

162
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CANCER DE LA CAVIDAD ORAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
PABLO HUERTA RAZO

México, D. F.

1987



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

INTRODUCCION -----	1
CAPITULO I ANATOMIA DE LA CAVIDAD ORAL -----	2
CAPITULO II CANCEROLOGIA -----	10
CAPITULO III LESIONES PRECANCEROSAS -----	23
CAPITULO IV DIAGNOSTICO DE CANCER BUCAL -----	28
CAPITULO V BIOPSIA -----	31
CAPITULO VI ESTABLECIMIENTO DE ETAPAS PARA EL CANCER DE CABEZA Y CUELLO -----	38
CAPITULO VII TRATAMIENTO QUIRURGICO -----	40
CAPITULO VIII RADIOTERAPIA EN CANCER BUCAL -----	47
CAPITULO IX QUIMIOTERAPIA -----	51
CAPITULO X TRATAMIENTO DEL CANCER CON LASER ----	56
CONCLUSION -----	58
BIBLIOGRAFIA -----	59

INTRODUCCION

El conocimiento amplio y detallado del cáncer en cavidad oral (tumores malignos) y estructuras adyacentes constituyen una fase importante de la Odontología para el papel que desempeña el Cirujano Dentista en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones.

Es de vital importancia que el Odontólogo esté familiarizado con la gran variedad de tumores bucales existentes para que cuando se presenten pueda realizar el diagnóstico de presunción ó definitivo llevando acabo el tratamiento apropiado ó canalizado al terapeuta indicado.

A pesar de que los tumores constituyen solo una minoría de la patología vista por el Odontólogo, son de gran importancia por que tienen la capacidad de producir metastasis en organos vitales y asi acabar con la vida del paciente.

En nuestro país según las estadísticas médicas proporcionadas por diferentes instituciones hospitalarias dedicadas al estudio del Cáncer Oral es aproximadamente de 4 a 6 % y se presenta de los 50 a 60 años de edad preferentemente. Estos canceres se presentan generalmente en estado avanzado (entre III y IV grado.

Este trabajo esta enfocado hacia el carcinoma epidermoide, por ser la neoplasia que con mayor frecuencia se encuentran en la cavidad oral.

CAPITULO I

1.1.- ANATOMIA DE LA CAVIDAD ORAL.

BOCA. Es una cavidad situada en la cara, por a bajo de las fosas nasales y por encima de la región suprahioidea y dividida por los arcos dentarios en dos porciones. Una anterolateral o vestíbulo; la otra es posterior y es la boca propiamente dicha.

El vestíbulo de la boca es un espacio en forma de herradura limitado por los labios y las mejillas en su pared anterolateral y por los arcos alveolodentarios en su pared posterointerna; ambas mitades se unen en el surco o canal vestibular superior e inferior. En la línea media se encuentra el frenillo labial, más pronunciado en el labio superior.

En la boca se distinguen las paredes que la limitan y las formaciones que contiene o que se agrupan cerca de ella. Las paredes son seis; la anterior constituida por los labios; la posterior, formada por el velo del paladar y por el istmo de las fauces la superior, integrada por el paladar; la inferior que corresponde a la lengua y piso de la boca; finalmente las dos paredes laterales, constituidas por la mejilla.

PARED ANTERIOR. Está formada por los labios, que son dos repliegues muculomembranosos, uno superior y otro inferior, adaptados a la convexidad de los arcos dentarios. Presentan una cara anterior y otra posterior, un borde adherente y otro libre y dos extremidades.

La cara anterior en el labio superior posee un surco mediano que se extiende del subtabique al borde libre del labio, donde termina en el tubérculo del labio, superior. Corresponde a la soldadura de las dos yemas incisivas del embrión y a los lados de este surco subnasal, presenta una superficie triangular de base interna que queda separada de la mejilla por el surco nasolabial. En el labio inferior, su cara anterior presenta en la línea media la fosita media, a los lados, la superficie es plana o ligeramente cóncava.

La cara posterior está cubierta por la mucosa y en relación con los arcos gingivodentarios.

El borde adherente se marca en la piel, para el labio superior, por los surcos nasolabial y labio

geniano, y para el labio inferior, por el surco mentolabial. Por su cara posterior, está constituido -- por el surco gingivolabial, donde se hallan los frenillos en la línea media.

El borde libre es más o menos redondeado de adelante atrás más grueso que en el resto del labio, y presenta una coloración roja o rosada.

Las extremidades de los labios se unen constituyendo la comisura de los labios y sus bordes libre limitan el orificio bucal.

Los labios están constituidos de adelante atrás por las siguientes partes. En primer lugar por la piel, adherida íntimamente a los músculos subyacentes y con abundantes folicúlos 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 entrecruzan; sus fibras, -- son para el labio superior los elevadores de éste; -- para el inferior, los cuadrados del mentón y los triángulares de los labios, y en la comisura, el bucinator los, cigomáticos y el risorio de Santorini. Más atrás, se encuentra una capa submucosa, formada por tejido conjuntivo y fibras elásticas que contiene -- gran cantidad de glándulas labiales. La más posterior -- es la capa mucosa, que cubre la cara posterior -- del labio, se continua con la mucosa, que cubre la -- cara posterior del labio, se continua con la mucosa de las mejillas y se refleja a nivel del borde adherente para continuar con la mucosa gingival, formando el surco gingival; hacia el borde libre se adelgaza considerablemente, es muy adherente y su rica vascularización le proporciona el color rojo o rosado -- que presenta. La mucosa se halla constituida por un epitelio pavimentoso estratificado que descansa sobre un corión de tejido conjuntivo.

Reciben arterias procedentes de las coronarias ramas de la facial, y accesoriamente le llegan arteriolas de la transversa de la cara, de la bucal, de la mentoniana y de la suborbitaria. Sus venas van a desembocar a la facial. Los vasos linfáticos se dirigen a la comisura, acompañan a la vena facial y van 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.

PARED POSTERIOR. Está formada por el velo del paladar sus pilares, 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 oblicuo hacia abajo y atrás. Posee dos caras y cuatro bordes.

La cara bucal, cóncava y lisa, presenta un rafe medio, continuación del rafe de la bóveda palatina. La cara nasal es continuación del piso de las fosas nasales, convexa y más o menos amamelonada presenta a veces una eminencia media y longitudinal producida por los músculos palatostafilinos.

El borde anterior se continúa y confunde con el borde posterior de la bóveda palatina. Los bordes laterales no están bien definidos y corresponden a la parte posterior de la encía superior al ala interna de la apófisis pterigoides y a las paredes laterales de la faringe. El borde inferior presenta en la línea media un saliente más o menos cilíndrico, llamado úvula, cuya extremidad libre es redondeada. El cuerpo de la úvula se halla envuelto por la mucosa y su base de implantación forma cuerpo con el velo del paladar; su longitud es muy variable y de su base se desprenden cuatro pliegues mucosos, dos derechos y dos izquierdos, que se dirigen hacia fuera primero y después hacia abajo. Divergen uno del otro de tal manera, que el anterior va a la base de la lengua y el posterior se dirige hacia atrás y abajo para terminar en las caras laterales de la faringe. Son los llamados pilares del velo del paladar, uno anterior y otro posterior de cada lado.

Resulta de esta disposición que los pilares anteriores, la base de la lengua y la úvula limitan un orificio semioval, llamado istmo de las fauces, por donde comunican la boca y la faringe.

Los pilares contienen en su interior al músculo glosostafilino y los posteriores al faringostafilino. Entre ambos existe una profunda depresión o fosa amigdalina que aloja a la amígdala palatina.

PARED SUPERIOR. Está formada por la bóveda palatina y la parte anterior del velo del paladar. Es cóncava y se halla limitada a los lados por los ar-

cos dentarios del maxilar superior. Presentan en la línea media un rafe, el cuál termina por delante en el tubérculo palatino, que corresponde al orificio inferior del conducto palatino anterior.

La bóveda palatina está constituida por una capa ósea y otra mucosa.

La capa ósea, formada por la cara anterior de las apófisis palatinas del maxilar superior y la lamina horizontal de los palatinos, presenta en la línea media y en su parte anterior el agujero palatino anterior, y en los ángulos posterolaterales los agujeros palatinos posteriores y los accesorios.

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

La bóveda palatina recibe arterias de la palatina superior rama de la maxilar interna, la cuál pasa por el conducto palatino posterior. Se divide en un tramo anterior y otro posterior; el primero se anastomosa con el ramo de la esfenopalatina, que llega a la bóveda atravesando por el conducto palatino anterior.

Las venas acompañan a los troncos arteriales y van al plexo pterigoideo.

Los linfáticos forman una rica red que se anastomosa con la red gingival superior y con la del velo del paladar, formando conductos colectores que --descienden por el pilar posterior para desembocar en la yugular interna.

Los nervios, que son solamente sensitivos, derivan del palatino anterior, el cuál penetra en la bóveda por el conducto palatino anterior.

PARED INFERIOR. Se halla constituida atrás por la cara superior de la lengua y adelante por la región sublingual llamada también piso de la boca.

LENGUA. Es un repliegue músculomebranoso dotado de gran movilidad y dividido en dos mitades, derecha e izquierda, por medio de un tabique fibroso; --tiene la forma de un cono de base posterior y vérti-

ce anterior, aplanada de arriba abajo. Se distinguen en ella dos porciones, una anterior o bucal y otra posterior o faríngea dos bordes, uno derecho y otro izquierdo. La base de la lengua se inserta en el hueso hioides por intermedio de sus músculos. Los músculos de la lengua los podemos dividir en dos grupos: los que le dan movilidad dentro de la boca misma, -- linguales y estiloglosos, y los que le permiten entrar y salir de la boca, estiloglosos, hioglosos y genioglosos. Todos estos músculos están inervados -- por el nervio hipogloso. En toda la superficie de la lengua presenta una mucosa en la que se hallan pequeñas eminencias o papilas, en algunos de los cuales residen las terminaciones nerviosas del gusto. Estas papilas se dividen en:

FUNGIFORMES. Distribuidas irregularmente por toda la superficie.

CALCIFORMES. En número de diez o quince, se encuentran cerca de la base y su conjunto forma una V de vértice posterior. Son las más grandes.

COROLIFORMES. Distribuidas en la punta y en los bordes de la lengua.

FOLIFORMES. Distribuidas por toda la lengua.

De estas papilas las dos últimas son meramente táctiles y estan en relación con el nervio lingual. Las fungiformes y calciformes, son propiamente gustativas, y están en conexión con los nervios glosofaríngeo, en la parte posterior y con el nervio facial en la parte anterior, razón por la que son llamados nervios gustativos. Las terminaciones de estos nervios van a parar a los llamados corpúsculos gustativos, los que se encuentran exclusivamente en estas papilas. La movilidad de la lengua queda supeditada al nervio hipogloso mayor.

Región sublingual Es el piso de la boca propiamente dicho y posee forma triangular con vértice dirigido hacia delante; limitado por la porción anterior del arco dentario inferior, adelante y a los lados, y por la parte más posterior de la cara inferior de la lengua por atrás. Presenta en la línea media un pliegue mucoso que une la cara inferior de la lengua con el piso de la boca, llamado frenillo lingual, y a los lados de éste un tubérculo con un orifi

cio en su vértice, donde desemboca el canal de Wharton. Atrás y a los lados del tubérculo se encuentra un saliente amamelonado con varios orificios, donde desembocan los canales de excreción de la glándula sublingual, y por delante de ellos, unos salientes ovoideos, de diámetro mayor transversal, formados por la presencia submucosa de las glándulas sublinguales, por lo que se les da el nombre de carúnculas sublinguales.

La mucosa de la región sublingual es lisa y limita por arriba un espacio comprendido entre ella y el milohioideo por abajo. Por delante y a los lados, el espacio está limitado por la rama horizontal del maxilar y presenta la fosita sublingual; por atrás, por el giniogloso y el hiogloso. Dicho espacio contiene la glándula sublingual, sus canales de excreción, los vasos, nervios, el canal de Wharton y parte de la glándula submaxilar, elementos todos contenidos en una atmósfera de tejido celular, que comunica con el espacio submaxilar por el borde posterior del milohioideo.

Paredes laterales de la boca. Se hallan constituidas por las mejillas y comprendidas exteriormente entre el borde inferior de la órbita por arriba, el borde del maxilar inferior por abajo, el borde posterior del masetero por atrás y la comisura de los labios por delante.

La cara interna, libre en su porción central, se adhiere en su periferia al esqueleto de la cara y está limitada por arriba por el surco mucoso gingivoyugal que es prolongación del surco gingivolabial. Por atrás se prolonga hasta el pilar anterior del velo del paladar y por delante se continúa con la cara posterior de los labios. Presenta al nivel del segundo molar superior, el orificio de desembocadura del conducto de Stenon.

Las mejillas están constituidas de afuera adentro por la piel tejido celular subcutáneo, una capa muscular y la mucosa.

La piel, lisa en el niño y en la mujer, se cubre de pelos en el hombre; se halla siempre ricamente vascularizada y presenta abundancia de glándulas sebáceas y sudoríparas.

El tejido celular subcutáneo es abundante y --

contiene gran cantidad de grasa; una formación adiposa esta situada entre la cara externa del buccinador por dentro y la piel y la interna del masetero por fuera. Se llama bolsa adiposa de Bichat y además de su papel de relleno, interviene en la succión y en la masticación facilitando el deslizamiento de los músculos adyacentes, durante su contracción, como lo hacen las bolsas serosaa.

La cara muscular se halla constituida por el buccinador y la aponeurosis que cubre su cara superficial, cara que está cruzada por el conducto de Stenon que es el conducto de excreción de la parótida.

La mucosa cubre la cara interna del buccinador y es idéntica a la mucosa que cubre la cara posterior de los labios.

La mejilla está irrigada abundantemente por la arteria transversa de la cara, la alveolar y la buccal, ramas estas últimas de la maxilar interna. La circulación venosa va a desembocar a la vena facial, a la temporal superficial y al plexo venoso pterigoidio.

Los linfáticos cutáneos desembocan en conductos colectores que, siguiendo el trayecto de la vena facial, van a los ganglios submaxilares; algunos se dirigen a los ganglios parotídeos superficiales y al ganglio premaseterino, cuando existe. Los profundos o mucosos atraviesan el buccinador y acompañan a la vena facial para desembocar en los submaxilares; algunos van a los ganglios cerviciales superficiales.

Los nervios sensitivos proceden del nervio buccal, rama del maxilar inferior, y los motores, del nervio facial.

ENCIA. Es una fibromucosa que cubre los arcos alveolares por su cara lingual, reflejándose para continuarse con la mucosa de los labios y las mejillas a nivel del surco gingivolabial y gingivoyugal por su cara bucal, cubre igualmente los arcos alveolares y la superior se continúa con la mucosa palatina mientras la inferior se prolonga con la mucosa que reviste el piso de la boca.

Al nivel del borde libre de los arcos dentarios termina en festones cuya concavidad abarca la cara vestibular y la cara lingual del cuello del diente -

y cuyos extremos contiguos se unen entre si. Estas - extremidades se inclinan en los intersticios dentarios, donde la encia se prolonga a manera de punta - y llena más o menos dicho intersticio, para constituir la papila interdientaria.

La encia es una mucosa muy resistente y ricamente vascularizada.

DIENTES. Los dientes son cuerpos duros, de coloración blanco marfil, implantados en el borde alveolar de los maxilares.

El número de dientes es de 20 para la primera dentición y de 32 en la segunda dentición.

Los dientes por su forma y situación, se dividen en incisivos caninos, premolares y molares. Los premolares están ausentes en la primera dentición.

C A N C E R

2.1 Definición: Deriva del latín "CANGREJO PAGURO" Ser mitológico que recuerda la morfología típica de ciertas neoplasias, la cuál se debe al crecimiento ramificado de tejido neoformado adherente a tejidos -- próximos a su agresividad y al carácter destructor de las ramificaciones malignas que representa el tumor.

Desde hace mucho tiempo se viene estudiando la célula cancerosa u oncocito con la esperanza de descubrir el mecanismo íntimo de la proliferación maligna, ya en su estructura, metabolismo o multiplicación.

Las células neoplásicas con cierta asiduidad - presentan anomalías morfológicas que permiten su identificación. Por lo tanto tienden a ser más voluminosas que las células normales y a exhibir límites irregulares y formas grotescas.

A menudo se encuentran imágenes de multiplicación celular. Las mitosis aparecen con asiduidad en número abundante, atípicas o pluripolares, abocando a la expulsión o exclusión de fragmentos cromosómicos y a reparticiones anormales de los cromosomas en las células hijas.

El citoplasma, de ordinario basófilo, suele -- ser poco abundante, con aumento del cociente nucleocitoplásmico, con frecuencia contiene abundantes productos metabólicos, que le proporcionan aspecto vacuolar o esponjoso, e inclusiones.

Las anomalías citológicas en ocasiones llegan a un extremo de importancia que hace imposible realizar una identificación citológica precisa. Está falta de diferenciación se denomina aplasia. Sin embargo, un número importante de oncocitos conservan una diferenciación morfológica o funcional, suficiente - para permitir su identificación.

Sin embargo, todas las células neoplásicas no presentan necesariamente caracteres morfológicos anómalos. Un buen número de células neoplásicas ofrecen estructura y diferenciación muy próximas a las células normales.

2.2.- ETIOLOGIA DEL CANCER:

La causa exacta del cáncer oral es hasta la fecha desconocida. Sin embargo se han señalado como posibles factores predisponentes del desarrollo de cáncer oral los siguientes.

QUIMICOS. Se ha descubierto una serie de sustancias con potencial cancerígeno, las más conocidas de las cuales son tal vez los derivados de la brea y el alquitrán. Las breas contenidas en el humo del tabaco son las que más relación tienen en la producción de cánceres bucales y de las vías respiratorias es por eso que entre fumadores es más frecuente la presencia de cáncer oral sobre todo en el sexo masculino, también se ha encontrado desarrollo en personas acostumbradas a mascar tabaco.

Otros compuestos químicos con reconocido potencial cancerígeno son los hidrocarburos policíclicos, como el bencipireno, que se encuentra en el humo de los cigarrillos, el escape de los automóviles, y el humo del carbón mineral; una cantidad de anilinas y aminas aromáticas; algunos colorantes aminoazoados; sustancias derivadas de diversas plantas y mohos y una serie de varios compuestos como asbestos, uretano, tetracloruro de carbono y crómato.

También debe citarse la acción cancerígena probada de las grasas oxidadas, cocidas o recocidas, usadas en la alimentación, y los colorantes usados en la industria alimentaria, así como aquellos compuestos químicos destinados a la conservación de los alimentos enlatados.

El alcohol puede actuar en forma ambivalente como posible agente causal, pues la disminución de la función inmunológica celular se compueba en los alcohólicos que tienen cáncer de cabeza y cuello. Se ha comprobado una asociación clara entre cirrosis hepática, consumo excesivo de alcohol, consumo intenso de tabaco y carcinoma del suelo de la boca, de la lengua, paladar o fosa amigdalina en pacientes preferentemente del sexo masculino.

En varias ciudades de la República Mexicana una buena cantidad de personas menores de 18 años acostumbbran inhalar tinher, pegamento para calzado o algunos otros solventes industriales, esto entre la

juventud de bajos recursos económicos. En algunos de estos sujetos he observado presencia de leucoplasia - en casi toda la mucosa bucal, con respecto a esto es muy poco lo que se ha estudiado.

FISICOS. La mayor parte de las radiaciones pueden ejercer actividad cancerificante. Así, se admite que la luz solar ocasiona los carcinomas cutáneos de los marinos y campesinos. Los rayos X delataron su capacidad cancerificante poco después de su descubrimiento; desde entonces un gran número de médicos y dentistas han sido víctimas de neoplasias contraídas por irradiaciones intempestivas.

La radioactividad también es responsable de -- cánceres profesionales.

La irritación traumática crónica por dientes - fracturados, restauraciones dentales ásperas y dentaduras mal adaptadas, desde hace mucho tiempo se ha considerado que era causa de cáncer bucal. Sin embargo, no se ha podido demostrar que ninguno de estos procesos sea cancerígeno.

BIOLOGICOS. Dos tipos de agentes son bien conocidos por su potencial cancerígeno: virus y hormonas.

Aunque la relación entre virus y cáncer ha sido demostrada sin lugar a dudas en varias especies - de animales, la evidencia en relación con el hombre es bastante menos concluyente. No hay razón para pensar, sin embargo, que algunos tipos de cáncer humano no puedan ser causados por virus. Se cree que una forma de linfoma maligno de los maxilares que ataca a niños, puede ser originado por un virus de tipo -- herpético.

Entre las hormonas que poseen potencial cancerígeno las más conocidas son los estrógenos, que han sido relacionados con la génesis de tumores de las mamas, hipófisis, útero, testículo y nódulos linfáticos. Paradójicamente los estrógenos se usan en el -- tratamiento de determinados tipos de tumores malignos, entre ellos el cáncer de próstata. Por otro lado los andrógenos parecen carecer de efectos cancerígenos y son conocidos, muy por el contrario, por su acentuado efecto supresorio del desarrollo de cáncer de las glándulas mamarias.

NUTRICIONALES. Existe alguna indicación de que la reducción marcada de la ingestión de proteínas -- provoca una disminución de la frecuencia de cáncer, aunque se conocen excepciones a esta regla. Lo mismo puede decirse respecto a las vitaminas, con el agregado de que el efecto anticancerígeno se observa solo cuando la deficiencia es de tal magnitud que interfiere en el crecimiento corporal. Los lípidos también parecen tener cierto efecto sobre el desarrollo de cáncer.

GENETICOS. La asociación entre herencia y ciertos tipos de cáncer ha sido bien establecida en animales, y hay razones para creer, aunque la evidencia es por ahora inconcluyente, que lo mismo puede aplicarse en el hombre.

EDAD. Todas las investigaciones demuestran la evidencia de la relación entre la edad y la frecuencia de los carcinomas. Si se considera el porcentaje de neoplasias malignas en relación al número de individuos vivos en cada grupo de edad, se observa una progresión creciente de los carcinomas a medida que se va pasando a grupos de mayor edad.

2.3.- CLASIFICACION:

a) **CARCINOMA EPIDERMÓIDE.** Los cánceres de la piel, en general, son las formas más corrientes de neoplasia maligna. Se ha estimado que casi 50% de los sujetos que llegan a los 65 años de edad han padecido ó padererán por lo menos un cáncer de piel.

Por fortuna, el 90% de estas lesiones se curan por extirpación local adecuada.

Los carcinomas epidermóides ó de células escamosas pueden surgir en cualquier superficie epitelial ó mucosa que consista de epitelio escamoso estratificado. Por ello, esta forma de cáncer puede ocurrir, por ejemplo en lengua, labios, esófago, cuello de útero ó en vagina. Sin embargo, la mayor parte aparece en la piel, generalmente en las superficies descubiertas (90-95%).

Son particularmente susceptibles a esta variante de cáncer los individuos de piel blanca, rubios y de ojos azules. Con frecuencia los tumores van precedidos por la llamada queratosis actínica, una forma de displasia ó anaplasia de las células epidérmicas.

En consecuencia, se considera que la radiación actínica es un factor etiológico muy importante, pero -- también se han considerado arsénico y alquitranes de hulla. La inflamación crónica duradera predispone al carcinoma de células escamosas, y esta forma de cáncer a veces se observan en los bordes de fístulas húmedas duraderas en las cicatrices antiguas de rayos X ó quemaduras. A veces, la neoplasia aparece de ce n i os después de la lesión por rayos X ó térmica. Recuerde que los pacientes de xeroderma pigmentoso no pueden reparar el DNA y corren peligro particularmente alto de presentar cáncer de la piel.

En los casos característicos el carcinoma epidermoide ó de células esamosas comienza con un foco pequeño de aumento de la queratinización concomitante con algo de elevación del sitio atacado. El foco crece progresivamente en un lapso de meses a años y produce una meseta dura algo elevada. Cuando se hace caso omiso de ellas, estas lesiones pueden alcanzar un diámetro de 3-4 cm. y suelen acompañarse de ulceración central de la placa cancerosa, lo cual produce un cráter necrótico de aspecto desagradable circunscrito por bordes apilados de tumor variable. En los casos descuidados el tumor puede tornarse profundamente invasor y quizá aparezcan metástasis ocurre en menos de 5% de los casos, y es poco frecuente en lesiones que tienen menos de 1.5 cm. de diámetro.

SIGNOS Y SINTOMAS. El carcinoma epidermoide es el proceso maligno que más frecuentemente se presenta en la boca; le corresponden más del 90% de todos los casos de cáncer bucal. Excluyendo los labios, el cáncer epidermoide se descubre como una lesión primaria sobre todo en la lengua, suelo de la boca, mucosa alveolar, paladar y mucosa bucal, en este orden de frecuencia.

La queja principal del paciente con cáncer bucal es el de irritación ó molestia en la boca. El dolor viene más tarde, muchas veces cuando la lesión se ha úlcerado y se ha producido una lesión secundaria ó cuando han quedado afectadas terminaciones nerviosas. En ocasiones, un paciente busca consejo dental ó médico, porque ha observado una inchazón en el cuello, tal inchazón suele representar a un ganglio linfático afectado por infección ó metástasis.

Se comprobó que los pacientes que más frecuentemente eran asintomáticos eran los que sufrían car-

cinóma del suelo de la boca (29%). El síntoma más común era el dolor (60%), y los signos más corrientes eran hinchazón y ulceración.

Un paciente que se presenta con los signos que presentaremos a continuación debe sospecharse como candidato al cáncer oral:

Una úlcera crónica que no cura, una lesión dura con bordes indurados, una lesión exofítica ó una linfadenopatía indolora.

CARCINOMA EPIDERMOIDE DEL LABIO.

Se trata de un tumor frecuente: le corresponden del 25% al 30% de todos los cánceres orales. La inmensa mayoría (95%) se desarrollan a nivel del borde rojizo del labio inferior, muchas veces entre la línea media y la comisura.

El cáncer del labio suele afectar a personas de edad avanzada (50-70 años) de complexión robusta, ocupaciones a la intemperie, y de raza blanca. Es un tumor muy raro en personas de raza negra.

La lesión puede ocurrir en formas exofítica, - úlceroza ó verrugosa, pero la forma úlceroza es la más frecuente, y la que tiene mayor potencial maligno. Suele presentarse como zona blanca e indurada, - localizada, que aveces se úlceraza y presenta costras con bordes elevados y duros. El pronóstico del cáncer del labio es excelente ya que se descubre muy pronto, se opera facilmente, y tiene una difusión metastática tardía.

CARCINOMA DE LA LENGUA.

Es el tumor intrabucal más importante en cuanto a frecuencia; equivale al total de todos los demás tumores intrabucales de todas las localizaciones. Este tumor predomina en varones en proporción de 4.1 con las hembras. La edad de comienzo suele ser entre los 50 y 70 años aunque se ha observado casos en que afecta a individuos más jóvenes. La localización más frecuente es el borde lateral del tercio medio de la lengua. En los dos tercios anteriores de la lengua - suele presentarse como una masa indolora, mientras que el dolor es el síntoma más común que acompaña al carcinóma del tercio posterior. También puede haber disfagia y linfadenopatía. La lesión se presenta en

forma de engrosamiento focal, ó de úlcera indolora, - que va desarrollando un borde elevado y duro. Más -- tarde va adoptando un aspecto exofítico ó infiltrante, que acaba originando una masa úlcero-fungosa, ó una infiltración profunda al través de todo el músculo, respectivamente. Por motivos desconocidos, los pacientes suelen retrazar el buscar consulta y tratamientos, lo cuál indudablemente contribuye a la elevada frecuencia de metástasis en ganglios linfáticos regionales.

El carcinoma de la lengua es un tumor de gran mortalidad y mal pronóstico para casos avanzados. La proporción de supervivencia observada en 5 años ha -- variado entre 14 y 70%, según la localización, el -- grado de malignidad, la población estudiada, la amplitud de la metástasis y las modalidades del tratamiento.

CARCINOMA DEL SUELO DE LA BOCA.

Se señala que es el segundo tumor intrabucal -- en orden de frecuencia. De manera similar, ocurre -- más frecuentemente en varones entre los 50 y 60 años de edad. La parte anterior del suelo de la boca parece ser la más frecuentemente afectada, más que la -- posterior. Esta localización es la más frecuente para el carcinoma epidermoide en personas de raza negra. Las primeras lesiones pueden parecer inocuas, -- en forma de placas elevadas blancas y rojas, ó incluso de úlceras. Viene más tarde la fijación y la induración y la lesión suele seguir un curso de infiltración. La dureza es el primer síntoma; más tarde viene el dolor. El carcinoma a este nivel suele ser una neoplasia bastante bien diferenciada. Las metástasis son frecuentes y puede producirse difusión a los linfáticos regionales bilaterales. La metástasis no se descubre tan pronto como en el caso del carcinoma de la lengua; por lo tanto, el pronóstico es algo mejor que para el carcinoma de la lengua.

CARCINOMA DE LA ENCIA Y MUCOSA ALVEOLAR.

Se observa sobre todo en varones de más de 60 años de edad. Se descubre con mayor frecuencia en la encia del maxilar inferior que en la mucosa alveolar del superior, y clásicamente se observa en la zona -- de molares inferiores. El tumor suele aparecer en -- los bordes desdentados, en los cuales puede remedar

épulis con fisuras. Aparece generalmente como un pequeño crecimiento nodular de superficie rugosa que penetra en una masa exófitica con centro úlcerado. Este tumor también puede aparecer como una placa de leucoplasia ó una pequeña úlcera. Las metástasis en la mayor parte de los casos se difunde primero a los ganglios linfáticos submaxilares. Se establece una supervivencia de 5 años para el 52% de la población para el carcinoma del borde del maxilar inferior, en contraste con solamente 45% para el carcinoma del maxilar superior. Suele ser también diferenciado y tiene una proporción de supervivencia de 5 años similar a la del carcinoma del suelo de la boca.

CARCINOMA DEL PALADAR.

Este tipo de carcinoma está relacionado con la costumbre de algunas personas de fumar inversamente. En estudios realizados, el paladar blando parece ser afectado tres veces más frecuentemente que el duro; el tumor suele reproducirse a nivel de la unión de los dos paladares. Este tumor predomina en varones de más de 55 años de edad. De crecimiento exofítico granuloso, puede crear problema para la retención de una dentadura; esta suele ser la queja de presentación. Cuando el tumor se presenta en el paladar blando, el dolor es síntoma temprano; más tarde hay disfagia y trismo.

De ordinario este tumor es un carcinoma epidermoide bastante bien diferenciado, que suele causar metástasis a los ganglios linfáticos cervicales profundos. En pronóstico para supervivencia de 5 años, el carcinoma del paladar duro es más favorable que el carcinoma de la mucosa bucal, y paladar blando.

CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL.

Es frecuente encontrarlo en aquellas partes donde se practica la costumbre de masticar betel ó de tomarlo en rapé.

El carcinoma de la mucosa bucal se observa más frecuentemente en varones que en mujeres, generalmente después de los 50 años de edad. El tumor puede aparecer en una de tres formas: exofítico, úlcero infiltrante ó verrugoso. El tipo exofítico acompaña frecuentemente a la leucoplasia, y se desarrolla construyendo una masa aritematosa fungosa, con bordes

indurados cuando la lesión está plenamente desarrollada. La forma úlceroosa es menos común, e infiltra la submucosa y la musculatura profunda.

El carcinoma de la mucosa bucal suele ser un tumor poco ó bastante diferenciado, que causa metástasis en los ganglios linfáticos submaxilares ó en las cadenas cervicales profundas. Este tipo de carcinoma es de crecimiento lento. El pronóstico es bueno siempre que el tratamiento sea adecuado, lográndose una supervivencia de 5 años en orden de 60 a 75%.

CARCINOMA VERRUGOSO.

Se trata de un tipo clinicopatológico separado del carcinoma epidermoide grado bajo, que crece en forma lenta e inextinguible, y puede acabar matando al paciente al extenderse a zonas vitales.

Las lesiones que tienen una morfología y una evolución natural similares, se observan también en el dorso de la mano, pene, vulva, escroto, laringe y fosas nasales. Es difícil estimar la frecuencia del carcinoma verrugoso, ya que frecuentemente se complica con carcinoma epidermoide.

Este tumor guarda estrecha relación con carcinoma. Hay antecedente de masticar el tabaco ó tomarlo en rapé.

Se parece en diferentes aspectos al tipo exofítico de carcinoma de mucosa bucal.

El carcinoma verrugoso se descubre sobre todo en el surco bucal del maxilar inferior en la mucosa de la boca y en la mucosa alveolar vecina. Se observa en individuos de edad avanzada, pero difiere del carcinoma epidermoide usual en cuanto a distribución según los sexos; se observa frecuentemente en mayor proporción en mujeres que en varones. Generalmente se presente como una masa voluminosa blanda, compuesta de excrecencias papilares múltiples, con fisuras profundas. El color varía de blanco a rojo según el grado de queratinización. No es frecuente que se úlcere pero puede hacerlo en las puntas de las proyecciones papilares. El tumor crece más frecuentemente por difusión lateral que por invasión profunda pero con el tiempo puede producirse destrucción del hueso subyacente. También puede acabar penetrando en el

carrillo y extenderse hasta la piel externa en forma de una masa fungosa. Histológicamente aparece como una masa papilar de pliegues epiteliales escamosos bien diferenciados. No suele observarse atipia celular, el pronóstico es bueno, con una supervivencia de 5 años del orden 75% en la mayoría de los casos, si se sigue un tratamiento educado.

HISTOPATOLOGIA.

El carcinoma epidermoide suele aparecer histopatológicamente formando masas, láminas, listones ó cordones de células escamosas malignas que proliferan hacia abajo penetrando en el tejido conectivo y en las capas musculares. La imagen microscópica es muy variable según el grado de diferenciación celular. Un carcinoma bien diferenciado tiende a parecerse al epitelio plano normal en diversos aspectos. Las células son malignas son células cuboides periféricas, células espinosas, células granulosas, que aún son capaces de producir queratina formando las características perlas. La actividad mitótica suele ser mínima, y las divisiones son normales. Estos tumores parecen impulsar la lámina propia subyacente que típicamente reacciona con una respuesta inflamatoria crónica. Los carcinomas moderadamente diferenciados muestran una variedad mayor de composición histológica, con cambios de dimensiones de las células malignas, de su forma y de la morfología nuclear. La reacción de tinción de las células también pueden variar considerablemente. La actividad mitótica es más intensa y se observan tanto normales como anormales. Puede haber perlas de queratina, pero no son tan manifiestas como en el carcinoma diferenciado.

En el carcinoma poco diferenciado sus células malignas muestran poca ó ninguna capacidad de producir queratina; presentan amplias variaciones de morfología, núcleos hiper cromáticos raros y, frecuentemente divisiones mitóticas anormales. La invasión de tejido subyacente es rápida y extensa, proyectándose hacia abajo, en forma de nidos ó islotes de células malignas que muchas veces conservan poca cohesión celular.

Fué publicado un sistema numérico de grados -- que van de I al IV; el grado I tiene 75% de células bien diferenciadas. Sin embargo, la mayor parte de los patólogos más bien serían partidarios de brindar

al oncólogo una idea del grado histológico relativo de malignidad empleando la diferenciación tumoral--- considerada buena , moderada ó mala. Algunos creen - que los grados numéricos pueden dar al terapeuta una falsa impresión, ya que un carcinoma del grado I de la lengua, con mucha metástasis en ganglios linfáticos fijos tendría peor pronóstico que un tumor localizado de grado III sin metástasis ganglionares.

2.4.- METASTASIS.

La metástasis del cáncer oral tiene lugar --- principalmente por vía linfática, afectando a los -- ganglios regionales. La metástasis a distancias se -- han señalado sobre todo en pulmones, hígado, vérte-- bras y cerebro. La muerte suele depender de complica-- ciones locales directas de la lesión primaria, ó de metástasis a distancia.

En el estudio histológico, el carcinoma epider-- moide puede estar circunscrito al sitio intraepidér-- mico, sin invasión de la dermis, el carcinoma insitu (también llamado de Bowen), ó puede invadir profunda-- mente dermis y estructuras subyacentes.

Estos cánceres también van desde los muy bien diferenciados, con perlas de queratina, hasta neopla-- sias muy poco diferenciadas con escasos queratiniza-- ción, anaplasia, intensa, formación de células tumo-- rales gigantes y abundantes imágenes mitóticas. Los cordones invasores que se introducen profundamente y los nidos de células en los carcinomas epidermoides bien diferenciados tienden duplicarse la organizaci-- ón del epitelio normal; las células basales ocupan -- el perímetro de estos nidos, con maduración progresi-- va de las células en el centro de los islotes. De es-- te modo, las regiones centrales de los nidos tumora-- les a menudo muestran capas queratinizadas concéntri-- cas a manera de láminas, que forman las llamadas per-- las de queratina. En cambio, si no fuera porque apa-- recen en la piel, sería difícil identificar la his-- togénesis de los cuadros muy indiferenciados de los carcinomas epidermoides.

2.5.- FRECUENCIA DEL CANCER.

Estudios realizados en el Centro Médico Nacio-- nal y en el Hospital General de la Secretaría de Sa-- lubridad y Asistencia de los años 1980-1983, en este último y de 1980-1982, en el primero. Se selecciona--

rón 304 expedientes con diagnóstico histopatológico, de cáncer en cavidad bucal, y fueron agrupados por tipo histopatológico, localización, edad, sexo, tabaquismo y alcoholismo.

De 16, 639 expedientes de cáncer de cabeza y cuello, el 1.82% correspondió a cáncer en boca, encontrándose que el tipo histopatológico más frecuente es el carcinoma epidermoide. La región en la que se presentó un mayor número de lesiones fue en la lengua, seguida por la encía y el piso de la boca.

En lo que respecta a edad y sexo, la mayor frecuencia ocurrió en hombres, con una proporción de 1.89:1, presentándose, en casi la mitad de los casos durante la quinta y sexta década de la vida. Debe destacarse que la mayor diferencia en cuanto a localización entre ambos sexos fué que en el hombre se presentó para piso de boca y labio inferior.

Los resultados sobre hábitos de alcoholismo y tabaquismo fueron positivos en más del 50% de los pacientes.

Algunos de los resultados obtenidos son muy similares a los informados en la literatura mundial, tal es el hecho de encontrar el carcinoma epidermoide como el más común, del mismo modo el sexo y la edad.

La localización bucal de las neoplasias resulta semejante a algunos informes, y diferentes a otros, lo que denota la existencia de una variabilidad de acuerdo con el grupo étnico, la zona geográfica, etc.

Aunque las neoplasias bucales parecen ser poco significativas en comparación con otras enfermedades de la boca la amenaza para la vida del paciente obliga a la prevención y detección temprana por el cirujano dentista ya que en algunos informes se menciona que más del 50% de los pacientes acuden en estudios avanzados de la enfermedad, del mismo modo la detección de estos problemas por el cirujano dentista es poco frecuente.

INSTITUCION	EXPEDIENTES REVISADOS	CANCER BUCAL
HOSPITAL GENERAL SSA.	11,450	207
CENTRO MEDICO NACIONAL	5,189	97
TOTAL	16,639	304

TIPO HISTOPATOLOGICO.	F	FR%
CARCINOMA EPIDERMÓIDE	273	89.80
CARCINOMA BASOCELULAR	9	2.96
MELANOMA	8	2.63
ADENOCARCINOMA	5	1.64
CARCINOMA MUOEPIDERMÓIDE	5	1.64
FIBROSARCOMA	4	1.31
	304	

LOCALIZACION

LENGUA	81	26.64
ENCIA	67	22.07
PISO DE BOCA	59	19.40
LABIO INFERIOR	40	13.15
PALADAR DURO Y BLANDO	26	8.55
LABIO SUPERIOR	20	6.57
MUCOSA DE CARRILLOS	11	3.61

EDAD Y SEXO

EDAD	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL	FR%
1-10	0	0	0	0
11-20	1	3	4	1.31
21-30	4	3	7	2.30
31-40	11	11	22	7.23
41-50	30	15	45	14.80
51-60	59	18	77	25.32
61-70	44	28	72	23.68
71-80	36	18	54	17.76
81-90	14	9	23	7.56
TOTAL	199	105	304	

LOCALIZACION ANATOMICA POR SEXO.

	MASCULINO	FEMENINO	PROPORCION
LENGUA	53	28	1.89:1
ENCIA	43	24	1.79:1
PISO DE BOCA	44	15	2.93:1
LABIO INFERIOR	32	8	4.00:1
PALADAR DURO Y BLANDO	14	12	1.16:1
LABIO SUPERIOR	9	11	0.81:1
MUCOSA DE CARRILLOS	7	4	1.75:1

TABAQUISMO Y ALCOHOLISMO.

TABAQUISMO POSITIVO	186-61.18%
ALCOHOLISMO POSITIVO	167-54.93%

CAPITULO III

LESIONES PRECANCEROSAS.

Puede definirse a las lesiones precancerosas - como lesiones que, identificables clínico y/o histológicamente, presuponen un aumento de la probabilidad de desarrollar cáncer. Este concepto debe ser adecuadamente interpretado. El que tiene una lesión precancerosa, no tiene un cáncer ni se puede asegurar que lo tendrá; pero sí puede afirmarse que tiene mayor posibilidad de tenerlo que el que no padece esas lesiones. El mayor riesgo o probabilidad de llegar al cáncer resulta de la comprobación estadística de que un cierto número de esas lesiones sufren transformación neoplásica maligna y de que, comparados grupos de individuos que no las padecen con otros numéricamente similares afectados por esas lesiones, en estos últimos se desarrolla el cáncer en porcentajes significativamente más elevados.

Se han establecido como lesiones precancerosas a diferentes alteraciones de la mucosa.

3.1. LEUCOPLASIA.

El término leucoplasia, sirve para designar a la formación de placas blancas en las mucosas debidas al espesamiento por hiperqueratosis de la capa epitelial, significa desde el punto etimológico, formación blanca.

En realidad, son muchas las lesiones, incluidas ciertas entidades nosológicas muy específicas -- que se manifiestan clínicamente como placas blancas de la mucosa oral.

Las lesiones de leucoplasia bucal varían considerablemente en tamaño, localización y aspecto clínico. Se observa con mayor frecuencia en el sexo masculino y en edad promedio de 40 años. Aunque se encuentran placas leucoplásicas en cualquier sector de la cavidad bucal, se notan algunos sitios de mayor predilección, la mucosa vestibular y las comisuras -- se ven afectadas con mayor frecuencia seguidas en orden descendente por la mucosa alveolar, la lengua, labios, paladar blando y duro, piso de la boca y encía. La extensión de las lesiones varía de pequeñas placas irregulares bien localizadas o lesiones difusas que cubren una porción considerable de la mucosa bucal, varían de una zona blanca débilmente traslúcida, no palpable a lesiones gruesas, fisuradas papilo

matosas e induradas. La superficie de la lesión suele estar finamente arrugada y es aspera a la palpación, son blancas, grises o blanco amarillentas, pero cuando hay un gran consumo de tabaco, adquieren un color pardo amarillento, pero se han descubierto lesiones de color rojizo con características histológicas de leucoplasia.

Cabe señalar que no toda lesión blanca presente en la mucosa oral es una leucoplasia, es por esto que se precisa de una biopsia para desarrollar un estudio histológico.

Independientemente del criterio aplicado para el diagnóstico microscópico de leucoplasia, coinciden varios autores en que esta lesión es una displasia del epitelio superficial por esta razón es necesario dar la definición de ciertos términos microscópicos.

Hiperortoqueratosis. Se refiere al aumento anormal del espesor de la capa de ortoqueratina o estrato córneo en una localización particular. Aunque una capa de ortoqueratina de cierto espesor puede ser decididamente anormal para otra.

Hiperparaqueratosis. La paraqueratina se diferencia de la ortoqueratina en la persistencia de los núcleos o restos nucleares en la capa de queratina. Esto también es un hallazgo normal en ciertos sectores de la cavidad bucal. La presencia de paraqueratina en zonas donde no se halla normalmente o, más particularmente, el engrosamiento de paraqueratina se denomina hiperparaqueratosis.

Acantosis. El espesor de la capa espinosa también varía considerablemente de una a otra zona de la cavidad oral. La acantosis se refiere al engrosamiento anormal de la capa espinosa en una localización particular. Puede ser intensa, con alargamiento, engrosamiento, redondeamiento y confluencia de los brotes epiteliales o consistir solamente en el alargamiento de estos.

Displasia. Son varios los criterios existentes para el diagnóstico de displasia epitelial y no siempre hay una distinción clara entre que es una displasia leve, que consiste en una atipia focal, que una displasia moderada, y que una displasia avanzada que puede constituir un carcinoma in situ.

Entre los factores etiológicos de la leucoplasia tenemos: el tabaco, alcohol, sepsis bucal, irritación local, sífilis, deficiencia vitamínica, trastornos endocrinos, galvanismo y la radiación actínica en el caso de la leucoplasia labial.

TRATAMIENTO. En términos generales, el tratamiento de la enfermedad apunta a la eliminación de todo factor irritante identificable. Además se aconseja la suspensión del consumo de tabaco o alcohol. La corrección de todo posible mal oclusión, el reemplazo de prótesis mal adaptada.

Las lesiones relativamente pequeñas pueden ser totalmente extirpadas o cauterizadas aunque siempre hay que tener en cuenta la posibilidad de la recurrencia del campo. Las lesiones extendidas suelen ser tratadas por procedimientos de denudación por grados múltiples con injertos de piel o sin ellos, la denudación sin injertos es usada en leucoplasia de labio con buenos resultados.

El tratamiento con rayos X no es recomendado.

3.2.ERITROPLASIA.

Etimológicamente significa formación roja y -- desde el punto de vista semiológico se le reconoce como una placa bien definida con una superficie aterciopelada de color rojo vivo, en la eritroplasia la queratinización desaparece totalmente por una acentuada atrofia epitelial, lo que confiere a la lesión su color característico, favorecido por un cuadro inflamatorio con gran cantidad de vasos. Corrientemente la lesión se halla bordeada por mucosa sana, observándose claramente al microscopio el pasaje de ésta al sector eritroplásico. En ocasiones puede presentarse una combinación de lesiones eritroplásicas y leucoplásicas.

La eritroplasia es una entidad clínica que constituye una lesión de las mucosas que, en un gran número de casos, tiene alteraciones epiteliales que -- van de una displasia leve al carcinoma insitu e incluso al carcinoma invasor.

La lesión eritroplásica que se reconoce clínicamente por su morfología y color, puede corresponder a distintos cuadros histológicos como candidiasis, tuberculosis y la histoplasmosis así como otras

afecciones relativamente inespecíficas como la irritaciones producidas por prótesis, por esto es necesario realizar una biopsia para obtener un diagnóstico exacto.

Tipos de lesiones eritroplásicas en la cavidad bucal.

a) Forma homogénea, se presenta como una lesión blanda, rojo brillante, con márgenes rectos o festoneados bien definidos, por lo general de gran extensión, común en la mucosa bucal y que a veces está en el paladar blando, y más raramente en lengua y piso de la boca.

b) Forma de eritroplasia entremezclada con parches de leucoplasia en donde las zonas rojas son más irregulares y opacas, localizadas especialmente en lengua y piso de boca.

c) Forma moteada. Lesiones blandas y rojas levemente elevadas, de contorno irregular o superficie finamente nodular moteada con minúsculas placas blancas, aparece en cualquier sector de la cavidad bucal.

Características Histológicas. La mayoría de los casos de eritroplasia son histológicamente carcinomas epidermoides invasores o carcinomas in situ en el momento en que se hace una biopsia, ocasionalmente se observa una displasia menos grave.

TRATAMIENTO. La conducta a seguir frente a la lesión clínica eritroplasia está regida por la obtención de un correcto diagnóstico de certeza, si la histología revela la existencia de un carcinoma espinocelular o un carcinoma in situ, corresponderá un tratamiento oncológico que las características microscópicas evolutivas y de localización determinen. Si la histología revela la existencia de una lesión precáncerosa, corresponderá su eliminación quirúrgica con suficiente margen.

3.3 FIBROSIS DIFUSA SUBMUCOSA.

Enfermedad insidiosa que afecta a cualquier parte de la mucosa bucal y a veces la faringe, es una enfermedad crónica.

Puede presentarse en ambos sexos, entre los 18 y 70 años de edad, pero con mayor frecuencia entre los 40 y 44. Parece correlacionarse con deficiencias nutricionales e inmunitarias a las que se agregan diversos factores irritativos locales crónicos vinculados a los hábitos de ese tipo de población afectada entre estos hábitos se encuentran el tabaco en sus diversas formas y los condimentos.

Comienza con trastornos subjetivos, ardor ante el contacto con alimentos picantes.

El comienzo insidioso puede manifestarse a través de ampollas, vésiculas y erociones y un blanqueamiento de la mucosa en áreas dándole el aspecto de mármol veteadado. La lengua aparece depapilada por atrofia que acompaña a la del epitelio del resto de la mucosa.

Se percibe una sensación de rigidez de la mucosa que limita los diversos movimientos funcionales. La mucosa aparece adherida a los planos subyacentes y se perciben bandas fibrosas verticales, perfectamente palpables, localizadas en mucosa yugal, labio, pilares del velo y paladar blando que limitan progresivamente la apertura bucal, los movimientos de la lengua y reduce las dimensiones del mismo de las fauces, originando dificultades en la alimentación, trismus, y disfagia.

No existe un tratamiento eficaz hasta el momento, solo se obtiene alguna atenuación de los síntomas con el empleo de corticoides y con intervenciones quirúrgicas destinadas a restablecer la movilidad de los sectores afectados.

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO DE CANCER BUCAL.

El cáncer bucal fácilmente se presta a ser -- descubierto en fase temprana y a ser diagnóstico -- ya que resulta accesible para el exámen y produce -- signos y síntomas definidos.

El diagnóstico temprano es el factor aislado -- más importante para combatir con éxito el cáncer de boca, siempre que se emplea el tratamiento adecuado tan pronto como se haya evaluado adecuadamente el paciente. La mortalidad por cáncer pudiera reducirse -- en un tercio o la mitad si se prestará atención a -- los signos y síntomas iniciales, y se tomaran rápida -- mente medidas terapéuticas eficaces. Para tratar ade -- cuadamente el cáncer es esencial llevar a cabo una -- valoración completa del paciente antes de la terapéu -- tica.

Los signos y síntomas que el dentista como el paciente deben tomar en cuenta para sospechar de un cáncer son:

Toda ulceración o lesión dolorosa en los labios, lengua u otras áreas de la boca que no cicatriza rápidamente.

Toda área blanquesina y/o escamosa dentro de -- la boca.

Inflamación o engrosamiento persistente de los labios, encías u otras áreas de la boca, tanto si es ta acompañado de dolor o no.

Hemorragias bucales repetidas sin causa aparente.

Perdida de sensibilidad o adormecimiento de -- cualquier área de la boca.

En virtud de que la mayoría de los pacientes -- se someten a una revisión odontológica con relativa frecuencia, y que la cavidad bucal es tan accesible al exámen clínico, la responsabilidad del dentista -- por el diagnóstico precoz del cáncer bucal resulta -- obvia. El exámen debe comenzar con el registro de la historia clínica que debe incluir información de importancia sobre la historia familiar, enfermedades -- generales y locales, antecedentes nutricionales y ocupacionales, y actitudes del paciente hacia la pre-

vención y terapia, entre otros aspectos. Después de efectuar la historia clínica, se realiza el examen físico del paciente hacia la cual no debe empezar con el examen inmediato de la boca y dientes sino con la evaluación general del individuo mientras éste entra en el consultorio y contesta nuestras preguntas sobre su caso y antecedentes. La evaluación debe comprender la marcha del enfermo, su postura, constitución, complexión y características psicológicas más salientes, después se hace el examen visual y la palpación de la piel, particularmente la de la cabeza y el cuello. Debe presentarse particularmente atención a cualquier desviación de lo normal, como engrosamiento o demas, áreas ulceradas, pigmentaciones no usuales, costras, induraciones, etc. A continuación se examinan detenidamente el cuello y la región submandibular, esto debe comprender la observación visual y la palpación profunda de las glándulas salivales, nódulos linfáticos y músculos del cuello. Así mismo deben compararse las estructuras del lado derecho con las del izquierdo, y cualquier masa de tejido extraño debe ser considerada altamente sospechosa. Posteriormente se efectúa el examen de la cara y los labios, también mediante la observación visual y la palpación. Aquí el objeto es la detección de asimetrías, cambios de coloración incluyendo eritemas y placas blanquesinas, áreas pigmentadas y áreas denudadas. En los labios, el examen debe revelar quielosis solar o hiperqueratosis, las cuales pueden sugerir la conveniencia de indicar medidas preventivas contra los excesos de exposición solar.

Se comienza con el examen intrabucal, en el cual se deben tener óptimas condiciones de iluminación. La separación de las mejillas y la lengua debe ser efectuada con un abatelengua, o si el paciente objeta su uso, con los dedos índices, que pueden envolverse en un trozo de gasa si es necesario, es de suma importancia enfocar el examen únicamente a estas entidades sin tomar en cuenta hasta el momento los dientes, en el estudio de la mucosa bucal y gingival, también deben buscarse úlceraciones, cambios de color, engrosamiento y crecimientos anormales. La retracción de labios y mejillas debe ser suficiente como para permitir la visualización directa de los surcos labial y vestibular.

El paso siguiente es el examen del paladar -- tanto duro como blando. Es conveniente mencionar --

aquí que a veces es posible detectar la existencia de lesiones originadas en la faringe nasal por medio de la palpación mucinosa del paladar blando.

Para examinar la lengua se le debe extender fuera de la boca lo cual se realiza tomándola entre los dedos con un trozo de gasa. Esta maniobra permite la visualización de los bordes posterolaterales, que son los más frecuentemente atacados por cáncer.

El exámen debe incluir la observación y palpación cuidadosas de las superficies dorsal y ventral de la lengua, en busca de crecimientos, induraciones, cambios de coloración, recubrimientos anormales y cualquier otro tipo de anomalía.

La etapa siguiente es la observación del piso de la boca con el fin de tratar de detectar la presencia de úlceraciones, parches blanquesinos o áreas eritematosas. Finalmente si es posible se examina la faringe esto si se cuenta con un laringoscopio, dedicando particular atención a la zona tonsilar y los pilares del velo del paladar.

La última parte del exámen intrabucal comprende de los dientes. Las superficies de los dientes debe ser estudiados por signos de abrasión, erosión, tartaro, hipoplasias, pigmentaciones y fracturas todo esto depende de los hábitos del paciente, los cuales también tratan de ser eliminados para evitar problemas posteriores a los tejidos duros y blandos.

El periodonto debe ser revisado y visualmente por palpación sondaje y radiografías.

Cuando se sospecha de la existencia de una lesión cancerosa es deber del odontólogo realizar un estudio histológico esto por medio de la citología exfoliativa o en la mayoría de los casos es necesaria una biopsia para poder asegurar que se trata de una lesión cancerosa, y así tomar las medidas adecuadas en el tratamiento ya que de esto depende la vida del paciente.

BIOPSIA Y CITOLOGIA EXFOLIATIVA.

Las células que se extraen de una mucosa normal, por medio de una maniobra de raspado, son normales, cuando la mucosa esta lesionada a nivel celular, las células extraídas o desprendidas serán anormales, poseerán características morfológicas especiales que conociendolas podría orientarnos para efectuar un diagnóstico de determinadas enfermedades.

La citología exfoliativa está indicada sólo en aquellos pacientes que rehúsan aceptar la biopsia o son riesgos quirúrgicos pobres, o en quienes la biopsia es imposible temporariamente. Los frotis de lesiones queratósicas suelen revelar únicamente células queratinizadas y carecen por completo de valor a menos que las lesiones sean raspadas vigorosamente, incluso hasta el punto que sangren.

Remisión al laboratorio.

Se llena la historia clínica, suministrando detalles sobre la apariencia clínica, diagnóstico diferencial, antecedentes y todo dato que se considere importante. Mandar al laboratorio.

En caso de que se presenten ciertas atipias con evidencia de cambios malignos. Debe recomendarse la biopsia.

Citodiagnóstico.

Su empleo es de valor en los casos siguientes:

a) Evaluación de lesiones de precáncer, aplicando los conocimientos de las características alteraciones de la morfología celular que se observan en los procesos con potencial oncogénico y conociendo el cuadro citológico que presentan las lesiones precancerosas principalmente la leucoplasia, los liquenes atípicos, las úlceras crónicas y otras.

b) Detección del carcinoma, basado en la ventaja que ofrece el método de analizar totalmente la mucosa que tapiza la boca cuantas veces se quiera, como rutina, para descubrir lesiones cancerosas en su estado preclínico.

c) Clasificación de los carcinomas epidermoides. El método de Papanicolau colorea muy bien el -

citoplasma y el núcleo de las células, diferencian-
dolas muy bien en cianofilas y eosinofilas, hacien-
do destacar el grado de madurez o diferenciación
celular. Informara, así, de los carcinomas diferen-
ciados, queratinizantes e indiferenciados.

d) Evaluación de la radiosensibilidad del cán-
cer.

c) Diagnostico de un cáncer residual o recidi-
vante y su diferenciación con la radionecrosis.

f) Control del pos-irradiación y del post-ope-
ratorio del tratamiento del cáncer.

g) Indicación del lugar preciso en que debe -
efectuarse la biopsia. Cuando las lesiones son múlti-
ples o amplias crean un problema para elegir el -
sitio de la biopsia, en este caso es necesario va-
rias biopsias.

En las leucoplasias, en los procesos querati-
nizantes puede o frecer dificultades este método pa-
ra detectar las alteraciones celulares de maliniza-
ción. Es obligación efectuar una biopsia cuando en
una leucoplasia se presenta un citograma de altera-
ciones importantes de tamaño y forma del citoplasma
un intenso inpercromatismo eocinófilo celular, nume-
rosas células queratinizadas con núcleos vesiculosos

En las lesiones co strosas o queratósicas, en
las que existe dificultad para tomar material de la
superficie de la lesión o éste puede no resultar de
valor. Al tomar la biopsia; tratando de no lesion-
nar la pieza, se impresiona su base sobre un porta-
obje tos con un movimineto de deslizamiento y li-
gera presión , tiene la ventaja de poder obtener de
la profundidad de la lesión y llegar a un diagnosti-
co presuntivo o de orientación en pocos minttos.

h) En lesiones de inocente apariencia se ha -
descubierto un carcinoma o células que indican po-
seer capacidad para desarrolllar un cáncer; en ta-
les circunstancias se impone un biopsia inmediata.

i) Cuando la biopsia es demasiado pequeña o los
detalles del microscopio son difíciles distinguir--
los por una inflamación secundaria; o necrosis, un-
exámen citologico puede detectar el grado de neopla-
sia.

El método de Papanicolau, empleado en la cavidad bucal para el diagnóstico del cáncer, tiene un porcentaje elevado de seguridad. El procedimiento correctamente hecho es bastante exacto.

Disminuya su seguridad una mala citotecnología, mala toma del material, malos colorantes, malos manejos y mala interpretación de los extendidos. El método es rápido en su parte técnica pero no es así en el estudio del citograma por parte del citólogo. El citólogo debe conocer el cuadro celular normal de las distintas zonas de la mucosa, bucal conocer perfectamente las alteraciones celulares de las lecciones benignas para su estudio comparativo con las neoplasias.

En la solicitud del informe citológico se debe hacer una descripción clínica de la lesión, una síntesis de la historia clínica y es conveniente registrar los lugares de las tomas del material para los extendidos. Hay que facilitarle al citólogo todos los datos para que pueda llegar a la conclusión definitiva correcta.

5.1. CONCEPTOS BASICOS PARA EL CITODIAGNOSTICO EN LAS LESIONES PRECANCEROSAS Y CANCER ORAL.

El cáncer es un proceso dinámico que avanza a través de etapas o estudios que son cualitativamente diferentes entre sí. Tales cambios son progresivos e irreversibles en una o más de las células neoplásicas.

El blastoma maligno más frecuente de la cavidad bucal es el carcinoma epidermoide o espinocelular y se le puede detectar en sus primeras alteraciones morfológicas a nivel de las células epiteliales.

Existen un conjunto de lesiones de diversa naturaleza del epitelio pavimentoso, que se caracteriza por trastorno de la función de la célula, alteraciones en la regeneración o del crecimiento y trastornos en la diferenciación o maduración con anatipia citoplástica o nuclear. A este conjunto de lesiones de la función celular epitelial se le denominan displasias. Estas displasias son las que pueden

constituir parte de los distintos estadios progresivos de la dinámica del cáncer o del precáncer. Estas displasias existen en distintos grados y con distintos grados y con distinto potencial oncogénico. Las displasias pueden ser: leves, moderadas y graves.

El cuadro citológico de las displasias leves puede aparecer en caso de anormales regeneraciones del epitelio y podría ponerse como ejemplo las hiperplasias de regeneración que suelen aparecer en la mucosa bucal como consecuencia de traumatismo crónicos.

En estas displasias existen alteraciones celulares mínimas, sin potencial para desarrollar cáncer o muy escasas probabilidades.

En las displasias moderadas existe la tendencia a evolucionar hacia el carcinoma pero es escasa.

En las displasias graves las alteraciones morfológicas son más notables, se las observa en las parabasales; son profundas. Muy sospechosas de malignidad; mayor aumento de tamaño nuclear, cromatina heterogénea, heteropignótica con zonas gruesas condensadas membrana nuclear engrosada e irregular. La cromatina es ordenada. El núcleo toma un aspecto semejante a un colador. Si se encuentra en la mucosa, una lesión queratósica o hiperplásica o erosiva o ulcerada debemos pensar que puede evolucionar hacia un carcinoma preinvasivo.

CARCINOMA IN SITU.

Se observan células basales y parabasales con alteraciones aún más maligna y tienen una bien definida tendencia evolutiva hacia el carcinoma invasor.

Para distinguir, por un análisis citológico el carcinoma in situ de un invasor o con invasión incipiente o inicial es muy difícil.

CARCINOMA INVASOR O INFILTRANTE.

El cuadro presenta células epiteliales con formas raras de lo más variadas, principalmente en los carcinomas diferenciados o queratinizantes.

5.2. BIODPSIA.

La biopsia se considera el único método realmente seguro para valorar la índole cáncerosa o pre cáncerosa de una lesión. Para obtener una biopsia pueden emplearse tres técnicas.

a) BIODPSIA POR INCISION.

Se emplea la biopsia por incisión cuando la lesión sospechosa es de gran volúmen. Siempre debe incluirse tejido tumoral, zona límite y mucosa normal vecina.

Anestesiarse la zona de la lesión con una solución de clorhidrato de lidocaina al 2%, eventualmente conteniendo un vasoconstrictor. Dar la inyección por infiltración local alrededor de la lesión, no directamente en la misma.

Efectuar incisiones paralelas, separadas por dos o tres en el área de la lesión, efectuar otra incisión en cada extremo uniendo los dos extremos de las incisiones paralelas.

Se eleva el extremo de la pieza con pinzas finas, y empleando tijeras curvas, ir cortando gradualmente la pieza, separandola del tejido más profundo hacia el otro extremo de las incisiones paralelas. Al acercarse al extremo opuesto, la biopsia queda prendida por las pinzas y completamente separada del tejido profundo. Debe tenerse cuidado de no tocar la superficie de la biopsia con las pinzas.

Llevar el tejido cuidadosamente agarrado con las pinzas y secar la superficie que sangra con gasa. Luego colocar el tejido obtenido en una solución de fijador de formol amortiguada al 10%.

Generalmente se necesitan dos puntos para cerrar la herida de biopsia.

Escribir en el frasco el nombre del paciente, el número de la historia, la lesión, y de donde se tomo la biopsia. Mandar al patólogo para su estudio.

b) TECNICA DE BIOPSIA EN SACABOCADOS.

Esta biopsia se utiliza muchas veces para selección múltiple cuando no se dispone de los medios clínicos adecuados. Se recomienda cuando la lesión tiene aspecto uniforme; la zona sometida a la biopsia no es muy grande y el tejido vecinal normal no se necesita para comparación.

Anestesiarse la zona de la lesión con solución de clorhidrato de lidocaina al 2%. Dar la inyección por infiltración local a su alrededor, no directamente dentro de ella.

Colocar el sacabocados para biopsia en la zona central de la lesión y girarlo en dirección de las manecillas del reloj hasta incluir algo de tejido muscular.

Con pinzas elevar ligeramente el tejido; con tijeras curvas, que inicialmente se dirigen hacia abajo y más tarde hacia arriba, cortar la pieza, separando el tejido del músculo más profundo.

Agarrar con cuidado el tejido con las pinzas, y poner un poco de gasa sobre la superficie sangrante que queda.

Poner la biopsia, bien limpiada con gasa, en un frasco que contenga una solución fijadora de formalina amortiguada al 10%.

Escribir en el frasco el nombre del paciente, número de la historia de la lesión y localización de donde se tomó la biopsia, mandar al patólogo para su estudio.

El sacabocados generalmente no debe dirigirse en dirección contraria a las agujas del reloj, y toda la intervención debe completarse sin separar el sacabocados de la zona tisular. Esta técnica continúa se recomienda para evitar la superposición de cortes en el tejido, lo cual finalmente se reflejaría en la imagen microscópica. La rotación del sacabocados en dirección inversa también produce una biopsia deformada. Durante toda la intervención hay que tener cuidado al manipular la pieza, ya que una mala manipulación, incluso agarrando la pieza con unas pinzas grandes, puede comprimir el epitelio proporcionando imágenes histológicamente falsas.

La pieza de biopsia debe ser suficientemente profunda para incluir parte de tejido conectivo, pues una biopsia superficial que sólo incluya epitelio puede no proporcionar la información deseada.

c) Técnica de biopsia por extirpación.

Significa estirpar totalmente la lesión, para efectuar al mismo tiempo examen histopatológico. Las lesiones de 1cm o menos son las indicadas para este tipo de biopsia.

Anestesiarse la zona de lesión con solución de clorhidrato de lidocaína al 2%, dar la inyección -- por infiltración local alrededor de la lesión nunca directamente en éste.

Utilizando un bisturí, efectuar una incisión elíptica alrededor de la lesión, con los cortes -- que convengan en forma de V en el tejido normal subyacente.

Agarrar ahora el tejido con pinzas disecarlo, separandolo con cuidado.

Conservar el tejido agarrando con las pinzas y suprimir la sangre de la superficie con un poco de gasa, luego colocar el tejido en la solución fijadora de gormol amortiguando al 10%.

Colocar puntos para cerrar la herida.

Escribir en el frasco nombre del paciente, número de historia, lesión y localización donde se tomó la biopsia, mandar la pieza al patólogo para valoración.

En esta técnica se elimina totalmente el tumor, el estudio patológico se efectúa para asegurar se de que es una neoplasia maligna y si lo es proceder con el tratamiento a base de quimioterapia y radioterapia, en caso necesario.

Durante toda la intervención hay que tener -- cuidado de que las incisiones de biopsia sean muy limpias, con instrumentos bien afilados, para evitar desgarramientos y deformaciones de tejidos. La incisión ha de ser precisa, profunda y estrecha, mejor que amplia y superficial.

CAPITULO VI

ESTABLECIEMIENTO DE ETAPAS PARA EL CANCER DE
CABEZA Y CUELLO

Para establecer las etapas del cáncer de la cavidad bucal hay que basarse generalmente en la extensión del tumor primario por inspección y palpación de cavidad bucal y cuello. Otros estudios incluyendo radiografías y tomografías, pueden tener importancia para estimar la invasión ósea. Los exámenes en busca de metástasis cualquier exámen disponible para identificar el proceso metastásico con el fin de establecer la clasificación. En este caso la clasificación es a base del sistema TNM. T-Tumor N- Ganglios o no dos linfáticos regionales, M-Metastásis distantes. Originada en 1942 por el profesor Denoix, de Francia.

CATEGORIAS "T" DE CAVIDAD BUCAL.

TIS: Carcinoma in situ.

T1 : Tumor de 2cm. o menos como diámetro máximo.

T2 : Tumor mayor de 2cm, pero no mayor de 4cm en su diámetro máximo.

T3 : Tumor mayor de 4cm., en su diámetro máximo.

T4 : Tumor masivo mayor de 4cm., de diámetro con invasión profunda afectando antro, músculos pterigoideos, base de la lengua o piel del cuello.

CLASIFICACION DE GANGLIOS LINFATICOS. La siguiente clasificación de ganglios es aplicable a todos los tumores malignos de cabeza y cuello. Al valorar clínicamente el volumen de la masa ganglionar debe medirse y tenerse en cuenta la intervención de tejidos blandos. Esta admitido que la mayor parte de masas de más de 3cm. de diámetro no son ganglios solamente, sino ganglios confluentes o tumor en los tejidos blandos del cuello. Hay tres etapas de ganglios clínicamente positivos: N1, N2, y N3. No es necesario utilizar los subgrupos a, b, y c, aunque se recomienda emplearlos. Los ganglios de la línea media se consideran como homolaterales.

- NO: Sin ganglio clínicamente positivo.
- N1: Un solo ganglio homolateral positivo, de menos de tres cm. de diámetro.
- N2: Un ganglio clínicamente positivo homolateral de 3 a 6 cm. de diámetro, o varios -- ganglios homolaterales clínicamente positivos, ninguno de ellos de más de 6 cm. -- de diámetro.
- N2a: Ganglio homolateral positivo clínicamente único, de 3 a 6cm. de diámetro.
- N2b: Ganglios homolaterales múltiples, clínicamente positivos, ninguno de los cuales -- tiene más de 6cm. de diámetro.
- N3: Ganglio(s) homolateral(es) masivos, ganglio bilaterales, o ganglios contralaterales.
- N3a: Ganglio único o múltiple homolateral clínicamente positivo; uno de más de 6cm. de diámetro.
- N3b: Ganglios clínicamente positivos bilaterales (en estas circunstancias hay que establecer por separado la etapa para cada lado del cuello; o sea, N3b, derecha N2a, -- izquierda N1).
- N3c: Ganglios clínicamente positivos contralaterales solamente.

AGRUPAMIENTO DE LAS ETAPAS.

- Etapa I: T1, NO, MO.
- Etapa II: T2, NO, MO.
- Etapa III: T3, NO, MO.
T1 o T2 o T3, N1, MO.
- Etapa IV: T4, NO, MO.
Cualquier T, N2, MO.
Cualquier T, Cualquier N, M1.

TRATAMIENTO

La cirugía, radioterapia y quimioterapia, son las tres modalidades principales para el tratamiento del cáncer oral, pueden usarse aisladamente o en combinaciones diversas, según la localización anatómica del tumor, la clasificación y la histopatología. Sin embargo, la decisión a tomar acerca del tratamiento puede estar influida por otros factores como: edad, enfermedades generales graves, o coexistencia de tumores; y factores no médicos, como el rechazo por parte del paciente o su profesión o situación.

CIRUGIA. Cuando es posible, el mejor tratamiento del cáncer consiste en eliminar todo el tumor por extirpación quirúrgica. La principal ventaja de esta conducta es al tratamiento inmediato y completado en breve tiempo permite la definición patológica de la extensión de la enfermedad, y valorar los bordes de la extirpación. Los inconvenientes principales son la necesidad de causar pérdida de tejido para extirpar adecuadamente todo el tumor, con las consiguientes deformidades funcionales y cosméticas.

CRIOCIRUGIA. Los cánceres bucales bien seleccionados pueden tratarse por congelación in situ, que provoca la destrucción local de los tejidos. Este tejido, en si no se extirpa, se deja que el tumor se esfacle ya necrosado. La zona tratada va seguida de biopsia, y este tratamiento se repite las veces necesarias, para extirpar todo el tumor recidual. Pueden lograrse buenos resultados si se presta atención a seleccionar los casos, y a emplear el material y la técnica adecuados. Para tratamiento de cáncer solo da buen resultado el aparato enfriado por nitrógeno líquido.

SELECCION PARA UTILIZAR LA CRIOCIRUGIA.

El cáncer ha de estar localizado en le hueso, o cerca de él, de manera que la extirpación necesite suprimir una porción del paladar o del máxilar inferior.

El paciente ha de sufrir enfermedad cardiopulmonar extensa, de manera que resulta prohibitivo el peligro de una cirugía mayor.

En algunos pacientes pueden reunirse ambas -- condiciones. Algunos enfermos pueden elegirse para criocirugía incluso cuando la conservación de hueso no interviene, y el peligro de la cirugía mayor resulta aceptable. Estos pacientes suelen ser los - que rechazan la extirpación radical o la radioterapia por motivos diversos. En general se logran mejores resultados en pacientes con enfermedad localizada, de preferencia lesiones de dimensiones pequeñas o mederadas encima de hueso sin adenopatía cervical. La técnica es particularmente adecuada para enfermos con alto riesgo quirúrgico. En estos pacientes puede lograrse la supervivencia con menos costo en términos de mortalidad operatoria y estabilidad funcional posoperatoria. El motivo principal de usar - la criocirugía, en lugar del tratamiento quirúrgico es la conservación de estructura ósea en la cavidad bucal. La criocirugía también se emplea a veces como tratamiento paliativo del cáncer bucal avanzado, aunque no es una técnica quirúrgicamente muy aceptada para la oncología de cabeza y cuello.

7.1. CANCER DE LENGUA. (CIRUGIA)

RESECCION PARCIAL. - Resecciones generalmente losángicas de un segmento del borde o del dorso lingual, de no más de 3X1 cm.

ANESTESIA. Se puede efectuar con anestesia in filtrativa local o con general, preferentemente la primera, pues con ella el paciente puede controlar mejor un eventual edema lingual de pos-operatorio - inmediato que, si es grande, puede perturbar muy se riamente la respiración, complicación que puede ser fatal si se trata de un enfermo operado con anestesia general y aún no totalmente despertado.

TECNICA. Es necesaria una minuciosa y proliji sima hemostasia. Se aconseja efectuar la diéresis - por segmentos no mayores a 6-7 mm. y no avanzar has ta colocar las pinzas hemostáticas en todos los va sos que sangren. La síntesis se efectua en dos pla nos: uno profundo con puntos separados de catgut -- cromado que apróximen un muñon muscular con el --- opuesto y uno superficial a puntos separados de nylon o catgut, no a mucha tensión, que unen los pla nos mucosos.

HEMIGLOSECTOMIA O GLOSECTOMIA. Es aquella en que se reseca la mitad o apróximadamente la mitad derecha o izquierda de la lengua.

ANESTESIA. La magnitud de esta intervención - requiere de anestesia general.

TECNICA. La hemostasia juega un papel muy im portante. En la síntesis es fundamental que los pun tos, tanto los profundos musculares como los super ficiales mucosos, no queden a tensión; si ello es - posible el afrontamiento directo es suficiente. Pe ro si los bordes a afrontar se hallan muy distantes entre si será preferible transportar un colgajo de vecindad; nasogeniano o temporofrontal. Se fina liza el acto operatorio con una traqueostomía o, -- por lo menos, el primer tiempo de una traqueostomía diferida.

Glosectomía en block con mandibulectomía y - vaciamiento radical del cuello.

7.2 CANCER DE LABIO.

Cáncer menores de 1.5 cm. de diámetro, que no infiltran el labio en una profundidad mayor de 1cm. pueden ser tratados mediante la resección en cuña. Las incisiones trazadas pasarán por lo menos a 1cm. del borde macroscópico del tumor y será preferible trazar la cuña en forma de corazón. La reconstrucción se hará en tres planos: mucoso con puntos de catgut cromado y piel con lino o nylon; el plano -- muscular es muy importante que sea suturado muy cuidadosamente pues, de no ser así, las posibilidades de dehiscencia de toda la sutura es muy grande. Deberá además, cuidarse especialmente el afrontamiento del borde bermellón. Para el mejor resultado estético puede trazarse un escalón a nivel del borde cutáneomucoso, con lo que se logra evitar la depresión labial a nivel de la cicatriz definitiva. La operación puede ser realizada con anestesia local.

Cuando la base de la cuña a trazarse excede -- de los dos cm. la resección cuneiforme ofrece garantías de buen resultado estético, debiéndose por lo tanto recurrir a otro tipo de plástica, variable según la ubicación de la lesión: cuando la lesión está ubicada en posición central o paracentral y respeta la comisura podrá emplearse la técnica de Estlander típica. Para ello se comienza con resecar -- la lesión pasando a 1 cm. por fuera de la misma, -- tratando, que el trazo extirpado se parezca más a -- un corazón que a una cuña. Se traza un colgajo en -- la porción lateral del labio superior respetando la comisura, con pedículo en el lado medial del borde bermellón, cuyo ancho sea aproximadamente 1cm. de -- ancho sin riesgo de necrosis, siempre que se respete la arteria orbicular.

El colgajo se rota 180' y se sutura comenzando por el vértice. Las caras mucosas y bermellón -- del pedículo serán también suturadas con el objeto de suprimir las superficies cruentas. Esta intervención puede realizarse con anestesia local o regional, aunque algunos cirujanos prefieren la general. Tres o cuatro semanas después del primer tiempo puede procederse a seccionar el pedículo, con lo cuál la boca readquiere sus características anatómicas -- y funcionales normales.

Cuando el cáncer ocupa la comisura o se halla muy cerca de ella que sea necesario sacrificarla, --

puede elegirse entre la plástica de Estlander modificada y la operación de Dieffenbach. La modificación de la técnica de Estlander consiste simplemente en la rotación de un colgajo del labio superior contiguo a la lesión comisural reseca. Su rotación crea una nueva comisura y la operación se simplifica por la ausencia de pedículo a seccionar en tiempos ulteriores. La plástica de Dieffenbach se basa en el aprovechamiento de la mejilla, que se desliza para ocupar el lugar de la comisura labial reseca y en el empleo de la mucosa yugal evertida para reconstruir la semimucosa del hemilabio extirpado.

Cuando sea necesario reseca la totalidad o casi la totalidad del labio inferior se recurrirá a la queiloplastia de Burow-Bernard. Esta tiene la ventaja de permitir, además, la extirpación de la piel del mentón en su totalidad, con la consiguiente ampliación de la exéresis de la zona de la difusión del cáncer. Se comenzará por la extirpación de la lesión. La plástica que permitirá reconstruir el labio inferior consiste fundamentalmente en un deslizamiento hacia la línea media de ambas mejillas. Para ello se extirparán triángulos iguales a nivel de labio superior. El ancho de la base de cada uno de los triángulos será aproximadamente igual a la mitad de la zona del labio inferior extirpada. El objeto de la exéresis de los dos pequeños triángulos en el labio superior es lograr el desplazamiento posterior de las comisuras e impedir la prominencia del labio superior que resultaría de no hacer esto. La cara mucosa de los triángulos extirpados se conservará, ya que, evertida, permitirá reconstruir la semimucosa del labio inferior. Para este tipo de intervención se aconseja la anestesia general.

Cuando la exéresis debe ser aún mayor, por ejemplo si se debe reseca parte o la totalidad de la mandíbula, se recurre a los colgajos de distancia: temporofrontales, en charretera, toraco-braquiales o a tubos transportados en múltiples secciones operatorias.

7.3. CANCER DEL PISO DE LA BOCA.

RESECCION PARCIAL. Cuando la exéresis es muy pequeña, cuyo lado mayor no sobrepase los diez o quince cm. puede efectuarse la síntesis por aproximación directa de los bordes mucosos. Pero cuando ella es de un diámetro mayor, la sutura directa retraerá la lengua, le quitará movilidad o, por exceso de tensión, estará condenada a su dehiscencia. En estos casos se efectúa la colocación de un injerto de piel.

Resección amplia del piso de la boca en block con mandibulectomía y vaciamiento radical del cuello.

7.4. CANCER DE MUCOSA VESTIBULAR.

RESECCION PARCIAL.

Al igual que en el piso de la boca, la reconstrucción, una vez efectuada la exéresis de una lesión de la mucosa vestibular, se efectuará por sutura directa através de la colocación de un injerto de piel dependiendo ello de la magnitud de la neoplasia.

Resección amplia de la mucosa vestibular en block con mandibulectomía y vaciamiento radical del cuello.

Esta técnica es en todo similar a la descrita en cáncer de la lengua.

7.5. CANCER DE PALADAR.

RESECCION PARCIAL. La mucosa del paladar es totalmente inextensible; por ello su exéresis requiere, para su reconstrucción, la colocación de un injerto cutáneo.

RESECCION AMPLIA DEL PALADAR. La exéresis amplia de una lesión del paladar involucra la extirpación parcial o total del maxilar superior.

En todos estos casos se usará anestesia general con entubación através de la nariz.

Si la resección del maxilar superior es parcial, de su infraestructura, puede realizarse por vía endobucal, colocando en la cavidad resultante un taponaje con gasa iodoformada o una prótesis previamente confeccionada.

Cuando la exéresis del maxilar superior va a ser total, se efectuara por vía externa. La incisión de Weber-Ferguson ofrece un amplio campo operatorio. La sección de su apófisis nasal, del borde orbitario y de su articulación con el maxilar por vía externa y del paladar óseo y de su articulación con la apófisis pterigoides del esfenoides por vía bucal libera totalmente al hueso. Si la lesión está ubicada en la infraestructura convendrá respetar el piso de la órbita, evitando con ello toda alteración visual; en cambio, si la invasión tumoral obliga a su resección, será necesario valerse de algún artificio técnico para evitar la caída del ojo; el traslado de la fibras más mediales del músculo temporal hacia el ángulo ocular. La amplia cavidad resultante se ocluirá con el traslado de un colgajo temporo-frontal si se esta seguro de la radicalidad oncológica de la resección o, en caso contrario, con una prótesis confeccionada con anterioridad o con un simple taponaje con gasa iodoformada.

RADIOTERAPIA EN CANCER BUCAL.

La curación de un tumor tratado con radiaciones ionizantes depende de la relación que existe entre la radioterapia del tumor y la de los tejidos vecinos; lo que implica una relación íntima con su radiosensibilidad y oxigenación, con el tipo de energía utilizada y con distintas características de la masa tumoral como con su tamaño, tipo de población celular y otros. A esto se puede decir que el éxito en la curación de un tumor dado se logra cuando la dosis necesaria para destruirlo es menor que la que daña en forma irreparable los tejidos circundantes. Esta relación de dosis se conoce como coeficiente terapéutico y debe ser, menor que uno.

El efecto clínicamente detectable de la acción de las radiaciones, es el producto a nivel tisular o cuarto nivel y lleva implícito una serie de alteraciones a menores niveles como son el atómico, el molecular y el celular. La interacción de la energía con la materia produce como resultado, a nivel del átomo, cambios en la carga eléctrica de los mismos y la consecuente formación de iones, alteración estructural que significa un cambio en las afinidades químicas de las moléculas que la componen. A nivel celular, cuando las moléculas de ácidos nucleicos son dañadas, el fenómeno se traduce en muerte celular o en su equivalente funcional, la pérdida de su capacidad reproductiva.

8.1. EFECTOS DE LA RADIACION SOBRE TEJIDOS SANOS DE LA CAVIDAD ORAL.

El epitelio pavimentoso estratificado de la cavidad oral presenta una moderada sencibilidad a las radiaciones ionizantes. La radioepitelitis, se manifiesta por una descamación del paladar blando y de la mucosa de la hipofaringe como primera manifestación y luego de la valécula, piso de la boca y lengua. Tienen una duración de dos a tres semanas y se repara mediante un epitelio delgado y frágil, a menudo pálido y telanglectásico. Las alteraciones de la submucosa son de aspecto inflamatorio, con ingurgitación capilar, edema e infiltración linfocitaria y a veces, con presencia de grandes fibroblastos multinucleados. Luego de varias semanas aparece una fibrosis periglándular y perivascular de carácter progresivo.

Las glándulas salivales se lesionan con frecuencia y aún con dosis bajas puede aparecer una reducción del parénquima y del tamaño de la glándula con disminución del flujo y aumento de la viscosidad salival que acarrea las consiguientes molestias deglutorias durante meses, se debe a una anulación preferente de los acinos serosos con respecto a los mucosos e histológicamente se ve con una destrucción masiva de la glándula que es reemplazada tardamente por una fibrosis perihística y perivascular. La disminución en la secreción de saliva tienen gran importancia odontológica debido al aumento de la incidencia de caries y a la necesidad de efectuar un prolijo tratamiento dental previo a la irradiación. Sin embargo, las extracciones posradioterapia pueden originar severas necrosis de máxilar sobre todo en alcohólicos, grandes fumadores o desnutridos.

La osteoradionecrosis de máxilar es una complicación terapéutica grave que obliga muchas veces a tratamientos más agresivos de los que requiera la enfermedad misma y que se presenta un intenso dolor mandibular. La higiene bucal es otro de los factores que también juegan un papel muy importante. La higiene bucal deficiente, los traumatismos y la presencia de infecciones y cuando se utilizan bajas energías de radiación que son absorbidas en proporción mucho mayor por los tejidos densos.

Sobre el diente en desarrollo la irradiación

produce una interrupción de la actividad odontoblastica, deficit en la formación de dentina y ausencia de la de esmalte, reabsorción del hueso alveolar -- con aflojamiento y caída del diente.

La pérdida del sentido del gusto, que se origina en la lesión de las terminaciones sensoriales y en las alteraciones de la secreción salival, suele ser el síntoma más angustiante para el enfermo irradiado y puede prolongarse por muchos meses y -- aún hacerse irreversible.

El tratamiento de elección de estas complicaciones es, sin duda, la correcta profilaxis de la boca. Es preferible postergar tres o cuatro semanas un tratamiento radiante, si ello implica la posibilidad de administrarlo a un enfermo en buenas condiciones locales y generales y que ha sido convenientemente instruido sobre los riesgos y cuidados personales posirradiación a que deberá someterse.

8.2. CUIDADOS DENTALES.

En pacientes con muy mal estado bucal se debe extraer todo aquel diente que se encuentre muy destruido a causa de la caries siempre y cuando el traumatismo no dificulte la cicatrización y estos dientes no se encuentren incluidos en el proceso tumoral. Las extracciones deben ser efectuadas con remoción quirúrgica de las espículas óseas y sutura propia de los bordes.

Se hará la remoción de caries de los dientes que lo necesiten además de eliminar tartaro dentario y placa dentobacteriana con el fin de dejar una cavidad lo más séptica posible.

Las extracciones dentarias postirradiación deben reservarse para aquellos casos en que fracasan los métodos de tratamiento convencionales y deben hacerse con una correcta cobertura de antibióticos y el menor trauma posible.

Por último la profilaxis postirradiación deberá efectuarse por lo menos durante dos años con la aplicación tópica de gel de flúor durante cinco minutos cada día.

CAPITULO IX

QUIMIOTERAPIA.

La quimioterapia comprende el tratamiento de las neoplasias mediante el uso de agentes químicos capaces de destruir células con ciertas características, especialmente las relacionadas con su capacidad de división ya sean normales o neoplásicas.

En cuanto al mecanismo de acción de las drogas puede fundamentarse en su relación con las moléculas a lesionar o bien con la etapa bioquímica alterada. Básicamente la acción de los agentes químicos debe ejercerse sobre macromoléculas, ya sea en las etapas de formación o bien directamente sobre ellas, el DNA, RNA y proteínas son macromoléculas cuya alteración puede llevar a la alteración celular.

Otro mecanismo es el de inhibición de reacciones enzimáticas vitales. Cabe señalar el metotrexate y el 5-fluoruracilo como dos drogas de este grupo con un amplio uso clínico en los tumores de la cavidad oral.

Las nitrosoureas y los triazenos poseerían un doble mecanismo de acción. En el caso de las nitrosoureas no sólo alteran la síntesis del DNA y RNA sino que debido a su acción alquilante actúan directamente sobre las macromoléculas. Apesar de este efecto difiere de los llamados agentes alquilantes, pudiendo ser efectivas en tumores resistentes a aquéllos, actúan en distintas fases del ciclo celular y son capaces de inhibir varias fases enzimáticas en las síntesis de ácidos nucleicos.

La estreptozotocina es un antibiótico estructuralmente relacionado con las nitrosoureas y debido a la glucosamida se le considera específicamente en el tratamiento de los insulinomas, habiéndose extendido su uso a otros tumores digestivos.

Las triazeno imidazol carboxamidas inicialmente desarrolladas como inhibidores de las síntesis de las purinas, por medio de su metabolito de 5-amino-4-imidazol-carboxamida portador de diazometano, puede actuar como agente alquilante.

La acción de la procarbazina es debido a la formación de peróxido de hidrógeno en tanto que la hidroxiurea parece deberse a la inhibición de la ribonucleótido reductasa.

9.1. INTERFERENCIA EN LA REPLICACION, TRANSCRIPCION Y TRADUCCION.

En este grupo de drogas la acción se caracteriza por la relación establecida entre el agente y la macromolécula.

a) AGENTES ALQUILANTES: La acción generalmente se ejerce sobre el DNA y en menor medida sobre el RNA, observándose así mismo en algunas drogas alta reactividad en diferentes proteínas. La relación entre el quimioterápico y la macromolécula es de diferente intensidad de acuerdo al tipo de unión.

GRUPOS DE AGENTES ALQUILANTES: Las 2-cloroetilaminas corresponden al grupo de las mostazas nitrogenadas y sus derivados, de alta efectividad pero también de toxicidad marcada. A estas pueden agregarse la isofosfamida y la mitoclamina.

Los compuestos inorgánicos del platino constituyen un grupo de agentes antitumorales en uso clínico, especialmente el diaminodicloro platino, empleándose no sólo en tumores de testículo y próstata, sino también en carcinomas epidermides, tales como cabeza y cuello, esófago y pulmón.

Otros agentes de acción alquilante son los derivados de la piperazina y la porfiromicina.

b) ANTIBIOTICOS: Extraídos de micro-organismos poseen un mecanismo de acción común, se unen al DNA inhibiendo la transcripción o sea la síntesis de RNA, dependiente del DNA. Ejemplos de estos tenemos a la: ACTINOMICINA, DAUNORRUBIDOMICINA, ADRIAMICINA y PUROMICINA.

Diferentes factores pueden influir en la respuesta a los agentes quimioterápicos, dependiendo del tumor, del huésped y de la terapia previa; a) Tumor, si bien el cáncer oral representa la localización más sensible a los citostáticos existen variaciones en esta respuesta, así la bleomicina muestra respuestas objetivas del 72% en mucosa contra un 12% en lengua. El grado de diferenciación celular modifica las remisiones obtenidas con el mismo agente, a mayor diferenciación mejores resultados; b) Huésped, el estado clínico del paciente, generalmente regular o malo, disminuye la tolerancia a las drogas desarrollando frecuentes complicaciones, lí-

mitando el empleo de las mismas. Esto obliga a la - consideración de una terapéutica quimioterápica a - mejorar el estado general del paciente; c) Terapia - Previa, el tratamiento quirúrgico y radiante previo modifica y compromete la vascularización del lecho del tumor, mostrándose un número menor de respuestas en estos casos.

En la monoquimioterapia el methotrexate es el agente más efectivo con una respuesta global entre el 40 y 50%, así puede decirse que más de la tercera parte de los pacientes presentarán una regresión tumoral superior al 50%. La duración de la mejoría oscila entre los tres y cuatro meses.

La toxicidad del methotrexate se manifiesta - fundamentalmente por su acción sobre las mucosas y la depresión de médula ósea. La aparición de estomatitis, diarrea y otros síntomas, se producen habitualmente entre el cuarto y el séptimo día de iniciada la administración del fármaco, especialmente en los esquemas diarios. La leucopenia y plaquetopenia son menos frecuentes de observar, y siguen a esquemas prolongados. Con altas dosis debe vigilarse la función renal, y en las continuadas la hepática.

Con bleomicina el número de respuestas logradas es similar al obtenido con methotrexate, la duración es menor con una media de 2 meses. La fibrosis pulmonar producida por la bleomicina cuando se superan las dosis de 200 a 300 mg/m², limita el empleo de la misma. Otros signos de toxicidad son la hiperpigmentación cutánea, eritema y fibrosis palmo plantar. Posee la ventaja de no deprimir la médula ósea.

Adriamicina a producido regresiones en 23% de tumores de cabeza y cuello, debiendo recordarse la toxicidad cardíaca de esta droga luego de superada la dosis total de 450-550 mg/m².

Efectividad de los agentes quimioterápicos en el cáncer de la cabeza y cuello.

(CARCINOMA EPIDERMÓIDE)

Agentes con efectividad superior al 40%.

Metratrexate.

Bleomicina.

Agentes con efectividad entre el 20 y 40%.

Fluoruracilo.

Ciclofosfamida.

Adriamicina.

Velbe.

Hidroxiurea.

Agentes con efectividad entre el 10 y 20%.

Citosina arabinósido.

Mostazas nitrógenadas.

MeCCNU.

Mitomicina C.

6-mercaptopurina.

Con la poliquimioterapia se ha tratado de obtener mejores beneficios. Varios esquemas se apoyan en los conocimientos logrados apartir de la citocinética, especialmente sincronización. En las combinaciones se ha sumado un nuevo agente quimioterápico, el DDP.

La duración de las respuestas, al igual que en la monoquimioterapia, es de corta duración. La mayoría de estos esquemas se emplean en forma previa a la radioterapia y raramente a la cirugía.

En la poliquimioterapia de cabeza y cuello -- las combinaciones más usadas son: a) methotrexate-vincristina, b) MeCCNU-CFM-bleomicina-vincristina (COMB), c) CCNU-NH₂-adriamicina-bleomicina-vincristina (BACON), d) bleomicina-methotrexate-hidroxiurea-adriamicina-BCNU-CFM, e) DDP-methotrexate.

9.2. QUIMIOTERAPIA SEGUIDA DE RADIOTERAPIA. Una de las características de la acción de los quimioterápicos sobre los tumores de cabeza y cuello es el alto número de respuestas y la corta duración de la misma. Dada estas circunstancias parecería lógico realizar radioterapia luego del tratamiento quimioterápico en los estudios localmente avanzado.

Las vías empleadas, intravenosa o intraarterial, con diferentes agentes, logran un mayor porcentaje de remisiones completas y aumentando el ---

tiempo libre de enfermedad en algunos casos N o se excluye en estos casos la posibilidad de incluir el empleo de la cirugía.

9.3. QUIMIOTERAPIA DE OTRO TIPO DE TUMORES EN LA CAVIDAD ORAL.

ADENOCARCINOMA: de poca sencibilidad a los -- químioterapicos, pudiendo utilizarse una combina--- ción de fluoruracilo, methotrexate y ciclofosfamida.

MELANOMA: monoquímioterapia con DTIC, o bién asociación del mismo con vincristina y BCNU o MeCCN U. Se suma en algunos casos la inmunoterapia preferentemente con lavamisol. Puede intentarse para la enfermedad localizada en cavidad oral la vía reginal con methotrexate o L-PAM.

LINFOMAS: luego de su clasificación de estu-- dio clínico y de estar indicada la químioterapia, - la combinación más frecuente en la enfermedad de -- Hodgkin es el denominado MOFP (mostaza nitrógenada, vincristina, procarbazona y prednisona) o el ABVD -- (adriamicina, bleomicina, vinblastina y DTIC). En - los linfomas de no-Hodgkin es empleado el CVP (ci-- clofosfamida, vincristina y prednisona) o el MOFP.

SARCOMAS OSEOS: en el osteosarcoma luego de - la cirugía, se administra methotrexate a altas dó-- sis, vincristina y adriamicina en forma adyuvante o terapéutica. Una combinación de ciclofosfamida, a-- driamicina BCNU, vincristina y actinomicina D, en - el tumor de Ewing.

En los tumores metastásicos el esquema dependerá del tumor primitivo.

CAPITULO X

TRATAMIENTO DEL CANCER CON LASER.

El rayo láser tiene una intensa densidad energética y un alto poder de emisión, de manera que puede provocar la destrucción de los tejidos. Estos factores proporcionan, al cirujano del cáncer, una nueva técnica operatoria. El enfoque exacto de la irradiación significa su utilización altamente selectiva como si fuera un tipo de cuchillo óptico.

Existen muchos tipos de láser, los utilizados para la investigación clínica son el láser de rubí y el láser de neodimium. Se han utilizado también láser de gas argón y el láser de dióxido de carbono. Como el rayo es continuo el cirujano lo puede usar como un cuchillo de luz.

Se necesita una protección cuidadosa, sobre todo con respecto a los ojos, tanto para el cirujano y el personal como para el paciente. Esto requiere laboratorios láser especialmente diseñados y salas de operaciones láser, también especialmente diseñadas.

El cirujano se protejera los ojos con lentes especiales para cada tipo de láser, y el paciente se cubriera con ropas protectoras alrededor del área objetivo, especialmente cuando se usan láser de alta energía.

Los láser con energías de 50 julios o más, pueden causar un área localizada de necrosis en cualquier tipo de cáncer.

En cualquier tumor produce necrosis si la densidad de energía es suficientemente alta. La necrosis es más extensa en las lesiones pigmentadas. Desde un punto de vista práctico, las áreas de necrosis deben cubrir la masa visible del tumor y deben extenderse profundamente en el tejido. Ocasionalmente se ha observado difusión progresiva de la necrosis a partir del área objetivo, en melanomas y en epitelomas de células basales no pigmentados. No se ha demostrado recidivas en estos epitelomas y melanomas.

Se ha demostrado la efectividad de el rayo láser en tumores superficiales y localizados en cuanto a tumores profundos se han fabricado aparatos más flexibles que permiten la transmisión de canti-

daes apreciables de la energía del láser, y consecuentemente, las lesiones son más accesibles a la terapéutica.

C O N C L U S I O N

Este trabajo no tiene como finalidad el estudio completo acerca de la presencia de cáncer en la cavidad oral, el motivo de este, es nombrar los factores más importantes no tanto de diagnóstico sino también de tratamiento de esta enfermedad.

En cuanto al diagnóstico se debe tomar en cuenta que la localización de un proceso canceroso en su fase temprana, mejora el tratamiento conservando así la mayor cantidad de tejidos adyacentes a la lesión, siendo esto de mucha importancia para la recuperación tanto física como psicológica del paciente.

El índice de mortalidad debido a cáncer oral se podría reducir si existiera mayor comunicación entre paciente y dentista pero desgraciadamente el paciente acude a consulta cuando el proceso se encuentra muy avanzado, si ha estado sumamos un diagnóstico equivocado a causa de la falta de conocimientos del profesionalista y por lo tanto un tratamiento erróneo, es aquí donde el paciente está encaminado a una muerte segura en muy corto plazo.

Es importante tomar en cuenta el tratamiento en casos de cáncer oral pues la mala manipulación de un tumor va a originar la diseminación de éste a partes vitales del organismo, si el dentista no está capacitado y no cuenta con el equipo necesario para el diagnóstico y el tratamiento de un tumor canceroso, es deber de éste canalizar a el paciente con un profesionalista o institución donde pueda recibir la atención adecuada.

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

DR. QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO
ANATOMIA HUMANA TOMO II
EDITORIAL PORRUA MEXICO
VIGESIMA PRIMERA EDICION, 1980

SHAFER WILLIAM G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA
TERCERA EDICION MEXICO, 1981

GRISPAN DAVID
ENFERMEDADES DE LA BOCA TOMO I
EDITORIAL MUNDI
PRIMERA EDICION, 1979

DEPAOLA DOMINICK P.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA
EDITORIAL MUNDI
PRIMERA EDICION, 1981

REDON H.
TRATADO DE TECNICA QUIRURGICA
CABEZA Y CUELLO TOMO I
EDITORIAL TORAY-MASSON
PRIMERA EDICION, 1974

HANS VON EULER
QUIMIOTERAPIA Y PROFILAXIS DEL CANCER
EDITORIAL CIENTIFICO MEDICA, 1965

GARCIA CAPURRO FEDERICO
RADIOTERAPIA PRACTICA PARA MEDICOS Y ESTUDIANTES
EDITORIAL INTERMEDICA, 1961

W.A.D. ANDERSON
ANATOMIA PATOLOGICA BASICA
EDITORIAL DOYMA, S.A.
NOVENA EDICION ESPAÑA, 1980

ESTAPE RODRIGUEZ J.
ONCOLOGIA MEDICA
EDITORIAL MARIN, 1977

REVISTAS

QUINTA ESENCIA, EDICION ESPAÑOLA #9/1980
QUINTESENCE PUBLISHING Co. INC.
10S. LA SALLE STREET, CHICAGO 111 60603
ARTICULO DETECCION TEMPRANA DEL CANCER BUCAL

PRACTICA ODONTOLOGICA
DRA. RAMIREZ DELIA DR. MOSQUETA
MENSUAL MEXICO D.F. AGOSTO 1984 VOL. 5 #7
ARTICULO DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER ORAL

THE AMERICAN JOURNAL OF. PATHOLOGY
VOL. 110 No. 3 WHOLE NUMBER 517 JUNE 1985
ARTICULO CARCINOMA DEL PALADAR Y MUCOSA ALVEOLAR