



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

EL CANCER ORAL

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

OMAR CARRILLO FIERRO



México, D. F.

1985



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

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

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
I CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS NORMALES DE LA - CAVIDAD BUCAL	5
II ANEXOS DE LA BOCA	14
III CONSIDERACIONES SOBRE LA PATOLOGIA EN CAVIDAD BUCAL.	17
a) Pigmentación y cambios de color.	
b) Lesiones Pigmentadas de la Mucosa Bucal.	
c) Lesiones Blancas de la Mucosa Bucal.	
d) Lesiones Blancas con Hiperqueratosis.	
IV CARACTERISTICAS DE LAS NEOPLASIAS. BASES PARA- DIFERENCIAR TUMORES BENIGNOS, DE TUMORES MÁLIG NOS	54
V ASPECTOS CLINICOS DEL CANCER	60
a) Factores que modifican la probabilidad de - que aparezca Cáncer .	
b) Métodos de diagnóstico de Laboratorio.	
c) Efectos de la Neoplasia en el Paciente.	
VI ETIOLOGIA DEL CANCER DE LA BOCA	65
a) Rayos solares	
b) Tabaco	

- c) Humo de Tabaco
- d) Sífilis
- e) Leucoplasia
- f) Factores dentales
- g) Otros factores Etiológicos Cancerígenos.

VII FACTORES QUE MODIFICAN EL ASPECTO CLINICO DEL CANCER 69

- 1) Características macroscópicas del carcinoma bucal.
- 2) Características microscópicas del tumor
- 3) Existencia de lesiones predisponentes
- 4) Localización del tumor
- 5) Rapidez de crecimiento del tumor
- 6) Tardanza debida al paciente
- 7) Tratamiento previo

VIII HISTORIA CLINICA Y SU EVALUACION 75

- a) Signos y síntomas (lesiones pequeñas)
- b) Lesión de tamaño medio (síntomas y signos)
- c) Lesión avanzada
- d) Metastasis a Ganglios Linfáticos

IX TECNICA DEL EXAMEN DE LA CAVIDAD BUCAL Y FOCOS ANATOMICOS VECINOS PARA DESCARTAR UN CANCER 82

X	LA BIOPSIA	85
	a) Técnica	
	b) Foco de Biopsia	
	c) Cantidad de tejido que debe recogerse	
	d) Cómo recoger tejido	
	e) Manejo de la Muestra	
	f) Reporte de la Biopsia	
	g) Técnica de la Biopsia para lesiones de piel y boca	
XI	RAPIDEZ DEL DESARROLLO CANCEROSO	93
	a) Variaciones de la rapidez del desarrollo del carcinoma	
	b) Evolución del carcinoma Epidermoide	
	CONCLUSION	99
	BIBLIOGRAFIA	102

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

El "Cáncer" no existe como entidad anatomoclínica es pecífica; el nombre corresponde a una abstracción, útil para las generalizaciones y los propósitos de la comunicación pero sin contenido objetivo. El "Cáncer" abarca muy variadas y distintas enfermedades, que comparten semejante proceso patológico general, el de la transformación neoplásica de las células, y que pueden ser diferentes una de otras.

De todos los eventos patológicos que afectan a la célula quizá el más ~~de~~amático sea la transformación neoplásica.

En la actualidad, el cáncer es causa importante de muerte en el mundo, que sólo es precedido por las enfermedades cardiovasculares. La disminución constante de la mortalidad por otras enfermedades ha desviado la mortalidad hacia otros caminos. Las neoplasias son en nuestros días causa de muerte importante.

El aumento constante de longevidad, es decir envejecimiento de la población, expone a mayor número de habitantes a los años de más susceptibilidad al cáncer.

El cáncer oral supone un porcentaje nada despreciable de toda la patología neoplásica del organismo humano. Los cálculos sobre la frecuencia total señalan que el cáncer oral constituye entre el 5 y el 40 por ciento de todos los cánceres en diversas localidades del mundo.

La historia natural de los tumores que se desarrollan

dentro de la cavidad oral presentan una amplia gama por tanto en el cuadro clínico y evolución, como en el tratamiento y pronóstico. Uno de los hechos que primordialmente determinan estas manifestaciones y diferencias es la ubicación.

El estudio de los tumores de la cavidad oral y estructuras adyacentes constituyen una sección importante de la Odontología; ya que es precisamente el Odontólogo quien se encarga de prevenir, conservar y restaurar la salud de la cavidad oral, y por consiguiente es él, en primera instancia, quien debe explorar al paciente en forma acuciosa y completa; además de una historia clínica adecuada, la interpretación de los hallazgos objetivos adquiere un interés máximo, ya que implica un diagnóstico oportuno que lleva un tratamiento en etapa clínica inicial y por lo tanto a un mejor pronóstico.

El cáncer de labio es el tipo de cáncer más frecuente de la cavidad oral, ocupa el vigésimo segundo lugar en cuanto a frecuencia en relación a otros sitios del cuerpo humano.

Entre los países con más alta incidencia de cáncer de labio está Canadá, con una proporción anual de 24.9 por cada 100,000 habitantes, Irlanda del Norte 14.5, Finlandia 3.4, Islandia 9.6, y Dinamarca con 6.8.

La situación topográfica de los labios (pared anterior de la cavidad oral), es aún gran ayuda y ventaja para el enfermo, médico, y odontólogo. La presencia de lesiones o síntomas son fácilmente advertidas por este hecho. Las primeras manifestaciones, no necesariamente deben ser tumorales.

Para el cáncer de labio, como para el resto del organismo el diagnóstico ideal es el oportuno, ya que descubre a la neoplasia en el inicio de su evolución, cuando es factible actuar terapéuticamente con fines curativos.

La falta de educación médica en el enfermo juega un papel importante en el diagnóstico tardío, como en el resto de neoplasias. El aislamiento del lugar de origen, temores infundidos, y el nivel económico bajo, determinan la gran mayoría de las ocasiones el tiempo que transcurre entre la primera manifestación clínica y la primera consulta por médico u odontólogo.

Otros factores que empeoran el pronóstico es la falta de constancia para continuar con el tratamiento, o su confianza y aprobación ante una decisión de manejo quirúrgico sobre todo cuando ésta implica mutilación. Todos estos factores en conjunto dan oportunidad al tumor para que avance inexorablemente a estadios clínicos avanzados, con las consecuencias imaginables en el pronóstico. Situación más de lamentar, es cuando el enfermo acude oportunamente a consultar, y el médico u odontólogo no reconocen la presencia de una lesión maligna, con el retardo consecuente de la aplicación terapéutica adecuada. La falta de recursos auxiliares indispensables para el diagnóstico de la neoplasia como estudios citológicos o histopatológicos, también dificultan el reconocimiento de la lesión maligna, así como su manejo.

El pronóstico del cáncer de labio se considera bueno por regla general. El estudio clínico de una neoplasia en el momento del diagnóstico es el factor más importante en el pronóstico.

Uno de los hechos importantes que ensombrecen el pronóstico de los tumores es la presencia de metástasis, en parte porque representa la expresión del grado de autonomía que ha alcanzado la neoplasia, así como la extensión de la neoplasia, y en parte porque dificulta el tratamiento curativo. Los datos obtenidos en cuanto a la frecuencia de la metástasis del cáncer de labio varía mucho. La aparición de la metástasis depende del estadio clínico de la enfermedad.

Un problema frecuentemente discutido es la elección del tratamiento primario de esta enfermedad, el tratamiento secundario de la invasión de ganglios linfáticos y el problema de la recurrencia. Situaciones donde existe controversia en la elección del tratamiento quirúrgico y/o la radioterapia.

Los tumores persistentes o recurrentes después de la extirpación quirúrgica y/o radioterapia tienen más mal pronóstico que los aún no tratados.

La curación en cáncer es distinta en comparación con el término curación aplicada a otros padecimientos. Se considera "curado" de una enfermedad neoplásica maligna, cuando el enfermo ha sido tratado y permanece durante 10 años libre de actividad tumora.

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS NORMALES DE LA CAVIDAD BUCAL

La Cavidad Bucal y sus Tejidos Blandos.-

La cavidad bucal se divide para su estudio en dos porciones: el vestíbulo de la Boca y, la cavidad bucal propiamente dicha.

El vestíbulo de la boca es un espacio angosto, limitado hacia la cara externa por la membrana mucosa de los labios y carrillos; hacia adentro por las superficies labiales y bucales de todos los dientes y por la encía de éstos. Cuando la boca está cerrada puede llegarse a ella a través del vestíbulo por los espacios que existen en la cara distal de los últimos molares y, también a través de los espacios interproximales de los dientes. El vestíbulo de la boca recibe las secreciones de las glándulas parótidas por medio de los conductos de Stenon.

La cavidad bucal propiamente dicha está limitada, enfrente y a los lados por las caras linguales de todos los dientes y por la mucosa que les rodea; hacia arriba por los paladares duro y blando y, hacia abajo por el piso bucal, la lengua y la membrana mucosa. Atrás se comunica con la faringe y está limitada por la mucosa del paladar blando, que se fusiona con la mucosa de la faringe.

En la boca se distinguen las paredes que la limitan y, las formaciones que contiene o se agrupan cerca de ella. Las paredes son: Anterior, constituida por los labios que -

son dos repliegues músculo-membranosos, uno superior y otro inferior, adaptados a la convexidad de los arcos alveolodentarios.

Los labios están constituidos de adelante atrás por la formación siguiente: en primer lugar, la piel, adherida íntimamente a los músculos subyacentes y con abundantes folículos pilosos; sigue después una delgada capa de tejido celular y, luego, una capa muscular constituida por el orbicular de los labios y los músculos que con él se entrecruzan; son para el labio superior los elevadores de éste, para el inferior los cuadrados del mentón y los triangulares de los labios. En la comisura el buccinador, los cigomáticos y el risorio de Santorini. Más adentro se encuentra la capa submucosa formada por tejido conjuntivo y fibras elásticas que contiene gran cantidad de glándulas labiales, las cuales, morfológicamente, son glándulas en racimo cuyo conducto excretor se abre en la mucosa del labio. La más interior, es la capa mucosa que cubre la cara posterior del labio y se continúa con la mucosa de los carrillos reflejándose al nivel del borde adherente, para continuarse con la mucosa gingival, formando el surco gingivolabial.

La mucosa se halla constituida por un Epitelio Pavimentoso Estratificado que descansa sobre un córion o Lámina Propia de tejido Conjuntivo.

Los labios reciben arterias procedentes de las Coronarias, ramas de la Facial y, accesoriamente le llegan arteriolas de la Transversa de la cara, de la Bucal, Mentoniana y de la Suborbitaria. Sus venas desembocan en la Facial; los vasos linfáticos se dirigen a la comisura acompañando a

la vena facial y llegan a los ganglios submaxilares.

Los nervios motores proceden del Facial y, los sensitivos del Suborbitario para el labio superior y, del mentoniano para el labio inferior.

La pared Posterior está formada por el Velo del paladar y sus pilares que circunscriben un orificio llamado Istmo de las Fauces. El velo del paladar es continuación de la bóveda palatina y su dirección es, primero horizontal y, después oblicua hacia abajo y atrás. El velo del paladar en su borde inferior presenta en la línea media una saliente más o menos cilíndrica, llamada Uvula, cuya extremidad libre es redondeada y, su cuerpo se halla envuelto por la mucosa y su base de implantación forma cuerpo con el paladar blando. De su base se desprenden cuatro pliegues mucosos, dos derechos y dos izquierdos, que se dirigen hacia afuera y abajo, llamados Pilares del velo del paladar, uno anterior y otro posterior de cada lado.

En su constitución anatómica, el velo del paladar está formado por una aponeurosis, músculos y mucosa de revestimiento. La aponeurosis es una hoja tendinosa que desempeña el papel de esqueleto de inserción de los músculos del paladar blando. Recibe arterias derivadas de la Palatina superior, rama de la maxilar interna; de la Palatina inferior, rama de la facial y de la faríngea inferior, rama de la carótida interna.

Emite venas Superiores que van al plexo de la fosa Cíngomática y venas inferiores más numerosas que se unen con las de la amígdala y base de la lengua desembocando a los afluentes de la Yugular interna.

Los linfáticos forman, también una red superior y - - otra inferior que van a los ganglios yugulares situados al nivel del vientre posterior del digástrico.

Los nervios sensitivos proceden de los tres palatinos, ramas del Esfenopalatino.

Encontramos la pared Superior formada por el paladar-duro y, la parte anterior del paladar blando. Es cóncava - y se halla limitada a los lados por arcos dentarios del maxilar presentando en la línea media un rafé, el cual termina por delante en el tubérculo palatino u orificio inferior del conducto palatino anterior.

El paladar duro está constituido por una capa ósea y, otra, mucosa, la capa ósea está formada por la cara anterior de las apófisis palatinas del maxilar y la lámina horizontal de los palatinos; presenta en la línea media y en su parte anterior el Agujero Palatino Anterior, y en los ángulos pósterolaterales, los Agujeros Palatinos Posteriores.

La mucosa que cubre la superficie ósea en toda su extensión es gruesa y resistente, se adhiere firmemente al perióstio. Contiene a cada lado de la línea media, las glándulas palatinas.

El paladar duro recibe arterias de la Palatina Superior, rama de la maxilar interna, la cual pasa por el conducto palatino posterior. Se divide en un ramo anterior y - otro posterior; el primero se anastomosa con el ramo de la esfenopalatina y llega a el paladar atravesando por el conducto palatino anterior.

Las venas acompañan a los troncos arteriales y van al plexo pterigoideo. Los linfáticos forman una red que se anastomosa con la red gingival superior y con la del paladar blando, formando conductos colectores que descienden por el pilar posterior para desembocar en la cadena yugular interna.

Los nervios que son solamente sensitivos, derivan del palatino anterior, el cual penetra en el paladar duro por el conducto palatino posterior, y del esfenopalatino interno que pasa por el conducto palatino anterior.

La pared inferior está constituida hacia atrás por la cara superior de la lengua y, adelante por la región sublingual o piso de la boca.

Finalmente, las dos paredes laterales constituidas por las mejillas que se encuentran formadas por células tipo poliestratificado escamoso no queratinizado. Consta de las siguientes capas: 1.- Estrato Basal; 2.- Estrato Espinoso de Malpighi, y 3.- Estrato Queratinizado pero, sin existir la cornificación exuberante característica del estrato queratinizado y el estrato lúcido que se observa en Piel.

LENGUA.

Es un órgano constituido por haces musculares estriados dispuestos en tres planos que entrecruzan unos con otros en ángulos rectos, situados en la cavidad bucal propiamente dicha. La masa muscular lingual está cubierta por una membrana mucosa suficientemente adherida. El córion se fusiona con el tejido conjuntivo intersticial de los mús-

los; está fija solamente en su parte posterior, en su base; el extremo anterior queda libre y se llama vértice descansando en las superficies linguales de los incisivos superiores.

Su base o raíz está conectada con el hueso hioides por medio de los músculos genioglosos; con la epiglotis, por tres repliegues de mucosa y, con la faringe, por los músculos faríngeos y la membrana mucosa.

La cara inferior de la lengua está unida a la mandíbula por el músculo geniogloso y, su mucosa se fusiona con la mucosa del piso de la boca. La superficie superior, o dorso de la lengua, presenta un tipo especializado de mucosa; se divide en dos regiones por la presencia de un relieve en forma de "V" cuyo ángulo se encuentra abierto hacia adelante y al que se conoce con el nombre de "V" lingual.

Se distinguen en la lengua las siguientes partes: un esqueleto osteofibroso, los músculos de la lengua y, la mucosa bucal.

Las partes blandas se apoyan en el hueso hioides, en la membrana hioglosa y en el septum lingual. La membrana hioglosa es una lámina fibrosa, dirigida transversalmente y, que se inserta por abajo en el borde superior del hueso hioides, entre las dos astas menores; se dirige hacia adelante y arriba en una extensión de 15 mm y, se pierde en el espesor de la lengua.

El septum lingual o medio, es una lámina fibrosa colocada verticalmente en la línea media de la base de la len-

gua; se inserta por atrás en la parte media de la cara anterior de la membrana hioglosa y, por abajo en la cara anterior del hioides.

La masa muscular de la lengua está cubierta en su mayor extensión por una mucosa que es más delgada en la cara inferior y se engruesa más en los bordes, alcanzando su máximo espesor en la cara dorsal, y sobre todo, en la punta y en la "V" lingual. La base de la lengua no está cubierta por mucosa pues ésta pasa por arriba del dorso del órgano a la epiglotis, donde se forman los repliegues glosopiglóticos; por abajo y adelante, va a continuarse con la mucosa del piso y, forma el frenillo de la lengua.

La mucosa del dorso de la lengua y de los bordes de ésta presenta múltiples elevaciones que son las papilas linguales y, entre ellas se encuentran los corpúsculos del gusto.

La superficie que se encuentra por delante de la "V" lingual se halla ocupando las dos terceras partes anteriores del órgano; la superficie que se encuentra por detrás corresponde a la tercera parte posterior de la lengua.

Los dos tercios anteriores se caracterizan por presentar unas formaciones a las que se les da el nombre de Papilas filiformes y fungiformes entre otras. La "V" lingual se halla constituida por papilas calciformes.

El tercio posterior o base, está ocupado por unas estructuras linfoides, llamadas Amígdalas Linguales.

La mucosa lingual está compuesta por un Córion, formado de tejido conjuntivo y fibras elásticas y, por un epitelio, el cual se halla formado por una capa de células prismáticas implantadas en el córion por medio de una membrana-basal; otra capa de células poliédricas y dentadas en su perímetro y, finalmente, una capa superficial de células laminiformes.

En la mucosa se encuentran, además, glándulas foliculares y mucosas y, corpúsculos del gusto.

MUSCULOS DE LA LENGUA.

Además de ser el órgano sensible del gusto, la lengua contribuye de manera importante a las funciones de la masticación, la deglución y la fonación. Su poderosa musculatura está constituida por músculos extrínsecos, que son los componentes principales, fijan la lengua al esqueleto. Los músculos intrínsecos se insertan únicamente a la mucosa de la lengua.

Músculos extrínsecos de la lengua: Genioglosos, nacen en la apófisis geni superior de la mandíbula y se extienden en abanico, para terminar en la membrana mucosa de la lengua hasta la base de la epiglottis. Hioglosos, se hallan a ambos lados de los genioglosos; sus fibras nacen en el cuerpo y en el mayor del hioides y, se extienden verticalmente hacia arriba y adelante en los lados de la lengua. Casi todas sus fibras terminan en la submucosa, del dorso al vértice. Estiloglosos, nacen en la apófisis estiloides y los ligamentos estilohioides; se extienden hacia abajo y hacia adelante para entrar en la porción posterior del lado de la

lengua, a un lado de los higlosos.

Fibras musculares Intrínsecas: se denominan de acuerdo con la dirección de sus fibras; dichas fibras son: Fibras longitudinales, que forman una capa superficial alrededor de toda la parte anterior libre de la lengua y en los lados y en la cara superior del resto de la misma, que se fija por debajo gracias a los músculos extrínsecos. Fibras transversales, nace en el rafé medio y pasan lateralmente para insertarse en la mucosa de toda la lengua. Fibras Verticales, la gran mayoría pertenece a los músculos extrínsecos.

La acción principal de la lengua respecto a los músculos intrínsecos, es que éstos le dan cuerpo. La irrigación del órgano se debe a la rama Lingual de la Carótida, aunque intervienen también, pequeñas ramas de la Maxilar Externa y de las arterias Faríngeas Descendentes.

Los nervios sensitivos son la rama Lingual del nervio Mandibular, la rama de la cuerda del Tímpano del nervio Facial, la rama Lingual del Glososfaríngeo y el nervio Laríngeo superior. El nervio Motor que inerva a los músculos de la lengua es el hipogloso.

ANEXOS DE LA BOCA

Amígdalas.

Al principiar los conductos linfáticos, el tejido linfoide se encuentra en la mucosa o la submucosa.

En la cabeza y el cuello, el tejido linfoide está formado casi enteramente de tejido amigdalino, que se encuentra situado en un anillo que se propone custodiar la entrada de los conductos respiratorio y digestivo.

Las amígdalas que lo forman son las siguientes:

- a) Las amígdalas Faríngeas o Adenoides situadas en el suelo de la nasofaringe.
- b) Las amígdalas Tubales, situadas en el orificio faríngeo de la Trompa de Eustaquio en la pared de la nasofaringe.
- c) Las amígdalas Palatinas, situadas en las fauces, debajo de el paladar blando.
- d) Placas de amígdalas Linguales, que cruzan el dorso de la lengua.

Estos tejidos linfoides están ricamente provistos de conductos linfáticos.

Las elevaciones que se observan en la base de la lengua y, que se deben a la presencia de nódulos linfáticos - forman parte de las llamadas amígdalas o folículos linguales.

Sobre la superficie libre de cada amígdala se localiza una pequeña abertura que conduce a una invaginación profunda limitada por epitelio poliestratificado escamoso y a la que se le da el nombre de cripta. El epitelio de la cripta se encuentra rodeado por tejido linfático, en el que -- abundan los nódulos mencionados, y que tienen como función primordial la elaboración de Linfocitos.

Gran parte de éstos Linfocitos se infiltran en el epitelio, pasan y se acumulan en la cripta, en donde degeneran formando detritus que, además, contienen células epiteliales descamadas y bacterias.

Las amígdalas linguales presentan con frecuencia glándulas mucosas entre el tejido muscular subyacente, cuyos contenidos se abren hacia la cripta o bien a la superficie libre.

Glándulas de la Cavidad Bucal.

Generalidades. Estudio de la saliva.

El proceso de la digestión comienza en la boca donde los alimentos son embebidos por la saliva, triturados y divididos por la acción de la masticación y, una vez formado el bolo alimenticio, deglutidos.

La saliva es el producto de secreción de tres pares de glándulas salivales principales:

- a) Las submaxilares
- b) Las sublinguales
- c) Las parótidas

Así como de pequeñas glándulas bucales ubicadas en la mucosa de la boca.

La cantidad total de saliva secretada por un ser humano en 24 horas, es de aproximadamente 1,500 cc. Esta cantidad está sujeta a grandes variaciones, que dependen de la edad, ejercicio y dieta del individuo; se encuentra materialmente influenciada por las estimulaciones físicas y psíquicas, variando ampliamente en distintos individuos.

La saliva mixta es un fluido ligeramente opalescente y espumoso que contiene agua, proteínas, sales minerales, ptialina, mucina, partículas alimenticias, células epiteliales descamadas y corpúsculos salivales, tales como los leucocitos polimorfonucleares.

Su viscosidad depende del tipo predominantemente en la secreción. La saliva serosa, le da sus características acuosas al fluido. La mucina, le proporciona a la saliva su aspecto grueso y viscoso.

Desde el punto de vista químico, la saliva mixta es una solución diluida que contiene cerca de 0.2 por 100 de material inorgánico y, 0.5 por 100 de material orgánico.

Los elementos inorgánicos predominantes son los iones de potasio y fosfatos, aunque también se encuentran en cantidades apreciables de cloro, fósforo, sodio, magnesio, calcio y azufre.

CONSIDERACIONES SOBRE LA PATOLOGIA

EN CAVIDAD BUCAL

La variación en la gravedad de la enfermedad bucal, - consiste desde una bacteriemia de origen infeccioso, hasta la muerte provocada por cánceres.

En la obtención del adecuado conocimiento de la ENFERMEDAD, es indispensable poner la debida atención en los cambios tisulares micro y macroscópicos, o sea, las lesiones.- Es indispensable también, el esfuerzo propio para entender los estudios y mecanismos por medio de los cuales, las causas y factores están en función desencadenando una enfermedad.

Requeriremos de conocimientos en relación con la función de los tejidos en enfermedad, así como de la conjun- - ción de todos los aspectos mencionados con la subjetividad- y objetividad, resultantes de la enfermedad.

Patológicamente, Enfermedad, es la observación de uno o varios cambios en la estructura orgánica.

Ahora, si pensáramos que la enfermedad es causada por un castigo divino, la solución dependería de la voluntad de un Dios. Si nos inclináramos a pensar que la Salud y Enfer- medad son un conflicto constante entre los buenos y malos - espíritus, entonces, el tratamiento estará encaminado ahu-- yentar los espíritus nocivos por medio de máscaras, gritos- y danzas, así como la influencia regresiva de la magia. Si aceptamos el concepto de enfermedad como un desequilibrio -

de mecanismos fisiológicos que mantienen constante al organismo, el Médico y el Odontólogo, laborarán con los procedimientos adecuados con la finalidad de restablecer los mecanismos alterados.

En éstos días, conceptuamos a la enfermedad como UN TRASTORNO NO COMPENSADO DE LA HOMEOSTASIS, entendiendo por Homeostasis, los procesos fisiológicos coordinados que mantienen la mayoría de los estados en el organismo.

La Homeostasis se concibe casi siempre en función de variaciones predominantemente fisiológicas. Sin embargo, el concepto es mucho más amplio, incluyendo LA CONSTANCIA DE LA ESTRUCTURA DEL ORGANISMO: MORFOSTASIS.

También puede extenderse a las relaciones entre el individuo y el medio ambiente; el equilibrio entre los diversos factores ecológicos y el organismo, es una de las condiciones necesarias de la salud.

Lenta o bruscamente se pasa de la normalidad a lo patológico, sin que haya una frontera nítida entre las variaciones de la salud y, las de la enfermedad.

La homeostasis es un término para referir la capacidad de adaptación del individuo a modificaciones tanto externas como internas. La relación entre el ambiente externo y nuestro organismo, se realiza a través del ambiente interno o fisiológico, que está constituido por todos los líquidos que bañan a nuestras células y, por el intrincado mecanismo de tejidos, órganos y conexiones vasculares y nerviosas.

Los líquidos orgánicos, fluidos intracelulares, tisulares, linfa y sangre, constituyen el sustrato del ambiente interno a través del cual se realizan todos los cambios metabólicos, entre el organismo y el ambiente externo.

PIGMENTACION Y CAMBIOS DE COLOR

En las exámenes periódicos de mucosa bucal, encontraremos con frecuencia relativa, cambios notables de la mucosa; la pigmentación fisiológica, conocida clínicamente como Melanosis de la mucosa bucal, depende del aumento considerable del número de melanocitos que, normalmente existen en la capa basal del epitelio, y es independiente de si la mucosa bucal presenta pigmentación clínica apreciable, o si no la presenta.

En los cambios notables de color por intoxicación por metales como bismuto, mercurio, arsénico y plomo, por contacto industrial o ingestión de medicamentos, pueden producirse modificaciones en los tejidos bucales.

La intoxicación por metales origina ulceración de la mucosa y necrosis del hueso alveolar y, son datos notables, la zona irregular pigmentada de la mucosa bucal y, la pigmentación lineal del borde libre de la encía, denominándose línea bismútica o, línea arsenical cuando se presenta en color negro; línea de plomo, cuando es de color azul-gris; línea mercurial, si el color de la pigmentación es gris-violeta.

En la cara interna de los labios, lengua, mejillas y encías, sólo ocurre pigmentación en las zonas sometidas a -

irritación o traumatismos locales, dependiendo de los depósitos de sulfuros metálicos en el tejido conectivo.

El aumento de la permeabilidad capilar en áreas de inflamación permite la infiltración perivascular de los tejidos por el metal.

Las formas anteriores de pigmentación, desaparecen al eliminar los irritantes o los traumatismos locales de los que depende la inflamación, incluso si continúa el contacto o la ingestión del metal. La intoxicación orgánica por bencina y fósforo, origina ulceración de la mucosa bucal y, necrosis del hueso alveolar.

LESIONES PIGMENTADAS DE LA MUCOSA BUCAL

Lengua negra vellosa (Lingua Nigra, Lengua Pilosa).

Es una lesión caracterizada por un alargamiento de las pápilas filiformes y que adoptan una coloración café o negra. Debemos distinguirla de la pseudolengua negra, cambios de color de la capa superficial debido a frutas, dulces, medicamentos o fármacos, así como de la pigmentación superficial debido a descomposición de la sangre.

La lengua negra verdadera es causada por crecimiento excesivo de bacterias, mohos y hongos productores de pigmentos y, acompañándose de aumento anormal de las capas superficiales del órgano.

Durante la aplicación local de trociscos a base de penicilina y, durante la terapéutica con penicilina por vía -

bucal, se ha encontrado Lengua Negra, apareciendo de nuevo en un segundo tratamiento con penicilina, en ocasiones con tetraciclina.

Esta alteración, en caso de tratamiento con antibióticos podría obedecer a la disminución de los productos de la flora bucal simbiótica normal. La evolución suele ser larga pero pudiendo desaparecer espontáneamente, no siendo necesario suspender el antibiótico causal.

Podemos eliminar las papilas alargadas frotando la lengua con una solución de Acido Salicílico al 10 ó 15 por 100 de alcohol y, la aplicación frecuente de una solución acuosa al 20 por 100 de Caprilato de Sodio, como fungicida, siendo muy eficaz. Debemos indicar al paciente que cepille el dorso de la lengua durante cinco minutos dos o tres veces diariamente.

Enfermedad de Fordyce.

Es la patentización de gránulos o elevaciones amarillas e indoloras, semejantes a puntas de alfiler que suelen presentarse bilateralmente en mucosa labial y, en mejillas, pudiendo ser escasas o numerosas sin síntomas.

Son glándulas sebáceas ectópicas que se observan con mucha frecuencia y, no tienen importancia clínica. En su evolución, permanecen sin cambios aparentes y, por tiempo indefinido.

Enfermedad de Addison.

El primer síntoma de una insuficiencia de la corteza-suprarrenal, por hipofunción o destrucción, debida a enfermedad o tumor, puede ser la pigmentación de la mucosa bucal. En las primeras etapas, el fenómeno se limita a las mejillas, pero la lengua y las superficies mucosas húmedas de los labios pueden estar afectadas.

La pigmentación de la mucosa bucal en el enfermo, va de negro-azulosa a parda y, tiene el aspecto de salpicaduras en las mejillas. Los pacientes pueden presentar un color bronceado progresivo de la piel, siendo más notable en las zonas expuestas.

En el interrogatorio, pueden revelarse síntomas típicos incipientes de enfermedad de Addison, como pérdida de peso, anorexia y vómitos. La pigmentación cutánea desaparece con la terapéutica del caso; la de la mucosa suele ser permanente.

Síndrome de Peutz - Jeghers.

Poliposis intestinal.- Enfermedad donde es común encontrar pigmentación de zonas cutáneas peribucales, labios y mucosa bucal.

En las primeras etapas, el fenómeno se limita a las mejillas, pero la lengua puede estar afectada. En ocasiones encontraremos manchas en la cara de color café oscuro; en labios, carrillos y paladar, la pigmentación es generalmente más negra que parda.

Existe pigmentación característica alrededor de labios, nariz, ojos y manos, siendo el pigmento, la melanina. La mayor parte de los pacientes que presentan estas alteraciones pigmentarias, las han sufrido desde la niñez.

Ictericia

Siendo un signo y, no una enfermedad, se debe a la presencia en la circulación de un exceso de pigmentos biliares dando lugar a un tinte amarillento o verde amarillento de la mucosa bucal, observándose más comúnmente en la unión entre paladar duro y paladar blando.

Debemos pensar en buscar signos de ictericia puesto que en estos casos-pacientes, es de temer un sangrado postquirúrgico.

Método para suprimir la Pigmentación Melánica.

Ha venido utilizándose un unguento a base de hidroquinona y, la eficacia del preparado depende de la profundidad de la pigmentación melánica.

Otro método para eliminación de melanina de las encías consiste en aplicar sobre la zona pigmentada, durante uno o dos segundos, una torunda de algodón ligeramente humedecido en Fenol al 90 por 100; veinte segundos después, el fenol residual, se neutraliza con alcohol al 90 por 100, empleando otra torunda y enjuagándose después.

En ocasiones será necesaria una segunda aplicación para cauterizar los tejidos afectados; la zona de cauteriza

ción estará un poco más allá de la capa basal de la mucosa. Al cabo de 24 horas, los tejidos se esfacelan quedando una zona rojo brillante, relativamente indolora.

En siete a diez días, la mucosa tendrá un aspecto normal otra vez y, sin trazas de que hubo pigmentación inicial. Este tratamiento deberá abarcar de uno a dos mm. más allá - del límite de la mucosa pigmentada.

LESIONES BLANCAS DE LA MUCOSA BUCAL

El entendimiento de este tipo de lesiones es sumamente importante clínicamente, pues permite comparar las distintas enfermedades bucales en las que la característica común será un color blanco o, gris blancuzco.

Los agentes etiológicos variarán desde la irritación-traumática simple y las quemaduras, hasta las infecciones micóticas y, las enfermedades infecciosas específicas como la sífilis.

Sabemos que el color rosado de la mucosa bucal es debido a que la luz atraviesa las capas superficiales de los tejidos blandos, reflejándose en el lecho capilar, antes de volver a atravesar las capas translúcidas. Los cambios tisulares que modifican la reflexión de la luz a nivel del lecho capilar, tienen como resultado un aspecto blancuzco; el engrosamiento y el edema simple de los tejidos epiteliales, produce palidecimiento difuso de los tejidos.

Cuando se espesan las capas queratinizadas de la muco

sa, como sucede en la Leucoplasia y el Líquen Plano, la lesión es blanco-azulosa.

La Micosis-Moniliasis- con invasión de epitelio y, a veces del tejido conectivo vecino, por los micelios, significan pérdida de transparencia de la mucosa y dando como resultado zonas blancuzcas o blanco-azulosas.

Los agentes cáusticos o las quemaduras térmicas producen coagulación y opacidad de los tejidos superficiales, lo que significa, una lesión blanca también.

Las anomalías del epitelio o del tejido conectivo relacionadas con tumores, alteran la reflexión de la luz en el lecho capilar y, se observará una lesión blanca y dura, típica de tumor maligno.

Las lesiones blancas de la mucosa bucal podemos dividir las en dos grupos:

Grupo 1.- Lesiones blancas generalmente sin hiperqueratosis. La mordedura de la mejilla suele encontrarse en adolescentes y adultos jóvenes, pudiendo haber traumatismo de la mucosa y la mejilla, cuando el individuo duerme o estudia, de masiado nervioso.

Las zonas afectadas tienen un aspecto blanco lechoso, rugoso y macerado, siendo el contorno difuso aunque a veces se observan pliegues verticales gruesos que corresponden a las cúspides de los dientes posteriores; no suele haber mucho dolor, sólo en aquellas ocasiones en que el traumatismo es suficientemente intenso para producir úlcera; encontraremos ocasionalmente pequeñas hemorragias submucosas.

Aplicando una solución de lugol a la mucosa seca y traumatizada de la mejilla, ésta adquirirá; un color más oscuro que la mucosa saludable.

El tratamiento de las lesiones irritativas en la mucosa bucal consistirá en la eliminación o corregimiento del agente causal, así como la aplicación de un antimicrobiano suave para uso local, como el nitromersol-tintura de metaphen al 1-200- para disminuir el peligro de infección secundaria y el dolor.

Con la desecación de los tejidos afectados y, la aplicación, varias veces al día, con Tintura de Benjuí, el paciente obtendrá alivio y se facilitara la curación y epitelización de la zona ulcerada.

Las quemaduras son causa frecuente de lesiones blancas transitorias dolorosas; las quemaduras térmicas son relativamente raras y cuando las hay, es rara también la necrosis superficial. Pueden deberse al contacto accidental con los tejidos blandos de un instrumento odontológico, cera o materiales de obturación calientes.

En la ingestión accidental de alimentos o bebidas calientes, sucederán quemaduras ligeras de la mucosa, no teniendo mayor importancia, puesto que duran poco tiempo afectando una zona pequeña; los focos más frecuentes de quemaduras por alimentos y bebidas, son el tercio anterior de la lengua y el paladar, variando mucho la reacción de los tejidos entre los individuos.

El ácido acetilsalicílico y los productos que lo contienen, son fuentes comunes de quemaduras en la mucosa bu-

cal. Cuando se coloca o se aplasta en el pliegue gingivogenniano, la aspirina para combatir un dolor de muelas, periostitis o absceso periapical, se presentarán lesiones blancas dolorosas de forma irregular en los puntos de contacto entre el medicamento y la encía o mucosa, pudiendo estar afectada en forma difusa toda la mucosa de la mejilla.

Los tejidos estarán dolorosos pudiendo quitarse fácilmente las regiones blancas quemadas, dejando una zona descamada dolorosa y sangrante.

Los individuos que conservan trozos de tabaco de mascar en la boca, pueden mostrarnos zonas de color blanco en el punto de contacto entre el tabaco y los tejidos blandos y, en sus primeras etapas las lesiones serán transitorias desapareciendo entre 10 a 15 días si se elimina la causa.

Los cambios tisulares corresponderán a coagulación o necrosis superficial de los tejidos, debiéndose a las propiedades irritantes del tabaco y a los agentes que contiene, ambas cosas. Si la situación dura mucho tiempo pueden aparecer lesiones hiperqueratósicas.

SIGNOS:

Los signos y síntomas de quemaduras de la mucosa bucal varían según la naturaleza del agente causal; en caso de curación espontánea, como sucede con el fenol o el nitrato de plata, hay relativamente poco dolor hasta que se produce el esfacelo, quedando los tejidos expuestos a la flora bacteriana; cuando la quemadura es grave, la mucosa coagulada suele desprenderse de los tejidos profundos, aunque ello signifique bastante dolor.

Apartir del interrogatorio y, basándonos en el desarrollo, duración, aspecto y características típicas de los tejidos afectados, generalmente, es fácil diagnosticar las quemaduras de los tejidos bucales. En el diagnóstico diferencial debemos descartar una moniliasis, leucoplasia bucal o líquen plano.

Para cuando, clínicamente se consulta por quemaduras de la mucosa bucal, es regla que el agente causal haya desaparecido o diluído, por lo que el tratamiento será principalmente sintomático. Generalmente hay poco dolor antes de que se produzca el esfacelo y actúe la flora microbiana sobre los tejidos expuestos o que aumente la irritación por los traumatismos relacionados con las comidas, bebidas, etc.

Las quemaduras accidentales por fenol serán tratadas de inmediato con alcohol al 70 por 100 para diluir el cáustico y, el dolor lo aliviaremos aplicando un antimicrobiano ligero o un antimicrobiano con un analgésico de superficie como la Butacaína al 4 por 100 con Nitromersol al 1-1500.

Es regla para que la lesión sane pronto que se elimine el agente causal, y no halla más exposición.

LEUCOEDEMA

Enfermedad bastante común y con poca importancia clínica pero no desde el punto de vista diferencial. Podemos considerarla como una variante de la mucosa bucal normal.

Es muy notable en pacientes con pigmentación intensa y rara en niños; no tenemos pruebas de que tienda a sufrir cambios malignos.

Las superficies mucosas presentan un aspecto gris -- blanquecino, burdo y arrugado; la red vascular subyacente -- y el aspecto granulado fino de la mucosa quedan enmascara-- dos por el edema, el mayor espesor y la ligera hiperplasia-- del epitelio. La mucosa muestra una superficie irregular -- sin cambios de queratinización; los tejidos son muy flexi-- bles y por palpación no muestran cambios físicos, a diferen-- cia de la leucoplasia.

Cuando existen arrugas sobre el epitelio edematoso e hiperplásico de la mejilla, los tejidos pueden adoptar el -- aspecto de las lesiones lineales del líquen plano bucal, pu-- diendo el clínico capacitado, distinguir fácilmente estas -- dos enfermedades, distendiendo la mucosa de la mejilla, y -- así, las lesiones lineales blanquecinas del Leucoedema desa-- parecen con esta maniobra, en tanto que las lesiones del lí-- quen plano, se acentúan.

MONILIASIS

La micosis más frecuente en la boca e infección aguda por *Candida Albicans*, se caracteriza por una lesión blanca-- perlada o, blanco-azulosa que afecta las mucosas y el epite-- lio. Aparece principalmente en la infancia pudiendo atacar-- a los adultos, sobre todo a los debilitados o diabéticos.

En salas de lactantes pueden ocurrir epidemias depen-- dientes de contaminación por pezones artificiales, ropas -- personales y de cama. Así mismo, la frecuencia de la infec-- ción bastante mayor en los niños nacidos de mujeres que pa-- decen vaginitis moniliásica.

Este padecimiento, en la actualidad es más frecuente en los adultos, existiendo antecedentes de administración de antibióticos o esteroides, xerostomía o enfermedades generales como diabetes o leucemia. Al disminuir el número de algunas bacterias bucales, los fármacos trastornan el balance simbiótico normal y producen crecimiento excesivo del hongo.

En el niño, la moniliasis presenta un cuadro clínico-bastante homogéneo, pero en el adulto cabe encontrar una amplia gama de síntomas y signos. Las lesiones típicas en el niño, consisten en placas adherentes blancoazulosas en la mucosa bucal, que a veces abarcan los tejidos circunbucuales siendo relativamente indoloras y, quitándose con facilidad dejando una superficie sangrante, dolorosa y descarnada.

En el adulto, la enfermedad se acompaña de inflamación, eritema y zonas erosionadas dolorosas. A veces se encuentran pocas lesiones típicas en placas perladas blancas o blancoazulosas, pudiendo estar afectada cualquier zona de la mucosa bucal.

Las lesiones debidas a tratamiento con trociscos que contienen antibióticos pueden quedar limitadas a las superficies mucosas contra las cuales los trociscos permanecen mucho tiempo. Se describe muchas veces como pródromo, la aparición brusca de un sabor desagradable metálico con pérdida del sentido del gusto. Las lesiones blancas también pueden estar precedidas por sensación de ardor en boca y garganta.

Estos síntomas, en un enfermo que recibe antibióticos de amplio espectro, deben hacer pensar en moniliasis bucal o alguna otra variedad de ella.

El muguete y otras variedades de Moniliasis que describiremos más adelante, se deben a un hongo de tipo levadura que es miembro normal de la flora bucal en infinidad de individuos. En la boca del portador sano, este microorganismo es escaso, menos de 200 células por ml. de saliva; no se puede encontrar por estudio microscópico directo de frotis de mucosa bucal, sino que es preciso recurrir a inoculación de material de la boca, en un medio selectivo que inhiba el desarrollo del resto de la flora.

El estado de portador es probablemente más frecuente entre los diabéticos. En los sujetos con prótesis completas es dos veces más frecuente que en un grupo testigo semejante y sin prótesis.

INFECCION ENDOGENA

Como este microorganismo es parte normal de la flora bucal, el muguete y las demás variedades de moniliasis, se consideran infecciones endógenas específicas. Como otros microorganismos que intervienen en infecciones endógenas-monilia es poco virulenta, no es transmisible y sólo produce infección de la mucosa, en presencia de una predisposición local o general manifiesta.

Entre los factores predisponentes encontramos alteraciones notables de la flora microbiana de la boca, administración de antibióticos especialmente de amplio espectro; empleo sucesivo y excesivo de enjuagues bucales antibacterianos, xerostomía secundaria a medicamentos anticolinérgicos; irritantes crónicos locales, prótesis, uso intenso de tabaco, esteroides corticosuprarrenales locales y generales, irradiación de la cabeza y cuello. Edad, infancia, edad --

avanzada, hospitalizaciones, enfermedades agotadoras, antibióticos, diabetes, leucemia, linfomas, etc.

El examen histológico de las lesiones del mugete, nos muestra una reacción inflamatoria con gran número de hongos rara vez pasan de esta capa superficial de exudado; la pseudomembrana da el aspecto clásico de costra blanca a las lesiones mucosas; cuando se levanta por raspado o durante la masticación, la mucosa subyacente inflamada se presenta como placa eritematosa.

OTRAS VARIETADES DE MONILIASIS

La moniliasis Atrófica aguda, incluye la estomatitis por antibióticos y otros ejemplos de una lesión rojiza de mucosa, como placa atrófica descarnada y dolorosa que dura algún tiempo, con muy pocas regiones pseudomembranosas blancas.

Este tipo de monilia produce placas múltiples, blancas adherentes y distribuidas irregularmente por la mucosa bucal. Eliminando estas placas, queda una superficie sangrante desnuda y, las lesiones intrabucales suelen acompañarse de inflamación y grietas de las comisuras de los labios y costras en los mismos.

Moniliasis Crónica Atrófica-estomatitis por prótesis.

Es una inflamación difusa de la zona donde se encuentra la prótesis, con queilitis angular o sin ella. Es un tipo raro de infección por *Candida Albicans* que origina una lesión granulomatosa donde suele haber dolor y, ardor durante las exacerbaciones.

La zona descarnada roja puede durar años, mientras se siga usando la prótesis.

Encontraremos anticuerpos moniliásicos albicans en el suero y la saliva, hecho de gran importancia diagnóstica, - pues la cantidad de hongos y micelios en las lesiones, es - mucho menor que en la moniliasis aguda.

La Moniliasis Hiperplásica Crónica incluye varios - - trastornos clínicos en los cuales hay invasión por micelios de las capas profundas de la mucosa y piel. La respuesta - del huésped consiste en paraqueratosis, acantosis, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, formación de microabscesos e infiltración crónica del córion por abundantes células inflamatorias.

Este grupo se caracteriza por lesiones en piel, además de mucosa bucal, pudiendo confundirse con leucoplasia, - salvo si se emplean colorantes especiales para observar los micelios invasores.

Infecciones generales y de tubo digestivo por monilia.

Tras uso prolongado de antibióticos de amplio espectro podemos encontrar, además de moniliasis bucal, enteritis, irritación rectal con diarrea y vulvovaginitis.

Estos casos se deben a alteraciones de las floras del intestino y vagina por antibiótico. Debemos buscar en el interrogatorio de un paciente en cuyo caso se sospeche de - estomatitis moniliásica por antibióticos; en diabéticos y - en enfermos con predisposición general a la moniliasis, pudiendo haber infección de pliegues cutáneos húmedos.

Serán más graves los casos de diseminación hematológica del microorganismo, "Micetemia Moniliásica", donde aparecerán granulomas moniliásicos en válvulas de corazón, pulmones, riñones y otros órganos.

Como la endocarditis por estreptococos alfa puede seguir a extracciones dentarias, se recomienda buscar micetemia moniliásica antes y después de extracciones.

El tratamiento para la moniliasis bucal, sobre todo - en pacientes debilitados, será enfocado a evitar la posibilidad de invasión directa de la faringe y, la aspiración de pseudomembranas así como el muguete de tubo digestivo o diseminación hematológica.

DIAGNOSTICO

Mediante el estudio microscópico de raspados de las lesiones sospechosas, observaremos abundantes yemas y micelios. Clásicamente, la moniliasis bucal se describe como - una película blanca perlada, fácil de desprender de la mucosa, quedando una placa roja descarnada.

TRATAMIENTO

Las variedades respiratorias y digestivas de la enfermedad, corresponde al Médico su tratamiento.

La Anfotericina B por vía parenteral resulta eficaz - en el tratamiento de la moniliasis generalizada, pero con - respuesta lenta.

Antes de que iniciemos una terapéutica de lesiones blancas bucales de moniliasis, es fundamental suspender los antibióticos locales o generales, así como en su caso, los esteroides corticosuprarrenales.

Debemos descartar la diabetes mediante los estudios de laboratorio apropiados, debiendo buscar otras enfermedades generales, para si no encontramos explicación evidente para las lesiones. Suspendemos los lavados bucales antibacterianos y, corrigiendo o sustituyendo las prótesis malajustadas.

La Nistatina y la Anfotericina B, son antibióticos eficaces contra monilia albicans, actuando fundamentalmente por contacto con el hongo, requiriendo aplicaciones repetidas pues éstos fungicidas tienen acción fundamentalmente local.

Los trociscos de Nistatina-Micostatín, se toleran mal por su sabor desagradable y su lenta disolución. Con frecuencia se pueden evitar estos inconvenientes empleando comprimidos vaginales que contienen lactosa. El yugurt y la leche agria que contienen cultivos de Lactobacillus, son coadyuvantes útiles en el tratamiento del muguete bucal y digestivo; el sabor ácido, ayuda a combatir el sabor metálico del muguete y las bacterias pueden ayudar a reconstruir una flora bucal aceptable.

Con frecuencia vuelven a presentarse las lesiones después de terminado el tratamiento, si no se han eliminado los factores predisponentes. En pacientes con xerostomía, o en los que no pueden suspender la terapéutica de esteroides, la regla es que sólo pueda emplearse en forma continua una-

prótesis, sin caer en el problema del muguete, si se sigue un tratamiento continuo con Nistatina.

Se logran buenos resultados en el tratamiento continuo aplicando una solución acuosa de Caprilato de Sodio al 20 por 100, siempre y cuando, el paciente tolere y soporte el sabor desagradable.

No es aconsejable las soluciones de ácido bórico, ni el cristal de violeta, que son tóxicas.

Gingivoestomatitis Blanca Arrugada. Enfermedad conocida como leucoqueratosis congénita, displasia familiar -- blanca de membranas mucosas, nevi esponjoso blanco.

Se puede notar desde el nacimiento o, sólo cuando alcanza su desarrollo máximo al final de la adolescencia.

La mucosa afectada tiene un aspecto blanquizco, arrugado, engrosado y a veces aterciopelado pudiendo encontrarse placas blanquizcas sobre la lengua. Las lesiones se deben a engrosamiento de las capas epiteliales, cuyo orden se conserva.

Deslizando con firmeza un instrumento sobre los tejidos afectados, se remueve en parte la capa blanquizca; la queratosis funcional suele tener una distribución más limitada y el material blanco generalmente no puede quitarse. -- No hay tratamiento, más que la conservación de una buena higiene bucal.

PSORIASIS

Es una dermatosis crónica de etiología desconocida; - en raras ocasiones pueden encontrarse lesiones en la mucosa de los labios, mejillas, paladar y piso de la boca.

Las lesiones de mucosa se han descrito como escamas - plateadas que se quitan fácilmente por raspado, dejando una zona sangrante ulcerada. Por simple observación clínica, el diagnóstico es muy difícil, requiriéndose una biopsia.

LESIONES BLANCAS CON HIPERQUERATOSIS

El término de Leucoplasia, o placa blanca, es útil en clínica aunque no tenga un sentido o incluso, resulte engañoso en anatomía patológica. La palabra Leucoplasia la utilizaremos como descripción clínica de varias lesiones hiperqueratósicas blancuzcas de mucosa bucal.

Algunas de ellas pueden resultar precancerosas, o incluso mostrar degeneración maligna, en vista de su anatomía patológica, pero no en relación con su aspecto clínico.

Existe la idea errónea de que todas las placas blancas de la boca son precancerosas y, deben considerarse anunciadoras como cáncer bucal. También es errónea la creencia "de la placa blanca", con la simple observación clínica.

Es preciso relacionar ésta con la histopatología y, a veces con la citología exfoliativa, para establecer un diagnóstico, tratamiento y pronóstico correctos.

La leucoplasia es un estado patológico bucal frecuente e importante. Su nombre es clínico y, describe el aspecto blanquecino producido por hiperqueratosis del epitelio.- La importancia de la leucoplasia estriba en que en algunos-casos brinda un terreno favorable para la aparición del Carcinoma Epidermoide.

En las primeras etapas casi no hay síntomas; por lo tanto el paciente no busca la atención profesional. Es muy-importante que el Dentista realice una exploración completa de la boca de cada paciente, tanto en la primera consulta - como en las subsiguientes.

Así, se podrá diagnosticar pronto una hiperqueratosis o disqueratosis simple y, el tratamiento será mucho más eficiente, en provecho de ambos.

También se encuentra la leucoplasia en las mucosas de tráquea, pelvis renal, vejiga, cuello uterino y vagina. La-facilidad con que se puede identificar esta enfermedad en - la cavidad bucal y, su mayor frecuencia en esta zona, contribuye a que se le considere como enfermedad de la boca.

Frecuencia-relación con edad y sexo.

La leucoplasia bucal es la más grave de las lesiones-comunes en boca; también es la que recibe menos atención - por parte del Médico, Cirujano Dentista y el enfermo. Se encuentran lesiones hiperqueratósicas locales en casi dos de-cien exámenes.

La lesión es más frecuente entre los 40 y 60 años; -

sin embargo, existen a partir de los 30 años muchas lesiones comprobadas por estudio tisular y, llegan a presentarse antes de los 20 años. Los pacientes con leucoplasia suelen preocuparse muy poco de su salud y, es difícil convencerlos de la posible gravedad de la lesión que, en la mayor parte de los casos no se había identificado, o no producía síntomas.

Es difícil contar con la cooperación de los pacientes respecto a estudios diagnósticos o tratamientos necesarios. La motivación de estos pacientes generalmente indiferentes, representa un problema grave para el tratamiento de la leucoplasia.

Afecta por igual, relativamente, a ambos sexos.

ETIOLOGIA

Factores predisponentes de la leucoplasia bucal. Factores Generales: Posibles características constitucionales, así como posibles factores de nutrición, carencias en vitamina A,B, Posibles factores endócrinos y, trastornos en relación con enfermedades generales, como sífilis.

AGENTES LOCALES

La irritación crónica de diferentes tipos, como traumatismos provocados por bordes agudos de dientes o raíces dentarias, así como irritación por mala implantación o prótesis deficientes y, la costumbre inconsciente de morder los tejidos bucales.

Entre los agentes locales químicos y térmicos, encontraremos la aplicación repetida de fármacos cáusticos a lesiones irritativas o no diagnosticadas de mucosa bucal; los productos de destilación del humo del tabaco en sus diversas formas.

La irritación crónica bacteriana, se ve favorecida por una mala higiene bucal; por enfermedad parodontal una gran variedad de agentes etiológicos locales y generales pueden predisponer a las leucoplasias, no pudiendo encontrarse todavía un agente etiológico aislado.

Los estudios experimentales indican que las deficiencias de vitaminas A y del complejo B, pueden predisponer a los primeros cambios de hiperqueratosis.

El empleo de cualquier variedad de tabaco, en especial acompañado de irritación traumática y, mala higiene bucal, constituye un factor etiológico local muy importante.

Historia Clínica. Síntomas y Signos

Las lesiones clínicas de la leucoplasia pueden ir desde una pequeña placa de hiperqueratosis, hasta una amplia lesión hiperqueratósica de la mucosa bucal.

Una de las principales características de la leucoplasia bucal, es la falta de dolor; la lesión puede incluso seguir indolora, a pesar de presentar signos de degeneración maligna.

Cuando la lesión se abre, se fisura o se vuelve dolorosa, las probabilidades de alteraciones malignas son eleva

das. Sólo el examen microscópico permite distinguir las lesiones benignas de las que están experimentando transformación maligna.

Con frecuencia, el primer síntoma se refiere a la falta de flexibilidad de una zona blanco amarillenta; así ocurre en particular cuando está afectada la lengua. Los bordes de la lesión suelen ser netos y es raro encontrar reacción inflamatoria importante cerca de la lesión. Aunque puede verse afectada cualquier zona de la mucosa bucal, un foco común es la mucosa de las mejillas, cerca de los ángulos de la boca, con extensión posterior a lo largo de la línea de cierre de los dientes.

También son frecuentes las leucoplasias en la lengua y piso de la boca y, el paladar; en ocasiones, los únicos sitios afectados son la superficie inferior de la lengua y los espacios sublinguales, en particular entre los jóvenes o los fumadores.

Tenemos que desconfiar de las leucoplasias de superficie inferior lingual, piso de la boca y borde alveolar de la mandíbula, pues la experiencia Odontológica demuestra que los cambios malignos son más frecuentes, en las lesiones hiperqueratósicas de estas zonas, que en otras regiones. Pueden aparecer leucoplasias en bordes maxilares anodontoso en el paladar debajo de una prótesis.

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

Esto ayuda a distinguir estas lesiones de la glositis migratoria benigna y, del líquen plano. Con frecuencia se -

observa una placa blanca sobre el borde cutáneo mucoso del labio de los fumadores; se habla en este caso de "placa de fumador". Una placa relativamente pequeña, blanca y con costras puede ser en realidad, un carcinoma de células escamosas.

El clínico puede percibir claramente una zona blanco-amarillenta sobre la mucosa. Así ocurre en general, pero se ha insistido exageradamente en las lesiones bien delimitadas, amarillas, muy queratinizadas o verrugosas.

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

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

Debe insistirse de que el aspecto clínico de la leucoplasia bucal. No permite establecer la naturaleza histopatológica de la lesión, ni sus posibilidades biológicas. El clínico deberá sospechar de cualquier placa blanca y, tomar una biopsia.

La leucoplasia del paladar puede presentar un cuadro clínico diferente, por la anatomía de esta zona. En ocasiones, los cambios hiperqueratósicos afectan los tejidos si--

tuados inmediatamente alrededor de los orificios de las -- glándulas del paladar, a los cuales obstruye en parte, dando lugar a elevaciones nodulares; a veces sólo se ven pequeños anillos blanco-amarillentos elevados alrededor de las -- aberturas de las glándulas palatinas que se presentan como puntos rojos. Se les llamó a estas lesiones, "estomatitis -- nicotínica", por la frecuencia del antecedente excesivo del uso del tabaco en los individuos que la sufren. Se encontraron zonas parecidas debajo de las dentaduras mal ajustadas -- de los no fumadores.

No se observa adenopatía local en pacientes con leucoplasia bucal, salvo si es secundaria a grandes úlceras o fisuras de la lesión o, a lesiones inflamatorias de otro tipo, de cabeza y cuello. Cuando hay adenopatía en relación con -- zonas ulceradas o fisuradas de las leucoplasias, es preciso tener presente la posibilidad de metástasis maligna.

El cuadro microscópico de las áreas de leucoplasia, -- consiste en engrosamiento del epitelio estratificado escamoso con hiperqueratosis más o menos intensa.

También puede haber hiperplasia del epitelio con prolongación de los clavos interpapilares hacia el tejido conectivo subyacente, que suele estar inflamado.

La infiltración por líquido inflamatorio y exudado celular origina degeneración de las células epiteliales, en las capas basales. La distinción entre las lesiones benignas y las que están experimentando transformación maligna, -- depende de la presencia de cambios displásicos en el epitelio.

En etapa temprana, la lesión se presenta como estrías blancas grisáceas apergaminadas, o placas irregulares, a menudo bilaterales. Las lesiones persistentes se engruesan y endurecen y, por lo regular, presentan divisiones superficiales. Algunas zonas de leucoplasia, presentan grietas y formaciones verrugosas. No hay dolor en las etapas tempranas.

DIAGNOSTICO

El aspecto macroscópico de la lesión, la distribución de las alteraciones y, los cambios físicos de los tejidos afectados, permiten establecer un diagnóstico de leucoplasia, siendo indispensable el examen del tejido para establecer si existen o no, cambios disqueratósicos o inflamatorios.

Si la lesión es pequeña, debe tomarse una biopsia por excisión. En las lesiones mayores, suele obtenerse más información a nivel de aquellas partes de la lesión que recuerdan un tejido de granulación. También debe formar parte del estudio diagnóstico, una prueba serológica para sífilis.

El principal problema diagnóstico consiste en distinguir estas lesiones del líquen plano de la mucosa bucal; aunque existe hiperqueratosis en ambos casos, el líquen plano representa una lesión más difusa, con menor rigidez, y distribución más amplia y un ligero tinte azulado, lo que suele bastar para el diagnóstico diferencial.

Con una simple prueba cabe distinguir las lesiones de hiperqueratosis, de las que no presentan tal cambio, por

ejemplo, los simples traumatismos de la mejilla. Los tejidos afectados se secan con papel y se les aplica solución de Lugol.

La hiperqueratosis acompañada de leucoplasia clínica no muestra el color marrón intenso, característico de la mucosa sana. Las lesiones de mejilla, de origen traumático, muestran un color más intenso que la mucosa sana, en tanto que las lesiones de líquen plano de la boca, casi no cambian de color. Sin embargo, esta maniobra diagnóstica clínica, no puede sustituir al diagnóstico más exacto y definitivo que corresponde al estudio de los tejidos.

TRATAMIENTO

Para lesiones sin disqueratosis. Si la biopsia no -- aporta datos de disqueratosis y, si es posible estudiar periódicamente al paciente, el Cirujano Dentista podrá recurrir a un tratamiento conservador. Para ello, es preciso -- contar con la cooperación total del paciente, ya que la mayor parte de estas personas no suelen atender mucho su Sa--lud.

Debe insistirse en la naturaleza crónica del fenómeno patológico y la refractariedad de la respuesta clínica a -- cualquier tratamiento. Deberá eliminarse todas las causas -- de irritación, traumáticas, microbianas y otras, sin olvi--dar la importancia de mantener una boca limpia, en buena sa--lud por otros aspectos.

El paciente debe dejar de usar tabaco y, es preciso -- restringir las bebidas alcohólicas. Puede prescribirse como

medida general, una terapéutica a base de vitamina C y, complejo B, en particular, si hay cambios inflamatorios de la mucosa bucal y la biopsia no muestra cambios por disqueratosis.

Es posible prescribir vitamina A durante cuatro a -- seis meses y, es preferible la aplicación local de esta vitamina, a su administración general; existen para ello, trociscos que contienen vitamina A. Trociscos bucales Vi-Dom-A, cada uno con 75 000 unidades. Se dejan disolver lentamente en la boca, un trocisco en la mañana y, otro en la noche. - La absorción local de vitamina A, impide la queratinización patológica.

También es posible y útil, frotar ligeramente las lesiones durante cinco minutos, dos veces al día, con un paño blando humedecido en agua tibia y jabón de castilla (neu- - tro), no siendo raro encontrar que las lesiones hiperqueratósicas simples, desaparezcan con este tratamiento.

De ser así, el paciente no debe volver a fumar. Está formalmente contraindicado el empleo de cáusticos en el tratamiento de esta enfermedad. Las lesiones hiperqueratósicas más simples pueden sufrir con frecuencia, cambios disqueratósicos; por lo tanto, está indicada una nueva biopsia cada seis meses o cada año, en particular si cambian el tamaño o el aspecto físico de las lesiones.

Para lesiones con Disqueratosis: Si el examen de los tejidos muestra hiperqueratosis o disqueratosis, el clínico se encuentra frente a una lesión con mayores probabilidades de degeneración maligna.

Si una biopsia parcial muestra leucoplasia con disqueratosis, está indicada la extirpación total; debe llevarse a cabo la excisión quirúrgica de lesiones pequeñas.

Si están ampliamente afectados los tejidos bucales, - está indicada la excisión quirúrgica o "denudación" de la zona afectada. Esto representa una intervención mayor, en pacientes con lesiones de gran tamaño, y la propia intervención corresponde a un Cirujano Bucal experimentado.

Si se observa degeneración maligna al examinar los tejidos, el paciente deberá ser atendido por un Médico especializado en tumores malignos.

No es raro que los pacientes sometidos a las intervenciones de tipo "denudación", vuelvan a sufrir la enfermedad. Si se trata de un fumador, debe prohibírsele definitivamente el tabaco.

PRONOSTICO

No es favorable el pronóstico en las lesiones no tratadas que presentan disqueratosis. La posible naturaleza precancerosa de la hiperqueratosis, es otra razón para el estudio histopatológico de cualquier paciente con leucoplasia.

Para un tratamiento racional y eficaz, se requiere un diagnóstico exacto, basado en biopsias. Debe prestarse especial atención a las lesiones rojas con aspecto granuloso; la enfermedad merece toda clase de consideraciones.

Es un ejemplo de trastorno en el cual, un diagnóstico inmediato y un tratamiento correcto salvan la vida.

Líquen Plano

Es una enfermedad de la piel, que despierta el interés del Odontólogo ya que con frecuencia las lesiones bucales, antes, durante o después de la lesión cutánea, llevan al paciente ante el clínico en busca de un diagnóstico y tratamiento.

Se ignora la causa exacta del líquen plano, pero se consideran importantes al respecto, los factores sicosomáticos donde, es frecuente obtener una historia de choque emocional con un período de grandes esfuerzos físicos o una situación desagradable o imposibles de evitar.

Las lesiones bucales del líquen plano pueden aparecer en pacientes con deficiencia prolongada de vitaminas del complejo B.

Esta enfermedad suele aparecer en individuos cargados de responsabilidades y que viven y trabajan en un ambiente de tensión y de stress.

Las lesiones cutáneas suelen presentarse en las superficies anteriores de muñeca, antebrazo y tobillo, también en la vulva. La lesión cutánea del líquen plano, consiste en pápulas rojo-púrpuras brillantes y duras, de forma angulosa. Con frecuencia las lesiones se presentan a lo largo de una raspadura o un foco de traumatismo leve, o sobre otra lesión dermatológica.

Es característico de las lesiones dérmicas un intenso prurito que puede durar semanas o meses antes de desaparecer progresivamente, en ocasiones por completo; habitualmente persiste una zona pigmentada púrpura-parduzca.

Suelen presentarse remisiones y exacerbaciones espontáneas, éstas últimas relacionadas con períodos de ansiedad, preocupación o desequilibrio emocional. Las erupciones cutáneas pueden diagnosticarse fácilmente por su aspecto púrpura brillante, el prurito y su situación y, distribución típicas.

Se ha visto que las lesiones de las mucosas muchas veces persisten después de que las lesiones cutáneas han desaparecido espontáneamente o, por efecto de la terapéutica.

El tratamiento de las lesiones de piel es sintomático, y empírico en gran parte; aunque pueden mejorar tras terapéutica con Cloroquina, este fármaco da lugar a reacciones colaterales variadas y graves. De ser posible, se darán sedantes y se pasará al individuo a un ambiente menos tenso, insistiendo en la importancia de eliminar focos bucales de infección como fase preliminar de tratamiento general.

Lesiones Bucales del Líquen Plano

Pueden dividirse en la variedad No Erosiva, más frecuente y, la variedad Bulosa o Erosiva.

La variedad no erosiva de líquen plano presenta síntomas, o muy pocos. El paciente puede notar una irregularidad o una "irritación" en la mejilla, o un ligero cambio en el color de los labios.

Una vez identificadas las lesiones, el paciente suele preocuparse mucho y vigilar de cerca su evolución; esta -- reacción revela en general una personalidad nerviosa con -- temperamento emotivo y, en ocasiones insomnios rebeldes.

Las lesiones típicas se presentan, como zonas blanco-azulosas de límites difusos, ligeramente elevadas dispues--tas en línea, retículo o pápulo confluyentes. La imagen -- blanco azulosa compleja y mal definida se extiende y, desaparece progresivamente al acercarse a la comisura labial.

Pueden existir pequeñas zonas elevadas en los puntos--de las lesiones, las cuales suelen ser bilaterales; sin embargo una lesión unilateral no descarta este diagnóstico.

No hay cambios observables de elasticidad o flexibili--dad de los tejidos afectados bajo el dedo del examinador. -- En ocasiones los cambios hiperqueratósicos de tono azuloso, tienen una distribución difusa y, pueden afectar la mayor -- parte de la mucosa de la mejilla, constituyendo un problema diagnóstico. Es preciso buscar cuidadosamente la periferia--de estas lesiones difusas, en busca de pequeñas proyec--ciones dentríticas dispuestas radialmente; estas pequeñas ex--tensiones en forma de "llama", son características de lí--quen plano.

Cabe encontrar lesiones de aspecto semejante en la -- lengua y, en ocasiones en el paladar, piso de la boca, en--cías y borde cutáneo mucoso del labio inferior. Las lesio--nes de la superficie superior de la lengua, no alteran los--movimientos de este órgano y, en general, no se acompañan -- de atrofia de las papilas filiformes, a diferencia de la -- leucoplasia bucal. No es raro encontrar una gran placa cen--

tral en la lengua de color más púrpura.

Las lesiones de labio, ayudan a diagnosticar las variedades erosivas atípicas de líquen plano de la mucosa bucal y, se ven mejor al humedecer la zona y distender los tejidos.

DIAGNOSTICO

El color blanco azulado, los bordes poco precisos y la flexibilidad normal de los tejidos, permiten, generalmente, distinguir el líquen plano de la leucoplasia bucal. Es posible tomar una biopsia en caso de duda, pudiendo, incluso, ser un procedimiento terapéutico eficaz en los pacientes con cancerofobia, en especial, si se hizo primero un diagnóstico de leucoplasia.

TRATAMIENTO

Se recomienda el empleo de tranquilizantes y sedantes leves como los barbitúricos. Los pacientes que han desarrollado cancerofobia fija y rebelde, es posible recurrir a la psicoterapia. En general, la terapéutica medicamentosa es ineficaz.

Variedad Bulosa o Erosiva de Líquen Plano

Diagnóstico: en los cortes de los tejidos afectados se encuentran grados variables de desolución de la capa epitelial basal, con acumulación de líquido de edema, formando se más tarde vesículas y bulas.

A consecuencia de esta acumulación de líquidos, la cubierta epitelial protectora de la mucosa, puede separarse de los tejidos profundos, apareciendo regiones descarnadas y dolorosas que son lesiones erosivas de mucosa de líquen plano.

En esta variedad de lesión, el dolor puede ser muy precoz y, siempre constituye un síntoma muy importante; estas lesiones son a veces tan extensas que trastornan profundamente la ingestión de alimentos y, dan lugar a pérdida importante de peso. Debe buscarse cuidadosamente, en los labios de los pacientes susceptibles de sufrir líquen plano erosivo, las lesiones típicas lineales en forma de llama o dendríticas. Se deben distinguir de las leves descamaciones que acompañan a las deficiencias nutricionales.

Dichas lesiones desaparecen al humedecer y distender los labios; con la misma maniobra, se acentúan las lesiones de líquen plano.

Las lesiones mucosas de la estomatitis aftosa recurrente y, las deficiencias hormonales, pueden mostrar un cuadro clínico semejante al del líquen plano erosivo; las lesiones aftosas aisladas son más transitorias y, las que se observan en la menopausia se caracterizan por hipoqueratosis.

También se puede confundir el líquen plano erosivo, con las lesiones inflamadas de la moniliasis en el adulto. Los antecedentes de terapéutica reciente con antibióticos, así como los cultivos, permiten establecer el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

Es sumamente difícil, pero se pueden prescribir trociscos anestésicos que contengan benzocaína, o soluciones anestésicas y nebulizaciones, pomadas que contengan Clorhidrato de Diclonina al 0.5 por 100 en agua (solución de Dyclon); se usa como enjuague bucal sin diluir, o mezclado con hielo picado como tratamiento sintomático en caso de dolor intenso.

Puede emplearse también, un antimicrobiano leve, pero no están indicados los antibióticos.

Los esteroides corticosuprarrenales aplicados tópicamente bajo forma de unguento con 0.1 por 100 de Triamcinolona, Kemalog, cuatro veces al día, logra una notable mejoría objetiva y subjetiva. Esta terapéutica es supresiva, pero no curativa.

PRONOSTICO

Es muy malo el pronóstico de la variedad erosiva del líquen plano en cuanto a desaparición completa de la enfermedad y, en vista del dolor que suele acompañarla, la mayor parte de los pacientes que llegan a sufrirla, desarrollan una clarísima cancerofobia, que obliga a repetirles periódicamente que estas lesiones son relativamente benignas.

En ciertos casos, quizá convenga sugerir con todo el tacto posible, una consulta con el psiquiatra.

CARACTERISTICAS DE LAS NEOPLASIAS
BASES PARA DIFERENCIAR TUMORES BENIGNOS
DE TUMORES MALIGNOS.

Existen dos componentes Básicos, en todos los tumores a saber, primero, células neoplásicas proliferantes que comprenden el parénquima del tumor y, segundo, estroma de sostén constituido por tejido conectivo y vasos sanguíneos.

El elemento parenquimatoso es el más importante, pues es el que prolifera formando la masa principal de casi la -totalidad de los tumores y, por ello, rige su carácter.

El estroma brinda el sostén estructural para el parénquima, lleva el riego sanguíneo nutritivo y tiene particu--lar importancia en etapas tempranas del desarrollo tumoral; en este período, la supervivencia del tumor es difícil y, -las neoplasias en esta etapa se han llamado "Dependientes", porque el desarrollo puede experimentar progresión o regresión.

En etapas ulteriores del desarrollo de tumores de crecimiento rápido, es frecuente que el parénquima exceda del-riego sanguíneo disponible, lo que producirá zonas exten--sas de necrosis isquémica del tejido tumoral. En otros ca--sos, el estroma tumoral parece ser estimulado para crecer -excesivamente y producir fibrosis masiva compacta, excediendo con mucho, de las células tumorales parenquimatosas am--pliamente esparcidas y al parecer atrapadas.

La célula parenquimatoso es el componente fundamental

y principal de la neoplasia, a pesar de la importancia del estroma adecuado. Indiscutiblemente, las células tumorales-parenquimatosas, son células alteradas y, los cambios tan sutiles, que tendrán un aspecto casi idéntico al de los equivalentes de tejido normal; o la modificación será tan grande que se perderá toda semejanza con las células de origen.

El grado de semejanza morfológica de estas células con las normales, se denomina "Diferenciación del Parénquima" inversamente, cuanto menor sea el parecido con las características de las células normales, tanto más mala será la diferenciación.

Los tumores benignos suelen estar formados por células que guardan semejanza casi completa con las células normales de origen; están diferenciados, debiendo ocurrir alteraciones submicroscópicas de las células como para que se haya producido el tumor.

En el otro extremo del espectro morfológico están las células observadas en muchos tumores malignos, que han perdido toda semejanza con las células normales; las células y sus núcleos son pleomórficos y varían en tamaño y forma.

A menudo, el núcleo ocupa la mayor parte de la célula y el cociente nucleocitoplasma es de 1-1, incluso de 2-1, en lugar del normal de 1-4. Aumenta la acumulación de cromatina en el núcleo produciéndose hiperchromasia y, los núcleos suelen estar agrandados, en ocasiones múltiples.

Uno de los caracteres morfológicos más precisos de malignidad, son las células gigantes multinucleadas neoplási-

cas, que no debemos confundir con las células gigantes inflamatorias de Langhans, o de cuerpo extraño.

En contraste con las células funcionales bien diferenciadas, está en la mayor parte de las células tumorales escasamente diferenciadas que no tienen función especializada residual actuando sólo como fábricas ingobernadas de sustancia celular que se dividen y destruyen todo en su camino.

MODO DE CRECIMIENTO

Casi todos los tumores benignos tienden a crecer como masas localizadas y expansibles, rodeadas de una membrana fibrosa llamada Cápsula; la encapsulación tiende a limitar el tumor y a mantener la lesión como masa fácilmente móvil, que podrá enuclearse quirúrgicamente por disección en el plano extracapsular; sin embargo, la cápsula no impedirá que el tumor, al expandirse, cause atrofia por compresión y destrucción de las estructuras adyacentes.

Los tumores malignos contrastan netamente con los benignos, pues casi nunca poseen cápsula verdadera y, se caracterizan por crecimiento infiltrativo y erosivo.

El tumor se extenderá por los planos de menos resistencia causando erosión y destrucción de tejidos normales.— La palabra CANCER describe estas prolongaciones a manera de cangrejo, a los tejidos adyacentes por las cuales, la enucleación localizada de los cánceres es muy difícil, a veces imposible.

RAPIDEZ Y POTENCIAL DE CRECIMIENTO

Hasta donde sabemos, los tumores benignos crecen lentamente en términos de años, con rapidez constante y uniforme habiendo por lo regular, aumento progresivo de volumen.

Los tumores malignos aumentan de volumen más rápidamente pero con rapidez variable, hasta que se extirpa con éxito o causan la muerte del huésped.

Puede haber modificaciones en la morfología celular, compatibles con Cáncer durante muchos años, antes de que ocurra proliferación suficiente para formar una masa tumoral manifiesta e incluso, antes de que aparezcan cambios morfológicos, probablemente haya modificaciones celulares incipientes que crean la facultad para la producción del tumor.

Aunque el crecimiento del tumor puede parecer cesar un día, en ocasiones, hay aumento rápido y brusco del crecimiento; parece patente que los tumores aumentan de volumen por acumulación de células, habiendo pruebas adecuadas de que las células tumorales tienen la facultad de sintetizar proteínas más rápidamente que las células normales.

Otro factor que contribuye al crecimiento tumoral, es la facultad de las células neoplásicas para desviar hacia ellas mismas, cantidades excesivas de nutrimentos, explicando en parte, esta tendencia parasitaria, la pérdida progresiva de peso corporal del paciente de enfermedad maligna avanzada.

En los tumores malignos, las imágenes mitóticas sue-

len ser muy escasas. Por otra parte, los tumores malignos -
tienden a crecer muy rápidamente y a producir abundantes -
imágenes mitóticas.

En el desarrollo de los cánceres hay un intervalo de-
tiempo entre el carcinoma in situ identificable, y el cán-
cer invasor. En la etapa in situ, la lesión casi siempre po-
drá ser extirpable por Cirugía, curándose el paciente; en -
fecha ulterior, cuando la lesión se ha tornado invasora, -
quizá no sea susceptible al tratamiento quirúrgico.

En las condiciones en que nos encontramos, al no te-
ner métodos de eficacia general para eliminar el Cáncer la-
quimioterapia y la radioterapia, suelen ser paliativas y, -
no curativas, no debemos descuidar la oportu--
nidad de diag--
nóstico y descubrir cáncer en etapa in situ, cuando es sus-
ceptible de curación.

En la evolución de una metástasis deben liberarse cé-
lulas o fragmentos tumorales que tengan la facultad de su--
pervivencia autónoma y, debe haber vías de diseminación, -
siendo necesario que en el sitio de implantación haya un me-
dio adecuado para que se establezca y crezca la siembra.

La malignidad tiene muchos componentes, entre ellos,-
rapidez de crecimiento, poder de invasión, capacidad de dar
metástasis y, reactividad a estímulos extrínsecos.

Cada uno de estos factores debemos valorarlos por se-
parado. Los supuestos factores que conducen a la liberación
de células tumorales malignas giran alrededor de la menor -
cohesión de estos elementos, principalmente.

Los cánceres pueden dar metástasis por tres vías; y así tenemos: vasos sanguíneos, vasos linfáticos y, trasplante directo.

La diseminación por vasos sanguíneos, particularmente las venas, es característica en los sarcomas, siendo poco observable en los carcinomas. El sistema linfático es la vía más corriente de diseminación metastásica del carcinoma.

El cuadro de participación linfática en cualquier tumor maligno depende de las vías naturales de drenaje del sitio tumoral primario; de cuando en cuando nos encontraremos cadenas regionales atacadas, aunque ocurrirá difusión a distancia.

El trasplante tumoral directo, o transporte mecánico de células neoplásicas por instrumentos o guantes durante la cirugía, puede producir siembra de tejidos no afectados, incluso en la incisión.

ASPECTOS CLINICOS DEL CANCER

En la imposibilidad de la revisión de todo este extensísimo tema, mencionaremos tres aspectos que merecen nuestra atención.

- A). Factores que modifican la probabilidad de que aparezca cáncer.

Muchos factores ambientales influyen en la probabilidad de su aparición.

La cancerización exige un contacto prolongado con el producto nocivo y, sólo se manifiesta después de un cierto tiempo de latencia.

Nos han dicho que nadamos en un mar de cancerígenos y, las estadísticas han revelado que el 90 por 100 de la incidencia del carcinoma broncógeno se debe al tabaquismo. Los investigadores han demostrado que el humo del cigarrillo, - producto de la combustión del tabaco, contiene alquitrán; - la contaminación del aire ejerce una influencia decisiva en la mayoría de los cánceres; la relación aún insegura, pero sospechada entre la irritación crónica y el cáncer en general.

Una de las grandes maravillas de la naturaleza, la herencia, se rige bajo las leyes del azar, llevando a cabo - una multitud tal de combinaciones diferentes, que permite - que miles de individuos puedan existir sin que encontremos dos idénticos.

El menos determinante de los factores que conducen al cáncer, es la herencia; a este respecto, queda en la Historia del cáncer, la aparición de carcinomas en individuos - sin antecedentes cancerosos, como inversamente, la ausencia de cáncer en descendientes de cancerosos.

Si existe un factor hereditario, pero no es el cáncer el que se hereda, sino una sensibilidad aumentada del organismo, es decir, un factor predisponente.

Para que este factor predisponente pueda exteriorizarse como enfermedad, deben confluír condiciones muy precisas, en donde los factores ambientales o externos, tengan una importancia capital.

Por otra parte, la existencia de factores hereditarios no podemos aplicarla a todos los cánceres. Sabemos que toda una serie de agentes químicos permiten provocar el cáncer dónde y cuándo se quiera. Existirá entonces, un gran número de tumores enteramente evitables, que son debidos únicamente a causas externas conocidas.

El envejecimiento de la población, presenta probabilidad de manifestación cancerosa; al aumentar la duración media de la vida, se acrecienta paralelamente el número potencial de cancerosos.

Con pocas excepciones, el cáncer es mucho más frecuente en los últimos decenios y, la frecuencia dependerá en gran parte de la duración media de la vida.

B). Métodos de Diagnóstico de Laboratorio.

Cuando el diagnóstico resulte difícil, incluso en circunstancias óptimas, es muy importante que el clínico tome la muestra de biopsia, más adecuada posible.

Esto significa, tamaño adecuado compatible con las circunstancias clínicas, así como elección meticulosa de la zona, no sólo para incluir la lesión, sino también para evitar zonas de necrosis e infección; además, la biopsia debe ir acompañada de pruebas clínicas.

El estudio histológico sigue siendo el medio más valioso para diagnosticar neoplasias. En tumores de pequeño volumen, la biopsia preferible es por extirpación e excisión.

En lesiones más voluminosas, está indicada y es menos peligrosa, la biopsia subtotal o por incisión.

En la técnica para tomar una biopsia de mucosa bucal, el tejido que se obtiene no se toca con pinzas, buscándose una muestra de espesor uniforme; esta técnica se realiza bajo anestesia local, no aplicando ningún antiséptico antes de la biopsia. Se prefiere anestesia regional o de conducción, a infiltración local, porque la solución anestésica puede destruir cualesquiera de las barreras que impiden la diseminación del tumor y, la aguja puede sembrar células tumorales en el tejido adyacente normal.

Si se necesitara infiltración local, la solución deberá inyectarse a una distancia de la lesión no menor de un cm.

Se realiza la primera incisión con una hoja de bisturí de punta cortante, de tal manera que pueda separarse el espesor requerido por las circunstancias; otra incisión representará el otro lado de un triángulo, siendo en este momento posible, levantar la muestra con la punta del bisturí y cortar el último lado con tijeras. La muestra se pasa directamente a un frasco con formol al 10 por 100.

C). Efectos de la Neoplasia en el Paciente.

Los tumores benignos, al igual que el cáncer, puede causar enfermedad clínica importante, incluso muerte, por virtud de su aparición en un sitio estratégico, la producción de hormonas o trastornos en la producción de las mismas y, las complicaciones sobreañadidas, de la índole de hemorragia tumoral o ulceración de la superficie suprayacente con infección secundaria.

Los aspectos más importantes del cáncer en relación con el paciente, son la rapidez de crecimiento y capacidad de diseminación, factores que rigen la curabilidad de la lesión y la supervivencia del paciente; estas variables son modificadas en parte, por la reacción del huésped al tumor.

Algunos pacientes desarrollan reacciones inflamatorias defensivas y posiblemente celulares inmunológicas que se oponen al crecimiento del cáncer y su diseminación; de la índole de la lesión inflamatoria local alrededor de la neoplasia y, cambios histiocíticos reactivos en los ganglios linfáticos regionales de drenaje.

Los tumores malignos suelen causar la muerte al produ

cir caquexia, esto es, debilidad, pérdida de peso y adelgazamiento progresivo. El paciente se torna particularmente susceptible a otras enfermedades de la índole de la neumonía.

Suele haber algo de relación entre la extensión del padecimiento maligno y, la gravedad de la caquexia; las masas tumorales voluminosas o la diseminación extensa de metástasis suelen guardar relación con caquexia grave.

ETIOLOGIA DEL CANCER DE LA BOCA.

El mecanismo por medio del cual las células debidamente disciplinadas, adquieren características malignas bruscamente, se desconoce aún, lamentablemente; pero en la ignorancia, cabe todavía la esperanza, y así, podemos mencionar ciertas causas predisponentes y desencadenantes.

Irritación Crónica.— La irritación debida a una anomalía de larga duración puede terminar en carcinoma.

Es un hecho que varios tipos de irritación crónica, — predisponen en la producción de lesiones cancerosas o, en el mejor de los casos, lesiones precancerosas en la piel de la cara, en los labios y en la mucosa bucal.

a) Rayos solares: Ejemplo importante de irritación crónica es la luz solar; la exposición excesiva al sol, explica la frecuencia relativamente alta de cáncer en piel y labios en aquellos seres humanos que laboran al aire libre.

b) Tabaco: Es otra variedad de irritación crónica de la que se piensa es capaz de desencadenar procesos cancerosos; en este sentido, existe una gran diferencia de riesgo entre los individuos fumadores y los que no fuman. A mayor cantidad de cigarrillos fumados diariamente, mayor posibilidad de cáncer de cavidad bucal y broncopulmonar.

Para la lucha contra el cáncer, acompañado del problema que produce el uso pernicioso y generalizado DEL TABACO, están presentes cuestiones relacionadas con la tensión de la vida moderna donde el fumarse un cigarrillo, o dos, o cuatro, adquierase una extraña calma y placentera sedación.

Patrones sociales de conducta, vivencias individuales de profundas raíces psicológicas y sociales, orillan al individuo a fumar, aún sabiendo que así perjudica su salud y su existencia.

Sabemos de pruebas convincentes de que un contacto prolongado del tabaco con la mucosa bucal, puede dar lugar a leucoplasias, hiperplasias y cáncer en personas predispuestas.

c) Humo de tabaco: Estimulante directo en el desarrollo de lesiones malignas; sin embargo, en la actualidad la mitad de los profesionales médicos ha dejado de fumar, fomentándose el éxito futuro de la prédica y la práctica.

El fumar, para ciertos individuos, seguramente tendrá consecuencias del tipo de lesiones leucoplásicas de gran peligro. Se conoce el cáncer del masticador de tabaco, que aparece en el surco gingivobucal; en países orientales, es común masticar nuez de betel y quienes siguen esta costumbre padecen de cáncer bucal, padecimiento relacionado con el uso del tabaco y una alimentación inadecuada.

d) Sífilis: Tal vez el principal factor relacionado con la etiología de cáncer bucal sea esta enfermedad.

De 20 a 30 por 100 de todos los pacientes de sexo masculino con cáncer en la lengua, tienen sífilis crónica.

La sífilis es también un factor en ciertos cánceres de labio, piso de la boca, superficies bucales y, no pareciendo existir ninguna relación entre esta enfermedad y los

carcinomas de encía, paladares duro y blando, amígdalas y faringe.

e) Leucoplasia: La leucoplasia no luética también es precancerosa, pero los peligros de degeneración, aunque positivos, son menores que en el tipo luético. Las hiperplasias verrugosas y los papilomas bucales, se consideran premalignos.

f) Factores dentales: La irritación causada por bordes de dientes rotos, agudos o cariados, dentaduras postizas mal ajustadas, coronas y obturaciones y sepsis bucal, pueden provocar lesiones de importancia cierta.

Una pequeña úlcera, una inflamación en cavidad bucal, desempeñan papel importante en la carcinogénesis, que en su evolución primaria, pueden no presentarse otros síntomas, pero que al existir cierta inflamación, ésta será el aviso de que tenemos la presencia de una lesión peligrosa.

Cuando una ulceración, grano, irritación, no cura en quince días, debemos pensar en una lesión cancerosa, pudiendo presentarse también como un dolor crónico en la garganta y una serie de infecciones que periódicamente se repiten, o una ulceración, acceso o herpes que no cura a pesar de los cuidados oportunos y un plazo prudencial; todo esto es síntoma de que el tumor maligno empieza a diseminarse.

g) Otros factores etiológicos: Deficiencias.- La enfermedad de Plummer-Vinson, proceso de gran potencialidad precancerosa en Suecia y, que se caracteriza por anemia, disfagia crónica y atrofia de la mucosa de la boca y de la faringe, no parece tener importancia en E.U.A.; se han men-

cionado deficiencias nutricionales como posibles factores -
causales.

Falta de factores protectores: Es muy posible que la-
irritación crónica, por sí sola, no pueda producir cáncer.

Muchos tumores malignos se desarrollan sin una previa
irritación o inflamación crónicas; la diferencia en la evo-
lución de lesiones que tienen un mismo aspecto, prueba que-
la irritación no es lo único que interviene.

Entonces, es posible que en la génesis intervenga al-
gún factor de tipo protección individual y, que sólo la - -
irritación sea un pretexto para su localización, en la pro-
ducción encadenada de fenómenos cancerosos.

Factores socioeconómicos: Investigadores en todo el -
mundo han observado un aumento progresivo de mortalidad por
cáncer en grupos socioeconómicos de condición baja; este au-
mento se refirió a cánceres de piel, labios, laringe, boca,
esófago y estómago. Sobre todo es notable esta mortalidad -
en trabajadores no especializados, que en miembros de algu-
na profesión.

FACTORES QUE MODIFICAN EL ASPECTO
CLINICO DEL CANCER

1.- Características Macroscópicas del Carcinoma Bucal.

- a) INFILTRANTE - invasor
- b) PROLIFERANTE - no invasor
- c) COMBINACION a y b.

Existen cánceres con muy escaso crecimiento externo - que corresponden a las variedades infiltrante o invasora y, son más malignos que la variedad no invasora, llamada proliferante.

El tipo proliferante, es principalmente un desarrollo hacia afuera, con poca tendencia a invadir los tejidos, pudiendo decir en sentido figurado, que éstos tumores se aproximan al Dentista y, son poco malignos, mientras que los tumores infiltrantes se alejan del examinador, siendo muy malignos.

2.- Características Microscópicas del Tumor

- a) CARCINOMA EPIDERMÓIDE
- b) TUMORES ADENOIDES: Adenocarcinoma, Tumor Mixto
- c) LINFOSARCOMA - enfermedad de Hodgkin
- d) LINFOEPITELIOMA
- e) MELANOMA MALIGNO

El tumor epidermoide de la cavidad bucal se ulcera pronto pudiendo mostrarnos un borde duro en ribete, en tanto que el tumor adenoide corresponde a una masa submucosa - más o menos globular que en las últimas etapas tiende a ulcerarse y, son circunscritas, incluso parcialmente encapsuladas (más frecuentemente en los tumores mixtos del paladar).

Los tumores adenoides no son tan duros como los carcinomas epidermoides y, generalmente la mucosa superficial sigue intacta hasta fases muy avanzadas; el tumor mixto tiene una evolución más lenta que el adenocarcinoma y su ulceración es más tardía.

El linfosarcoma suele afectar la amígdala o la faringe y se ulcera mucho antes que el carcinoma epidermoide de la amígdala desarrollándose más de prisa.

El carcinoma anaplásico de células escamosas, el carcinoma de células de transición y el linfoepitelioma suelen ocupar una posición más posterior, generalmente en la faringe.

Cualquiera que sea su posición y localización, el melanoma maligno casi siempre se reconoce pronto por su color característico azul negro debido a la melanina; se deben casi siempre a degeneración maligna de células de un nevus, dando una mola. Son raros en boca.

3.- Existencia de lesiones predisponentes

a) LEUCOPLASIA

b) GLOSITIS SIFILITICA O ATROFICA

- c) PAPILOMA
- d) MOLAS CUTANEAS
- e) QUERATOSIS SENIL, ALTERACIONES DE LA PIGMENTACION DE LA PIEL.

Cuando una leucoplasia sufre una degeneración maligna, el fenómeno sólo ocurre en un punto muy pequeño y microscópico; esta transformación en cáncer de una lesión precancerosa se manifiesta cuando ocurren cambios importantes pudiendo ser muy leves en las primeras etapas, tanto que pueden pasar desapercibidos, especialmente en leucoplasias amplias.

Es más fácil aún que pase inadvertida una degeneración maligna cuando afecta una zona de glositis sifilica intersticial, acompañada de leucoplasia.

Las verrugas bucales del tipo papiloma, pueden sufrir degeneración maligna y, generalmente no constituyen un problema diagnóstico.

Raramente aparece un cáncer en las lesiones de molas pero las molas pigmentadas o no, van aumentando de tamaño en adultos y ancianos, lo que les causa preocupación sin motivo real frecuentemente pueden confundirse con un cáncer cutáneo.

Cabe encontrar carcinomas de células basales a veces pigmentados, sobre la base de un mola; el peligrosísimo melanoma maligno proviene de una mola pigmentada, pero su frecuencia es bajísima; así, cualquier cambio de aspecto de una mola previamente existente debe dar lugar a muchas sospechas.

La queratosis senil, la queratosis seborreica, los cambios de pigmentación, angiomas adquiridos, manchas de piel y fibromas cutáneos, son las lesiones más frecuentes en personas de edad avanzada. Los cambios de tipo maligno en algunas de las numerosas placas de queratosis, progresivos e insidiosos, pasan inadvertidos hasta que un brusco aumento de la rapidez del crecimiento, origina una lesión de un tamaño relativo tal que sorprende al paciente, lo que requiere un tratamiento inmediato.

4.- Localización del Tumor

Los focos aislados más importantes de carcinoma epidermoide de la piel, son la nariz y los párpados, correspondiendo las lesiones de nariz a carcinoma de células basales, en tanto que en el párpado existen carcinomas de células escamosas y basales.

Típicamente, el carcinoma de células basales presenta un borde duro translúcido, enrrollado y perlado y un centro deprimido y ulcerado; la degeneración maligna sigue la línea de menor resistencia, creyéndose que el cáncer cutáneo se extiende fácilmente por las líneas de las fisuras embriónicas.

Las aponeurosis musculares, cartílago y hueso, constituyen durante algún tiempo, una eficaz barrera contra la diseminación del cáncer; cuando hay poco tejido disponible para la extensión del proceso, en el caso de un carcinoma en paladar o encía, la lesión puede extenderse periféricamente antes de invadir el hueso.

Al extraer un diente se rompe la barrera natural y el cáncer invade rápidamente el alvéolo dental hasta destruir el hueso mandibular o maxilar.

El caso del cáncer del piso de la boca, no hay barrera que pueda retrasar su evolución o diseminación; lo mismo sucede con el cáncer de los tercios medios y posterior de la lengua, amígdala y paladar blando, por lo que suelen ser de tipo invasor y, muy malignos.

5.- Rapidez de crecimiento del Tumor.

La rapidez del crecimiento canceroso influye en la evolución del cáncer produciendo cambios visibles o apreciables al cabo de un tiempo variable; para establecer el diagnóstico clínico, la rapidez de desarrollo no tiene tanta importancia, excepto para el pronóstico. Un tumor de crecimiento rápido se ulcera antes y si el desarrollo es más rápido que el aumento de riego sanguíneo, desembocará en una necrosis.

6.- Tardanza debida al paciente

La tardanza es el tiempo que transcurre desde que el individuo observa una anomalía en su cavidad bucal y, el momento en que acude al profesionista. Cuando sea grande o pequeña la lesión y larga o corta su evolución, se debe pensar primeramente en cáncer debiendo tomar una biopsia.

7.- Tratamiento previo

- a) IRRADIACION
- b) CIRUGIA
- c) ELECTROCOAGULACION
- d) CAUSTICOS

Los diversos tratamientos pueden alterar el aspecto de un tumor maligno; una extirpación quirúrgica inadecuada lugar a recaídas subcutáneas de la piel, o submucosas e intramusculares en la lengua o labio.

Estos restos activos se conocen como nódulos subcutáneos o submucosos.

Una irradiación inadecuada puede en ocasiones aplanar, reblandecer o aparentemente curar una lesión maligna.

La electrocoagulación o el tratamiento con cáusticos pueden dar lugar a alteraciones inflamatorias secundarias - alrededor de un cáncer modificándolo en su aspecto, pudiendo reconocerse el carácter maligno de la lesión.

HISTORIA CLINICA Y SU EVALUACION

Constituye ésta un paso fundamental para llegar al diagnóstico de cualquier proceso patológico, pero debemos conocer y comprender bien sus limitaciones.

Es de esperarse actualmente, que una proporción cada vez mayor de pacientes acudan a consulta con cánceres bucales, o lesiones malignas, por la instrucción de publicaciones y divulgaciones recientes sobre el cáncer.

Al interrogar a un paciente, enfermo de cáncer, debemos darnos cuenta si la lesión ha existido durante largo tiempo para saber si es una lesión crónica; quizás el paciente pueda señalar la fecha de inicio y haber reconocido la naturaleza progresiva de la lesión, sufriendo cada vez, molestias mayores y, dejando hábitos como mascar o fumar tabaco; si el carácter es crónico y progresivo, se debe pensar en una lesión maligna y de inmediato tomar una biopsia.

A). SINTOMAS Y SIGNOS. LESION PEQUEÑA

Una lesión cancerosa pequeña, con un diámetro menor de 1 cm. puede no ser un cáncer temprano.

Algunos de los cánceres menores se cuentan entre los tumores de crecimiento más rápido y de tratamiento más difícil por lo que no debemos pensar que un cáncer pequeño, sea siempre un cáncer incipiente. Por más pequeña que parezca, no debe inspirarnos confianza ninguna lesión cancerosa.

En general, puede decirse, que cuanto menor sea el cáncer, más reciente es y, mayores las probabilidades de cu

ración.

SINTOMAS

Muchas veces falta en los cánceres pequeños el dolor, síntoma importante de muchas enfermedades; es excepcional - que el enfermo se queje de dolor como síntoma.

En contraste con la falta habitual de dolor en cáncer, las pequeñas lesiones ulceradas e inflamadas de la boca, como el herpes, aftas, etc. suelen ser dolorosas. Así, los - síntomas por más útiles que resulten para formarse una im-presión general, no permitirán el diagnóstico.

SIGNOS

Un cáncer pequeño puede presentarse como una excrecencia tisular chica de aspecto carnososo, o una placa verrugosa o plana, o una úlcera infiltrada.

En los labios, una lesión pequeña de aspecto escamoso, o una pequeña fisura, puede en realidad ser cancerosa; es--tas lesiones, generalmente, no llevan a pensar que un retraso de unas semanas en la toma de la decisión definitiva respecto al diagnóstico y tratamiento, puede significar una diferencia dual: la vida o la muerte.

En las lesiones de tipo carnososo suele ser difícil no-tar el endurecimiento, aunque está presente en todas.

Conforme el cáncer se infiltra en los tejidos que le-dan origen, se pierde casi siempre la elasticidad y flexibi

lidad y como la lesión prácticamente "no afloja", recibe el nombre de induración.

Haciendo rodar cuidadosamente el cáncer entre los dedos empleados en la exploración, se desplazará como una masa sólida, sensación muy diferente a la que dan las lesiones inflamatorias. Si existen dudas acerca de la naturaleza de la lesión, debemos hacer una biopsia.

B). LESION DE TAMAÑO MEDIO. SINTOMAS Y SIGNOS

SINTOMAS

Las lesiones que ocupan la parte anterior de la lengua, el paladar, el piso de la boca, las encías o las superficies bucales, se reconocen mediante el sentido del tacto en la lengua por los nervios sensitivos locales.

El dolor o la hipersensibilidad en estas lesiones es más una molestia, que un verdadero dolor, por lo que no se dificulta una exploración.

La lesión intrabucal según la impresión inicial del paciente, parece un nódulo o una úlcera inofensivos y se quejan de que les "duela la boca".

SIGNOS

El tamaño medio de todas las lesiones linguales en el Hospital Oncológico Norteamericano fue de 3.24 cm. Descriptivamente puede decirse que un cáncer bucal de tamaño medio mide 2.5 cms., existiendo en esta etapa una úlcera superficial con una cierta dureza característica.

Son generalmente de tipo proliferativo o acumuminado. Otros más se presentan como úlceras necróticas de bordes du

ros mostrando cierta tendencia a enrollarse; no se observan bordes socavados, ni en sacabocados, ni planos.

Tumor duro generalmente ulcerado que puede sangrar fácilmente durante la manipulación; no siendo más sensible que los tejidos que lo rodean.

Aunque la totalidad de la base del tumor resulte dura y se mueva en conjunto durante la exploración, donde mejor se nota la dureza "leñosa" tan característica del cáncer, es en el borde indurado. Frecuentemente se acompaña de leucoplasia; en las lesiones linguales cabe encontrar glositis intersticial y así, de inmediato se tomarán medidas para iniciar con el paciente, una terapéutica activa e intervención inmediata.

C). LESION AVANZADA

Ocasionalmente, un pequeño cáncer primario del labio o de la boca, puede ser parte del cuadro de un cáncer avanzado por las metástasis que ya se produjeron.

SINTOMAS

Encontrar cánceres pequeños en regiones posteriores es raro, como lo es una lesión local del paladar blando, amígdala, base de la lengua o faringe que llame la atención del paciente desde sus primeras etapas; antes de que se dé cuenta de ella, la lesión medirá 2.5 cm. o más, con la posibilidad de que hayan ocurrido metástasis cervicales.

El primer signo que menciona el enfermo, es un gan-

glio crecido en el cuello, por lo que debemos estudiarlos - de inmediato buscando un cáncer primario.

Cuando se sitúan en la base de la lengua las lesiones de 3 cm. o incluso menos, pueden alterar los movimientos del órgano, modificándose el habla en mayor o menor medida, aunque la deglución no se altere mucho pero si se percibirá cierta anomalía. En ocasiones habrá quejas de dolor de garganta crónico y cambios en la voz.

SIGNOS

Al evolucionar el cáncer, es de esperarse una infiltración cada vez más profunda, apareciendo úlceras seguidas de necrosis de tejidos blandos e infección; habrá invasión de tejidos blandos y duros vecinos, mantener una buena nutrición se tornará cada vez más difícil ya que la lesión - estará afectando la deglución. El dolor aumenta.

Cuando la enfermedad no se trata eficazmente, puede - alterarse mucho la personalidad del paciente; en muchas ocasiones y antes del inicio de la enfermedad, los individuos luchan con energía contra su incipiente vejez, pero al progresar el cáncer sin diagnóstico y sin tratamiento, se preocuparán menos de su aspecto y hábitos, adquiriendo tonalidades de ancianidad dejando escapar alimentos y manchando sus ropas; deja escurrir una especie de moco viscoso por una boca que ya no puede realizar el simple movimiento de expectoración, antes tan sencillo.

En esta etapa, el tratamiento es casi inútil, excepto el paliativo.

Al progresar el cáncer, el dolor en lengua es mayor, -- así como en la garganta, piso de la boca y orejas; la len-- gua cancerosa puede progresivamente hacerse más dura hasta-- perder su movilidad.

El cáncer que progresa e invade los tejidos da lugar a una toxemia progresiva y, al abarcar zonas más profundas-- se van produciendo hemorragias sucesivas. La toxemia cre-- ciente, acompañada de anemia, debilidad y mal nutrición, -- ocasiona la muerte por combinación de tan diversas causas.

D). METASTASIS A GANGLIOS LINFATICOS

En la generalidad de los casos, las metástasis cervi-- cales sólo se presentan clínicamente después de cierto tiem-- po de evolucionado el cáncer bucal, cuando menos algunas se-- manas; así, una mayor espera aumentará el peligro de produc-- ción de metástasis; y las probabilidades de curación dismi-- nuirán considerablemente. Por todo esto, es esencial la -- identificación temprana, para que el éxito sea de la tera-- péutica.

Las células desorganizadamente malignas, se despren-- den del tumor, recorriendo los distintos linfáticos hasta -- llegar a los ganglios del cuello; la diseminación es del ti-- po embolia.

Las metástasis cervicales no tratadas, pueden alcan-- zar gran tamaño y presionar nervios u otras estructuras; -- así, la presión sobre los nervios simpáticos cervicales, -- puede provocar el síndrome de Horner: ptosis palpebral con--

miosis, enoftalmos y sudoración unilateral. La presión sobre nervios sensitivos, ocasiona un dolor intenso; sobre el nervio laríngeo recurrente, ronquera creciente; sobre el se no carotídeo, crisis sincopales.

Al llenarse los linfáticos de células cancerosas hasta taparse, se dificulta el regreso de la linfa de la región de la cara, presentándose el edema de cara y cuello, - en ocasiones en grados increíbles; desgraciadamente, no es raro que un enfermo de cáncer en boca sometido a un tratamiento, presente este tipo de anomalías.

TECNICA DEL EXAMEN DE LA CAVIDAD BUCAL Y FOCOS ANATOMICOS VECINOS PARA DESCARTAR UN CANCER

El examen se inicia desde el momento mismo de encontrarse Dentista y paciente; así, puede tomarse nota de los hinchamientos y deformidades de la cara y cuello y, si de existir una masa en el cuello, deberá hacerse una concienzuda búsqueda de una posible neoplasia maligna primaria en la boca, o en la faringe.

Bajo una buena iluminación y, estando el paciente sentado cómodamente, se estudia toda la piel en busca de carcinoma epidermoide, de lesiones cutáneas pigmentadas sospechosas, o de queratosis.

Pasamos enseguida a la observación y estudio de los labios buscando atrofiyas, leucoplasias o signos de cáncer incipiente. Los individuos con tumores de labio suelen presentar lesiones menores de aspecto casi relativamente benignos; así, debemos examinar cuidadosamente antes de pasar a otras zonas.

Para el examen intrabucal conviene disponer de dedos de caucho, uno para cada dedo índice; de un abatelenguas metálico y de una lámpara frontal. Los dedos de guante deben humedecerse para quitar el polvo de protección con sabor desagradable para el enfermo.

Debemos palpar el borde cutaneomucoso de los labios, palpando enseguida el vestíbulo labial y, extendiendo la exploración hasta los surcos inferior y superior y superficies bucales, áreas retromolares y superficie externa de la encía.

Continuando con nuestro examen, observaremos los paladares duro y blando incluyendo la encía palatina, pasando - de inmediato a la encía mandibular. Decimos al paciente que saque la lengua lo más afuera posible, sujetando la punta - con una compresa de gasa o algodón, desplazando la lengua - hacia un lado con una mano y realizando la palpación con la que queda libre mientras se observa con mucho cuidado la mucosa en busca de atrofia, zonas de induración, leucoplasias o úlceras.

Continuamos el examen con el piso de la boca, de adelante hacia atrás aplanando la mucosa con combinación de retracción y palpación durante el estudio. Terminamos esta - parte del estudio con la palpación bimanual del triángulo - submaxilar y submentoniano, recordando los ganglios linfáticos.

La parte intrabucal del examen puede interrumpirse en este momento, pasando al examen del cuello.

Estando el paciente sentado con el examinador frente a él, se coloca una mano sobre la cabeza del paciente, que se dobla ligeramente hacia adelante y se inclina un poco hacia el lado que se va a explorar. Palpamos la zona submentoniana siguiendo hacia atrás.

Primero se palpa la cadena yugular de ganglios, con - el examinador frente al paciente y empleando las yemas de - los dedos se traslada el auscultador detrás del paciente para elevar un poco el músculo esternocleidomastoideo con los dedos doblados para tratar de palpar los tejidos situados - debajo de este músculo. El ganglio más importante es el que está bajo el digástrico cerca del ángulo formado por el - -

vientre posterior del músculo y el esternocleidomastoideo.

Después de esta revisión, examinamos el triángulo posterior y la zona supraclavicular, estando adelante y atrás del paciente simultáneamente.

Para examinar la glándula tiroides, lo haremos con los dedos pulgares, pidiendo al paciente que trague saliva, estando sentados frente al paciente.

Reanudamos el examen intrabucal, sujetando la lengua con una compresa; tirando levemente de ella y cuidando no lesionar la cara inferior del órgano contra los incisivos inferiores y con un espejo calentado para que no se empañe, se examinan sucesivamente las amígdalas, la raíz de la lengua, la epiglotis y su base.

Se desliza el dedo índice sobre la raíz de la lengua, llenando de un lado a otro; igual se examinan las amígdalas.

Así terminaremos el examen, que en opinión de muchos experimentados Cirujanos Dentistas y Médicos, todos los profesionistas deberían realizar en todos los pacientes que diariamente acuden a la clínica o al consultorio.

B I O P S I A S

Las biopsias no deben realizarse indiscriminadamente sino que tienen indicaciones precisas, por ejemplo en lesiones premalignas, lesiones que no cedan una vez eliminada la causa que lo produjo, después de 4 semanas de tratamiento, lesiones en las cuales la citología o la tinción con azul - de toluidina hayan salido positivas, o en lesiones crónicas con características clínicas malignas.

Basadas en el resultado se determina el carácter benigno o maligno y se instituye el tratamiento adecuado.

Estas deben ser realizadas por personas capacitadas para no entorpecer el tratamiento.

En ellas se determina el grado de diferenciación celular; para indicar la rapidez de crecimiento, y peligro de metástasis.

TECNICA

I.- Se limpia la zona con antisépticos sin colorante, en la cavidad bucal puede omitirse.

II.- Se anestesia localmente a cierta distancia del tumor.

III.- La incisión se realiza con instrumentos afilados, con cortes nítidos y márgenes precisos, se evitarán zonas cercanas al hueso, al cartílago, vasos sanguíneos grandes, focos necrosados o tejidos superficiales, el mejor si-

tio son los límites entre el tejido enfermo y el sano y es tridimensional en profundidad y grosor.

IV.- La remoción de la pieza operatoria debe realizarse con instrumentos romos para no ocasionar necrosis.

Se emplea la biopsia excisional en lesiones pequeñas, o tumores benignos, eliminando toda la lesión con una porción de tejido sano.

La Biopsia Incisional se realiza en lesiones grandes-proliferativas o ulceradas removiendo un fragmento de tejido.

La biopsia transoperatoria se utiliza en el caso de tumores en glándulas salivales o en bordes quirúrgicos para determinar si hay otro tejido tumoral en los márgenes.

La biopsia exploradora se ha empleado en lesiones óseas, realizando colgajos en los tejidos blandos, eje. articulación temporo-mandibular.

Biopsia por punción, se utiliza en el caso de huesos u otras zonas inaccesibles.

También pueden ser utilizados instrumentos que realicen biopsias por sacabocados en zonas inaccesibles, ej. fosa cigomática.

Biopsia por aspiración; en este caso es recomendable realizar el tratamiento inmediato a la biopsia, en cavidades huecas, ej. seno maxilar, lesiones quísticas de los maxilares; se utilizan agujas gruesas percutáneas # 18 y 16 -

para obtener tejido y la aguja fina del # 22 ó 23 obteniendo muestras para el estudio citológico.

Las agujas pueden ser tan largas como se requiera.

Se realiza la hemostasia por compresión con gel-foam o ligando los vasos sanguíneos, y una vez que se ha obtenido el tejido se coloca en un frasco con formol, al 10% en un frasco de boca ancha habiendo 3 ó 4 porciones de formalina por el peso de la muestra.

La hemostasia se logra por compresión o con gel-foam y en caso necesario se sutura con puntos aislados.

Los tejidos son enviados al histopatólogo especificando nombre del paciente, edad, sexo, raza, localización del tumor, tiempo de evolución, rapidez de crecimiento, tamaño, ulceración e induración. Debe obtenerse una muestra representativa, no debe inyectarse anestesia porque dilata el citoplasma, debe evitarse la presión de la muestra. El tejido radiado no debe biopsiarse, no se debe utilizar bisturí eléctrico en el melanoma sólo debe realizarse biopsia excisional.

Si se obtienen resultados negativos, y la lesión no reacciona al tratamiento o su aspecto clínico es clásicamente de una lesión maligna, debe realizarse otra biopsia explicando el motivo, hasta quedar plenamente convencido de su naturaleza benigna. Sin duda alguna que el diagnóstico está dado por la biopsia.

Se deben anexar radiografías, diagnóstico presuntivo, etc.

TECNICAS EN HISTOLOGIA PARA OBTENER EL DIAGNOSTICO DE LA BIOPSIA

Para poder estudiar los tejidos u órganos, es necesario hacer rebanadas de ellos lo suficientemente delgadas - que permitan observarlos a través del microscopio.

El proceso como se logran estas rebanadas se llama - Técnica Histológica. La Técnica Histológica puede ser la -- Técnica ordinaria de la parafina. Para poder obtener rebana das suficientemente delgadas es necesario que los tejidos - se hallen embebidos primeramente en parafina, que les da -- cierta dureza que, permite cortarlos en forma, delgada, - puesto que nosotros necesitamos cortes histológicos no mayo res de un espesor de 3 micras, generalmente se utilizan de- 5 a 8 micras, para hacer esto se necesita hacer una serie - de pasos previos que llamaremos los de la Técnica Histológi ca Ordinaria.

PRIMER PASO

Es la fijación, ésta va a permitir que los tejidos - conserven la situación que tenían cuando estaban vivos.

La fijación va a suspender los cambios postmorten; es tos cambios postmorten generalmente ocurren porque en las - células hay ciertos números de enzimas, unas que provocan - la formación de nuevos compuestos y otras que, al contrario van a ser la degradación de ellos.

En las células muertas se suspende la acción de las - enzimas formadoras de nuevos productos y continúan actuando las de degradación (enzimas hidrolizantes). El fijador va a

suspender los cambios que llamamos autólisis que ocurren - por las enzimas hidrolizantes que existen en los mismos tejidos y que actúen inmediatamente después de la muerte. Por lo tanto el objeto de la fijación es de suspender estos cambios postmortem. Sin embargo tiene un objeto más, les da - cierta dureza, lo que los prepara más fácilmente para hacer el corte, igualmente impiden el desarrollo de bacterias que pudieran contaminar a la persona que maneja estos tejidos,- de esta manera también evita la putrefacción de los tejidos.

Los fijadores son de tipo físico o de tipo químico. - Ejemplo: "La fijación por método físico sería el calor, la-ebullición.

Este es un procedimiento muy agresivo y algunos tejidos no soportan el tratamiento por el calor, entonces tenemos que recurrir más bien a medidas químicas, el fijador - más universalmente conocido es el Formol diluído al 1 x 10% partiendo del Formol Q.P., o sea una parte de Formol comercial y 9 de agua éste es el fijador que se consigue más fá- cilmente y que todo médico debe conocer. En casos más espe- ciales se usan fijadores también preparados de diversos productos químicos que se utilizan en las técnicas histológi- cas especiales.

Una vez hecha la fijación, que tarda de 12 a 24 horas, dependiendo del volumen de la pieza, como la parafina no se mezcla con este fijador que va en agua, es necesario deshi- dratar, por lo tanto el siguiente paso será la deshidrata- ción.

SEGUNDO PASO

La deshidratación se logra poniendo los tejidos una vez fijados en alcoholes de distinta graduación, partiendo del alcohol de 50°, 70°, 90° y absoluto por espacio de una hora en cada uno de ellos. Aún así todavía la parafina no puede embeber los tejidos y es necesario hacer el tercer paso que se conoce como Aclaración. Esto se logra poniendo los tejidos en sustancias llamadas aclarantes que disuelven el alcohol y que también disuelven la parafina tales como el xilol, el toluol, o el cloroformo.

Una vez que han actuado los aclarantes, con un tiempo variable entre una y tres horas, el tejido se coloca en parafina fundida a 56 grados centigrados, por un tiempo variable según el tipo de tejido que se está usando después del cual se pone en un recipiente con nueva parafina, la cual se deja enfriar rápidamente y queda de esta manera en el bloque, quedando incluido el tejido dentro de la parafina.

Con estos bloques podemos utilizar un aparato que nos permite obtener cortes suficientemente delgados, este aparato se llama microtomo. En el microtomo el block de parafina camina el número de micras que nosotros queremos y cae sobre una navaja fija que saca la rebanada y permite que avance igualmente otra vez las 5 micras que habíamos dispuesto y así sucesivamente vamos obteniendo cortes del mismo espesor. El siguiente paso después de la sección sería la coloración. Los colorantes que se usan están disueltos la mayor parte de ellos en agua. Las rebanadas de tejido obtenidas contienen parafina la cual necesitamos quitar. Para quitarla necesitamos disolverla con los aclarantes o sea xilol, toluol o cloroformo. Después se debe de quitar el -

aclarante con alcohol, primero absoluto, después de 90°, de 80°, de 70° y de 50° y que quede nuevamente hidratado para que pueda utilizarse el colorante.

La mayor parte de las coloraciones, las hacemos con hematoxilina y eosina. La forma como obran los colorantes es la siguiente: Los colorantes son neutros, son sales, que pueden actuar más con uno de los dos componentes de la sal, como por ejemplo hay colorantes que actúan más por su radical básico y otros que actúan más por su radical ácido. Los colorantes que actúan por su radical básico se llaman "Básicos", los colorantes que actúan por su radical ácido se llaman "Ácidos".

Los tejidos van a tener distinta afinidad por esos colorantes, las partes de las células o de los tejidos que tienen reacción básica apetecen el colorante ácido y a estas porciones se le llama acidófilas, las partes de los tejidos que tienen reacción ácido van a tener afinidad por los colorantes básicos y a estas porciones les llamamos basófilas.

La mayor parte de las preparaciones se tiñen con hematoxilina y eosina (coloración H-E); la primera actúa por su radical básico y la segunda por su radical ácido. Por lo tanto las partes de la célula que se tiñen con la hematoxilina se dice que son basófilas, amigas del colorante básico; las partes que se tiñen con la eosina se les llama acidófilas, amigas del colorante ácido.

Para terminar la preparación es necesario montarla y cubrirla poniéndole un cubreobjetos que debe tener una resina que tenga el mismo índice de refracción que el vidrio. -

Para hacer esto se necesita volver a deshidratar el tejido - y esto lo hacemos comenzando con alcoholes de graduación de 50°, a 70° a 80°, a 90° hasta absoluto, y al mismo tiempo - quitamos este alcohol con los mismos aclarantes que antes - habíamos usado para quitar el alcohol, o sea el xilol, to--luol o el cloroformo, entonces ya una vez quitado, sobre el mismo aclarante se coloca una gota de la resina que tiene - la misma refracción del vidrio. Que puede ser bálsamo o su-resina sintética, y se cubre con un cubreobjeto. Esto es - lo que se utiliza para hacer observaciones y se les dá el - término de secciones o cortes histológicos. En resumen la - técnica histológica se desarrolla en varios pasos que son:- Primero: Fijación, Segundo: Deshidratación, Tercero: Aclara-ción, Cuarto: Inclusión, Quinto: Sección, Sexto: Coloración y Séptimo: Observación.

RAPIDEZ DEL DESARROLLO CANCEROSO

En cada órgano, tejido o región, cabe distinguir varios grados de malignidad para una misma variedad de cáncer, porque no todas las variedades celulares de tumores malignos progresan o destruyen los tejidos con la misma rapidez. Los grados más bajos de malignidad corresponden a tumores de crecimiento muy lento, en los cuales existe duda acerca del carácter maligno.

A partir de este nivel de malignidad, existen grados progresivos en las neoplasias malignas que afectan el mismo tejido del mismo órgano.

Contrastan mucho con los tumores malignos de crecimiento lento, otros de invasión rapidísima y de evolución continua y devastadora con orden de malignidad más elevado.

Afortunadamente, los tumores de rápido desarrollo son rarísimos en boca.

Cuanto más maligno sea un tumor, menor será su diferenciación y, menor también las posibles finalidades de este crecimiento; así, cuando más diferenciado sea un tumor, menor será su malignidad, como si el tumor intentara llevar a cabo la función de las células normales.

Broders, anatomopatólogo de la clínica Mayo, publicó sus sistemas de clasificación tumoral basada en los grados diversos de diferenciación celular, establecida en el hecho de que el tejido adulto normal presenta una diferenciación completa, mientras que los tumores malignos muestran poca o ninguna; así tenemos:

GRADO PRIMERO: POCA MALIGNIDAD: Diferenciación en un 75 por 100 de la célula.

GRADO SEGUNDO: MALIGNIDAD INTERMEDIA BAJA; Diferenciación - en un 50 por 100 de las células.

GRADO TERCERO: MALIGNIDAD INTERMEDIA ALTA; Diferenciación - en un 25 por 100 de las células.

GRADO CUARTO: GRAN MALIGNIDAD; Diferenciación en menos del 25 por 100 de las células.

Entre los factores que el Dr. Gordon Castigliano considera fundamentales para establecer un índice de malignidad basado en métodos clínicopatológicos, se cuentan el ASPECTO microscópico y su corolario, el grado microscópico, - la situación del tumor, el tamaño, la edad y el sexo del - enfermo; la presencia o ausencia de sífilis u otras enfermedades generales, la rapidez propia del desarrollo, la presencia o ausencia de metástasis; la aplicación de una terapéutica previa, la presencia o ausencia de dolor, etc.

A). VARIACIONES DE LA RAPIDEZ DEL DESARROLLO DEL CARCINOMA.

Cuanto más maligno es un cáncer, mayor es la rapidez con que crece y produce metástasis destruyendo los tejidos sanos; así el carcinoma de células basales, es menos maligno que el de células escamosas en la región de la cara y, - el desarrollo del primero, es más lento que el del segundo.

No se encuentra en forma primaria el carcinoma de células basales en el borde cutaneomucoso del labio o en boca; el carcinoma de células escamosas es mucho menos maligno en la región de la cara que en el labio; así, tenemos que, un carcinoma de células escamosas de la piel con una imagen microscópica idéntica a la de un carcinoma de células escamosas del labio, suele desarrollarse menos rápidamente, invadir menos tejidos, producir menos metástasis y evolucionar más lentamente siendo el pronóstico mejor que para el carcinoma labial.

Notables excepciones podremos encontrar a esta regla, ya que en ocasiones, cánceres de la piel serán tan malignos como los situados en otras regiones de la economía.

Así, el carcinoma de células escamosas del labio, suelen ser un cáncer mucho menos maligno que el carcinoma intrabucal al ir adentrándose hacia la parte posterior de la cavidad bucal, el peligro de malignidad aumenta, por lo que el carcinoma del tercio anterior de la lengua es menos maligno y peligroso que el del tercio posterior o faringe.

Debemos recordar que los tumores que ocupan una zona más posterior, suelen estar menos diferenciados y con mayor anaplasia, por lo que resultan más destructores y producen metástasis mucho antes de que las lesiones anteriores. Las lesiones de región posterior tienen un peor pronóstico.

EVOLUCION DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE BUCAL

LAS CUATRO ETAPAS DEL CANCER:

Etapa Primera.- TARDANZA DEBIDA AL PACIENTE. Este período empieza cuando el paciente reconoce o sospecha por vez primera una condición anormal en su boca o en su piel y, termina cuando acude a la clínica en busca de atención. Esta etapa puede prolongarse mucho por ignorancia, miedo, razones económicas y, el diagnóstico en estas condiciones resulta tristemente sencillo, porque la enfermedad puede estar tan avanzada que ya no hay curación posible.

En cambio, el individuo bien informado e inteligente, puede actuar pronto pidiendo un examen cuando la lesión maligna presente un grado incipiente indicador de que todavía no existe ninguna de las características que se consideran patognomónicas o diagnósticas de malignidad.

Etapa Segunda.- TARDANZA DEBIDA AL PROFESIONISTA. Empieza cuando el paciente acude al Médico o al Cirujano Dentista y, continúa hasta que se inicia el tratamiento adecuado.

Respecto a la malignidad de lesiones cutáneas y bucales, la etapa segunda nunca debe durar más de dos semanas - por lo que debemos diagnosticar preparadamente y resolver - el pronóstico lo mejor y humanamente posible.

Algunos de los tratamientos inútiles que recibe el paciente son de varios tipos, tales como enjuagues bucales, -

aplicaciones tópicas sumamente variables, desde antisépticos sencillos hasta ciertos cáusticos. Se le modifican dientes supuestamente agudos o rotos a los que se les atribuye el problema, esperando que con ello se corrijan las lesiones.

Si en estos momentos no se pensara en la posibilidad de que estamos ante lesiones cancerosas, dentro de tres a cuatro meses, el panorama general será muy diferente, tristemente para el paciente y el profesional consultado.

Otros de los tratamientos inútiles que se prestan, son la modificación de prótesis, aunque parezca increíble, para ajustarlas a la deformación que provoca el cáncer, así como la extracción simple o múltiple de dientes vecinos a un cáncer, sin la realización de un estudio anatomopatológico del tejido. Algunos Dentistas han recurrido a la toma de radiografías, incluso en presencia de lesiones de tejidos blandos, cuando las radiografías no permiten establecer un diagnóstico de tumor maligno de tejidos blandos, solamente ampliarlo.

En el conocimiento temprano del cáncer bucal, esta etapa debe ser lo más breve posible fortaleciéndose en la enorme importancia de una biopsia.

Etapa Tercera.- TRATAMIENTO ADECUADO. Su iniciación está al realizarse el tratamiento racional, juzgado éste por los conocimientos actualizados. El Dentista de práctica general, en el tratamiento de cáncer bucal, puede intervenir en la extracción dentaria, en la preparación de aplicadores o sistemas de protección para aplicación de rayos X; puede preparar prótesis provisionales y vigilar el trabajo-

de limpieza bucal que se requiere antes y después de la irradiación; en fin, el campo de acción de el Cirujano Dentista es tan amplio que el desconocimiento del mecanismo del proceso canceroso no debe ser para la realización progresiva del enfermo.

Etapa Cuarta.- PERIODO DE OBSERVACION. Al terminar el tratamiento, vigilaremos al paciente a intervalos progresivamente mayores, durante el resto de su vida.

Cualquier paciente tratado para un carcinoma puede presentar una recaída; disminuyen éstas conforme pasa el tiempo sin probabilidades de síntomas de la enfermedad.

Al pasar cuatro años sin que reaparezca la lesión, las probabilidades de curación serán mucho mayores, que al cabo de seis meses o un año; no es imposible que un paciente de cáncer bucal sufra una recaída al cabo de ocho años, después de un tratamiento satisfactorio, adecuado y eficaz.

La frecuencia de la aparición de un cáncer primario, es casi del 20 por 100 y, la posibilidad va aumentando conforme el paso del tiempo.

En un paciente cuyo cáncer bucal se trató por irradiación en algún momento, nunca deberá practicársele exodoncia, sin la cuidadosa consulta del Radiólogo realizador del tratamiento, siendo preciso buscar datos de irradiación previa.

RESPONSABILIDAD DEL DENTISTA HACIA EL PACIENTE - CON CANCER

No se ha definido muy bien la responsabilidad del dentista hacia el paciente con cáncer. En estos días de enseñanza interdisciplinaria, investigación y cuidado del paciente, comienza a ser importante comprender el papel jugado por cada miembro del equipo de oncología, ya sea que el equipo intervenga con cáncer oral o con cáncer en cualquier otra parte del cuerpo. El dentista es o debe ser un miembro activo de ese equipo.

El cáncer intraoral dá metástasis tempranas, conduciendo a una escasa proporción de supervivencia de escasos cinco años. El reconocimiento temprano de enfermedad maligna intraoral resultará en tratamiento apropiado antes de que ocurra cáncer metastásico y así se proporcionará una terapia mejor y mayores proporciones de supervivencia. Puesto que el dentista examina las bocas de sus pacientes en intervalos relativamente frecuentes, tiene la mejor oportunidad para diagnosticar el carcinoma oral temprano.

Si, después de la discusión con el equipo de oncología, se deduce que la cirugía es el mejor tratamiento para el paciente, el dentista debe ayudar en la planificación de la cirugía, debido a que él construirá la prótesis maxilofacial y será el responsable de la rehabilitación física del paciente.

Si se selecciona la radiación como la mejor modalidad terapéutica para el tratamiento del paciente, el dentista debe ser capaz de preparar la boca para la terapia de radiación.

ción y prevenir los efectos de devastación de la radiación, caries y osteoradionecrosis.

Si se utiliza quimioterapia en el tratamiento de enfermedades orales o de otras enfermedades malignas, el dentista tiene la obligación de prevenir la difusión de infección desde la cavidad oral hacia el resto del cuerpo. Muchas muertes de cáncer se deben a una infección que acompaña a la supresión inmune debida a la quimioterapia.

Nuevamente aquí, el dentista puede jugar un papel en la prevención de infecciones que amenacen la vida.

La etiología de cáncer oral se comprende muy poco, - así como las causas de enfermedad maligna en cualquier otra parte del cuerpo. Puesto que la salud de la cavidad oral es responsabilidad del dentista, debe jugar un papel activo en la investigación de factores etiológicos del cáncer oral a través de investigación tanto clínica como biológica básica. En otras palabras, el dentista debe ser un participante activo en todos los aspectos de oncología oral con la excepción de la terapia actual.

La responsabilidad del dentista para el paciente con cáncer se acompaña de diagnóstico temprano y planeación del tratamiento. Esto implica apoyo médico/dental para evitar - la secuela de amenaza a la vida producida por la radiación y la quimioterapia. El dentista es responsable de la recolección de la prótesis de tejido facial oral que se elimina durante la cirugía debido al cáncer mutilante. Así, el dentista es responsable de la calidad de vida así como de la prolongación de la vida del paciente con cáncer.

Ahora el dentista debe conocer la función de su responsabilidad para el paciente con cáncer, esto es el objeto de esta monografía.

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

MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
DR. LESTER W. BURKET

PATOLOGIA ORAL
DR. THOMA

ANATOMIA HUMANA
TOMO III
DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

PATOLOGIA BUCAL
W.G. SHAFER, M. K. HINE Y B. M. LEVY

PATOLOGIA GENERAL
RUY PEREZ TAMAYO

EL CANCER, ENFERMEDAD DE NUESTRA EPOCA
DR. LUIS FILIDOR

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
DR. STANLEY L. ROBBINS.

ESTOMATOLOGIA
DR. KURT H. THOMA

TECNICAS DE HISTOLOGIA
"DEPARTAMENTO DE LA UNAM"

TRATADO DE HISTOLOGIA
ARTHUR W. HAM