



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA**

NEOPLASIAS MALIGNAS EN CAVIDAD ORAL

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a n :

**MA. CATALINA ACO DURAN
AQUILEO ADRIAN RICO ORTIZ**



SAN JUAN IZTACALA, MEXICO.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PROFECULO.

En la elaboración de este trabajo de investigación sobre NEOPLASIAS-MALIGNAS EN CAVIDAD ORAL tenemos como objetivos básicos los siguientes:

- 1.-Que la atención que en esta investigación se destina a diversas - enfermedades neoplásicas corresponda a la importancia que tiene - el Odontólogo, ya que éste debe estar enterado de ciertos aspectos bucales de dicha enfermedad.
- 2.-Que sea de gran utilidad para el Odontólogo, así como para todos los estudiantes, y en el momento en que se presente un caso de esta naturaleza tener los conocimientos básicos y saber la forma - en que se debe actuar.

En esta investigación no pretendemos abarcar todo el campo de la -- "ONCOLOGIA" (Oncos-tumor) (logos-estudio) sino proporcionar al Odontólogo conocimientos suficientes de los diversos aspectos clínicos que se presentan en cavidad bucal.

Debido a su intervención en el mantenimiento y restauración de la - salud, el Cirujano Dentista asume ciertas obligaciones en relación con sus pacientes como con su profesión. Indudablemente una de las más importantes, en relación a la vida y a la muerte es la detección del cáncer en cavida bucal.

Es verdaderamente alarmante el elevado porcentaje de cáncer que se - ha presentado últimamente, ya que ocupa uno de los primeros lugares de mortalidad, cifra que se reduciría bastante si todos los dentistas estuviesen familiarizados con la naturaleza de los tumores malignos y se -- mantuviesen en constante alerta respecto a todos los síntomas que nos - hagan pensar en un cáncer oral, solo un 40 % de los casos son detectados por los Cirujanos Dentistas, podemos pensar que este porcentaje debería ser mayor, ya que los pacientes con "DOLORS" "ULCERAS" "TUMORES" e "INFECCIONES" requieren la ayuda del dentista, el hecho de que muchas lesiones de la boca no se reconocen como malignas lo suficientemente precozmente ya sea por falta de conocimiento de los signos clínicos del

cáncer oral, exploración inadecuada, que en numerosas cuentas se negligencia al médico.

Se sabe que existen índices de mortalidad cada vez más elevados, que se presentan en casos olvidados, crónicos, mal manejados y diagnosticados discriminados en zonas rurales y urbanas de todo el país, se ha demostrado que de un 20 a 30 % de pacientes tratados con cáncer oral han vivido 5 años o más después de su tratamiento pudiendo prolongar esta vida si el diagnóstico hubiese sido precoz.

Hay ocasiones en que el cáncer es tan grande que se reconoce fácilmente mediante la vista y el tacto. Por ello el médico pueda establecer el llamado diagnóstico clínico con gran exactitud, sin embargo cuando la lesión es pequeña los caracteres del cáncer son mínimos y no se puede realizar un diagnóstico clínico, en estos casos la historia clínica y sobre todo la biopsia ayudan a establecer el diagnóstico definitivo de si es o no una lesión benigna o una neoplasia maligna, esto depende de los datos histológicos positivos.

Si el odontólogo capacitado ha realizado un diagnóstico certero de un tumor maligno, esto no implica que el lleve a cabo la terapéutica a seguir de dicho paciente, ya que este deberá ser canalizado con médicos especialistas en Cirugía Oncológica, Radioterapia y Quimioterapia quienes en conjunto decidirán el tratamiento más adecuado de dicho paciente.

TEMARIO.

NEOPLASIAS MALIGNAS EN CAVIDAD ORAL.

1.-ANATOMIA DE CAVIDAD ORAL.

- 1.1 LABIOS
- 1.2 CARRILLOS.
- 1.3 PALADAR DURO, PALADAR BLANDO.
- 1.4 LENGUA.
- 1.5 ENCIA.
- 1.6 MAXILAR SUPERIOR.
- 1.7 MAXILAR INFERIOR.
- 1.8 DIENTES.
- 1.9 MUSCULOS DE LA MASTICACION.

2.-ANEXOS EN BOCA.

- 2.1 GLANDULAS SALIVALES.
 - 2.1.1 GLANDULA PAROTIDA.
 - 2.1.2 GLANDULA SUBMAXILAR.
 - 2.1.3 GLANDULA SUBLINGUAL.

3.-HISTORIA CLINICA Y SU EVALUACION.

4.-SEMILOGIA Y EXPLORACION

- 4.1 INTERROGATORIO.
- 4.2 INSPECCION.
- 4.3 PALPACION.
- 4.4.PERCUSION.

5.-ENFERMEDADES NEOPLASICAS PREMALIGNAS.

- 5.1 LEUCOPLASIA.
- 5.2 ERITROPLASIA.
- 5.3 FIBROSIS DIFUSA SUBMUCOSA.
- 5.4 LIQUEN PLANO.

6.-OTROS TIPOS DE LESIONES PRECANCEROSAS.

- 6.1 QUEILITIS CRONICA.
- 6.2 ELASTOSIS SENIL.
- 6.3 SINDROME DE PLUMMER-VINSON.
- 6.4 MELANOSIS PRECANCEROSA.

7.-OTROS TIPOS DE LESIONES SOSPECHOSAS.

- 7.1 ULCERA TRAUMATICA.
- 7.2 HIPERPLASIA PARAPROTETICA.
- 7.3 LESIONES MUCOSAS DE LUPUS ERITEMATOSO.

8.-NEOPLASIAS MALIGNAS EN CAVIDAD ORAL. (CLASIFICACION)

- 8.1 GENERALIDADES.
- 8.2 PREVALENCIA DE CANCER BUCAL.
- 8.3 FRECUENCIA RELATIVA.
- 8.4 EDAD, SEXO, RAZA, LOCALIZACIONES.
- 8.5 EPIDEMIOLOGIA RELACIONADA CON LA PROBABLE ETIOPATOGENIA.

9.-CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA BIOLOGIA DEL CANCER.

10.-DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER BUCAL.

- 10.1 HISTORIA NATURAL DEL CANCER.
- 10.2 CLASIFICACION T.N.M.
- 10.3 BASES DE DIAGNOSTICO TEMPRANO DEL CANCER EN CAVIDAD ORAL.
- 10.4 METODOS DIAGNOSTICOS (BIOPSIA Y CITOLOGIA EXFOLIATIVA)

11.-TIPOS DE TRATAMIENTO E INDICACIONES PARA CADA UNO DE ELLOS.

- 11.1 QUIRURGICO.
 - 11.1.2 ORIENTACION TERAPEUTICA QUIRURGICA PARA EL CANCER BUCAL.
- 11.2 RADIODIATERAPIA.
- 11.3 QUIMIOTERAPIA.

12.-RECONSTRUCCION O FUNCION DESPUES DE EFECTUARSE EL TRATAMIENTO.
(MODELOS PROTESICOS)

13.-INVESTIGACION DE 200 CASOS CLINICOS, REALIZADO EN EL DEPARTAMENTO DE ONCOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL DE LA S.S.A. DURANTE LOS AÑOS DE 1979 A 1976.

14.-TABLA GRAFICA Y ESTADISTICA DE ACUERDO A LA EDAD PROMEDIO, SEXO Y ORGANOS AFECTADOS.

15.-CONCLUSIONES.

1.-ANATOMIA DE LA CAVIDAD BUCAL.

1.1 LABIOS.

Los labios son dos pliegues movibles musculofibrosos que limitan la entrada de la boca. Se extienden lateralmente hasta el ángulo de la misma. La parte media del labio superior presenta externamente un surco llamado philtrum. La cara interna de cada labio se relaciona con la encía por un pliegue medio de mucosa llamado frenillo labial. Los labios están cubiertos por la piel y constituido parcialmente por los músculos orbiculares y por glándulas labiales, todo esto tapizado por mucosa.

Músculos de los labios son los siguientes: Orbicular de los labios, borla de la barba, incisivo del labio superior, incisivo del labio inferior.

Músculo Orbicular de los labios.-Es muy superficial y no se inserta directamente en el esqueleto, ocupa la totalidad del ancho de los labios debido a que tiene fibras abundantes y extensas, cumple varias funciones cerrar el orificio bucal, contraer los labios y presionarlos contra los dientes, también puede avanzar los labios o arrugarlos.

Músculo Borla de la Barba.-Es un músculo par, nace de la mandíbula a cada lado de la protuberancia mentoniana, las fibras se extienden en dirección interna, externa, superior e inferior, las fibras que pasan hacia abajo terminan en la piel de la porción inferior del mentón, las fibras superiores terminan en el músculo orbicular de los labios, las fibras laterales terminan cerca de las comisuras labiales, en tanto que las fibras internas se unen en la línea media inmediatamente debajo de los labios.

Músculo del Labio Superior.-Se origina en el borde alveolar superior en la zona de la eminencia canina y se inserta en las fibras internas del orbicular de los labios, cerca de la comisura labial, ayuda a cerrar los labios.

Músculo del labio Inferior.-El origen de este músculo está en la zona de la eminencia canina al lado del origen del músculo borla de la barba, su función es cerrar el orificio labial.

Músculo Cuadrado del Labio Superior.-Denominado así por su forma cuadrada, se origina en tres puntos, se puede dividir en tres fascículos, angular, suborbitario y cigomático, el fascículo angular conocido como elevador común del labio superior, y se origina en la apofisis fron - -

tal del maxilar superior cerca de la base de la nariz se inserta en el cartilago del ala de la nariz y en la porción lateral del músculo orbicular de -- los labios.

El fascículo suborbitario, también conocido como elevador propio del labio superior, se origina en la zona del agujero suborbitario y se inserta en la piel y en la porción externa del músculo orbicular de los labios.

El fascículo cigomático se origina en la superficie interna inferior del malar y se inserta en el músculo orbicular de los labios inmediatamente interno a la comisura labial.

Cuando funcionan la totalidad del músculo, el labio superior se levanta y retrocede, el ala de la nariz se levanta también y por lo tanto se dilatan los orificios nasales.

1.2 CARRILLOS (MEJILLAS)

Las mejillas tienen una estructura similar a la de los labios y contienen el músculo buccinador y glándulas bucales, la bola adiposa recubre al buccinador y al masetero, el conducto parotídeo perfora la bola adiposa y el buccinador y se abre a la altura del segundo molar superior.

La unión entre mejillas y labios esta marcada a cada lado, por un surco nasolabial, que se extiende lateralmente y hacia abajo desde la nariz al ángulo de la comisura bucal.

1.3 PALADAR DURO, PALADAR BLANDO.

El paladar constituye el techo de la boca y el piso de la cavidad nasal, se extiende hacia atrás constituyendo una separación parcial entre las porciones bucal y nasal de la faringe, el paladar es arqueado en sentido transversal y anteroposterior y se compone de dos partes :

Los dos tercios anteriores constituyen el paladar duro, y el tercio posterior, el paladar blando.

El paladar duro esta formado por la apófisis de los maxilares por delante de las laminas horizontales de los palatinos, por detrás el paladar óseo se encuentra recubierto por arriba de la mucosa nasal, y por abajo, por la mucosa y periostio del paladar duro, la lámina mucoperióstica contiene vasos sanguíneos y nervios, posteriormente un gran numero de glándulas palatinas de tipo mucoso, su epitelio se encuentra queratinizado y es de tipo escamoso estratificado muy sensible al tacto.

La lámina mucoperiostica presenta un refo medio que termina delante en la papila incisiva, algunos pliegues transversos palatinos se extienden lateralmente y contribuyen a la fragmentación de los alimentos por compresión durante la masticación.

Paladar Blando o Velo del Paladar.--Es una formación fibromuscular móvil, que continua el borde posterior del paladar duro, el paladar blando-constituye una separación parcial entre la nasofaringe, por arriba y la orofaringe por debajo, funciona cerrando el istmo de la faringe durante la deglución y la fonación, está cubierto parcialmente por epitelio escamoso estratificado, y en su cara exterior se observan numerosas glándulas palatinas, los corpúsculos del gusto se encuentran más posteriormente, el borde inferior, libre del paladar blando presenta, en el palmo medio, una proyección de variable longitud, la uvula.

El paladar blando se continúa lateralmente con dos pliegues que reciben el nombre de pilares glosopalatinos y faringopalatino.

Músculos del Paladar.--El palatogloso ocupa el pilar palatogloso y se origina en la cara inferior de la aponeurosis palatina y se inserta en el borde de la lengua.

El Faringoestafilino, se situa en el pilar palatofaríngeo o posterior, se origina en el borde posterior del paladar óseo y de la aponeurosis palatina, el paladar blando se inserta en dos fascículos interno y externo, separados por el elevador del velo del paladar, estos fascículos se unen, y el faringoestafilino se inserta en el borde posterior del cartilago tiroideo (palatotiroideo) y en la pared de la faringe y el esofago (faringoestafilino propiamente dicho)

El Músculo elevador del velo del paladar, se origina en la cara inferior de la porción petrosa del temporal, por delante del conducto carotídeo en la vaina carotídea y el cartilago de la trompa tímpanica, se inserta en la cara superior de la aponeurosis palatina, y en el músculo del lado opuesto, los elevadores y los faringoestafilinos forman respectivamente un dispositivo superior inserto en el cráneo y otro inferior inserto en la laringe.

Musculo tensor del velo del paladar se origina en la fosita escafoidea en la raíz de la lámina pterigoidea interna, desde la espina del esfenoideas y desde una cresta situada entre estas inserciones, termina en un tendón que se refleja en el gancho de la lámina pterigoidea interna, pasa por un espacio en el origen del buccinador y se inserta en la aponeurosis palatina, las fibras más profundas del tensor unen el gancho pterigoideo con el cartilago y la pared membranosa de la trompa tímpanica, la aponeu--

rosis palatina es una expansión situada en dos tercios anteriores del paladar blando en la cual se insertan todos los músculos anteriores del paladar blando, esta formada por la expansión tendinosa del tensor y se inserta en el borde posterior del paladar duro.

La acción de los músculos del paladar son: Los palatoglosos o glosostafilinos aproximan los pilares correspondientes, por lo que separan la cavidad bucal de la faríngea.

Los faringoestafilinos aproximan los pilares posteriores, y por lo tanto separan la orofarínge de la nasofarínge, la musculatura de la úvula levanta ésta, el elevador del velo del paladar eleva el paladar blando y lo dirige hacia atrás, durante la fonación y succión de líquidos, el tensor del velo del paladar estira o tensa el paladar blando y quizás contribuya a la abertura de la trompa tímpanica, es activo durante la deglución y algo durante la fonación.

La inervación de los músculos del paladar, con excepción del tensor, todos los músculos suelen ser inervados por el plexo faríngeo, por medio de fibras derivadas de la porción craneal del nervio espinal, el tensor elevador y esta inervado en su mayor parte por el nervio mandibular.

1.4 LENGUA.

Es un órgano situado en el piso de la boca y se encuentra insertada por medio de distintos músculos, en el hueso hioides, maxilar inferior, apofisis estilohoides y farínge, la lengua se encuentra recubierta de mucosa y cumple varias funciones como el habla, el gusto, la masticación de los alimentos y la deglución y se compone de un cuerpo que se encuentra en la cavidad bucal y una base o raíz situada en la farínge.

La base de la lengua está fijada al hueso hioides, paladar duro, faríngeo y epiglotis, por músculos y membranas en tanto que la punta, los costados y la superficie superior son libres y sin inserciones.

La epiglotis destinada a cubrir la laringe, es una estructura separada de la lengua, pero esta unida a ella, el cuerpo lingual contiene músculos, tejido glándular, tejido adiposo y tejido conectivo de sostén, los músculos pueden ser divididos en extrínsecos, o sea los que se originan fuera de la lengua propiamente dicha y se insertan en ella, o intrínsecos los que co---

mienzan y terminan en el seno de la lengua, las glándulas linguales son mucosas, serosas y mixtas, predominan las primeras, la superficie superior de la lengua se denomina dorso y la superficie ventral, la lengua esta dividida en dos porciones laterales por un tabique medio de tejido conectivo, el tabique produce una depresión leve en la línea media, denominada surco medio, en la parte más posterior de este surco, hay una zona hundida, el agujero ciego de la lengua que señala la zona donde se originó la glándula tiroidea durante la formación embrionaria.

Los folículos linguales o amígdalas (tonsilas linguales), estas masas linfoides abultadas se encuentran a cada lado de la línea media de la lengua en su sector posterior, estas prominencias se denominan folículos linguales y en su conjunto llevan el nombre de amígdala lingual, el dorso de la lengua está cubierto por cuatro tipos diferentes de papilas, que son: proliferaciones de tejido conectivo cubiertas por epitelio, se les denomina según su forma: papilas filiformes, fungiformes, foliadas y caliciformes.

Las papilas filiformes son más numerosas y de disposición más tupida son proyecciones de aspecto piloso, estan distribuidas por toda la superficie dorsal de la lengua y dan a esta un aspecto aterciopelado y color rosado grisáceo.

Las papilas fungiformes son forma de pequeñas borlitas se presentan en menor cantidad entre las papilas filiformes y en grupos a lo largo de la superficie lateral de la lengua, contienen algunos pequeños bulbos gustativos, se les reconoce por su color rojo y superficie superior redondeada amplia.

Las papilas foliadas se les encuentra en la parte posterior del borde lateral de la lengua, su forma es similar a las papilas fungiformes y está más desarrollada en los animales que en el hombre, contiene un gran número de bulbos gustativos.

Las papilas caliciformes estan dispuestas en forma de V el vertice de la V comienza cerca del agujero ciego y después se abre hacia adelante y los costados, por lo general entre 8 y 10 papilas, la mayor esta cerca de la línea media y el tamaño de las restantes va disminuyendo a medida que se alejan de ella, tienen forma de hongo y la superficie superior, aplanada, está rodeada por un surco, profundo en el fondo y las paredes del surco hay muchos bulbos gustativos, como también orificios de salida de las glándulas serosas, su función de estas es barrer las partículas de alimentos de las profundidades del surco, una vez que fueros estimuladas los bulbos gustativos.

los bulbos gustativos además de encontrarse en las zonas mencionadas también se encuentran en el paladar blando y en la superficie posterior de la epiglotis, la superficie inferior ventral esta cubierta por mucosa lisa y muy delgada que se une a la encía lingual.

Frenillo lingual, en su parte media inferior la lengua está unida al piso de la boca por un pliegue mucoso que se extiende desde la zona inmediatamente posterior a la punta de la lengua hasta el piso de la boca, en algunas personas este frenillo es muy corto, y por lo tanto limita los movimientos linguales y llega a producir impedimentos en el habla, esta anomalía se denomina anquiloglosia, cerca de la punta de la lengua, a cada lado del frenillo, pero profundamente debajo de la mucosa están las glándulas linguales anteriores que son principalmente mucosas pero también hay algunos tipos mixtos.

Los músculos de la lengua comprenden formaciones propias o músculos intrínsecos y fibras originales en zonas próximas, todos los músculos de la lengua son bilaterales y están separados parcialmente los de ambos lados por un tabique medio que no es un septo fibroso divisorio, sino un entrecruzamiento de formaciones musculares transversales.

Los músculos Intrínsecos de la lengua se disponen de varios planos y se clasifican generalmente en longitudinal superior e inferior, transverso y vertical, los músculos extrínsecos son el Geniogloso, hiogloso, Condrogloso, Estilogloso y Palatogloso.

INERVACION DE LOS MUSCULOS DE LA LENGUA.

todos los músculos de la lengua excepto el palatogloso son inervados por el nervio hipogloso (XII par craneal).

Acción de los músculos de la lengua, la forma de la lengua depende de sus músculos extrínsecos e intrínsecos, la posición de la misma obedece a su musculatura extrínseca y también a los músculos insertos en el hiodes.

El geniogloso es un depresor de la lengua en su parte posterior lleva la lengua hacia adelante, determina la protusión de la misma, la porción frontal del geniogloso, el hiogloso, condrogloso y el estilogloso retraen la lengua, la inserción de los genioglosos en el maxilar inferior evita que la lengua caiga hacia atrás, obstruyendo la vía respiratoria.

INERVACION SENSITIVA DE LA LENGUA.

Los dos tercios anteriores estan inervados por el nervio lingual que proporciona sensibilidad general, y por la cuerda del tímpano que proporciona sensibilidad gustativa, el tercio posterior de la lengua y las pallas circunvaladas son inervadas por la rama lingual del glosofaríngeo que proporciona sensibilidad general gustativa, contribuyen también la rama lingual del facial y en las proximidades de la epiglotis el laberinto interno rama del vago, los nervios craneales relacionados con el gusto son el VII, IX, X pares.

La irrigación sanguínea de la lengua, principalmente esta relacionada con la arteria lingual, rama de la carótida externa, las ramas que irrigan la lengua son principalmente la dorsal y la lingual profunda.

La sangre venosa retorna por las venas linguales, que como satélites acompañan la arteria lingual y reciben varias venas dorsales linguales y por la vena lingual profunda, o vena ranina, que se dirige hacia atrás cubierta por la mucosa, el lado del frenillo y después cruzando la cara interna del hiogloso, se une con la vena sublingual para formar la vena satélite del nervio hiogloso, esta última termina en la fascia lingual o yugular interna.

1.5 ENCIA.

Se conoce con este nombre a la fibromucosa o tejido gingival que cubre el proceso alveolar de los arcos dentarios, es de color rosa pálido en su estado normal, a pesar de ser tejido blando tiene gran resistencia.

Esta cubierta por tejido epitelial pavimentoso estratificado, por abajo de esta cubierta, se encuentra el corión, formado por tejido conectivo fibroso y vascular, el cual forma el cuerpo de la encía y la nutre ricamente.

La encía es muy vascularizada, aparte tiene elementos figurados de la sangre que se extravasan, y que actúan enérgicamente para reconstruir cualquier lesión o repeler cualquier infección.

El borde gingival y las papilas de la encía en una persona sana y normal es de color uniforme, rosado pálido, no brillante, de fuerte consistencia y con gran poder de resistencia.

Si esta presenta alteraciones o aspectos no específicos de infección, como deformación, hipertrofia o atrófia, puede ser síntoma de afección en algún órgano, o de la salud general, cuando en el borde libre se advierte color de mayor intensidad, ya sea rojo, violáceo o azulada, así como alteraciones físicas que deformen las papilas gingivales y toda la fibromucosa, esto indica estados anormales crónicos, como diabetes, avitaminosis, trauma oclusal.

La encía se puede enfermar localmente y presentar síntomas de inflamación o hipertrofia, dolor y hasta destrucción de ellas, por infecciones específicas.

Se afirma que la encía es el espejo de la salud general, ya que de su aspecto físico depende un buen diagnóstico en muchos padecimientos, por esto hay que conocer su estado normal.

En gente madura, normalmente se retrae la encía viéndose más largas las coronas de los dientes, la prolongación del borde gingival que llenan los espacios interdentarios, se le llama papila gingival o interdental, se llama línea o contorno gingival, la encía cubre al hueso o cresta alveolar, por vestibular y por lingual, hasta el cuello de los dientes, protejiendo la articulación alveolodental del trauma que puede causar la masticación.

La parte labial o vestibular presenta dos aspectos físicos diferentes: - Encía Marginal y Encía Insertada., La encía marginal es un listón angosto - de 1 a 2 mm de anchura,

1.6 MAXILAR SUPERIOR.

El maxilar se compone de dos huesos maxilares superiores que se encuentran en la línea media y están unidos por una sutura media, el hueso maxilar superior, que contribuye a la formación de la parte superior de la cara, nariz, órbitas y paladar duro, está formado por un cuerpo y cuatro apófisis, el cuerpo constituye la porción mayor del hueso, las apófisis son:

- 1.-Frontal que es la porción más superior del maxilar, denominada así porque se articula con el hueso frontal.
- 2.-Piramidal o Malar, que va en dirección lateral y posterior desde el cuerpo del maxilar superior, denominada así porque está en contacto con el malar.
- 3.-Palatina, que está en la parte inferior del cuerpo del maxilar superior y constituye la porción mayor del paladar duro, denominada así porque esta en contacto con el hueso palatino.
- 4.-Alveolar, que es la parte más inferior que rodea y sostiene los dientes superiores.

En la parte más anterior y superior del cuerpo del maxilar, donde se articulan los dos huesos, hay una apófisis en forma de espina, conocida como espina nasal anterior.

La eminencia canina es una prominencia en la superficie lateral o externa del maxilar en la zona del canino, ahí se inserta un músculo que ayuda a abrir la comisura de la boca, por detrás de la eminencia canina y todavía sobre el cuerpo del maxilar superior hay una depresión ósea denominada fosa canina, re

dial al hueso externo delgado se encuentra el agujero infraorbitario, por el cual pasa el paquete vasculonervioso suborbitario, la tuberosidad del maxilar es una zona redondeada situada detrás del último molar, es la zona más posterior del maxilar superior, en la parte posterior, aproximadamente a la altura del tercer molar, pero arriba, está el agujero dental posterior, por el cual pasa el paquete vasculonervioso dental superior, en la superficie palatina del maxilar superior está el agujero nasopalatino o incisivo que se encuentra atrás de los incisivos centrales superiores y continúa hacia arriba como conducto en forma de Y, de manera que cuando se ramifica la porción en V de la Y, cada una de las ramas termina en una fosa nasal, si los maxilares no se unen en la zona de la sutura palatina media habrá fisura congénita o paladar hendido.

Los senos maxilares, así como los senos de tipo similar de los huesos frontal, etmoides y esfenoides se denominan senos paranasales porque se comunican con las fosas nasales por medio de pasajes, se cree que estos senos dan resonancia a la voz y entibian, humedecen y filtran el aire durante la respiración.

1.7 MAXILAR INFERIOR

LA mandíbula o maxilar es el hueso más grande y fuerte del esqueleto facial es un hueso impar, pero con frecuencia se habla de el como si tuviera varios-componentes, a saber una porción horizontal llamada cuerpo y una vertical llamada rama ascendente, la zona de la mandíbula donde el cuerpo se une a la rama es conocida como ángulo, que se extiende desde la zona del tercer molar hacia atrás hasta la extremidad más posterior de la mandíbula.

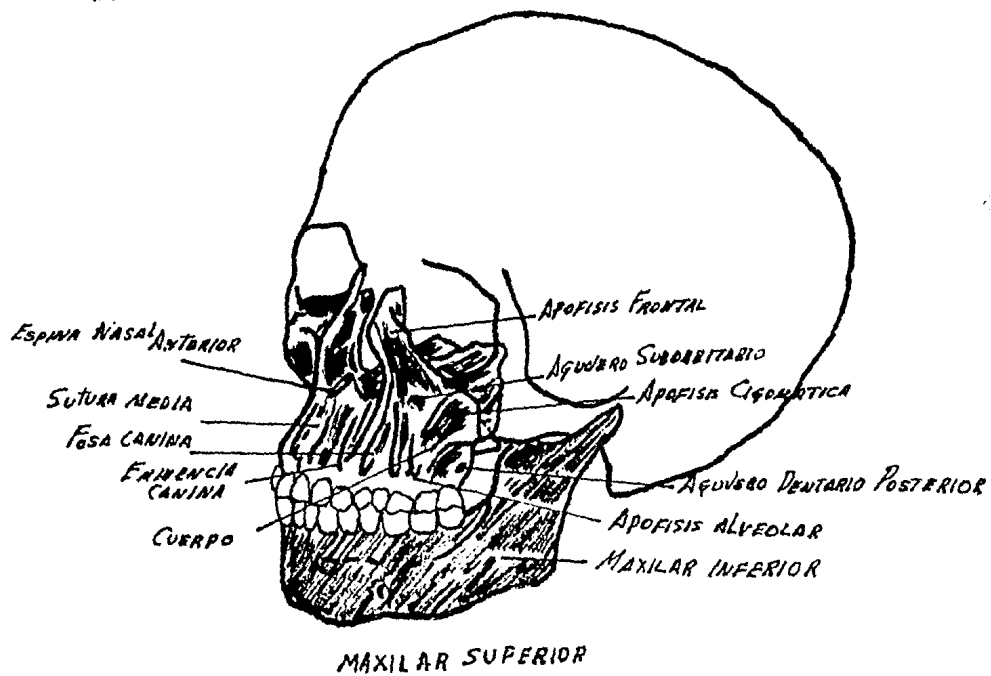
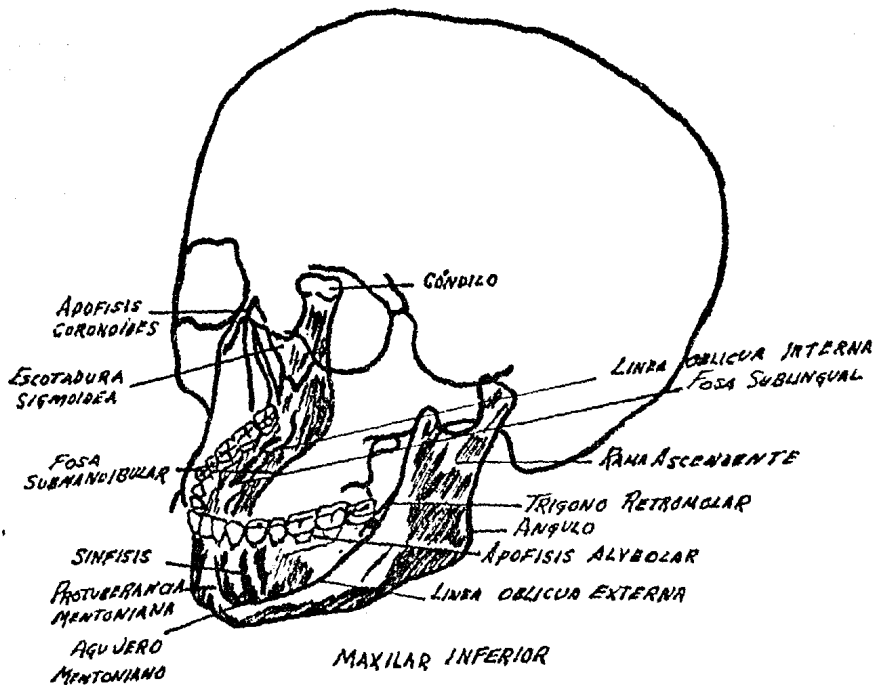
La porción anterior del cuerpo maxilar inferior comprendida entre los caninos se conoce como sínfisis, en la zona de la sínfisis, el borde inferior de la mandíbula presenta una superficie abultada prominente, la protuberancia mentoniana, que constituye el mentón tan característico del hombre, la superficie superior del cuerpo de la mandíbula que rodea y sostiene los dientes en la apófisis alveolar.

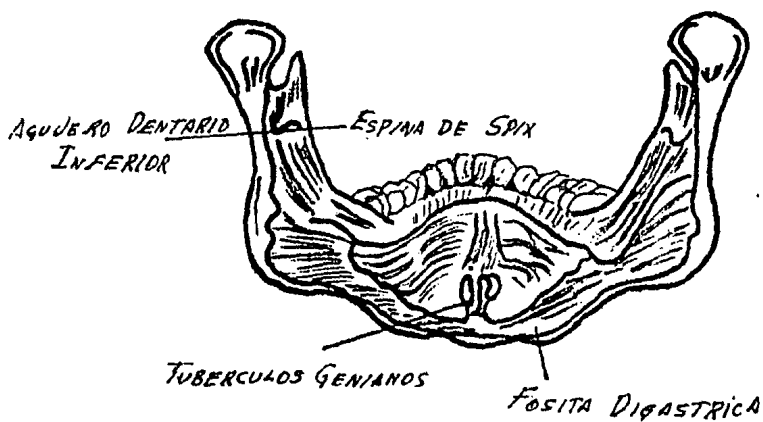
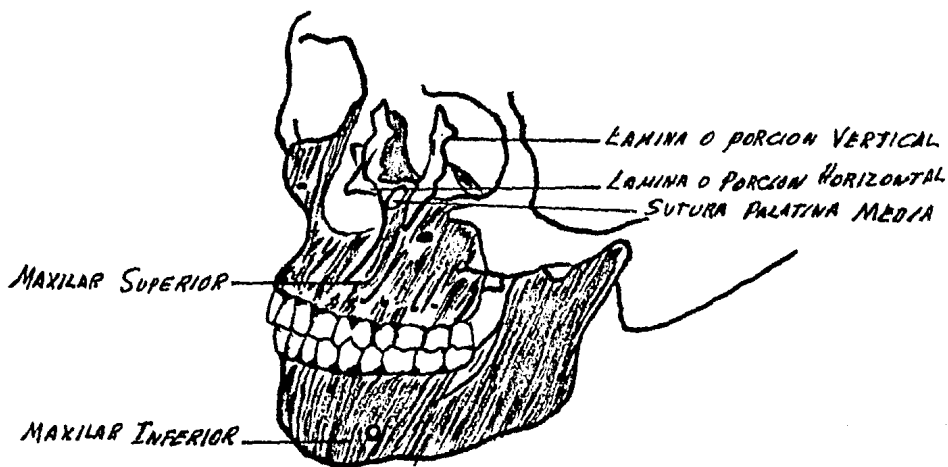
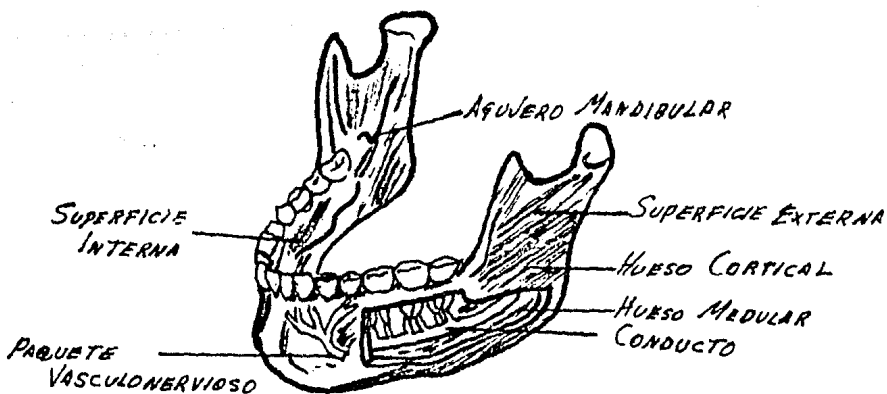
La rama ascendente del maxilar inferior tiene, en su extremo superior dos apófisis separadas por una escotadura en el hueso, la más posterior es la apófisis condilar, por esto se denomina condilo, la más anterior de forma triangular es la apófisis coronoides, la escotadura entre éstas tiene forma de S y lleva el nombre de escotadura sigmoidea o mandibular, el cóndilo y la apófisis coronoides son estructuras anatómicas muy importantes porque los músculos que actúan en los movimientos mandibulares se insertan ahí.

La porción más superior del cóndilo es de forma algo elíptica, debajo de la superficie superior o articular hay una parte estrecha conocida como cuello del cóndilo.

El agujero mentoniano se encuentra en la superficie externa del cuerpo del maxilar inferior entre los ápices de los premolares inferiores y debajo de ellos, el paquete vasculonervioso para por él, toda estructura que sale del agujero mentoniano irpa en dirección lateral o externa y, por lo tanto, hacia tejidos blandos como los músculos u otros tejidos del labio inferior, desde la zona del agujero mentoniano hacia atrás y aproximadamente al mismo nivel, se observa una elevación en la superficie externa del maxilar inferior la línea oblicua externa, esta se extiende desde --- atrás hasta la zona de la rama.

En esta estructura se inserta el músculo buccinador, que permite inflar las mejillas, en la superficie medial o interna del maxilar inferior hay otra elevación que corresponde algo en longitud y dirección a la línea --- oblicua interna o línea milohioides hay una superficie cóncava lisa conocida como fosa sublingual, que esta ocupada, por la glándula sublingual, por debajo de la línea milohioides hay una depresión denominada fosa submandibular donde se aloja la glándula submandibular, la región retromolar es la zona que está detrás del último molar inferior y anterior al borde de la rama, el triángulo está formado por la unión de las líneas oblicua interna y externa y su base es la superficie distal del último molar, sobre la superficie interna más anterior de la mandíbula cerca del borde inferior, en la zona de los incisivos centrales aparecen pequeñas proyecciones, que se presentan en pares superior e inferior y son conocidas como tubérculos genianos o espinas mentonianas, en la parte superior se inserta el músculo geniogloso que mantiene la lengua hacia adelante al unirla a la mandíbula, debajo de los tubérculos genianos y extendiéndose lateralmente a cada lado de la fosita digástrica en la cual se insertan varios músculos, en la superficie interna del maxilar inferior, pero sobre la rama, aproximadamente a mitad del canino está el agujero dental inferior por el cual pasa el paquete vasculonervios dental inferior, si continuamos en dirección inferior y anterior desde este agujero a lo largo de la mandíbula encontramos al conducto dental inferior por el y da ramas a todos los dientes del maxilar inferior, por delante de este agujero hay una apófisis aguda con forma de espina conocida como espina de Spix.





1.0 DIENTES.

En el curso de su vida, el hombre tiene dos grupos de dientes naturales, el primero es denominado dentición primaria o temporal y se compone de 20 dientes, estos dientes comienzan a aparecer en la boca alrededor de los 6 meses de vida y su erupción queda completada aproximadamente a los dos años de edad. A los 6 años, empieza a erupcionar el segundo grupo llamado dentición permanente. Cuando la dentición ha erupcionado en su totalidad - entre los 18 y 21 años consta de 32 dientes.

La cavidad bucal contiene dos arcos dentales, el arco maxilar o superior y no tiene movimiento y el arco mandibular o inferior que se mueve, - en la dentición primaria hay 10 dientes superiores y 10 dientes inferiores la dentición permanente está formada por 16 dientes superiores y 16 inferiores, los dientes primarios y las edades promedios de erupción, comenzando por la línea media son:

Incisivo Central Inferior	6 1/2	Superior	7 1/2 meses.
Incisivo Lateral Inferior	7	Superior	8
Canino	16-20		
Primer molar	12-16		
Segundo Molar	20-30		

Los dientes permanentes comenzando por la línea media son:

Incisivo Central Inferior	6-7	Superior	7-8 años.
Incisivo Lateral Inferior	7-8	Superior	8 años
Canino	11 años.		
Primer premolar	9 años		
Segundo Premolar	10 años		
Primer Molar	6 años		
Segundo Molar	12 años		
Tercer Molar	18 años.		

Pueden haber variaciones individuales en las fechas de erupción:

Mirando de frente los arcos pueden ser divididos por una línea vertical denominada plano sagital medio o línea media en una mitad derecha y una izquierda, una línea horizontal separa los dientes superiores de los inferiores

Con estas dos líneas los arcos quedan divididos en cuadrantes: Superior de recto e izquierdo e inferiores derecho e izquierdo.

Clasificación de los dientes.

En la dentición primaria hay tres clases de dientes: Incisivos, Caninos - y molares, mientras que en dentición permanente hay cuatro clases: Incisivos Caninos, Premolares y Molares.

Los dientes que cortan se llaman incisivos, su corona es cuneiforme y el borde incisal recto y filoso, 8 de los dientes están destinados a cortar, la función de los caninos es desgarrar y retener el alimento, rompen el alimento en trozos adecuados para la masticación, son los dientes más largos y fuertes de la boca y constituyen un factor importante que interviene en el aspecto facial de una persona.

Los 8 premolares combinan la función de los caninos y molares y son inmediatamente anteriores a los molares., hay 12 molares , cuya función es triturar o masticar los alimentos, no tiene bordes incisales pero, en cambio, poseen varias prominencias en las superficies masticadoras denominadas cúspides que forman la superficie oclusal, el extremo de cada cúspide forma una punta roma conocida como punta de la cúspide , los molares pueden tener de tres a cinco cúspides según su ubicación en la boca.

Superficies Dentarias.

Cada diente tiene cinco superficies, la superficie vestibular que se encuentra próxima al rostro de la persona, al sonreír se observan las superficies vestibulares de los dientes anteriores y posteriores, las superficies de los dientes anteriores son llamadas labiales y los posteriores vestibulares.

Superficie Lingual.-Es la parte que se encuentra cerca de la lengua son -- las que se encuentran opuestas a las superficies vestibulares.

Superficie Mesial.-Es la que está en contacto con la línea media o es adyacente a ella, la superficie distal es la más distante o alejada de todos los dientes, estas dos últimas llevan el nombre de caras proximales, la alineación de los dientes hace contacto con la superficie mesial con la superficie distal del diente contiguo, los dientes tienen superficies ya sea incisal u oclusal, la forma del borde incisal se caracteriza por un borde o punta y se observa en los dientes anteriores, las superficies oclusales de los dientes posteriores se caracterizan por cúspides, rebordes y surcos.

TEJIDOS DEL DIENTE Y SUS UNIONES.

Un diente se compone de tejidos duros y blandos, los tejidos duros son el esmalte, cemento y la dentina, la pulpa es el tejido blando, el esmalte de la corona y el cemento de la raíz se unen en la unión cemento-adamantina, este límite también llamado línea cervical, y forma una línea de demarcación entre la corona y la raíz, la dentina está cubierta por esmalte en la corona y por cemento en la porción radicular, la unión del esmalte y la dentina lleva el nombre de unión dentinoesmalte y el límite entre el cemento y la dentina es la unión dentinocemental.

ESMALTE.-Cubre la porción visible de la corona del diente en la cavidad bucal, su espesor menor está en la unión cemento-adamantina y el mayor en las cúspides, es el tejido calcificado más duro y quebradizo del organismo pese a su grado de dureza, el esmalte suele ser el primero en presentar caries interproximales y sufrir el desgaste de sus superficies funcionales, su color varía de blanco grisáceo al amarillo según la translucidez del esmalte o el color de la dentina subyacente, la composición química es 96 % de sustancia inorgánica y 4 % de sustancia orgánica.

DENTINA.-Tejido duro, denso calcificado que forma el cuerpo del diente es de color amarillo y naturaleza elástica, la dentina es más dura que el hueso, pero más blanda que el esmalte, la composición química es 70 % de sustancias inorgánicas y 30 % de agua, diferencia del esmalte es capaz de renovarse cuando esto ocurre forma dentina secundaria.

CEMENTO.-Cubre la raíz del diente, su función principal es servir de medio de unión del diente al hueso alveolar mediante el ligamento periodontal, hay dos tipos de cemento celular y acelular, la composición química es 50 % de sustancia orgánica y 50 % sustancia inorgánica.

PULPA.-Rodeada por dentina tiene varias funciones, da formación a los odontoblastos, desde el punto de vista nutricional, la pulpa nutre la dentina y los odontoblastos, contiene una red vascular muy rica que en caso de haber invasión bacteriana, induce a la actividad a las células de la defensa, la pulpa también posee función sensorial debido a la presencia de fibras nerviosas.

Desde el punto de vista anatómico, la pulpa se divide en dos zonas, - la pulpa coronaria del diente y presenta cuernos pulpares que se proyectan hacia las puntas cuspideas y los bordes incisales, la otra zona de la pulpa radicular se encuentra en la porción radicular del diente, en el - ápice del diente hay una abertura denominada orificio apical, por la cual penetran, los vasos sanguíneos, linfáticos y los nervios.

PERIODONTO.-Se compone de los tejidos que soportan al diente se divide en :

A.-Unidad Gingival.

Encía Libre.

Encía Adherida.

Mucosa Alveolar.

B.-Aparato de Inserción.

Eemento.

Ligamento Periodontal.

Hueso.

1.9 MUSCULOS DE LA MASTICACION.

Estos proceden del mesodermo del arco maxilar y son inervados por el - nervio maxilar inferior (raíz motora) procedente del trigemino y son:

Musculo Masetero, Temporal, Pterigoideo Interno y Pterigoideo Externo.

Músculo Masetero aparece cubierto por la aponeurosis masetérics, es un músculo cuadrilátero, grueso que se origina en el borde inferior y cara interna del arco cigomático y se inserta en la cara externa de la rama del maxilar, dicho músculo se puede dividir en porción superficial, media y profunda.

Su inervación está dada por una rama del tronco anterior del nervio maxilar que llega hasta la cara profunda del músculo, pasando antes por la escotadura maxilar.

Su acción recae en la elevación del maxilar inferior, y es palpable al apretar los dientes.

MUSCULO TEMPORAL.

Se presenta en forma de abanico, ocupa la fosa homónima, se origina en la fosa temporal, caudal a la línea temporal inferior y en la cara profunda de la aponeurosis temporal.

Sus inserciones artiba, línea curva temporal inferior, fosa temporal-aponeurosis temporal, y arco cigomático, desde el punto descrito sus fibras se dirigen hacia la apófisis coronoides y se inserta en su cara interna, su vertice y sus dos bordes, se compone de tres grupos de fibras - descritas como posteriores u horizontales, medias o verticales y anteriores u oblicuas, su acción general, ya sea que se contraiga a un mismo tiempo o aisladamente dará por resultado la elevación y retrusión de la mandíbula, analizando su acción se dice que las fibras posteriores al contraerse retruyen la mandíbula, las medias elevan y las anteriores retruyen cuando la mandíbula se encuentra en posición protusiva, su función consiste en cerrar la mandíbula no importando que posición tenga en el momento de la acción.

PTERIGOIDEO INTERNO.

Se situa en la cara interna de la rama del maxilar, su inserción por arriba tiene lugar en la fosa pterigoidea, de aquí el músculo se dirige hacia abajo, atrás y afuera, en busca de la cara interna del ángulo de la mandíbula, en donde termina frente a las inserciones del masetero, como sus fibras se dirigen hacia afuera, al contraerse de un lado opuesto queda laxo, y envía la mandíbula hacia lateralidad, cuando sus fibras se dirigen hacia abajo y hacia atrás su contracción puede ayudar a protuir y elevar la mandíbula, así también como el temporal y el masetero que también es la función de estos, la de cerrar la mandíbula, el pterigoideo es asistente directo del externo.

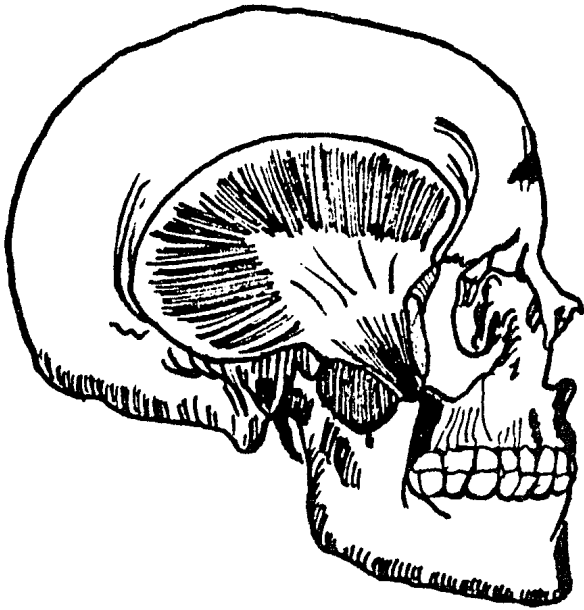
PTERIGOIDEO EXTERNO.

Tiene forma de cono, cuya base corresponde al cráneo y el vértice al cóndilo, ocupa la fosa cigomática, sus inserciones empiezan por dos fascículos que parten de la base del cráneo, el fascículo superior (esfenoidal) se inserta en la parte del ala mayor del esfenoides que forma la fosa cigomática, el fascículo inferior se inserta en la cara externa del ala externa de la apofisis pterigoides.

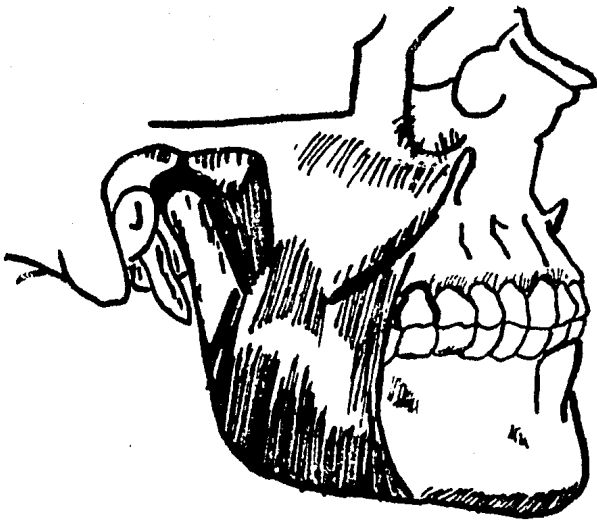
De este punto los dos fascículos se dirigen hacia atrás buscando la articulación temporomaxilar, se unen y se insertan juntos en el cuello del cóndilo se unen y se insertan en el cuello del cóndilo y en el menisco articular, sus acciones son: contracciones simultánea de los dos músculos proyecta hacia adelante la mandíbula (protusión) y la contracción aislado de uno de ellos, movimientos de lateralidad o de transtrucción.

Este músculo no es un masticador ya que sólo acondiciona la mandíbula y la pone en posición para efectuar la función.

No cierra, ni retruye la mandíbula, solo la proyecta para poder incidir o escoger y seleccionar los alimentos.



TEMPORAL. .



MASETERO. .



PTERIGOJDED INTERNO.

PTERIGOIDEO EXTERNO.



2.-ANEXOS EN BOCA.

2.1 GLANDULAS SALIVALES.

Las glándulas salivales mayores son : la parótida, la submaxilar y la sublingual, las glándulas salivales menores son las numerosas glándulas pequeñas dispersas en los labios, carrillos, paladar y lengua.

Incluyen las glándulas labiales, vestibulares, palatinas anteriores y posteriores. Las glándulas salivales mayores están fuera de la cavidad bucal propiamente dicha pero descargan sus secreciones a través de conductos de dicha cavidad.

Las glándulas salivales pueden ser inducidas por diversos estímulos como el olfato, la vista, el pensamiento o el contacto real de los alimentos con la mucosa bucal. Las glándulas producen una secreción llamada saliva, líquido con propiedades físicas y químicas. Desde el punto de vista físico la saliva humedece y lubrica los alimentos, mientras que desde el punto de vista químico contiene enzimas que interviene en la fase inicial de la digestión y preparan los alimentos para su separación y conversión en otros productos. Las secreciones de las glándulas se dividen en serosas (albuminosas) mucosas y mixtas, es decir serosas y mucosas.

2.1.1. GLANDULA PAROTIDA.

La glándula parótida se encuentra por delante y debajo del oído, es la glándula salival de mayor tamaño y sus secreciones son serosas. Se descarga por un conducto, el conducto parotídeo (de Stenon), que se dirige hacia adelante sobre el músculo masetero y luego pasa medialmente a través del músculo buccinador y se abre frente al segundo molar superior en la zona de la papila parotídea en la mucosa vestibular.

2.1.2 GLANDULA SUBMAXILAR.

Está ubicada en la fosa submandibular, que es la depresión que se halla en la superficie interna del maxilar inferior debajo de la línea oblicua in-

terna o milohiodea. Una parte de esta glándula se extiende hacia abajo y - por consiguiente está en la zona del cuello, debajo de la mandíbula.

Esta glándula descarga su secreción en el conducto (submandibular) o de Wharton, que se dirige hacia adelante y se abre en el piso de la boca a cada lado del frenillo lingual en la zona de la carúncula sublingual.

La glándula submaxilar es de tipo mixto pero predominantemente serosa.

2.1.3 GLANDULA SUBLINGUAL.

Esta glándula es la menor de las tres, se aloja en la fosa sublingual - que es una zona cóncava en la superficie interna del maxilar inferior, encima de la línea oblicua interna o línea milohiodea. se encuentra inmediatamente debajo de la mucosa del piso de la boca, bajo la base de la lengua

La glándula sublingual puede vaciarse a través de múltiples pequeños -- conductos en el conducto submandibular o por el conducto de Bartholin que también puede desembocar en el conducto submandibular a nivel de la carúncula sublingual. Esta glándula también es de tipo mixto pero predominantemente mucosa.

3.-Historia Clínica Y Su Evaluación.

La Historia clínica es esencial en la valoración de los enfermos y es una ayuda importante para establecer un diagnóstico.

Una buena historia clínica comprende los datos más importantes sobre el sufrimiento que lleva el enfermo a consultar al médico, la calidad de la historia esta determinada por el interrogatorio y también por la capacidad de comunicación del enfermo.

Este a su vez está influenciado por el medio ambiente que se realiza la historia, durante la entrevista debe concentrarse la atención en el enfermo y tratar de evitar interrupciones, es esencial que el enfermo - esté tranquilo durante la entrevista.

El médico debe saber el peso, la edad, estado civil y ocupación del enfermo antes de comenzar la entrevista, ya que estos datos nos ayudan a colocar los síntomas en ciertas categorías.

Al realizar la historia se debe animar al paciente a usar sus propias expresiones al describir los síntomas en vez de intentar relatar diagnósticos e interpretaciones de otros médicos. El examinador debe ser cauteloso y no dar un énfasis indebido a ciertos hechos de la historia, ya que con ello introducirá a la fuerza sus propias opiniones en la mente del enfermo, desde el momento en que enfermo penetra en la habitación, - el entrevistador debe prestar especial atención a la conducta, configuración de la piel, color de la piel (ictericia, cianosis), forma de respirar, los elementos de sospecha por parte del entrevistador, y las respuestas vagas o contradictorias deben ser confirmadas por la repetición de la misma pregunta más tarde, en el curso de la visita, la comprobación de los signos y síntomas es necesaria para ayudar a definir la entidad patológica.

Existen personas que proporcionan información errónea por varias razones, por miedo a enfrentarse con el diagnóstico de una enfermedad real o fatal, pueden pertenecer al grupo de los fingidores que permanecen sintomáticos después de una enfermedad o de un accidente y finalmente pueden pertenecer al grupo de los psicópatas fingiendo los síntomas de una enfermedad muy conocida (síndrome de Munchausen).

La realización de la historia necesita tiempo, ya que una hecha apresuradamente crea una atmósfera de precipitación impersonal, que hace difícil al enfermo poder comunicarse libremente.

En ocasiones las respuestas vagas o descripciones largas de hechos sin importancia pueden hacer que el entrevistador se impacienta, aunque debe esforzarse en no demostrar impaciencia no es necesario dejar que el enfermo describa lo que crea esencial con frases largas y pesadas. Mostrándose firme, pero cortés, se puede interrumpir y encauzar la respuesta haciendo otra pregunta.

Un enfermo que decide visitar al médico o al dentista tiene un problema y cada problema de salud tiene un fondo emocional, la ansiedad puede manifestarse por sí misma en forma de cólera o incluso de marcada hostilidad, esto no debe ser malinterpretado, manteniendo la calma y una postura tranquila, el entrevistador puede y debe controlar este obstáculo.

Ante todo deberá preguntarse con consideración sobre la naturaleza del padecimiento que ha llevado al enfermo a la consulta, si el enfermo es nervioso, enferman con facilidad y sobre todo si es su primera visita, sería conveniente empezar la entrevista con algunas observaciones que no estuvieran directamente relacionadas con el problema del enfermo, la forma de hacerlo depende por completo de la sensibilidad y tacto del entrevistador, hay que destacar que una confianza del enfermo es muy influenciada por la actitud y apariencia del entrevistador, los malos modales, las prendas sucias, el pelo despeinado, las uñas sucias, el fumar.

Las observaciones inadecuadas y cosas semejantes no tienen lugar en la consulta del médico o el dentista.

Lo más lógico al empezar la historia clínica será preguntar al paciente sobre la molestia responsable que lo motiva a ir a consulta. El paciente describirá lo que se conoce como motivo de consulta y el entrevistador hará preguntas adicionales que definan la naturaleza y duración de las molestias más oportunamente.

En el transcurso de la elaboración de ésta se hará un interrogatorio ordenado y sistemático, siguiendo un orden casi rutinario, para que en las repeticiones posteriores se supriman las dificultades y se vaya creando un hábito que facilite la recolección de datos.

4.- SEMIOLOGIA Y EXPLORACION.

Se llama semiología del griego *omelov-signo*, *logos-tratado* o *semiótica* del capítulo de la patología general que se ocupa del estudio de los signos y síntomas de las enfermedades.

Para una buena exploración del paciente, debe ser siguiendo un orden lógico de la siguiente manera:

- 1.-Interrogación.
- 2.-Inspección.
- 3.-Palpación.
- 4.-Percusión.

L.-Interrogatorio.

Es el primer acto médico que conduce al diagnóstico, se trata del contacto interpersonal, protagonizado por el enfermo que sufre y el médico en que él confía.

El interrogatorio debe llevarse de la siguiente manera:

Dejar que el enfermo diga sus molestias libremente, el médico seguirá la explicación con los ojos o los oídos, valorando, entre otras cosas, anomalías de la voz, afonías, o de lenguaje, disartria, afacias, etc.

Cuando el enfermo calle y no sepa que decir interviene el médico, para aclarar o completar lo antes expuesto, si precisa, los datos aislados que ha estado anotando en la hoja clínica.

El médico además de ser un buen interrogador debe también ser un buen oyente.

El interrogatorio se continua mediante el examen físico, ampliandose en la busca de signos y síntomas, dolor, náuseas, provocado por ciertas manipulaciones.

El médico debe de dar siempre seguridad, ha de permanecer impassible con la cara inescrutable, procurando que no translusca el pesimismo ni reflejar en sus facciones nada que al enfermo logre alarmarlo.

2.-INSPECCION.

En la inspección de la boca se debe realizar de forma ordenada y total, y debe comprender un exámen detallado de cada tejido y estructura, no omitiendo ninguna.

Debe procederse en el siguiente orden:

- 1.-Labios.-Inspección y palpación, anotando la forma, controno, color y configuración, y la presencia o no de lesiones tanto con la boca cerrada como - abierta.
- 2.-MUCOSA LABIAL.-Inspección girando el labio hacia abajo y el superior hacia arriba, anotando el color y cualquier irregularidad, la palpación determina ra la configuración y la presencia de orificios de conductos anómalos, --- adhesiones al frenillo o lesiones.
- 3.-MUCOSA BUCAL.-La inspección y palpación para determinar el contorno, configuración y color, orificios de las glándulas parótidas y la presencia o ausencia de lesiones en la mucosa bucal.
- 4.-PLIEGUES MUCO BUCALES.-Exploración de estos tanto superior como inferior.
- 5.-PALADAR.-Inspección y palpación del paladar duro y blando, de la úvula y- de los tejidos faringeos anteriores, anotando su color, configuración, contorno, orificios, y la presencia de anomalías o lesiones.
- 6.-OROFARINGE.-Inspección en busca de señales de lesiones en la región tonsilar y en la garganta, susceptibles de ser enviadas al cirujano de cabeza o cuello.
- 7.-LENGUA.-Exploración de esta dentro de la boca, extendida, dirigida hacia - afuera y luego hacia la derecha y a la izquierda; inspección, palpación para determinar el color, o ambas, configuración, consistencia, movimientos- funcionales, tamaño, la presencia o no de papilas, tejido linfoide o lesiones.

- 8.-PISO DE LA BOCA.-Exploración visual con la lengua en reposo y luego en una posición elevada por detrás, palpación con los dedos del piso de la boca, - base de la lengua y superficie ventral de la lengua.
- 9.-ENCIA.-Determinación del color, forma y configuración de estas, buscando - anomalías y lesiones, como inflamaciones hipertroffias, retracciones y ulce raciones.
- 10.-DIENTES.-Exploración completa realizando una amplia serie de radiografías dentales, como mínimo 14, incluyendo algunas mordiendo, si es que no se - habían realizado con anterioridad.
- 11.-CIERRE.-Análisis del cierre de la boca tanto en reposo como en posición - funcional (es el último paso en la exploración habitual de la boca) Debe anotarse de forma minuciosa toda la exploración, se describirá con - detalle el estado de los dientes, de los orificios alveolares, de la ima- gen trabecular, de los límites anatómicos y de las coronas, deben anotarse todas las lesiones encontradas clínica o radiológicamente.

3.-PALPACION.

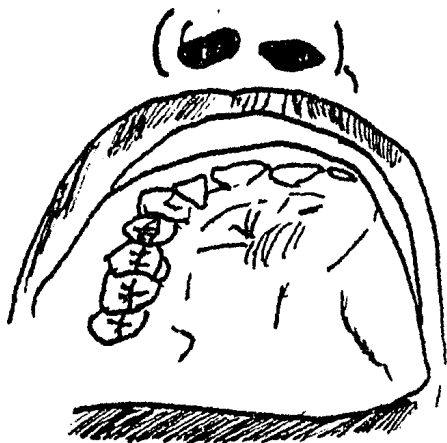
Esta se puede realizar manual o bimanual determinará, la configuración y pre sencia de orificios de conductos anómalos, adhesiones de frenillos y lesiones, consistencia de los tejidos (ásperos y suaves)

Este paso debe efectuarse minuciosamente en toda la cavidad oral para la lo calización de tumoraciones absesos etc.

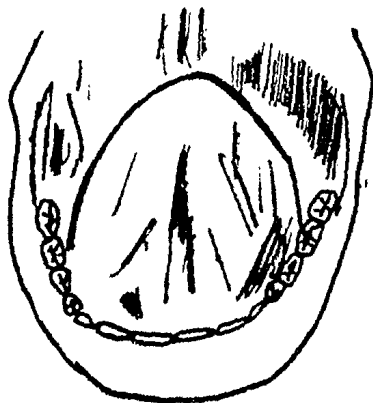
4.-PERCUSION.

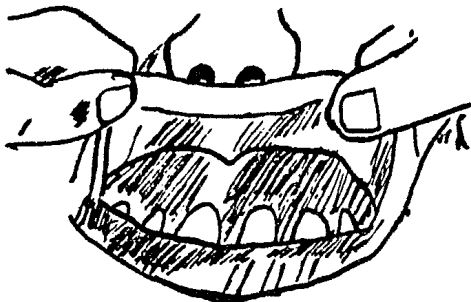
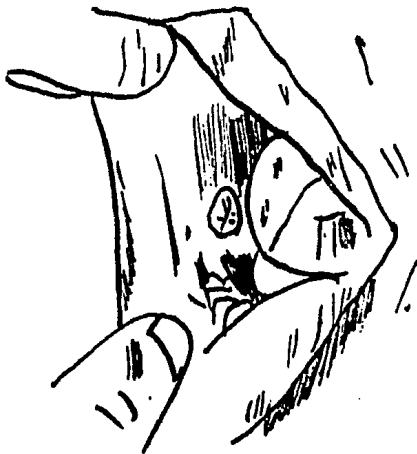
Mediante el golpeteo de un instrumento en las piezas dentales, se provoca en éstas una vibración capaz de generar un sonido cuyas características de tono e intensidad tiene gran importancia diagnóstica.

INSPECCION DE PALADAR Y DIENTES.

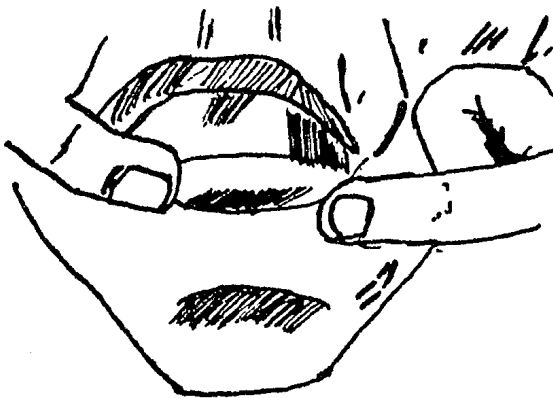
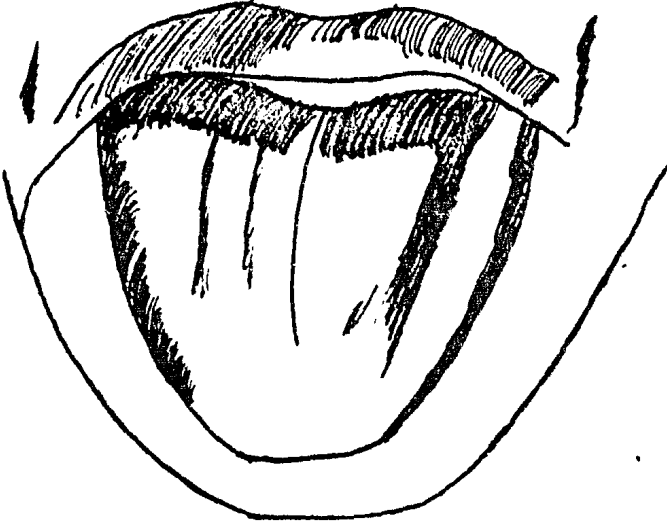


INSPECCION DEL PISO DE LA BOCA.



INSPECCION DE ENCIA SUPERIOR.**INSPECCION Y PALPACION DE CARRILLOS.**

INSPECCION DEL DORSO DE LA LENGUA.



INSPECCION Y PALPACION DE LABIOS.

5.- LESIONES O ESTADOS PRECANCEROSOS DE LA MUCCOSA BUCAL.

5.1 LEUCOPLASIA.

GENERALIDADES: El término leucoplasia, que desde el año de 1877, alcanzó difusión a través de Scwimmer y sirvió para designar a la formación de placas blancas en las mucosas debidas al espesamiento por hiperqueratosis de la capa epitelial, significa, desde el punto de vista etimológico, formación blanca.

Se le incluye, por su aspecto clínico, en el grupo de lesiones blancas y por sus características evolutivas entre las lesiones precancerosas.

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) ha reconocido que en la historia natural del cáncer es aceptable la existencia de estadios previos, culitativamente distintos, pero que progresiva e irreversiblemente llevan a la neoplasia.

Ha existido y existe mucha confusión sobre la interpretación del término-leucoplasia, es decir por las diferentes opiniones iniciales sobre su etiología (para algunos de causa local, con o sin participación del terreno, para otros manifestación mucosa de psoriasis, para muchos manifestación tardía de sífilis o estigma de heredosífilis) o bien ateniéndose a sus variadas características clínicas y cuadros histológicos (leucoplasias lisas, verrugosas, fisuradas, moteadas, hiperqueratosis simple)

En la actualidad subsisten tres corrientes principales:

- 1.- Interpretación Anatomoclínica.
- 2.- Interpretación Histológica.
- 3.- Interpretación Clínica.

1.- Interpretación Anatomoclínica.

Implica la existencia de una correlación entre el cuadro clínico y el cuadro histológico, es decir, que a un diagnóstico clínico presuntivo de leucoplasia, formulado en base al interrogatorio y al exámen físico del paciente, puede corresponderse un diagnóstico histológico de certeza realizado a través de su aspecto microscópico.

- 2.-La interpretación Histológica propuesta por Bernier en 1947, niega al término leucoplasia toda significación clínica, lo transforma en una expresión de exclusivo uso del patólogo para un cuadro histológico que el describe especialmente, se trata de un cuadro basicamente con hiperortokeratosis con granulosis y acantosis, correspondiente a una lesión blanca, plana o elevada, fisurada o no, localizada en la mucosa bucal, o bien un cuadro microscópico correspondiente a una lesión clínica ulcerada o roja, siempre presentando disqueratosis.
- 3.-La interpretación Clínica.-Propuesta por Pindborg y adoptada y recomendada por la Organización Mundial de la Salud en 1967, Para el clínico y el epidemiólogo esta forma de empleo del término leucoplasia es clara y sirve sus necesidades, se trata de una lesión de características morfológicas definidas, perfectamente identificables para el examen físico, que pudiendo corresponder a varias causas carece de significación patológica mientras no se realice su estudio histológico, el que por estas razones es obligatorio. Esto último lleva implícita la seguridad para el enfermo que será aclarada la naturaleza del proceso patológico delatado por la lesión clínica llamada leucoplasia.

ETIOLOGIA.

Se observa que la mayoría de lesiones queratósicas se deben a irritantes crónicos y locales. Unicamente un pequeño número se deben sólo a factores sistémicos. Un número muy importante se debe a la combinación de factores generales predisponentes y de irritaciones locales desencadenantes.

1.-Factores Generales:

- A.-Posibles características constitucionales.
- B.-Posibles Factores de Nutrición.
 - a.-Carencia de vitamina A.
 - b.-Carencia de Vitamina del complejo B
- C.-Posibles Factores Endocrinos, trastornos gonadales.
- D.-Posibles factores con relación a la enfermedad general sífilis.

2.-Factores Locales; Irritación crónica de varios tipos:

A.-Traumatismos: Bordes agudos de dientes o raíces dentarias, irritación por mala implantación o prótesis defectuosas, costumbre inconsciente de morder tejidos bucales.

B.-Químicos y Térmicos.-Aplicación repetida de farmacos causticos a lesiones irritativas o no diagnosticadas de la mucosa bucal, producto de destilación del humo del tabaco, agentes generales utilizados para la preparación del tabaco en sus diversas formas.

C.-Bacterianos.-Mala higiene bucal, enfermedad periodóntica.

MANIFESTACIONES CLINICAS, FORMAS CLINICAS, LOCALIZACIONES.

El cuadro clínico que se presenta consiste en una placa blanca, bien-delimitada, de 5 o más mm. de diámetro, de superficie lisa, rugosa, a veces verrugosa, que puede presentar surcos o fisuras y no se desprende fácilmente por raspado, está asentada o limitada por mucosa de aspecto normal o eritematoso, percibiéndose al tacto una ligera induración, se observa con mayor frecuencia en el hombre y después de los 30 años, evolucionando en forma crónica. Algunos autores distinguen una primera etapa eritematosa, seguida de un período de estado leucoplásico que en cierto porcentaje de casos puede desembocar en un período final o carcinomatoso.

Otros reconocen como estado inicial que denominan preleucoplasia menos evidente desde el punto de vista clínico, en el que la lesión se presenta de color grisáceo, cuyos bordes aun son dudosos, poco nítidos, esfumándose en la mucosa vecina aparentemente normal. Poco a poco se constituirá la placa que, también alrededor del 5 % de los casos puede cancerizarse.

La lesión es espontáneamente indolora, aunque el paciente puede percibirse de ella por el cambio de consistencia de la mucosa, su elevación y, en ocasiones su rugosidad. Cuando está fisurada, puede ser dolorosa por la acción de agentes irritantes diversos.

De acuerdo a su aspecto clínico, de superficie lisa, rugosa, verrugosa con surcos o fisuras y al espesor de la lesión se ha clasificado en grados 1, 2, 3 o más.

LOCALIZACION.

Puede instalarse en cualquier lugar de la mucosa bucal, pudiendo ser uni o bilateral o simétrica, unica o múltiple, la localización más frecuente es la mucosa yugal, preferentemente retrocomisural, adquiere una forma triangular de vértice posterior, de extensión variable, a veces bilateral y más o menos simétrica, puede ser lisa, parqueteada, rugosa o verrugosa. En la lengua puede localizarse en los bordes o en el dorso, y con menos frecuencia en la mucosa de la cara ventral, en los labios sobre todo el inferior, ocupando la semimucosa, la mucosa o ambas, ligeramente sobreelevadas, de bordes irregulares. En piso de boca, en surcos vestibulares inferiores, la mucosa del paladar duro y porción anterior del blando.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la lesión, la distribución de las alteraciones y los cambios físicos de los tejidos afectados, permiten establecer el diagnóstico de leucoplasia, pero es indispensable un examen de tejido para establecer si existe o no cambios disqueratósicos e inflamatorios. Es cada día más útil la citología exfoliativa para establecer la naturaleza de estos trastornos.

Si la lesión es pequeña, debe tomarse una biopsia por excisión, el principal problema de diagnóstico, consiste en distinguir estas lesiones del liquen plano de la mucosa bucal, aunque hay hiperqueratosis en ambos casos, el liquen plano representa una lesión difusa con menor rigidez distribución más amplia y un ligero tinte azul, lo que suele bastar para el diagnóstico diferencial.

Con una simple prueba se pueden distinguir las lesiones de hiperqueratosis que las que no presentan tal cambio, los tejidos afectados se secan con papel, y se les aplica una solución de lugol.

Las lesiones de origen traumático muestran un color más intenso que la mucosa sana; en tanto que las lesiones de liquen plano de la boca, casi no cambian de color, sin embargo, esta maniobra diagnóstica clínica no puede sustituir el diagnóstico más exacto y definitivo que es el estudio de los tejidos.

TRATAMIENTO.

Si la biopsia y la citología exfoliativa no aportan datos de disqueratosis, y si es posible estudiar periódicamente al paciente el dentista podrá recurrir a un tratamiento conservador, para esto es preciso contar -- con la cooperación total del enfermo, el dentista debe eliminar todas las causas de irritación, traumáticas, microbianas y otras, no debe olvidarse la importancia de mantener una boca limpia en buena salud, el paciente de be dejar de usar tabaco y es necesario restringir las bebidas alcoholicas y los alimentos muy sazonados. Puede prescribirse como medida general una terapeutica a base de vitamina C y complejo B, si hay cambios inflamato-- rios de la mucosa bucal.

Es posible prescribir vitamina A durante 4 a 6 meses, es preferible la aplicación local a la aplicación general. Si el paciente aqueja irritabilidad, mal humor, comezon, fisura de los ángulos de la boca y sangrado de -- los labios, es posible que existan algunas manifestaciones de intoxicación crónica por vitamina A.

Se debe observar al paciente a intervalos de algunas semanas, para vigilar la evolución clínica de la lesión. También puede ser de gran utilidad frotar ligeramente las lesiones durante 5 min., dos veces al día, con un paño blando humedecido con agua tibia y jabon neutro, no es raro encontrar que las lesiones hiperqueratósicas simples desaparecen con el tratamiento mencionado. De ser así el paciente no debe volver a fumar, está econtraindicado el empleo de cáusticos en el tratamiento de la enfermedad.

PRONOSTICO.

En las leucoplasias clínicas que muestran hiperqueratosis simple durante el exámen tisular, el pronóstico es bastante bueno, sin embargo, se conocen casos de degeneración maligna de estas lesiones, a pesar de haber -- tomado biopsias a intervalos repetidos. No es tan favorable el pronóstico en las lesiones no tratadas que presentan disqueratosis. Más del 40 % de -- los oacientes estudiados por Mc Kown presentaban degeneración maligna, La posible naturaleza de la hiperqueratosis es otra razón para el estudio -- histopatológico de cualquier paciente con leucoplasia.

5.2 ERITROPLASIA/

GENERALIDADES.-En 1911 Queyrat describió bajo esa denominación a una lesión localizada en la mucosa genital de un individuo sífilítico, posteriormente se ha encontrado en la mucosa genital femenina, y con menor frecuencia, en la mucosa bucal,

ETIMOLOGICAMENTE, 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, la lesión se encuentra 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.

SIGNIFICACION PATOLOGICA.

La lesión eritroplásica de la mucosa bucal que nosotros reconocemos clínicamente por su morfología y color, puede corresponder a distintos cuadros histológicos cuya importancia exige un diagnóstico microscópico de certeza. Shear ha descrito 3 formas clínicas:

- 1.-Forma Homogénea.-Son placas o parches bien delimitados por mucosa de aspecto normal, de contornos netos, a veces geográficos de color rojo vivo, superficie lisa, aterciopelada, indoloras, localizadas preferentemente en la mucosa yugal o el paladar y el pilar anterior, y menos frecuentemente en lengua y piso de boca.
- 2.-Forma de Eritroplasia entremezclada con parches de leucoplasia, donde las zonas rojas son más irregulares y opacas localizadas especialmente en lengua y piso de boca.
- 3.-Forma Neteada.-Donde las lesiones rojas son ligeramente elevadas, -- blandas, de superficie granular y límites imprecisos, sembradas de pequeñas placas leucoplásicas. Parecen presentarse en cualquier localización de la mucosa bucal.

Estas descripciones deben ser consideradas como orientadoras ya que no existen todavía estudios de series lo bastante numerosas como para pretender conclusiones firmes.

FORMAS CLINICAS.

Eritroplasia homogénea, eritroplasia, eritroplasia moteada, son conceptos semiológicos que requieren de un estudio microscópico. Existe la posibilidad de confundir la lesión clínica eritroplasia con alguna otra lesión roja de la mucosa bucal, especialmente algunas formas eritematosas de candidiasis, lesiones erosivas provocadas del tipo de la blastomicosis e histoplasmosis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Debe tenerse en cuenta que por esta misma circunstancia, el aspecto clínico pueda semejarse al de una leucoplasia o una eritroplasia moteada, por lo cual se requiere:

- 1.-Efectuar varias tomas citológicas solicitando las coloraciones de los métodos de Papanicolau (PAP) y ácido de Scjiff (PAS) esto permite localizar -- elementos de cándida en cantidad significativa. Es posible que se observen también alteraciones celulares, estas pueden ser indicadoras de la existencia de una lesión preneoplásica o neoplásica.
- 2.-Efectuar tratamiento local anticándida mientras se esperan los resultados de la citología, examinar las lesiones a las 72 Hrs.
- 3.-Si las lesiones no han sufrido alteraciones, efectuar la biopsia, si las lesiones han sufrido alteración, repetir las tomas citológicas y continuar el tratamiento de prueba anticándida.
- 4.-Si a las 72 Hrs., el cuadro clínico ha remitido y se normalizan los citogramas, puede considerarse que se trataba de una candidiasis y se mantiene al paciente bajo un período de control.
- 5.-Si el cuadro clínico y los citogramas son dudosos, efectuar la biopsia, para descartar las lesiones que puedan atribuirse a otras manifestaciones -- clínicas se debe rectificar el diagnóstico por medio de biopsias, cultivos y reacciones serológicas.

La conducta a seguir frente a la lesión clínica eritroplásica está regida por la obtención de un correcto diagnóstico de certeza, descartadas las posibles lesiones de diverso origen y si la citología revela la existencia de un carcinoma "In situ" corresponderá al tratamiento oncológico que las características microscópicas evolutivas y de localización determinen.

Si la histología revela la existencia de una lesión precancerosa (eritroplasia) corresponderá su eliminación quirúrgica con suficiente margen, el estudio histológico seriado de la pieza operatoria y si éste no modifica el diagnóstico, el control clínico y citológico periódico del sector que fue asiento de la lesión.

Cualquier cambio sospechoso del cuadro clínico o el citograma requerirá una nueva biopsia.

5.3 FIBROSIS DIFUSA SUBMUCOSA.

Esta afección mencionada por primera vez por Schawarts 1952, fué descrita por Pindborg y Col. como una "Enfermedad incidiosa crónica que afecta a cualquier parte de la mucosa bucal y en ocasiones a la faringe"

Puede presentarse en ambos sexos, entre los 18 y 70 años de edad, pero -- con mayor frecuencia entre los 40 y 44, localizándose en mucosa yugal, labios, lengua, piso de la boca y gingiva.

ETIOLOGIA.

Se dice que se correlaciona con las deficiencias nutricionales a las que se agregan diversos factores irritativos locales crónicos vinculados a los hábitos de este tipo de población preferentemente afectada (tabaco en diversas formas, condimentos)

CUADRO CLINICO.

Comienza con trastornos subjetivos, ardor ante el contacto de alimentos picantes, que pueden mantenerse durante un lapso prolongado precediendo la aparición de los primeros signos clínicos. El comienzo incidioso puede manifestarse a través de ampollas, vesículas y erosiones y un blanqueamiento de la mucosa en áreas dándole el aspecto de mármol veteado. La lengua aparece depauperada por atrofia.

que acompaña a la del epitelio del resto de mucosa, esta suele presentar sectores leucoplásicos y eritroplásicos. Paulatinamente el enfermo comienza a recibir una sensación de rigidez de la mucosa que restringe 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 blanco que limitan progresivamente la apertura bucal, los movimientos de la lengua y reduce las dimensiones del istmo de las fauces, originando dificultades en la alimentación, trismus, disfagia. Si se le indica al enfermo que silbe, se encuentra imposibilitado de hacerlo.

El estudio microscópico revela distintos tipos de alteraciones epiteliales y conectivas, cuya magnitud varía según el momento evolutivo y la gravedad del proceso y que implican sus características clínicas. El cambio fundamental se encuentra en el tejido conectivo comenzando con un proceso inflamatorio crónico yuxtaepitelial con aumento progresivo de fibras de colágeno cada vez más densas con una hialinosis creciente y compresión del sistema vascular. Consecuentemente se produce una marcada atrofia del epitelio y las papilas linguales, el resto de las alteraciones epiteliales observadas varía con el sector y tipo de lesión a la que corresponda la toma (vesícula, erosión, lesión leucoplásica, eritroplásica), así se podrá encontrar según el caso, orto o paraqueratosis, y pérdida de la queratinización.

Su ubicación entre los estados o lesiones precancerosas deriva de una serie de observaciones de Paymaster, Pindborg y Col. que demuestran una mayor frecuencia de casos de cáncer entre los portadores de la lesión que entre los que no la padecen.

También se ha comprobado la existencia de cambios histológicos preneoplásicos que progresivamente evolucionan hacia la neoplasia maligna, de cualquier manera se necesitan más investigaciones sobre este tipo de afección, se ha señalado en ella una tendencia a evolucionar hasta la leucoplasia, lo que involucraría a ésta también en el proceso de cancerización.

TRATAMIENTO.

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

VARIEDAD BULOSA EROSIVA.

En sus primeras etapas, la lesión bulosa puede simular una vesícula del herpes, más tarde se instala la erosión que puede alcanzarse algunos milímetros, hasta varios centímetros de diámetro, en ocasiones en la periferia de las lesiones puede verse un arco de extensiones dendríticas blanco azulosas dispuestas radialemente; esta morfología es fundamental para el diagnóstico.

Las lesiones bulosas pueden afectar la mucosa de las mejillas, los tejidos alveolares anodontos, las encías vecinas y el paladar, tales lesiones erosionadas, dolorosas, muestran fases de exacerbación que suelen coincidir con -- transtornos emocionales, o con el período menstrual en la mujer, en ocasiones las zonas erosionadas y el dolor son casi constante, deben buscarse cuidadosamente en los labios de los pacientes susceptibles de sufrir liquen plano erosivo, las lesiones típicas lineales en forma de llama o dendríticas, se deben distinguir de las leves descamaciones que acompañan a las deficiencias - nutricionales, dichas descamaciones desaparecen al humedecer y distender los labios.

DIAGNOSTICO.

La variedad no erosiva se diagnostica por su aspecto clínico y la distribución de las lesiones, además de las características físicas de los tejidos afectados, es necesario distinguir el liquen plano de la mucosa de la mejilla de los traumatismos de esta región, las leucoplasias, la moniliasis, las lesiones traumáticas de la mejilla muestran maceración y desgarros, el color - blanco azuloso, los bordes poco precisos, y la flexibilidad normal de los - tejidos, permiten generalmente distinguir el liquen plano de la leucoplasia - bucal, en general no es difícil distinguir estas lesiones linguales de las - leucoplasias, pues es tan raro que se pierdan las papilas superficiales.

Es posible tomar una biopsia en caso de duda; incluso puede ser un procedimiento terapéutico eficaz en los pacientes con cancerofobia.

En la variedad bulosa no erosiva, se puede plantear problemas de diagnóstico diferencial, en los cortes de los tejidos afectados se encuentran grados variables de disolución de la capa epitelial basal, con acumulación de líquido de edema, formándose más tarde vesículas y bulas, a consecuencia de esta - acumulación de líquido, la cubierta epitelial protectora de la mucosa puede extirparse y separarse de los tejidos profundos, apareciendo regiones descu-

mentada, púrpura pardusca.

Puede resultar afectada cualquier mucosa, pero en paciente generalmente no se percata de las erupciones en boca, cuando las lesiones dérmicas constituyen la principal manifestación de la enfermedad, los problemas de mucosa suelen pasar desapercibidos. El liquen plano es una enfermedad sumamente crónica, en ocasiones es posible encontrarse remisiones o exacerbaciones espontáneas, estas últimas relacionadas con periodos de ansiedad, preocupación o desequilibrio emocional, se ha visto que las lesiones de las mucosas muchas veces persisten después de que las lesiones cutáneas han desaparecido espontáneamente o por efecto de la terapéutica.

Las lesiones bucales de liquen plano pueden dividirse en:

1. Variedad No Erosiva, que es la Más Frecuente.

2.-Variedad bulosa o erosiva.

Variedad No Erosiva.=No presenta síntomas, el paciente refiere una irritación en las mejillas o un logero cambio de color en los labios, las lesiones típicas se presentan como zonas blanco azulosas de límites difusos, ligeramente elevadas, dispuestas en línea, retícula o pápulas confluyentes, - las configuraciones más comunes son la lineal y la retículas, las lesiones de liquen plano suelen ser bilaterales, sin embargo, una lesión unilateral no descarta este diagnóstico, no se presentan cambios en la elasticidad o flexibilidad de los tejidos afectados bajo el dedo del examinador, en ocasiones, los cambios hiperqueratósicos de tono azuloso tienen una distribución difusa y puede afectar la mayor parte de la mucosa de la mejilla, sin embargo, se pueden encontrar lesiones de aspecto semejante en la lengua y en ocasiones en paladar, piso de boca, encías y borde cutaneomucoso del labio inferior, las lesiones de la superficie superior de la lengua no alteran los movimientos de este órgano, y en general no se acompañan de atrofia de las papilas filiformes, el borde cutaneomucoso del labio inferior, de color rojizo puede quedar cubierto por una red de líneas blanco azulosas o púrpuras

En ocasiones este cambio de colores el primer signo de la enfermedad, las lesiones del labio se ven mejor al humedecer y distender la zona de los tejidos, las lesiones del labio ayudan a diagnosticar las variedades erosiva-atípica del liquen plano de la mucosa bucal.

5.4 LIQUEN PLANO.

El liquen es una enfermedad de la piel que representa un poco más del 1 % de todos los problemas dermatológicos, el interés del odontólogo en el liquen plano se debe a que son frecuentes las lesiones bucales, antes durante o después de la erupción cutánea. Cuando se limitan los tejidos de la boca, el paciente suele consultar primero al dentista en busca de un diagnóstico y tratamiento.

ETIOLOGIA.

Se ignora la causa exacta del liquen plano, pero se consideran importantes al respecto los factores psicosomáticos, es frecuente obtener una historia de choque emocional, con un período de grandes esfuerzos físicos o una situación desagradable e imposible de evitar, en muchas ocasiones se encontraron pacientes afectados con hipertensión en casi un 25 % de estos enfermos las lesiones bucales de liquen plano pueden aparecer en pacientes con deficiencia prolongada de vitaminas del complejo B.

Pusey encontro lesiones en un niño de 6 meses de edad, y también en enfermos mayores de 80 años, sin embargo la frecuencia máxima corresponde a la década entre los 20 y los 40 años. Esta enfermedad suele aparecer en individuos con grandes responsabilidades y que viven y trabajan en un ambiente de tensión y Stress, las lesiones anteriores pueden presentarse en las superficies anteriores de muñeca, antebrazo y tobillo.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La frecuencia de las lesiones bucales en esta enfermedad, y a la proporción de pacientes con lesiones limitadas a la mucosa de la boca, son mucho mayores de los que pudiera pensarse.

Las lesiones cutáneas suelen presentarse en las superficies anterior de muñeca, antebrazo y tobillo, en ocasiones también pueden afectar el pene, la lesión cutánea del liquen plano consiste en opusulas rojo púrpuras brillantes y duras, de forma poligonal o angulosa, con frecuencia las lesiones se presentan a lo largo de una raspadura o en un foco de traumatismo leve, o sobre otra lesión dermatológica. Es característico de las lesiones dérmicas un intenso prurito que puede durar semanas, meses, antes de desaparecer progresivamente, en ocasiones por completo. Habitualmente existe una zona pig-

nadas y dolorosas, estas lesiones a veces son tan extensas que trastornan profundamente las funciones de la boca, dificultan la ingestión de alimentos y dan lugar a pérdida de peso importante.

Es de gran utilidad la biopsia de tejidos obtenidos de zonas periféricas de la lesión en caso de sospecharse hiperqueratosis.

TRATAMIENTO: VARIEDAD NO EROSIVA.

La terapéutica debe encaminarse al paciente más que a la enfermedad, repitiéndoles en todos los modos que su estado no es de gravedad, se recomienda el empleo de tranquilizantes y sedantes leves como los barbitúricos, la terapéutica medicamentosa es ineficaz, las zonas de liquen erosivo pueden responder bien a un lavado bucal con clorhidrato de clortetraciclina al 2 % 3 veces al día durante 3 días, aunque su tratamiento puede lograr una mejoría momentánea de las zonas erosionadas.

VARIEDAD BULOSA O EROSIVA,

Se pueden prescribir trociscos anestésicos o soluciones anestésicas como tratamiento sintomático, en caso de dolor intenso, puede emplearse también un antimicrobiano leve pero no están indicados los antibióticos.

Los corticosteroides suprarenales fueron ineficaces por vía general, pero su aplicación tópica, bajo forma de unguento con 0.1 % de trianciclona 4 veces al día logró una notable mejoría objetiva y subjetiva si se obtiene una buena respuesta terapéutica, la concentración de Kenalog puede reducirse a 0.05 % aplicando en unguento por la noche.

PRONOSTICO.

Se ha visto que algunos casos de liquen plano son autolimitados y que las lesiones curan espontáneamente al cabo de varios meses o años, otras persisten al cabo de varios o incluso muchos años, sin ningún signo de mejoría, a pesar del intenso tratamiento. Aún hay otros casos que se controlan en forma adecuada, desde el punto de vista sintomático, se ha comprobado que se trata de un potencial benigno y que el potencial que tiene para la transformación maligna es muy pequeño e inexistente.

6.- OTROS TIPOS DE LESIONES PRECANCEROSAS.

6.1 QUEILITIS CRONICA.

Las queilitis crónicas sospechosas de constituir lesiones o estados -- prexancerosos, se observan después de los 40 años, especialmente en personas del sexo masculino, que por la naturaleza de sus ocupaciones se encuentran expuestos al aire libre.

La semimucosa del labio inferior puede presentar una descamación crónica, fisuras o grietas persistentes y a repetición lesiones erosivas únicas o multiformes, sectores leucoplásicos o eritroplásicos, y generalmente la -- combinación de dos o más de tales lesiones. La existencia única o el predominio de alguna de ellas hace que genericamente se les denomine:

Queilitis Descamativa o Exfoliativa, Fisurada, Erosiva o Abrasiva y Leucoplasiforme, y por factores causales, queilitis actínica, solares, por -- frío (hiemalis). No es conveniente usar este término ya que los mismos se emplean en casos agudos y subagudos de queilitis cuyo significado pronóstico es totalmente distinto. Es preferible porque facilita la labor del clínico caracterizar a la queilitis crónica considerada precancerosa por el -- conjunto de elementos sospechosos mencionados.

Localización, tipo y evolución crónica de las lesiones, edad y sexo del paciente, antecedentes de condición precancerosa (exposición permanente a la agresión de los factores climáticos, hábitos lesivos, tabaco, alcohol).

La ausencia de uno de estos elementos no descarta la posibilidad, siendo el aspecto clínico de la lesión y su cronicidad los más valiosos para el diagnóstico presuntivo.

Varios autores, a partir de 1922 se ocuparon de la que denominaron --- queilitis abrasiva precancerosa, esta fué descrita por Manganotti en --- 1934 como una lesión erosiva roja, también delimitada de 5 o más mm. de diámetro, en ocasiones ligeramente sobre elevada como haciendo hernia en un ojal de la semimucosa a cause de las características anatómicas de la zona.

No tiene signos de induración , desde el punto de vista semiológico se podra catalogar como una lesión roja, eritroplásica.

Puede presentar los signos de un proceso inflamatorio crónico, que ocasiona que se desprenda parte del epitelio pero sin atipias, puede -mostrar signos de tendencia a la cancerización, y formar un verdadero carcinoma "in situ" o relevos, sólo en los bordes de la lesión, signos de carcinoma invasor.

El Diagnóstico de la queilitis crónica con los distintos aspectos -clínicos que muestran sospecha de malignidad, debe seguirse del estudio histológico sistemático que revela la verdadera naturaleza de la lesión, los resultados del estudio indicarán la terapéutica a seguir:

- 1.-Tratamiento Antiinflamatorio y eliminación de Agentes irritativos con control periódico, sin no hay signos ni tendencia a la malignización.
- 2.-Eliminación Quirúrgica del borde rojo del labio, (vermellectomía) y estudio histológico seriado de la pieza obtenida,- si existen cambios precancerosos.
- 3.-Tratamiento oncológico, si se trata de un carcinoma.

6.2 ELASTOSIS SENIL.

Barnier y Reynolds, señalaron en 1955 la vinculación entre la acción de la luz solar, la elastosis senil y el carcinoma espinocelular del labio inferior , la elastosis senil es un proceso degenerativo de la piel que puede interesar al labio inferior, especialmente en los sectores correspondientes a la semimucosa expuesta a la acción constante de la luz solar y que resulta del envejecimiento de los tejidos. Clínicamente es - una lesión blanco grisácea, a veces francamente leucoplasia.

El proceso degenerativo afecta al conectivo del corion de la semimucosa estas alteraciones de elastosis solar en las fibras colágenas y elásticas han sido señaladas por Manganotti y por Abulafia, en las queilitis cróni-

cas abrasivas o erosivas. Sería un factor más dentro de los que en la -
 semimucosa del labio inferior predisponen a la malignización de las le-
 siones crónicas que allí se encuentran.

6.3 SINDROME DE PLUMMER-VINSON.

Esta es otra clase de anemia en la cual se ve perturbada la formación
 de hematies, se cree que es por la deficiencia en la mayor parte de los-
 casos de hierro.

HALLAZGOS CLINICOS.

En los enfermos con este síndrome se observa con frecuencia las mani-
 festaciones generales habituales de la anemia perniciosa, entre ellas de
 bilidad general, palidez, disnea, etc., pero tiene especial importancia
 los signos bucales.

La mucosa de la boca es frecuentemente pálida y seca, la superficie -
 se observa lustrosa y parece atrófica, el dorso de la lengua se presenta
 liso, sin papilas y sensible; muchas veces hay manifestaciones de estoma-
 titis angular. Los tejidos de la faringe y el esófago se encuentran afec-
 tados presentando molestias en forma de disfagia y espasmos de la farin-
 ge.

Tiene importancia diagnosticar las uñas en forma de cuchilla (coilon-
 quinia) que presentan muchos enfermos.

La enfermedad se presenta especialmente en mujeres entre la cuarta y-
 quinta década de la vida, como la mayor parte de los casos se debe a una
 deficiencia de hierro, se debe preguntar si han habido pérdidas crónicas
 de sangre, como menstruaciones abundantes o prolongadas, se debe averi-
 guar con detalle los antecedentes dietéticos, prestando especial interes
 a la deficiencia de las vitaminas del grupo B y de las proteínas.

HALLAZGOS DE LABORATORIO.

Los exámenes de sangre demuestran descenso de la hemoglobina, disminución ligera del número de hematós y una anemia microcítica hipercrómica, la sideremia es baja y generalmente existe acorhidria.

TRATAMIENTO.

Se recomienda la administración de hierro, dieta con elevado contenido en proteínas y el complejo vitamínico B a dosis terapéuticas.

PRONOSTICO.

El síndrome de Plummer Vinson es una enfermedad de especial importancia para el dentista debido a que en ocasiones se ha observado que predispone al desarrollo de carcinoma de la boca, así como a lesiones malignas de la faringe, está justificada la repetición frecuente de las exploraciones de la cavidad bucal.

6.4 MELANOSIS PRECANCEROSA.

La melanosis precancerosa o léntigo maligno ha sido descrita en la piel como una lesión pigmentada pardo negruzca, de límites definidos, de tamaño variable y superficie parcialmente verrugosa.

Su histología es la de un nevo hiperactivo, se acepta su transformación progresiva en melanoma por lo que debe extirparse inmediatamente de ser reconocida la lesión, se discute aún sobre ciertos melanomas de la cavidad bucal que van precedidos de lesiones de este tipo.

NEVOS MELANICOS.

Son lesiones tumorales del sistema melanógeno y pueden también ser ubicadas dentro de las lesiones pseudotumorales del tipo de la hiperplasia malformativa o displasia localizadas.

Clinicamente se presenta con mayor frecuencia en la piel, pero pueden ser observadas en la mucosa bucal como máculas circunscritas o más o menos difusas, únicas o múltiples.

También ligeramente elevadas de color marrón de intensidad variable, a veces ligeramente rojizas o negruzcas. se localizan en paladar gingiva, pero especialmente en semimucosa del labio. Aparecen en los primeros años de vida generalmente parecen estacionados.

La microscopia muestra las células névicas, pequeñas células redondeadas o poliédricas, de citoplasma claro conteniendo gránulos de melanina con nucleos redondo u oval, agrupadas en cordones o masas, la localización de las células névicas con relación al epitelio conectivo permite diferenciar 3 tipos:

- 1.-Nevo Dermoepidérmico.
- 2.-Nevo Intradérmico
- 3.-Nevo Compuesto.

En general se les somete a tratamiento, salvo por razones estéticas, en cuyo caso la terapéutica es quirúrgica, o bien cuando son irritados por traumas repetidos, que podrían originar su activación. Los nevos dermoepidérmicos exigen ser controlados ante una posible evolución maligna, cualquier signo de inflamación a alteración de tamaño o pigmentación exige su extirpación quirúrgica con cierto margen, seguida del estudio seriado de la pieza operatoria.

Nevo Azul, es una lesión circunscrita, redonda, ovalada de superficie lisa algunos milímetros de diámetro, de pigmentación azul o azul negruzca que, en casos excepcionales ha sido observada en la mucosa bucal, se localiza en la región palatina. Su color depende de la cantidad de pigmento y en la piel de la profundidad de su localización.

Histológicamente está constituido por fascículos de células fusiformes, una forma de este nevo, el llamado nevo azul celular ha sido frecuentemente confundido con un melanosarcoma por su cuadro microscópico, aunque en realidad se trata de una lesión benigna.

NEVO NO PIGMENTADO.

Es poco frecuente que se presente en la mucosa bucal como placa blanca rugosas, ligeramente elevadas, aunque no muestran pigmentos con la reacción de ppositiva.

7.-OTROS TIPOS DE LESIONES SOSPECHOSAS.

7.1 ULCERA TRAUMÁTICA.

Es una lesión ulcerativa, que se observa con más frecuencia en la boca, y es la única enfermedad que se produce por acción lesiva o aplicación de una sustancia dañina en la superficie externa del epitelio pavimentoso bucal, ataca a personas de todas las edades y sexos, y puede afectar toda la región de la boca, aunque ataca con más frecuencia a las zonas que se dañan fácilmente.

Aunque son muchas las denominaciones que se utilizan para la úlcera traumática, las más frecuentemente usadas son:

Aftas de Bednar, Úlcera atrófica, úlcera neutrófica, Úlceras por decúbito y llaga maligna, pero el nombre más lógico que se emplea es el de úlcera traumática, ya que esta lesión esta producida por un traumatismo.

Los traumatismos son de diferentes tipos:

Físicos, Químicos, Térmicos o eléctricos.

Físicos,-La mordedura, alimentos cortantes, cerdas rígidas de los cepillos dentales o bordes agudos de coronas, empastes y aparatos dentales.

Químicos.-Son debidas a sustancias cáusticas o productoras de escaras, como el nitrato de plata, el fenol, ciertos aceites esenciales, el ácido acético, el ácido silícico, y el ácido tricloroacético.

Térmicos,-También son causas constantes de úlcera traumática, el calor, excesivo, en forma de liquido o alimentos calientes, La corriente eléctrica ya que aplicandola a los tejidos bucales puede causar una destrucción o ulceración ulterior.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El aspecto de la úlcera traumática varía según su localización, la clase de intensidad del traumatismo y la importancia de la infección secundaria existente, por esta razón hay una desorientación para la descripción de una úlcera traumática en la mayoría de los casos.

La más frecuente de las úlceras traumáticas es la úlcera única no complicada, tiene un tamaño moderado (desde varios mm. a un cm., o más de - diámetro) es de forma redonda, ovalada o elíptica, y plana ligeramente - deprimida, su superficie contiene un exudado serosanguinoliento o serofi- brinoso grisáceo, o estar compuesto de una escara necrótica grisácea, que cuando se desprende, pone de manifiesto un tejido de base cruenta de color rojo, a veces la lesión está rodeada de un estrecho borde enrojecido.

La úlcera se acompaña de síntomas como dolor o sensibilidad al contac- to y aumento de dolor, cuando se pone en contacto con alimentos o líqui- dos irritantes.

En algunos casos, pueden haber úlceras traumáticas múltiples con dos- o más lesiones agrupadas en un lugar específico de la boca, y cada úlcera puede tener el mismo aspecto.

En estos casos las lesiones son grandes e irregulares, debidas a episo- dios traumáticos de intensidad excepcional, como un golpe o una caída, y- en ocasiones se acompañan de edema, inflamación y tumefacción en los te- jidos vecinos.

Algunas veces la infección secundaria modifica el aspecto de la úlce- ra traumática, la lesión infectada es más grande, más irregular y más pro- minente que la que no presenta infección, y esta cubierta con una capa -- más fruesa de escara necrótica y a través de esta se puede ver el exudado purulento, La úlcera traumática se puede confundir con la úlcera crateri- forme vista con frecuencia en las neoplasias malignas de la cavidad bu- cal, No sólo se parece en su aspecto, sino también en su cronicidad y per- sistencia, el exámen por biopsia en estos casos es necesario para obtener una diferenciación definitiva. La úlcera crateriforme es ocasionada por - traumatismos constantes durante un largo período de tiempo lo que indica- e impide la cicatrización y dan lugar a la formación de una respuesta gra- nulomatosa en los tejidos adyacentes a la úlcera.

HISTORIA CLINICA.

Tiene gran importancia el interrogatorio detallado del enfermo que se - refiere a la aplicación de agentes que por sus propiedades físicas, quími- cas o térmicas, pueden haber sido dañinas.

También puede proporcionar ayuda diagnóstica la historia clínica del - curso de las lesiones, la mayoría de las úlceras traumáticas tienen una du-

ración de 2 a 5 días, sún embargo hay úlceras que han sido repetidamente -- traumatizadas y que persisten durante semanas o meses, o las que se localizan en los tejidos blandos que recubren el paladar óseo donde, debido a la delgadez de los tejidos, a la escasez de vascularización y a la mayor probabilidad de repetidas lesiones en este lugar, se impide la cicatrización.

TRATAMIENTO.

En general la úlcera traumática simple u no compleja cicatriza sin incidentes en algunos días (5 a 10 días) incluso sin tratamiento. Pero cuando -- la infección secundaria, o los traumatismos repetidos desempeñan un papel -- importante, se necesitan períodos más largos para la cicatrización.

El dolor intenso que acompaña a la lesión requiere de un tratamiento paliativo, como el que se realiza con la aplicación local de protectores (tintura de benjuí compuesta o preparados adhesivos) cuando existe una infección secundaria son útiles los colutorios antisépticos con soluciones diluidas de peróxido de hidrógeno, cepacol o sustancias de acción semejante.

Cuando es grave la infección se administran antibioticos generales, si a pesar del tratamiento no hay curación en un lapso de 2 semanas, debe pensarse en la posibilidad de que la lesión no fue bien diagnosticada.

7.2 HIPERPLASIA PARAPROTETICA.

Con frecuencia las prótesis dentales completas removibles desadaptadas -- se citan como agentes productores de lesiones que pueden evolucionar hasta la cancerización, la falta de higiene adecuada se asocia a la acción mecánica del aparato como factor que provoca y entretiene procesos inflamatorios crónicos, con frecuencia hiperplásicos que bordean la prótesis.

Esta demostrado que con gran frecuencia hongos del género cándida, especialmente cándida albicans, se desarrollan a este nivel aumentando los -- signos clínicos, sún embargo los estudios llevados a cabo sobre material -- que se obtuvo de aquellas lesiones no muestran la presencia de aquellas le -- siones, no demuestran la presencia de cambios premalignos.

Los dos tipos de lesiones más comunes son las llamadas hiperplasia papilar inflamatoria crónica subplaca protética y los denominados *épulis fissuratum*. Ambas por naturaleza son hiperplasias simples y han sido descritas como formaciones pseudotumorales.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de estas lesiones incluye:

- 1.-El de la candidiasis si esta agregada.
- 2.-El reemplazo de la prótesis por una bien realizada.
- 3.-Una perfecta higiene bucal, incluyendo a los aparatos protésicos.
- 4.-La eliminación quirúrgica de las lesiones cuando no regresan ante el cambio de prótesis y su tamaño lo exige; o cuando existe la más mínima duda o sospecha sobre su naturaleza. En todos los casos la pieza operatoria debe ser estudiada microscópicamente.

7.3 LESIONES MUCOSAS DE LUPUS ERITEMATOSO.

Han sido diferentes casos de lesiones mucosas de lupus eritematoso fijo y se han transformado en neoplasias malignas, su número no parece importante, ya que con frecuencia al haberse empleado un tratamiento a base de radiaciones de la enfermedad, ésta aparece como factor cancerígeno más importante, sin embargo debe tomarse en cuenta ante estas lesiones la posibilidad de malignización, aún sin llevar una terapia radiante previa, y mantener sobre ella una estrecha vigilancia.

A.-NEOPLASIAS MALIGNAS EN CAVIDAD ORAL (CLASIFICACION)

Neoplasias es un crecimiento activo y anormal de las células que se comportan independientemente del resto del organismo y sin ningún propósito-útil, estas células que constituyen el tumor han sufrido un proceso, una alteración irreversible, es decir un cambio celular permanente con respecto a las células que le dieron origen.

Tumor neoplásico y tumor inflamatorio (diferencia) el tumor indica aumento de volumen, tumefacción junto con el calor y rubor y presenta características de inflamación y pérdida de la función.

La neoplasia puede presentar tumefacción y aumento de volumen, en el tumor hay acción reversible de la inflamación, en la neoplasia no es reversible.

La clasificación de los tumores tomando en cuenta el comportamiento, forma en que se desarrollan, estructura intra y extra celular, se clasifican en: Benignos y Malignos, características de los dos:

TUMOR BENIGNO

1.-Estructura en lo que se refiere a la estructura, las células -- que constituyen el tumor benigno no tienen parecido con las células que le dieron origen (se llama diferenciación), las células tumorales no guardan parecido.

TUMOR MALIGNO.

1.-La estructura tumoral no guarda parecido con las células de las cuales se originaron (Desdiferenciación) Anaplasia, se considera como sinonimo de desdiferenciación. Un tumor esta formado por dos partes o elementos básicos:

A.-Parenquima, le da la característica al tumor.

B.-Estroma.-Es el sostén de la lesión y esta formado por tejido conectivo y vasos sanguíneos que le da nutrición (el parenquima-esta formado por tejido conectivo)

2.-Modo de Crecimiento.

En un tumor benigno crecen reemplazando estructuras vecinas, la mayoría de las estructuras crecen encapsuladas.

3.-Ritmo de Crecimiento.

Crece lentamente.

4.-Evolución de Crecimiento.

En un momento dado pueden detener su crecimiento, hay lesiones que -
tienden a regresar a su etapa inicial.

5.-Metastasis.

Nunca produce metastasis.

6.-Pronostico.

Es importante en el caso de un tumor benigno, se puede considerar como bueno tratándose de una lesión localizada, su tratamiento es quirúrgico.

7.-Tratamiento.

En un tumor benigno el tratamiento es quirúrgico.

2.-Modo de Crecimiento.

Son expansivos e infiltrantes.

3.-Ritmo de Crecimiento.

Tienen la propiedad de crecer rápidamente.

4.-Evolución de Crecimiento.

Nunca detienen su crecimiento-
que es proporcional si no reciben tratamiento adecuado acaba con la vida del enfermo.

5.-Metastasis.

Es una característica la metastasis y puede ser unilateral.

6.-Pronostico.

En el caso de un tumor maligno involucra la evolución, su crecimiento se considera que el pronóstico es fatal.

7.-Tratamiento.

En una lesión maligna el tratamiento es quirúrgico, cuando la lesión es más avanzada, cuando el tumor es radiosensibilizable puede usarse radioterapia o quimioterapia.

Antes de explicar el carácter de las neoplasias, es necesario mencionar algunos detalles de la nomenclatura, lo más importante es la clasificación de neoplasias benignas y malignas. Esta clasificación se funda patentemente en un juicio sobre su conducta clínica potencial. Se dice que un tumor es benigno cuando los caracteres citológicos y macroscópicos se consideran comparativamente inocuos, lo cual significa que seguirá localizado, no puede propagarse en otros sitios, y en consecuencia, suele ser susceptible de extirpación quirúrgica local y permite la supervivencia del enfermo.

Sin embargo, debe agregarse inmediatamente que los tumores benignos pueden producir más que abultamientos localizados, y en ocasiones originan enfermedad grave. Un tumor benigno que ocluye una arteria vital por compresión o que obstruye el colédoco, por ejemplo, puede ser más grave para el paciente que un tumor dérmico maligno fácil de extirpar, los tumores malignos se llaman en conjunto cánceres.

El origen de la palabra cáncer se ha perdido en cierta medida en la antigüedad, Hipócrates llamo a las masas malignas macizas *carcinoma*, palabra que proviene del nombre griego del cangrejo.

Después la palabra latina *cancrum* se aplicó a estas neoplasias malignas, cabe suponer que desde este origen haya llegado a usarse por vez primera la palabra cáncer en el siglo XVII de esta manera. "Pero algunos dicen que se llama así porque se adhiere a cualquier sitio al que se ha sujetado de manera obstinada, como el "cangrejo". El calificativo "maligno" aplicado a una neoplasia, significa que puede invadir y destruir estructuras adyacentes y propagarse a sitios alejados para causar la muerte.

Es patente que no todos los cánceres siguen un curso de esta malignidad algunos se descubren en etapa temprana y se tratan con éxito, sin embargo el nombre maligno es una bandera roja de advertencia, la cual significa que el patólogo ha de pensar que debe emprenderse un tratamiento eficaz o seguirá la propagación progresiva que puede impedir eliminar posteriormente la lesión.

La mayor parte de los tumores benignos se clasifican según la histogénesis, se designan aplicando el sufijo "oma" al tipo celular del cual proviene el tumor. Dado que los tumores benignos suelen consistir en células que guardan íntima semejanza con la célula y el tejido de origen, este sistema suele ser fácilmente aplicable y satisfactorio.

Un tumor benigno que nace en tejido fibroso formado por fibrocitos se llama fibroma, el tumor cartilaginoso benigno es un condroma.

Los tumores benignos de origen epitelial no se prestan a esta clasificación sencilla, pues hay gran variedad de epitelios de la economía. Muchos órganos o sitios tienen epitelios semejantes, por ejemplo hay células cilíndricas que revisten los conductos de todas las glándulas del cuerpo.

En consecuencia, entre las neoplasias epiteliales benignas algunas se clasifican fundándose en el cuadro microscópico, y otras en el cuadro macroscópico, las que se clasifican según las células de origen.

Las neoplasias epiteliales benignas se desarrollan en cualquier superficie y producen prolongaciones verrugosas digitiformes peculiares o prolongaciones microscópicas se llaman papilomas o pólipos. Algunos tumores benignos forman masas quísticas voluminosas y se llaman cistadenoma papilares.

La nomenclatura de los tumores malignos sigue en esencia, la aplicación a los tumores benignos, con algunas añadiduras, las neoplasias malignas que nacen en tejidos mesenquimatosos o sus derivados se llaman sarcomas. Un cáncer originado en tejido fibroso es fibrosarcoma, y una neoplasia maligna que consiste en linfocitos se llama linfosarcoma, las neoplasias malignas originadas en células epiteliales se llaman carcinomas, el carcinoma de células escamosas o epidermoides denota el origen en las células escamosas de cualquiera de los epitelios escamosos estratificados de la economía y adenocarcinoma significa una lesión en la cual las células epiteliales neoplásicas desarrollan un cuadro glandular.

La clasificación y la nomenclatura son importantes porque representan el lenguaje por el cual los médicos comunican la importancia clínica específica de una neoplasia determinada.

Los crecimientos benignos y malignos se incluyen bajo el nombre genérico de "neoplasia" que significa neoformación, sin embargo "neoformación" no define adecuadamente una neoplasia.

Willis definió con una mayor exactitud las neoplasias y dijo:

"LA NEOPLASIA ES UNA MASA ANORMAL DE TEJIDO, CUYO CRECIMIENTO EXCEDA AL DE LOS TEJIDOS NORMALES Y ESTE INCOORDINADO, CON EL DE LOS MISMOS, Y PERSISTE DE LA MISMA MANERA EXCESIVA DESPUES DE CESAR LOS ESTIMULOS QUE DESENCADENARON EL CAMBIO"

La masa anormal de los tejidos y el huésped en que se presenta, la neoplasia parece tener superioridad metabólica y puede privar a los tejidos -

del huésped de nutrientes como aminoácidos.

Estas masas aunque no siempre, parecen gozar de una forma de autonomía en la cual crecen independientemente de las influencias del medio -- que las rodea, sin embargo muchos tipos de neoplasias no son tan autónomas como debían suponerse, y todas dependen del huésped para su nutrición, algunas necesitan sostén endocrino constante.

La palabra neoplasia a menudo se denomina tumor y el estudio de los tumores se denomina oncología (oncos-tumor, logos-estudio)

Tumor es sencillamente tumefacción que pudiera ser producida, entre otras cosas por edema o hemorragia de un tejido.

Clasificación.

Como ya se ha mencionado anteriormente las neoplasias se denominan -- según el tejido donde se desarrollen agregando el sufijo "oma"

1.-Tumores Inflamatorios (Granulomas)

Granuloma Gingival.
Hiperplasias Palatina.
Epulis Granulomatoso.
Granuloma Periapical.

2.-Fibromatosis Gingivales.

Fibromatosis Irritativa.
Fibromatosis Química.
Fibromatosis Gingival Hereditaria.

3.-Neoplasias Benignas.

Fibroma.
Papiloma.
Hemangioma.
Mioblastoma.

4.-Queratosis.

Hiperqueratosis.
Leucoplasia.
Liquen Plano.

5.-Neoplasias Malignas.

Carcinoma de células escamosas.
Carcinoma de células basales.
Melanoma.
Sarcoma.

6.-Neoplasias Mixtas.

Ameloblastoma.
Tumores Mixtos.

7.-Enfermedades Quísticas de
Boca y Mandíbula.

Quieste de retención.
Quieste radicular del desarrollo.
Quieste de desarrollo de tejido fibroso.

8.-Enfermedades del Tejido
Fibroso.

Cementoma.
Displasia Fibrosa.
Enfermedad Fibrosa de Maxilares.
Enfermedad de Paget ósea.

CLASIFICACION DE NEOPLASIAS MALIGNAS EN CAVIDAD ORAL.

ORIGEN EPITELIAL.

Carcinoma Basocelular.

Carcinoma Epidermoide.

Carcinoma de Labio.

Carcinoma de Lengua.

Carcinoma de Piso de Boca.

Carcinoma de la mucosa Vestibular.

Carcinoma Gingival.

Carcinoma del Paladar.

Carcinoma del Seno Maxilar.

Carcinoma Verrucoso.

Linfoepitelioma y Carcinoma de células de transición.

Melanoma Maligno.

ORIGEN CONECTIVO.

Fibrosarcoma.

Fibromatosis Agresiva.

Miositis Proliferativa.

Fibroxiantoma.

Fibroxiantoma Atípico.

Fibroma óseo desmoplástico.

Liposarcoma.

Hemangiendotelioma.

Hemangioperisitoma.

Sarcoma de Kaposi.

Sarcoma de Ewing.

Condrosarcoma.

Osteosarcoma.

Linfoma Maligno.

Linfoma de Folículos Gigantes.

Sarcoma Reticuloendotelial.

Linfosarcoma.

Enfermedad de Hodgkin.

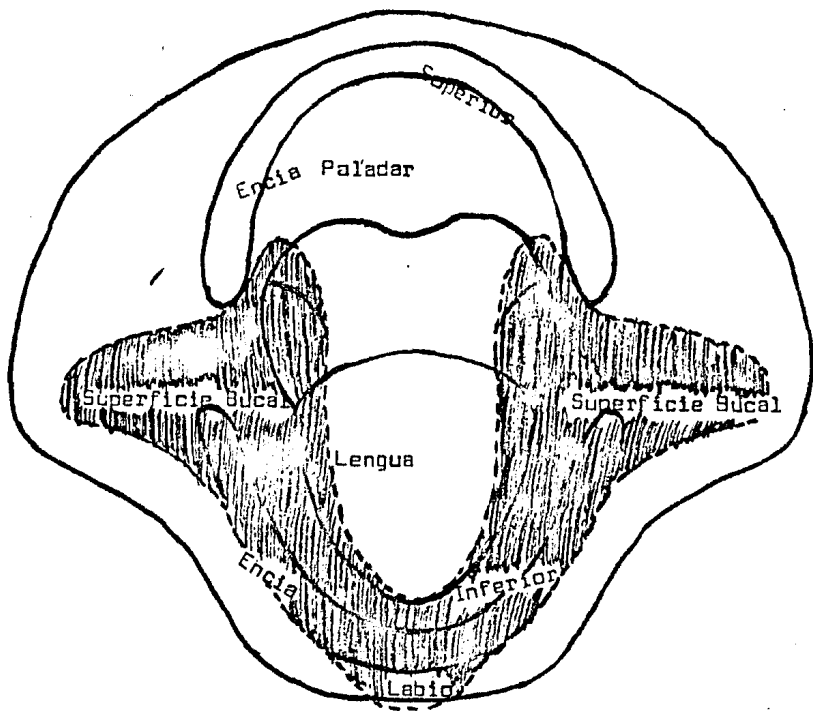
Mieloma Múltiple.

Plasmacitoma.

ORIGEN MUSCULAR.**Leiomiomasarcoma.****Rabdomiosarcoma.****Sarcoma Alveolar de parte blanda.****ORIGEN NERVIOSO.****Schwannoma maligno (Sarcoma Neurógeno)****Glandulas Salivales.****Adenoma Pleomorfo Maligno.****Carcinoma Quistico Adenoide.****Adenocarcinoma de células acinosas.****Carcinoma Mucoepidermoide.****Carcinoma Mucoepidermoide central del maxilar.****Carcinoma Adenoescamoso.****Adenocarcinoma de formas diversas.****Carcinoma Epidermoide.**

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LAS NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS.
(DIFERENCIACION)

CARACTERISTICAS CLINICAS.	BENIGNOS.	MALIGNOS.
1.-Evolución.	Lenta.	Rápida.
2.-Crecimiento.	Expansivo e <u>Infil</u> trativo.	Expansivo e <u>Infil</u> trativo.
3.-Forma.	Encapsulado Defini do.	Encapsulado Irregu lar.
4.-Tamaño de Crecimiento.	Estacionario.	Evolución Fatal.
5.-Metastasis.	Nunca.	Frecuentemente.
6.-Estructura.	Típica.	Atípica.
7.-Recidiva.	Nunca.	Frecuente.
8.-Pronostico.	Bueno.	Reservado (MALD)



Las zonas sombreadas en este esquema de la mucosa de los labios y de la cavidad bucal representan los focos de aparición de 84 % de todos los carcinomas de células escamosas de la boca.

B.1 GENERALIDADES:

Algún motivo debe existir para que, hasta hace no mucho, tanto la profesión médica como la odontológica hayan prestado insuficiente atención al cáncer bucal. Mientras el cáncer en general es reconocido por todos, público y profesionales, como un problema de inusitada -- trascendencia, el cáncer bucal, aún no ha llegado a ocupar el lugar que su importancia merece en el interés de odontólogos y médicos y en la preocupación del público, ya que siempre ha demostrado un temor especial a la palabra "cáncer".

Según encuestas realizadas por las autoridades sanitarias nacionales y la Liga Argentina de lucha contra el Cáncer, en 1964, demostró que solo 450 personas de distintas clases sociales encuestadas a las que se interrogó sobre cual de las siguientes enfermedades le inspiraba más temor: poliomielitis, enfermedad del corazón, tuberculosis-viruela y cáncer, casi el 80 % señaló a este último, mientras que -- las enfermedades del corazón, que en el momento actual constituyen -- la primera causa de muerte, sólo alcanzaron el 8 % comparadas con el cáncer. Quizá sea entonces el desconocimiento de la verdadera dimensión del problema del cáncer de localización bucal lo que explica que el contrasentido que implica su descuido.

Estamos convencidos de que la mejor manera de modificar sustancialmente la actitud observada hasta ahora consiste en disponer de una exacta y suficiente información sobre la prevalencia, distribución (tasas de mortalidad) y evolución del cáncer bucal. Esta información se obtiene a través de los estudios epidemiológicos y registros estadísticos correspondientes, tanto registros epidemiológicos y las estadísticas datos numéricos, cuya interpretación debe ser correcta para poder obtener conclusiones verdaderas.

Las encuestas epidemiológicas procuran establecer, con la mayor veracidad posible, la prevalencia, es decir, el número de casos de la enfermedad dada (cáncer bucal para nuestro objetivo) que se registra en la población en determinado momento. Para la interpretación correcta de los datos estadísticos suministrados es fundamental siempre conocer el tipo de población y la metodología utilizada para este registro de casos. De esta forma la población estudiada puede corresponder a todas las edades, ambos sexos, todas las razas, todos --

los niveles socioeconómicos y culturales.

8.2 PREVALENCIA DEL CANCER BUCAL.

En valores relativos se acostumbra a expresar la frecuencia del cáncer bucal en porcentajes con relación al conunto de todas las localizaciones. Entre estos porcentajes suministrados para distintos países del mundo occidental y aún para un mismo país por diferentes autores existen diferencias que, en ciertos casos, obedecen al tipo de tumores malignos incluidos en dichos porcentajes.

Mientras en algunos se incluyen solamente dentro del cáncer bucal al correspondiente a la mucosa bucal (labio, lengua, mucosa yugal, - paladr y piso de boca), excluyendo maxilares y glándulas salivales - en otros porcentajes comprende no sólo a la mucosa bucal, sino también a la faringe, en ocasiones se habla de cáncer bucal haciendo referencia a un solo tipo, el más frecuente, el carcinoma espinocelular; otras veces se incluye a la mucosa del seno maxilar.

Desde el punto de vista clínico estomatológico, resulta más importante determinar en principio los valores porcentuales correspondientes a todas las formas y localizaciones del cáncer que pueden ser desconocidas por el odontólogo o su intervención inicial. En general se aceptan valores de prevalencia del cáncer bucal de mayor a menor: Labio, lengua, piso de boca, mucosa yugal, paladar, encia, maxilares, glándulas salivales, Estos valores relativos corresponden al conjunto de ambos sexos y todas las edades.

8.3 FRECUENCIA.

En base a un profundo conocimiento del tema, se calcula que de los 30 millones de nuestros contemporáneos que están destinados a morir de cáncer, un millón y medio morirá de cáncer bucal y de la piel expuesta de cara y cuello, y que de ellos, por lo menos 500,000 pasarán por las manos del odontólogo en un momento en que el diagnóstico seguido de un adecuado tratamiento, puede salvarles la vida,

quiza los valores estadísticos, por demasiado fríos, resulten poco -- convincentes. Es el contacto con el enfermo en la clínica o en el hospital lo que evidencia con mayor claridad lo real y serio del problema.

Sin embargo, en el consultorio dental puede pasar mucho tiempo sin que se presente un caso de cáncer bucal lo que afirma la tendencia a suponer que es lógica la opinión de viejos odontólogos que aseguran no haber visto ninguno en su vida, cuando pasamos, en cambio de un -- consultorio general a uno especializado, el número de pacientes de -- cáncer empieza a ser significativo. Es posible valorar, aproximadamente, la proporción de casos de cáncer bucal en relación al resto de la patología bucal, salvo caries y enfermedad periodontal.

Estas dos últimas enfermedades que afectan desde el 80 % de la población de todo el mundo, en un estudio clínico patológico realizado sobre 2301 enfermos de patología bucal hospitalizados y de práctica -- privada especializada, el 60 % presentaba neoplasias malignas y el -- 14 % leucoplasia, Sobre un total de 1020 enfermos entre 1973 y 1976-- el cáncer bucal ocupó un cuarto lugar en frecuencia, mientras las lesiones o estados precancerosos el segundo lugar. Superadas sólo por -- los tumores benignos, pseudotumores y quistes, el tercer lugar correspondió a las candidiasis, y a partir del 5o. lugar figuran las enfermedades no neoplásicas de las glándulas salivales, de la articulación temporomandibular, micosis profundas, sífilis.

En un estudio de anatomía especializado en patología bucal, donde se recibe el material de biopsia de las enfermedades para su diagnóstico se encontraron entre las 15 lesiones más comunes, excluidos los granulomas dentarios, quistes radiculares y gingivitis crónica, entre las primeras doce lesiones restantes, el carcinoma espinocelular correspondió el 1.8 % y a la leucoplasia (pre maligna), el 2.7 %.

FRECUENCIA DE LESIONES BUCALES.

1.-Lesiones Neoplásicas y Quistes	20.4
a.-Neoplasias no malignas	8.0
b.-Neoplasias malignas	6.0
c.-Quistes	6.4

2.-Lesiones Linguales No Neoplásicas	17.2
3.-Lesiones Gingivales No Neoplásicas	14.8
4.-Leucoplasia Bucal.	14.0
5.-Estomatitis	9.1
6.-Dermatosis	6.5
7.-Lesiones labiales no neoplásicas	4.5
8.-Discracias sanguíneas y enfermedades generales.	3.0
9.-Reacciones a fármacos	9.0
10.Varios.	9.0

8.4 FRECUENCIA EN FUNCION DE LA EDAD.

Aunque existen tumores bucales a cualquier edad , se trata fundamentalmente de una enfermedad del hombre maduro y del anciano. La edad promedio se encuentra probablemente entre los 60 y 65 años.

La mayor parte de los cpancers de la boca se presentan en una época de la vida en que los dientes, a consecuencia de caries resorción alveolar o desintegración general, obligan a los pacjentes a visitar al dentista a intervalos bastante cortos. Por lo tanto los exámenes cuidadosos realizados por el dentista bién informado sobre "pacientes en edad de -- cáncer" permitirán salvar vidas.

FRECUENCIA EN FUNCION DEL SEXO.

En general los cánceres de la boca son más frecuentes en el hombre,-- la mayor parte de las mujeres muestra una misteriosa inmunidad contra -- los tumores malignos de la boca, como ejemplo notable es muy raro el carcinoma labial en la mujer en Estados Unidos de Norteamperica. De cada -- 100 carcinomas de labio, no más de 3 0 4 casos corresponden a mujeres, -

es un poco más frecuente el carcinoma en lengua, paladar y amígdalas en la mujer (de 10 a 15 %); alrededor de un caso de cada 8 o 10 se encontrará en una mujer.

FRECUENCIA EN FUNCION DE LA RAZA.

Aunque existen evidentes diferencias geográficas en lo que hace a prevalencia del cáncer bucal, lo que implicaría en algunos casos que se trata de poblaciones de orígenes raciales distintos que influirían en tales diferencias, la atención se ha dirigido a investigar otro tipo de probables factores causales (tabaco, hábitos).

Los valores expuestos son bastante explícitos en lo que se refiere a la raza blanca, también se ha insistido en los altos porcentajes de numerosas poblaciones del sudeste asiático.

El carcinoma de semimucosa de labio inferior, el más común en el hombre blanco, es el que alcanza a un tercio del total de localizaciones bucales, es mucho menos frecuente en hombres de raza negra.

En Japón, donde la prevalencia del cáncer para el conjunto de las civilizaciones es realmente bajo (298 muertes por 100,000 habitantes)

FOCOS DE ORIGEN DE LOS DISTINTOS TIPOS DE CANCER BUCAL.

LABIOS.

La lesión puede iniciarse en cualquier zona del labio inferior, suele presentarse en la unión de los tercios medio y externo.

PALADAR.

Carcinoma de células escamosas, la mayor parte de carcinoma de células escamosas del paladar se presenta en el paladar blando, la relación es de 3 a 1.

Tumor Mixto, es tan frecuente en el paladar duro como en el blando.

Adenocarcinoma.- Se distribuye en forma homogénea entre los paladares duro y blando.

ENCÍAS.

El cáncer gingival es más frecuente en el maxilar inferior, la lesión molar constituye el foco de origen más frecuente, estas lesiones nacen a veces en la región del canino, aunque la parte anterior, que corresponde a los incisivos, puede ser asiento de cáncer en la encía, este caso es poco frecuente.

SUPERFICIES BUCALES.

El carcinoma de la superficie bucal suele presentarse en cualquier lugar, desde la comisura de la boca hasta los límites posteriores y desde el pliegue gingivobucal superior hasta el inferior, sin embargo, el foco de origen más frecuente de los cánceres bucales de este tipo es la línea de oclusión en el tercio medio de la mejilla (de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás) En otras palabras la zona más afectada se encuentra cerca de la línea de oclusión a nivel del segundo premolar y del primer y segundo molar.

PISO DE LA BOCA.

Con frecuencia el cáncer de piso de boca, nace exactamente a un lado de la línea media, cerca de las papilas de Wharton, es raro que aparezca primariamente en la línea media; pero durante su crecimiento cruza dicha línea, el cáncer del piso de la boca puede surgir en la región más posterior y así lo hace a veces, es preciso observar todo el piso de la boca y someterlo a palpación.

LENGUA.

El cáncer de lengua es más frecuente en la porción bucal del órgano, la relación es de 8 a 1, cuando está afectada la región bucal, el foco más común corresponde a los bordes, rara vez el cáncer - - afecta el dorso de la lengua. Salvo en casos de degeneración maligna de una leucoplasia.

FOCOS DE ORIGEN MAS FRECUENTES DE CANCER BUCAL.

CARCINOMA
EPIDERMIOIDE.



FOCO MAS COMUN.

ENCIAS CARCINOMA
EPIDERMIOIDE.



ENCIA INFERIOR 60 %
ENCIA SUPERIOR 40 %

SUPERFICIE BUCAL

CARCINOMA EPIDERMIOIDE.



PAPILA DEL CONDUCTO DE
STENON.

PISO DE BOCA.

CARCINOMA EPIDERMIOIDE.



FOCO MAS COMUN.

PALADAR

CARCINOMA EPIDERMIOIDE.



FOCO MAS COMUN.

PALADAR

ADENOCARCINOMA.



FOCO MAS COMUN.

PALADAR DURO.

PALADAR
BLANDO.

LENGUA

CARCINOMA EPIDERMIOIDE.



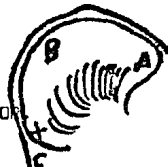
FOCO MAS COMUN.

LENGUA

CARCINOMA

EPIDERMIOIDE.

TERCIO
POSTERIO



FOCO MAS COMUN.

C.-EPIGLOTTIS .
A.-PUNTA DE LA LENGUA.
B.-FAPILA CALICIFORME.

B.5 EPIDEMIOLOGIA RELACIONADA CON LA PROBABLE ETIOPATOGENIA,

Los objetivos de la epidemiología, se basan en un método experimental cuya primera etapa es la observación para más tarde contruir una hipótesis lógica basada en ella y emprender las investigaciones tendientes a establecer lo acertado o erróneo de la hipótesis.

La etapa de observación o etapa descriptiva de la epidemiología -- comprende los estudios sobre prevalencia y distribución de la enfermedad en la población, corresponde a la epidemiología estudiar las posibles causas de tales diferencias, cuál o cuales son los factores que con mayor probabilidad, estan originando o contribuyendo a originar dichas anormalidades.

Entre los posibles factores a considerar, han sido objeto de especial predilección los que pueden estar involucrados en ciertos hábitos regionales, a partir de la impresión clínica de que el cáncer bucal aparece con mayor frecuencia en quienes practican determinados hábitos y se localiza con preferencia en zonas prolongado contacto con las sustancias utilizadas, aparentemente agresivas (tal es el caso del betel o la costumbre de fumar con el cigarrillo invertido), se fueron diseñando estudios epidemiológicos destinados a establecer científicamente la exactitud de tales observaciones, su magnitud y la correlación real entre las posibles causas y sus probables efectos.

Se hizo un estudio sobre las observaciones clínicas publicadas desde 1902 a 1962 correlacionadas con los hallazgos de cáncer bucal y -- los diferentes tipos de hábitos de "mascado" de sustancias diversas - en numerosas regiones asiáticas y algunas de EE.UU. estos hábitos tienen especial interés en virtud de que implican la permanencia en contacto prolongado de sectores variados de la mucosa bucal con las sustancias empleadas en cada caso. Se observó que de 209 personas que desarrollaban cáncer en el donde colocaban el producto para mascar la dificultad consiste en la gran variedad de elementos utilizados (betel, nuez de areca, tabaco, cal apagada, tinturas de anilina, extracto acuoso de savia de acacias, especies), sus numerosas combinaciones y múltiples formas de preparación, así como las distintas maneras de practicar el hábito y los lugares de colocación de material en la boca, además del "mascado" en sí mismo aceptada la posibilidad de su capacidad carcinogénica, ha sido necesario considerar el empleo separado o simultáneo de tabaco en otras formas de consumo.

Varios el origen, la forma de masticar sustancias, con fines seguramente estimulantes, es tan antiguo que ya se mencionaba 600 años antes de cristo.

Según estudios epidemiológicos más recientes , aceptan la posibilidad de que en determinados hábitos como los mencionados "mascar" diversas sustancias y fumar en distintas formas, a lo que debe agregarse el consumo del alcohol, comidas condimentadas, la mala higiene bucal, la septicidad dentaria, la presencia de bordes dentarios agresivos a los tejidos blandos; las prótesis desadaptadas, mal higienizadas y con bordes cortantes, pueden intervenir en alguna manera en la patogenia de las neoplasias malignas de mucosa bucal.

Lo que en muchos casos puede ser confirmado por las observaciones-clínicas, ha sido necesario planificar estudios epidemiológicos destinados a aclarar tal posibilidad.

Por iniciativa de una reunión de expertos de la OMS, realizada en Nueva Delhi en 1963, se iniciaron estudios de este tipo destinados a correlacionar los diversos factores ya mencionados y también las deficiencias nutricionales, la sífilis y los factores socioeconómicos.

El primer estudio realizado por Hirayama en 1966, sus resultados son por demás demostrativos, en efecto en todos los casos altos porcentajes de localización del cáncer bucal correspondieron al lugar de colocación del tabaco en los masticadores; cuando se ubicaba junto al carrillo, el 65 % al 80 % de las localizaciones estaban en la mucosa yugal; cuando era detrás del labio inferior pasó del 2 a 4 % habitual, al 18 % cuando se colocaba debajo de la lengua, en ese lugar se registró el 57.3 al 57.9 % de los casos de cáncer bucal.

Estudios similares de Wahi en Maipuri India, aportaron evidencias de que el mayor riesgo deriva de la acción simultánea del tabaco y la nuez de areca "mascados" y el consumo de alcohol y el fumar.

9.-CONCEPTOS ACTUALES SOBRE LA BIOLOGIA DEL CANCER.

La cantidad de enfermos con cáncer constituye una población numerosa con la consecuente repercusión material y espiritual sobre la sociedad, la familia y aún el estado, y por la cantidad que insume la atención y por los resultados, hasta el momento no muy brillantes, que ofrece el tratamiento.

Se ha comprobado según estadísticas, miles de casos detectados desgraciadamente en su mayoría, en estadios tan avanzados que enturbian la posibilidad de curación.

Ello no obstante, si los médicos y los odontólogos estuvieran lo suficientemente enterados como para reconocer precozmente estos casos, la cifra de curación del cáncer se elevaría al doble.

Es decir, que sobre el dramatismo de los estudios y estadísticas mencionados, queda una luz de esperanza: Diagnóstico Precoz, acompañado de un correcto tratamiento.

Estos dos parámetros constotuyen la clave del éxito en la lucha contra el cáncer que significa, salvar vidas afectadas por esta enfermedad el adelanto más importante de estos últimos años en lo que hace a la Biología del cáncer, es un CAMBIO radical, incluso en lo que conocíamos como definición del cáncer.

Se recuerden los clásicos postilados de la definición de EWING que dice "Entendemos por cáncer a toda clase de crecimiento autónomo" que las clásicas definiciones daban como "Masa de tejido de crecimiento anárquico, no sujeta a las leyes normales de regulación del organismo, que invade a los tejidos vecinos, obstruyendo y comprimiendo, recidivando cuando se lo extirpa y dando metástasis con una frecuencia más o menos elevada; y por último, matando al hospedador a través de la clásica caquexia neoplásica!"

En los últimos años, este concepto se ha modificado y se ha logrado introducir, dentro del crecimiento de la masa tumoral, una serie de leyes de crecimiento de la masa tumoral, que pueden incluso traducirse en fórmulas matemáticas, Es decir, se ha introducido en cierto orden en esa anarquía, y actualmente no se habla más de tumor como se hacía antes, sino de POBLACION CELULAR NEOPLASICA, y dentro de esa población se establecen una serie de normas de ordenamiento que se van a detallar.

En primer término, dentro de esta población celular se distinguen dos

grandes compartimientos:

- 1.-El de las células que PROLIFERAN, es decir que se dividen cada célula-madre en dos células hijas.
- 2.-El de las células que NO PROLIFERAN.

Dentro de la masa tumoral, el compartimiento de las células proliferativas está caracterizado porque en él cada célula madre recorre un determinado CICLO antes de convertirse en dos células hijas. Las células proliferativas son aquellas que proliferan dando lugar a dos células hijas, implicando dicho mecanismo la pérdida o represión de genes de la diferenciación y la exacerbación de genes que obligan a la célula a dividirse, el mecanismo es sumamente complejo y antes de llegar a la mitosis propiamente dicha ocurren una serie de modificaciones biológicas, citoquímicas dentro del citoplasma y del núcleo que son perfectamente características.

A Así se reconocen en este ciclo las siguientes etapas:

- 1.-Etapa de G_1 o Etapa de Presíntesis, durante la cual se sintetiza el ácido ribonucleico, proteínas y enzimas.
- 2.-Etapa de Síntesis del Ácido Desoxirribonucleico, durante la cual el núcleo duplica su carga cromatínica y el ácido desoxirribonucleico.
- 3.-Etapa de G_2 o Etapa de Reposo, de Post-Síntesis, empieza la mitosis, existe una serie de disparadores que hacen que la célula pase de una etapa a otra, pero lo más importante es que la biología de la célula cambia en cada una de estas etapas.

Todos conocemos las drogas antitumorales de la familia de los FALSOS METABOLITOS como el Metotrexate; ellas actúan especialmente en la etapa S_1 en tanto que al final de la G_2 y al comienzo de la mitosis actúan especialmente los llamados venenos mitóticos, de manera que la biología de las células es recorrer las distintas etapas es absolutamente DIFERENTE.

La síntesis de proteínas y enzimas no es la misma, y hacen a la célula vulnerable a cada una de las familias de drogas antitumorales de uso corriente.

Ello tiene importancia pues incluso ha servido de base para uno de los sistemas terapéuticos más útiles del momento actual, que es la ASOCIACIÓN de distintas drogas para actuar en las distintas etapas de este ciclo celular.

La asociación de drogas ha sido un concepto que se ha extraído de los conocimientos biológicos, y tiene un brillante resultado terapéutico frente a una neoplasia de cualquier localización.

En el sector NO PROLIFERATIVO, las células no recorren este ciclo - no se dividen, y tiene gran importancia y exacerbación de los genes de la diferenciación, o por lo menos, una represión de los genes proliferativos.

Estas células constituyen un verdadero problema, en los predominantemente proliferativos el patólogo al observar a través del microscopio aprecia un gran número de mitosis dentro de esas células y pocos elementos de diferenciación.

En cambio en el extremo opuesto apreciará muy pocas mitosis, porque son pocas las células que recorren el ciclo de Howard y Pelc, y en cambio se observará una gran cantidad de elementos de diferenciación por lo que se les llamo indiferenciados, semidiferenciados y diferenciados, pero de acuerdo con el parecer actual, reconocemos la primera categoría la existencia de tumores con un elevado cociente proliferativo, estos son, especialmente los linfomas, algunos carcinomas embrionarios y las leucemias agudas.

La quimioterapia que actualmente se usa ejerce su acción exclusivamente sobre el sector proliferativo, y la radioterapia, si bien puede actuar sobre el segundo sector, tiene su acción fundamental también sobre el proliferativo. Con quimioterapia y Radioterapia podemos destruir el sector proliferativo.

Conclusión;

Quando se efectua la quimioterapia sobre un sector de esta naturaleza, podemos lograr inmediata reducción de la masa tumoral, e inclusive existe la posibilidad de curar un cáncer cuya población celular sea exclusivamente proliferativa.

En el otro extremo se encuentran aquellos tumores que llamamos muy diferenciados y en los que ahora reconocemos existe un pequeño sector proliferativo que son sarcomas, el carcinoma epidermoide, el osteosarcoma.

En este tipo de tumores la radioterapia y la quimioterapia no van a lograr resultados muy brillantes, pues la masa tumoral se reducirá en -- muy pequeña proporción, es una posición absolutamente opuesta al primer grupo de tumores. Nunca se dará el caso de posibilidad de curación con quimioterapia en uno de estos tumores.

En el sector Intermedio está la mayor parte de los adenocarcinomas de mama, colon, estómago, los carcinomas epidermoides poco diferenciados, - algunos sarcomas. En este tipo de tumores puede lograrse una reducción - mediante la quimioterapia y las radiaciones, pero la gran parte de la ma sa tumoral no se reducirá de esta manera y menos aún se destruirá.

Sobre la base de esta clasificación de los tumores, se han extraído - como conclusiones algunos datos de significación terapéutica. Así en es- te tipo de tumores, que pueden estudiarse mediante técnicas de autorradio grafías determinándose el porcentaje de fracción proliferativa, es posi- ble hacer una radioterapia y quimioterapia exitosa e incluso curativa.

En la búsqueda de elementos que permitan lograr un mayor índice de cu ración, se ha seguido estudiando este modelo de poblaciones y se ha lle- gado a la conclusión que sobre la base del mismo es posible tratar un -- cáncer mediante quimioterapia, logrando la destrucción de ese sector pro liferativo. Pero el tumor no cura porque el sector no proliferativo esta constituido por una serie de subsectores como el llamado G_0 , no se dife- rencian ni reingresan al ciclo sino que se mantienen sin diferenciarse y sin reingresar al ciclo durante un tiempo más o menos largo. Son las cé- lulas que se llamaban "DURMIENTES" o "CELULAS EN REPOSO" , a las cuales- se atribuía las metastasis y las recidivas después de varios años de ex- pulsado el tumor, se pensaba que estas células quedaban en el lecho tumo ral y luego de varios años podían despertar, revitalizarse y regenerar - el tumor. Estas células actualmente reciben denominación de G_0 y son re- sistentes a la quimioterapia y a la radioterapia y que cuando se destru- ye la masa tumoral mediante esos dos sistemas terapéuticos, reingresan - al ciclo y son capaces de regenerar la masa tumoral.

De manera entonces que este es un escollo muy grande para la terapéutica que actualmente se posee, tanto los agentes químicos antitumorales como las radiaciones, no se puede luchar con armas efectivas contra ese sector de células no proliferativas, pero con capacidad potencial para proliferar. De ello se desprende que la idea que se tenía desde ese tiempo atrás es la correcta, y que la cirugía elimina toda la población celular tumoral constituyendo el medio curativo por excelencia, ya que las poblaciones son extraídas en su totalidad.

Es necesario, buscar nuevos caminos para el tratamiento del cáncer y en este terreno está trabajándose actualmente con mucha intensidad, en el momento actual, se piensa que el modelo que responde más a la realidad sería aquel en el que hubiera tres compartimientos:

1.-Uno de Células Proliferativas.

2.-Uno de Células No Proliferativas.

3.-Otro Intermedio con células durmientes o con células que al mismo tiempo que se diferencian están proliferando, es decir, células con capacidad-- todavía potencial para regenerar el tumor, para proliferar, o células -- que se encuentran a mitad de la diferenciación. Este sector se ha denominado "acumulativos", es decir, la célula proliferativa marcharía hacia la diferenciación a través de un pasaje por el sector intermedio.

Esto explica por que, en el momento actual, la aplicación de quimioterapia y radioterapia sobre el sector no proliferativo no es efectiva, pero tampoco lo es sobre el sector intermedio y si lo es, en sumo grado sobre el sector proliferativo.

Este esquema nos permite lucubrar una serie de tendencias en la investigación terapéutica actual, a fin de lograr una mayor curación del cáncer.

En la actualidad la terapéutica existente consiste en destruir, quemar, - eliminar mediante cirugía, radiaciones o quimioterapia. Probablemente el porvenir de la oncología y de la terapéutica del cáncer consista en diferenciar estas células tumorales antes que destruirlas, y de esa manera eliminarlas - por un mecanismo más fisiológico.

Pero esto es un signo de interrogación en el momento actual que contiene - colaboración en la practica de los tumores, pero no sirve para los carcinomas epidermoides, especialmente de cavidad oral.

El otro camino el de la desdiferenciación, teóricamente es efectiva por que permitiría que las células tumorales fueran más sensibles a la quimioterapia y a la radioterapia. Esto se ha ensavado con éxito en algunos tumores y con fracasos absolutos en otros, el fracaso consiste en que esta diferenciación que no se puede controlar, como una reacción en cadena del tipo de la bomba atómica, se inicia la desdiferenciación, continúa, no puede someterse a un control, escapa a las leyes de regulación del crecimiento y entonces tenemos que ese tumor hace una verdadera explosión de crecimiento se sabe que todos los agentes químicos de que se dispone actualmente son venenos de la proliferación celular y se pueden usar para destruir el sector proliferativo, pero aún no se cuenta con venenos para el sector intermedio, por lo cual, la mayor parte de los tumores no se pueden curar con quimioterapia e incluso ni con radioterapia.

De esta manera esta esbozado el problema fundamental en, lo que respecta a algunos de los caminos terapéuticos que podemos recorrer de ahora en adelante Falta uno que es muy importante:

La posibilidad de tratar inmunologicamente a estos tumores, y ese es -- otro camino de la investigación, ninguno de estos métodos teóricamente --- aceptables tiene aceptación en la clínica humana. No existe todavía ningún metodo de inmunoterapia, ni el BCG ni ningún tipo de vacunas autólogas, homologas que ejerzan acción alguna sobre el crecimiento de la neoplasia.

Todos los métodos con los que actualmente se cuenta actúan sobre el hospedador, mejorando sus condiciones inmunológicas pero ninguno de ellos es capaz de detener el crecimiento de la masa tumoral.

De la inmunoterapia en el momento actual constituye una posibilidad y -- no una realidad, pero de todas formas, se cuenta con sistemas terapéuticos capaces de actuar exitosamente sobre el cáncer, el número uno necesariamente es la CIRUGIA.

Le sigue en efectividad la RADIOTERAPIA, que actúa sobre las células en proliferación pero que como, permite dosis bajas continuadas, muy prolongadas en el tiempo, puede actuar también sobre esas células que pasaban después de la destrucción de las proliferativas; y de esa manera se consiguen por ese doble mecanismo éxitos terapéuticos brillantes.

Existen tumores curables con radiaciones, aunque estadísticamente no son los más frecuentes, ya que éstos, como el cáncer del pulmón, de estomago y de la mama en la mujer, no tiene índice de curabilidad aceptable con las radiaciones, prefiriendose la cirugía.

De cualquier manera con la radioterapia se consigue una reducción de masa tumoral que se traduce por meses o años de sobrevivida prolongada.

También es capaz de curar aquellos tumores que tienen un coeficiente proliferativo muy elevado.

Cada una de las diferentes poblaciones tumorales procede como lo decía la vieja definición del cáncer, es decir "CRECE EXPANSIVAMENTE", - invade los tejidos vecinos, da METASTASIS, RECIDIVAS y lleva a la MUERTE del paciente por CAQUEXIA. Estos términos de la definición tienen actualmente el mismo valor de hace 50 años, pero hoy se ha explorado más a fondo el mecanismo biológico de esas condiciones patológicas.

La célula cancerosa posee, en primer término, propiedades de ameboidismo, de MOVILIDAD PROPIA que solo poseen escasas células normales que les permite movilizarse en los espacios intercelulares. También existe la posibilidad de que esa célula se desprenda de la masa tumoral debido a la menor adhesividad de la célula tumoral con respecto a la masa del tumor, lo que contribuye a una ausencia o disminución en la cantidad de CALCIO de las uniones intercelulares. Esa menor adhesividad hace que se desprendan y por su movilidad propia se alejen de la masa tumoral, de ello ha surgido numerosos intentos terapéuticos en el sentido de proporcionar a la masa tumoral un medio ambiente que haga que las células se desprendan con menor facilidad, es decir aumentan su adhesividad.

Para esto se han usado polipeptidos, algunos mucopolisacaridos y algunos productos químicos de tipo antitumoral o no antitumoral, que aumentan la adhesividad local, las células se desprenden de esa masa tumoral y luego circulan por los espacios intercelulares, luego debido a la acción de las enzimas del tipo de la hialuronidaza, perforan los capilares sanguíneos y linfáticos y caen en la circulación.

En la circulación se pueden reconocer en sangre periférica o en el conducto torácico, lo que llamamos CITEMIA NEOPLASICA, es decir circulación de las células tumorales por los vasos sanguíneos, esa citemia es positiva en el 10 % , aproximadamente, de los tumores humanos, según su estado evolutivo, esa cifra puede variar, pero esa circulación de células tumorales en sangre periférica nos hace pensar en la conveniencia y necesidad de asociar a los tratamientos clásicos, en determinadas circunstancias, PRODUCTOS QUIMICOS ANTITUMORALES que CIRCULAN por la sangre y pueden ALCANZAR a esas células.

Las células tumorales circulantes, posteriormente se fijan en los tejidos en virtud de sus posibilidades PROLIFERATIVAS, si las células pertenecen al sector proliferativo, van a dar casi de inmediato una metástasis; si son del sector intermedio, podrían provocar una metástasis -- dentro de uno, diez o veinte años, tal como sucede en el hipernefrona o en el cáncer del tiroides, incluso en cavidad oral, que pueden dar metástasis después de varios años, de manera que esto nos obliga a emplear métodos adecuados para evitar el desprendimiento de las células tumorales, para tratar de destruirlas mientras estén circulando y modificar las condiciones del hospedador en busca de una defensa contra la implantación de células neoplásicas.

La metástasis, se está estudiando intensamente en busca de métodos -- que nos permitan la terapéutica acertada, así se está estudiando el mecanismo de la caquexia neoplásica que se produce sobre la base de la -- existencia de una TOXOHORMONA producida por las células tumorales que -- tiene como propiedad la de INHIBIR LAS CATALAZAS HEPATICAS Y SANGUINEAS modificar sustancialmente el metabolismo hepático e intoxicar gradualmente al huésped.

Esas toxohormonas constituidas por especiales cadenas de polipéptidos también se están estudiando para intentar neutralizarse y lograr de esa manera, si no curar los síntomas del huésped, por lo menos mejorar su -- estado general y darle más confort durante los últimos días de su vida.

EL DECALOGO DEL CANCER PARA LOS DENTISTAS.

- 1.-Recuerde que un 80 % de todos los pacientes con cáncer bucal que no reciben tratamiento morirán en menos de 18 meses contados desde el inicio de la enfermedad.
- 2.-Recuerde que la rápida evolución del cáncer de la boca significa - que se trata siempre de un caso urgente, salve una vida, haga una - biopsia cuando tenga la menor sospecha de cáncer.
- 3.-No olvide conservar un alto índice de sospecha de cáncer. Al comparar posibilidades diagnósticas para lesiones de tejidos blandos en pacientes de más de 40 años, hay que pensar primero en cáncer.
- 4.-Recuerde observar y palpar la totalidad de la mucosa, incluyendo el piso de la boca, amígdalas y raíz de la lengua, en cualquier paciente de más de 40 años.
- 5.-Recuerde si una úlcera o nódulo no responden en dos semanas al tratamiento que se aplica debe tomarse una biopsia sin mayor tardanza.
- 6.-Recuerde que una leucoplasia no es una enfermedad estática. Incluso después de un diagnóstico microscópico de lesión benigna, puede haber degeneración maligna, y así suele ocurrir, es preciso observar a los pacientes con leucoplasia.
- 7.-Recuerde que deben extirparse todas las zonas localizadas de leucoplasia cuando exista esta posibilidad.
- 8.-Recuerde que nunca debe extraer un diente en un paciente susceptible de tener lesión maligna sin antes consultar al especialista que habrá de tratar al enfermo, tampoco deben extirparse dientes en pacientes irradiados sin dicha consulta.
- 9.-Recuerde que no importa quien haga la biopsia siempre y cuando la - haga bien, lo que más importa es que se haga rápido.
- 10.-Recuerde que una reacción de Wasserman positiva solo significa una cosa- el paciente tiene sífilis.

FACTORES QUE MODIFICAN EL ASPECTO CLINICO DEL CANCER.**1.-CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DEL TUMOR.**

- A.-Infiltración (invasor)
- B.-Proliferante (No invasor)
- C.-Combinación de A y B.

2.-CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DEL TUMOR.

- A.-Carcinoma Epidermoide.
- B.-Tumores Adenoides.
 - a.-Adenocarcinoma.
 - b.-Tumor Mixto.
- C.-Linfosarcoma (enfermedad de Hodgkin)
- D.-Linfoepitelioma.
- E.-Melanoma Malígno.

3.-Existencia de lesiones predisponentes.

- A.-Leucoplasia.
- B.-Glositis sífilítica o atrófica.
- C.-Papilomas.
- D.-Molas cutáneas.
- E.-Queratosis Senil, alteraciones de la pigmentación de la piel.

4.-Localización del Tumor.**5.-Ritmo de Crecimiento.****6.-Tardanza debida al paciente.****7.-Tratamiento Previo.**

- A.-Irradiación.
- B.-Cirugía.
- C.-Electrocoagulación.
- D.-Cáusticos.

10.-DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER BUCAL.

Aunque las neoplasias malignas son de tamaño grande y moderadas se pueden ver rápidamente y son de diagnóstico fácil, las lesiones pequeñas y precoces pueden no ser descubiertas, o puede ser que el médico no tome importancia de ellas. Pero si estas lesiones pequeñas y precoces se descubrieran y diagnosticaran exactamente, se tendría una gran reducción en la mortalidad del cáncer bucal.

Es inquietante la frecuencia con la que el cáncer bucal se confunde con otros trastornos de la cavidad bucal, por ello, el médico no sólo debe basarse en una cuidadosa y completa exploración de la boca, sino que sospeche cuando se encuentre ante cualquier lesión que presente un solo signo de cáncer, aunque sea de la más mínima intensidad.

La importancia de un diagnóstico inmediato, o de la corrección de un tratamiento equivocado, es mucho mayor en el caso del cáncer bucal que en cualquiera de los trastornos con los que se puede confundir.

Al estudiar una lesión en boca, no debemos olvidarnos que la tardanza en la identificación del cáncer bucal puede significar la muerte, por lo tanto cuando se encuentre ante cualquier lesión susceptible de ser maligna, es obligatorio tomar de inmediato las medidas necesarias para una biopsia, Las biopsias inmediatas salvan vidas; el cáncer constituye una urgencia, y no se perdona el retraso. El diagnóstico precoz solo se obtiene mediante una biopsia.

Una vez excluida la forma absoluta del cáncer, se hace el diagnóstico de una lesión benigna, y se lleva a cabo su tratamiento, pero si al transcurrir dos semanas la lesión no ha desaparecido, estamos obligados a realizar otra biopsia. Por parte del dentista o el médico general deben tomarse muy pocas excepciones a esta regla, o ninguna, toda duda debe levantarse llevando a cabo una biopsia.

En este momento cabe señalar que el dentista no llenaría con su obligación moral con solo aconsejar una biopsia. es raro que el paciente tome las medidas necesarias para llevar a cabo otras pruebas diagnósticas sin que surjan síntomas más llamativos, se pierde así un tiempo muy --- apreciado, este retraso disminuye relativamente la probabilidad de curación del enfermo.

El dentista debe tomar la iniciativa, para establecer un diagnóstico debe ser insistente y tomar las disposiciones del caso, hay que ayudar - al paciente, las dificultades serán menos cuando se eduque a los legos - pero entre tanto, la tarea de poner al paciente en las manos indicadas - para realizar estudios posteriores y biopsias, corresponde fundamentalmente al dentista o al médico que atendió al enfermo por primera vez.

El cuadro clínico de una lesión cancerosa precoz de la boca puede ser de diversas formas; en ocasiones se presenta como una masa ligera prominente, de pequeño tamaño, grisácea, queratósica con superficie rugosa, - con numerosas prominencias del tamaño de una cabeza de alfiler, que se parecen a pápulas, la masa es de consistencia dura y puede estar poco adherida a tejidos circundantes. Estos datos obligan a sospechar de un cáncer de la boca o a seguir nuevas etapas explorativas.

En otros casos las lesiones cancerosas precoces se presentan como erosiones intensamente enrojecidas, de forma irregular en el centro de la lesión queratósica, o como formaciones fisurales que se extienden en una placa queratósica.

Aún hay casos en que se presentan en forma de prominencias papulosas-agrupadas, pequeñas, rojizas poco elevadas que simulan un tejido de granulación pero que son de consistencia dura, también se pueden encontrar como pequeñas ulceraciones, de varios milímetros, que han existido de forma constante y han crecido lentamente en las últimas semanas o meses esta ulcera puede ser sospechosa por presentar una depresión central, -- con un margen estrecho ligeramente elevado, parecido a un anillo, la lesión es de consistencia dura y puede estar adherido a tejidos circundantes. Se puede confundir con un proceso inflamatorio, pero a la palpación se ve que es de consistencia dura y algo adherida a los tejidos circundantes, estas lesiones precoces se ven mucho en el piso de la boca.

Las lesiones cancerosas precoces localizadas en el vermillón del labio se pueden presentar como pequeñas costras o escamas de color tostado o pardo debajo de las cuales hay una masa palpable de consistencia dura, en estos casos de la historia de eliminaciones repetidas de la costra o escamas seguidas de la reaparición de formas semejantes hacen necesarias la exploración biopsica.

El pronóstico varía, a veces notablemente, según el tipo de tumor según sus características histológicas, y para un mismo tipo de tumor, según su localización, estas tres variables escapan a todo tipo de control profesional.

Por lo tanto, con los medios terapéuticos actuales correctamente, las únicas posibilidades de éxito en el cáncer bucal, como en el resto de las localizaciones, dependen del diagnóstico temprano exacto.

Se considera que el diagnóstico es temprano cuando más se acerca al comienzo de la enfermedad y permite establecer una terapéutica con un alto porcentaje de posibilidad de éxito.

10.1 HISTORIA NATURAL DEL CANCER.

El cáncer o algunas de sus formas ya fué conocido en sus características clínicas por la medicina antigua, el mismo galeno reconocía a este por su consistencia dura, inmovilidad, los dolores que producía y su malignidad, se considero durante siglos como una extravasación de humores orgánicos, se reconoció su naturaleza histica en 1700 gracias al desarrollo alcanzado en aquel período por la anatomía patológica, en el siglo pasado, debido a los adelantos de las técnicas histológicas y al perfeccionamiento del microscopio, se empezó a diferenciar a los tumores según los tejidos que los formaban y así se llegó a una sistematización morfológica con la creación de una nomenclatura válida aún en gran parte. En esta misma época se expusieron las primeras teorías etiopatogénicas: JULIUS COHNHEIM (1839---1884) sostuvo que el origen de las neoplasias estaba en los residuos embrionarios que habían quedado aislados en el adulto, VIRCHOW supuso que la causa del cáncer era una irritación crónica de los tejidos, KARL THIERSCHE 1822 1895, lo consideraba como una enfermedad de naturaleza degenerativa, producida por tejidos diversos y contiguos en su desequilibrio; unos científicos admitieron que la proliferación neoplásica se iniciaba en la conjugación o fecundación de células somáticas, otros expusieron reconocer el agente causal del cáncer en millares de bacterias, protozoos o micetos, algunos factores cancerígenos fueron identificados gracias al reconocimiento de varias formas de tumores profesionales: Los canceres por alquitrán y por parafina, el cáncer pulmonar de los mineros, el cáncer vesical por anilina etc.

Estas teorías han sido rechazadas o replanteadas en los últimos decenios pero su valor estriba en haber aportado a la ciencia los datos positivos o negativos acumulados en las investigaciones emprendidas para sostenerlas o combatirles, aunque presentan todas el defecto fundamental de considerar -

al cáncer como una afección referible a un mecanismo patogénico, en el que la enfermedad es producto de la acción de un único factor patógeno sobre un organismo que reacciona con procesos inflamatorios o inmunitarios.

En la actualidad sabemos que la etiología del cáncer es desconocida pero hay factores que pueden ayudar al desarrollo de este como son:

FACTORES FISICOS, rayos ultravioleta, Factores Químicos Sustancias Cancerígenas, hormonales (estrogenos) o virales (tumores de plantas o de animales de laboratorio).

El problema de la oncología moderna es el mecanismo de acción de todos estos factores que, aun siendo tan heterogéneos estan en situación de provocar en la célula la modificación fundamental que determina su cancerización. Para algunos autores la transformación de la célula normal en célula patógena se desarrollaría en varias etapas, según la teoría más extendida en una fase inicial las células adoptan y matienen las características tumorales por la acción de factores especiales, aunque sin demostrar ninguna acción invasora, las células pueden permanecer así durante años y luego sufrir transformaciones que determinan su caracter invasor y dar lugar al desarrollo del cáncer.

Otro problema muy discutido es la herencia de la enfermedad tumoral, se ha comprobado que, en algunos casos, la herencia está ligada a condiciones particulares, por ejemplo la lactancia.

En lo que al hombre se refiere, la herencia solo parece posible en algunas neoplasias como el neuroblastoma retiniano y los papilomas malignos de colon, pero para algunos autores se trata más bien de herencia de afecciones predisponentes a la aparición del cáncer.

Para insistir de manera particular en los problemas de diagnóstico precoz, conviene dividir la evolución de una lesión cancerosa cualquiera que sea en cuatro tipos o etapas bastante distintas que son:

1.-Tardanza debida al paciente, este período empieza cuando el paciente reconoce o sospecha por primera vez una condición anormal en su boca o su piel, termina cuando acude al profesionista en busca de atención

2.-Tardanza debida al Profesionista, este periodo empieza cuando el paciente acude al médico o al dentista, y continúa cuando se empieza el debido tratamiento, se acaba de completar una revisión de historias clínicas de cáncer bucal obtenidas en 1969 y principios de 1970. A pesar de una mejora global de la tardanza debida al profesionista, aún existen atrasos de trágicas consecuencias, en ciertos casos, dos profesionistas consultados sucesivamente por el paciente dieron lugar a una tardanza mayor de seis meses, por incapacidad profesional para diagnosticar el cáncer, algunos de los tratamientos inútiles que se aplican, durante este periodo de tardanza, se juzgar por el estudio de los casos de cáncer bucal en la revisión mencionada, el paciente recibe las siguientes variedades de tratamiento inútil:

A.-Enjuagues bucales de varios tipos.

B.-Aplicaciones tóxicas sumamente variables.

C.-Modificaciones de dientes supuestamente agudos o rotos a los cuales se atribuye el "problema" esperando que con ello se corrijan las lesiones.

D.-Modificación de Prótesis, aunque parezca increíble para ajustarlas a la deformación que produce el cáncer.

E.-Observaciones y Ensayos a intervalos de una semana o dos.

F.-Extracción de un diente o de varios, parece increíble que pueda extirparse un diente vecino de un cáncer (a veces el cáncer se desarrolla alrededor del diente) -- sin que nazca en el dentista la sospecha que lo llevaría a hacer un interrogatorio cuidadoso del paciente.

G.-Biopsias mal hechas por el dentista, el resultado de una mala biopsia da una falsa sensación de seguridad, pensando que la lesión no es maligna, el dentista cree que debe esperar, ha pasado mucho tiempo cuando el clínico se percata de que algo anda mal, y se han perdido así semanas e incluso meses insustituibles.

H.-Extirpaciones Quirúrgicas malas, sin estudio anatomopatológico del tejido, en este caso las lesiones suelen ser pequeñas y se confunden con un tumor benigno.

I.-Pruebas terapéuticas de distintos tipos, ciertos tipos de cáncer han recibido tratamiento de sífilis e incluso de angina de Vincent, no sólo por días, sino durante meses, en base a una prueba serológica positiva o a un frotis que mostraba bacilos fusiformes y espiroquetas.

J.-Tratamiento conservador de leucoplasia que ha sufrido degeneración maligna no reconocida.

K.-Radiografías del maxilar inferior, para descartar un tumor maligno de la boca relacionado con encías y piso de boca.

3.-Tratamiento adecuado, se inicia cuando empieza a realizarse el tratamiento racional a juzgar por los conocimientos actuales, el dentista desempeña un papel, importante en la etapa de tratamiento del cáncer bucal, puede intervenir para extraer dientes, preparar aplicadores o sistemas de protección para aplicación de radio, y preparar también ferulas y equipo de fijación para resección mandibular.

4.-Periodo de observación, empieza cuando termina el tratamiento, se vigila al paciente a intervalos progresivamente mayores, durante el resto de su vida, este periodo es importante para el dentista por tres razones:

A.-Por que cualquier paciente puede tener recidivas, la probabilidad de recaídas disminuye proporcionalmente al tiempo que transcurre sin síntomas de enfermedad.

B.-La frecuencia de aparición de otro cáncer primario es de casi 18 %, la posibilidad de que aparezca otro cáncer va aumentando conforme pasa el tiempo.

C.-En un paciente cuyo cáncer se trató por irradiación en algún momento, nunca deberá extirparse un diente sin una cuidadosa consulta con el radiólogo que realizó el tratamiento.

10.2 CLASIFICACION T. N. M.

En un momento de unificar los criterios para la clasificación del estado evolutivo de los tumores malignos con fines pronósticos y de orientación terapéutica, se creó en 1968 la clasificación TNM.

El término tumor (T) se emplea para describir la extensión local del tumor, con los subíndices T_0 , T_1 , T_2 y T_3 , estos se emplean para representar estadios progresivos de extensión local, que partiendo del órgano de origen, va avanzando cada vez más infiltrando tejidos y órganos vecinos, la letra N (nódulo) se emplea para representar a los ganglios linfáticos regionales, que pueden no haber sido aún alcanzados clínicamente por el tumor y se representa de la siguiente manera N_0 o estar afectados en distintos grados empleandose la letra N de la siguiente manera (N_1 , N_2 , N_3), finalmente la letra M (metástasis), con esta se demuestra la existencia de metástasis a distancia como consecuencia de la diseminación del tumor, la interpretación es la siguiente:

Tls. Carcinoma "in situ"

T_1 Tumores localizados de menos de 2 cm. de diámetro.

T_2 Tumores de 2 a 4 cm. de diámetro con propagación a las estructuras adyacentes.

T_3 Tumores de 4 cm. o más de diámetro con evidente invasión de las estructuras adyacentes (en todos los casos se trata de tumores primitivos)

N_0 Sin adenopatías palpables.

N_1 Adenopatía única homolateral, de menos de 3 cm. de diámetro, sospechosa de malignidad (No hace falta hacer la biopsia de ese ganglio; en este caso ya tenemos la sospecha de que esa adenopatía es metastásica)

N_2 Adenopatía única homolateral de más de 3 cm. de diámetro o múltiples homolaterales, móviles.

N_3 Adenopatía fija, unilateral (el concepto de fijeza de la adenopatía es muy importante) o bilaterales fijas o no.

Tenemos como ejemplo un carcinoma iniciado en el piso de la boca, - circunscrito a esa región, y de menos de 2 cm., de diámetro, se expresará como "Estado T_1 "

Su diagnóstico, en ese momento evolutivo es un diagnóstico temprano, - porque está localizado y su tratamiento curativo tiene un alto porcentaje de posibilidad de éxito.

Si transcurre el tiempo (no mucho), y el enfermo se presenta con evidente invasión de la cara ventral de la lengua, y una extensión mayor de 4 cm., la clasificación lo indica como "Estado $T_3 N_0$ " (N_0) por no palparse adenopatías regionales, entonces la etapa del diagnóstico temprano ha pasado y las posibilidades de una terapéutica exitosa, aunque subsisten, - se han reducido notablemente, siendo muy probables las secuelas invalidantes del tratamiento.

En una etapa posterior, con mayor extensión local y adenopatías cervicales fijas, la clasificación " $T_3 N_3$ " indica pocas posibilidades de éxito e indica la balanza hacia una terapia de paliación.

Más aún si el diagnóstico tardío revela un "Estado de $T_3 N_3 M$ " , donde M está expresando el agregado de metástasis en órganos distantes -- por diseminación del tumor bucal primitivo.

10.3 BASES DE DIAGNOSTICO TEMPRANO DEL CANCER EN CAVIDAD ORAL.

La importancia de un diagnóstico inmediato, o de la corrección de un tratamiento equivocado, es mucho mayor en el caso del cáncer bucal que en cualquiera de los trastornos con los cuales se puede confundir, al estudiar una lesión en boca, no debe olvidarse en ningún momento que la tardanza de la identificación de un cáncer bucal que puede significar la muerte, en muchas enfermedades, es prudente la expectación, y se pueden ensayar varias medicaciones, con la esperanza de encontrar empíricamente la mejor combinación.

En el cáncer este enfoque y esta tardanza puede significar la muerte, por lo tanto cuando nos encontramos frente a cualquier lesión susceptible de ser maligna, es obligatorio tomar de inmediato las medidas necesarias para la toma de una biopsia, aunque se sospeche de cáncer se sigue recurriendo demasiadas veces a ensayos terapéuticos de distintos tipos, con la esperanza de estar frente a una lesión benigna; esta práctica es condenable.

El diagnóstico precoz solo puede establecerse con una biopsia que es un procedimiento por el cual se realiza un examen histológico directo de un tejido para determinar su carácter.

10.4 METODOS DIAGNOSTICOS: BIOPSIA Y CITOLOGIA EXFOLIATIVA.

En la toma de biopsia, es fundamental un diagnóstico precoz exacto -- en los tumores malignos, en la actualidad la única manera conocida de establecer con seguridad la naturaleza de la lesión es el estudio microscópico, el estudio histopatológico de las muestras obtenidas de una lesión sospechosa es de enorme utilidad para el diagnóstico del cáncer de boca, esta técnica se llama biopsia, es indispensable para el diagnóstico, es además utilísima para preparar un tratamiento adecuado, para verificar los resultados de éste o la extensión de la enfermedad, y para apreciar los resultados a largo plazo.

En general se acepta que una biopsia de un carcinoma epidermoide, si se hace bien, no aumenta el peligro de diseminación de células neoplásicas, las biopsias no deben reservarse a lesiones evidentemente malignas, por el contrario, son más útiles para descartar un tumor maligno en lesiones aparentemente sin gravedad. Solo este tipo de aplicación permite conocer precozmente cánceres.

Si la mayor parte de biopsias resultan ser lesiones benignas, no hemos perdido el tiempo, sino que obramos bien, el descubrir precozmente un solo cáncer compensa muchas biopsias negativas, esto es lo que se llama medicina preventiva.

Debemos recordar que si un tejido amerita ser extirpado, también debe ser estudiado bajo el microscopio, es de vital importancia conocer la naturalidad de la neoplasia maligna, por ejemplo hay que saber si una lesión en piel es un carcinoma de células basales si se encuentra en boca, debe establecerse su grado de anaplasia (grado microscópico)

Los objetivos básicos de la biopsia son:

- 1.-Establecer un diagnóstico.
- 2.-Determinar el grado de malignidad de la lesión.
- 3.-Limita el grado de invasión local.

TIPOS DE BIOPSIA.

Hay varias técnicas para obtener material de una lesión para su estudio microscópico.

- 1.-Excisión Quirúrgica, con bisturi.
- 2.-Eliminación quirúrgica con cauterio o con bisturi de alta frecuencia.
- 3.-Eliminación con pinzas para biopsia o sacabocados para biopsia.
- 4.-Inspiración mediante una aguja con luz grande.
- 5.-Técnica de citología exfoliativa en la cual se frota la superficie de la lesión con alguna sustancia esponjosa que luego se corta, o se raspa y se extiende en un portaobjetos, el patólogo lo observa para su estudio la presencia de células atípicas o diagnósticas.

La biopsia por inspiración tiene poco valor en el diagnóstico de lesiones bucales, el bisturi es el instrumento adecuado, puesto que elimina limpiamente el tejido y no deshidrata como el cauterio o el bisturi de alta frecuencia, este instrumento es de gran valor cuando se trata de lesiones vasculares, en las que cohibe la hemorragia en la zona de biopsia.

Es indispensable un reporte rápido, debe seguirse en contacto con el paciente hasta la obtención del reporte, para tomar las disposiciones definitivas o dar el caso por terminado.

Se necesita experiencia para la valoración del reporte, un resultado negativo sólo dice una cosa el corte o los cortes estudiados no mostraban alteraciones, no significa obligatoriamente que el paciente no tenga cáncer, en ocasiones se encuentra en una región más profunda del bloque de parafina, o de la propia lesión, un carcinoma típico.

El anatomopatólogo solo puede diagnosticar aquello que se ve bajo el microscopio, es imposible que diagnostique un cáncer que permaneció en el bloque o que no fue extraído de los tejidos del paciente.

TECNICAS PARA LA TOMA DE BIOPSIA.

La técnica de obtención de una muestra es muy sencilla puede realizarse en cualquier consulta dental o médica, puede variar desde la obtención de una pequeña parte representativa de la lesión, hasta la extirpación de todo el tumor seguida de cierre primario o por electrocoagulación, en general la biopsia se limita a tomar una parte pequeña del tumor, no existen contraindicaciones para ninguna biopsia, la presencia de microorganismos de Vincent nunca puede considerarse contraindicada para tomar una biopsia, no es indispensable incluir tejido normal es una buena biopsia.

Si se sigue esta práctica, la cantidad de tejido normal debe ser mínima, si se siguen los primeros pasos:

- 1.-No pintar la superficie de la zona para biopsia con yodo ni con antiséptico.
- 2.-Si se utiliza anestesia infiltrativa, no inyectar la solución anestésica directamente en la lesión, en cambio, inyectar la periferia de la le



Mínimo 10 mm. de l. pro y 5 mm. de ancho



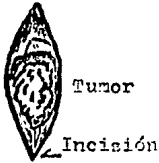
De 4 a 5 nudos si está en tejido móvil



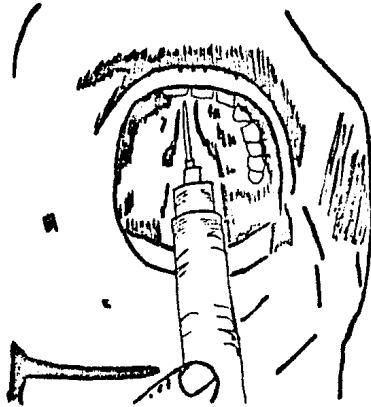
Mínimo 5 mm. de profundidad



Técnica para Biopsia Incisional.

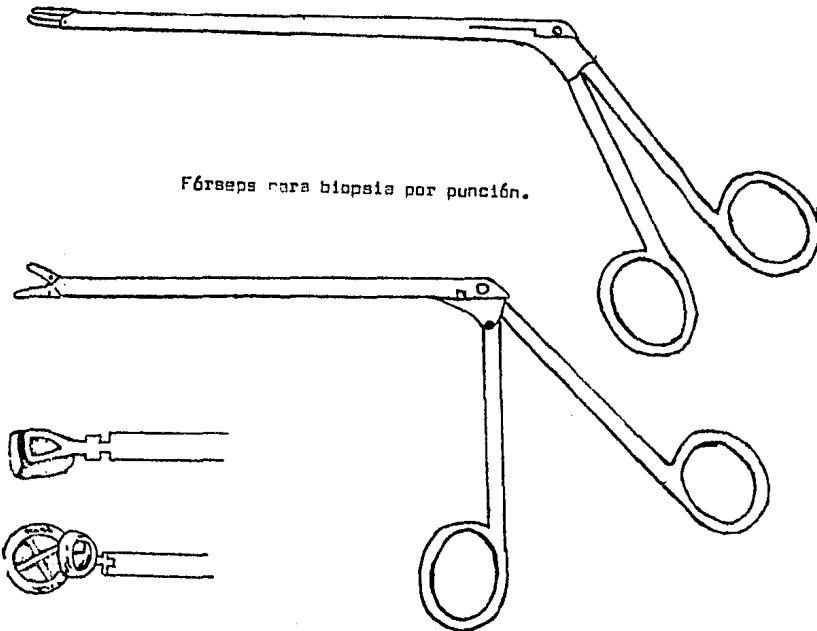


Técnica para biopsia por congelación.



Biopsia por aspiración de quiste nasopalatino

Fórceps para biopsia por punción.



sion.

- 3.-Usar bisturi filoso para no desgastar tejidos.
- 4.-Si es posible, incluir un borde de tejido normal en la muestra.
- 5.-Poner cuidado en no mutilar la muestra al tomarla con la pinza.
- 6.-Fijar el tejido inmediatamente en formol al 10 % o alcohol al 70 % - si la muestra es delgada colocarla en un trozo de papel glaseado y - sumerjirla al fijador, esto impide que el tejido se enrosque.

FOCO DE BIOPSIA.

Hay que meditar muy bien esta cuestión, casi siempre existe un foco óptimo, en terminos generales, en caso de duda, es preferible evitar las zonas más cercanas al hueso, el cartilago o los dientes, o vecinas de vasos sanguíneos grandes, donde el espesor del tumor es mínimo; también deben evitarse los focos necrosados, debe recojerse un espesor de tejido suficiente, las partes superficiales de un tumor maligno quizas no muestren características celulares del mismo.

Hay que incluir en la biopsia la parte del tumor de crecimiento más activo, suele corresponder al borde de la lesion, cerca del tejido normal, sin embargo, no se necesita tejido normal al mismo tiempo.

CANTIDAD DE TEJIDO QUE DEBE RECOJERSE.

En general las muestras grandes suministran una mayor proporción de resultados positivos, en caso de carcinoma, que las muestras pequeñas, si el técnico tiene mucha experiencia, puede lograr resultados igualmente buenos con biopsias pequeñas, el anatomopatólogo pide muestras grandes, el cambio el terapeuta experimentado suele opinar que sólo debe recojerse la cantidad de tejido necesaria para establecer, un diagnóstico. Para el operador promedio bastan 0.5 cm^3 de tejido, en un caso ordinario, si se recoje el tejido debido.

COMO REGOJER TEJIDO.

Cuando es posible, da buenos resultados el método del asa endotérmica; pero se requiere de cierta habilidad para no carbonizar los tejidos en una biopsia pequeña, esta carbonización puede imposibilitar el diagnóstico para el anatomopatólogo, el fondo y los lados cruentos deben someterse a electrocoagulación después de una "Biopsia Parcial".

En la mayor parte de los casos, la biopsia por disección al escapelo de un pequeño bloque de tejido, empleando una hoja pequeña de Bard Parker (no. 15) y seguida de electrocoagulación, es tan buena como cualquier otra maniobra, cuando se puede someter la herida a electrocoagulación para cerrar los linfáticos.

Empleando un bisturi ordinario, la técnica es sencilla aunque no muy fácil, casi siempre se recurre únicamente del bisturi, rara vez se emplea la pinza, y conviene evitarla para no aplastar la muestra se hacen cuatro incisiones pequeñas que delimitan un cuadrado, el bisturi se gira y se lleva al fondo de la incisión cuadrada, hasta 4 o 5 mm. de profundidad, o un poco más, según las características del tumor, mediante un movimiento plano de sección se corta la base del cubo tisular, en ocasiones la muestra queda sujeta por un pequeño filamento de tejido en una esquina, se corta con facilidad, y el tejido se coloca cuidadosamente en un líquido preservador, nunca hay que aplastar o apretar una muestra.

MANEJO DE LA MUESTRA.

La muestra debe colocarse en el fijador (formol al 10 %) inmediatamente después de su obtención. Cualquier otro método expone a perder una muestra tarde o temprano. Nunca debe colocarse el tumor en solución salina fisiológica, tampoco se empleará alcohol, salvo en ciertos casos específicos bastante raros.

Una causa común de pérdida de muestra es que se coloquen éstas en -- una gasa que se queda en la charola del instrumental y luego se utiliza por error como compresa, la muestra y la gasa terminan como material de desecho, y sólo se recuerda cuando es demasiado tarde.

El cirujano es directamente responsable de la muestra y debe estar seguro de que ésta se colocó en el fijador del caso, tomándose las medidas conducentes al envío del laboratorio.

REPORTE DE LA BIOPSIA.

Es indispensable un reporte rápido, debe seguirse en contacto con el paciente hasta la obtención del reporte, para tomar las disposiciones definitivas o dar el caso por terminado.

¿QUIEN DEBE TOMAR LA BIOPSIA?

En general el Dentista teme no estar en condiciones de realizar una biopsia, naturalmente muchos dentistas si pueden hacerlo. Si el equipo de que dispone el dentista y sus contactos con el laboratorio no le permiten obtener un reporte anatomopatológico en tres o cuatro días como máximo, el paciente debe consultar a un especialista.

A pesar de que el dentista se sienta capaz de realizar una biopsia desde el punto de vista quirúrgico, el retraso originado por el envío de la muestra al laboratorio y la devolución de los resultados significa -- que este proceder es perjudicial para el enfermo.

En la actualidad, son muy pocos los dentistas o médicos capaces de hablar con el oncólogo capacitado acerca de las biopsias, el contacto directo con los tumores malignos de la boca es tan diluido en las profesiones de la medicina y de la odontología, y son pocos los integrantes de ambas que acumulan experiencia al respecto, pero quienes si tienen esta experiencia deben comprender que ciertas características; para ellos relativamente simples, resultan sumamente difíciles para el principiante.

CITOLOGIA EXFOLIATIVA.

Es de gran importancia para el médico saber el papel específico y la importancia del diagnóstico citológico en la práctica clínica, ante todo debe decirse que la citología exfoliativa oral no sustituye a la biopsia, siempre que se encuentre una lesión sospechosa, la biopsia es el método-diagnóstico de elección, sin embargo, por desgracia, hay lesiones en las que el aspecto clínico inocuo o aparentemente benigno de cierta reticencia a realizar una biopsia o provocan ciertos comentarios como "Volveremos a mirar esa lesión en la próxima visita" es esta lesión aparentemente inocua que puede ser un estadio precoz de la lesión maligna, en la que generalmente no se realiza la biopsia, pero en la que la citología exfoliativa puede ser importante al descubrir la verdadera naturaleza de la lesión.

El diagnóstico citológico oral puede ser útil también en la obtención de datos que complementen a los obtenidos por biopsia, puede actuar también un buen método preventivo en las exploraciones sucesivas de los cánceres tratados, es un método excelente para revisar las lesiones orales-no malignas que pueden convertirse en malignas.

TECNICAS.

La técnica de la obtención de una muestra es muy sencilla puede realizarse en cualquier consulta dental o médica, se han ideado y ya pueden obtenerse equipos individuales que contienen todos los materiales necesarios: 2 portaobjetos, un escarbador en forma de depresor lingual, un fijador (alcohol etílico al 95 %) un papel de historia clínica y un lápiz para anotar los portas.

Si no se dispone de un equipo específico de citología oral, todos estos materiales pueden obtenerse fácilmente, se sugiere la siguiente técnica:

- 1.-Realizar una completa historia del enfermo anotando todos sus datos, historia clínica descripción de la lesión y el diagnóstico clínico.
- 2.-Escribir el nombre del enfermo y la fecha del porta.
- 3.-Humedecer una gasa esponjosa en agua del grifo y limpiar la superficie de la lesión.
- 4.-Humedecer la terminación del escarbador y escarvar firmemente toda la superficie de la lesión, en los casos de ulceración se puede provocar alguna hemorragia que se detiene con facilidad, en las lesiones queratinizadas es mejor comprender antes toda la superficie queratinizada antes de obtener la muestra, de otra forma se puede obtener células superficiales enucleadas, que no sirven para el diagnóstico.
- 5.-Inmediatamente extender el material obtenido por toda la superficie libre del porta formando así una capa muy fina.
- 6.-Colocar rápidamente varias gotas del fijador encima del porta o colocar el porta en un vaso que contenga el fijador. El porta debe mantener el contacto con el fijador durante unos 15 min., los portas fijados se secan al aire libre.
- 7.-Enviar los portas y la historia a un laboratorio adecuado para realizar el estudio citológico.

INFORME CITOLOGICO.

El informe citológico establece generalmente un diagnóstico que corresponde a una de estas cinco características:

TIPO 1 Células Normales.

TIPO 2 Ligera Atipia, pero sin señales de transformación maligna.

TIPO 3 (Indeterminada) Esta es una citología intermedia que separa el diagnóstico del cáncer y ausencia de este. Las células presentan una atipia que sería sugerente de cáncer, pero son definidas y reg

presentarían lesiones precancerosas o carcinomas "In Situ", se recomienda la biopsia.

TIFD 4-Sugestivo de Cáncer.

TIFD 5-Cáncer Seguro, se ha dicho que en todos los enfermos cuyas muestras estan incluidas dentro del tipo 2 pueden realizarse muestras sucesivas con el fin de obtener una mayor valoración de atipia observada en los enfermos cuyas muestras estén incluidas dentro de los grupos 2 a 4, la biopsia y el diagnóstico histológico son el paso obligado.

CITOLOGIA DE NEOPLASIAS EN CABEZA Y CUELLO.

- 1.-No debe recurrirse a ella frente a un cáncer evidente.
- 2.-No debe recurrirse a ella si existe sospecha clínica.
- 3.-Puede realizarse frente a una lesion sospechosa .
- 4.-Sin embargo, el índice de "sospecha" debe ser alto, y aumentan cada día.
- 5.-Es inutil en :
 - a.-Tumores Malignos de nariz y senos nasales.
 - b.-Tumores malignos de conducto auditivo.
- 6.-Puede ser útil en :
 - a.-Lesiones de cicatrización indolora después de terapéutica por irradiación.
 - b.-Necrosis tardia o secundaria.
 - c.-Posible recaida precoz o tardia en una zona irradiada.
- 7.-No permite desaxctar nada.
- 8.-Un reporte positivo exige que se tome la biopsia.

11.-TIPOS DE TRATAMIENTO E INDICACIONES PARA CADA UNO DE ELLOS.

11.1 CIRUGIA EN EL CANCER DE CAVIDAD ORAL.

El objetivo de la cirugía del cáncer es la extirpación del tumor en su totalidad, toda extirpación incompleta corre el riesgo de la reproducción del tumor, el crecimiento local infiltrante del cáncer y su diseminación linfática imposibilitan con frecuencia el fin propuesto, un tumor que permanece alojado en un órgano por pequeño que sea requiere muchas veces la extirpación de todo el órgano, si ello es compatible con la vida del enfermo, además muchas veces debe extirparse parte de los tejidos vecinos si existe la sospecha de que hayan sido invadidos, cuando ya existe invasión de los ganglios regionales la situación es crítica para la cirugía, las posibilidades quirúrgicas dependen de la forma y de la localización del órgano afectado, algunos órganos tumorales pueden extirparse con sus ganglios en bloque, sin solución de continuidad.

Otros no pueden ser operados, también existen situaciones intermedias, en todas las intervenciones el cirujano procede cuidadosamente para evitar la compresión del tumor, lo cual favorecería su diseminación y la contaminación con células tumorales la herida operatoria.

La cirugía si es amplísima no puede lograr los mismos resultados -- de una irradiación cuidadosamente aplicada en el tratamiento de la lesión local o primaria, por lo tanto, la cirugía ocupa un papel secundario en el tratamiento de la lesión primaria.

La cirugía representa el agente de primer plano en el tratamiento de la metástasis, muchas veces no permite suprimirlas aún cuando las posibilidades parezcan brillantes, por otra parte se ha llegado a la conclusión de que la irradiación aislada constituye un tratamiento de masiado conservador para las metástasis, por lo tanto, se han usado técnicas que consisten en combinar la radiación preoperatoria con la cirugía radical, en casos escogidos de cáncer con metástasis, al cabo de 30 años de considerar esta técnica-combinación de irradiación precisa de los ganglios, seguida de cirugía radical como el método de -- elección en muchos casos.

En ocasiones después de una irradiación bien o mal ejecutada o planeada, una cirugía radical amplia es lo único que queda para salvar la vida del paciente, pero la cirugía puede intervenir de otras maneras - en el tratamiento del cáncer bucal, podemos mencionar entre otras aplicaciones la exicición de lesiones precancerosas, extirpación de dientes-secuestromía, intervenciones de limpieza, control de hemorragias o del dolor, tratamiento de tumores que no son sensibles a las radiaciones, - y finalmente la difícil tarea de la cirugía plástica y reparadora

El tratamiento correcto del cáncer bucal, como el de otras localizaciones, esta condicionado al tipo de cáncer estudio evolutivo y región anatómica de origen, así como la naturaleza en los medios terapéuticos disponibles.

Desde hace cierto tiempo el plan de tratamiento ha dejado de ser -- patrimonio exclusivo del especialista que recibe en enfermo para su -- asistencia, sea éste cirujano, radioterapeuta, o quimioterapeuta, en la actualidad ese plan de tratamiento debe ser el corolario de la discusión del caso por parte del conjunto de los profesionales mencionados- con la participación además de clínicos anatomopatólogos y en numerosas oportunidades, sometido al exámen y opinión de todos ellos en conjunto

Como ocurre siempre en clínica a cada enfermo representa un caso particular, no sólo en cuanto a las características de las enfermedades en sí sino también en lo que hace a las consideraciones propias de su edad sexo, estado general y aún a las de su nivel socioeconómico y cultural- que habré de permitirle colaborar, con mayor éxito, para el logro de -- los objetivos del mencionado plan.

Es posible de todos modos, formular algunas normas generales de tratamiento como resultado de la cordinación de las posibilidades terapéuticas que aportan la experiencia de la cirugía, la radioterapia y la -- quimioterapia.

TRATAMIENTO DE :

1.-CANCER DE LABIO.

1.1 Carcinomas menores de 1.5 cm. de diámetro, que no infiltran el labio en una profundidad mayor de 1 cm., puede ser tratado mediante la resección en cuña, y se realiza con anestesia local.

1.2 Cuando el carcinoma se localiza en posición central o paracentral - respeta la comisura podrá emplearse la técnica de ESTLANDER típica, se puede realizar con anestesia local o regional, aunque es preferible la general.

1.3 Cuando la lesión ocupa la comisura y se halla cerca de este se puede elegir entre la plástica de ESTLANDER modificada y la operación de DIEFENBACH.

1.4 Cuando sea necesario resecar la totalidad o casi la totalidad del labio inferior se recurrirá a la quieloplastia de Surow Bernard, - se aconseja la anestesia general en estos casos.

1.5 Cuando la exéresis debe ser aún mayor, si se debe resecar parte o la totalidad de la mandíbula, se recurre a los colgajos de distancia, temporofrontales, en charretera, toraco-branquiales etc.

2.-Cancer en Lengua.

2.1 Reseccion parcial, generalmente losángica de un segmento del borde o del dorso lingual, de no más de 3 x 1 cm., se puede hacer con anestesia infiltrativa local o general.

2.2 Hemiglosectomia. Nos referimos a la hemiglosectomía o glosectomía de un tercio del órgano anteroposterior, puede ser derecha o izquierda se hace con anestesia general.

2.3 Glossectomia en Block con Manipulacion y Vaciamiento Radical del Cuello (Comando)

Se realiza bajo anestesia general.

3.-Cancer del Piso de la Boca.

3.1 Resección Parcial.

Cuando la exéresis es muy pequeña, cuyo lado es mayor y no sobrepasa a los 10 a 15 mm.

3.2 Resección Amplia del Piso de la Boca en Block con Mandibulectomía y Vaciamiento Radical del Cuello (comando del Piso de la Boca)

Se realiza bajo anestesia general.

4.-Cancer del Carrillo.

4.1 Resección Parcial-Se requiere un colgajo de piel.

4.2 Resección Amplia del Carrillo en Block con Mandibulectomía y Vaciamiento Radical del Cuello.

Su técnica es similar a la descrita en el "Comando de lengua" se lleva a cabo bajo anestesia general.

5.-Cancer de Paladar.

5.1 Resección Parcial.-Al terminar esta técnica se requiere un injerto cutáneo.

5.2 Resección Amplia del Paladar.

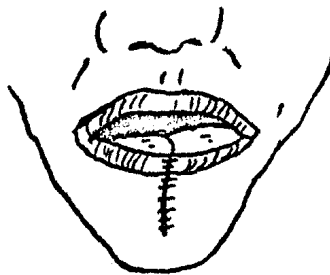
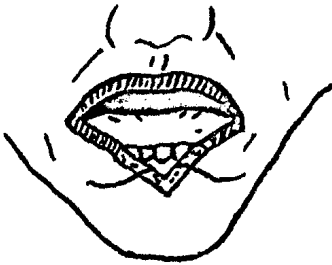
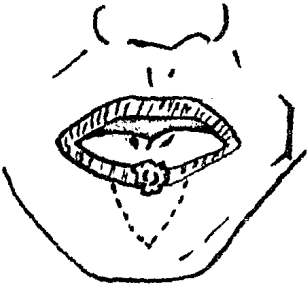
En todos estos casos se aconseja anestesia general, con intubación por la nariz.

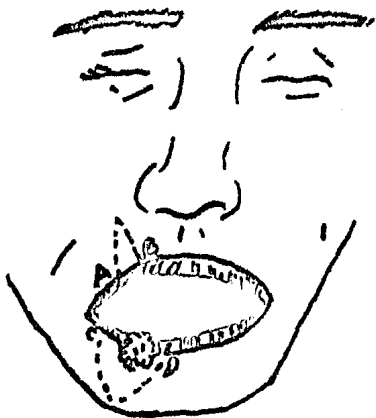
Si la resección por realizar es parcial por vía endobucal y colocación de una prótesis.

Cuando la exéresis por realizar es total, esta se lleva a cabo por vía externa, ambas técnicas se realizan bajo anestesia general.

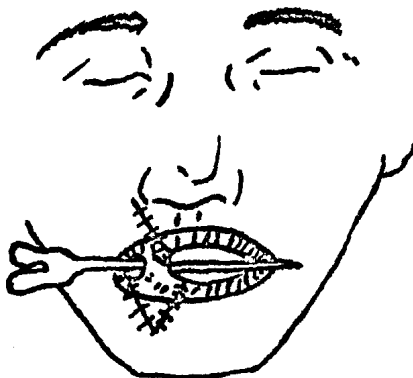
Se hará una breve explicación por medio de dibujos para entender estas técnicas:

RESECCION DE UN CANCER DEL LABIO INFERIOR.





1.- Técnica de Estlander.



2.- Estado en que queda la boca una vez terminado el primer tiempo de la operación de ESTLANDER.



1.- Labio inferior cuando se reseca $\frac{3}{4}$ partes del labio inferior se puede recurrir a la técnica de DIFFENBACH.



2.- Técnica de DIFFENBACH con el labio reconstruido.



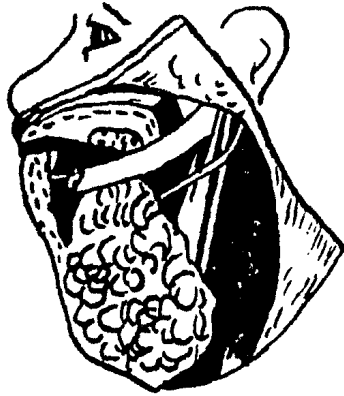
3.- Aspecto una vez finalizada la técnica de DIFFENBACH.



1.- Técnica de BURROW-BERNARD con resección de todo el labio inferior con deslizamiento de dos colgajos de ambas mejillas.



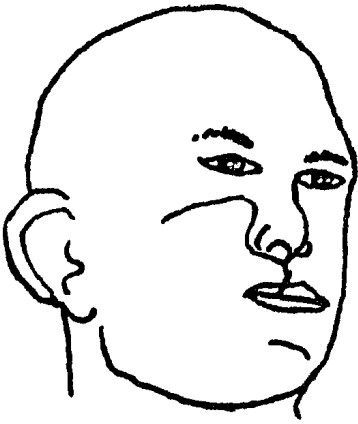
2.- Operación de BURROW-BERNARD finalizada.



1.-Resección en Bloc del tumor de la lengua, el segmento de mandíbula vecino y el vaciamiento radical del cuello.

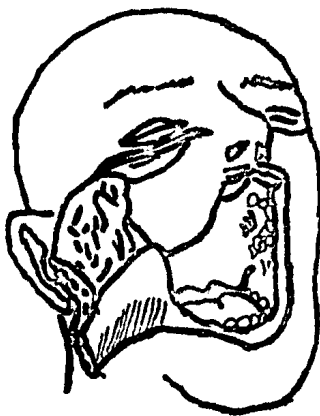
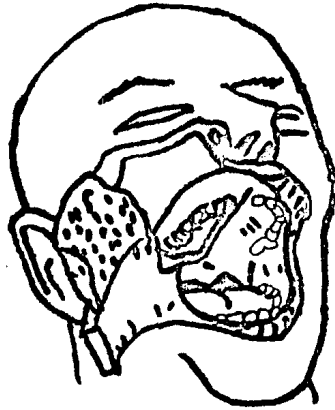


2.-Aspecto ya extirpada la lesión lingual en un solo bloc con el segmento de mandíbula invadido y el vaciamiento del cuello.

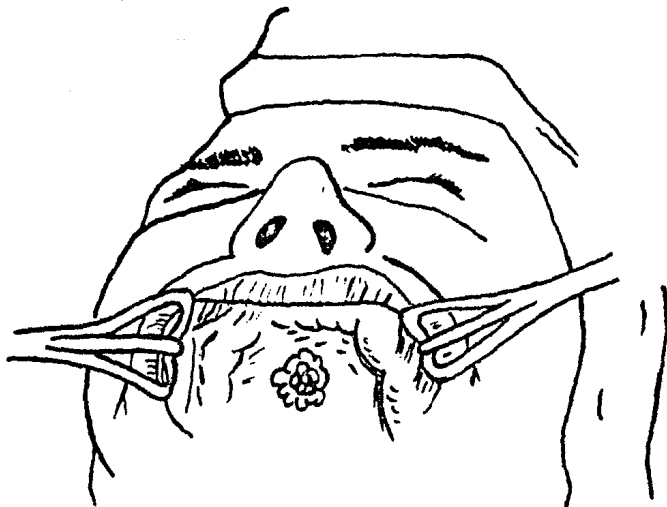


1.- Incisión de WEBER-FERGUSON para
resección del maxilar superior.

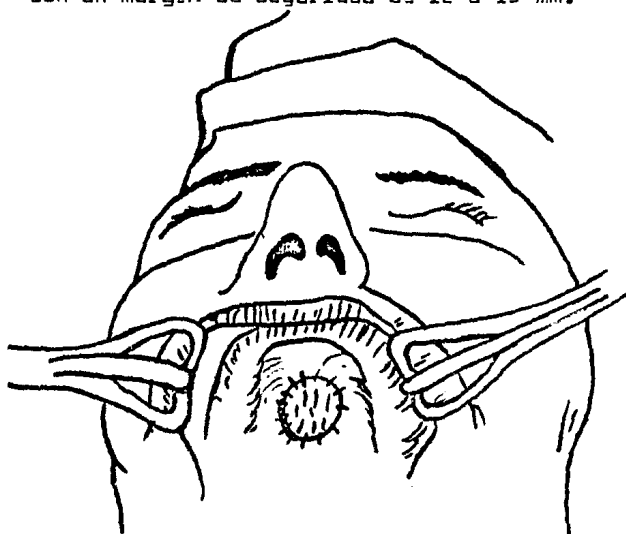
2.- Levantamiento del colgajo
cutáneo-mucoso.



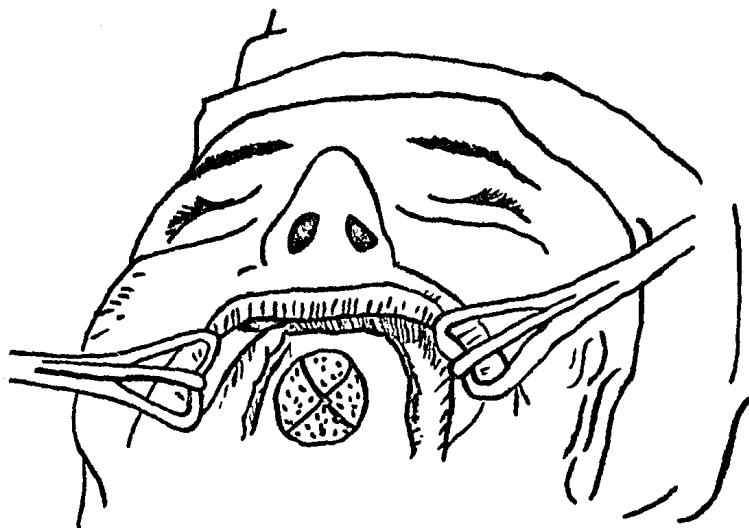
3.- Cuando la magnitud y extensión del
tumor obliga a reseccionar el piso de
la orbita.



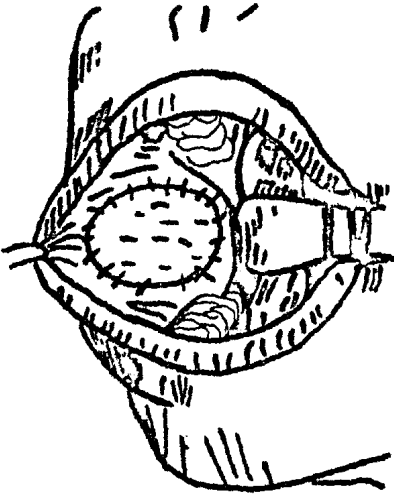
Tumor de paladar, al ser reseado, se reseca la mucosa con un margen de seguridad de 12 a 15 mm.



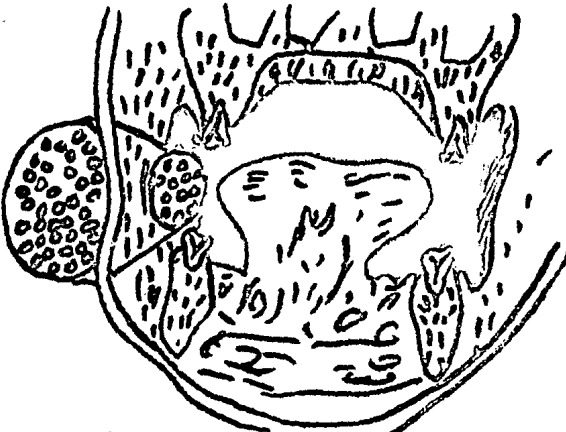
Colocación del injerto cutáneo obtenido de la cara interna del brazo (piel fina y delicada) se fija con puntos de nylon y se efectúan pequeños cortes en toda la superficie para favorecer la evacuación de probables hematomas.



Contensión del injerto cutáneo colocado en el paladar por medio de un trozo de espuma de goma que lo acolcha, y se mantiene durante 8 a 10 días.



Colocación de un injerto cutáneo después de resecar un tumor del carrillo.



Colocación de un acolchado de espuma de goma en la cara para contener un injerto cutáneo del carrillo.

11.1.2 ORIENTACION TERAPEUTICA PARA EL CANCER EN CAVIDAD ORAL.

INTRODUCCION:

El tratamiento correcto del cáncer bucal como el de otras localizaciones, esta condicionado al tipo de cáncer, estudio evolutivo y - región anatómica de origen, así como naturalmente a los medios terapéuticos disponibles.

Desde hace cierto tiempo, el plan de tratamiento ha dejado de ser patrimonio exclusivo del especialista que recibe al enfermo para su asistencia, sea éste cirujano, radioterapeuta o quimioterapeuta, en la actualidad, ese plan de tratamiento debe ser el corolario de la - discusión del caso por parte del conjunto de los profesionales mencionados, con la participación, además de clínicos, anatomopatólogos, sometido al exámen y opinión del grupo mencionado para el tratamiento ideal.

Como ocurre siempre en la clínica cada enfermo representa un caso particular, no solo en cuanto a las características de la enfermedad en sí, sino también en lo que hace a las consideraciones propias de su edad, sexo, estado general y aún las de su nivel socioeconómico - y cultural que habrían de permitirle colaborar con mayor o menor -- éxito para el logro de los objetivos del mencionado plan.

Es posible formular, algunas normas generales de tratamientos como resultado de la coordinación de las posibles terapéuticas que aportan la experiencia de la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia.

Cada tratamiento se analizará con especial detenimiento el carcinoma celular por su elevada frecuencia relativa, considerando cada localización y estadio evolutivo, para esto último se ha adoptado la clasificación TNM (tumor, Nodulo, Metástasis), ajustada a las caracte -

rísticas del cáncer bucal, cuya interpretación se repetirá:

$T_0 N_0 M_0$: Carcinoma "In situ"

$T_1 N_0 M_0$: Tumor de menos de 2 cm. sin adenopatías cervicales ni metástasis a distancia.

$T_2 N_0 M_0$: Tumor de 2 a 4 cm., sin adenopatías cervicales ni metástasis a distancia.

$T_3 N_0 M_0$: Tumor de más de 4 cm., o con evidente invasión de los órganos vecinos (especialmente invasión ósea), sin adenopatías cervicales ni metástasis a distancia.

$T_1 T_2$ o $T_3 N_1 M_0$: Tumor local correspondiente a $T_1 T_2$ o T_3 con ganglio único, de menos de 3 cm. homolateral móvil.

$T_1 T_2$ ó $T_3 N_2 M_0$: Tumor local correspondiente a $T_1 T_2$ ó T_3 , con ganglio único, mayor de 3 cm., ó múltiples, homolaterales móviles.

$T_1 T_2 T_3 N_3 M_0$: Tumor local correspondiente a $T_1 T_2$ o T_3 con ganglio unilateral fijo o bilaterales fijos o no.

M_1 : Metástasis a distancia (Agregados a cualquier estadio de T y N)

En el carcinoma "In situ" ($T_0 N_0 M_0$) el tratamiento indicado es la cirugía para cualquier localización, debe considerarse para su tratamiento como un carcinoma epidermoide de alto grado de diferenciación, porque resulta poco sensible a las radiaciones y drogas antitumorales.

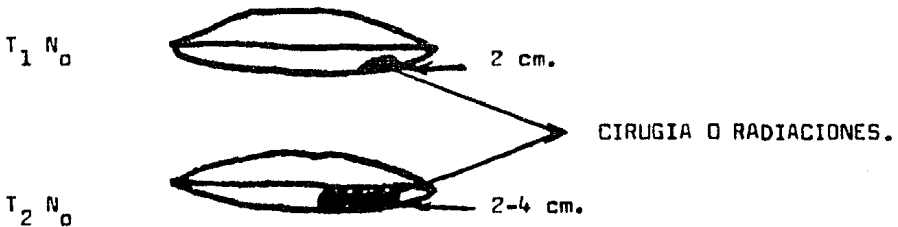
La experiencia acumulada a través de seguimientos de estos enfermos indica la conveniencia de la cirugía realizada con una intervención lo suficientemente radical como para obtener la seguridad de haber reseñado toda la lesión con un margen adecuado.

SINTESIS DE ORIENTACION TERAPEUTICA DEL CARCINOMA ESPINOCELULAR INVASOR.

CARCINOMA ESPINOCELULAR PRIMITIVO DE LABIO.

T_1 y T_2 N_0 M_0 :

Ambos tienen un alto porcentaje de curación, tanto con CIRUGIA como con radiaciones, dependiendo de la elección del tratamiento de factores propios del paciente. Así en enfermos presumiblemente de difícil control pre y postterapéutico resultará conveniente optar por la CIRUGIA ante la inseguridad de su concurrencia regular.

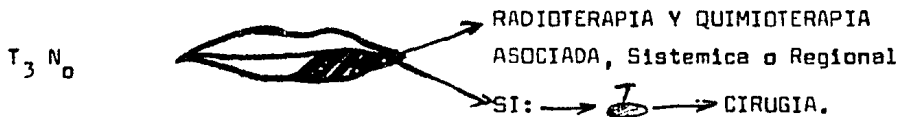


T_3 N_0 M_0 :

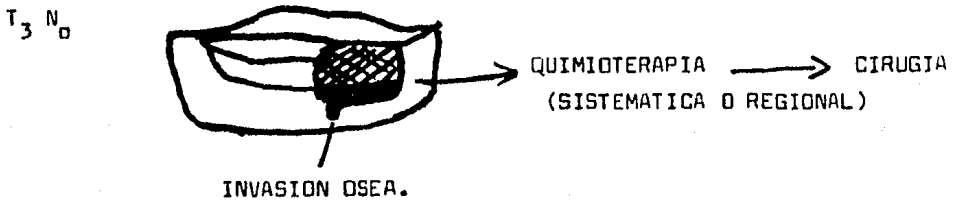
En el caso de que el tumor tenga más de 4 cm. de extensión, sin invasión ósea: RADIOTERAPIA con QUIMIOTERAPIA ASOCIADA (Sistemática o Regional) Si el tumor persiste: CIRUGIA.

En el caso de que se compruebe invasión ósea:

CIRUGIA precedida de QUIMIOTERAPIA (Sistemática o Regional)

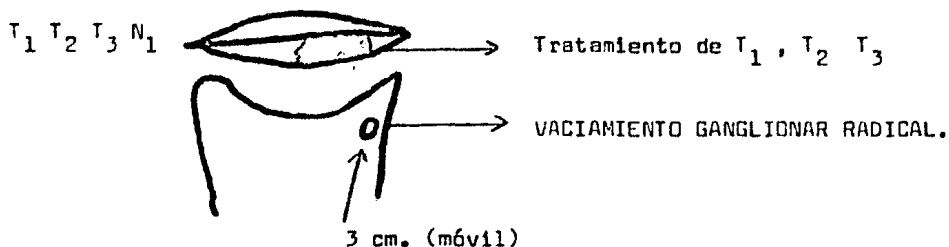


PERSISTENCIA DEL TUMOR



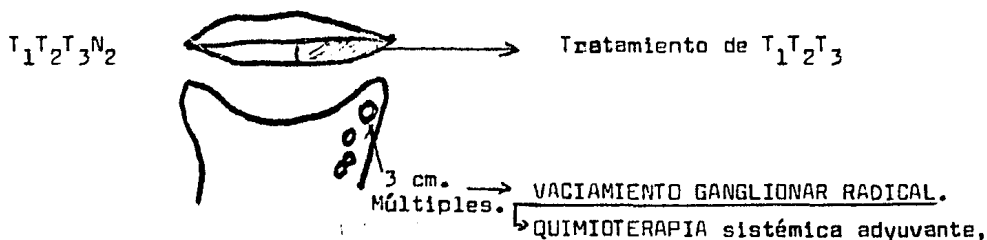
$T_1 / T_2 T_3 N_1 M_0$:

El tratamiento local del tumor primitivo será el ya mencionado según corresponda (T_1 , T_2 o T_3) acompañado de VACIAMIENTO GANGLIONAR cervical radical.



$T_1 / T_2 / T_3 N_2 M_0$:

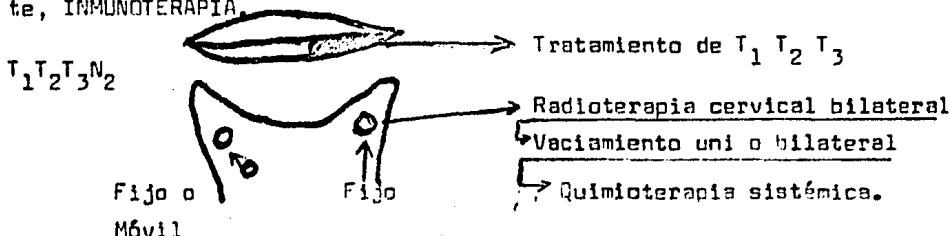
Tratamiento igual al anterior con el agregado de QUIMIOTERAPIA ADYUVANTE (Postquirúrgica) sistémica y, eventualmente, INMUNOTERAPIA.



$T_1 T_2 T_3 N_3 M_0$:

Igual al tratamiento del tumor Primitivo.

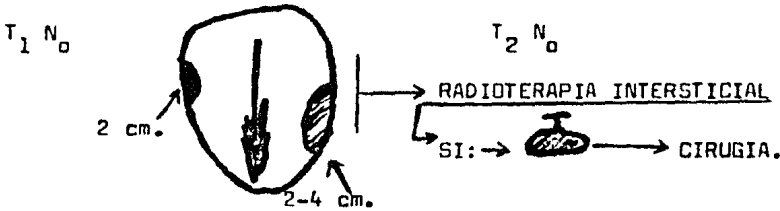
RADIOTERAPIA cervical bilateral seguida de VACIAMIENTO uni o bilateral, según el caso, y luego, QUIMIOTERAPIA SISTEMICA ADYUVANTE y, eventualmente, INMUNOTERAPIA.



CARCINOMA ESPINOCELULAR PRIMITIVO DE LENGUA.

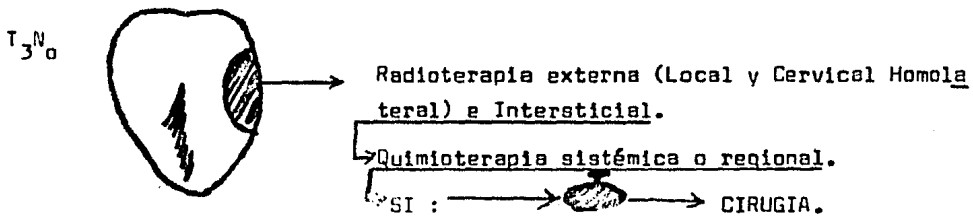
T_1 y $T_2 N_0 M_0$:

RADIOTERAPIA INTERSTICIAL, salvo que por las razones consignadas para igual estadio en labio sea conveniente la CIRUGIA, también deberá recurrirse a la CIRUGIA si hay persistencia de la lesión luego de la RADIOTERAPIA.



$T_3 N_0 M_0$:

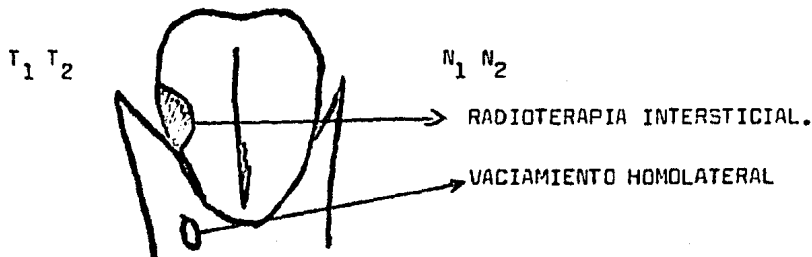
RADIOTERAPIA EXTERNA (Incluyendo la cadena ganglionar cervical homolateral) e intersticial y QUIMIOTERAPIA ASOCIADA (Sistémica o Regional) si la lesion persiste (Confirmada por el estudio histopatológico) CIRUGIA.



Nota: Se considera sólo la parte anterior de la lengua.

T_1 y $T_2 N_1 M_0$: ó T_1 y $T_2 N_2 M_0$:

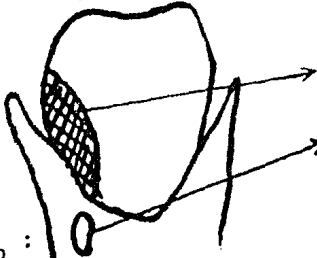
RADIOTERAPIA INTERSTICIAL igual a T_1 y $T_2 N_0 M_0$ y 30 días después VACIAMIENTO de cuello homolateral.



$T_3 N_1$ y $T_3 N_2 M_0$:

RADIOTERAPIA igual a $T_3 N_0 M_0$ con QUIMIOTERAPIA ASOCIADA (Sistémica o Regional) luego VACIAMIENTO de cuello seguido de QUIMIOTERAPIA SISTEMICA ADYUVANTE. Se discute actualmente la eficacia de la -- Quimioterapia Adyuvante (Postoperatoria) en cabeza y cuello en este tipo de tumor:

$T_3 N_1 N_2$



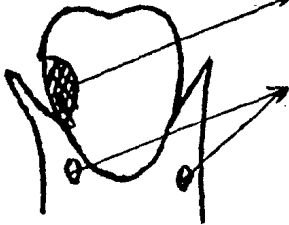
Tratamiento Local como $T_3 N_2$

VACIAMIENTO DEL CUELLO
Quimioterapia Adyuvante.

$T_1 T_2 N_3 M_0$:

El mismo tratamiento local indicado para T_3 (RADIOTERAPIA-Externa e Intersticial con irradiación cervical uni o bilateral más QUIMIOTERAPIA sistémica asociada) Este tratamiento va seguido de VACIAMIENTO de cuello uni o bilateral (Siempre que dicho tratamiento previo haya hecho a los ganglios oncológicamente resecables) Se sigue con QUIMIOTERAPIA Adyuvante.

$T_1 T_2 N_3$



Tratamiento Local como $T_3 N_0$

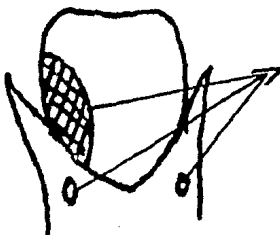
Vaciamiento del cuello uni o bilateral
(Condicionado al resultado de la Radioterapia y de la Quimioterapia previas)

Quimioterapia Adyuvantes.

$T_3 N_3 M_0$:

RADIOTERAPIA con QUIMIOTERAPIA sistémica asociada. Si se observa una buena respuesta local y de las adenopatías, puede intentarse la - CIRUGIA.

$T_3 N_3$

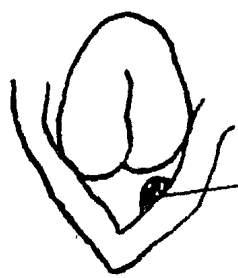


RADIOTERAPIA Y QUIMIOTERAPIA SISTEMICA.

CIRUGIA (Condicionada de un buen resultado de la Radioterapia y de la Quimioterapia).

CARCINOMA ESPINOCELULAR PRIMITIVO DE PISO DE BOCA.

$T_1 N_0 M_0$: CIRUGIA.



CIRUGIA.

$T_1 N_0$

$T_2 N_0 M_0$: RADIOTERAPIA EXTERNA.



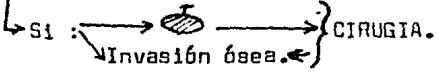
RADIOTERAPIA EXTERNA.

$T_2 N_0$

$T_3 N_0 M_0$: RADIOTERAPIA Y QUIMIOTERAPIA, si la lesion persiste o se comprueba invasión ósea está indicada CIRUGIA.



Radioterapia y Quimioterapia regional o Sistémica.



$T_3 N_0$

T_1 o T_2 y N_1 o N_2 : A.-Sin invasión de la línea media.

RADIOTERAPIA externa comprendiendo la cadena ganglionar cervical respectiva seguida de CIRUGIA con vaciamiento de cuello y resección de la lesion persistente.



Radioterapia Externa.

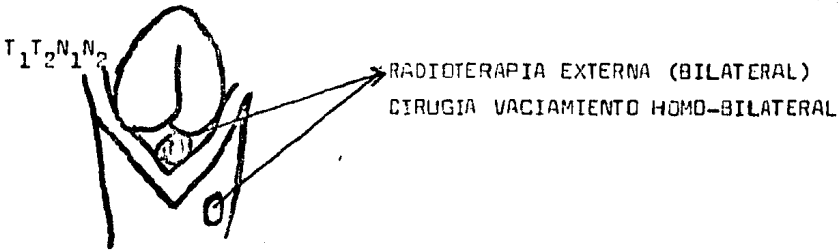
CIRUGIA -> VACIAMIENTO.



$T_1 T_2 N_1 N_2$

3.-CON Invasión de la línea media.

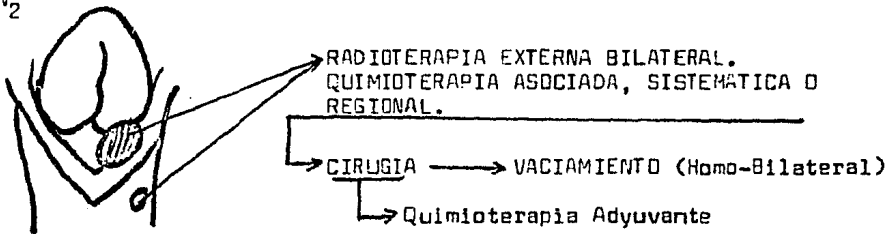
RADIOTERAPIA externa comprendiendo ambos lados del cuello seguido de VACIAMIENTO homolateral o bilateral.



$T_3 N_1 M_0$ ó $T_3 N_2 M_0$:

Tratamiento igual al anterior (A o B) con QUIMIOTERAPIA sistémica o regional asociada a radiaciones y QUIMIOTERAPIA adyuvante con las consideraciones expresadas previamente.

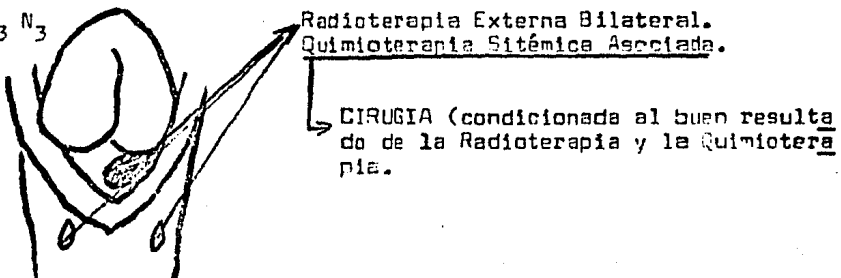
$T_3 N_1 N_2$



$T_1 T_2 T_3 N_3 M_0$:

Tratamiento RADIANTE de la lesión de las cadenas ganglionares cervicales con QUIMIOTERAPIA sistémica asociada. Si se observa una buena respuesta objetiva local y de las adenopatías puede intentarse CIRUGIA

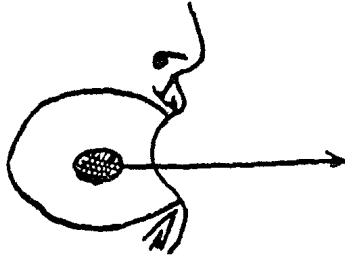
$T_1 T_2 T_3 N_3$



CARCINOMA ESPINOCELULAR PRIMITIVO DE LA MUCOSA YUGAL.

$T_1 N_0 M_0$:

CIRUGIA.



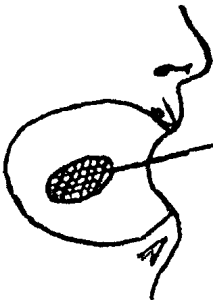
CIRUGIA.

$T_1 N_0$

$T_2 N_0 M_0$:

RADIOTERAPIA intersticial y, si la lesión persiste, CIRUGIA.

$T_2 N_0$



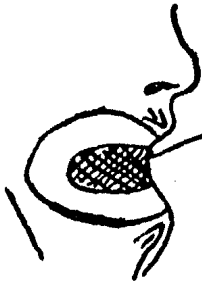
RADIOTERAPIA INTERSTICIAL

SI : →  → CIRUGIA.

$T_3 N_0 M_0$:

RADIOTERAPIA INTERSTICIAL y externa con QUIMIOTERAPIA sistémica o regional asociada, si persiste la lesión : CIRUGIA.

$T_3 N_0$



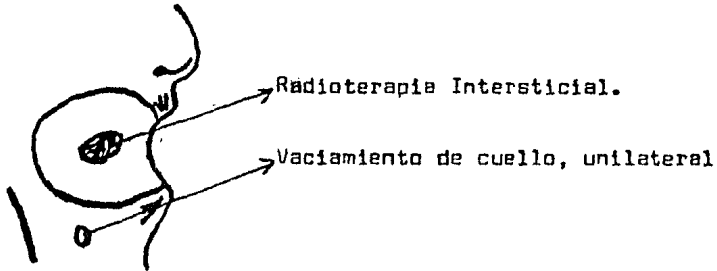
Radioterapia Intersticial y Externa.

SI : →  → Invasión ósea → CIRUGIA.

T₁ T₂ N₁ N₂ :

RADIOTERAPIA INTERSTICIAL para la lesión local con posterior VACIAMIENTO unilateral de cuello.

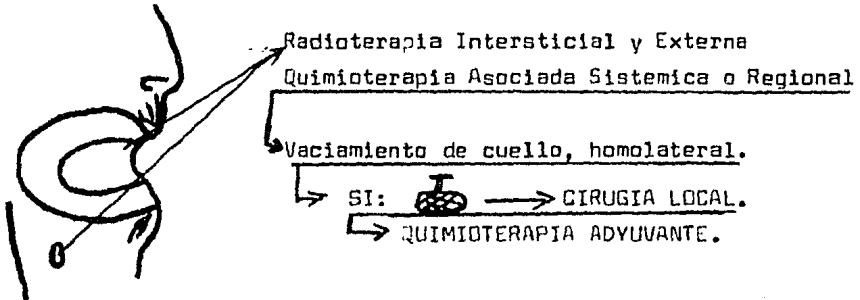
T₁ T₂ N₁ N₂ :



T₃ N₁ N₂ :

RADIOTERAPIA externa e Intersticial con QUIMIOTERAPIA asociada sistémica o regional seguida de caviamiento unilateral del cuello, si la lesion persiste: Resección Quirúrgica y Quimioterapia Adyu vante (Siempre teniendo en cuenta las consideraciones ya señaladas -- con respecto a ésta)

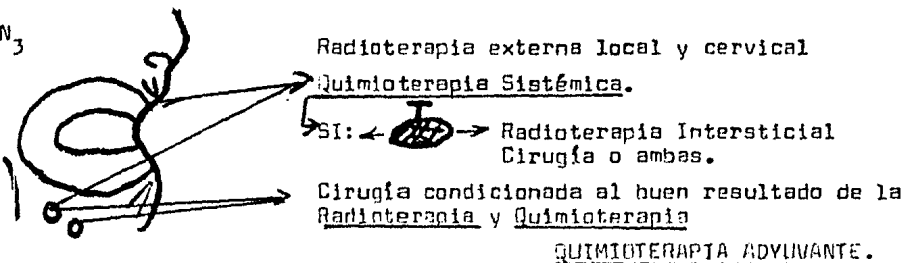
T₃ N₁ N₂ :



T₃ N₃ M₀ :

RADIOTERAPIA Externa del tumor y del cuello, con QUIMIOTERAPIA sistémica asociada, si hay persistencia tumoral; Deberá optarse entre RA DIOTERAPIA intersticial o CIRUGIA o ambas combinadas, con respecto al -- cuello, si el tratamiento anterior ha transformado a las adenopatías en-- oncologicamente resecables se efectuará el correspondiente VACIAMIENTO,-- en todo caso se sigue con QUIMIOTERAPIA sistémica.

T₃ N₃

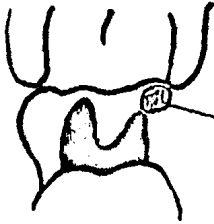


CARCINOMA ESFINGECELULAR PRIMITIVO DE PALADAR BLANDO.

T₁ N₀ M₀ :

RADIOTERAPIA INTERSTICIAL.

T₁ N₀

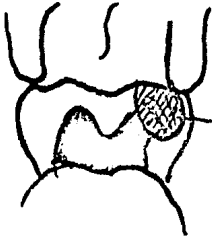


→Radioterapia Intersticial.

T₂ N₀ M₀ :

RADIOTERAPIA INTERSTICIAL y RADIOTERAPIA externa de cadenas ganglionares cervicales bilaterales.

T₂ N₀

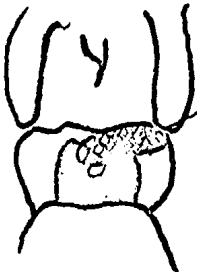


→Radioterapia Intersticial y Radioterapia cadenas ganglionares (bilateral)

T₃ N₀ M₀ :

RADIOTERAPIA Intersticial con QUIMIOTERAPIA sistémica o regional asociada y RADIOTERAPIA de las cadenas ganglionares cervicales bilateral. En caso de persistir la lesion CIRUGIA.

T₃ N₀



→Radioterapia Intersticial y Radioterapia Cadenas Ganglionares (Bilateral)

Quimioterapia sistémica o Regional.

↓SI; → → CIRUGIA.

CARCINOMA ESPINOCELULAR PRIMITIVO DE ENCIA O REBORDE.

Para esta localización debe realizarse un exámen radiográfico sistemático, previo a la formulación del plan de tratamiento, ya que lo que rige dicho tratamiento, antes que el tamaño de la lesión, es la existencia o no de la invasión ósea del maxilar o mandíbula.

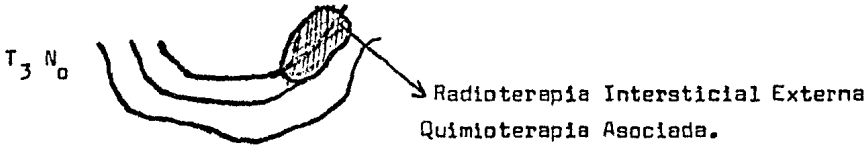
$T_1 T_2 N_0 M_0$: RADIOTERAPIA INTERSTICIAL O EXTERNA.

$T_1 T_2' N_0$



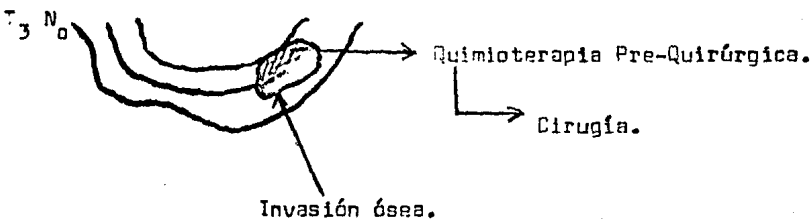
$T_3 N_0 M_0$: (Sin Invasión ósea)

RADIOTERAPIA Intersticial o Externa con QUIMIOTERAPIA asociada sistémica o regional.



$T_3 N_0 M_0$: (Con Invasión ósea)

QUIMIOTERAPIA (Prequirúrgica) seguida de cirugía.

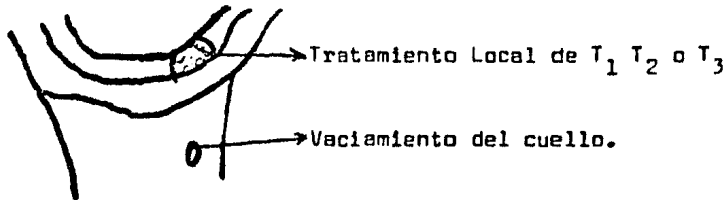


$T_1 T_2 T_3 N_1 N_2 M_0$:

Tratamiento local de $T_1 T_2$ o T_3 según se ha indicado, con respecto al cuello se recomienda VACIAMIENTO.

$T_1 T_2 T_3$

$N_1 N_2$

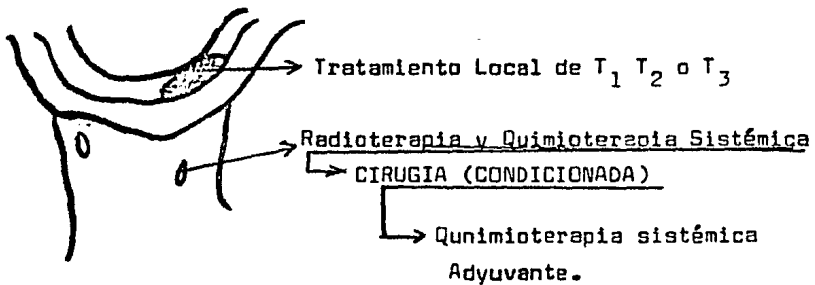


$T_1 T_2 T_3 N_3 M_0$

Tratamiento local de $T_1 T_2$ o T_3 , Con respecto al cuello la RADIO TERAPIA SISTEMICA ASOCIADA y , si el resultado lo permite, VACIAMIENTO seguido de QUIMIOTERAPIA adyuvante.

$T_1 T_2 T_3$

N_3



11.2 RADIODTERAPIA.

El objetivo que busca la radioterapia es la anulación del tumor maligno, sin extirparlo quirúrgicamente, por la acción de las radiaciones que pueden destruir directamente las células cancerosas o anular la capacidad de reproducción, esterilizando el tumor.

El efecto depende en gran parte de la dosis aplicada, el principal problema biológico y técnico que se plantea radica en conseguir estos efectos sin dañar el tejido sano próximo al tumor ni dañar al estado general del organismo.

En principio las células malignas son más sensibles frente a las radiaciones que las células sanas, o bien estas pueden reparar mejor las lesiones sufridas.

Según la respuesta de la radioterapia, los tumores se clasifican en radiosensibles, que pueden ser destruidos con bases tolerables por los tejidos sanos, y resistentes.

Hay un grupo intermedio en los que la eficacia de la radioterapia depende de dos factores:

La precocidad del tratamiento y la corrección de la técnica aplicada esta clasificación derivada de la sensibilidad de las células que forma el tumor, dependen en gran parte de múltiples factores:

Localización anatómica del tumor más o menos crítica por afectar o estar próxima a un órgano vital, tamaño alcanzado por el tumor, estado de los tejidos vecinos próximos que dependen de la edad del enfermo, existencia de enfermedades previas o concomitantes, tratamientos sufridos anteriormente, y todos los factores que condicionan al estado general del enfermo.

La radioterapia se puede usar como único tratamiento o combinándose con otras técnicas en una forma complementaria, y según dos orientaciones más o menos ambiciosas: Radical o Paliativa.

La Radioterapia Radical. trata de curar al enfermo mediante radiaciones unicamente, pero esto se ve solo en casos limitados.

En general cuando un tumor no puede ser extirpado por sus condiciones intrínsecas, tampoco se le podrá aplicar la radioterapia radical., - cuando en algunos enfermos no es posible aplicarles tratamientos quirúrgicos ni radiología radical, el cuadro clínico se puede aliviar, mejorando la calidad de la supervivencia, mediante la radioterapia paliativa, que puede reducir el tumor y corregir las complicaciones doloro-

sas, mecánicas y hemorrágicas, así como las metástasis, estas grandes indicaciones de la radioterapia casi siempre se asocian a tratamientos generales de tipo médico.

Las distintas indicaciones de la radioterapia condicionan la técnica esto es importante para conseguir la dosis de radiaciones necesarias para alcanzar el efecto radical. Practicamente, es imposible administrarla de una sola vez y se recurre al fraccionamiento en un número variable de sesiones administradas a lo largo de 10 días o semanas, esta dosis se divide y esto reduce casi todos los efectos biológicos, pero lo importante es que esto favorece la recuperación de los tejidos sanos, así se logra una mayor eficacia sobre un tumor.

Los tumores superficiales se pueden tratar con radiaciones poco penetrables pero estas agotan su energía a los primeros milímetros de su penetración en los tejidos, en la llamada radioterapia de contacto.

En los tumores demasiado profundos se recurre a la radioterapia externa, los efectos de la radioterapia actuales corresponden a dos grandes tipos: El primero consiste en receptáculos más o menos esféricos de materiales radioactivos, como las llamadas bombas de cobalto y cesio, el segundo consiste en aparatos electromagnéticos aceleradores de las partículas que forman los átomos de la materia.

En todos los casos la radiación sale por una abertura graduable, por donde sale el haz de radiación en línea recta y cuya dimensión se acomoda a la superficie del cuerpo que debe irradiarse.

Las radiaciones penetran en el cuerpo, avanzando en profundidad y cubriendo el tumor, lo atravieza y emergen en parte por la superficie opuesta de la entrada, la penetración de la radiación depende de dos grandes factores:

- 1.-De la calidad de la radiación (dependiendo del material radioactivo usado o de la tensión eléctrica que provoca la aceleración)
- 2.-De la distancia entre el foco y el cuerpo.

El tratamiento puede llevarse a cabo con un solo haz que actúa directamente sobre la piel que cubre el tumor o bien con múltiples haces que se hace converger en el centro de éste donde se suman las dosis aportadas para cada uno, mientras que la dosis que afecta la piel se reparte por las diversas entradas.

Un perfeccionamiento de la técnica de varios campos cruzados consiste en elevar su número al infinito, haciendo girar continuamente al enfermo frente al foco, o bién el foco frente al enfermo siempre que se mantenga la convergencia sobre el tumor.

Los grandes avances de la radioterapia no sólo consiste en la elaboración de grandes aparatos adecuados al cuerpo humano, sino que ha sido necesario el desarrollar una técnica depurada para el cálculo y la planificación del tratamiento y control del mismo.

La llamada dosimetría clínica ha requerido de la agrupación o colaboración de médico-radiólogo de un equipo de físicos y técnicos los cuales solamente se encuentran en grandes centros hospitalarios.

La curación de un tumor tratado con radiaciones ionizantes dependen estrechamente de la relación que existe entre la radioterapia del mismo y 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 son:

Su tamaño, tipo de población celular, se puede decir que la curación de un tumor se logra cuando la dosis necesarias para destruirlo es menor que la que daña en forma irreparable los tejidos circundantes, esta relación de dosis se conoce como COEFICIENTE TERAPEUTICO y debe ser, naturalmente, menor que uno.

Este concepto, basado en la tolerancia del tejido conjuntivo sanb comprometido en los campos de irradiación, se complica en los campos de irradiación, y en la práctica por la inclusión de órganos cuya función afecta en muy distinto grado con dosis de radiaciones bajas en algunos casos, y que obliga a la utilización de técnicas de composición de campos o combinación de puertas de entrada de irradiaciones sofisticadas.

ACCION DE LAS RADIACIONES IONIZANTES SOBRE LOS TEJIDOS.

El efecto clínicamente detectable de la acción de las radiaciones, es el producto del nivel tisular o cuarto nivel y lleva implícito una serie de alteraciones a menores niveles como son el atómico, el moléculas y el celular, la interacción de la energía como la materia produce como resultado, a nivel del átomo, cambios de la carga eléctrica de los mismos y en consecuencia 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 fe-

noméno se traduce en muerte celular o en su equivalente funcional, la pérdida de su capacidad reproductiva.

TIPOS DE RADIACION.

A.-Fotones, la liberación de partículas electrónicas por calentamiento de un metal o filamento (catodo) dentro de un tubo al vacío y su interacción con un elemento o sustancia de alta densidad molécula (anodo) - genera la formación de radiación electromagnética, cuya energía depende de la diferencia de potencial aplicada entre dichos polos.

Esta radiación electromagnética está constituida por fotones y se denomina RADIACION X, cuando los fotones de energía son liberados como consecuencia del decaimiento de un isótopo radioactivo.

B.-Partículas, la radiación mediante partículas o irradiación corpuscular comprende la utilización de diversos constituyentes del átomo como son los electrones o partículas BETA, los neutrones los mesones pi, las partículas alfa, los protones, las características de estas de poseer masa y en algunos casos carga eléctrica les confiere un mayor efecto ionizante sobre el material interpuesto o transferencia lineal de energía. Biológicamente este hecho se traduce en una mayor sensibilidad de los tejidos con respecto a los fotones de igual energía y en cierta independencia del factor oxígeno, para algunas partículas, o sea una alta eficiencia biológica relativa.

EFFECTOS DE LA RADIACION SOBRE TEJIDOS SANOS DE LA CAVIDAD ORAL.

El epitelio estratificado de la cavidad oral, presenta una moderada sensibilidad a las radiaciones ionizantes, la radioepitelitis, cuyas características especiales fueron observadas por Coutard en 1922 se manifiesta -- por una descamación del paladar duro y de la mucosa de la hipofaringe como primera manifestación, tiene una duración de 2 a 3 semanas y se repara mediante un epitelio delgado y frágil en ocasiones pálido telangiectásico, - las alteraciones de la submucosa son de aspecto inflamatorio, como ingurgitación capilar, edema e infiltración linfocitaria y a veces, con presencia de grandes fibroblastos multinucleados, después de varias semanas aparece una fibrosis periglandular y perivascular de carácter progresivo.

La 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 ocasiona molestias deglutorias durante meses y se debe a una anulación preferente de los acinos serosos con respecto a los mucosos e histológicamente se ve como una destrucción masiva de la glándula que es reemplazada -- tardíamente por una fibrosis parhística y perivascular, la disminución de la secreción de saliva tiene gran importancia odontológica debido - al aumento de la incidencia de caries y a la necesidad de efectuar un tratamiento dental previo a las irradiaciones postoperatoria pueden -- originar severas necrosis de maxilar sobre todo en alcohólicos, grandes fumadores o desnutridos.

la osteorradionecrosis de maxilar es una complicación terapéutica - grave que obliga muchas veces a tratamientos más agresivos de los que -- requería la enfermedad misma y que se presenta con intenso dolor mandi -- bular. además juega un papel importante la higiene bucal deficiente, - los traumatismos y la presencia de infecciones y cuando se utilizan ba -- jas energías de radiación que son absorbidas en proporción mucho mayor por los tejidos densos.

Sobre el diente en desarrollo de la irradiación produce una interrup -- ción de la actividad odontoblástica, deficit en la formación de denti -- na y ausencia del esmalte, reabsorción del hueso alveolar con afloja -- miento 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 sa -- lival, puede ser síntoma más angustiante para el enfermo irradiado y - puede prolongarse por muchos meses y aún ser irreversible, el trata -- miento de elección de estas complicaciones es, sin duda la correcta -- profilaxis de las mismas.

CUIDADOS DENTALES.

En la conducción de los enfermos se clasifica a los pacientes en 4 -- grupos de acuerdo al estado general de su boca, en el momento del in -- greso, así son divididos en desdentados o con pobre, regular o buen es -- tado bucal.

En general aunque se prefiera realizar extracciones sólo cuando los -- dientes están en mal estado y las mismas no suponen un gran traumatis -- mo que dificulte la cicatrización, esta indicada la remoción de todas -- las piezas remanentes en los del grupo pobre y el tratamiento de las - del grupo bueno, en los enfermos en regular estado se reserva la extrac --

ción para aquellas piezas insolvables incluidas en el campo de irradiación.

Las extracciones deben ser efectuadas con remoción quirúrgica de -- las espículas óseas y sutura prolija de los bordes por lo que se considera preferible no efectuar la de aquellas piezas incluidas en el proceso tumoral.

GRUPO I DESDENTADO TOTAL.

Criterio: el exámen clínico no muestra piezas dentarias y el radiológico ausencia de fragmentos, aunque presenta restos radiculares, quistes o granulomas.

Procedimiento.-Eliminación quirúrgica de todos los quistes sintomáticos y de los restos radiculares retenidos infectados. Completa -- instrucción sobre medidas higiénicas y sobre los riesgos de traumatismo del uso precoz de las prótesis.

GRUPO II POBRE ESTADO BUCAL.

Criterio:A.-Dientes no posibles de tratamiento con métodos ordinarios.

B.-Pérdidas parciales de tejidos duros por caries hasta o en proximidad de la pulpa.

C.-Sepsis oral generalizada.

D.-Periodontitis Generalizada.

E.-Absesos o Granulomas Periapicales.

F.-Inadecuadas obturaciones previas.

G.-Marcada Movilidad.

PROCEDIMIENTOS:

a.-Extracción de todas las piezas remanentes con sutura primaria de los bordes y adecuada cicatrización antes de iniciar la terapia.

b.-Antibióticos durante toda la etapa de cicatrización.

c.-Instrucción igual al grupo I

GRUPO III REGULAR ESTADO BUENO.

CRITERIO:

A.-Dientes reparables por métodos ordinarios.

B.-Caries no vecinos a la pulpa (no penetrantes superficiales)

C.-Bolsas periodontales de menos de 3mm. de profundidad.

- D.-Movilidad ligera o moderada.
- E.-No más de 20 caries restaurables.
- F.-Las obturaciones existentes deben ser buenas.

PROCEDIMIENTOS:

- A.-Remoción solamente de las piezas insalvables y cuando se espera que el proceso cicatrizal sea corto.
- B.-Antibióticos como el grupo II
- C.-Profilaxis de los dientes remanentes incluyendo entrenamiento en cepillado.
- D.-Tratamiento de las piezas remanentes.

GRUPO IV BUEN ESTADO LOCAL

CRITERIO:

- a.-Pocas caries, no en vecindad del tejido pulpar y tratables por mé todos convencionales.
- b.-Buena higiene oral.
- c.-Moderada movilidad pero limitada a una zona aislada.
- d.-Restauraciones existentes de buena calidad.

PROCEDIMIENTO:

- a.-Tratamiento de las caries.
- b.-Profilaxis del periodonto y entrenamiento del cepillado.
- c.-Nunca extracciones previas.

Las extracciones dentarias postirradiación deberán reservarse para aquellos casos en que fracasan los métodos de tratamientos convencionales y deben hacerse con una correcta cobertura de antibióticos y el me nor trauma posible.

ATENCIÓN ODONTOLÓGICA ANTES DE LA IRRADIACIÓN.

No siempre está indicada en la actualidad la extirpación de todos los dientes antes de la irradiación, los dientes sospechosos de tener caries, enfermedades de la pulpa o lesiones periodontales, o malposiciones, deben extirparse antes de la irradiación, después debe esperarse 10 a 14 días para una cicatrización completa, durante la extirpación de los dientes, antes de la irradiación, se suprimirán y corregirán todos los bordes irregulares y agudos, hasta lograr una coaptación com

pleta de tejidos blandos, cualquier prominencia ósea debe regularizarse pues ya no podrá hacerse después de la irradiación.

ATENCIÓN ODONTOLÓGICA DURANTE LA IRRADIACIÓN.

La higiene bucal es de importancia fundamental durante la irradiación de cavidad bucal, al ir intensificándose la reacción de la irradiación, las molestias que produce obligan al paciente a pasar de una alimentación detergente burda a los alimentos blandos, relativamente adherentes- estos alimentos blandos relativamente ricos en carbohidratos, producen placas de gran tamaño, en especial al ir empeorando el problema de xerostomía, el paciente no sólo abandona su alimentación mixta normal, cuando las mucosas se vuelven cada vez más dolorosas, sino que deja de usar su cepillo y su dentrífico, la acumulación de estos alimenticios y placas ricas en carbohidratos pueden dar lugar a muchas caries. durante la irradiación el radioterapeuta debe mandar al paciente al dentista para que establezca un programa de mantenimiento, integrados por tratamientos periodontales profilácticos suaves y aplicaciones locales de fluoruro.

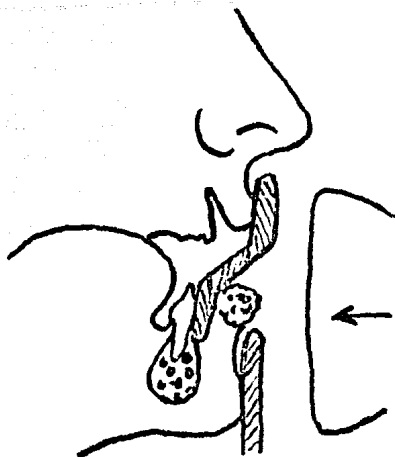
ATENCIÓN ODONTOLÓGICA DESPUÉS DE LA IRRADIACIÓN.

Debe mantenerse un cuidadoso programa de tratamientos bucales, para evitar las caries y la gingivitis, esto tiene más importancia si existe xerostomía, para lograr resultados óptimos, las medidas como cepilado, remoción de placas, lavado bucal y aplicación diaria de fluoruro deben continuarse mientras existan dientes que valga la pena conservar.

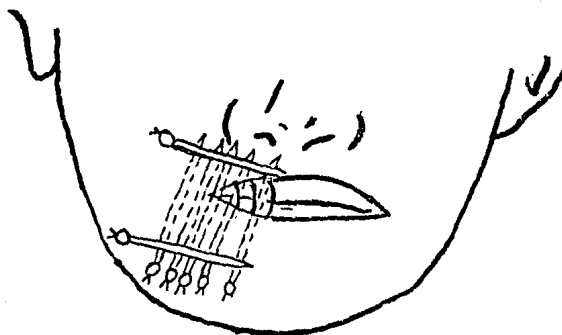
Efectos sobre dientes, es frecuente que estén afectados los dientes de pacientes que han recibido irradiación con rayos X, pero la lesión aparece hasta años después, la manifestación más común es la destrucción de sustancia dental que comienza en la zona cervical, los dientes en desarrollo son particularmente sensibles a los rayos X.

Los efectos sobre dientes fueron comunicados por Stern y Sognnes quienes encontraron que la exposición del esmalte dental intacto causaba una función de tipo vítreo en el mismo, mientras que la exposición de dentina deja cráteres carbonizados.

Efectos sobre la pulpa, presentan cambios patológicos intensos, que incluyen necrosis hemorrágica con infiltrado celular inflamatorio crónico y agudo, la capa odontoblástica, también experimentaba necrosis por -



Ubicación correcta de la protección de plomo o goma plomada en la irradiación del labio inferior.



Implante de agujas de radio 226 con sutura de labio en una lesión de la comisura.

coagulación, aunque la intensidad de la reacción varía según la magnitud de la radiación.

EFFECTOS OSEOS, el hueso es resistente a los rayos X, aunque los osteoblastos son sensibles, si la radiación ha sido suficientemente intensa, el equilibrio normal entre formación y resorción ósea se rompe y decrece la vitalidad general del hueso y se general osteoporosis localizada.

La osteorradionecrosis es el proceso patológico, que precede a una intensa irradiación del hueso y se caracteriza por una infección crónica dolorosa y necrosis, secuestrados tardíos y a veces deformidad permanente, aunque no se conocen exactamente su exacta patogenia, se cree que intervienen tres factores: Irradiación, Traumatismo e Infección.

La osteorradionecrosis, afecta la mandíbula con mayor frecuencia - que el maxilar, se desconoce la causa de esto, pero estaría relacionado con la diferencia de vascularización de ambos, el trastorno puede aparecer poco más o menos tiempo después de una irradiación intensa - sobre un hueso sin protección, puede producirse grandes deformaciones hasta la pérdida de todo el maxilar de un cóndilo al otro.

Si se irradiaron intensamente los procesos alveolares, constituyen siempre un punto débil y cualquier traumatismo puede iniciar una cadena de acontecimientos que terminan con una osteonecrosis de gravedad variable, según los factores expuestos, debemos recordar que un proceso alveolar irradiado también queda expuesto a los traumatismos durante la masticación si no está cubierto por una prótesis.

Para el tratamiento del cáncer, existe un problema de elección al confrontar los peligros de la posibilidad de una úlcera atrófica debida a la prótesis, contra los peligros de traumatismo al masticar ciertos tipos de alimentos duros, en general, después de una irradiación intensa el foco que origina más problema es el proceso alveolar, si la irradiación se aplicó de tal manera que buena parte de la prótesis se encuentre en posición faríngea respecto al límite posterior de la zona irradiada, se cree que en algunos pacientes es posible colocar - con un alto grado de seguridad una prótesis cuidadosamente fabricada - pero el problema es de tipo individual y exige estrecha colaboración con el radioterapeuta.

RADIOTERAPIA DE LOS TUMORES DE LA CAVIDAD ORAL.

La variedad clínica de los tumores de la cavidad oral es un factor de gran importancia en cuanto a la respuesta de la terapia radiante se refiere, las mejores respuestas se obtienen en los tumores exofíticos, bien vascularizados, donde predominan las células oxigenadas, las lesiones ulceradas, frecuentemente afectadas y más aún las nodulares infiltrativas responden en menor grado que las exofíticas a la radioterapia.

Los tumores infiltrantes frecuentemente exceden los límites clínicos-aparantes y deben ser cuidadosamente valorados en su extensión, incluso bajo anestesia, para planificar correctamente la técnica de irradiación.

CANCER DE LABIO INFERIOR.

El epiteloma del labio, que representa cerca del 25 % de la patología tumoral maligna de la cavidad oral, puede considerarse, en cuanto al tipo de terapéutica radiante, como el tumor de la piel.

La incidencia de ganglios submetástasicos es relativamente baja, alrededor del 13 %, la lesión primitiva es radiosensible y radiocurable y la recuperación funcional y estética es muy satisfactoria salvo en aquellos tumores muy voluminosos y/o ulcerados.

El carcinoma de labio puede ser irradiado con terapia externa o con implante intersticial. Como radioterapia externa o teleterapia se utiliza ortovoltaje (radioterapia profunda) con una energía de 150 - 180 KeV con un filtrado adecuado y la correspondiente protección plomada de los tejidos subyacentes.

En general, y salvo en aquellos tumores muy pequeños se prefiere la inclusión de todo el labio en el campo de irradiación, aunque no es incorrecto el uso del criterio de margen de seguridad con el objeto de atenuar los efectos secundarios.

Las dosis y su fraccionamiento varían en consonancia con el volumen, grado de infiltración y oxigenación del tumor y son, en general, del orden de los 4, 500 rads en 4 semanas.

La radioterapia intersticial, mediante agujas de radio 226 o cesio 137, tiene como principal indicación la necesidad de un tratamiento en corto tiempo y su consideración debe ser ocasional dadas sus desventajas en cuanto a una correcta distribución de dosis y a la innecesaria exposición de personal. En aquel aspecto aparece como muy superior la utilización de alambres de iridio 192.

Sin embargo en tumores muy voluminosos, puede obtenerse por un tratamiento combinado de radioterapia externa o intersticial del remanente, el control alejado del carcinoma del labio inferior tratado con radioterapia excede 90 %, los controlables corresponden a los grandes tumores, a los invasivos y a los que han recibido un tratamiento previo inadecuado.

CANCER DE LA MUCOSA BUCAL.

El tratamiento de elección en las lesiones de la mucosa bucal superficiales y pequeñas es el quirúrgico (T₁ de la clasificación TNM)

Tumores medianos y grandes deberán ser tratados con radiaciones debido por un lado a las dificultades técnicas y al volumen que implica una correcta cirugía y por otro a la excelente tolerancia de la mucosa bucal a las radiaciones, hecho que permite tratamientos radicales, aún en casos avanzados.

El implante intersticial es la técnica más apropiada para el tratamiento de los tumores infiltrantes que no invaden encías, fosa pterigoidea del maxilar, o antro y pueden efectuarse en uno o dos planos con sus extremos cruzados.

En la técnica de doble plano, el externo, que se implanta a través de la piel debe ser más externo que el interno, implantado desde la mucosa, cuando la localización tumoral es vecina o incluye la comisura es necesario suturar ambos labios e incluir dentro del plano el implante.

Cuando el implante no consigue abarcar con suficiente margen la lesión a tratar, debe utilizarse terapia externa, preconizamos, para obtener una optimización de la distribución de la dosis en volumen, el uso de filtros de cuña.

El objetivo de este aditamento es el de producir una simetría plana en las curvas de isodosis y es particularmente útil en circunstancias en que dos haces de entrada sobre una superficie se encuentran en ángulos de 60-90° uno del otro, la dosis es de 6,000 rads en 6 semanas, en caso de persistencia tumoral se obtendrá por un tratamiento combinado con alambres de iridio.

11.3 QUIMIOTERAPIA.

INDICACIONES.

La quimioterapia antineoplásica 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, las únicas diferencias biológicas entre ambos tipos de células parecen ser sólo de tipo cuantitativo, de manera que no existen drogas selectivamente tóxicas de los tejidos tumorales, a pesar de esto concentraciones en las drogas en determinados tejidos, alteraciones enzimáticas, mecanismo de reparación y características citocinéticas entre otros establecen la unidad terapéutica de los agentes químicos obteniéndose un mayor efecto lesivo a nivel de las células neoplásicas, el equilibrio entre la acción sobre las células tumorales (acción terapéutica) y las células normales (acción tóxica) establece el margen terapéutico de una determinada droga.

Para la ubicación de la quimioterapia en el tratamiento de los tumores sólidos, entre ellos los de la cavidad oral, se dividen de acuerdo a su etapa evolutiva.

- 1.-Tumor Localizado.-De poca extensión, sin compromiso linfático o de tejidos vecinos.
- 2.-Tumor localmente avanzado.
 - a.-De pequeño tamaño con compromiso linfático regional.
 - b.-De mediano o gran tamaño, con o sin compromiso linfático.
- 3.-Tumor diseminado, con metástasis linfáticas no regionales y/ o tejidos u órganos.

El tamaño del tumor primitivo dependerá de su ubicación para su valoración de pequeño, mediano o grande; características tales como fijación a planos profundos, ulceración, grupos y numerosos de ganglios afectados, establecen diferentes características (Sistema TNM)

INDICACIONES.

La quimioterapia inicialmente tuvo aplicación en la etapa de diseminación (acción paliativa), extendiéndose posteriormente a la etapa -- del tumor localmente avanzado, previamente en forma conjunta con la cirugía y / o radioterapia.

El concepto de enfermedad subclínica, referido a las posibilidades de diseminación microscópica no evaluable clínicamente, fundamenta el uso de la quimioterapia adyuvante de la cirugía y/ o radiaciones en tumores considerandos de alto riesgo (alta posibilidad de recidivas o metástasis) independientemente del tamaño.

MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS AGENTES QUÍMICOS ANTITUMORALES.

El mecanismo de acción de las drogas puede fundamentarse en su relación con las células y 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 cabo la destrucción celular.

1.-Interferencia de la biosíntesis del DNA, RNA y proteínas, en este grupo se encuentran un gran número de metabolitos análogos que en esta práctica resultan buenos sustratos para enzimas normales y -- pueden sustituir al natural en una secuencia de reacciones, con -- eventual formación de macromoléculas. Las consecuencias de esta incorporación produce modificaciones de la función y si consideramos la incorporación del DNA, RNA y proteínas, ocurrirán alteraciones en la replicación del DNA, la transcripción del código del DNA, al RNA, la traslación del RNA mensajero a la proteína o a la formación de una proteína anómala o no funcional.

El otro mecanismo enunciado es el de la inhibición de reacciones -- enzimáticas vitales, en este tipo de mecanismo de acción el agente antitumoral compete con metabolitos normales por enzimas específicas bloqueando de tal manera la cadena metabólica normal, en especial la de los ácidos nucleicos.

2.-Como puede verse ambos alteran la síntesis del DNA, en el caso del - Methotrexate se cuenta con un verdadero antídoto al administrarse la leucoverina o factor citovorun impidiendo la acción tóxica del pri- mero cuando se aplica antes de que el daño celular se haya producido usualmente dentro de las 4 hrs. a de usado el Methotrexate.

Interferencia en la replicación, transcripción y traducción: 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, observándose en menor frecuencia en el RNA, con un grado de alta reactividad en diferentes proteínas; la reacción entre el -- quimioterápico y la macromolécula es de diferente intensidad de - acuerdo al tipo de unión, así encontramos tres tipos posibles de mecanismo:

- 1.-Por unión Covalente.
- 2.-Por unión iónica.
- 3.-Por puentes de hidrógeno.

CLASIFICACION FUNCIONAL DE DROGAS QUIMIOTERAPICAS.

GRUPO	TIPO
Alquilantes.	No ciclo específico.
Antimetabolitos.	Face específica.
Antibióticos.	Ciclo específico.
E steroides.	No ciclo específico.
Miscelaneos.	Ciclo específico, No ciclo específico.

QUIMIOTERAPIA ASOCIADA A LA RADIODTERAPIA.

La posibilidad de explorar la suma de efectos de ambas terapéuticas en los tumores de cabeza y cuello ha sido ligeramente estudiada y ensayada, - se han encontrado incrementos significativos de resultados asociados flug racilos y radiaciones en el cáncer oral, la bleomicina, por su mecanismo de acción es una de las drogas de elección, pero la sensibilización de -- los tejidos a las radiaciones no se limita únicamente al tumor, sino tam- bién a los tejidos normales, este último factor obliga a limitar la dosis de radiaciones.

POLIQUIMIOTERAPIA.

La combinación de drogas antitumorales, poliquimioterapia, comprende el empleo de dos o más citostáticos con el fin de obtener resultados terapéuticos mayores al uso en iguales circunstancias de una sola monoquimioterapia.

Los argumentos esgrimidos en contra de la poliquimioterapia hasta hace poco tiempo, han perdido valor, de todos ellos, (imposibilidad de valoración de cada droga por separado, resistencia de varias drogas simultáneamente, aumento de toxicidad, mayor depresión del sistema innológico), sólo la necesidad de comparar en grupos randomizados una combinación frente a la droga que ha demostrado a través de la experiencia prolongada ser más útil.

En la combinación de agentes debe buscarse las ventajas derivadas -- del mecanismo de acción, los niveles bioquímicos donde actúan tipos de resistencia, farmacodinamia, citocinética del tumor a tratar, toxicidad

1.-Mecanismo de Acción, Existen tres criterios primarios aplicados a la combinación de drogas.

A.-Las drogas combinadas deben haber mostrado en forma individual actividad tumoral frente al tumor a tratar.

B.-Las drogas deben poseer diferente mecanismo bioquímico o citocinético de acción a fin de obtener un efecto aditivo o sinérgico.

C.-La toxicidad de las drogas empleadas no deben sumarse, a fin de poder utilizar dosis cercanas a las óptimas, similares cuando se administran individualmente.

2.-Niveles Bioquímicos de acción, el primer intento para dirigir la acción de dos o más inhibidores hacia diferentes enzimas en un determinado sector de una secuencia multienzimática, fue descrito por Potter, quien aplicó el término de inhibición o bloqueo secuencial.

3.-Tipos de resistencia, la respuesta inicial a un esquema bioquímico -- se agota en función del tiempo, y en muchos casos, un segundo esquema, aún con distintas drogas, no obtiene el mismo resultado que el primero, las causas originarias de resistencia son varias, en el caso de combinación de drogas, disminuye la posibilidad de resistencia primaria, e indudablemente retarda, como en la práctica se demuestra la aparición de resistencia secundaria.

- 4.-Farmacodinámicas relacionadas con distintos factores tales como la persistencia en plasma, distribución en tejidos, eliminación , así como mecanismo de acción se emparentaba con la bioquímica, ocurre -- con farmacodinamia, toxicidad y citocinética.
- 5.-Citocinética, indica el tiempo de desarrollo de la población celular constituyen su cinética.
- 6.-Toxicidad- el aprovechamiento de diferentes puntos de ataque en lo que hace a la toxicidad, es frecuentemente empleado.
- 7.-Otros-alterando la membrana celular con un segundo agente a fin de permitir el pasaje del primer agente.

Numerosas son las explicaciones actuales de la poliquimioterapia en tumores de cabeza y cuello, tratando de obtener los beneficios ya enumerados, en la combinación se ha sumado un nuevo agente quimioterápico, la duración de las respuestas, al igual que en la monoquimioterapia es de corta duración.

QUIMIOTERAPIA DEL CANCER ORAL.

Es fundamentalmente referida al tipo anatómo patológico más frecuente el carcinoma epidermoide, habitualmente los tumores de otras partes del cuerpo son tratados separadamente.

Diferentes factores pueden influir en la respuesta a los factores --- quimioterápicos, dependiendo del tumor del huésped y de la terapia previa:

- A.-Si el cáncer oral representa la localización más sensible a los ci to st át icos existen variaciones en esta respuesta, el grado de dife renci ación cel ular modifica las remisiones obtenidas con el mismo agente, a mayor diferenciación mayores resultados, no observandose igual circunstancia en el grupo de methotrexate.
- B.-El estado clínico del paciente, generalmente regular o malo, dismi nuye la tolerancia a las drogas desarrollando frecuentes complicaciones, limitando el empleo de las mismas.
- C.-Terapia previa.-El tratamiento quirúrgico irradiante previo modifi ca y compromete la vascularización del lecho tumoral, mostrando la experiencia clínica un menor número de respuestas es estos casos,

EFECTIVIDAD DE LOS AGENTES QUIMIOTERAPÉUTICOS EN EL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.

Agentes con efectividad superior al 40 %

Methotrexate.

Fluorouracilo.

Agentes con efectividad entre el 20 y 40 %

Fluorouracilo.

Ciclofosfamida

Adriamicina.

Velbe

Hidroxiurea.

REACCIONES ORALES DE LOS FARMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS NEOPLÁSICOS.

Desde hace más de 20 años, lo que más se usaba en el tratamiento del -- cáncer eran la extirpación quirúrgica y la radioterapia.

Ahora , la mayoría de investigaciones clínicas sobre el cáncer se dedican a la búsqueda de compuestos o sustancias que destruyan o inhiban selectivamente el crecimiento de las células normales. Muchos de los agentes usados en la quimioterapia del cáncer produce efectos colaterales desagradables , como: anorexia, náuseas, vómitos, y diarreas.

Pueden ser también tóxicos para el riñón, hígado, médula ósea y membranas mucosas. Las alteraciones de la médula ósea se reflejan en la sangre - periférica con diversos grados de nulositopenia, linfopenia, trombopenia y anemia.

La trombocitopenia puede dar en ocasiones diátesis hemorrágica, con hemorragias purpúricas, hemorragias petequiales y subcutáneas en el tubo --- gastrointestinal. Por ello una complicación frecuente es la hemorragia gingival.

También se presenta como complicación la estomatitis ulcerativa, sobre todo con el uso de los antagonistas del ácido fólico.

Los signos que se advierten son un intenso déficit de ácido fólico que losis y la formación de ulceraciones discretas de tamaño pequeño o moderado de los tejidos blandos periféricos de la boca. Las infecciones por hongos y bacterias suelen ser frecuentes, por ello el mantenimiento de nive--les óptimos de higiene oral es muy importante en este régimen terapéutico.

DROGAS ANTINEOPLASICAS DE USO COMUN

Droga:

Mostaza Nitrogenada Original NH_2

Nombre Comercial.

Cloramin (Simes)

Dicholern (Ciba)

Mustargen

Mecholothamine.

PRESENTACION.

Ampolletas de 5 mg.

Mostaza Nitrogenada Oxidada

Nombre Comercial.

Ossiclorin

Mustron (Takeda)

Nitonin.

Mitomin.

Mitromin.

Nitromen.

PRESENTACION.

Ampolletas de 50 mg.

Derivado Fenilbutírico de la Mostaza

Nitrogenada-Clorambucil

Nombre Comercial.

Amboclorin. (Simes)

Leukeran. (Burroughs-W)

PRESENTACION.

Grageas de 2,5 mg. (Amboclorin)

Grageas de 2 y 5 mg. (Leukeran.)

Derivado Fenilaminico de la mostaza

Nitrogenada-L. PAM.

Nombre Comercial.

Mephalan.

Alkerana.

Sarcoclorina. (Simes)

Presentacion.

Comprimidos de 10 mg.

Grageas de 2 y 5 mg.

Ampollas de 100 mg.

DROGA:

Ciclofosfamida.

Nombre Comercial.

Endoxan (Labinca)

Citoxan.

Genoxal.

Enduxana.

Sendoxan.

PRESENTACION.

Frasco Ampolla de 100 mg.

Frasco Ampolla de 200 mg.

Frasco Ampolla de 100 mg.

Grageas de 50 mg.

Gragea de 50 mg.

Isofosfamida Asta Z. 4942

Presentacion.

Ampolletas de 200-500-1000 mg.

Grageas de 100 mg.

B.C.N.U. (Bis-cloro-etil-nitro

sura) Nombre Comercial

Carmustibe (Bristol)

Presentacion.

Frasco Ampolla de 100 mg.

C.C.N.U.

Nombre Comercial.

Lomustine (Bristol)

Presentacion.

Capsulas de 40 y 100 mg.

Meccnu.

Presentacion.

Capsulas de 20-50 y 100 mg.

Capsulas de 20-50 y 100 mg.

Dimetansulfonoxibutano.

Nombre Comercial.

Myleran. (Burroughs-Wellcome)

Busulfan.

Presentación: Grageas de 2.5 mg.

Trietilenio-Fosfomida.

Nombre Comercial.

Cncθ-Tepal (Sidus)

Thio-Tepa (Lederle)

Tio-Tef (URSS)

Onco-tiotepa (Simes)

PRESENTACION.

Cncotiotepa Amp. de 10 mg.

Cncotepal Amp. de 10 mg.

Thiotepa Amp. de 15 mg.

Tio-Tef Amp. de 10 mg.

5.-Fluoracilo.

Nombre Comercial.

Fluoracilo (Roche)

Presentación.

Ampolletas de 5 ml. con 250 mg.

de 5 fu. para administración E.V.

(Roche) idem. para administración oral.

Actinomicina D.

Nombre Comercial.

Cosmegen. (Merck Sharpe y Dohme)

Presentación.

Polvo Liofilizado, cada fco. contiene.

0.5 mg. de actinomicina con manitol.

Mitomicina C.

Nombre Comercial.

Mitōmycen (Kyowa)

Presentación.

Frasco Ampolla de 2 mg.

Bleomicina.

Nombre Comercial.

Blocamicina (gador)

Bleoxane.

Presentación.

Frasco Ampolla conteniendo 15 mg. de Clorhidrato de bleomicina (cristalizada) correspondiendo un 50 % a la fracción A₂.

Adriamicina.

Nombre Comercial.

Adriblastina (Farmitalia)

PRESENTACION.

Frasco Ampolla de 10 mg.

Vinblastina.

Nombre Comercial.

Velbe (Lilly)

Presentación.

Frasco Ampolla de 10 mg.

Vincristina.

Oncovin.

Presentación.

Frasco Ampolla de 1 mg.

Frasco Ampolla de 5 mg.

Frasco ampolla de 10 mg.

Procarbazina.

Nombre Comercial.

Natulan.

Presentación.

Capsulas de 50 mg.

Ampollas de 200 y 500 mg.

Estreptoizotin)

Presentación.

Frasco Ampolla de 200 mg.

12.-RECONSTRUCCION O FUNCION DESPUES DE EFECTUARLE EL TRATAMIENTO DEL CANCER EN CAVIDAD GRAL (MODELOS PROTESICOS)

La rehabilitación del paciente, con cáncer de cabeza y cuello incluye algo más que la rehabilitación física y funcional. Hay que pensar también en los aspectos estéticos, psicológicos sociales y económicos. Hay que prestar mucha -- atención a las medidas de reconstrucción y rehabilitación para reducir al mínimo la posibilidad de extenderse los trastornos funcionales y éstéticos que muchas veces acompañan al control eficaz de este tipo de cáncer.

La rehabilitación más productiva se inicia al planear el tratamiento previo, valorando todas las disciplinas médicas que acabarán interviniendo en el caso.

Estos aspectos incluyen lo siguiente:

- 1.-El especialista en Prostodoncia Maxilofacial, al efectuarla planeación preoperatoria, impresiones y modelos, puede facilitar la producción, preparación - y empleo temprano de una prótesis.
- 2.-El Patólogo Foniatra debe preocuparse de los trastornos de la voz, que pueden ser una secuela desagradable del tratamiento del cáncer.
- 3.-El Dentista en promover su higiene bucal y una buena dentición, sobre todo - en relación con la radioterapia.
- 4.-El Cirujano Plástico puede desplazar y preparar cuidadosamente tejidos necesarios para la reconstrucción.
- 5.-Un psicólogo, psiquiatra o Trabajadora Social, al efectuar la valoración - psicosocial, proporciona consigo ayuda para las muchas facetas que presenta el problema de reajuste.

Hay que prestar atención cuidadosa, y brindar las medidas necesarias de rehabilitación (prótesis temporales y permanentes cuidados dentales, terapéutica de la voz, reconstrucción quirúrgica, consejo vocacional y otros servicios sociales que pueden tener un efecto profesico sobre la calidad de supervivencia - del paciente)

Pueden lograrse tales beneficios espectaculares por Prostodoncistas Maxilo-faciales, en los aspectos funcionales, estéticos, y psicológicos antes y después de la reconstrucción.

Recuerdese que tales dispositivos tienen una vida breve y requieren ajustes frecuentes o reconstrucciones repetidas, sín embargo, estas medidas de rehabilitación permiten que el paciente mastique, degluta, hable en forma inteligible y lleve una vida social normal, esto constituye una parte esencial del trata-miento.

Los exámenes periódicos de vigilancia para tratamientos continuos del paciente con cáncer de cabeza y cuello, se recomienda usar las siguientes medidas:

1.-Para el primer año después del tratamiento, el paciente ha de verse y examinarse cada mes.

En el curso del segundo año, cada dos meses, el tercer año, cada tres o cuatro meses y durante los cuatro y cinco, dos veces por año.

Como el paciente de cáncer de cabeza y cuello se halla en un grupo de riesgo elevado para desarrollar un segundo cáncer, ha de seguir con exámenes completos anuales o bimanuales, incluyendo radiografías de torax, por el resto de su vida.

El estado de ser dado de alta, y las complicaciones a largo plazo, deben registrarse con intervalos de tres a cuatro meses, o bien en ocasión de cada cita si ésta es menos frecuente.

Deben registrarse la presencia o ausencia de recidiva, el grado de regresión o progresión, los signos de metástasis regionales o a distancia.

Hay que tomar en cuenta el estado general de salud comò cualquier dificultad específica. Si se produjo la muerte del paciente después de la última visita, se debe investigar la causa, así como los factores que contribuyeron a la misma.

Una vez que se ha realizado el tratamiento adecuado para cada tipo de cáncer viene la difícil tarea de la reconstrucción facial con el objeto de reincorporar al enfermo a sus actividades anteriores, es decir buscando un fin estético y funcional.

La pérdida de la apariencia normal en cualquier ser humano en la cara, le mutila en muchos aspectos. Por ello tiene gran importancia la rehabilitación --prótesica.

Para el mejoramiento de la prótesis facial se ha tenido como base la utilización de nuevos materiales, sin embargo en lo que se refiere al diseño y construcción de la misma depende de la habilidad del protesista maxilofacial.

Para la construcción de una prótesis facial se deben considerar tres aspectos importantes, para obtener un buen resultado. El primero será obtener una apariencia normal de la prótesis con el resto de los tejidos circunvecinos.

El segundo estará dirigido a la búsqueda de una retención adecuada, el último aspecto será la durabilidad de la prótesis. Todo dependerá del diseño y material que a juicio del protesista deberá usar.

El primer aspecto es muy difícil de conseguir, y es el que requiere de mayor cuidado para lograrlo, para lograr una apariencia normal se deben considerar cuatro puntos :

- | | | | |
|----------|----------|-----------------|------------|
| 1.-Forma | 2.-Color | 3.-Translucidez | 4.-Textura |
|----------|----------|-----------------|------------|

La obtención de una correcta forma y color en las prótesis en cuestión, son factores importantes para el éxito de cualquier prótesis facial.

Existen algunas características respecto a la dimensión facial que dependen de la raza, estudios antropológicos han descubierto diferencias específicas para cada una.

Pero se establece en forma genérica como podemos localizar y relacionar una prótesis facial cuando parte del resto se ha perdido.

Con bases antropológicas se establece que la forma de la cara depende siempre de la forma del cráneo.

Existen también características en lo pronunciado o esfilado de la nariz, en el tamaño y color de los ojos.

Utilizando las mismas relaciones empleadas en artes plásticas podemos obtener con facilidad las características de proporción en cualquier cara humana, reduciendo en una mejor prótesis si encontramos en ella un equilibrio entre la configuración natural y protésica, como puede ser el espacio entre los ojos en la relación con el cráneo; y en general la perspectiva de la cara deberá ser consecuente con la forma del cráneo.

El plano facial se divide en tres partes iguales (líneas 1,2,3) la línea 1 viene siendo la línea de los oídos, la línea 2 la línea media de la cara, y la línea 3 la línea de las cejas (Figura 1)

Según ANDREW LOMIS el cráneo al tener una forma de bola, establece un eje a través de su diámetro que divide en cuatro partes iguales, luego un ecuador este último es la línea media de las cejas.

Una de las líneas atraviesa el eje de la línea media de la cara dividiéndola en dos partes iguales a la línea de las cejas y sobre el eje se establece la línea del pelo.

Marcando en la línea media dos puntos iguales a partir de la línea de las cejas, resultando la longitud de la nariz y más abajo la base del mentón, los oídos se colocan a partir de la línea media a una distancia igual que hay entre las cejas y la base de la nariz. (Fig. 2)

Un punto clave para lograr la proporción de la construcción artística de la cara, es el punto donde la línea de las cejas se cruza con la línea media o sagital de la cara, de esta forma se tiene la posición del plano facial.

En la construcción de una prótesis facial esto determina el adquirir la proporción, a la vista de cualquier ángulo facilitando así su posición y modelado correcto.

Por lo que respecta a la línea media, esto sobre el paciente que requiere el trabajo prótesis, en todos los casos fácil de encontrar, así como la línea de las cejas.

El soporte óseo caracteriza los ángulos faciales, uno de los más importantes es el que proporciona los huesos maxilares, ya que dan planos críticos en las mejillas y dan profundidad a los ojos.

Otra forma que se puede usar para encontrar las proporciones de la llamada cara comunes:

La cabeza vista de frente, podemos meterla en un rectángulo, el ancho de este lo dividimos en tres partes iguales, y el largo en tres y media, en esta proporción debemos dejar un margen para el borde exterior de los oídos.

Dividiendo esas unidades podemos situar los ojos, nariz y boca, también se puede establecer la línea del pelo y las divisiones frontales de la cara.

La cabeza de perfil también puede meterse en un cuadrado de tres y media unidades, pudiendo establecer arbitrariamente las unidades, lo importante será conservar las proporciones (Fig. 3)

Los planos faciales son, en nuestra opinión los que mejor pueden caracterizar una prótesis, en ocasiones la colocación y la forma pueden ser correctas, sin embargo son los planos, en combinación con el color los que nos pueden mejorar la armonía protésica.

El protesista deberá en todo momento anteponerse a la idea de copiar con la mayor fidelidad los rasgos que obtengan en su conocimiento artístico buscando solo el funcionamiento prótesis, aspecto primordial en el trabajo y secundario en el estético.

Sería absurdo considerar que solamente con los dos datos antes descritos se alcance el éxito ya que son necesarios otros datos como una serie de fotografías tomadas anteriormente a la lesión.

Otros datos nos los puede proporcionar el paciente, o algún familiar o persona que conocio su fisionomía, igual que en el tiempo anterior a la pérdida de tejido facial.

Durante la primera visita del paciente debemos tomar una impresión facial antes de realizar la intervención, en ocasiones llegan a consultar al protesista maxilofacial, pacientes que ya habían sido rehabilitados y que por diferentes motivos es necesaria nuevamente la rehabilitación total.

En todos los casos, durante la primera visita, se hará la evaluación definitiva para elaborar la planeación del tratamiento.

Aquí es donde el Profesionalista debe pensar en la rehabilitación fisiológica del paciente, ver cuales son las funciones que se han alterado, cuales puede y en que proporcion rehabilitar.

El éxito dependerá , del dialogo que se mantenga con el paciente y personas que lo redeen, explicandoles hasta donde llega la capacidad de rehabilitarlos.

Una vez que el paciente esté preparado para la reconstrucción por medio de una prótesis, la impresión facial es importante, ya que una falla en ella puede alterar el futuro del tratamiento.

Con un lápiz se hacen marcas en las zonas de preferencia, en ocasiones es recomendable anotar el valor de la distancia que de los puntos de preferencia facial existan y puedan ayudar a reconstruir el área que se propone modelar.

Es importante marcar el límite de la prótesis, este se realiza observando los movimientos del área circunvecina a la que nos hemos propuesto rehabilitar y que es la que dará el soporte, otra cosa que delimita el aparato protésico será la interferencia de otra prótesis involucrada, disminuyendo la capacidad rehabilitativa.

El uso de las marcas sobre la cara coadyuva a la delimitación de las estructuras que se modelaran, pasadas estas marcas al modelo de trabajo, estas orientan al reconocer en ellas la dirección predominante de los rasgos faciales existentes en el paciente. Dependiendo del afea que se va reconstruir y las proporciones que el paciente presente. Para reconstruir la nariz, las referencias que ayudan son las siguientes;

- 1.-La línea Sagital, ya que en ocasiones el modelo de trabajo al haber sido recordado es difícil de orientar.
- 2.-Registro de la línea donde suponemos se encontraba la base de la nariz.
- 3.-La distancia existente entre la línea del cabello y la línea de las cejas, con estas podemos proporcionar con mejor facilidad la longitud de nuestra nariz.
- 4.-Marcar la distancia existente entre las dos comisuras de cualquiera de los ojos, esto proporciona la dimensión de la base de la nariz o distancia entre sus alas.

Obteniendo nuestro modelo con las referencias mencionadas, se obtiene rápidamente el volumen que tendrá la prótesis, esto se podrá rectificar en el paciente después se ocupan de incursiones de los elementos característicos anatómicos y terminado el modelo, utilizando la información obtenida del modelo por el paciente y la que el modelo proporciona sobre el paciente. Una quinta referencia será la dirección de los rasgos, los cuales hacen que la prótesis se adapte a su margen y en ocasiones proporcionan retención.

Cuando se trata de remodelar un globo ocular y sus estructuras se realiza de la siguiente manera:

- 1.-La base de la nariz para obtener la distancia entre las comisuras y desde luego ratificarlas en otra área ocular.
- 2.-La línea media ayuda a la localización de la pupila, en la cual se hace una división imaginaria e inclusive puede marcarse horizontalmente con referencia al globo ocular existente dando así el nivel del aparato protésico en su parte ocular, a partir de la línea media se pueden señalar seis líneas más y una séptima que sería la de las cejas.

En el caso de una prótesis auricular, se emplea la combinación de referencias dadas en la figura 2 y 3 para así orientar la prótesis ya que la forma y tamaño se obtiene de la opuesta.

En el caso de que ambos órganos faltaran se hacen de la siguiente manera:

- 1.-La línea de las cejas, con esta se puede encontrar la longitud de la prótesis.
- 2.-La línea que proporciona la base de la nariz.
- 3.-La línea vertical que viene de la parte más alta del cráneo, podemos partir de esta línea y la punta de la nariz proporciona la inclinación de la prótesis.

En todos los casos debemos tener presente las características anatómicas ya que no solo ayudan a la estética, sino también a restablecer la función.

Ya que se considera que el modelado ha sido terminado, se recomienda dejarlo y volver a él por lapsos, en los cuales se mejora el aspecto de la prótesis cualquier prótesis, podrá tener el mejor de los modelados, pero si no se caracteriza con los colores necesarios, perderá todo su valor.

Es importante la valoración que se le da a la Cirugía Maxilofacial en la reconstrucción de estructuras importantes de la cara como en los casos en los que se hace la extirpación total del maxilar ya sea superior o inferior, en ocasiones comprometiendo al seno maxilar, el objetivo básico de la Cirugía Maxilofacial es la reconstrucción total o parcial afectada de la cavidad bucal o estructuras adyacentes con el fin de devolverle el funcionamiento y estética.

13.-INVESTIGACION DE 200 CASOS CLINICOS, REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL DE LA S.S.A. (DEPARTAMENTO DE ONCOLOGIA)

NUMERACION PARA LA INTERPRETACION DE LAS HOJAS INVESTIGADAS.

1er. SINTOMA.

- 1.-Sangrado
- 2.-Tumor en boca.
- 3.-Ulcera.
- 4.-Dolor.
- 5.-Ganglio Cervical Metastatico.

GANGLIOS METASTASICOS.

- 1.-Submaxilares.
- 2.-Yugulares altos.
- 3.-Yugulares Medios.
- 4.-Yugulares Bajos.
- 5.-Supraclaviculares.
- 6.-Tamaño en cm.
- 7.-Unilaterales.
- 8.-Bilaterales.

LOCALIZACION ANATOMICA.

- 1.-Labio.
- 2.-Mucosa Vestibular.
- 3.-Encia (espacio retromolar)
- 4.-Piso de boca.
- 5.-Lengua.
- 6.-Paladar Duro.
- 7.-Hueso.
- 8.-Paladar Blando.

D. R. C. DISECCION RADICAL DE CUELLO.

FOLIO: 1
 FOLIO: 2
 FOLIO: 3
 FOLIO: 4

NO.	NOMBRE	EDAD	SEXO	LOCALIZACION	DIAGNOSTICO	EXAMENES	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	RESULTADOS
NO.	NOMBRE	EDAD	SEXO	ANATOMICA	PATOLOGICO	TAMBIEN	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	RESULTADOS
NO.	NOMBRE	EDAD	SEXO	ANATOMICA	PATOLOGICO	TAMBIEN	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	RESULTADOS
79/239	LAURO BELTRAN FRAYLE	51	MASC.									
79/462	LITIA PEREZ PARCADO	95	FEM.									
79/391	PAOLO JIMENEZ GARCIA	49	MASC.									
79/348	TERESA PEREZ RAMOS	39	FEM.									
79/348	JUAN REYES CRUZ	69	MASC.									
79/347	BEATRIZ SAUCEDO PATA	53	FEM.									
79/318	MADE LA LUZ CANO JIMENEZ	24	FEM.									
79/295	MARGARITA JIMENEZ CARRICHE	49	FEM.									
79/262	GUILLERMO GARCIA LOPEZ	48	FEM.									
79/211	JOSFINA RUIZ RODRIGUEZ	15	FEM.									
79/254	JOSE GUARDADO LICA SUAREZ	43	MASC.									
79/262	SILVIA JIMENEZ JIMENEZ	71	FEM.									
79/2636	DAVIDE ESPINOSA REYES	49	MASC.									
79/2602	RAFAEL OLIVA CAMACHO	56	MASC.									
79/2532	CAYETANO MENDEZ JARRIN	66	MASC.									
79/2528	PAULINO BOHITEZ GUTIERREZ	54	MASC.									
79/2523	MARIA ARROYO ROSAS	66	FEM.									
79/2507	MARCELA ROSAS ESPINOSA	74	FEM.									
79/2505	ALEJO CABRERA HERNANDEZ	63	MASC.									
79/2326	APOLONIA BRUNO ANDRADE	43	FEM.									
79/2284	CONCEPCION HERNANDEZ SORIA	56	FEM.									
79/2247	DINA GARCIA VELAZCO	70	MASC.									
79/2183	ESTHER REYES RAMIREZ	47	FEM.									
79/2131	RODAN RIVERA ESCOBAR	16	MASC.									
79/2085	EL GUILLERMO TOVELO CEJA	67	FEM.									
79/2042	JAIRO REYES HERNANDEZ	18	MASC.									
79/2028	JUANI SORIA SANCHEZ	66	MASC.									
79/1985	HILARIO ESCOBEDO CERVANTES	65	MASC.									
79/1906	REYLANDO LOPEZ MORALES	16	MASC.									
79/1687	VICTOR BALLESTEROS ALVARO	58	MASC.									
79/1602	JACQUES LOPEZ TORRES	14	MASC.									
79/1561	ANTONIO LUNA CASTILLO	16	MASC.									
79/1453	BENIGNO GONZALEZ AVILES	40	MASC.									
79/1409	ANTONIO LUCIO FOMCEL	74	MASC.									
79/1371	ABRAHAM ALCONER ALVAREZ	62	MASC.									

LINEA REGULATORIA

12/20/75

EXP.	NOMBRE	EDAD	SEXO	LOCALIDAD	DIAGN.	CAUSAS	INDICIOS	PERIODO	ESTADO	CAUSAS	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO
				ANATOMICA	PATOLOGICA	TAMPOCO	ALCOHOLIS	ATROFIC.	LEUCEMIA	SINTOMA	DEL	DE	DE	DE
79/2612	MARCOS NAVA ACEVEDO	54	MASC.	7	SANGRIA				2	4 meses	2,3X1,4CM.			
79/2617	ERILIO SOTO CHAVEZ	75	MASC.	6	SANGRIA				4	4 meses				
79/2461	JOSE REYES ESCOBAR GONZALEZ	59	MASC.	5	SANGRIA				2	6 meses	1 CM.	3,7,8	CM.	3000 rads post.opert
79/2388	ROSAÑO SANCHEZ GONZALEZ	60	FEM.	2,3,5,4,7	SANGRIA				2	6 meses	4 CM.	1,7	CM.	5000 rads post.op.
79/2376	JOSE PARRA RAMPA RIVERA	86	MASC.	2,3	SANGRIA				2	10 meses	1 CM.	4	CM.	5000 rads post.op.
79/2238	JERONIMO HERNANDEZ GONZALEZ	42	MASC.	1	SANGRIA				2	3 meses	1,5	CM.		
79/2229	VALDOMIRO MACTANZA GARCIA	45	FEM.	3	SANGRIA				4	2 meses	5	CM.	3,7	CM.
79/2187	JESUS GARCIA GARCIA	35	MASC.	7	SANGRIA				2	2 meses	1	CM.		
79/2148	ROBERTO CALZADA VALDEZ	69	MASC.	3,4,5	SANGRIA				4	4 meses	5 X5	CM.		
79/2124	ANTONIO MARTINEZ OLIVERA	49	MASC.	3	SANGRIA				3,4	4 meses	3	CM.	1,7	CM.
79/2102	LIZMA SALGADO MORENO	40	FEM.	7	SANGRIA				2	12 meses				
79/1853	MARGARITO HERNANDEZ HERNANDEZ	54	MASC.	2,5,7	SANGRIA				2,4	16 meses	3	CM.	7,3	CM.
79/1802	RODRIGO NUÑEZ BERRA	39	MASC.	5	SANGRIA				2	3 mes	4	CM.	1,7	CM.
79/1786	MARCELO LARA BARRET	52	MASC.	6	SANGRIA				3,4	3 meses	3	CM.	1,2,3	CM.
79/1616	HELANDO ESTRADA GONZ.	55	MASC.	3	SANGRIA				1,3	4 meses	3	CM.	2,3	CM.
79/1578	SACRINA BLAZ ROSAS	45	FEM.	3	SANGRIA				1,2	1 mes	2	CM.	21	CM.
79/1476	FRANCISCO QUINTERO AGUILAR	59	MASC.	6	SANGRIA				4	3 meses	2,5	CM.		
79/1442	JOSE LUCIANO GONZALEZ	56	MASC.	4	SANGRIA				5	2 meses	2	CM.		
79/1243	PAULA GARCIA MARTINEZ	54	FEM.	6	SANGRIA				3,4	6 meses	213	CM.	1,5	CM.
79/1170	MIGUEL VALENZUELA GONZALEZ	69	MASC.	1	SANGRIA				1,3	12 meses	45	CM.	1,8	CM.
79/1160	FELIX PEREZ PEREZ	72	MASC.	3	SANGRIA				4	5 meses	7X6,5	CM.	1	CM.
79/1050	MARIO TELLES HERRERA	46	MASC.	4	SANGRIA				2	4 meses	4,5	CM.	1,5,6	CM.
79/935	SOFIA MARTINEZ GONZALEZ	48	FEM.	6	SANGRIA				4	6 meses	4,5	CM.	1,7	CM.
79/911	ISABEL CRUZ FLORES	72	FEM.	6	SANGRIA				1,2	5 meses	4	CM.		
79/860	WICOLINA PACHELLA HERNANDEZ	42	FEM.	7	SANGRIA				2	6 meses	2	CM.	1	CM.
79/857	JUANA LOPEZ BARRAZA	61	FEM.	1	SANGRIA				4	24 meses	2	CM.		
79/849	JANA PARRA GONZALEZ RIVERA	88	FEM.	1	SANGRIA				4	12 meses	2	CM.	2,7,3X	CM.
79/816	FLORENTINO HERNANDEZ	88	MASC.	5	SANGRIA				4	10 meses	8	CM.		
79/796	LEONARDO FLORES HERRERA	65	MASC.	1	SANGRIA				3	5 meses	3	CM.	1,7,3	CM.
79/742	ALEJANDRA ARNALDO OTELLA	42	FEM.	7	SANGRIA				4	2 meses	6X8	CM.		
79/731	OSCAR RODRIGUEZ RODRIGUEZ	57	MASC.	7	SANGRIA				4	144 meses	3	CM.	1,7	CM.
79/726	CARLOS GUADARRAMA GUTIERREZ	65	MASC.	3	SANGRIA				2	18 meses	1	CM.		
79/740	FELICIANO ROLDAN OLIVERA	65	MASC.	2	2,3,6				5	18 meses	3	CM.	1,7,3	CM.
79/692	AURORA REYES ESCOBILLA	74	FEM.	3	SANGRIA				2	24 meses	3	CM.	1,7,3	CM.
79/677	CERILIO GUTIERREZ GONZALEZ	70	MASC.	3	SANGRIA				2	4 meses	4	CM.	1,7,3	CM.

EXP.	NOMBRE	EDAD	SEJO	LOCALIDAD	DIAG. ANAT. NO PATOLÓGICA	TIPO DE LESION	TIEMPO DE EVOLUCION	CAUSAS GENERALES	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	RECURSOS
				ANATOMICA	TABACUICO, ALCOHOLISMO, TRAUMATICA	LEUCEMIA, SINTOMA	PRIMARIO, SECUNDARIO	PRIMARIO, SECUNDARIO, PCTASTASIS, QUIMICO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	
									5000, 6000, 5500, 6000	5000, 6000, 5500, 6000	5000, 6000, 5500, 6000	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40
77/2600	ANTONIO GUILLELMO LOZANO	55	MASC.	63			3 meses		5000	Medicina Post. Op.		1 caso
77/2598	BERNARDO MURGUA MENDOZA	57	MASC.	3			14 meses		6000	5000		6
77/2406	MARI JE ROMERO ARENDO	76	MASC.	4			14 meses		5500	5000		1 caso
77/2395	LEONARDO AGUILAR SAUCEDO	63	MASC.	8			10 meses		6000	5000		2 casos
77/2372	CELIA BARRERAS TELLES	11	FEM.	3			10 meses					5
77/2355	GERARDO CERON COLIN	61	MASC.	5			12 meses		5500	5000		5
77/2293	CRESOGIO BARTILO CRIVASTAS	33	MASC.	3			13 meses		5500	5000		28 casos
77/2222	MARCELO RAMOS BRARCO	46	MASC.	3			13 meses		6000	5000		6
77/2219	MARCELO RAMOS BRARCO	52	MASC.	8			12 meses		5500	5000		16 casos
77/2212	CELIA SAENS RODRIGUEZ	13	FEM.	7			24 meses					1 caso
77/2146	MARCEL MONCADA BARRERA	60	MASC.	7			24 meses					24 casos
77/1937	SIMON BENITEZ CEPEDA	63	MASC.	5			6 meses					17 meses
77/1904	IGNACIA GOMEZ YLINA	48	FEM.	5			7 meses		5000	5000		5 meses
77/1886	PEDRO DELGADO PONFA	79	MASC.	1			76 meses		6000	5000		12 meses
77/1852	BRIGIDO BRAVO RIVERA	12	MASC.	7			12 meses					2 meses
77/1794	ESTERAN LOTE MARTINEZ	43	MASC.	2			8 meses		5500	5000		6
77/1792	MARCEL HERNANDEZ OVALLE	70	MASC.	2			3 meses		5500	5000		6
77/1771	RUPINA SAGASTONA HERNANDEZ	58	FEM.	2			4 meses		5500	5000		1 caso
77/1633	JORGE GATTAN SUIZ	60	MASC.	7			1 meses		5500	5000		1 caso
77/1520	MARCEL BENA DEL CARMEN OVANDO	38	FEM.	3			3 meses					2
77/1381	ISABEL DOQUE AVILA	52	FEM.	5			3 meses					6
77/1158	JORGE MAGALLAN REVILLA	58	MASC.	7			4 meses		5500	5000		6 meses
77/1155	JESUS BARRERA GARCIA	54	FEM.	6			8 meses		5000	5000		1 caso
77/1142	RAUL GARCIA RODRIGUEZ	68	MASC.	3			5 meses					3 casos
77/1132	ALFONSO LUIS LOPEZ	45	FEM.	6			18 meses					16 meses
77/1131	SILVIO RAMOS SANCHEZ	97	MASC.	7			3 meses		5500	5000		6
77/1133	EUGENIO REYES TORIBIO	30	MASC.	6			12 meses					7 meses
77/1126	ROSALBA LUNA GUTIERREZ	50	FEM.	5			12 meses					6 meses
77/1118	GUADALUPE MORA GONZALEZ	80	MASC.	1, 2, 5			6 meses		5500	5000		2 meses
77/1094	ISABEL ESCOBAR BELLO	40	FEM.	7			7 meses					48 meses
77/1091	CATIBINO JORGE GOMEZ	61	MASC.	5			3 meses		5500	5000		1 caso
77/1084	MARIA CRUZ RODRIGUEZ	61	FEM.	3			13 meses		6000	5000		12 meses
77/1082	ISABEL BICO VALDEZ	81	MASC.	6			6 meses		6000	5000		17 meses
77/1017	BERNARDO RAMA SAN NERY	67	MASC.	1			10 meses					1 caso

ID.	NOMBRE	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO				PRIMER SENTIDA	TIPO DE EXPLORACION	TAMANO DE CANCER PRIMARIO	GANGLIOS CERVICALES METASTASIS QUIMIO	TRATAMIENTO PRE-POST. OPE.	TRATAMIENTO PRE-POST. OPE.	TRATAMIENTO QUIMIOLOGIA PRE-POST. OPE.	RESULTADO	
				LOCALIZACION ANATOMICA	ANATOMIA PATOLOGICA	HISTOLOGIA	ALCOHOLIZACION									
77/991	JUVENITA MATO TORRES	65	FEM.	8	CARCINOMA EPIDERMIDE.			4	3 meses	2,7 10cm		6000 radp.		3 meses	1	
77/989	AMBROSIO HERNANDEZ VALJES.	70	MASC.	1				3	24 meses	2,54cm		6000 radp.		7 meses	1	
77/977	JULIA SALAZAR NAYA.	59	MASC.	3				4	12 meses	4 cm.	2,7 5cm	6000 radp.		1 mes	6	
77/775	JESUS CRUZ RIOS.	55	MASC.	6				2	9 meses	2 cm.	1,7 2 cm	6000 radp.		6	6	
77/523	DOMINGO SANTIAGO CAMARADO.	65	MASC.	5				2	6 meses	1,7 1,5cm		5500 radp.		6	6	
77/678	JAYSIANO ESPINDOLA FUERTES	70	MASC.	5				2	1 aa	5 cm.	2,7 2,5cm	6000 radp.		6	6	
77/772	FRANCISCA GONZ. MORENO.	68	FEM.	5				1,4	4 meses	2x3cm.	1,7 1,5cm	2000 radp. Implant Agujas Pre-Ope.	52U Metrotexate Endoxan Pos.Ope.	3 meses	2-6	
77/472	GUILLEMO LOPEZ GARCIA.	50	MASC.	7				4	12 meses	1	2,7 1cm			2 meses	1	
77/470	JUAN HERNANDEZ LOPEZ.	54	MASC.	3				2,4	3 meses	1		MARIBULOTOMIA PARCIAL.		3 meses	2	
77/411	SILVANO DE JESUS TIMOTEO.	43	MASC.	7				3	6 meses	1	1,2,7	MAXILECTOMIA PARCIAL.		8 meses	1	
77/293	AFRONA GONZALEZ HERNANDEZ.	46	FEM.	5				2	4 meses	4x3cm.	2,7	COMANDO LOCAL.		20 meses	1	
77/286	FAUSTINA MARTINEZ MARTINEZ.	60	FEM.	1				2	24 meses	1,5 cm.		EXCISION LOCAL.		1 mes	1	
77/207	HANUEL ZEPEDA ENCALAJA.	62	MASC.	5				2	5 meses	10x7cm.	2,7 6cm		Metrotexate Post. Ope.	3 meses	2	
77/183	GERMARIO CASTILLO HEDRAGS.	87	MASC.	2,1,5				2	24 meses	1		5500 radp.		6	6	
77/150	ROSI LOPEZ MAYAN.	71	FEM.	7				4	24 meses	8 cm.		MAXILECTOMIA.		12 meses	2	
77/97	JOSE LUIS VELAZQUEZ NAYA.	43	MASC.	3				2	6 meses	4 cm.		6000 radp.		6	6	
77/48	EVERARDA SANCHEZ MAYAN.	75	FEM.	4				2	5 meses	7 cm.	1,7,3 cm	3. IGNOBA DASH D DA.		6	6	
76/199	FRANCISCO LOPEZ MARTINEZ.	72	MASC.	5				2	1 aa.	3 cm.	4,7	6000 radp.		6	6	
76/167	CESAR CEVALLOS SANTIAGO.	42	MASC.	6				4	7 meses	1		MAXILECTOMIA.		5000 radp. Post.Ope.	6	6
76/133	HIRSHALO SANCHEZ ESPINOZA.	52	FEM.	5				3	24 meses	4 cm.	2,7	COMANDO LOCAL.		6000 radp. Pre-Op	6	6
76/184	LUIS GARCIA AYALA.	55	MASC.	6				3	5 meses	1		MAXILECTOMIA.		6000 radp. Post.Ope.	2 meses	2
76/180	BARTOLO TORRES GARCIA.	58	MASC.	5				2	4 meses	1	2,7		Bleomicina Hidroxiurea Vincovin Post. Ope.	6	6	
76/178	FELIX ROBLEZ MORALES.	57	MASC.	5				2	2 meses	4 cm.		6500 radp.		1 mes.	1	
76/171	JUAN RAFAEL VILANAL VELA.	44	MASC.	1				2	2 meses	4 cm.	1,7,5cm	EXCISION FRONTAL SIGNAL		2 meses	1	
76/167	CRISTOBAL VELAZQUEZ MORALES.	65	MASC.	4				2	4 meses	1,8,1,7cm.		6000 radp.		2 meses	1	
76/163	JUAN VERA SANCHEZ.	71	MASC.	5				3,4	8 meses	5 cm.	1,3,7	6000 radp.		1 mes.	2	
76/163	EDUARDO CASANOVA SUAN.	68	MASC.	5				2	5 meses	4x5 cm.	1,1,7	6000 radp.		45 meses	1	
76/160	ESTER GOZ. GARCIA.	48	MASC.	5,4				4	4 meses	8 cm.	2,7	6000 radp.		6	6	
76/154	MARCELINO PABLO RAMOS.	58	MASC.	7				2	3 meses	1		6000 radp. Post.Ope.		3	3	
76/140	FRANCISCA TORRES HERNANDEZ.	51	FEM.	7				2	4 meses	1x3cm.		MAXILECTOMIA.		5500 radp.	2 meses	3
76/137	RICARDO LOPEZ CASTILLO.	52	MASC.	5				2	5 meses	1,7, 4cm		6000 radp.	Metrotexate, Endoxan Pos. Ope.	6	6	
76/130	JOSE GUALANDE GARCIA URTIL.	74	MASC.	5				2	8 meses	4x3 cm.	1,7	5500 radp.		Metrotexate post. Ope.	1	1
76/120	ALFONSO MORALES DE SANDOVAL.	52	MASC.	4				4,2	3 meses	6x4 cm.	1,7	COMANDO EQUIVARO.		82 meses	3	
76/125	FRANCISCO MONYA MONYA.	72	MASC.	4				2	15 meses	5 cm.	1,7	MARIBULOTOMIA.		Bleomicina, Hidroxiurea Pre-Ope.	6	6
76/123	HERNAN GONZALEZ SANCHEZ.	52	MASC.	5				4	1 aa.	4x3cm.	1,2,7	COMANDO EQUIVARO.		5500 radp. Post.Ope.	1 mes.	6

EXP.	NOMBRE	EDAD	SEXO	ESTADISTICO		TIPO DE TAMAÑO DEL		GANGLIOS		TRATAMIENTO		TRATAMIENTO		RESULTADOS		
				LOCALIZACION	TADADURO	ESQUEMA	LENCIA	CLINICALES	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO	TRATAMIENTO					
				ANATOMICA	CLINICA	ALCALOIDE	ESTRAGONO	PRIMARIO	SECUNDARIO	PRIMARIO	SECUNDARIO	PRIMARIO	SECUNDARIO			
76/334	CONSUELO CHAVARRIA AGUILAR	55	FEM.	5	FIBROIDE	-	-	2	27 meses	ben.	-	-	Implante Agujas 7000 rads.	2 meses	6	
76/64	CATALINA MADIL DELIL	62	FEM.	6,7,2	-	-	-	2	6 meses	2loc.	-	-	5500 rads.	3 meses	2	
76/36	ALFONSO RIOS HERNANDEZ	40	MASC.	5	-	-	-	2	2 meses	3loc.	-	-	2000 rads. Implante Agujas 5000 rads.	41 meses	1	
76/28	BARBARO GARCIA ANTONIO	33	MASC.	6	-	-	-	2	10 meses	2loc.	-	-	4000 rads.	4 meses	1	
75/391	INSE HERNANDEZ ALTO	56	MASC.	5	-	-	-	3	5 meses	-	1,0,2,2	-	6000 rads. Irr. Opa. Metformina Eoz. Opa. Smanes	2	2	
75/278	LEONOR CALZADO ROSAS	78	FEM.	1	-	-	-	1	60 meses	-	-	-	5000 rads. Pre. Opa.	3 meses	2	
75/216	LUIS BONALES PADILLA	52	MASC.	3	-	-	-	2	12 meses	5 cm.	2,7	-	6000 rads.	3 meses	2	
75/213	ANTONIO LOPES HERNANDEZ	75	MASC.	5	-	-	-	2	5 meses	5 cm.	-	-	Implante agujas 5000 rads.	6	6	
75/206	MARGARITA RODRIGUEZ CRUZ	56	FEM.	7	-	-	-	2	60 meses	-	-	-	6000 rads. Pre. Opa.	19 meses	1	
75/201	FERDINANDO MARIANO ORTIZ	65	MASC.	3	-	-	-	2	8 meses	5 cm.	-	-	6000 rads.	1 mes	1	
75/129	RICARDO OYOA ZAVALA	60	MASC.	5	-	-	-	4,2	3 meses	3x4cm.	1,7,5cm.	CONMUNICACION	5000 rads. Post. Opa.	15 meses	1	
75/282	JOSE FREGOLIO PEREZ	60	MASC.	7	-	-	-	2	8 meses	-	-	-	6500 rads. Post. Opa.	6	6	
75/168	VICTORIA JURADO MESA	77	FEM.	1	-	-	-	2	8 meses	-	-	-	ACTIVACION TRIDIM. LIGAND. ROTACION DE COLGALLO	8 meses	1	
75/124	RODARIO ORTIZ VARGAS	75	FEM.	5	-	-	-	2	36 meses	3,5cm.	-	-	Implante Agujas 6800 rads.	2 meses	1	
75/110	FEDERICO MARTINEZ MARTINEZ	65	FEM.	2	-	-	-	2	8 meses	15x12 cm.	-	-	AMPROSTOMIA ALVEOLAR	6	6	
75/110	JUANA MARTINEZ VARGAS	78	FEM.	2	-	-	-	2	8 meses	9x7cm.	2,7,2cm.	-	Oncovin, Metformina, Prednisona	6	6	
75/172	GONZALO HERNANDEZ GONZALEZ	32	MASC.	3	-	-	-	2,4	7 meses	4 cm.	2,7	-	5500 rads.	18 meses	1	
75/143	MARILDE CASTRO BALDIZARDO	45	FEM.	5	-	-	-	2	8 meses	5 cm.	2,7 cm.	-	GLOSAROMIA	6	6	
75/148	JOSE LUIS MORAÑO HERNANDEZ	49	MASC.	6	-	-	-	2	5 meses	3 cm.	1,7	-	55	5500 rads.	2 meses	1
75/148	JOSEFINA RIVERA MARTINEZ	37	FEM.	6	-	-	-	2	4 meses	3 cm.	1	-	ACTIVACION TRIDIM. LIGAND. ROTACION DE COLGALLO	2 meses	1	
75/126	LEOPOLDO MARCEL CASTRO	37	MASC.	2	-	-	-	4	6 meses	1 cm.	-	-	5000 rads. Post. Opa.	8 meses	1	
75/139	ALBIAN LUIS GONZALEZ	31	MASC.	3	-	-	-	4	6 meses	1 cm.	-	-	EXCISIOM LOCAL	2	2	
75/157	LEONOR LUIS GONZALEZ	51	FEM.	5	-	-	-	1	1 mes	1cm.	-	-	5500 rads.	2 meses	6	
75/152	CAMILA CALZADOS ORDOCO	60	FEM.	5	-	-	-	3	4 meses	4 cm.	1,8	-	CONMUNICACION	2 meses	5	
75/129	CLAUDIA BRITO CHAVARRIA	72	FEM.	3	-	-	-	2	6 meses	3 cm.	2,7	-	6000 rads.	2 meses	6	

LÍNEA EJECUTIVA

ESTADISTICA DEL CARCINOMA, SE PRESENTA EN LAS DIFERENTES PARTES DE LA CAVIDAD BUCAL DE LA SIGUIENTE MANERA EN TANTO POR CIENTO (SEGUN NUESTRA INVESTIGACION REALIZADA EN EL HOSPITAL GENERAL DE LA S.S.A.) DURANTE LOS AÑOS DE 1979 A 1976.

LABIO	10 %
MUCOSA VESTIBULAR	8.5 %
ENCIA RETROMOLAR.	20 %
PISO DE BOCA.	6.5 %
LENGUA.	22.5 %
PALADAR DURO.	17 %
HUESO.	14 %
PALADAR BLANDO.	1.5 %

14.-TABLA GRAFICA Y ESTADISTICA DE ACUERDO A LA EDAD, SEXO Y ORGANOS AFECTADOS.

1.-TABLA NUMERO 1.

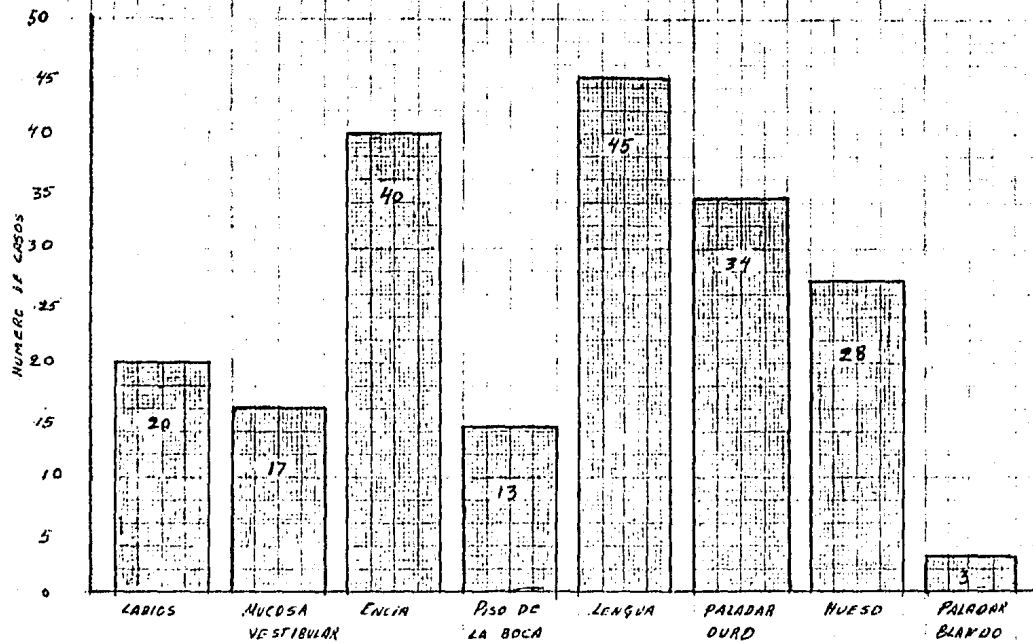
TABLA GRAFICA DE ACUERDO AL SEXO FEMENINO.

2.-TABLA NUMERO 2.

TABLA GRAFICA DE ACUERDO AL SEXO MASCULINO.

3.-TABLA NUMERO 3.

GRAFICA GENERAL DE ACUERDO A LA EDAD PROMEDIO.



GRAFICA DE ORGANOS AFECTADOS POR NEPLASIAS MALIGNAS

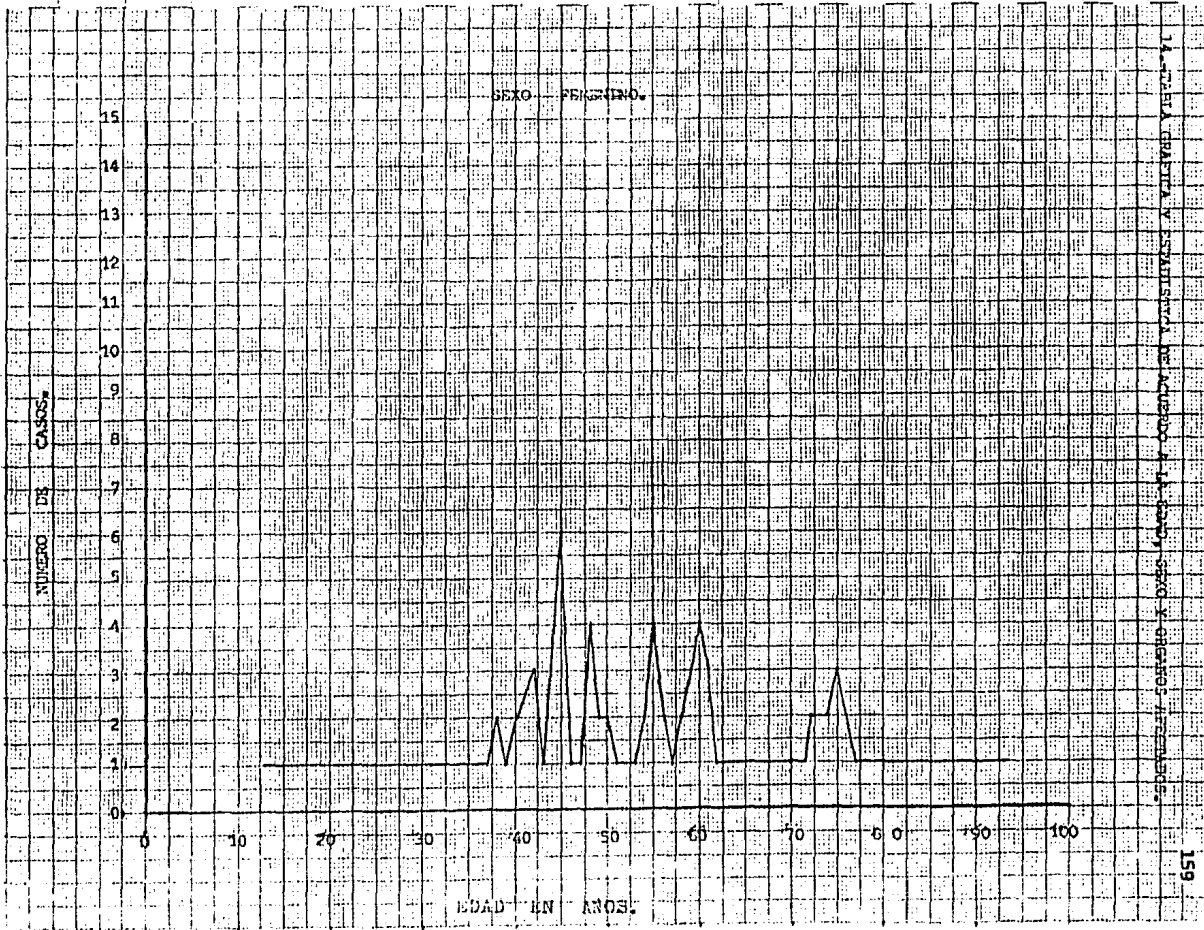
NUMERO DE CASOS.

15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0

SEXO FEMENINO.

0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

EDAD EN AÑOS.



1.- TABLA GRÁFICA Y ESTADÍSTICA DE ACUERDO A LA EDAD, SEXO Y OTRAS CIRCUNSTANCIAS.

SEXO MASCULINO.

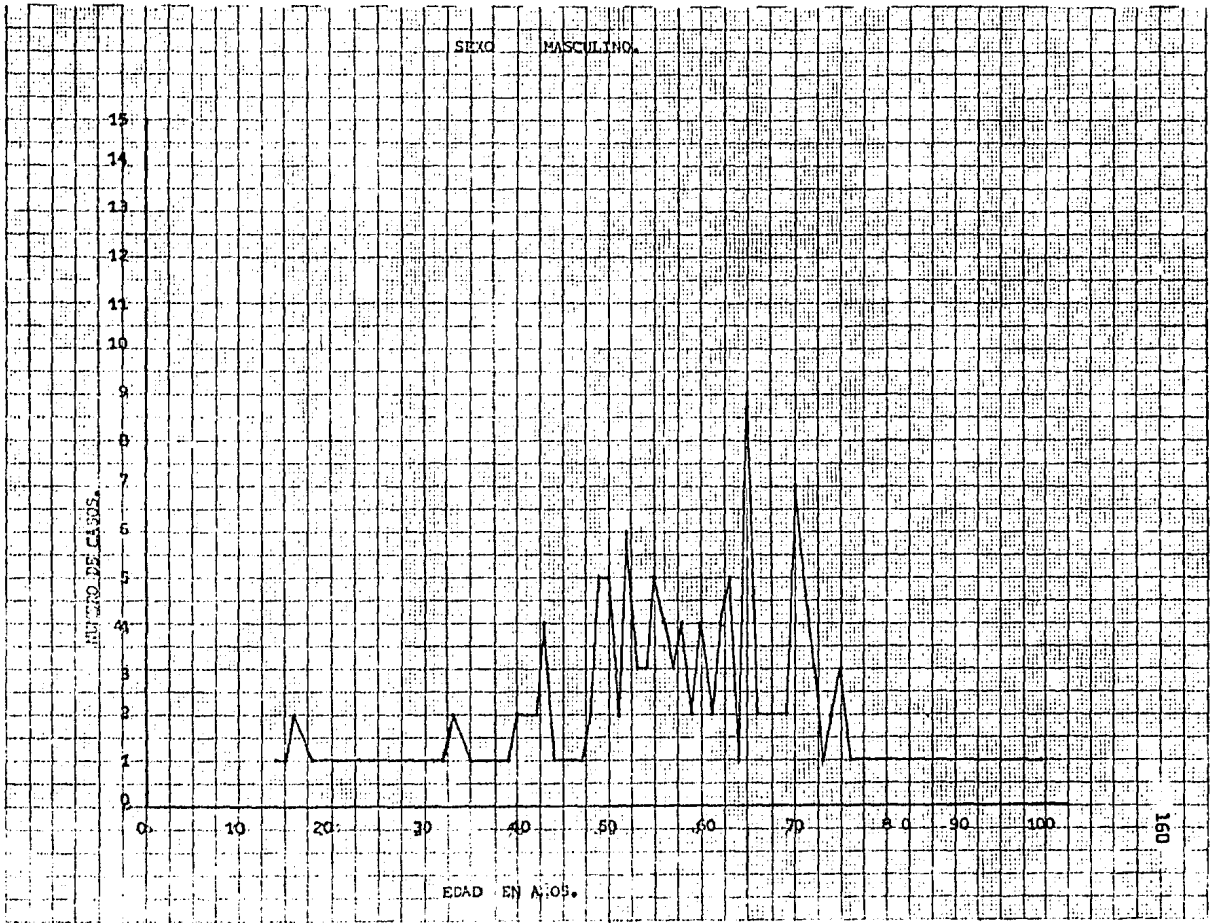
NUMERO DE CASOS.

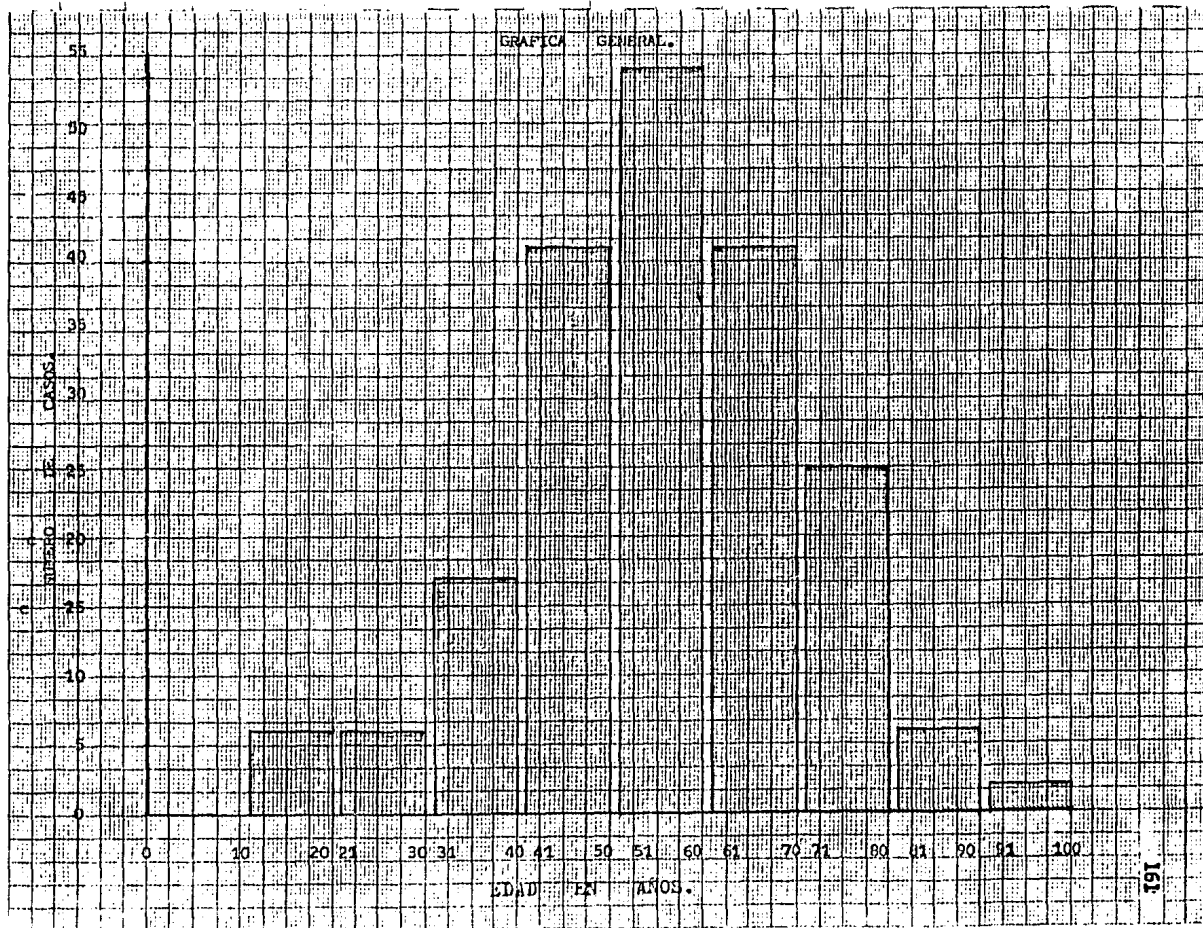
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0

0 10 20 30 40 50 60 70 80 90 100

EDAD EN AÑOS.

150





15.-CONCLUSIONES.

En la actualidad el cáncer es una de las enfermedades más temida, ya que ocasiona muchas muertes, siendo un padecimiento de cuidado en nuestros días.

Dicha enfermedad tiene una forma muy característica de desarrollarse ignorándose hasta la fecha su etiología, numerosos investigadores mencionan que se puede desencadenar por factores químicos, físicos, traumáticos o por virus.

Se discute e investiga actualmente sobre este padecimiento con muy pocos resultados positivos en su tratamiento y curación. En tiempos pasados para el tratamiento de dicho padecimiento se empleaba la Cirugía y la Radioterapia, aunándose después la Quimioterapia, no obstante no todos los cánceres se pueden tratar de la misma forma ya que algunos de ellos son radiosensibles y otros que no lo son para estos se emplea una combinación de Cirugía, Quimioterapia o Radioterapia, o alguno de estos combinado.

El empleo de estos tratamientos traen como consecuencia signos y síntomas durante su empleo, obteniéndose en algunos casos el salvar la vida del paciente. Un logro de la Cirugía es que mediante la intervención se logra prolongar la vida del paciente, en algunos casos no avanzados, cuando se diagnostica en su fase inicial, pero este tratamiento tiene como inconveniente que en la mayoría de los casos se mutila al paciente de gran parte de la cara o algunas estructuras de la cavidad bucal, en este campo juega gran parte para la rehabilitación el Protésista, que es el que puede hacer que nuestro paciente se restablezca a la sociedad y no se sienta rechazado por medio de las prótesis que ayudan a la función estética, fonética, y en gran parte en la función, en este caso el factor económico juega un papel importante ya que son casi inaccesibles en gran parte de los casos y éstas no están al alcance de los pacientes, ya que la mayoría son de escasos recursos.

En nuestra investigación realizada en el Hospital General de la S.S.A. observamos la presencia de estas tumoraciones de mayor a menor frecuencia en diferentes estructuras de la Cavidad Oral, como son:

Lengua; Encía, Paladar Duro, Hueso, Labios, Mucosa, Piso de la Boca y Paladar Blando.

DE 200 casos investigados solo un 25 % resulto sin cáncer al transcurrir un tiempo de su tratamiento, los restantes tenían recurrencia, persistencia o metastasis a distancia.

Por lo anterior en la investigación realizada creemos que es de vital importancia que el Cirujano Dentista tenga un gran conocimiento - de los sintomas y signos del cáncer para detectarlo oportunamente y - darle un tratamiento adecuado a tiempo, ya que hay dentistas que se - encuentran ineptos en el saber de estos casos dando tratamientos para infecciones y citando al paciente después de 15 días , siendo de vital importancia en este caso el tiempo perdido, ya que el mal avanza rapidamente y pone en peligro la vida del paciente.

En la actualidad la Ciencia sigue con sus investigaciones, espere-mos que en futuro no muy lejano el cáncer sea solo una leyenda y que- de atras como otras enfermedades ya erradicadas en la actualidad.

HEMEROBIBLIOGRAFIA.

1.-E. GARDENR.

D. J. GRAY.

R. OROHILLY.

ANATOMIA HUMANA.

2a. ED.

EDIT. SALVAT.

MEXICO, D.F.

1974.

968 PAGES.

2.-ERIK MARTINEZ ROSS.

OCLUSION.

2a. ED.

EDIT. VICOVA.

MEXICO, D.F.

1978

554 PAGES.

3.-LESLER W. BURKET.

MEDICINA BUCAL.

6a. ED.

EDIT. INTERAMERICANA.

MEXICO, D.F.

1973.

715 PAGES.

4.-EDWARD V. ZAGARELLI.

AUSTIN H. KTUTSCHER.

GEORGE A. HYMAN.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

EDIT. SALVAT.

BARCELONA ESPAÑA.

1976

651 PAGES.

5.-RICARDO FRANCISCO BORGHELLI.
TEMAS DE PATOLOGIA BUCAL CLINICA.
TCMD 1
EDIT. MUNDIS S.A.I. C. Y F.
BUENOS AIRES ARGENTINA.
1979
505 PAGES.

6.-MARTIN J. DUNN.
CINDY SHAPIRO.
ANATOMIA DENTAL DE CABEZA Y CUELLO.
EDIT. INTERAMERICANA.
MEXICO, D.F.
1979.
139 PAGES.

7.-WILLIAM G. SHAFER.
MAYNARD K. HINE.
BARBET M. LEVY.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
3a. ED.
EDIT. INTERAMERICANA.
MEXICO, D.F.
1977
846 PAGES.

8.-MALCOLM B. DOCKERTY.
EDITH M. PARKHILL.
TUMORS OF THE ORAL CAVITY.
AND PHARYNX.
ARMED FORCES INSTITUTE OF PATHOLOGY.
WASHINGTON D.C.
1968
286 PAGES.

9.-CARLOS LICEAGA E.

NAPOLEON GRANADOS F.

RAYMUNDO OLIVARES S.

ADC.

ACTUALIZACION ODONTOLOGICA CONTINUA.

"CANCER BUCAL. "

MEXICO, D.F.

1982

39 PAGES.

10.-200 EXPEDIENTES CLINICOS DEL HOSPITAL GENERAL DE
LA S. S. A. (DEPARTAMENTO DE ONCOLOGIA)

11.-ENCICLOPEDIA MONITOR.

EDIT. SALVAT.

MADRID ESPAÑA.

1976

12.-EL CANCER.

BIBLIOTECA SALVAT GRANDES TEMAS.

EDIT. SALVAT.

ESPAÑA.

1974

142 PAGES.