde permita su extirpación quirúrgica total con márgenes de seguridad.

Normalmente las células del organismos crecen y se reproducen en forma ordenada, pero si las células de ciertos tejidos como por ejemplo los bucales, sufren una irritación o inflamación constante por un período prolongado (prótesis mal ajustadas, espículas óseas, dientes con bordes afilados, etc.) comienzan a multiplicarse anormalmente, resultando de esta reproducción atípica y acelerada un tumor o neoplasia. La mayoría de éstas son crecimientos locales sin consecuencias serias / por lo tanto son llamados

"Benignos".

En el año de 1952 el patólogo Willis definió a las neoplasias como "Una masa de tejido anormal, cuyo crecimiento excede al de los tejidos normales y que no está coordinado con estos mismos, y que persiste en la misma manera excesiva después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio, la masa tumoral carece de finalidad hace presa del huésped y es prácticamente autónoma".

Los tumores o neoplasias en general pueden ser "Benignos" o Malignos, los primeros, sin embargo, pueden evolucionar a la Malignidad.

D E S A R R O L L O

El Cáncer, puede empezar a desarrollarse en solamente una de los billones de células que componen al cuerpo humano, disparado tal vez, por la absorción de una pequeña dosis radioactiva extraviada, o bien debido a restos o huellas de alguna sustancia química tóxica para el organismo (agentes carcinogénicos), tal vez a la presencia de un virus o debido a algún error en la transcripción del mensaje genético de las células.

Algunos autores consideran que éste puede permanecer en estado latente por décadas antes de empezar su desarrollo, otros consideran que ataca repentinamente.

Sin embargo, una vez que éste ha empezado, la célula afectada se divide para dar origen a otras células igualmente anormales y rebeldes, que violan el control genético normal que establece la naturaleza a todas las manifestaciones de la vida.

El sistema Inmunológico, normalmente alerta a la presencia de células malignas, en esta ocasión fracasa a dar una respuesta adecuada; no se sabe a ciencia cierta, porque esta formidable unidad de defensa se abstiene de movilizarse para destruir a las intrusas.

Al contrario de las células normales, las cuales -- renan su reproducción después de reparar algún daño o contribuir al crecimiento normal del organismo, las células aberrantes respetan muy poco esta limitación y continúan proliferando desordenadamente dando origen a una masa creciente o tumor, que se expande e infiltra dentro de los tejidos sanos a los cuales disloca, mientras que compite con

ellos en cuanto al suministro de energía y substratos nutritivos para su alimentación.

No conforme con provocar daño local, el tumor sigue en aumento y mientras tanto manda grupos de células malignas dentro del sistema linfático y sanguíneo de donde son transportadas a todo el organismo, algunas perecen en este intento, sin embargo; aquí y allá muchas de estas células móviles establecen otros focos (nódulos cancerosos secundarios) en tejidos sanos, en donde comenzarán a dividirse para dar origen a la formación de nuevas tumoraciones (metástasis). Eventualmente estas células malignas; Necrosan, Infiltran, Invasivan, Invasivan y destruyen órganos vitales y consecuentemente traen consigo la muerte del huésped.

E P I D E M I O L O G I A

Según las estadísticas, solamente en México mueren - 5 000 pacientes al año de Cáncer, de los cuales el 7 - 8% representa al Cáncer de la cavidad bucal, cifra que año - con año va en aumento.

El riesgo para desarrollar un Cáncer está relacionado con diferentes circunstancias como por ejemplo:

EDAD Y SEXO.

Según los estudiosos en la materia, el Cáncer es una enfermedad predominante del adulto y el anciano, siendo raro en adolescentes y niños; en la mujer puede aparecer a una edad temprana, entre los 20-40 años, y en el hombre de los 50 a los 80 años.

PAIS Y RAZA.

El riesgo para contraer cáncer es más elevado en la población Negra, más sin embargo, las tasas de incidencia varían para los diferentes tipos de cáncer.

COSTUMBRES Y HABITOS

En los países como la India, donde se acostumbra mascar hojas de betel combinadas con cal, o en los países sudamericanos donde se estila fumar el cigarro invertido, la incidencia del cáncer bucal es muy elevada, existen otras costumbres o hábitos como la ingestión de bebidas y alimentos calientes, los cuales son responsables de la aparición de tumores malignos.

ESTATUS SOCIO-ECONOMICO

Generalmente las personas de una condición pobre, -- tienen un alto riesgo en el desarrollo de cáncer, esto es como reflejo de su condición, tal como; trabajar en lugares insalubres, expuestos a un mayor número de peligros ambientales, de cualquier manera también existen cánceres -- que aparecen con mayor frecuencia en las clases sociales -- con posibilidades económicas como el cáncer de la mama, la leucemia y la enfermedad de Hodgkin.

TABAQUISMO

El fumar está definitivamente asociado con un incremento en el riesgo para desarrollar un cáncer, no solamente en la cavidad bucal, sino también en el pulmón, hígado, páncreas, esófago y vejiga urinaria.

La relación existente entre el cáncer bucal y el fumar se observa en aquellas regiones en las cuales se mezcla el tabaco con algunas otras sustancias, se ha podido -- observar que el hábito de fumar en pipa está directamente relacionado con el cáncer del labio, en algunas regiones -- del Asia Central donde se utiliza el "nas", el cáncer de la cavidad bucal es muy frecuente, si comparamos esta región -- con la ciudad de Bombay en donde vive la secta de los "par sis" a los cuales su religión les prohíbe fumar, observare mos que el cáncer bucal y del pulmón es mucho más difícil -- de detectar. En relación a la mortalidad por cáncer bucal, inducido por el tabaco en un grupo de fumadores y no fuma -- dores se establece una proporción de 4:1

J.I. Najushev candidato en Ciencias Médicas de la -- U.R.S.S. opina que el cáncer es favorecido por: La costum -- bre de fumar a temprana edad, fumar muy seguido y fumar du -- rante largo tiempo (20 años y/o más).

ALIMENTACION

Comer y beber puede afectar la salud en diferentes formas, la relación entre dieta y cáncer es muy compleja, pero algunos factores riesgo han sido aceptados, por ejemplo la desnutrición, avitaminosis y déficit de hierro, son estados carenciales predisponentes para el desarrollo de tumores.

El alcoholismo se encuentra muy ligado al cáncer del esófago y de la boca, algunos alimentos como por ejemplo las carnes ahumadas en las cuales la concentración de benzo(a)pireno es alta, son asociadas al cáncer del colon, al igual que aquellos alimentos en los cuales se reutiliza el aceite que sirvió para la fritura de otros alimentos, las quemaduras provocadas por el hábito de ingerir alimentos y bebidas excesivamente calientes, también forman parte en la aparición de neoplasias. Algunas autoridades en la materia afirman que el uso de colorantes y saborizantes, así como preservadores artificiales deben ser evitados en lo posible, pues todos ellos resultan ser carcinogénicos.

MEDIO AMBIENTE

Las zonas urbanas tienen tasas más elevadas que las comunidades rurales en la incidencia del cáncer, las grandes industrias y la expansión de éstas ha traído consigo un incremento en el número y diversidad de carcinogénicos, muchos de los cuales están relacionados con ocupaciones específicas.

Se han descrito tumores provocados por contacto directo con agentes cancerígenos, por ejemplo; los tumores de la piel, los cuales aparecen a causa de la acción del

ollín, de los rayos ultravioleta, etc.

Los tumores de los pulmones y de las vías respiratorias superiores, que son la consecuencia de la aspiración de sustancias radioactivas utilizadas en los atomizadores, los cuales contienen resinas cancerígenas, algunos hidrocarburos y otros elementos nocivos para nuestra salud. Se conoce otro grupo de tumores provocados por el contacto de sustancias cancerígenas durante su excreción, y un grupo de tumores provocados por el depósito de sustancias cancerígenas en los tejidos, como los Sarcomas, los cuales hacen su aparición en el tejido óseo por la acumulación de sustancias radioactivas (Estroncio 90)

En la lucha contra estas sustancias contamos con algunas defensas tanto en el interior del organismo como en el medio exterior que lo rodea, dentro del organismo contamos con las células hepáticas las cuales destruyen algunas de estas sustancias, pero esto depende de la salud del organismo y la alimentación que se tenga del mismo, la otra reserva o defensa es la destrucción de las sustancias cancerígenas por el medio ambiente, mediante la acción de algunas bacterias, las cuales neutralizan su acción. Sin embargo debemos recordar que lo más importante es "no permitir la salida de estas sustancias que se originan de los procesos industriales", como el Benzopireno que se forma a partir de una combustión incompleta y no al tipo de combustible utilizado. La formación de nitroaminas en algunos vegetales donde la falta de Molibdeno en el suelo facilita su formación. Las aflatoxinas, las cuales son fabricadas por algunos hongos, en alimentos mal preservados donde la humedad y el calor juegan un papel importante para la producción de éstas.

Algunos tipos de radiaciones son productoras de tumores malignos, hacia el año de 1909 los médicos establecieron que la acción repetida de los rayos X descubiertos por entgen, producían dermatitis que a menudo se complicaban una erupción verrugosa, la cual se transformaba con facilidad en un tumor maligno. Experimentalmente se logró desarrollar un sarcoma del maxilar en dos monos a los que les implantó unos trocitos de plata radioactiva dentro del seno maxilar.

HERENCIA O GENETICA

La primera pregunta que puede surgir con respecto a este tópico es ¿Se puede considerar al cáncer como una enfermedad hereditaria?. Aunque aún a la fecha no se ha podido comprobar la transmisión vertical del cáncer, esto ha llamado poderosamente la atención de los investigadores, y se ha observado que el riesgo para contraer el cáncer es mucho mayor en personas que han tenido familiares cercanos con este tipo de padecimiento, y aunque existen algunas familias donde se observan casos repetidos de cáncer, habría que buscar su etiología en los hábitos y costumbres las mismas.

CONTAGIO O TEORIA VIRAL

No existe evidencia clara que demuestre que el cáncer es contagioso, se han realizado un sinnúmero de estudios con respecto a una teoría viral. El lugar que ocupan los virus en el cáncer humano no está bien definido a la fecha, pero se cree que los ácidos nucleicos en la fase de transcripción genética pueden ser alterados por los ácidos nucleicos de los virus, provocando alteraciones en los genes dando como resultado la formación de células malignas.

tas. Experimentalmente se ha podido concluir que el virus-
V40 puede provocar transformaciones malignas en cultivos-
de tejidos de la cavidad bucal.

L.A. Zilber de la Academia de Ciencias Médicas de la
U.R.S.S. elaboró una teoría virugénica para la formación
de tumores, en la cual dice que: "Los virus al penetrar en
la célula, introducen su ácido nucleico (ADN), el cual cam-
bia las cualidades hereditarias de la célula, perturba el
orden de su división y así la célula comienza a crecer en
desorden, el virus en el interior de la célula pierde su -
forma habitual ya que la matriz del ácido nucleico viral -
se ha unido a la matriz del ácido nucleico celular, formán-
dose un nuevo ADN con nuevas características ¡la célula se
ha transformado en malignidad! El científico inglés Bur-
citt observó en una serie de países tropicales del Africa,
enfermedades de carácter leucosarcomatoso, en los tejidos-
tumoraes encontró virus del tipo Herpes, los cuales provo-
caban la formación de anticuerpos específicos, en algunos-
cultivos de tejidos se demostró que este virus daña las cé-
lulas sanas y produce su degeneración maligna.

INMUNOLOGIA

Esta es una ciencia muy nueva en el diagnóstico y te-
rapia del cáncer, debido a que en la célula cancerosa se -
desarrollan algunos antígenos específicos que las diferen-
cian de las células normales, algunos investigadores han -
intentado crear una vacuna en contra de esta enfermedad, a
la fecha no se ha logrado la inmunización de los tumores -
en el ser humano, y se está investigando la inmunización -
del hombre por medio de células inactivadas extraídas de -
su propio tumor. Se ha podido observar también que en - -

uebas serológicas para la sífilis, los antígenos fabricados por las células tumorales pueden dar un falso positivo : esta enfermedad, sin que el paciente haya tenido un contagio previo.

CLASIFICACION DE LAS NEOPLASIAS

Desde luego que surgió la necesidad de clasificar a este tipo de neoplasias en un contexto que pudiera ser - - adoptado internacionalmente, capaz de romper las barreras del idioma y que permitiera una mayor comunicación entre - los diferentes sitios de investigación y tratamiento para éstas.

A continuación se detallarán los sistemas propuestos por la OMS, (Organización Mundial de la Salud) y la UICC, - (Unión Internacional Contra el Cáncer). Los cuales actualmente se manejan en casi todos los centros hospitalarios - del mundo.

Clasificación Internacional de Enfermedades para Oncología (CIE-0)

La CIE-0, permite la codificación de las neoplasias - según su localización, topografía, histología (morfología) y comportamiento es decir, benigno, maligno, in situ, in - cierto, o metastásico.

La CIE-0 consta de tres partes.

1) Topografía (T) - Lista tabular

Los términos topográficos tienen un total de cuatro - números de código, 3 dígitos que van del 140 al 199 (los - cuales ubican el sitio afectado), un punto decimal (.) que separa al cuarto dígito el cual indica las subdivisiones - del mismo sitio.

Ejemplo: 140 - Labio
 140.0 - Labio superior
 140.1 - Labio inferior.
 etc.

Morfología (M)- Lista tabular

Los términos morfológicos tienen número de código de cinco dígitos que van del 8 000/0 al 9 990/6; los primeros cuatro dígitos indican el término histológico específico - el quinto dígito después de la raya oblicua (/), es un dígito de comportamiento.

El código de comportamiento de la neoplasia (quintodígito) se enumera a continuación.

- /0 _____ Benigno
- /1 _____ Incierto si es benigno o maligno
 (Límite de malignidad)
- /2 _____ Carcinoma in situ, intraepitelial
 no infiltrante, no invasor
- /3 _____ Maligno, sitio primario
- /6 _____ Maligno, sitio metastásico
 sitio secundario
- /9 _____ Maligno, incierto si el sitio es
 primario o metastásico

Así tenemos por ejemplo:

8 000 - Neoplasia
 8 000/0 - Neoplasia benigna
 8 000/1 - Neoplasia incierta en su
 benignidad o malignidad
 etc.

Existe a su vez un dígito más de los antes mencionados, el cual es también un código para el grado de diferenciación histológica de acuerdo a la clasificación de Broders para las neoplasias.

Grado I ----- 1 --- Bien diferenciado, diferenciado

Grado II ----- 2 --- Moderadamente bien diferenciado
 Moderadamente diferenciado

Grado III ----- 3 --- Poco diferenciado

Grado IV ----- 4 --- Indiferenciado, Anaplásico

9 --- Grado o diferenciación no determinado
 no establecido o no aplicable

Si tomamos en cuenta la cantidad de dígitos necesarios para clasificar a las neoplasias bajo este sistema, - necesitaremos un total de 10 números, es decir, 4 para la topografía, 5 para la morfología y comportamiento, y 1 para el grado de diferenciación histológica.

Así por ejemplo el código para:

Carcinoma in situ del labio inferior moderadamente bien diferenciado

Será: T 140.1 M 8 000/2 2

T 140.1 ----- Labio inferior

M 8 000/2 --- Carcinoma in situ

2 ----- Moderadamente bien diferenciado

) Índice Alfabético General

El índice alfabético general debe ser usado primordialmente para la codificación, e incluye topografía (sitios anatómicos), morfología (Términos histológicos), lesiones y condiciones pseudotumorales seleccionadas.

Nota - Para mayor información sobre la lista tabular (número de código) de T y M, para otras neoplasias consúltese publicación científica No. 345 de la OMS -- (ver Bibliografía)

Sistema T N M

Este sistema para clasificar los estadios del cáncer fue propuesto por el profesor Denoix en el año de 1942 en Francia.

Las siglas T N M significan:

T - Tumor

N - Nódulos linfáticos regionales

M - Metástasis

En los estadios del cáncer de la cavidad bucal, la evaluación para la extensión del tumor primario se basa en la inspección visual y palpación del mismo, así como de las demás estructuras bucales y el cuello. Los estudios radiográficos y/o tomográficos sirven para valorar la invasión ósea por el tumor. La exploración en busca de metástasis distantes está determinada por la experiencia y el juicio del clínico.

Clasificación de "T"

IS: Carcinoma in situ

1: Tumor menor de 2 cm. de ϕ (diámetro)

2: Tumor mayor de 2 cm. de ϕ , pero no mayor de 4 cm. de ϕ

3: Tumor mayor de 4 cm. de ϕ

- 4: Tumor masivo mayor de 4 cm. de ϕ , con extensión o invasión profunda hacia: el antro, los músculos pterigoideos, la base de la lengua y/o la piel del cuello.

Clasificación de "N"

- 0: No existe evidencia clínica de nódulos
- 1: Nódulo homolateral clínicamente palpable menor de - -
3 cm. de ϕ
- 2: Nódulo homolateral o nódulos múltiples homolaterales -
de 3-6 cm. de ϕ

Para diferenciar estos dos estadios se subclasifican como:

N2a - Nódulo homolateral clínicamente palpable de - -
3-6 cm. de ϕ

N2b - Nódulos múltiples homolaterales no mayores de -
6 cm. de ϕ

- 3: Cualquier nódulo o nódulos homolaterales múltiples de más de 6 cm. de ϕ , o nódulos bilaterales, o bien nódulo o nódulos contralaterales.

Al igual que el estadio anterior existen las subclasificaciones a, b y c para diferenciarlos, y se enumeran a continuación:

N3a - Nódulo o nódulos múltiples, clínicamente palpables mayores a los 6 cm. de ϕ homolateral(es)

N3b - Nódulos bilaterales palpables (en este caso cada lado del cuello debe ser clasificado por separado de acuerdo al tamaño de o de los nódulos encontrados)

Ejemplo:

N3b lado derecho N2a

lado izquierdo N₁

N3c - Nódulo o nódulos clínicamente positivos, contra laterales exclusivamente.

Clasificación de "M"

M₀: No existe evidencia alguna de metástasis

M₁: Cualquier metástasis distante al tumor primario.

Estadios Clínicos para el Cáncer

Estos se dividen en cuatro apartados, los cuales serán a continuación, usualmente en los centros hospitalarios se reporta el estadio clínico del cáncer con su equivalente en el sistema TNM para plantear si el tratamiento será "curativo" o meramente paliativo.

Estadio I El tumor está limitado al órgano de origen

Estadio II El tumor se extiende hasta apenas más allá de los confines del órgano de origen, pero sin implicar ningún otro órgano o nódulo linfático, ni producir metástasis.

Estadio III El tumor ha metastatizado a los ganglios linfáticos regionales.

Estadio IV El tumor ha metastatizado a ganglios linfáticos y/u órganos distantes.

Estadio I: $T_1 \quad N_0 \quad M_0$

Estadio II: $T_2 \quad N_0 \quad M_0$

Estadio III: $T_3 \quad N_0 \quad M_0$

cualquier $T_1, T_2, \text{ o } T_3$ con $N_1 \quad M_0$

Estadio IV: $T_4 \quad N_0 \quad M_0$

cualquier T con $N_2 \quad M_0$

cualquier T, cualquier N con M_1

FERENCIAS CLINICAS ENTRE LAS NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIG S

Existen algunas diferencias clínicas de importancia entre los tumores benignos y los malignos o Cáncer, las -ales se han agrupado en un cuadro sinóptico con fines di-cticos, a fin de evitar confusiones que pudieran inducir alquier error de diagnóstico.

Características Clínicas	Tumores Benignos	Tumores Malignos
Velocidad de crecimiento o de Evolución	Lento - a	Rápido - a
Cromatina Nuclear	Normal	Aumentada
Mitosis	Escasas	Abundantes
Tiempo de crecimiento	Puede detenerse o involucionar	Progresivo hasta terminación fatal
Forma	Definida	Irregular
Crecimiento	Expansivo	Invasor
Diferenciación celular	Células similares al tejido de origen	Células diferentes al tejido de origen semejantes a las células embrionarias

Características Clínicas	Tumores Benignos	Tumores Malignos
. Encapsulamiento	Presente	Ausente
. Destrucción de los tejidos circundantes	Escasa	Abundante
. Invasión vascular y linfática	Ninguna	Frecuente
. Metástasis	Ninguna	Frecuente
. Pronóstico	Bueno	Reservado
. Efecto sobre el huésped	Insignificante	Importante

VELOCIDAD DE CRECIMIENTO

Las células normales tienen la necesidad de estar en íntimo contacto con una superficie subyacente para poder proliferar, es decir, que tienen una absoluta dependencia de anclaje. También se reproducen en zonas adyacentes a una lesión tal como sucede en los procesos de cicatrización o reparación tisular, deteniendo su reproducción al establecer contacto con las células vecinas, con lo cual se completa una monocapa, a esta propiedad celular se le denomina "inhibición por contacto".

Podemos decir que la proliferación celular se encuentra condicionada a la dependencia de anclaje e inhibición por contacto, propiedades dadas por los nucleótidos cíclicos presentes en la membrana celular.

Para la célula maligna estos mecanismos de represión o representan ningún problema, ya que estas células tienen una absoluta independencia de anclaje y en lugar de formar una sola capa como sucede con las células normales, tienden a la formación de multicapas apilándose unas sobre otras con una velocidad extraordinaria, lo cual le confiere al tumor su carácter de induración.

La proliferación tanto de células normales como de células malignas, también se encuentra condicionada a ciertos factores nutricionales presentes en el líquido intercelular.

Las células normales tienen un sistema de señales externas que les sirven para reconocer o detectar de inmediato la falta de alimento, tal reconocimiento lleva a la célula

a un estado de conservación, provocando la disminución de su actividad metabólica como mitótica, es decir, la célula permanece en un estado de reposo relativo. Por el contrario las células malignas bajo condiciones similares en limitación de nutrientes, son incapaces de reconocer tal situación y continúan proliferando incontroladamente.

ROMATINA NUCLEAR

Existe una serie de grumos o filamentos retorcidos - se se esparcen libremente por el jugo nuclear, éstos contienen una sustancia con una gran afinidad tintorial llamada cromatina. Después de un tiempo ésta pasará a formar parte de los cromosomas, estructuras de gran interés debido al importante papel que desempeñan en la variación, herencia, mutación y evolución así como en el control de la morfogenesis, la multiplicación y el equilibrio de los procesos vitales.

Ahora bien, la producción de cromatina está asociada a otras sustancias que actúan como represoras de la misma, las que se dá el nombre de Histonas, cuyas otras funciones se relacionan con la inhibición de los procesos proliferativos y de diferenciación celular, además de proteger la información genómica de alteraciones posibles.

La alteración de las histonas de las células malignas se traduce en una generación mayor de cromatina por el núcleo y como consecuencia en un aumento en el número de cromosomas.

MITOSIS O CARIOCINESIS

Se concibe al genoma humano como una estructura de -
escasa actividad, ésta prevalece en las células y tejidos-
diferenciados en interfase, es decir, en un estado de repo-
so (fase G_0) posteriormente se establecerá la fase (G_1) en
la que hacen su aparición algunos factores que inducen a es-
te sistema a comenzar la síntesis de ADN (fase S), inmedia-
tamente a la fase S, viene una segunda etapa de reposo (fa-
se G_2) para culminar con la mitosis (fase M) y la subsi-
guiente división celular, aquí la célula puede regresar a
la fase G_1 para comenzar de nuevo el ciclo o permanecer en
estado de reposo (G_0).

Experimentalmente se ha podido demostrar que la sín-
tesis del ADN está precedida en la fase G_1 por una migra-
ción de proteínas citoplasmáticas hacia el núcleo, a las -
cuales una vez adentro se les conoce como "proteínas áci-
das nucleares", éstas actúan como reguladoras del genoma y
propician la especialidad de órganos y tejidos.

Es posible que una alteración, en la interacción de-
tales proteínas con la cromatina nuclear, y debido a la so-
breproducción incontrolada de un activador genómico, favo-
rezca continuamente el reingreso de la célula que completa
su ciclo a la fase G_1 precursora de una proliferación sub-
siguiente, lo cual es común a todas las células malignas.

TIEMPO DE CRECIMIENTO

Por lo general, las neoplasias benignas son desencadenadas por un factor irritativo, por lo que al disminuir o desaparecer este factor pueden detener su crecimiento y en algunos casos, siempre y cuando la lesión celular sea reversible, tienden a involucionar.

El caso contrario sería en las células malignas las cuales aún después de desaparecer la causa que desencadenó su origen, continúan proliferando, expandiéndose e infiltrándose, estableciendo una competencia por el aporte de sustratos nutritivos, provocando un desequilibrio metabólico en el organismo huésped, el cual se va debilitando de manera que el sistema inmunológico se encuentra abatido para dar una respuesta adecuada, es decir, que no se opone al desarrollo de la neoplasia y por lo consiguiente ésta puede continuar desarrollándose rápida y libremente.

F O R M A

Debido al crecimiento lento que caracteriza a todas las neoplasias benignas, los tejidos donde hacen su aparición van tratando de adaptarse lo mejor que pueden a éstas.

Las células benignas no infiltran los espacios tisulares, es decir, crecen por expansión, por lo que van desarrollándose con una forma definida, debido a la polaridad y orientación de sus células.

C R E C I M I E N T O

El crecimiento de las neoplasias benignas, se realiza bidireccionalmente, es decir, hacia afuera y a los lados, desplazando pero no invadiendo los espacios intercelulares. Ahora bien, el crecimiento de las neoplasias malignas difiere de éstas en una característica, y es que también crecen hacia el tejido subyacente en forma agresiva y en lugar de desplazar este tejido, lo invaden.

Debido a esta forma de crecimiento, algunos autores dicen que el cáncer presenta una estructura tridimensional.

ENCAPSULAMIENTO

Con esto queremos decir que las neoplasias benignas encuentran recubiertas por una bolsa o saco de tejido fibroso, el cual es fabricado por los tejidos circundantes al mismo, como un mecanismo de defensa, a medida que el tumor se va desarrollando. En el cáncer esto no sucede, es decir, que la neoplasia carece totalmente de este recubrimiento, lo cual está relacionado con su velocidad de crecimiento e infiltración, impidiendo a los tejidos vecinos el fabricar esta membrana para encapsular al tumor.

DESTRUCCION DE LOS TEJIDOS CIRCUNDANTES

En el cáncer ésta es considerable, primeramente por la falta de encapsulamiento, lo cual permite una mayor cohabitación entre las células malignas y las células normales, en segundo lugar debido al metabolismo acelerado de la célula maligna, la cual fabrica una cantidad exagerada de sustancias con un alto grado de toxicidad para sus vecinas normales, y en tercer lugar, ya que son células que se reproducen rápidamente y que por lo consiguiente necesitan una cantidad mayor de nutrientes, las orillas a combatir con sus vecinas normales por estos mismos, ahora bien, la célula cancerosa necesita de una temperatura mayor a la que pueden soportar las células normales para su reproducción, este aumento en la temperatura puede condicionar la regeneración de otras células normales, o bien producir su muerte.

INVASION VASCULAR Y LINFATICA

Para las células normales como para las células neoplásicas benignas la cantidad de sustratos nutritivos a su alrededor es suficiente, en tanto que para las células malignas esto no es funcional, lo cual las fuerza a extenderse en busca de alimento llegando así a la proximidad de los vasos linfáticos o sanguíneos de donde serán transportadas por estos hacia otros lugares que permitan su proliferación.

METASTASIS

Estas son producidas por las células malignas que se desprenden del tumor debido a su falta de cohesión (las células tumorales aisladas de cánceres de superficies epiteliales carecen de las uniones intercelulares llamadas o conocidas como Desmosomas).

Una vez que se han desprendido y que fueron conducidas por el torrente sanguíneo o linfático y que encuentran un lugar apropiado para su desarrollo, se establecen formando un nuevo tumor llamado metastasis.

Esto no sucede igual con las células neoplásicas benignas ya que éstas conservan su poder de cohesión (desmosomas) las cuales son observadas en todas las células normales.

PROGNOSTICO

Ya que los tumores benignos pueden ser erradicados totalmente mediante la cirugía, siempre y cuando no hagan-

presión sobre tejidos u órganos vitales su pronóstico será excelente, sin embargo, para el cáncer esto no es tan fácil de predecir especialmente cuando éste ya se ha diseminado, sin embargo se puede hablar de un pronóstico favorable cuando se le descubre en una fase precoz o temprana, - es decir, "in situ" o primario y que el tumor no haya excedido más allá de los 2 cm. de diámetro ($T_1 N_0 M_0$).

EFFECTOS SOBRE EL HUESPED

Una vez que los tumores benignos han sido extirpados quirúrgicamente, los tejidos normales que lo circundaban - empiezan a regenerar el desperfecto, en los procesos malignos no sucede así ya que el tratamiento de los mismos es - más agresivo (radical) dejando una amplia zona mutilada en el paciente, además de como ya se mencionó anteriormente - las células cancerosas alteran el metabolismo basal del individuo, dando por resultado el alto grado de desnutrición y pérdida de peso que manifiesta el paciente.

CITOCROMO DIAGNOSTICO CON AZUL DE TOLUIDINA, COMO METO-
AUXILIAR PARA LA DIFERENCIACION DE LAS NEOPLASIAS MALIG-
NAS

Independientemente de las diferencias clínicas y citológicas enumeradas anteriormente, existe un método clínico muy sencillo, práctico y económico para establecer una diferenciación rápida entre las neoplasias benignas de las neoplasias malignas, que puede ser aplicado en los centros hospitalarios, clínicas o consultorios con un mínimo de equipamiento, tiempo y costo, permitiendo una valiosa ayuda diagnóstica aún en las comunidades rurales más alejadas.

Sin embargo es importante destacar que este procedimiento no es un diagnóstico en sí del tipo histológico que se impone a la neoplasia, sino que solamente la diferencia - su estadio clínico siendo así un método auxiliar para diagnóstico.

Este método ha sido adoptado como un sistema de rutina para los procesos neoplásicos epiteliales en el servicio de odontología y cirugía buco-dento maxilar del Hospital General de la S.S.A., como una herramienta más para la detección precoz del Cáncer Bucal.

El mismo método fue propuesto en 1967 por Shedd y cols. como una tinción in vivo para detectar tanto el carcinoma in situ, como el carcinoma invasor en su fase precoz-temprana.

Material necesario para realizar la tinción:

- Un frasco con azul de toluidina al 1%
- Un frasco con ácido acético al 1%
- Un paquete con hisopos

TECNICA:

Se limpia la lesión o aumento de volumen con un hisopo, el cual previamente fue sumergido en el ácido acético para romper la tensión superficial por ser éste un agente ucolítico de manera que el colorante pueda ser absorbido con mayor facilidad por las células malignas, inmediatamente con otro hisopo embebido con azul de toluidina se pincea a la lesión, éste es un colorante nuclear muy específico por el cual las células cancerosas presentan una afinidad inportante, no así las células normales, se espera un tiempo aproximado de 1 minuto y se limpia la lesión de nuevo con el ácido acético, si el colorante escurre fuera del sitio de la lesión quiere decir que sus células no tuvieron una captación positiva del mismo y por lo tanto nos encontramos frente a una entidad neoplásica benigna.

Por el contrario, si la lesión quedó coloreada, se recomienda tomar inmediatamente una biopsia para conocer el grado de extensión y malignidad de la neoplasia.

Esta tinción puede dar falsos positivos en lengua por lo que se recomienda el máximo de precauciones en esas zonas, complementando los signos y síntomas con otras técnicas diagnósticas hasta obtener una seguridad completa del comportamiento de la neoplasia.

HISTORIA CLINICA

Dentro de los métodos con los que podemos contar para el diagnóstico, es la historia clínica la que juega el papel más importante de todos, ya que nos permitirá conocer o valorar el estado general de salud del individuo, así como su padecimiento actual, mediante la clasificación de signos y síntomas, con lo cual se podrá instituir una terapéutica adecuada a seguir.

La historia clínica en los procesos neoplásicos bucales, la podemos dividir en dos partes: el interrogatorio y la exploración, las cuales a su vez se subdividen en varios apartados que tienen un objetivo específico, como se verá a continuación.

INTERROGATORIO

ANTECEDENTES PERSONALES

-Como son el nombre, edad, sexo, lugar de nacimiento, residencia, ocupación, hábitos y costumbres, con el fin de determinar la influencia de los factores ambientales y sociales en el desarrollo de la enfermedad.

MOTIVO DE LA CONSULTA

- En este apartado se recabarán los síntomas que motivaron la consulta.

PADECIMIENTO ACTUAL

-Aquí se hará una descripción más detallada de la naturaleza del padecimiento, así como de la duración y curso del mismo y se hará la anotación de cualquiera de los signos que pudiera percibir el entrevistador.

ANTECEDENTES PATOLOGICOS

-Se recabará la información proporcionada por el paciente con respecto a enfermedades, exploraciones y hospitalizaciones anteriores, este punto es de importancia ya que la etiología del padecimiento actual, pudiera deberse a condiciones patológicas o tratamientos anteriores.

ANTECEDENTES FAMILIARES

-Es también de importancia pues pudieran descubrirse algunos factores genéticos que pudieron dar origen o condicionar la aparición del padecimiento actual.

PROPEDEUTICA DE LA CAVIDAD BUCAL

Se dice que no existe otro tipo de cánceres más accesibles y fáciles de diagnosticar o detectar que los encontrados en la cavidad bucal; sin embargo, muchos de éstos se descubren en estado avanzado, cuando ya requieren de tratamientos agresivos que mutilan y desfiguran al paciente y cuyo pronóstico es totalmente desfavorable.

El Cirujano Dentista tiene a su vez, la responsabilidad del Diagnóstico Precoz del Cáncer Bucal, ya que los pacientes recurren a éste con mayor frecuencia en presencia de procesos patológicos buco-dentales, por lo cual éste debe encontrarse altamente capacitado en cualquier tipo de alteración patológica que presente manifestaciones bucales.

Esto quiere decir, que se tiene la responsabilidad de examinar rutinariamente todas las estructuras de la cara y de la boca en forma minuciosa, cualquiera lesión sospechosa en la boca como: úlceras, manchas blancas o erosiones granulares que no desaparezcan entre siete y diez días, deberán ser sometidas a los procedimientos clínicos y de investigación para el cáncer bucal, como son: los Frotis Citológicos, la Biopsia, etc., pudiendo así referir al paciente con el especialista adecuado para su tratamiento oportuno, aumentando así el número de curaciones de esta enfermedad.

E X A M E N O R A L

El examen oral se divide en tres pasos:

- . Reconocimiento de las estructuras extrabucuales
- . Estructuras bucales anteriores
- . Estructuras bucales posteriores o faríngeas.

ESTRUCTURAS EXTRABUCALES

estructura Facial

Esta se observará en la primera entrevista con el paiente para detectar la presencia de manchas, asimetría o edema.

anglios Linfáticos

La exploración de éstos se realiza por medio de la palpación extrabucal, en el caso de los ganglios cervicales, la cadena cervical preauricular, la parótida y la región posteroinferior del cuello, utilizando una mano para sostener la cabeza del paciente mientras que con la otra se palpa el grupo mandibular.

Para el examen de los ganglios linfáticos submentonianos y submandibulares se utiliza la exploración extrabucal combinada con la palpación intrabucal al mismo tiempo, colocando el dedo índice de una mano en el piso de la boca con el fin de fijar el músculo milohioideo, mientras que con la otra se palpa la región submandibular, este examen puede resultar más fácil si se pide al paciente que incline la cabeza hacia adelante, hacia abajo y hacia un lado.

Articulación Temporomandibular

Se palpa la articulación en ambos lados, primero con la boca cerrada y luego con la boca abierta, de manera que podamos observar cualquier alteración de la sensibilidad, - ruidos preauriculares o crepitación y desviación en - los movimientos de apertura y cierre.

ESTRUCTURAS BUCALES ANTERIORES

Labios

Se examinarán éstos con la boca cerrada y abierta, - enfocándonos al color, textura y cualquier anomalía de la superficie, posteriormente se palparán para detectar -- cualquier engrosamiento, endurecimiento o hinchazón que no sea observable a simple vista.

Vestíbulo mandibular y frenillo

Se hará el examen visual y por palpación observando el color y cualquier cambio o hinchazón de la mucosa vestibular y de la encía.

Estas zonas pueden ocultar lesiones si no son exploradas adecuadamente o bien al colocar sobre ellas el espejo o abatelenguas con el que se efectúa la exploración.

Vestíbulo maxilar y frenillo

El procedimiento para la exploración de estas estructuras es similar al anterior.

mucosa bucal y comisuras

Se utilizan espejos intraorales como retractores y con la boca abierta, se procede a examinar bien toda la mucosa bucal desde las comisuras hasta el pilar anterior del paladar, obsérvese cualquier pigmentación y movilidad de la mucosa. Examinense los orificios de salida de los conductos de las glándulas parótidas y determine su funcionamiento, secando la mucosa y observando la salida de líquido por la abertura de sus conductos.

ESTRUCTURAS BUCALES POSTERIORES

Lengua

Se realiza la inspección visual del dorso de la lengua en reposo y con la boca entre abierta con el fin de detectar cualquier ulceración, hinchazón, saburra o variaciones de tamaño, color o textura; también se observará cualquier cambio estructural de las papilas. Para inspeccionar la parte posterior y bordes laterales de la misma, será necesario traccionar la lengua, o bien con un trozo de gasa envolvemos la punta o apex y tiramos de ella; posteriormente se pedirá al paciente que se toque el paladar con la punta de la lengua para observar su cara ventral y detectar cualquier varicosidad o tumefacción.

Piso de la boca

Con la lengua aún en posición levantada, se inspecciona el piso de la boca para localizar tumefacciones u otras anomalías, se observará la salida de los conductos sublinguales y se observará el frenillo lingual, identifíquese la glándula submandibular y búsquese cualquier

ndurecimiento o tumefacción en el piso de la boca.

paladar óseo y blando

Se realizará a través de una visión directa de esta zona, dirigiendo un haz luminoso por medio de un espejo frontal o lámpara.

Colocando la cabeza del paciente inclinada hacia atrás y la boca abierta, se deprime suavemente la base de la lengua, ya sea con un abatelenguas o un espejo bucal, primeramente se llevará a cabo una inspección visual y posteriormente se palparán estas áreas para identificar cualquier anomalía de la submucosa.

piezas dentales

Los dientes deben examinarse clínicamente y radiográficamente, sobre todo cuando se observa movilidad en éstos, ya que puede ser éste el primer signo de un cáncer en desarrollo.

HISTOLOGIA DEL EPITELIO BUCAL

El aparato digestivo es un tubo que empieza en la cavidad bucal y termina en el ano, éste se divide en dos partes; el intestino cefálico y el intestino troncular, de - éstos nos ocuparemos del primero que comprende en su parte superior al aparato estomatognático.

Todas las partes del intestino cefálico (mejillas, - labios, paladar, lengua y faringe) están revestidas por la misma mucosa, la cual se compone de un epitelio plano es--tratificado no queratinizado, el cual es humedecido por la secreción glandular y asienta sobre el tejido conectivo de la propia mucosa, es por esto que, es de una gran importancia que cuando se realizan frotis o biopsias de la cavidad bucal se especifique el sitio de donde se tomó la muestra.

Histológicamente el tejido epitelial se divide en - tres tipos:

1. Epitelio simple

I. EPITELIAL 2. Epitelio columnar pseudoestratificado

3. Epitelio estratificado

Estos a su vez se subdividen de acuerdo al tipo de células que los conforman;

a) Escamoso

I. Epitelio Simple b) Cuboidal

c) Columnar c') ciliado
c'') no ciliado

2. Epitelio Columnar Pseudoestratificado
- d) ciliado
 - e) no ciliado
 - f') queratinizado
 - f) Escamoso f'') no queratinizado
 - g) Cuboidal
3. Epitelio Estratificado
- h) Transicional
 - i) Columnar

Una vez que hemos agrupado los diferentes tipos de epitelios, pasaremos a una descripción breve de los mismos y su distribución dentro de la cavidad bucal.

Epitelio Simple Escamoso 1a)

Está representado por el endotelio de la cavidad bucal y en algunas glándulas salivales este forma parte de sus conductos de secreción, cuyas células más profundas se encuentran adheridas a la lámina y membrana basal por uno de sus extremos, mientras que su extremo libre ayuda a formar la luz del conducto.

Epitelio Simple Cuboidal 1b)

Encontramos este tipo de epitelio en los conductos salivales de la cavidad bucal.

Epitelio Simple Columnar 1c, c' y c'')

Este tipo de tejido no forma parte de la cavidad bucal, ya que la función principal de sus células es la de fa

bricar moco que sirva como lubricante del tubo digestivo troncular, ayudado por los cilios de las mismas.

Epitelio Columnar Pseudoestratificado 2d y e)

Se encuentra formando parte de la garganta, faringe, nariz, etc. La mayoría de sus células están recubiertas por microvellosidades llamadas cilios, encargadas de distribuir el moco sobre las superficies de la nariz y la garganta.

Epitelio Estratificado Escamoso 3f, f' y f'')

Las dos variedades del epitelio escamoso (queratinizado f' y no queratinizado f''), se encuentran presentes en la cavidad bucal. La primera de estas variedades (T.E.E.E.Q.) compone las superficies secas o expuestas del labio tales como el bermellón (borde rojo del labio), las encías, el paladar duro y la cara dorsal de la lengua. El segundo (T.E.E.E. no Q.) recubre la mayoría de las áreas bucales tales como la cara interna de las mejillas, la cara ventral de la lengua, el piso de la boca y el paladar blando.

Epitelio Estratificado Cuboidal 3g)

Constituye los conductos de las glándulas sebáceas ubicadas en los labios.

Epitelio Estratificado Transicional 3h)

Se le considera como una modificación del epitelio estratificado cuboidal, sin embargo no se le encuentra formando parte de los tejidos bucales, sino en órganos

que deben experimentar cambios de volumen (v.gr. vejiga urinaria).

epitelio Estratificado Columnar 3i)

A excepción de algunas partes de la faringe y laringe, este tipo de epitelio no está presente en la cavidad bucal.

FUNCION DEL TEJIDO EPITELIAL EN LA CAVIDAD BUCAL

Estas son muchas y muy variadas, es decir, que un mismo tipo de epitelio tendrá diferentes funciones. Entre las más importantes para nosotros son las de Protección, secreción, Lubricación y Recepción del estímulo sensorial.

METODOS PARA EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER BUCAL

La mayoría de las veces que un paciente con alguna -
tección tumoral se presenta a un servicio de odontología,
porque el aumento de volumen ya es considerable.

Debido a esto la tasa de cánceres bucales incurables
ra la República Mexicana es de un 60%. Por lo que se re-
mienda estar pendiente de cualquier signo o síntoma de -
arma lo cual contribuirá enormemente en la detección pre-
oz del cáncer.

GNOS Y SINTOMAS DE ALERTA

La sociedad Norteamericana contra el Cáncer así como
ros organismos que combaten esta enfermedad, han propues-
o los siguientes signos como los precursores de todas las
oplasias malignas.

1. Toda lesión dolorosa o ulceración en labios, len-
gua u otras áreas de la boca que no cicatrice rá-
damente, es decir, en un lapso menor de 15 días.
2. Toda área blanquecina y/o escamosa dentro de la -
boca.
3. Inflamación o engrosamiento persistente de los la
bios, encías u otras áreas de la boca, tanto si -
está acompañada de dolor o no.
4. Hemorragias bucales repetidas sin causa aparente.
5. Pérdida de sensibilidad o adormecimiento de cual-
quier área de la boca.

E S T O M A T O S C O P I A

Es otro de los procedimientos clínicos que nos pueden ayudar a obtener una visión directa de los tejidos bucales "in vivo", a través de un aparato de visión binocular, el cual permite obtener ampliaciones de la mucosa bucal de 10 a 40 veces más grandes, que el resultado que se logra obtener con la observación normal del ojo humano.

El examen estomatoscópico comprende los siguientes:

Colocado el paciente en una posición cómoda en el sillón dental, se le pedirá que abra la boca, no es conveniente realizar en este momento curetajes de la mucosa o extracciones de tejido, con el fin de evitar hemorragias que dificulten la visión.

Observación directa sin ningún tratamiento de la mucosa.

Observación directa después de una aplicación local, - por medio de hisopos estériles empapados en ácido acético al 3%, el cual por ser mucolítico eliminará el moco, produciendo un edema leve de la mucosa, poniendo de manifiesto la existencia de alteraciones posibles.

Observación después de haber efectuado la pincelación de la mucosa con solución de lugol o bien con azul de toluidina al 1%.

La estomatoscopia permite confirmar la benignidad de algunas lesiones con carácter definido y así evitar la realización de biopsias inútiles, desde luego esto estará dado por la experiencia del clínico en la observación de pro

lemas neoplásicos.

La estomatoscopia como cualquier otro procedimiento diagnóstico tiene sus limitaciones, sin embargo si se utilizara ésta rutinariamente y a la vez con la citología exfoliativa y algunos otros procedimientos de diagnóstico, se reduciría enormemente el porcentaje de errores para el "Diagnóstico Precoz del Cáncer".

CITOLOGIA EXFOLIATIVA ORAL

Es el estudio de las células descamadas de los epiteos de revestimiento que cubren las distintas cavidades y ductos del cuerpo humano, así como de las neoplasias deurolladas en dichas estructuras.

Se recomienda el uso de la citología exfoliativa como un método auxiliar de diagnóstico para estudiar especialmente la potencialidad maligna de las lesiones orales. Se debe señalar que el tratamiento no puede basarse solamente en la citología exfoliativa solo porque en los frotis aparecen anomalías, ya que los diagnósticos de malignidad deben confirmarse mediante el uso de la biopsia.

Las técnicas citológicas se basan en dos hechos de importancia:

Los cambios celulares patológicos llamados anaplasia, ya que estos cambios o trastornos biomoleculares y ultra-estructurales son característicos de las células tumorales malignas, lo cual las diferencia de las células normales.

Las células neoplásicas tienen una menor cohesión y tienden a descamarse con mayor facilidad, constituyendo esto las bases del frotis citológico.

Según su autor (Papanicolaou), los frotis se pueden evaluar en cinco grupos o tipos:

CASE I -- Ausencia de células atípicas (Normal)

- LASE II -- Presencia de células atípicas, pero sin los -
caracteres de malignidad (probablemente nor--
mal)
- LASE III -- Presencia de células atípicas con caracteres--
no probatorios de malignidad (Dudoso)
- LASE IV -- Cuadro fuertemente sospechoso de malignidad
(Probablemente Maligno)
- LASE V -- Cuadro indicativo de malignidad (Maligno)

MATERIAL Y TECNICA

Dentro de los materiales para la obtención de la --
muestra se utilizan los siguientes:

1. Portaobjetos (laminillas de vidrio esmeriladas en un -
extremo)
2. Pipeta de cristal o metálica que disponga de una pera-
de aspiración
3. Espátula de madera o abatelenguas
4. Frasco con ácido acético al 1% (para limpiar la le- --
sión)
5. Frasco con fijador (con partes iguales de éter y
alcohol etílico)
6. Clips (los cuales sirven para separar las laminillas)

- 1. Lápiz de plomo
- 2. Informe clínico.

Toma de la Muestra:

- 1. Información de identificación, se procederá a anotar - el nombre del paciente, fecha y localización de la lesión en el extremo esmerilado de la laminilla con el - lápiz de plomo, dos laminillas como mínimo en cada lesión.
- 2. Se limpia la superficie de la lesión con el ácido acético para eliminar todo el material necrótico, pus, - detritus, partículas de alimento y sangre.
- 3. Se aspira con la pipeta o se raspa vigorosamente la - lesión varias veces, siempre en la misma dirección con el borde romo de la espátula previamente humedecida en solución fisiológica y se recoge con ella el material.
- 4. El material recogido con la espátula o la pipeta, se - extiende con movimientos circulares rápidos sobre la - superficie seca de la laminilla hasta obtener un fro--tis uniformemente delgado. Si el material recolectado es muy escaso, éste se esparce sobre una laminilla cubierta previamente con una capa delgada de albúmina - de huevo para evitar que las células se desprendan de la misma.
- 5. Después de esparcir el material sobre las laminillas - (a las cuales se les introdujo el clip para evitar que se peguen unas con otras) se sumergen de inmediato en-

un frasco con solución fijadora que contenga partes iguales de éter y alcohol etílico al 95%.

Las láminas se envían al laboratorio para su coloración y examen microscópico. También debe enviarse la información pertinente, como: nombre y edad del paciente, características de la lesión, así como su ubicación anatómica, el tipo de fijador empleado ya que esto representa algunos cambios celulares y anotar cualquier otro dato que pueda servir de información al patólogo.

B I O P S I A

El término biopsia (del griego Bios: vida y Opsi: -isión) fue creado a fines del siglo pasado por el dermatólogo francés Ernest Heri Besnier en el año de 1879, el cual se utiliza para designar la extracción de una porción de tejido u órgano en un ser vivo, con el propósito de investigar la naturaleza de una lesión mediante examen microscópico.

La biopsia se utiliza como un método auxiliar para el Diagnóstico, el Pronóstico, Curso de la neoplasia y Evolución de la Terapia.

Tipos de Biopsia:

EXCISIONAL. Se practica en neoplasias pequeñas que no excedan más allá de 1 cm. de diámetro, lo cual facilitará su enucleación total con bordes quirúrgicos sanos.

De esta manera se logran dos objetivos importantes:

1 Tratamiento radical y el Diagnóstico Histopatológico del proceso tumoral.

INCISIONAL. Cuando la neoplasia es de un tamaño mayor, se lleva a cabo este tipo de biopsia con el fin de determinar su estadio clínico, es decir, benigno o maligno y el tipo de tejido que la compone, lo cual permitirá plantear su tratamiento quirúrgico adecuado.

Para este tipo de biopsia se debe elegir la porción representativa de la lesión, en el cual podamos extraer un fragmento de tejido sano acompañado de un fragmento de tejido enfermo.

Se recomienda no tomar la muestra de tejido, de la porción central de la neoplasia, ya que la capacidad de proliferación del parénquima depende de la superficie del riego sanguíneo y del sostén del estroma, así que cuando el parénquima excede de la capacidad del riego sanguíneo, la región central de la neoplasia, la cual estará más alejada del riego sanguíneo periférico; experimentará necrosis, isquemia y hemorragia, lo cual impedirá su interpretación histopatológica adecuada.

PUNCIÓN. No tiene aplicación práctica en la estomatología ya que se utiliza exclusivamente para extraer fragmentos de tejido en órganos profundos como por ejemplo el hígado, médula ósea, etc.

Es importante no confundir la biopsia por punción con la punción exploratoria que se utiliza para extraer líquido o células para su estudio citológico, la cual si es empleada en la cavidad bucal.

BIOPSIA DE PUNCIÓN. Esta se realiza en tejidos óseos y es muy útil para el diagnóstico de los Sarcomas.

BIOPSIA DE INCISION. Este tipo de biopsia es ideal para las lesiones fungantes pues nos determina tanto el tipo histológico de la neoplasia como la profundidad de la misma.

LEGRADO. Se le emplea con frecuencia para diagnosticar las lesiones centrales de los maxilares
(Post-operatoria)

TRANSOPERATORIA. Es frecuente este tipo de biopsia, durante el transcurso de la extirpación quirúrgica de las neoplasias, para determinar su malignidad, grado de extensión y bordes quirúrgicos libres de tumoración.

Los errores más frecuentes en los diagnósticos de biopsia son debido a:

1. Muestra Insuficiente
2. Muestra Inapropiada
3. Fijación Inadecuada de la Muestra.

MATERIAL Y TECNICA

Se enumerará el material necesario para tomar biopsias de la cavidad bucal, las más usuales son la excisional, incisional y biopsia por sacabocados, cuya técnica se describirá posteriormente.

Los instrumentos señalados a continuación son requeridos como mínimo para los tres procedimientos de biopsias,

1. Jeringa Carpule
2. Mango y hoja de bisturí Bard Parker No. 11
3. Tijeras curvas

Pinzas para disección sin dientes

Pinzas hemostáticas

Porta aguja

Material de sutura (de preferencia seda 000 con aguja -
atraumática)

Sacabocados de 55mm. para biopsia

Solución fijadora (se recomienda Formalina al 10%)

T E C N I C A

BIOPSIA EXCISIONAL

Se anestesia la zona de la región quirúrgica alrededor de la lesión, nunca directamente sobre ésta, por medio de infiltración local de Xilocaina al 2%.

Con un bisturí se hace la incisión de forma elíptica al rededor de la lesión, con cortes convergentes en forma de "V" hacia el tejido normal subyacente, la incisión debe ser precisa, profunda y angosta, en vez de ancha y superficial.

Se sostiene el tejido con las pinzas de disección procurando no hacer mucha presión sobre la muestra ya que es to pudiera provocar cambios importantes que dificultarían su interpretación histopatológica y se corta con cuidado.

Se retira el tejido extirpado sosteniéndolo cuidadosamente con las pinzas y la sangre superficial se limpia-

con un trozo de gasa y se coloca el tejido en la solución fijadora.

5. Se sutura la incisión.
6. En el frasco que contiene la muestra se escribe el nombre del paciente, el número de expediente o historia clínica, el diagnóstico clínico y la zona o área de la boca donde se practicó la biopsia. Se envía la muestra al patólogo para su evaluación.

Es importante recordar que en algunas ocasiones será indispensable hacer acompañar al fragmento, de la placa radiográfica de la lesión para favorecer el trabajo del patólogo, así como procurar a la muestra un recipiente adecuado donde la proporción de fijador sea de 10 a 20 veces mayor que el volumen del tejido.

BIOPSIA INCISIONAL

1. Se anestesia la zona de la lesión con Xilocaína al 2 %, mediante la técnica de infiltración, debe recordarse una vez más que ésta se realiza alrededor de la lesión y no directamente sobre ella.
2. En la zona de la lesión se hacen dos incisiones paralelas a una distancia de 2 a 3 mm, de la lesión, se hace otra incisión en uno de sus extremos que una a las dos incisiones paralelas efectuadas anteriormente.
3. Con las pinzas de disección se levanta este extremo del tejido y con las tijeras curvas se hace la disección -

gradualmente, separándola de los planos profundos hacia el extremo opuesto.

4. Se limpia la sangre superficial con una gasa y se introduce el tejido en la solución fijadora.
5. Se colocan dos puntos de sutura para cerrar la herida.
5. Se escribe el nombre del paciente, número de historia - clínica, el diagnóstico clínico y se especifica la zona donde se tomó la muestra, se manda el tejido al patólogo para su interpretación.

BIOPSIA POR SACABOCADO

1. Se infiltra la solución anestésica alrededor de la lesión.
2. Se coloca el sacabocados en la zona central de la lesión, (siempre y cuando no exista necrosis) y se hace girar con un movimiento en sentido de las manecillas del reloj hasta llegar a la profundidad del plano muscular.
3. Con las pinzas de disección se levanta ligeramente el tejido y con las tijeras curvas dirigidas primero hacia abajo y después hacia arriba se separa la biopsia del plano profundo.
4. Se limpia la sangre superficial con un trozo de gasa y se introduce en el frasco con solución fijadora.

- . Al igual que en los procesos anteriores se especifican en el frasco los datos correspondientes al nombre del paciente, No. de expediente, diagnóstico clínico y lugar donde se practicó la biopsia, para poder ser remitida al patólogo.

El sacabocados nunca debe girarse en sentido contrario a las manecillas del reloj y toda la maniobra debe completarse en un tiempo sin retirarlo del tejido, para evitar la duplicación de cortes, lo cual afectaría el examen microscópico, la rotación del instrumento en sentido contrario también produce una distorsión del tejido. Es importante la manipulación cuidadosa del material biopsiado ya que de lo contrario una compresión exagerada del mismo puede producir hallazgos histológicos falsos, impidiendo su interpretación adecuada.

LA ROENTGENOLOGIA COMO METODO AUXILIAR EN LA LOCALIZACION Y DIAGNOSTICO DE LOS PROCESOS NEOPLASICOS DEL COMPLEJO MA- XILO - FACIAL

Aunque ésta tiene sus limitaciones hacia entidades morfológicas con características y aspecto radiográfico específico y patognomónico, también constituye un medio rápido de identificación de otras lesiones que involucran al tejido óseo, sin embargo debemos recordar que algunas lesiones de los maxilares presentan una imagen radiológica semejante y por lo mismo debemos "echar mano" de cuantos elementos de diagnóstico se encuentren disponibles, para evitar caer en el error.

La radiografía nos proporciona el inicio, extensión, grado de destrucción, evolución, etc., de las lesiones óseas, por lo que para el cáncer de los maxilares nos será de gran ayuda.

Las técnicas roentgenológicas de uso más frecuente dentro de la Estomatología como método auxiliar para la identificación de las lesiones neoplásicas que involucran al tejido óseo, se dividen en:

Procedimientos Intraorales y Extraorales.

INTRAORALES

Radiografía Periapical, Independientemente de señalar las lesiones en los órganos dentarios, también se podrá apreciar las del parodonto y el hueso alveolar. Si recordamos que uno de los signos precoz en el cáncer de los maxilares es la movilidad dentaria, la radiografía periapical nos brindará apoyo para el diagnóstico diferencial.

Radiografía Oclusal. Nos revela anomalías de gran tamaño que a menudo no pueden registrarse convenientemente en ninguna otra película. Con ésta es posible analizar tanto el arco superior, como los procesos palatinos y los senos maxilares, así como varias zonas en el maxilar inferior, pudiendo determinar la extensión y destrucción provocada por los trastornos malignos de los maxilares.

EXTRAORALES

Lateral Oblicua de Mandíbula. Con este tipo de proyección obtenemos el cuerpo y ángulo mandibular, con lo cual se podrá valorar la extensión de las lesiones que afectan estas zonas.

Ortopantomografía. También se le designa con el término de Panorámica, debido a que se pueden observar en un solo plano las estructuras del maxilar superior, los senos axilares, la mandíbula, y la articulación temporomandibular, pudiendo hacer un estudio comparativo en ambos lados del tercio medio y tercio inferior del macizo facial.

Proyección AP (Antero-Posterior). Con este tipo de proyección se obtienen los tercios superior, medio e inferior de la cara y la porción anterior del hueso frontal. Se utiliza principalmente para determinar extensiones tumorales muy diseminadas en estas estructuras, como por ejemplo las lesiones letales de la línea media.

Proyección PA (Postero-Anterior). También conocida como técnica de Granger, es muy similar a la anterior, con la diferencia de que la proyección del rayo se realiza detrás hacia adelante.

Lateral de Cráneo. Con esta proyección obtenemos una imagen tanto de los huesos de la cara como de la bóveda y base del cráneo, lo cual nos permite conocer la extensión lateral de las lesiones ubicadas en estas estructuras.

Proyección de Watters. Es muy útil para detectar neoplasias de los senos maxilares, ya que con esta técnica se observa mejor la proyección de estas estructuras.

Las técnicas descritas anteriormente se pueden llevar a cabo dentro del consultorio odontológico, siempre y cuando se cuente con un buen aparato de rayos X y se pueda absorber el costo tan elevado que representan las películas y los chasis, además de contar con el entrenamiento para el manejo de estas técnicas evitando así las exposiciones repetitivas.

Los procedimientos que se mencionan a continuación, debido a lo sofisticado de su técnica y al costo tan elevado de su aparatología se utilizan básicamente en los grandes centros hospitalarios del mundo, sin embargo, representan una ayuda eficaz para el diagnóstico de las neoplasias.

Centellografía. Dentro de este método de diagnóstico intervienen radioisótopos, los cuales al ser introducidos en el organismo se concentran en los órganos o tejidos, permitiendo tener una rápida información sobre la normalidad o la formación de neoplasias a través del registro provocado por la sucesión de destellos de los rayos gamma emitidos por los radionúclidos desde su ubicación transitoria. Los radionúclidos utilizados son el Estroncio para tejidos óseos y el Tecnecio para las glándulas salivales.

Tomografía Axial Computarizada. Esta se realiza mediante un dispositivo llamado analizador EMI, el objeto que se va a analizar es escrutado por una sucesión de haces de rayos X, delgados como lápices los cuales son emitidos por un aparato que da vueltas lentamente en torno al objeto. Un cristal sensible, mide el grado de opacidad a los rayos X en la parte del objeto sobre la que incide cada haz y la medición se registra en un ordenador, el proceso se repite en una serie de capas y toda la información es analizada por el ordenador, con lo que las variaciones de densidad en todo el objeto se pueden reproducir fotográficamente. El resultado es una imagen en la que los tejidos de diferente radioopacidad, por leve que sea aparecen en blanco y negro.

Las ventajas que ofrece este método son que el paciente no sufre molestias, pues no se utilizan agujas ni se inyectan sustancias extrañas. Dentro de la Estomatología su aplicación se canaliza hacia los senos maxilares y la articulación temporomandibular.

LESIONES PRECANCEROSAS DE LA CAVIDAD BUCAL

Existen algunos procesos patológicos de las mucosas que recubren la cavidad bucal, los cuales se han asociado directamente con el desarrollo del cáncer, es decir que su en muy frecuentemente la transformación maligna de sus células.

El reconocimiento de estas entidades patológicas por el clínico conducirá a establecer un tratamiento preventivo, de control o a erradicar la enfermedad con lo cual disminuirá considerablemente la aparición del cáncer.

Las lesiones asociadas con la aparición del cáncer se conocen con el nombre de Precancerosas, y se enumeran en la continuación.

LEUCOPLASIA

ERITROPLASIA

ESTOMATITIS NICOTINICA

FIBROSIS SUBMUCOSA

LIQUEN PLANO

LEUCOPLASIA.

Placa blanca de superficie opaca no brillante localizada en la mucosa oral, que no se desprende al rasparla y que no puede ser atribuida a otra enfermedad diagnosticable.

Las Leucoplasias se clasifican en tres estados de

acuerdo a su apariencia anatomo-clínica.

- I. Manchas blancas, solitarias o múltiples, que varían en cuanto a tamaño, de bordes irregulares y pueden presentar zonas de color gris amarillento. (Leucoplasia Homogénea).
- II. Es clínicamente visible la ulceración provocada por el trauma físico, esta zona se observa de color rojo uniforme, con algunas zonas amarillentas debido a la formación de fibrina provocando una queratosis de la misma. (Leucoplasia Ulcerada)
- III. Presenta nódulos o manchas blancas sobre una base eritematosa, que puede darle el aspecto de verrugosidad, ésta tiene un mayor porcentaje de malignización. (Leucoplasia Moteada)

Etiológicamente la Leucoplasia puede ser desencadenada o desarrollada por factores físicos, químicos y mecánicos.

Físicos. El calor de la combustión del cigarro y el Galvanismo.

Químicos. El alquitrán, las sustancias fenólicas, las pastillas mentoladas, etc.

Mecánicos. Prótesis mal adaptadas, mala oclusión dentaria, etc.

LEUCOPLASIA.

Mancha o placa de superficie aterciopelada de color rojo brillante, bien definida, que a menudo guarda relación con pequeños nódulos blancos parecidos a los existentes en la leucoplasia moteada, no es una lesión muy frecuente, pero sin embargo casi siempre presenta cambios histológicos malignos.

STOMATITIS NICOTINICA.

Es una lesión característica del paladar, provocada por el hábito de fumar en exceso. La mucosa del paladar adquiere un color blanquecino y se engruesa, facilitando la aparición de pequeñas excrecencias nodulares con una mancha roja en el centro, esta lesión es reversible siempre y cuando se proteja el paladar contra el humo del tabaco, esta lesión sufre su transformación maligna sólo en ocasiones excepcionales, y siempre y cuando no se elimine el factor irritacional.

LEUCOPLASIA SUBMUCOSA.

Es una enfermedad de evolución lenta cuya etiología es desconocida, se caracteriza por la formación de bandas fibrosas en la mucosa oral, las cuales se pueden detectar por palpación y aumentan de tamaño hasta impedir los movimientos de la boca. Existe una pérdida de la pigmentación normal de las mucosas con atrofia de las papilas linguales, lo cual le confiere a la lengua un aspecto liso. Con frecuencia se encuentran leucoplasias superpuestas, y en un gran número de éstas se presenta displasia epitelial.

LIQUEN PLANO.

Suele presentarse en forma de pequeñas pápulas blancas que se agrandan progresivamente hasta unirse para formar lesiones de tipo reticular, anular, papular, atrófica o erosiva. Se caracteriza por la presencia de las estrías de Wickham, y su sitio de predilección es la mucosa bucal posterior. Se han observado cambios malignos en algunas de estas lesiones.

CARACTERISTICAS FISICAS DE LOS CANCERES BUCALES Y SU DIFUSION

Suelen presentarse como tumores, (inflamaciones perceptibles al tacto) con una forma irregular, dura y que se siente como fijado a los tejidos subyacentes, se dice que se desarrolla en varias direcciones lo que le confiere su aspecto tridimensional. Se pueden distinguir tres formas de crecimiento para el cáncer bucal.

Forma Fungosa o Exofítica

Infiltrativo o Invasor

Forma Verrugosa

FORMA FUNGOSA.

Se presenta como una masa tumoral de aspecto impresionante, fácilmente detectable de consistencia dura a la palpación debido a lo muy agrupadas que están sus células proliferativas. Su poder de penetración es limitado por lo que ofrecerá una mejor respuesta al tratamiento.

FORMA INFLTRATIVA

Es mucho más difícil de identificar y su aspecto no es tan impresionante como en el tipo fungoso, suele presentarse con forma de una prominencia anormal de tamaño pequeño, en el cual su núcleo se encuentra profundizado, confiriéndole el aspecto de un cráter volcánico, también se caracteriza por su induración y firmeza hacia los tejidos vecinos, y tiene una mayor tendencia a producir metástasis.

VERRUGOSA.

Se encuentra conformada por tejido duro, con una mayor tendencia a crecer en sentido lateral, en cuya superficie podemos encontrar prominencias papilomatosas de color rojo o bien prominencias filiformes de coloración grisácea, su mayor frecuencia se registra en la encía y el paladar donde infiltrará el hueso subyacente aún tratándose de un proceso canceroso con muy poco poder de invasión debido a lo muy delgado de la capa mucosa que reviste estas estructuras.

Los procesos neoplásicos malignos se difunden hacia otros órganos a través de:

EXTENSION POR INFILTRACION

VIA SANGUINEA

VIA LINFATICA

EXTENSION.

Como ya se mencionó anteriormente, el cáncer es un tumor tridimensional, y a medida que crece en cualquiera de las tres dimensiones su borde penetra e infiltra al tejido sano circundante.

VIA SANGUINEA.

Si recordamos que la célula cancerosa tiene una menor fuerza de cohesión que las células normales, éstas se desprenderán pues de la masa principal penetrando al torrente circulatorio, en donde se transportarán a órganos distantes para formar las llamadas metástasis. No es de

orprender que el hígado y los pulmones, órganos por entre los que fluye un gran volumen de sangre, sean los sitios más frecuentes de depósitos secundarios.

IA LINFÁTICA.

Las células tumorales invaden también los vasos linfáticos y como consecuencia lógica los ganglios linfáticos situados en las cercanías del tumor, posteriormente se dirigen a los grupos más cercanos a los previamente invadidos.

EVOLUCION GENERAL DE TODOS LOS CANCERES DE LA CAVIDAD BU-- CAL

Su período de aparición es variado, la invasión del acizo facial puede llegar a ser considerable, los fenómenos dolorosos son atroces, de tipo neurálgico, localizada la región del trigémino con irradiación hacia la nuca y el cráneo.

Los problemas funcionales son numerosos, la salivación es abundante de consistencia pastosa y de olor fétido, la masticación y la fonación están dificultadas y son dolorosas.

La neoplasia puede aparecer acompañada de protrusión del globo ocular, y la desfiguración de la cara se acentúa hasta conferirle un aspecto grotesco al paciente, la invasión del carrillo es tumefacta de color rojizo, el cual se ulcera secundariamente.

Los ganglios genianos y submaxilares se invaden en una fase avanzada y sus bordes inflamados cuando existe invasión de la piel, pueden ser indoloros y con movilidad, subsecuentemente se fijan formando una masa protuberante que se ulcera secundariamente.

El estado general del paciente se agrava y la agonía se torna penosa subsecuente a la caquexia, puede sobrevenir una hemorragia grave, una supuración local, una bronconeumonía, eripisela o una meningitis asociada con la fase terminal de esta enfermedad.

Es importante recalcar que para todas las neoplasias de la cavidad bucal se puede observar en los pacientes una serie de signos y síntomas comunes como son: Una mala higiene bucal, aliento fétido, desnutrición, alcoholismo y tabaquismo positivos, ingestión de be-

bidas excesivamente calientes, etc. A la palpación se podrá percibir un aumento de la temperatura alrededor de la neoplasia, es decir que las áreas que recubren un cáncer - suelen sentirse calientes.

CANCER DE LA CAVIDAD BUCAL

La variedad de tumores malignos de la boca y los maxilares es muy limitada. Básicamente existen dos tipos de tumores malignos; los carcinomas de origen epitelial y los sarcomas de origen mesenquimatoso. Los primeros se originan debido a una malignización del epitelio bucal e incluyen al carcinoma de células escamosas, el adenocarcinoma, linfoepitelioma y el melanoma (melanocarcinoma).

Los tumores de origen mesenquimatoso pueden producirse a partir del tejido óseo, cartilaginoso, muscular, conectivo fibroso, tejido graso y elementos linfoides y endoteliales.

Aproximadamente el 90% de las neoplasias malignas de la cavidad bucal se encuentran constituidas por células escamosas derivadas del epitelio oral (Carcinoma Epidermoide).

Los factores que predisponen a los tejidos bucales a desarrollar una neoplasia maligna del tipo epidermoide son:

1. Sífilis (particularmente de la lengua)
2. Leucoplasia
3. Deficiencias Nutricionales

La mayoría de los cánceres labiales comienzan como una ulceración o ampolla, que no cicatriza y sangra fácilmente, puede manifestarse también como un nódulo, fisura-elevación irregular de superficie callosa.

ANCER DE LA MUCOSA YUGAL

A menudo está precedido en su estado primario por la aparición de manchas blancas (Leucoplasias) o rojas (Eriroplasias), o ulceraciones. Afecta principalmente la porción posterior de la mucosa o del vestíbulo, y puede ser dolorosa a la ingestión de los alimentos (sensación de queadura).

ANCER DEL PISO DE LA BOCA

Aparece en personas de edad avanzada y crece rápidamente, en sus etapas iniciales, la lesión puede ser asintomática, apareciendo como un endurecimiento o enrojecimiento de la mucosa o bien en forma de un nódulo indoloro.

ANCER DEL PALADAR

Se origina principalmente en la parte posterior del paladar, la lesión inicial se presenta como una placa blanca o erosión superficial, rara vez acompañada de sintomatología, en algunas ocasiones se ha notificado una sensación de quemadura, especialmente cuando existen zonas eritematosas.

ANCER DE LA ENCIA

En su etapa inicial, la lesión se presenta como un pequeño crecimiento nodular de superficie granular, a ve-

La mayoría de los cánceres labiales comienzan como una ulceración o ampolla, que no cicatriza y sangra fácilmente, puede manifestarse también como un nódulo, fisura-elevación irregular de superficie callosa.

CÁNCER DE LA MUCOSA YUGAL

A menudo está precedido en su estado primario por la aparición de manchas blancas (leucoplasias) o rojas (Erioplasias), o ulceraciones. Afecta principalmente la porción posterior de la mucosa o del vestíbulo, y puede ser dolorosa a la ingestión de los alimentos (sensación de queadura).

CÁNCER DEL PISO DE LA BOCA

Aparece en personas de edad avanzada y crece rápidamente, en sus etapas iniciales, la lesión puede ser asintomática, apareciendo como un endurecimiento o enrojecimiento de la mucosa o bien en forma de un nódulo indoloro.

CÁNCER DEL PALADAR

Se origina principalmente en la parte posterior del paladar, la lesión inicial se presenta como una placa blanca o erosión superficial, rara vez acompañada de sintomatología, en algunas ocasiones se ha notificado una sensación de quemadura, especialmente cuando existen zonas eritematosas.

CÁNCER DE LA ENCÍA

En su etapa inicial, la lesión se presenta como un pequeño crecimiento nodular de superficie granular, a ve-

es como una úlcera indolora con muy poca evidencia de inflamación, puede parecerse a lesiones producidas por trauma, inflamación, hiperplasia, o granulomas, por lo que se recomienda hacer el diagnóstico diferencial antes de tomar una biopsia.

C A N C E R D E L O S M A X I L A R E S

Representan el 3% de todos los tumores malignos de la cavidad bucal y se dividen en:

SARCOMAS Y EPITELIOMAS

Los Epiteliomas se originan en las mucosas de recubrimiento de los huesos maxilares y aparecen con mayor frecuencia que los tumores óseos verdaderos o Sarcomas.

Los epiteliomas se presentan hacia la cuarta década de la vida en tanto que los sarcomas predominan en personas jóvenes que se encuentran entre la segunda y tercera década.

TUMORES MALIGNOS DEL MAXILAR SUPERIOR

Aparecen con mayor frecuencia sobre estas estructuras que en las de la mandíbula, predominando los epiteliomas sobre los sarcomas.

Sebileu dividió estas neoplasias en:

Tumores de la Infraestructura

Tumores de la Mesoestructura

Tumores de la Supraestructura

Estos últimos no se originan en las estructuras del tercio medio facial y son secundarios a una propagación neoplásica originada en otras estructuras anatómicas, por lo que nos limitaremos a describir los dos primeros.

tumores de la Infraestructura

Se originan en el reborde alveolar y se acompañan de síntomas y signos precoces accesibles a la exploración visual, manual y a los procedimientos de la biopsia.

PITELIOMAS DE LA INFRAESTRUCTURA

Aparecen en las mucosas de recubrimiento, pueden presentar una forma papilomatosa vegetante de bordes friables, anfractuosos e invasión ganglionar precoz, o bien, como una ulceración de bordes irregulares, sobresalientes, indurados, recubiertos de proliferaciones que sangran al menor contacto, es decir, el tipo clásico de una ulceración neoplásica, acompañada en su periferia de un aumento de volumen, duro, espeso, saliente, con el centro esclerotizado recubierto de un exudado fétido. En su fase inicial se puede apreciar un aumento de volumen que circunscribe los dientes anteriores, provocando la movilidad de los mismos, la mucosa palatina involucrada por la tumoración presentará fistulizaciones antes de formar la ulceración.

SARCOMAS DE LA INFRAESTRUCTURA

Desde un punto de vista anatomopatológico los podemos dividir en:

- Sarcomas que se originan a expensas del tejido conjuntivo intraóseo no especializado.

Están formados por células fusiformes, que le confieren al tumor una evolución rápida, de localización superficial, dura, radioresistente, de fácil recidiva si la extirpación es incópleta.

1. Sarcomas que se originan en los tejidos intraóseos formadores de los elementos sanguíneos y del sistema reticuloendotelial de la médula ósea.

Se les conoce con el nombre de Linfosarcomas, los cuales son formados por células redondas, son profundos, -esfacelados, muy vascularizados y de evolución más rápida que los sarcomas fuso-celulares, son radiosensibles y pueden dar origen a algunas metástasis, ocasionalmente dan origen a los mielosarcomas o bien a algunos signos de melanosarcomas a nivel del paladar.

Los sarcomas de la infraestructura dan origen a algunos síntomas tempranos como son: el aumento de volumen en la región vestibular con molestias ocasionadas por el -desplazamiento de los dientes o de una prótesis, puede comenzar a nivel del paladar o a nivel del reborde alveolar provocando molestias y problemas a la masticación o la expulsión espontánea de los órganos dentarios.

Tumores de la Mesoestructura

Están representados por los cánceres del seno maxilar, son más frecuentes y de pronóstico más reservado, su diagnóstico precoz se ve dificultado debido a que se desarrollan en una cavidad cerrada e inaccesible a la exploración visual, manual o biopsia. Anatómicamente se pueden clasificar en tres tipos o formas:

FORMA SINUSAL

FORMA INFERIOR

FORMA SUPERIOR

FORMA SINUSAL.

Se caracteriza por la aparición de neuralgias de tipo dental y sensación de pesadez en el carrillo, acompañado de movilidad dentaria, es frecuente la parestesia a nivel del piso de la órbita, con secreción purulenta, fétida y obstrucción nasal unilateral.

A la exploración extrabucal se observa una deformación de la cara sobre el lado afectado, intrabucalmente a nivel del surco gingivolabial se aprecia una tumefacción dolorosa a nivel de la fosa canina.

Radiográficamente se aprecia una opacidad hacia el piso del seno maxilar de aspecto osteolítico.

FORMA INFERIOR.

Puede ser de evolución anterior o posterior y se caracteriza por dolor neurálgico de tipo dental, lo cual provoca a menudo la extracción equivocada de estas piezas.

Evolución Anterior.

Es frecuente observar la pérdida de los órganos dentarios anteriores, debido a extracciones o exfoliaciones espontáneas de los mismos, dejando como remanente un alveolo sangrante que no cicatriza, con un reborde alveolar ensanchado, engrosado, altamente vascularizado y doloroso.

Evolución Posterior.

Se observa la destrucción de la tuberosidad acompañada de una fístula profunda, puede aparecer un trismus mandibular o síndrome doloroso esfenopalatino.

FORMA SUPERIOR.

Pueden originarse en las fosas nasales o en el piso de la órbita del ojo, se acompañan de signos y síntomas de sinusitis, con epistaxis repetidas, obstrucción nasal unilateral, síndrome lagrimal, exoftalmos y edema palpebral.

TUMORES MALIGNOS DE LA MANDIBULA

Se presentan también en forma de Epiteliomas y Sarcomas.

Epiteliomas.

Se originan con frecuencia sobre la mucosa gingival, presentan dos formas: SUPERFICIAL Y PROFUNDA

FORMA SUPERFICIAL.

Pueden tener el aspecto de una úlcera o vegetación, la úlcera es de bordes irregulares, elevados, recubierta de pequeñas erupciones que sangran fácilmente al menor contacto, en su periferia se puede palpar una masa tumoral dura, espesa, prominente, al centro de la cual localizamos la ulceración, de aspecto esfacelado y recubierta de un exudado fétido.

Para este tipo de ulceraciones consideramos las si--

güentes características en común:

Evolución Rápida

Extensión Precoz

Invasión de los Espacios Inter celulares

Rápida Invasión Linfática

Inflamación Ganglionar Precoz

Submaxilar o Submentoniana

La vegetación tiene aspecto semejante a un papiloma-recubierto de proliferaciones más o menos duras y sangrantes que se extienden rápidamente en superficie provocando la movilidad de los órganos dentarios.

FORMA PROFUNDA.

Se caracteriza por la invasión del tejido esponjoso, acompañada de movilidad dentaria y exfoliación espontánea de los dientes, dejando un alvéolo sangrante que no cicatriza, se puede presentar neuralgia y parestesia de la región mentoniana durante su fase precoz de evolución, debido a la invasión del nervio dentario inferior, en esta etapa, los signos físicos son mínimos, los tegumentos son normales, no existen adenopatías y muy poca o ninguna deformación de las corticales óseas.

SARCOMA MANDIBULAR.

Puede ser: Superficial o Profunda.

FORMA SUPERFICIAL.

Se localiza a nivel del reborde alveolar, normalmente originado en la cortical externa, el tumor es indoloro, de consistencia firme y protruye la mucosa alveolar.

FORMA PROFUNDA.

En su inicio solamente se aprecia un aumento de volumen de consistencia dura y uniforme, posteriormente sobrevienen dolores neurálgicos atroces de predominio nocturno con irradiación hacia el oído, lo cual llega a provocar la extracción inútil de las piezas dentales.

Radiográficamente, se observa una zona osteolítica, irregular, dentada, en forma de rayos de sol.

B I B L I O G R A F I A

1. ANDERSON W. A. D.
SCOTT THOMAS M.
Synopsis of Pathology
The C. V. Mosby C. 1976
Chapter 17:395-416
2. ANNALES UNIVERSITATIS
MARIAE CURIE-Sklodowska
Sectio D vol. XXIX
Medicina Pologne 1974
3. APPEL LUCIEM
SIMON JACQUES
La Radiografía de Cráneo
Ed. Daimon Esp. 1966
Cap. XI: 106-107
4. ARCHER HARRY
Cirugía Bucal
Ed. Mundi
B. A. Arg. 1976
5. ARIEL I. M.
Progresos en Cancerología
Clínica Vol 1
Ed. Científico Médica
Madrid 1969
6. ASIMOV ISSAC
Introducción a la Ciencia
Ed. Plaza & Janes Esp.
Cap. XIII: 632-640 1979
7. ASIMOV ISSAC
Guide to Science Vol. 2
Penguin Books Ltd. Lond.
Cap. 4: 238-247 1980

8. BALCELLS A.
La Clínica y el Laboratorio
Ed. Marín S. A.
España 1976
9. BASILE RENATO
A Vida Da Célula
O P S. Monografía No. 5
Brasil 1968
10. BENSON C. RALPH
Ginecología y Obstetricia
Ed. El Manual Moderno
Sección II:509-512 1977
11. CARPENTER BRUCE H.
Molecular and Cell Biology
Dickenson Publishing Co. Inc.
1967
12. COLLINS H.
Illustrated Diagnosis
of Sistemic Diseases
J.B. Lippincott Co. 1972
13. CORTINAS DE NAVA C.
OSTROSKY DE WEGMAN P.
GALVAN H. SILVIA C.
Principios de Mutagenesis y su Relación con
Carcinogenesis y Teratogenesis
Instituto de Investigaciones
Biomédicas Universidad
Autónoma de México
14. ERIC E. COON
Bioquímica Fundamental 2a. Ed.
Ed. Limusa
Cap. 14:303-320 1973

15. CROCE CARLOS M. KOPROWSKY H
La Genética del Cáncer Humano
Scientific American
No. 19 Abril 1978
Págs. 68-77 Barcelona
16. CHAKLIN A. V.
La Lucha Contra el Cáncer Continúa
Ed. MIR Moscú
Págs. 7-108 1979
17. DICCIONARIO SALVAT DE TERMINOS MEDICOS
Salvat Editores 1977
18. EASTMAN KODAK CO.
Los Rayos X en Odontología
Salvat Editores 1962
19. EGUIARTE CRISTINA M.
Lesiones Tumorales Malignas
Rev. ADM vol. XXX No. 1
Págs. 17-22 Enero 1973
20. EVANS GAYNOR
Atlas of Anatomy
Littlefield, Adams & Co.
1975
21. FARRERAS P. VALENTI
ROZMAN CIRIL
Medicina Interna 8a. Ed.
Ed. Marín S.A. Barcelona
Tomo I Cap. 1:1-12 1976
Tomo II Cap. 9:700-701
22. GIL DE LA PUENTE C. J.
Oncología Maxilo-Facial
Terapia y Rehabilitación
Tesis U,N,A,M, 1973

23. GLICKMAN IRVING
Periodontología Clínica
Ed. Interamericana
Cap. 13:150-176
Cap. 33:468-506 1977
24. GOMEZ MATTALDI R.
Radiología Odontológica
Ed. Mundi B.A. Arg. 1979
Cap. V:120-127, Cap. VI:168
25. GORLIN J. ROBERTS. GOODMAN H. HENRY
Patología Oral de THOMA
Salvat Ed. Barcelona
Cap. 13:611-626, Cap.19:879-937
Cap.20:947-994 1975
26. GRANADOS F. NAPOLEON
Cáncer Bucal
Comunicación Personal
H. General del CMN del IMSS
Depto. de Patología.
27. GRINSPAN DAVID
Enfermedades de la Boca
Curso en la Academia Nal de Estomatología 1981
28. GUYTON C. ARTHUR
Tratado de Fisiología Médica
Ed. Interamericana 1974
Cap.1:2-13, Cap.2:14-28
Cap.3:29-41, Cap.4:42-55
29. HAM W. ARTHUR
Tratado de Histología
Ed. Interamericana 1972
Cap.5:53-63, Cap.6:64-114
Cap.7:115-153, Cap.24:648-675

30. JOLLY T. RICHARD
The ColorAtlas of Human Anatomy
Beekman House Lond. 1980
31. KATZ S. Mc DONALD J.L. STOOKEY G. K.
Odontología Preventiva en Acción
Ed. Panamericana
B.A. Arg. 1975
32. LEONHARDTH H.
Histología, Citología y Microanatomía Humana
Salvat Ed. Barcelona 1977
Págs. 13-49, 85-93, 367-380
33. LYNCH A. MALCOLM
Burket's Oral Medicine
J.B. Lippincott Co. 1977
Cap. 2:9-25, Cap. 32:607-648
34. MARTIN GEBRUDER
Chirurgie - Katalog 20
Germany " 1971
35. MATEOS A. AGUSTIN
Etimologías Grecolatinas
Ed. Esfinge Méx. D.F.
Cap. VII:85 1974
36. Mc BRYDE M. BLACKLOW S.
Signos y Síntomas
Ed. Interamericana 1976
Cap. 1:1-16, Cap. 7:133-151
37. MIRANDA A. SANCHEZ
Cáncer de la Boca
Patología Quirúrgica
Citología Exfoliativa
Vol. 4 No. 2: 63-67 1978

38. MOLLIS NOGUER L.
Exploración Clínica
Ed. Nacional Mex. 1977
Cap. VI:274-276
39. MORAYTA MIGUEL
Estomatología
Vol.4 No. 1:24-58 1966
40. NELSON W. E
Tratado de Pediatría
Salvat Ed. Barcelona 1976
Cap. 25:1478-1518
41. NETTER H. FRANK
Digestive Sistem Part I
Upper Digestive Tract vol.3
The CIBA Collection of
Medical Illustrations 1971
Sect. I:3-33, Sect. IV:69-79
Sect. V:104-137
42. OMNES H.
Cancer de la Lengue et de la Cavie Buccale
Encyclopedie Medico
Chirurgicale - Stomatologie
Paris 1939
43. ORDAZ JIMENEZ DAVID
Neoplasias Malignas Orales
Tratamiento y Rehabilitación en Odontología
Tesis U.N.A.M. 1976
44. ORTEGA CARDONA M.
Propedéutica Fundamental
Ed. Méndez Oteo Mex. 1976
Págs. 85-96

45. ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD
Manual para la notificación de los Resultados del
Tratamiento del Cáncer
Publicación No. 48 1980
46. O M S/O P S
Compendio Cifrado de la Clasificación Histológica
Internacional de Tumores
Publicación cient. No. 412
Washington D. C. 1981
47. O M S/O P S
Manual para la estandarización de Registros de -
Cáncer de Hospital
Pub. científica No. 349
Washington D. C. 1977
48. O M S/O P S
Detección Precoz del Cáncer Bucal y Lesiones Pre-
cancerosas de la Cavidad Bucal
Pub. cient. No. 320
Washington D. C. 1976
49. O M S/O P S
Clasificación Internacional de Enfermedades para
Oncología CIE - O
Pub. Cient. No. 345
Washington D. C. 1977
50. PEREZ TAMAYO RUY
Texto de Patología
Ed. La Prensa Médica
Ap. 3 Sec. I B-C:1083-1087
Mex. D.F. 1975

51. PINDBORG J.J.
Atlas de Enfermedades de los Maxilares
Salvat Ed, 1976
Cap. 2:22-115
52. PINDBORG J.J.
Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral
Salvat Ed. 1977
Cap. 2:66-87
53. PLATT R. WILLIAM
Color Atlas and Textbook of Hematology 2nd. Ed.
J.B. Lippincott Co. 1979
Chap. 8:239
54. PROVENZA D. V.
Fundamentals of Oral Histology and Embriology
J.B. Lippincott Co. 1972
Chap. 1:1-24, Chap. 2:25-33
55. RIEBER M.
Aspectos de Biología Celular y la Transformación
Maligna
Organización Panamericana de la Salud
Monografía No. 17
Venezuela 1977
56. READINGS FROM SCIENTIFIC AMERICAN
Molecules to Living Cell
W.H. Freeman & Co. 1980
57. ROBBINS L. STANLEY
Patología Estructural y Funcional
Ed. Interamericana 1977
Cap.1:1-19, Cap.4:105-139
Cap.5:142-161

58. ROBERTIS E. NOWINSKI W.W. SAEZ F. A.
Citología General
Ed. El Ateneo 1960
B.A. Argentina
59. ROSADO VELA ANGEL A.
Detección Precoz del Cáncer Bucal
I Jornadas Estomatológicas
Hosp. Enf. Pulmonares SSA.
60. SANCHEZ TORRES JAVIER
Prevención del Cáncer Oral
Estomatología
Vo. 5 No. 1 72-74
Diciembre 1967
61. SOMERS E.
Riesgos Carcinogénicos
Agentes Físicos y Quím.
Boletín de la O P S
Vol. XC No. 6:479-489
Washington D.C. Jun. 1981
62. SUROS J.
Semiología Médica y Técnica Exploratoria
Salvat Ed. Barcelona 1975
Cap. 4:402-425
63. TESTUT L. LATARJET A.
Tratado de Anatomía Humana 1977
Salvat Ed. Barcelona
64. TORTORA MARIO
Prevención del Cáncer del Utero y de la Mama
Ed. Lab. Carlo Erba
Págs. 20-31 1971
Ferrara Italia

65. VALENZUELA Q. GUILLERMO
Citodiagnosis Oncológica
Curso Cirugía Buco-Dento
Maxilar -Notas-
Hosp. General S.S.A.
66. U I C C
Die Klassifizierung der
Malignen Tumoren Nach
dem T N M -System
Berlin München 1970
67. WORLD HEALTH ORGANIZATION
Viruses and Cancer
Publication No. 295
Switzerland 1965
68. W H O
Health Hazards of the Human Environment
Chap. 26:307-312
Geneva Switzerland 1972
69. ZEGARELLI V. EDWARD
Propedéutica de la Cavidad Oral
Salvat Ed. 1977
Cap. I:3-40
Cap. VIII:173-320