

314
L. G. B.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
" I Z T A C A L A "

PADECIMIENTOS NEOPLASICOS MAS FRECUENTES EN CAVIDAD ORAL

T E S I S

Que para obtener el Título de :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Aurora Parra Ramírez

Los Reyes, Iztacala.

1984

DONADO POR L. G. B. - B. C.



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.

INDICE .

PAG.

PROLOGO 1

INTRODUCCION 4

CAPITULO I.

DEFINICION

a) CONCEPTO GENERAL DE NEOPLASIA 7

b) CARACTERISTICAS DIFERENCIALES

ENTRE TUMOR BENIGNO Y MALIGNO 8

c) MODO DE CRECIMIENTO 12

d) RAPIDEZ DE CRECIMIENTO 14

e) METASTASIS 17

1) LIBERACION DE CLS. O

FRAGMENTOS TUMORALES VIABLES 18

2) VIAS DE DISEMINACION 19

3) MEDIO ADECUADO PARA LA

SUPERVIVENCIA DE LAS SIEMBRAS 22

f) EFECTOS DE LAS NEOPLASIAS SOBRE EL HUESPED 24

g) MORTALIDAD 26

CAPITULO II.

1) METODOS DE DIAGNOSTICO.

a) INTERROGATORIO 27

ETAPAS DEL INTERROGATORIO 29

b) EXPLORACION 32

c) ESTUDIOS DE LABORATORIO 35

	PAG.
2) ANALISIS PARA DETECTAR EL CANCER	37
3) METODOS DE DIAGNOSTICO UTILIZADOS	
EN LAS NEOPLASIAS ORALES	43
a) BIOPSIA	44
b) METODOS DE LAS BIOPSIAS	47
BIOPSIA DE INSICION	48
BIOPSIA EN SACABOCADOS	49
BIOPSIA POR EXTIRPACION	50
REGLAS GENERALES DE LAS BIOPSLAS	51
4) EXAMENES CITOLOGICOS	52
TECNICAS	54
INFORME CITOLOGICO	55
INDICACIONES DE PAPANICOLAU EN	
MUCOSA BUCAL	56

CAPITULO III.

1) ETIOLOGIA	
a) CARCINOGENOS QUIMICOS	57
b) CARCINOGENOS VIROSICOS	59
c) AGENTES FISICOS	61
d) FACTORES HORMONALES	63
f) MUTUACION SOMATICA	63
2) LESIONES PRODUCIDAS POR LA LUZ SOLAR	65
a) GENERALIDADES Y CLASIFICACION	65
b) QUERATOSIS SOLAR Y SU TRANSFORMACION	
MALIGNA	68

	PAG.
3) LESIONES PRODUCIDAS POR EL HABITO DE RAPE	70
4) LESIONES PRECANCEROSAS DE FUMADORES DE TABACO . . .	71
CANDELA P'ADENTRO (FOGU A' INTRO)	75
5) MASTICACION DEL BETEL Y LESIONES CANCEROSAS	77
6) MASTICACION DEL TABACO	79

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO Y VALORACION	80
1) ESTABLECIMIENTO DE ETAPAS PARA EL CANCER DE CABEZA Y CUELLO	81
DEFINICION DE CATEGORIAS "T" DE CAVIDAD BUCAL	81
CLASIFICACION DE GANGLIOS LINFATICOS	82
2) CLASIFICACION E HISTORIA NATURAL DE CANCER DE CAVIDAD BUCAL	83

CAPITULO V

NEOPLASIAS MALIGNAS.	
LESIONES BUCALES PRECENCEROSAS	98
1) CARCINOMAS	
CARCINOMA EPIDERMOIDE	99
CARCINOMAS MULTIPLES DE ORIGEN MULTICENTRICO	108
CARCINOMA IN SITU	109
CARCINOMA DE LABIO	113
CARCINOMA DE LABIO SUPERIOR	118
CARCINOMA DE LENGUA	119

CARCINOMA DEL SUELO DE LA BOCA	124
CARCINOMA DE ENCIAS Y MUCOSA ALVEOLAR	126
CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL	128
CARCINOMA DEL PALADAR	131
CARCINOMA ODONTOGENICO DE CELULAS ESCAMOSAS	131
2) LINFOMAS MALIGNOS	132
LINFOMA FOLICULAR	137
LINFOSARCOMA	137
RETICULO SARCOMA	137
ENFERMEDAD DE HODGKIN	138
TUMOR DE BURKITT	138
3) SARCOMA OSTEOGENICO	140
4) TUMOR DE EDWIG	142
CARCINOMA MUCO EPIDERMIOIDE	144
5) FIBROSARCOMA	146
6) RABDOMIOSARCOMA	148
7) MELANOMA	149

CAPITULO VI

TRATAMIENTO DEL CANCER BUCAL

1) PROTOCOLO PARA EL TRATAMIENTO DEL CANCER BUCAL	154
2) LAS TRES PRINCIPALES MODALIDADES PARA EL TRAT	161
CIRUGIA	161
CRIOCIRUGIA	162
RADIACION	164
QUIMIOTERAPIA	164

CAPITULO VII

	PAG.
RADIOTERAPIA Y SUS EFECTOS	170
TIPO DE RADIACION Y SUS EFECTOS	171
EFFECTOS BIOLOGICOS DE LAS RADIACIONES	172
AGENTES RADIANTES	175
RADIO SENSIBILIDAD A LOS TEJIDOS SANOS Y ENFERMOS	178
ALTERACIONES PROVOCADAS POR LA TERAPIA RADIANTE	
EN LA CAVIDAD BUCAL	182
MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS RADIACIONES	183
LESIONES PRODUCIDAS EN LAS GLANDULAS SALIVALES	188
LESIONES PRODUCIDAS EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES	
DENTARIOS Y MAXILARES	188
PREVENCION DE LAS COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO	
RADIANTE DE LOS PROCESOS BUCALES	191
CONDUCTA DE LAS PIEZAS DENTARIAS SANAS	192
PREVENCION DE GINGIVITIS PERIODONTITIS Y CARIES	193
NECROSIS DEL MAXILAR INFERIOR	194
TEC. DE LAS EXTRACCIONES DENTARIAS PREVIAS	
AL TRATAMIENTO RADIANTE	195

CAPITULO VIII

REHABILITACION DEL PACIENTE	197
NORMAS GENERALES PARA LA CONFECCION DE	
PROTESIS DENTARIAS POSTERIORES AL TRATAMIENTO RADIANTE.	199
CONCLUSIONES	200
BIBLIOGRAFIA	202

P R O L O G O

El cáncer es un grupo de enfermedades que se observa en todas las razas y edades y, no solo en los hombres, sino en todas las especies animales. - Se le ha considerado una enfermedad única y puede describirse como tal - en el sentido de que todo cáncer se caracteriza por el crecimiento incontrolado de células invadiendo y destruyendo tejidos normales, hasta causar la muerte si no se trata debidamente.

Dentro del campo de la práctica Odontológica nos encontramos con las lesiones que, no obstante contar con tratamientos eficaces, se convierten en un verdadero problema, por la ausencia de un diagnóstico temprano o por el desconocimiento de los métodos adecuados para su tratamiento por parte del Cirujano Dentista. Tal es el caso de las neoplasias que, a juzgar por el rápido incremento que han mostrado en los índices estadísticos deberán ser considerados con mayor atención.

La Organización Mundial de la salud en su clasificación de Enfermedades relacionadas con la Odontología y Estomatología reunió 57 neoplasias malignas y 88 benignas o procesos de aspecto tumoral. Lo anterior nos proporciona una idea de la importancia que tiene el cáncer oral, dentro de las enfermedades propias de la Odontología.

Así lo demuestra, por otro lado el aumento detectado en las estadísticas de los últimos años sobre el cáncer bucal realizado en los E. U. , Dentro de estas enfermedades, la frecuencia más elevada le corresponde al carcinoma de células escamosas que se observa en cavidad oral, pues obtuvo un 90% del total de los casos registrados correspondiéndole el 10% restante las glándulas salivales melanomas y sarcomas.

La importancia del grupo de enfermedades cancerosas se detecta, también, a través de los índices de mortalidad. Acudiendo de nuevo a las estadísticas en los E.U., observamos que del total de muertes en la población norteamericana, la segunda causa de importancia correspondió al cáncer.

Del total de casos de cáncer detectados, el 5% correspondió a los de carácter bucal y de este porcentaje, un 2% de los casos se presentaron en mujeres. El cáncer bucal afecta aproximadamente a 24.000 estadounidenses al año y mata a 8.000 de éstos, siendo su localización más frecuente en labio y lengua. Desafortunadamente, cuando se efectúa el diagnóstico definitivo y se solicita tratamiento, la mitad de los cánceres bucales ya presentan metástasis en ganglios linfáticos y a distancia. La supervivencia de 5 años para un cáncer bucal localizado es de 67%, pero si hay metástasis esta cifra cae a 30%.

La importancia que para la Odontología han ido adquiriendo los casos de neoplasias, nos lleva a realizar una investigación, que sea lo más actualizado, sobre este tema. Se trata, entonces, de adquirir los conocimientos necesarios para detectar lesiones que, pudiendo pasar inadvertidas para los mismos pacientes, constituyan un posible caso de cáncer oral: sabiendo que esta sería la única manera de salvar la vida del paciente. De las neoplasias malignas conocidas esta investigación se ocupará especialmente de las más frecuentes. Otro aspecto al que se le dará particular importancia, se refiere a los métodos de diagnóstico de los que puede valerse el Cirujano Dentista para emitir un juicio acertado acerca de la neoplasia que trata, ya que la detección acertada de un cáncer está en función de la correcta elección, por parte del especialista, del método más apropiado para el diagnóstico.

Por las características del tema a tratar, esta investigación se realizará, - fundamentalmente, a través de la consulta bibliográfica y hemerográfica. La investigación planteada se leccionará las publicaciones más actualizadas sobre el tema tanto en lo que se refiere a la edición de los libros, como de revistas. Por lo que nuestros centros de información serán las bibliotecas especializadas y aquellos bancos de información que trabajan a través de sistemas de computación y que cuentan con material de primera mano.

Así pues el objetivo de esta tesis, consiste en la elaboración de una investigación, lo más actualizado posible, sobre un tema que es de evidente interés para el Cirujano Dentista.

INTRODUCCION.

La etiología de las neoplasias es quizá el más importante de todos los problemas sin resolver que afronta la ciencia médica hoy en día. La dificultad de su solución refleja en parte nuestra incapacidad para demostrar la influencia biológica de los agentes exógenos. El problema ha sido atacado incesantemente por medio de todas las ramas de la investigación médica sin lograr resultados que sean aceptados universalmente.

Nuestra ignorancia de la causa de las neoplasias excluye la conclusión de que el crecimiento de un tumor podría ser, de algún modo, una respuesta rara a todas las necesidades del huésped. Algunas observaciones han mostrado que el grado de actividad proliferativa es superior al que puede producir normalmente cualquier estímulo y que dicha actividad puede proseguir independientemente después de la supresión de la estimulación.

Uno de los trastornos constantes de las células neoplásicas parece ser su liberación relativa de la limitación normal impuesta al crecimiento tisular. Tanto la naturaleza, como el grado de esta anormalidad han sido analizados por medio de numerosos métodos: Histológicos, citológicos, bioquímicos, inmunológicos etc. Todos estos estudios han llevado a las mismas observaciones: las células neoplásicas pueden ya sea parecerse muchísimo a sus contrapartes normales o ser muy diferentes a ellas.

Gracias a las normas médicas del estudio histológico el método de identificación de las neoplasias malignas y benignas es bastante exacto, aunque hay que admitir la presencia de un elemento muy subjetivo inherente a la técnica. El Anatomopatólogo que hace el diagnóstico responsable de la identificación y clasificación de las neoplasias, debe poseer cualidades como experiencia, juicio-

y memoria, todos muy inconstantes para llegar a una conclusión.

En muchos casos, la determinación del potencial maligno descansa, por necesidad, principalmente en la observación empírica del comportamiento biológico, ya que el aspecto histológico de los neoplasmas puede disfrazar sus propiedades malignas.

A pesar de todos los esfuerzos desplegados durante años a fin de utilizar otras técnicas de laboratorio los estudios para lograr una caracterización más precisa de los neoplasmas no han proporcionado, salvo algunas raras excepciones, ningún sustituto útil de examen histológico. Para poder determinar de manera irrefutable que una lesión es neoplásica se necesita tener conocimientos acerca de su comportamiento biológico o sus características histológicas o de ambas cosas.

Hoy en día, se desconocen la causa de casi todas las neoplasias en el hombre. No obstante, se sabe mucho acerca de los factores contribuidores y desencadenantes y de su comportamiento general. Desgraciadamente este cúmulo de conocimientos, aunque permite reconocer las formas de los neoplasmas y predecir en términos generales su potencial biológico, no nos permite establecer un pronóstico seguro en cada caso individual. El hallazgo a veces imprevisto de variedades innumerables, refleja el gran número de factores desconocidos que intervienen en estos trastornos: Variedades anatómicas, factores humorales, y hasta factores bioquímicos oscuros.

En la valoración de propiedades benignas y malignas intervienen factores estáticos como los que pueden ser descubiertos macro y microscópicamente (patológicos y morfológicos) y los que se derivan de nuestro conocimiento de los pa-

trones del comportamiento (biológicos). Es importante señalar que en realidad el significado de todas las características enumeradas, con la posible excepción de las metástasis, es más relativo que absoluto.

CAPITULO I.
DEFINICION .

a). - CONCEPTO GENERAL DE NEOPLASIA.

Es una neoformación, constituida por acumulación anormal de células, cuyo crecimiento excede de los tejidos normales y es incoordinado con el de los mismos. La palabra neoplasia se considera a menudo sinónimo de tumor. En realidad denota solamente tumefacción, lo cual es, uno de los signos - básicos de la inflamación propuestos por Celso. Si bien la neoplasia por lo regular produce tumefacción tumoral, de manera estricta no todos los tumores son neoplásicos.

Generalmente las neoplasias se dividen en dos grandes grupos a saber: - benignos y malignos. Este último también llamado cáncer, puede definirse como una neoplasia, que independientemente de su ubicación, es inevitablemente mortal para su huésped si no es controlado por medio de la extirpación o eliminación completa. En cambio la neoplasia benigna no llega a la destrucción de su huésped a menos de tener una ubicación o función estratégica.

Anteriormente se mencionan los requisitos de esta clasificación pero es conveniente mencionar que no siempre es posible la diferenciación neta entre los dos grupos. Para comprender los casos intermedios y, en realidad de las neoplasias en general, resulta útil considerar el crecimiento celular como una amplia gama.

En un extremo está el crecimiento característico de células musculares y neuronas normales. En el feto estas células pueden reproducirse, pero en el adulto carecen por completo de la facultad de hacerlo, y cuando son destruidas se pierden de manera irremediable. Más adelante en esta gama está-

el crecimiento característico de la mayor parte de los tejidos de la economía consistente en células que han conservado en mayor o menor medida la facultad de dividirse en la vida adulta bajo el estímulo adecuado, y tienen la capacidad de regenerar células para substituir a las destruidas. En el extremo opuesto está la proliferación continua y al parecer no restringida de células, características de neoplasias muy malignas. Antes de esta proliferación completamente anárquicas, pudieran colocarse las neoplasias benignas.

Así pues, las neoplasias malignas comparten estas características en común: una intensidad elevada de crecimiento celular mayor que el de los tejidos normales del cual proviene, incapacidad de conservar los límites de tejidos y órganos normales, aspecto microscópico de falta de madurez y tendencia a la difusión de partes distantes del cuerpo.

b). - CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE TUMOR BENIGNO Y - MALIGNO. -

La importancia de distinguir entre una neoplasia benigna y maligna se funda en el tratamiento y pronóstico.

Hay dos componentes básicos de todos los tumores; a saber:

1) Células neoplásicas proliferantes, que comprende el parénquima del tumor, y 2) Estroma de sostén constituido por tejido conectivo y vasos sanguíneos. El elemento parenquimatoso es el más importante, pues es el que prolifera, forma la masa principal de casi todos los tumores y por ello, rige su carácter.

El estroma brinda el sostén estructural para el parénquima, lleva el riego sanguíneo nutritivo y tiene particular importancia en etapa temprana de desarrollo tumoral. En este período de supervivencia del tumor es difícil, por cuanto el desarrollo puede experimentar progreso o regresión.

Las circunstancias favorables permiten que continúe el crecimiento de la neoplasia, y el estroma tiene papel importantísimo para establecer estas circunstancias. En etapa ulterior de desarrollo de tumores de crecimiento rápido, - con frecuencia el parénquima excede el riego sanguíneo disponible, lo cual produce zonas extensas de necrosis esquémica del tejido tumoral. En otros casos, el estroma del tumor parece ser estimulado para crecer excesivamente y producir fibrosis masiva y compacta que excede, con mucho, de las células tumorales parénquimatosas ampliamente esparcidas y al parecer atrapadas.

A pesar de la importancia del estroma adecuado, la célula tumoral parénquimatosas es, claro está, el componente principal de la neoplasia. No se ha dilucidado el cambio molecular que convierten a las células normales en células tumorales y es patente que todas las células parénquimatosas neoplásicas experimentan alguna alteración, probablemente irreversible, que desencadena crecimiento incoordinado o las libera de los mecanismos normales de regulación.

Sin embargo, aunque las células tumorales parénquimatosas indiscutiblemente son células tumorales alteradas, los cambios pueden ser sutiles, de manera que tienen aspecto casi idéntico de los equivalentes de tejido normal, o la modificación es muy grande, en medida tal que pierden toda semejanza con las células de origen. El grado de semejanza morfológica de éstas células con las normales se llama DIFERENCIACION del parénquima. Cuanto más íntima sea la semejanza, tanto mejor será la diferenciación. La pérdida de la diferenciación se llama DESDIFERENCIACION.

ANAPLASIA no solo es alteración celular, sino alteración de la diferenciación estructural. Denota pérdida de la polaridad de las células, entre sí, y el relación con la armazón y los vasos sanguíneos.

Dejan de reproducirse estructuras normales, de la índole de glándulas. Así - anaplasia denota no sólo desdiferenciación intracelular, sino también anarquía estructural.

Las alteraciones morfológicas de las células tumorales abarcan un espectro - muy amplio. Los TUMORES BENIGNOS suelen estar formados por células que guardan semejanza casi completa con células normales de origen; esto es: son bien diferenciados, aunque deben haber ocurrido alteraciones submicroscópicas de las células para que se haya producido la masa tumoral. Por este motivo, suele ser más fácil descubrir la presencia del tumor benigno, aunque quizá no el tipo, por exámen microscópico o macroscópico con poco aumento de cada una de las células, que pueden tener aspecto por completo normal.

En el otro extremo del aspecto morfológico están las células observadas en muchos tumores MALIGNOS, que han perdido toda semejanza con las células normales. Células y nucleos son pleomorfos y varían mucho en tamaño y forma. Aumenta la acumulación de cromatina en el núcleo lo cual produce hipercromasia; a menudo la cromatina está agrupada en formaciones toscas, particularmente cerca de la membrana nuclear, y ello destaca el contorno del núcleo. Los - nucléolos suelen ser muy grandes, en ocasiones múltiples, y de cuando en cuando están rodeados de un halo. Uno de los caracteres morfológicos más precisos de malignidad son las células gigantes multinucleadas neoplásicas.

Estas alteraciones morfológicas a menudo guardan relación, aunque no invariablemente, con abundantes imágenes mitóticas, índice de actividad rápida de crecimiento; muchas mitosis son anormales, bipolares, tripolares y multipolares. Las alteraciones funcionales de la célula tumoral tienden a ser paralelas a las alteraciones morfológicas.

Las células tumorales bien diferenciadas pueden conservar todas las facultades especializadas de las células y los tejidos originales.

En contraste con estas células funcionales bien diferenciadas, aunque no tiene función especializada residual y actúan sólo como fábricas ingobernadas de substancia celular que se dividen y distribuyen todo en su camino. Se afirma que los tumores llegan a parecerse más entre sí a los tejidos normales que les dieron origen.

Está comprobado que las células normales y malignas tienen facultad de adaptarse a tensiones variables de oxígeno en el medio y que, con ésta base, los mecanismos glucóticos de la célula neoplásica pudieran ser solamente una reacción adquirida de adaptación, y no carácter inherente genéticamente regido (Paul y Pearson). Las células tumorales que provienen del epitelio experimentan deficiencia de calcio. La pérdida de calcio puede ser importante al disminuir la facultad de cohesión de las células cancerosas y permitir que difundan ampliamente (Coman y Anderson). De manera análoga, las células indiferenciadas poseen mayor concentración de agua que las normales.

Cabe decir que no hay caracteres morfológicos o bioquímicos cualitativos invariables de las células tumorales. Si bien cualquiera de las alteraciones mencionadas puede ocurrir en las células tumorales, ninguna es obligada ni patognomónica.

La diferenciación del cáncer suele ser índice de su grado de malignidad y de su velocidad de crecimiento. En general, cuando mayor diferenciación, más lentamente crecerá la neoplasia; y, a la inversa, la anaplasia más intensa se acompaña de crecimiento más rápido.

c). - MODO DE CRECIMIENTO.

Casi todos los tumores BENIGNOS tienden a crecer como masas localizadas y expansibles rodeadas de una membrana fibrosa llamada cápsula. No, se ha dilucidado el origen de la cápsula.

Probablemente derive, en parte, del tejido conectivo del huésped en el cual nace el tumor, o sea, en parte producto del estroma tumoral mismo. La encapsulación tiende a limitar el tumor y mantener la lesión como una masa fácilmente móvil que puede enuclearse quirúrgicamente por disección en el plano extracapsular. Sin embargo la cápsula no impide que el tumor, al expanderse centrifugamente, causa atrofia por compresión y destrucción de las estructuras adyacentes. Tiene pocas excepciones de que en general todos los tumores benignos son encapsulados como por ejemplo: el Mioma, hemangiomas y los nevos dérmicos.

Las prolongaciones del tumor pudieran compararse a pseudópodos que se extienden hacia afuera pero conservan su conexión con los sitios más centrales. En consecuencia estos tumores siguen siendo moderadamente localizados y de extirpación fácil.

Los tumores MALIGNOS contrarrestan netamente con los equivalentes benignos, pues casi nunca poseen cápsula verdadera y se caracterizan por crecimiento infiltrativo y erosivo. El tumor se extiende por los planos de menor resistencia, causa erosión y destruye tejidos normales, y atraviesa los límites normales anatómicos. La palabra "cáncer" describe estas prolongaciones a manera de cangrejo a los tejidos adyacentes, por las cuales la enucleación localizada de los cánceres es muy difícil, sino imposible. De cuando en cuando los cánceres tienen aspecto encapsulado engañoso.

Un carácter peculiar de las células malignas que posiblemente favoreciera la diseminación es la menor cohesión. Se ha distribuido la concentración cálcica baja de la membrana superficial aunque no se ha dilucidado el mecanismo por virtud del cual la deficiencia cálcica origina descamación de las células marginales. Además se han descrito diferencias estructurales entre las células normales y las malignas al estudiarlas por microscópico electrónico, como son: pérdida de los seudópodos o prolongaciones de entrelazamiento, que posiblemente disminuya la adherencia mutua de las células malignas. Se necesita menos fuerza en la micromanipulación para separar las células del carcinoma epidermoide que las de los equivalentes epiteliales normales.

La agitación mecánica de los adenocarcinomas endometriales desprenden las células más fácilmente que cuando se someten a este procedimiento glándulas endometriales normales.

Sea cual sea la explicación, esta indiscutible disminución de la facultad de cohesión de los cánceres es factor beneficioso que permite la prueba diagnóstica citológica de Papanicolau, que se funda en el examen de células descamadas.

Los tejidos huéspedes parecen tener susceptibilidad variable peculiar a la invasión por cáncer. Está comprobado que algunos tejidos, por ejemplo: cartílago y tejido fibroso compacto, son bastante resistentes a la penetración maligna. Probablemente ello no sea sencillamente función del carácter compacto de éstos tejidos, pues el hueso es invadido con relativa facilidad. El cartílago y el tendón son relativamente avasculares, y la médula osea es muy vascularizada; quizá participe la vascularización. También está comprobado que las arterias son invadidas mucho menos fácilmente que venas o linfáticos.

Un hecho notable es que la penetración vascular no significa obligadamente - diseminación amplia del tumor, pues la masa tumoral intravascular quizá no desprenda fragmentos.

d). - RAPIDEZ DE CRECIMIENTO.

Existen diferencias notables entre los tumores benignos y malignos en lo que se refiere a rapidez y potencial de crecimiento.

Los tumores BENIGNOS crecen lentamente en término de años con rapidez - constante y uniforme. En algunos casos se tornan inactivos y no aumenta ni disminuyen el volumen, pero ello es excepcional. Por lo regular hay aumento progresivo de volumen.

Los tumores MALIGNOS aumentan de tamaño más rápidamente que las neoplasias benignas, pero con rapidez variable, hasta que se extirpan con éxito o causan la muerte del huésped. Sin embargo el aumento de volumen de las neoplasias malignas no es tan explosivo puede haber modificaciones en la morfología celular compatibles con un cáncer durante muchos años antes de que ocurra la proliferación suficiente para formar la masa tumoral manifiesta, y que incluso antes de que ocurran cambios morfológicos probablemente haya modificaciones celulares incipientes que crean la facultad para la producción de tumor. Investigaciones experimentales indican que los cambios moleculares submicroscópicos pueden haber durado años. La primera lesión microscópica susceptible de observar es un foco de atipia citológica que pudiera interpretarse como hiperplasia atípica o displasia. Estos cambios con el tiempo pueden experimentar regresión o progresar y producir células permanentemente anaplásicas.

La lesión de ésta índole se llama carcinoma in situ. La malignidad verdadera de éstos tumores se comprobó al descubrir en las células anaplásicas alteraciones cromosómicas características de cánceres clínicamente potentes.

Además se ha observado que muchas lesiones in situ se convierten posteriormente en carcinoma potentemente invasor. Sin embargo, se discute si todas las lesiones in situ se tornan inevitablemente tumores invasores.

No obstante, las diferencias en la definición que gira alrededor del grado de atipia celular indispensable para diagnosticar carcinoma in situ, crean dificultades para precisar la evolución de éstas lesiones. Cuando éstos cambios crean anomalías cromosómicas demostrables, es probable que el progreso a cáncer invasor sea inevitable.

En el caso de algunos tumores, está comprobado que las hormonas modifican la rapidez de crecimiento. Este estímulo de crecimiento es interesante, pues indica que, incluso los tumores malignos no son completamente autónomos sino siguen estando bajo las influencias del huésped.

Parece patente que los tumores aumentan de volumen por acumulación de células. Hay pruebas adecuadas de que las células tumorales tienen la facultad de sintetizar proteínas más rápidamente que las células normales. Otro factor que contribuye al crecimiento tumoral es la facultad de las células neoplásicas para desviar hacia ellas mismas cantidades excesivas de nutrientes. Esta tendencia parasitaria puede explicar en parte la pérdida progresiva de peso del paciente de enfermedad maligna avanzada.

A pesar de la aportación que tiene la mayor longevidad celular en cuanto al crecimiento de tumores malignos, la rapidez de crecimiento de tumores malignos, la rapidez de crecimiento de las neoplasias benignas y malignas suele

estimularse histológicamente por el número de imágenes mitóticas. \

En los tumores benignos las imágenes mitóticas suelen ser muy escasas.

Por otra parte los tumores malignos tienden a crecer rápidamente y a producir abundantes imágenes mitóticas.

Además las mitosis pueden ser típicas o atípicas. En lugar de que una célula en los tumores más anaplásicos puede experimentar muchas divisiones simultáneas y producir tres o cuatro células hijas. Durante esta reproducción anormal, pueden ocurrir mitosis tripolares o multipolares con distribución al azar de material genético. En la mayor parte de las células tumorales diferenciadas no poseen número diploide normal de cromosomas.

Estas formas extrañas de división mitótica no se observan en los tumores benignos y, en consecuencia, son índice mucho más valioso de malignidad que el número de mitosis.

Algunos conceptos relacionados con la rapidez de crecimiento de los cánceres tienen deducciones clínicas importantes. Los cánceres se desarrollan lentamente; hay un intervalo de años entre el carcinoma in situ identificable y el cáncer invasor. En la etapa in situ, la lesión casi siempre puede extirparse por cirugía, y el paciente cura. En fecha ulterior, cuando la lesión se ha tornado invasora, quizá no sea susceptible el tratamiento quirúrgico. Dado que no tenemos otro medio de eficacia general para eliminar el cáncer (la quimioterapia y la radioterapia suelen ser paliativas y no curativas), no debe discutirse la oportunidad de descubrir cáncer en etapa in situ, en que es susceptible de curar.

Una segunda deducción clínica importante es que algunos cánceres crecen lentamente y otros con rapidez.

En cierta medida, este comportamiento variable manifiesta, la resistencia del huésped. Quizá tenga mayor importancia la potencialidad inherente de crecimiento del cáncer, llamada predeterminismo biológico.

e). - METASTASIS.

El fenómeno puede definirse como la colonización por el neoplasma de un área físicamente separada del sitio de origen.

La facultad de dar metástasis es carácter que distingue parentemente a los tumores malignos de los benignos ya que los tumores benignos no dan metástasis. Aunque las metástasis siempre significan malignidad, no todos los cánceres dan inevitablemente metástasis. Algunos tumores, por ejemplo: el carcinoma basocelular de piel y los gliomas cerebrales, pueden ser notablemente invasores y, a pesar de ello casi nunca dan metástasis. Sin embargo, a causa del aspecto histológico grave, del comportamiento agresivo y de la importancia clínica, se consideran tumores malignos. La mayor parte de los cánceres, carcinomas y sarcomas, con el tiempo se diseminarán a sitios alejados y originarán lesiones secundarias independientes.

La evolución de una metástasis entraña varios fenómenos, a saber:

1) Deben liberarse células o fragmentos tumorales que tengan la facultad de supervivencia autónoma.

2) Debe haber vías de diseminación.

3) Es obligado que para el sitio de implantación haya un medio adecuado para que se establezca y crezca la siembra.

1) LIBERACION DE CELULAS O FRAGMENTOS TUMORALES VIABLES.

Los supuestos factores que conducen a la liberación de células tumorales malignas giran, principalmente, alrededor de la menor cohesión de estos elementos. Sin embargo, la separación de las células de su sitio de origen no basta para explicar el fenómeno de metástasis. Además es necesario que las células sean capaces de sobrevivir independientemente. Durante la gestación normal, a menudo llegan células o fragmentos coriónicos viables a la circulación venosa, y se detienen en los capilares pulmonares. Es patente que no producen neoformaciones, quizá porque carecen de facultad de sobrevivir y reproducirse en el sitio de trasplante.

La facultad de células o fragmentos de presentar desarrollo independiente no es acompañante simultáneo de la aparición de anaplasia. Según muchos autores, hay un dilatado intervalo durante el cual pueden observarse muchos atributos del cáncer sin que el tumor posea facultad de dar metástasis. La malignidad tiene muchos componentes, entre ellos rapidez de crecimiento, poder de invasión capacidad de dar metástasis y reactividad a estímulos extrínsecos; cada uno de estos factores deben valorarse por separado. Fundándose en lo anterior, se han utilizado los nombres de cáncer "imperfecto" o independiente para designar las neoplasias que carecen de facultad de dar metástasis.

No se ha dilucidado si la extirpación con éxito de los cánceres primarios pueda explicarse solamente a "cánceres" imperfectos o, si se acepta más en general, son los casos al azar en que se practicó extirpación afortunada en el momento adecuado.

2) VIAS DE DISEMINACION. - Es patente que para que un tumor se difunda debe haber vías de diseminación. Los cánceres pueden dar metástasis por tres vías a saber:

- A. - Vasos sanguíneos
- B. - Vasos Linfáticos
- C. - Transplante directo.

A. - La diseminación por vasos sanguíneos, de manera particular las venas, es más característica de sarcomas, aunque también se observa en carcinomas. Las arterias de pared gruesa son resistentes a la penetración por tumor y probablemente sean vías poco frecuentes para la diseminación de las neoplasias.

Sin embargo, la diseminación arterial puede adquirir importancia cuando las metástasis pulmonares mismas originan émbolos tumorales adecuados que llegan al hemicardio izquierdo y después al sistema arterial. En este mecanismo de diseminación arterial se advierte algo de relación entre la abundancia del riego arterial del órgano y la frecuencia con que sufre participación metastásica. Indudablemente, los sitios que más a menudo prestan alojamiento de émbolos tumorales arteriales son: riñones, glándulas endócrinas, sobre todo, las suprarrenales y médula ósea.

Las venas de pared delgada, a diferencia de las arterias, parecen ofrecer poca resistencia a la penetración tumoral, y por ello brindan vías frecuentes para el desprendimiento de fragmentos de un tumor cánceroso, que forman émbolos. Los tres órganos en que más frecuentemente ocurre metástasis por este mecanismo son pulmones, hígado y huesos de esqueleto axial. Esta distribución refleja el volumen abundante de sangre venosa que pasa por cada uno de estos órganos.

La circulación venosa general vuelve al hemicardio derecho y es filtrado por el lecho capilar pulmonar. El hígado ocupa posición análoga respecto a la posición portal del drenaje. Cabe que las metástasis tumorales lleguen a los huesos por el plexo venoso paravertebral, que tiene muchas comunicaciones con vena cava inferior y con vena cava superior y con venas mamarias internas, intercostales y pélvicas. Por estas conexiones los émbolos pueden pasar de la circulación general al plexo paravertebral, y llegar por el raquis y a cintura escapular y pélvicas. Esta vía es más fácilmente aprovechable cuando ocurre aumento de la presión intraabdominal que tiende a provocar reflujo sanguíneo en dirección del plexo paravertebral.

B) Sistema Linfático. - Es la vía más corriente de diseminación metastásica de carcinoma. Los sarcomas también se diseminan por esta vía, por lo cual no es raro descubrir participación de ganglios inguinales como secuela de sarcomas de la pierna. El cuadro de participación linfática en cualquier tumor maligno depende de vías naturales de drenaje del sistema tumoral primario. Por ejemplo carcinomas broncogénos dan metástasis inicialmente a los ganglios traqueobronquiales y después al mediastino; en cambio, el carcinoma mamario suele atacar en primer lugar los ganglios axiales y mamarios internos. De cuando en cuando, las cadenas regionales no son atacadas, aunque ocurre difusión a distancia. Cabe que lo anterior se aplique en particular a caso de cambios inflamatorios fibrosis por radiación, profiláctica de ganglios regionales, o células tumorales masivas, que hallan bloqueado los conductos linfáticos en los ganglios más proximales.

En estas circunstancias, la obstrucción de ganglios lesionados puede causar diseminación retrógrada que sigue un cuadro poco frecuente.

C) **Transplante Tumoral Directo.** - Los tumores que llegan a la cavidad peritoneal pueden presentar siembras en cualquier sitio de la misma.

Los cánceres ováricos, en particular, a menudo revisten toda la superficie peritoneal y, lo que es notable, no invaden más profundamente el parénquima de los órganos subyacentes. En otros casos, los fragmentos de un carcinoma gástrico perforante, llegan por acción de gravedad al sitio más declive de la cavidad peritoneal, el fondo de saco de Douglas, y se implantan en el mismo, lo cual produce el signo de Blumer o eminencia horizontal que se proyecta en el recto.

TRANSPORTE MECANICO. - El transporte mecánico de células neoplásicas es accidental, y generalmente de origen iatrógeno, pudiendo ser por instrumentos o guantes durante la cirugía, puede producir siembra de tejidos no afectados, incluso de la incisión quirúrgica. Las manipulaciones quirúrgicas pueden provocar la diseminación neoplásica por vía de los conductos vasculares preexistentes o bien son los instrumentos quirúrgicos - los que llevan las células neoplásicas de una región a otra. Después de la escisión del cáncer de una viscera hueca, se puede observar la recidiva en un sitio de anastomosis por contaminación de células tumorales.

El trayecto de las agujas así como otras lesiones provocadas por el médico raramente servirán de conducto para el transporte y multiplicación de las células neoplásicas.

IMPLANTACION. - A diferencia de las metástasis serosa, esto se refiere a la implantación de un neoplasma sobre la superficie mucosa de un órgano como resultado del transporte, desde arriba mediante el paso natural de las secreciones. Este mecanismo ha sido aducido con frecuencia para explicar las metástasis de las vías urinarias, como, por ejemplo, desde la pelvis renal hasta el uréter o la vejiga. Aunque a veces ocurre este tipo de metástasis es probable que la mayoría de los casos reflejan más bien sitios de origen independientes y no metástasis.

3) MEDIO ADECUADO PARA LA SUPERVIVENCIA DE LAS SIEMBRAS. -

Después de que las células tienen la facultad de sobrevivir independientemente son transportadas a algún sitio de alojamiento, el nuevo medio debe ser adecuado para que crezcan.

Está comprobado que si bien se aprecia, en general, algo de relación entre la presencia de células cancerosas en la sangre circulante y la presencia de metástasis, no hay relación absoluta en un paciente dado. Además durante la necropsia con alguna frecuencia se identifican las células tumorales que están experimentando cambios degenerativos dentro de un trombo en organización en los vasos pulmonares.

Los émbolos voluminosos que pasan por el sistema arterial y se alojan en las arteriolas a menudo no se desarrollan.

Las arteriolas de pared gruesa patentemente no brindan un medio adecuado para que proliferen. Por otra parte los émbolos pequeños que llegan al lecho capilar tienen probabilidad mucho mayor de sobrevivir. Esta observación pudiera explicar que el bazo, con sus arterias peniciladas de pared gruesa, presente metástasis con tan poca frecuencia.

Estas observaciones parecerían contradecir la llamada "teoría del terreno", la cual afirma que algunos tejidos, por motivos desconocidos, son terreno inherente más favorable para el desarrollo de metástasis. Sin embargo - las diferencias en el cáncer y la disposición de los vasos sanguíneos no pueden descartar por completo la noción de terreno favorable. Si no se acude a la teoría del terreno, es difícil encontrar la explicación lógica. por ejemplo, de la escasísima frecuencia de metástasis a los músculos estriados, - ricos en capilares sanguíneos.

En determinadas circunstancias, el mismo terreno puede tornarse más susceptible a las metástasis. Esta comprobado en la rata que el traumatismo quirúrgico y el tratamiento de cortisona aumenta el número de metástasis que ocurren en el hígado después de inoculación de un número estandar de células neoplásicas. Es patente la importancia de éstas observaciones en cuanto a la cirugía de las neoplasias. Parecen actuar otros factores relacionados con el huésped. El que los tumores a menudo no "prendan" cuando se aplican por autoinjerto se ha atribuido a la adquisición de resistencia general o inmunidad de alguna clase.

En realidad, está comprobado que algunos tumores animales suscitan inmunidad en el mismo animal o en cepas histológicas. La inmunidad de esta - clase puede impedir o retardar la evolución de metástasis.

Resumiendo :

Los tumores malignos tienden a ser bien diferenciados y a reproducir con bastante fidelidad los caracteres arquitectónicos y detalles citológicos del tejido original. Crecen con encapsulación fibrosa por expansión lenta y desplazan los tejidos adyacentes.

Si el crecimiento es lento, las imágenes mitóticas son escasas o faltan, y las que se observan son invariablemente de tipo normal. La historia evolutiva suele ser de aumento de volumen lento y progresivo durante años, pero algunos tumores parecen llegar a un punto en el que cesa el crecimiento, o incluso experimentan regresión. No hay diseminación metastásica.

En cambio los tumores malignos se caracterizan por algo de dediferenciación y de anaplasia; con frecuencia no hay semejanza de tipo y disposición celulares entre el cáncer y el tejido normal que le dió origen. Sin embargo los tumores malignos pueden estar relativamente bien diferenciados y mostrar escasa anaplasia, de manera que, desde el punto de vista morfológico, remedan la estructura de tejidos normales o de tumores benignos. En estas circunstancias puede ser difícil diagnosticar tumor maligno valiéndose exclusivamente del estudio histológico.

En los tumores malignos hay imágenes mitóticas normales y anormales, en número que depende de la rapidez de crecimiento del tumor. Los cánceres se caracterizan por invadir, infiltrar y dar metástasis por vía hemática o linfática, a sitios alejados o a ganglios linfáticos que reciben el drenaje regional. Con raras excepciones, cuando se ha presentado tumor maligno, sigue un curso de crecimiento y diseminación constantes, aunque variables, y acaba por causar la muerte a menos que el tratamiento eficaz modifique la evolución.

f) EFECTOS DE LAS NEOPLASIAS SOBRE EL HUESPED.

La experiencia de los médicos confirman la magnitud del efecto del neoplasma maligno sobre su huésped. El estado terminal presentado por el enfermo con neoplasma maligno se caracteriza por consunción y debilidad profundas; lo cual no suele ocurrir en los tumores benignos.

La causa de tal demacración (caquexia) no ha sido aclarada totalmente, aunque se señala la participación de factores tanto nutritivos como tóxicos. Es evidente que los factores mecánicos del neoplasma, su obstaculización del funcionamiento del órgano en gran parte substituido por el tumor, la obstrucción de la alimentación y la predisposición a la infección pueden ser, en conjunto provocar manifestaciones generales graves la pérdida de sangre por erosión de las vías vasculares, así como la depleción de proteínas debido a derrame en las cavidades serosas desempeñan también un papel importante. Otros factores coadyuvantes son indudablemente los efectos psicológicos del malestar físico y mental que sufre el enfermo cánceroso.

Algunos autores han negado que los neoplasmas puedan imponer al huésped demandas exageradas de tipo nutritivo o de otros tipos; aunque las demandas metabólicas específicas de un tumor como el carcinoma intestinal llegan a reducir considerablemente el aporte de los aminoácidos aromáticos esenciales a los órganos vitales. En ciertos casos en las últimas etapas del cáncer, el cuerpo del enfermo llega a estar compuesto en gran parte por tejido neoplásico. En estas condiciones, es fácil entender como las exigencias nutritivas del neoplasma pueden superar las del resto de los tejidos sanos del huésped.

La afirmación de que el cáncer produce un toxina especial parece carecer de base. No obstante, se ha observado una gran variedad de trastornos extraños en órganos, por otra parte, sanos, de enfermos cáncerosos. Las alteraciones de las funciones nerviosas centrales y periféricas así como ciertas anomalías en la respuesta muscular atestiguan un efecto tóxico.

Este no refleja necesariamente la elaboración de sustancias nocivas sino más bien el desarreglo de funciones enzimáticas esenciales por medio de -

mecanismos más sutiles. Algunos neoplasmas, derivados o no de células con capacidad secretoria hormonal, pueden, por causas de desviaciones peculiares de las vías metabólicas, poseer la capacidad de secretar sustancias que serán hormonas normales pero en cantidades exageradas u hormonas totalmente normales.

g) MORTALIDAD.

Las excepciones a la regla general de mortalidad en los neoplasmas malignos son tan raras que para fines prácticos, se les puede pasar por alto. Sin embargo, algunos autores, han reunido unos cuantos casos excepcionales y dispersos de regresión espontánea. En cambio en tumor benignos raramente es mortal; sin embargo, su ubicación en una posición clave con ocupación o destrucción del espacio necesario para algún otro órgano vital puede alterar la función esencial de dicho órgano. Así la muerte puede ser la consecuencia de la expansión del neoplasma que llega a comprimir estructuras vitales, obstruir un conducto estratégico, provocar una infección grave, precipitar una hemorragia abundante o producir cantidades exageradas de sustancias químicas potencialmente nocivas, como, por ejemplo, hormonas. La constatación de la mortalidad inevitable y rápida de los neoplasmas malignos ha tenido una repercusión en los métodos para valorar el pronóstico y apreciar la eficacia del tratamiento. En la mayoría de los neoplasmas malignos se puede predecir en el enfermo no tratado un desenlace fatal dentro de un período de cinco años a partir del momento en que la lesión fué tratada por vez primera por el médico. Es evidente que este lapso no refleja la duración total de la enfermedad, tiempo bastante difícil de determinar, ya que el principio del neoplasma puede ser insidioso e imposible de detectar.

A menudo se considera que los enfermos que siguen vivos cinco ó más años a partir del momento del diagnóstico están "curados". Esta deducción es completamente artificial y arbitraria, ya que muchos enfermos no tratados pueden sobrevivir más de cinco años con un neoplasmaperistente. Es el caso por ejemplo, de más de 20 por 100 de todas las enfermas con carcinoma mamario, y habrá otros que vivirán más de cinco años solo para morir finalmente de su cáncer. Por otra parte, el enfermo que muere por otra causa dentro del período de los cinco años no se considera como curado, aun si no hay manifestaciones de neoplasma residual.

Así pues, el criterio de la supervivencia de cinco años solo proporciona un marco estándar de referencia para la evaluación del comportamiento de un tumor y de su respuesta al tratamiento.

CAPITULO II

METODOS DE DIAGNOSTICO

Se pueden dividir en tres grupos que son:

- 1) Interrogatorio
- 2) Exploración física
- 3) Estudios de Laboratorio.

a) INTERROGATORIO

Presenta principalmente la intervención del propio paciente. Debe seguirse una secuencia bien definida para tomar y registrar la Historia Clínica y así disminuir la probabilidad de que pase inadvertido un dato importante.

Además este interrogatorio no sólo será útil para establecer un diagnóstico y plantear un tratamiento, sino representa un buen método para establecer buenas relaciones con el paciente.

Actualmente en todas las escuelas de Odontología se insiste en la importancia del interrogatorio, y los estudiantes se adiestran en este aspecto.

Es una desgracia que esta herramienta diagnóstica sea poco utilizada por el médico. Hoy día todos los dentistas deben ser capaces de diagnosticar bien. El realizar un buen interrogatorio es un verdadero arte, que requiere capacidad de percepción y cierto grado de intuición. El interrogatorio se puede considerar una conversación profesional planeada, que permite al paciente comunicar al clínico sus síntomas, sensaciones y a veces, sus temores, con el fin de determinar si son reales o equivocados.

Es fundamental que el dentista identifique cualquier posible enfermedad, y conozca la naturaleza exacta de los medicamentos recetados por el médico, de manera de poder planear un tratamiento odontológico apropiado.

Es esencial realizar una historia completa para el diagnóstico de enfermedades poco frecuentes de tejidos bucales duros y blandos. Una historia bien hecha y bien analizada no sólo ayuda a establecer la causa de la lesión sino que proporciona al dentista una valiosa información acerca de las reacciones del paciente frente a esta enfermedad. También permite una exploración mejor y más eficaz, constituye un antecedente útil para el tratamiento del paciente para fines de investigación, y cuando haga falta, para fines legales.

La perfección y la utilidad final del interrogatorio del paciente, con fines diagnósticos, depende en grado considerable de las buenas relaciones entre el dentista y el paciente.

El profesionalista atenderá a los problemas globales del enfermo, y será un auditor activo. Cuando un paciente pide ayuda médica no siempre es por lo que padece, sino por lo que cree padecer.

Durante el diálogo es posible reconocer la naturaleza de este diagnóstico. Oyendo con atención y simpatía al paciente, y haciendo una buena exploración, se obtienen muchas veces resultados mejores que con fármacos.

El clínico no debe limitar su atención a los problemas biológicos, sino tener en cuenta hasta que punto resulta capaz o tiene la oportunidad de atender los problemas emocionales o psicológicos del enfermo. Tratará de establecer lo que la queja principal, expresada o sospechada, significa fisiológica y psicológicamente para el paciente. Estas consideraciones pueden ser importantes para el diagnóstico, y también cuando se escoge una terapéutica.

ETAPAS DEL INTERROGATORIO

DATOS ORDINARIOS. - El interrogatorio comprende cierta información ordinaria, que puede recoger con facilidad, la secretaria del dentista: nombre del paciente, dirección, número de teléfono, edad, sexo, y estado civil. Es importante incluir el nombre, la dirección y número de teléfono del médico personal del paciente para en caso de necesitar consultarlo. Si se pide al paciente el nombre y dirección de su médico después del interrogatorio y la exploración es probable que se asuste.

Resulta útil una forma impresa para asegurarse que toda la información necesaria se obtuvo. El interrogatorio completo comprende la enfermedad principal, la historia de la enfermedad principal, la historia de la enfermedad actual y los antecedentes médicos, familiares y los antecedentes ocupacionales personales.

ENFERMEDAD ACTUAL. - Una buena práctica psicológica consiste en pedir al paciente que relate su enfermedad actual con sus propias palabras. Habitualmente, se registra en términos no técnicos luego se pide al paciente que cuente la fecha que observó por primera vez la lesión, cómo se desarrolló, los síntomas experimentados y los tratamientos previos. Los detalles completos de la enfermedad actual constituyen la historia de ésta.

Los síntomas del paciente representan la suma de sus experiencias subjetivas, incluyendo sus reacciones emocionales. Se constituye así la historia de la enfermedad.

Dentro de lo posible no hay que interrumpir al paciente.

Deben de evitarse las preguntas tendenciosas. El paciente debe expresar sus emociones y reacciones al ambiente que lo rodea, pero sin alejarse demasiado del tema de la enfermedad actual.

Tampoco conviene subrayar errores en la utilización por el paciente de ciertos términos técnicos, o la interpretación de síntomas durante el interrogatorio. Si el paciente suspende el relato de su enfermedad, en general basta con repetirle la última pronunciada para que continúe.

Las razones que tenga el paciente para buscar tratamiento odontológico, y los detalles del caso, podrán parecer fáciles de obtener, y existe la tentación de confiar estas tareas al personal auxiliar.

ANTECEDENTES MEDICOS. - Los antecedentes médicos pueden resultar fundamentales en el diagnóstico de ciertas enfermedades de la boca.

Suministrando el Clínico cierta información acerca del estado físico del paciente, su posible reacción a las infecciones y sus reacciones emocionales, cosas que pueden modificar tanto el tratamiento como el pronóstico.

Los antecedentes médicos contienen información acerca de cualquier enfermedad grave o importante que se haya sufrido en el pasado. Una enfermedad antigua pero cuyos síntomas todavía persisten, puede pertenecer simultáneamente a los antecedentes médicos y al estudio de aparatos y sistemas. Estos antecedentes abarcan los siguientes puntos:

Enfermedades importantes. - Se pedirá al paciente que mencione las enfermedades que requirieron atención médica, o que obligaron a permanecer en cama tres días o más. Además de indagar sobre enfermedades graves en general.

Hospitalizaciones. - También se debe de pedir al paciente que mencione todas sus hospitalizaciones previas y diga porque fueron. Quizá se haya tratado de estudios diagnósticos, o de una enfermedad grave comprobada.

Alergias. - Registrar toda tendencia alérgica a los antecedentes. Deben de distinguirse las alergias verdaderas, de las simples aversiones del paciente. Como los pacientes muchas veces olvidan sus alergias es aconsejable que el dentista pregunte específicamente acerca de las alergias a cualquier medicamento, incluyendo anestésicos locales y antibióticos que se piensa emplear; por razones médicas legales, debe anotar esta información sobre alergia en la historia.

Medicaciones. - Es preciso preguntar una y otra vez al paciente que medicamentos está tomando o tomó en las últimas seis semanas.

Cuando no conozca bien la naturaleza del medicamento, es aconsejable comunicarse con el médico tratante para tomar las debidas precauciones.

Estudio de Aparatos y Sistemas. - Es una lista de síntomas atribuibles a varios síntomas de órganos del cuerpo, como cardiovascular, genitourinario, digestivo, etc. El estudio consiste en preguntar en forma metódica al - -

paciente si sufre síntomas susceptibles de indicar alguna enfermedad de dichos sistemas de órganos.

ANTECEDENTES FAMILIARES. - Permite obtener información acerca de enfermedades transmisibles o que tienden a afectar familias enteras.

Es el caso de la tuberculosis, fiebre reumática, trastornos psiquiátricos o neuróticos, ciertas variedades de cáncer, alérgias e hipertensión arterial.

Las enfermedades hereditarias son comunes en el sistema nervioso, y es clásica la naturaleza hereditaria de las hemofilias y la diabetes.

Deben anotarse la edad y el estado de salud en los padres, hermanos e hijos: preguntar la causa de muerte de los que fallecieron.

ANTECEDENTES OCUPACIONALES PERSONALES. - Permiten a veces establecer el diagnóstico de ciertos trastornos. Los antecedentes personales proporcionan breves notas sobre la vida presente y pasada del enfermo.

Incluirá sus costumbres, como si fuma, si toma té o café, sus estudios u ocupación; su exposición a ciertos productos industriales (polvos).

b) EXPLORACION.

La exploración representa la segunda etapa del método diagnóstico. Se observa el aspecto general del paciente, se registran durante la exploración uno o varios signos vitales (temperatura, pulso, respiración y presión arterial).

Así pues la exploración no se debe limitar a la cavidad bucal pues una inspección cuidadosa de las partes expuestas del organismo puede suministrar mucha información. Se deben evaluar las reacciones emocionales del paciente, así como su estado general de nutrición.

Luego de explorar la boca y los órganos vecinos, al realizar el examen, debe disponerse de radiografías periapicales y horizontales o en plano de

oclusión.

La exploración comprenderá: superficies internas de los labios, mucosa de las mejillas, pliegues gingivogomales en ambos maxilares, paladar, lengua, región sublingual, encías y finalmente los dientes y las estructuras de sostén. Al final se examinarán las amígdalas, la faringe y la lesión, sobre todo si es dolorosa.

Se puede examinar en forma completa la superficie mucosa lisa de labios, mejillas, lengua y espacio sublingual con dos abatelenguas pequeños.

Permiten observar muy bien dichas superficies mucosas, y sobre todo, es posible establecer al dentista si existe peligro de contagio antes de introducir los dedos en la boca. Luego se examina en detalle los dientes y los tejidos de sostén con el espejo, el explorador y las sondas periodontales. Después del examen general de la cavidad bucal, se estudia detalladamente la lesión correspondiente a la enfermedad actual.

Deben notarse en especial la situación, aspecto, tamaño, características físicas y distribución de todas las lesiones.

En los dientes deben buscarse caries, moloclusión, posible falta de desarrollo, zonas de contacto o sustituciones defectuosas, acúmulos y restos de alimento, gingivitis, transtornos peridontales y fistulas. Debe pedirse al paciente que saque la lengua para examinar su cara superior, y luego la levante hacia el paladar para observar el aspecto sublingual.

Luego se extiende por el lado derecho de la boca para permitir el estudio de la región izquierda, y viceversa. Finalmente se revisa las amígdalas y la orofaringe.

El médico debe disponer de un campo espejado con una buena iluminación.

Se deben buscar adenopatías, es conveniente recurrir a la palpación y percusión. Esto permite prestar más atención a los ganglios linfáticos que corresponden a las zonas donde se encuentran tales lesiones. Para examinar los ganglios linfáticos superficiales y profundos del cuello, el dentista debe colocarse detrás del paciente y pedirle que incline la cabeza hacia adelante, para relajar los tejidos que cubren dichos ganglios. Se debe buscar distensión de venas superficiales, además de signos de hipertrofia de tiroides. Para estudiar la lengua, mejillas y piso de la boca, se recurre a la palpación bidigital o bimanual. Se emplearán guantes o dedos de caucho en estas maniobras si existen dudas acerca de la naturaleza de las lesiones.

La palpación es útil también para establecer el grado de movilidad de los dientes. Colocando sobre la superficie bucal y lingual del diente dos instrumentos, resistentes como mangos de espejos o abatelenguas, se recoge una información más exacta que si se emplearan directamente los dedos. Una vez terminada la exploración pueden ser necesarias más preguntas. Con la información recogida durante el interrogatorio y la exploración física suele establecerse el diagnóstico, o cuando menos quedan muy limitadas las posibilidades.

En este momento se pueden solicitar en conocimiento de causa estudios radiográficos especiales, y distintos métodos de laboratorio para confirmar el diagnóstico (hematología, biopsia, bacteriología o serología sanguínea). En general conforman la impresión clínica. Si los datos de laboratorio parecen contradecir la impresión clínica, deben repetirse. Lo mismo puede decirse de la biopsia, si se sospecha de que una lesión puede ser maligna, o sus características clínicas no coinciden con los resultados que reporta-

el laboratorio, está indicado repetir el estudio

c) ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorio constituyen una ampliación de la exploración física. Se obtienen del paciente tejidos, sangre orina y otras que someten a estudio microscópico, bioquímico, microbiológico o inmunológico. Al avanzar nuestros conocimientos de la amplia gama de enfermedades susceptibles de afectar la cavidad bucal, se aprovecha cada vez más la información derivada de estas pruebas de laboratorio para establecer la naturaleza de la enfermedad del paciente. Es raro que una prueba de laboratorio aislada, permita diagnosticar la naturaleza de la lesión bucal; pero si se interpretan a la vez la información procedente del interrogatorio y de la exploración física con frecuencia los resultados de los análisis confirman o establecen una información diagnóstica. Tanto las muestras obtenidas directamente de la cavidad bucal (raspado de la mucosa de la boca, biopsia tisular, torundas con exudado), como el material más frecuentemente estudiado en el laboratorio clínico (sangre y orina) puede suministrar información de gran utilidad para el diagnóstico de lesiones bucales.

Con frecuencia las lesiones de la cavidad bucal pueden verse complicadas por una enfermedad general concomitante, o pueden deberse a esta enfermedad; por lo tanto; muchos estudios de laboratorio solicitados por el dentista son los mismos que utilizan en medicina. La enfermedad general sospechada por el dentista suele ser más grave para el paciente que la lesión bucal que se presenta; de hecho, al estudiar una situación de este tipo, el dentista está atacando un problema médico sin solicitar otras pruebas.

Es correcto que el dentista solicite estudios de laboratorio antes de mandar el paciente al médico para poder identificar la naturaleza del problema que se le plantea. Pudiéndolo hacer en los siguientes casos:

1. - Las enfermedades que afectan la cavidad bucal presentan a menudo características especiales de ésta región; un dentista acostumbrado a tratar problemas de la cavidad bucal quizá elija mejor las pruebas de laboratorio deseables y valore mejor sus resultados, que el médico que en general no conoce a fondo esta región. Asimismo la biopsia de lesiones peculiares de la cavidad bucal tal vez no sea diagnosticada acertadamente por anatomopatólogo familiarizado con lesiones de cavidad bucal.

2. - En general el dentista manda al paciente a un médico cuando está completamente convencido de que el enfermo sufre un problema general.

Esta opinión puede basarse en que los tejidos de la encía del paciente no responden a un tratamiento periodóntico generalmente eficaz, o en algún signo o síntoma anormal observado por el dentista.

3. - Cuando un paciente llega al dentista con un problema diagnóstico bucal específico, es fácil incluir las pruebas de laboratorio como parte necesaria del estudio diagnóstico, explicando las necesidades de ello al paciente.

Si el dentista sospecha de un problema médico, aún sin que lo sepa el paciente, y en ausencia de problemas bucales fuera de lo común, puede ser más difícil la introducción de las pruebas de laboratorio. Este tipo de problemas se puede resolver introduciendo en la práctica diaria, estudios preliminares de grupos selectos de pacientes.

Los estudios epidemiológicos en las enfermedades que algunas de ellas pueden durar muchos años sin que lo sepa el paciente.

Otros estudios resumidos en una monografía de la O.M.S. mostraron además que las pruebas de laboratorio simples permiten diagnosticar estas enfermedades en fases tempranas cuando el problema es más fácil de tratar, y cuando es menos probable que evolucionen hasta crear incapacidad

2) ANALISIS PARA DETECTAR EL CANCER.

Aunque esta tema no se menciona específicamente el cáncer de cavidad bucal creo necesario mencionarlo debido a la importancia que éste merece y - aún más, al gran valor informativo en cuanto a actualidad se refiere.

Ante un cáncer oculto, los efectos sistémicos, cutáneos, hematológicos, - endocrinos y metabólicos, renales, óseos, hepáticos, cardiovasculares, pueden ser las primeras manifestaciones; por tanto, la evaluación del paciente en que se sospecha cáncer debe empezar por una exploración física completa y una historia clínica detallada, subrayando la exposición a cualquiera de los agentes carcinogénicos conocidos o a sustancias radiactivas, y también debe incluir los análisis de laboratorio de rutina de sangre y de orina.

Una vez establecido el diagnóstico, el médico ha de recordar que para el tratamiento, el oncólogo debe de conocer el diagnóstico histológico y el tipo celular, extensión del tumor y el estado clínico. Esta información es importante, en especial cuando se debe administrar quimioterapia, ya que ayuda - al oncólogo a determinar la serie, orden y cantidad de fármacos a prescribir. Los estudios que proporcionarán los datos necesarios incluyen pruebas citológicas de los líquidos corporales, aspirados y colectados; biopsia; estudios de médula ósea; así como radiografías, ultrasonográficos y, ocasionalmente, tomográficos.

Las pruebas inmunológicas para los llamados marcadores de tumores (alfa-fetoproteína y antígeno carcinoembrionario) y los análisis de estrógeno y progesterona son también útiles para el oncólogo en una evaluación posterior del tratamiento.

BIOMETRIA HEMATICA COMPLETA Y EXAMEN GENERAL DE ORINA.

La biometría hemática completa y la cuenta diferencial son obviamente importantes para el diagnóstico de cánceres hematológicos, pero los hallazgos también pueden ser significativos para detectar otro tipo de cáncer. Por ejemplo, el hallazgo único de anemia normocrómica leve y normocítica, puede ser un signo de cáncer "silencioso" (por ejemplo, cáncer del ciego) y una anemia hemolítica o deficiencia de hierro puede estar asociada con cualquier tipo de enfermedad maligna. La eosinofilia puede encontrarse en la superficie serosa-ovárica, o en los tumores óseos, así como en la enfermedad de Hodgkin y en la leucemia mielocítica crónica.

Las anomalías observadas en el examen general de orina pueden asociarse con cánceres que afectan el riñón, la vejiga y otros órganos. Los niveles elevados de glucosa pueden ser una indicación de cáncer pancreático.

Rara vez puede encontrarse la proteína Bence Jones en alguna otra enfermedad que no sea mieloma múltiple. La observación de células tumorales en el sedimento de la orina, por lo general, conjuntamente con hematuria, puede indicar malignidad en la pelvis renal o en el parénquima, en la uretra y en la vejiga.

ANALISIS EN LA QUIMICA SANGUINEA (PERFILES SMAC).

Son numerosas las alteraciones en la química sanguínea causadas por cáncer. A continuación se describen algunos ejemplos de anomalías y sus posibles interpretaciones:

Perfiles Renales de Electrolitos: En el tumor de riñón, de glándula adrenal y de intestino grueso se ven alteraciones electrolíticas. La hipoglucemia puede ser una manifestación de mesotelioma fibroso, hepatoma, carcinoma adrenocortical o cáncer de ciego, estómago o páncreas.

Perfiles Hepáticos o cardiovasculares: El nivel de fosfatasa alcalina, uno de los indicadores más confiables de la enfermedad hepática metastásica, también se eleva en el adenocarcinoma y en el carcinoma de glándula paratiroides. En enfermedades malignas en general se pueden encontrar concentraciones anormales de proteína total y en los casos de mieloma múltiple, linfoma, leucemia y otros cánceres se observan alteraciones en los niveles específicos de proteína (globulina). En pacientes con enfermedad hepática metastásica, leucemia y enfermedad mieloproliferativa casi siempre están elevados los niveles séricos de la transaminasa glutámico oxalacética y la transaminasa glutámico piruvica.

Perfil óseo: La hipercalcemia puede estar asociada con carcinoma renal o bronquial, así como en el linfoma maligno.

Los niveles altos de fosfatasa alcalina pueden encontrarse en tumores primarios óseos y hepáticos y en la enfermedad de Hodgkin.

ESTUDIOS CITOLOGICOS.

Tracto genital Femenino: El frotis de papanicolau es 95 por ciento eficaz para detectar cáncer cervical, y también puede indicar la presencia de cáncer vaginal la que debe sospecharse si el frotis muestra evidencia de carcinoma celular escamoso que no es posible localizar en el cérvix. Como el frotis cervical tiene una tasa falso-negativa de 30 a 40 por ciento, es necesario efectuar un frotis del fondo de saco vaginal en los casos que se sospecha existe cáncer endométrico; si los resultados aquí son insuficientes para el diag-

nóstico definitivo, puede llegar a ser necesario un muestreo más directo de endometrio, por medio de aspiración o irrigación, para efectuar estudios posteriores. El frotis de fondo de saco también puede demostrar células que indican un carcinoma ovárico o en la trompa de falopio.

Tracto Respiratorio: Los estudios citológicos son útiles para establecer la presencia de tumores primarios y secundarios, también pueden determinar el tipo de lesión. En pacientes con tos persistente, especialmente los fumadores, se recomienda efectuar estudios del esputo originario del árbol bronquial.

Tracto Urinario: El examen citológico del sedimento urinario se utiliza principalmente para el diagnóstico del cáncer de vejiga, pero también puede detectar tumores en otro sitio del tracto urinario. El mejor material de estudio es de 100 a 200 ml. de orina, obtenida por caracterización, para evitar la contaminación vaginal, pero también se pueden hacer frotis de raspados uretrales. Por este método es posible detectar in situ papilomas, carcinomas papilares y carcinoma no papilar.

DERRAMES.

La evaluación citológica de los derrames puede establecer no sólo la presencia de células malignas, sino también el tipo de tumor, y es crucial en cánceres tales como el linfoma y el neuroblastoma.

La acumulación de líquido en cualquier cavidad del cuerpo es importante, ya que el cáncer es una causa primaria de derrames; por lo tanto, es obligatorio el estudio citológico de cualquier recolección de líquido de cierta etiología; la evaluación citológica de los derrames no sólo puede establecer la presencia de células malignas, también puede identificar el tipo. Esto es crucial, en especial en derrames asociados con cánceres tales como el linfoma

maligno y el neuroblastoma, para los cuales el tratamiento puede significar la salvación de la vida, así como en el caso de algunos tumores epiteliales, en especial el cáncer mamario, que con frecuencia puede controlarse.

LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO. El estudio citológico del líquido cefalorraquídeo es útil para detectar leucemia y linfoma, ya que puede obtenerse evidencia de la afección meníngea e iniciar el tratamiento antes de que las manifestaciones clínicas se desarrollen. En otras enfermedades malignas, en especial tumores metastásicos y meduloblastoma cerebral, los estudios citológicos únicamente son de valor si existen signos y síntomas de afección meníngea (por ejemplo cefalea atípica); en el líquido cefalorraquídeo rara vez se encuentran células que diagnostiquen otros tumores primarios del sistema nervioso central.

ESTUDIOS DE LA MEDULA OSEA.

Si existe sospecha de que el tumor metastásico se extienda, se sugieren estudios de médula ósea, ya que por lo general esto ocurre en los cánceres mamario, pulmonar, de las glándulas adrenal y tiroideas y del riñón, así como el melanoma, neuroblastoma y linfoma malignos, la enfermedad de Hodgkin y el sarcoma celular del tejido reticular. Cuando se presenta la diseminación a la médula ósea, podrán observarse signos clínicos definitivos (por ejemplo, dolor en los huesos y cambios hematológicos específicos) y las radiografías pueden mostrar evidencia de una afección ósea.

Los estudios de material aspirado de médula ósea están indicados en la neutropenia, trombocitopenia y pancitopenia, para asegurar la presencia de blastos en cada serie y evaluar su normalidad y probabilidad de producción disminuida, destrucción incrementada y maduración deteriorada como causa

de estos trastornos. También están indicados para confirmar el diagnóstico del mieloma múltiple y son valiosos en la leucemia.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS.

Algunos estudios complementarios en la detección y el diagnóstico del cáncer son la radioisotopía, los gammagramas, el ultrasonido y la tomografía axial.

La representación de radioisótopos tiene un alta índice de exactitud para detectar lesiones cancerosas en el cerebro, pulmón, glándulas tiroides y adrenal, hígado riñón, páncreas y huesos. Aunque los gammagramas de todo el cuerpo con citrato de galio (^{67}Ga) no son en especial útiles para el diagnóstico inicial de cáncer, sí son de valor considerable para evaluar y conocer la etapa de la extensión de la enfermedad.

LA ULTRASONOGRAFIA es especialmente útil para definir los límites de la masa tumoral y para diferenciar entre quistes y tumores. El ultrasonido puede detectar con facilidad los tumores de la vejiga y determinar la expansión de la invasión.

Aunque no está disponible en todas las instituciones, la TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA se está utilizando cada vez más para el diagnóstico de cáncer. El gammagrama de la tomografía computarizada es particularmente valioso cuando es difícil localizar el tumor primario. Las pruebas adicionales que pueden indicarse para ciertos tipos de cánceres incluyen el TSH, T3, T4, ácido fólico, análisis de 17 catosteroides, de 17-hidroxicorticosteroides en orina y estudios de coagulación.

3) METODOS DE DIAGNOSTICO UTILIZADOS EN LAS NEOPLASIAS ORALES.

Los métodos utilizados por el médico para diagnosticar enfermedades desconocidas se emplea también en la identificación de enfermedades precancerosas. Hay ocasiones en que el cáncer es tan grande que las características de la enfermedad se reconocen fácilmente mediante la vista y el tacto. Por ello, el médico puede establecer el llamado diagnóstico clínico con grandes probabilidades de exactitud. Sin embargo cuando la lesión es pequeña y los caracteres del cáncer son mínimos, en los que no puede reconocer, hasta realizar un diagnóstico clínico. En estos casos la historia y sobre todo la biopsia son de gran ayuda para establecer un diagnóstico. Pero tanto si la lesión es grande, como de tamaño moderado o pequeña, el diagnóstico definitivo de si es o no una neoplasia maligna depende de la obtención de datos histológicos positivos. Por ello es necesario en todos casos el diagnóstico de laboratorio.

La neoplasia maligna de la boca no se caracteriza por su aspecto clínico y específico; puede presentar cualquiera de varias formas clínicas teniendo en cuenta lo siguiente:

1. - El tiempo de la lesión. Una lesión de doce meses o más de antigüedad es evidente que sea muy distinta a una lesión de origen reciente.
2. - Su aspecto estará en relación a su localización original del cáncer por ejemplo, una lesión cáncerosa que se desarrolla a partir de mucosa bucal es diferente a la que se desarrolla a partir de los tejidos gingivales o del paladar.
3. - El tipo celular influirá en el aspecto clínico; así un carcinoma tendrá un aspecto distinto del de un sarcoma.

4. - El estado de diferenciación de las células malignas puede contribuir a las variaciones de su cuadro clínico.

5. - Aspecto clínico. Ya que el 90% de todos los cánceres de boca crecen a partir de epitelio escamoso que recubre la cavidad oral, debido a la naturaleza del proceso patológico la masa tumoral hará protusión, por lo menos - en un grado mínimo en la cavidad oral por lo que podrá ser afectado por los irritantes y episodios traumáticos que son muy frecuentes en boca; y en este último caso puede haber inflamación, la zona del tumor puede infectarse secundariamente, dando lugar tal vez a la ulceración e incluso puede haber necrosis del tejido; todo esto contribuye a variar el aspecto clínico del cáncer en boca.

Estas variaciones constituyen un importante problema para el diagnóstico, pero el médico debe saber que, a pesar de estas variaciones, muchos cánceres bucales presentan ciertas cualidades o características específicas, - que cuando se les encuentra, hacen despertar la sospecha de cáncer de boca. Deben subrayarse pues estas cualidades cancerosas.

a) BIOPSIA

Las biopsias consisten en obtener muestras de tejidos que proceden de individuos vivos para practicar con ellos el examen histopatológico correspondiente; cuando son debidamente practicadas son de reconocido valor clínico- para el diagnóstico directo y diferencial, no sólo de los tumores benignos y malignos, sino de granulomas infecciosos y de otras enfermedades de la - médula ósea, glándula mamaria, riñón, hígado, pulmón, ganglios linfáticos, pericardio, próstata, tiroides y glándulas salivales, piel bazo, membranas - sinoviales, testículos y útero.

INDICACIONES. - Siempre que sea posible estarán indicados los exámenes de biopsias en relación con el diagnóstico rápido y el diagnóstico diferencial de tumores benignos y malignos sin embargo, estos exámenes son innecesarios cuando se trata de confirmar lesiones o neoplasmas indudablemente malignos o benignos, a pesar de que puede decirse que cualquier tejido que merezca ser obtenido es digno de examen histológico. En relación con el cáncer y otros neoplasmas malignos, el retraso indebido e innecesario, la indecisión y la indolencia por parte de Dentistas, Médicos y Cirujanos pueden ser, y con frecuencia lo son, desastrosos. Como el 35 por 100 de los individuos con cáncer en boca consultan primero a los dentistas, los exámenes de biopsia están generalmente indicados en las lesiones ulceradas nodulares que no mejoren mucho en dos o tres semanas; a este respecto, también los individuos desdentados requieren examen periódico de la cavidad bucal. Por lo consiguiente los dentistas deben ser siempre muy suspicaces en lo que se refiere a la posibilidad de la existencia de lesiones malignas aún en el caso de lesiones aparentemente insignificantes en la boca o en cualquier otro lugar de la economía. Efectivamente el valor mayor de los exámenes de biopsias se refiere a identificación y tratamiento, lo más temprano posible, de las neoplasias malignas.

Si los exámenes de biopsias son practicados en forma adecuada no solamente poseen valor clínico para el diagnóstico de tumores malignos, sino también en relación con las metástasis y en el pronóstico cuando se hace una gradación de las mismas lesiones según la diferenciación celular.

GRADACION SEGUN LA DIFERENCIACION CELULAR.

GRADO I de los tumores malignos, muestra aproximadamente 75 por 100 de las células diferenciadas indicando escasa malignidad.

GRADO II Aproximadamente el 50 por 100 de las células indicando malignidad de tipo medio reducido.

GRADO III aproximadamente el 25 por 100 con signos de malignidad mediana o elevada.

GRADO IV menos del 25 por 100 indicando malignidad de alto grado.

CONTRAINDICACIONES DE LAS BIOPSIAS

Las biopsias no son peligrosas en cuanto a poder provocar dispersión local o general (metástasis) de los tumores malignos, según se creía.

Lo mismo puede decirse no solamente de la biopsia por escisión quirúrgica y de trocar, sino también de la posibilidad de metástasis en el trayecto de la aguja cuando se obtiene por aspiración.

En las biopsias por escisión quirúrgica, estos peligros se reducen considerablemente bloqueando los tejidos que rodean al tumor, y las vías linfáticas y vasculares con anestesia por infiltración. El método de escisión con bisturí eléctrico, que también reduce estos peligros potenciales, como el sangrado excesivo, puede también ser empleado siempre que no se eleve excesivamente la temperatura de los tejidos lo cual podría ser un obstáculo para la calidad de los resultados del examen histológico; después de las irradiaciones, la cicatrización de las incisiones puede verse retardada, especialmente en la piel.

Pueden presentarse ulceraciones un año después de la cicatrización, lo que generalmente da como resultado la sospecha de recidiva de las lesiones ma-

lignas, lo que obliga a tratamiento por radiaciones, contraindicadas a menos que un segundo exámen por biopsia revele la existencia de lesiones malignas.

Deben tenerse las debidas precauciones contra las posibles hemorragias - excesivas, en individuos que tienen trastornos o enfermedades de la coagulación, esto es especialmente aplicable en casos de trombocitopenia, hipotrombinemia, hipofibrogenia e icterisia, en relación no solo con la escisión quirúrgica, sino también en caso de biopsia por aspiración. En estas circunstancias deben efectuarse cuentas previas de trombocitos, tiempo de coagulación y de sangrado y concentración de protombina en sangre.

Las biopsias están también contraindicadas en caso de tumores u otras lesiones que revelen infecciones piógenas agudas virulentas a menos que dichas biopsias vayan precedidas y seguidas de administración de antibióticos con el objeto de hacer quimioprolaxis. Sin embargo las gingivitis con infecciones de poca intensidad o de poca gravedad, y otras infecciones bucales, no deben ser consideradas contraindicaciones cuando son necesarias - las biopsias para el descubrimiento o investigación precóz de cáncer o de otras neoplasias malignas de la boca.

b) METODOS DE LAS BIOPSIAS.

El valor diagnóstico de los exámenes de las biopsias dependen de que puedan conseguirse, en primer lugar, muestras adecuadas de los tejidos y que se haga un buen exámen histológico.

Como regla general la muestra de tejido debe ser representativa de la lesión y, si es posible, incluirá una parte del tejido contiguo, que se cree es normal.

Una muestra que mida aproximadamente 1 cm. de longitud, aunque puede haber tejido ulcerado, inflamado y necrótico, debe representar solo una pequeña parte de la totalidad de la muestra.

Cuando se duda en relación con el lugar del que se obtiene el tejido, pueden sacarse múltiples biopsias. Pueden emplearse tres técnicas al tomar biopsia de la mucosa bucal.

BIOPSIA DE INCISION

Se emplea la biopsia de incisión cuando la lesión sospechosa es de gran volumen; siempre debe incluir tejido tumoral, zona límite y mucosa normal vecina.

1. - Anestesiarse la zona de la lesión con una solución de clorhidrato de lidocaína al 2 por 100 eventualmente contenido un vaso constrictor. Dar la inyección por infiltración local alrededor de la lesión, no directamente en la misma.

2. - Efectuar incisiones paralelas, separadas por 2 p6 3 mm. en el área de la lesión. Efectuar otra incisión en cada extremo uniendo los dos extremos de las incisiones paralelas.

3. - Ahora elevar el extremo de la pieza con pinzas finas, y, empleando tijeras curvas, ir cortando gradualmente la pieza, separándola del tejido más profundo hacia el otro extremo de las incisiones paralelas. Al acercarse al extremo opuesto, la biopsia queda prendida por las pinzas y completamente separada del tejido profundo. Tengase cuidado de no tocar la superficie de la biopsia con las pinzas.

4. - Llevar el tejido cuidadosamente agarrando con las pinzas, y secar la superficie que sangra con gasa.

Luego colocar el tejido obtenido en solución de fijador de formol amortiguada al 10 por 100.

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

6. - Escribir en el frasco el nombre del paciente, el número de la historia, la lesión y dónde se tomó la biopsia. Mandar luego ésta al patólogo para su estudio.

TECNICA DE BIOPSIA EN SACABOCADOS.

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

1. - Anestésiar la zona de lesión con solución de clorhidrato de lidocaina al 2 por 100. Dar la inyección por infiltración local a su alrededor no directamente dentro de ella.

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

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

4. - Agarrar con cuidado el tejido con las pinzas y poner un poco de gasa sobre la superficie sangrienta que queda.

5. - Poner la biopsia, bien limpiada con gasa, en el frasco que contenga una sola solución fijadora de formol amortiguada al 10 por 100.

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

El sacabocados normalmente no debe dirigirse en dirección contraria de las manecillas del reloj, y en toda la intervención debe completarse sin separar el sacabocados de la zona tisular. Esta técnica continua se aconseja para evitar la superposición de cortes en el tejido lo cual finalmente se reflejaría en la imagen microscópica. La rotación del sacabocados en dirección inversa también produce una biopsia deforme. Durante toda la intervención hay que tener cuidado de manipular con mucha precaución la pieza ya que una manipulación poco cuidadosa, incluso tomando la pieza con unas pinzas grandes, puede comprimir el epitelio proporcionando imágenes histológicamente falsas. La pieza de biopsia debe ser lo suficientemente profunda para incluir parte de tejido conectivo pues una biopsia superficial que sólo incluya epitelio puede no proporcionar la información deseada.

TECNICA DE BIOPSIA POR EXTIRPACION.

Significa extirpar totalmente la lesión, para efectuar al mismo tiempo examen histopatológico.

Las lesiones de 1 cm. ó menos son las mejores para este tipo de biopsia.

1. - Anestesiarse la zona de lesión con solución de clorhidrato de lidocaina al 2 por 100. Dar la inyección por infiltración local alrededor de la lesión, no directamente en ésta.
2. - Utilizando un bisturí, efectuar una incisión elíptica alrededor de la lesión, con los cortes que convergen en forma de "u" en el tejido normal subyacente.
3. - Tomar el tejido con pinzas y disecarlo separándolo con cuidado.
4. - Conservar el tejido tomado con las pinzas y suprimir la sangre de la superficie con un poco de gasa. Luego colocar el tejido en la solución

fijadora de formol amortiguado al 10 por 100.

5. - Colocar puntos para cerrar la herida de la biopsia.

6. - Escribir en el frasco los datos del paciente así como la lesión y localización donde se tomó la biopsia. Mandar la pieza al patólogo para valoración.

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

REGLAS GENERALES DE LAS BIOPSIAS.

El cirujano bucal posee el equipo y experiencia necesaria para realizar una biopsia; pero el dentista general que se dedica a la atención exodóntica también puede realizar biopsias simples de la mayor parte de las lesiones bucales. Es fácil obtener tejido para un diagnóstico si se observan algunas reglas generales.:

1. - La muestra siempre debe ir acompañada de los siguientes datos: fecha de la biopsia, nombre, edad y sexo del paciente, zona de donde proviene la biopsia y descripción breve del aspecto clínico de la lesión, con síntomas acompañantes y posible diagnóstico clínico.
2. - Deben evitarse los antisépticos superficiales que contienen yodo, pues podrían teñir de manera permanente ciertas células. Debe anotarse el anestésico empleado, y debe indicarse si el tejido fue obtenido con bisturí (práctica aconsejada), o con electrocauterio. Cuando se sospechan lesiones malignas, ciertos cirujanos eligen electrocauterio, en particular cuando es imposible quitar la totalidad de la masa sospechosa.

3. - La biopsia debe incluir no sólo parte de la lesión, sino también algo de tejido clínicamente normal. Las lesiones pequeñas deben extirparse por completo al tomar la biopsia. En cualquier caso es preciso recoger una cantidad suficiente de tejido. En ciertas lesiones sospechosas, por ejemplo las tuberculosas, quizá convenga emplear parte de la biopsia para inocular animales de prueba o para otros estudios bacteriológicos.

4. - El fragmento de la biopsia que va a emplearse para el estudio histopatológico debe colocarse de inmediato en un buen fijador-generalmente formal al 10 por 100- y deben mandarse al laboratorio de anatomía patológica. Casi todos los laboratorios pueden proporcionar frascos para muestras, que contienen el fijador del caso, o tubos que puede emplear el dentista para el envío por correo.

El anatomopatólogo necesita de tres días a una semana para estos estudios. Cuando una muestra contiene tejido calcificado, se precisa más tiempo todavía. Incluso después de una biopsia, no siempre es posible establecer un diagnóstico definitivo, pero el anatomopatólogo debe poder mencionar varias posibilidades diagnósticas. En ocasiones es preciso repetir la biopsia para llegar a un diagnóstico definitivo.

4) EXAMENES CITOLÓGICOS.

Los exámenes citológicos generalmente consisten en recuento diferencial de células con fines de diagnóstico. Son practicados por examen microscópico de frotis directos, teñidos o sintinsión con preparaciones hechas con sedimento centrifugado, y cortes teñidos de sedimento fijos por el método de bloque de parafina, según primero sugirió Mandelbaum.

Estos procedimientos constituyen lo que se llama citodiagnóstico, término acuñado por Widal y Ravauten en 1900.

En 1928 Papanicolau sugirió la posibilidad de identificar el carcinoma de cuello uterino por exámen de frotis teñidos de células cáncerosas exfoliadas. En 1943 los resultados de las extensas investigaciones de Papanicolau y Traut demostraron con claridad el valor de éstos exámenes; desde entonces el exámen de frotis de células exfoliadas ha alcanzado la categoría de una rama autónoma de las ciencias citológicas, designada con el nombre de Citología Exfoliativa.

La citología exfoliativa de la boca tuvo un período de popularidad cuando se empleó mucho como medio para descubrir el cáncer bucal. Sin embargo estudios prolongados acerca de la precisión del método, como el de 10 años efectuada por Mehta en la India, han demostrado que es erróneo pensar que la citología bucal pudiera servir como medio preciso del descubrimiento de cáncer, similar a la citología de cuello uterino.

En el mejor de los casos la citología bucal puede utilizarse como auxiliar para comprobar la posible recidiva de un tumor en zonas difíciles de alcanzar. Las técnicas terapéuticas no pueden instituirse solamente basándose en la citología exfoliativa. Si ésta demuestra presencia de células anormales hay que efectuar siempre una biopsia de zona sospechosa, para confirmar diagnóstico de malignidad.

Sin embargo, hay lesiones en que el aspecto clínico inocuo o aparentemente benigno da cierta reticencia a realizar una biopsia. En esta lesión aparentemente inocua que puede ser un estado 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

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 - como 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: - Dos partes de vidrio, un escabador en forma de depresor lingual, un fijador (el alcohol etílico al 95% es un excelente fijador), un papel de historia clínica, y un lápiz para marcar los portas. Si no se dispone de un equipo específico de citología oral, todos estos materiales pueden obtenerse por separado en la mayoría de las clínicas dentales y médicas.

Pasos:

1. - Realizar los datos del paciente, descripción de la lesión y el diagnóstico clínico.
2. - Escribir el nombre del paciente y la fecha en el porta objetos.
3. - Humedecer una gasa esponjosa con agua del grifo y limpiar la superficie de la lesión. En los casos de ulceración, puede provocar una hemorragia que se detiene con facilidad.

En las lesiones queratinizada antes de obtener la muestra; de otra forma - se pueden obtener células superficiales enucleadas, que no sirven para el diagnóstico.

4. - Inmediatamente extender el material obtenido, por toda la superficie libre del porta, formando así una capa muy fina.
5. - Colocar rápidamente varias gotas de 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 minutos. Los portas fijados se secan entonces al aire libre.
6. - Enviar los portas y la historia a un laboratorio adecuado para que realicen el estudio citológico.

INFORME CITOLOGICO.

El informe citológico establece generalmente un diagnóstico que cae dentro de estas categorías.

Tipo I células normales

Tipo II ligera atipia, pero sin señales de transformación maligna.

Tipo III alteraciones nucleares indeterminadas. Este dato refleja una intensa atipia nuclear, asociada muchas veces a displasias epiteliales.

Tipo IV sugestivo de cáncer.

Tipo V Cáncer seguro.

Se ha dicho que todos los enfermos cuyas muestras estén incluidas dentro del tipo II pueden realizarse muestras sucesivas con el fin de obtener una mayor valoración de la atipia observada. En todos los enfermos cuyas muestras estén incluidas dentro de los grupos II a IV, la biopsia y el diagnóstico histológico son el paso obligado.

INDICACIONES DE PAPANICOLAU EN LA MUCOSA BUCAL.

1. - Estudio rápido de laboratorio de una lesión bucal que por su aspecto clínico, puede resultar maligna. Se requiere aproximadamente una semana, en la mayor parte de los casos, para estudiar y reportar una biopsia. Frente a un tumor maligno avanzado, cuando hay que proceder rápidamente o no deben hacerse incisiones previas a la lesión, es posible en muchas ocasiones contar con una confirmación de la impresión clínica en el laboratorio, que no tarda más de uno a dos días en reportar acerca del frotis teñido por papanicolau.
2. - Estudios de laboratorio de una lesión bucal que, por su aspecto clínico, parece premaligna, cuando el dentista no obtiene la autorización de tomar una biopsia.
3. - En pacientes con lesiones premalignas múltiples. A veces no es posible tomar biopsias de todas las lesiones, o quitar por completo las lesiones muy grandes, y la citología puede constituir un complemento muy útil de la biopsia.
4. - Para el estudio seriado de laboratorio de una zona de mucosa previamente sometida a escisión o irradiación para combatir un tumor maligno. Es raro que puedan tomarse biopsias sucesivas, y la citología representa un mejor método que la simple observación clínica, en especial si los tratamientos previos han producido cicatrices u otros cambios tisulares.
5. - Para el estudio de lesiones vesiculares (herpes simple, pénfigo, pénfigoide), cuando no es posible el estudio inmediato de un frotis de Tzanck,

en este último se utilizan estos frotis para identificar las células gigantes, que se encuentran en caso de infecciones vesiculares por virus y que suelen llamarse "células gigantes Virales", también se utilizan para el diagnóstico de la acantólisis, cambio tisular característico que acompaña al pénfigo.

CAPITULO III

I ETIOLOGIA

La causa exacta, única o múltiple de cáncer bucal es desconocida.

Sin embargo, se han señalado como posibles factores causales los siguientes: Se clasifican en los siguientes grupos generales: 1) Químicas, 2) Virósicas, 3) Físicas, 4) Hormonales, y mutación espontánea.

A) CARCINOGENOS QUIMICOS. - Las investigaciones de Kennaway y Cook, lograron que se aislaran los hidrocarburos policíclicos puros que posea el alquitrán. Desde entonces se ha comprobado que más de 1000 compuestos semejantes tienen la facultad de producir tumores. Los agentes experimentales más potentes de esta clase son estos: 2, 4 benzopireno, 1, 2, 5, 6, - de benzantraceno, 9, 10-dimetil-1, 2-benzantraceno y 20-metilcolantreno.

Todos los hidrocarburos policíclicos tienen la facultad de causar tumores de gran diversidad en animales al aplicarlos en la piel, inyectarlos directamente en varios órganos, incluso darlos por la boca..

Sin embargo, algunas especies de animales son más susceptibles que otras, y varía la capacidad reactiva de los tejidos dados.

Otras clases de sustancias químicas tienen la facultad de producir neoplasias: los colorantes azoicos (2,3-dimetil-4-aminoazobenceno y 4-dimetilaminoazobenceno también llamado "amarillo de mantequilla". La 2-B-naf-tilamina, utilizada en la industria de colorantes de anilina. Se ha comprobado que poseen potencialidad neoplásica en animales el cromo, cobalto, arsénico, dextrano férrico, agentes de alquilación, de la indole de la mostaza nitrogenada y un grupo de plásticos.

TABACO. - Hay el doble de fumadores entre los enfermos de cáncer bucal que en las poblaciones de control de Estados Unidos. Nueve de 10 personas que sufren cáncer de la Boca son fumadores, indicando un peligro extraordinariamente elevado para quienes consumen tabaco.

Silverman estudió 174 pacientes con carcinoma intrabucal primario de los cuales 159 utilizaron usualmente tabaco durante mucho tiempo: el 80 por 100 fumaban cigarrillos y 41 por 100 de estos fumadores de cigarrillos consumían más de dos cajetillas al día. Así pues, hay un peligro relativo seis veces mayor de desarrollo de cáncer bucal en los fumadores de cigarrillos que en los no fumadores. De los 174 pacientes tratados, 61 siguieron fumando, y 22 de ellos desarrollaron más tarde cánceres bucales por segunda vez. Moore ha señalado una proporción similar de peligro entre el consumo continuado de tabaco y los cánceres primarios de tipo secundario.

Muchas publicaciones sobre elevada frecuencia de cáncer bucal en la India han señalado la reacción entre el empleo de tabaco y el cáncer de la boca.

Estudios efectuados en el sureste de Estados Unidos han demostrado que una proporción elevada de cánceres de boca aparecidos en mujeres que masticaban el tabaco, generalmente a nivel de las zonas bucoyngivales donde el tabaco quedaba. A medida que se van reuniendo datos clínicos puede llegarse lógicamente a la conclusión de que el uso del tabaco, en todas sus formas aumenta considerablemente el peligro de cáncer bucal.

B) CARCINOGENOS VIROSICOS. - Está comprobado que los virus pueden producir neoplasias en animales de laboratorio. Se ha descubierto que son virus la causa de cánceres en avés de corral (rous). Desde estas primeras observaciones, se han atribuido a virus un número creciente de tumores en animales.

Hay muchos datos acerca de virus carcinógenos, que pueden clasificarse en cuatro grandes grupos: Papovavirus, Adenovirus, Poxvirus y semejantes a mixovirus. No parece haber un denominador común entre los virus en animales, en lo que se refiere a la estructura o a los caracteres químicos, al que puede atribuirse la potencialidad de originar tumores.

No hay caracteres que los distinguan de los virus que no producen tumores. Sin embargo puede tener alguna importancia el hecho de que el DNA de papovavirus y de adenovirus tiene composición de bases de bases de guanina-citocina más semejantes a la de las células de mamíferos que el DNA que proviene de virus que no producen tumores, entre ellos los adenovirus no oncógenos.

Parecía que cada virus era la causa de una clase de tumor.

Por ellos, parecía necesario postular millares de virus específicos para explicar la generalidad de tumores en el ser humano y los animales.

Después vino el interesantísimo hecho de que se aislaron los virus de polioma (Gross y Stewart). Se descubrió que estos virus tienen la propiedad de producir muchas clases diferentes de tumores. Esta observación planteó la posibilidad de que relativamente pocos virus fueran la causa subyacente de la legión de tumores identificados en el reino animal.

En realidad, entraña grandísimo interés la posibilidad de que virus endémicos en animales, posiblemente transmitidos por mecanismos genéticos, sean el factor subyacente en el cáncer provocado por agentes físicos o químicos. No se ha dilucidado si el carcinógeno activa al virus, si actúa simultáneamente con el mismo o si torna la célula más susceptible a la acción del virus. Los conceptos actuales apoyan la noción de que estos otros carcinógenos activan virus incompletos, fenómeno posiblemente análogo a la producción de bacterias lisógenas después de la exposición a energía radiante (Rubin y Temin).

A pesar de los conocimientos recientes acerca de neoplasias producidas por virus en animales, no hay demostración patente de tumores por el ser humano, amén que se dé carácter de tumor a la verruga de baja estirpe y a la hiperplasia epidérmica. Descubrir por microscopio electrónico partículas que no se esperaban en las células tumorales malignas no comprueba el carácter virósico de la neoplasia. Como mínimo debe aislarse, identificarse y transmitirse el virus para satisfacer los postulados de Koch. Cierta número de virus "pasajeros", que indiscutiblemente se observan en células tumorales no guardan relación con la producción de tumores.

Se han observado virus por microscopio electrónico en células tumorales - de pacientes de linfoma de África Central, y se sospecha que sean el agente etiológico. Quizá este tumor sea el primero en el hombre en que se compruebe etiología por virus. No se ha dilucidado el mecanismo de acción de los virus carcinógenos.

C) AGENTES FISICOS. - Muchas formas de energía física tienen actividad carcinogena: La más importante son las radiaciones ionizantes producidas por rayos X y fusión atómica; además, la luz solar y los rayos ultravioletas se han relacionado con la aparición de cáncer dérmico en zonas descubiertas del cuerpo. Esto último suele ocurrir en etapa avanzada de la vida, después de exposición duradera, y a menudo va precedido de la llamada dermatitis actínica. Los sujetos de tez oscura son casi inmunes a este peligro.

Los peligros de los rayos X fueron comprobados patentemente en los primeros investigadores de la radiación, muchos de quienes presentaron cáncer cutáneo después de la exposición duradera de las manos. La energía radiante también se ha convertido en peligro industrial. Los mineros del centro de Europa hace años presentaron frecuencia importantemente mayor de cáncer broncogénico después de exponerse a la garganta que poseía radio y uranio con la que trabajaban. En Estados Unidos, cierto número de muchachas que se dedicaban a pintar manecillas y números de las esferas de relojes presentaron sarcomas osteogénicos. Las muchachas habían mojado los pinceles de pelo de camello con los labios para darles punta fina al trabajar, de manera que tragan la pintura luminosa que contenía pequeñas dosis de

substancias radioactivas. Este material absorbido fué captado por el sistema reticulo endotelial, y en el curso de muchos años produjo tumores oseos.

Los sobrevivientes de Nagasaki e Hiroshima presentan frecuencia de 10 a 50 veces mayor de leucemia. No se ha dilucidado el mecanismo por virtud del cual la energia radiante suscita cáncer. Es lógico suponer que la radiación tiene efecto mutágeno directo en las nucleoproteinas celulares. Sin embargo, hay pruebas importantes que la energia radiante también puede actuar indirectamente.

Algunos autores consideran que la energia radiante actúa por virtud de virus carcinógenos, quizá al activar formas latentes. Está comprobado en ratones que dosis pequeñas de radiación permiten descubrir virus de leucemia que no podían aislarse antes de la radiación. Otra posibilidad es que la radiación actúe sólo como fomentador o estimulador; esto es: como irritante y que los virus endémicos actúen como iniciadores.

Otras clases de lesiones físicas pueden producir neoplasia como quemaduras que producen el carcinoma cutáneo. En la literatura abundan los informes de lesiones graves por violencia como: accidentes automovilísticos, que van seguidos de aparición de neoplasia en la zona lesionada. La irritación crónica persistente, quizá concomitante con infección poco activa.

La aparición de cáncer en el sitio de irritación por dentaduras mal adaptadas, y la alta frecuencia del cáncer de labio inferior en el fumador de pipa de arcilla, son datos importantes que apoyan alguna relación entre el traumatismo persistente crónico y la aparición de neoplasia.

D) FACTORES HORMONALES. - Está comprobado que las hormonas son importantes en la producción experimental de algunos tumores, pero no se ha dilucidado su papel exácto. Se desconoce si actúan a manera de carcinógenos completos o sólo estimuladores.

También es posible que el papel de las hormonas sea sencillamente permisivo, que consista en mantener la actividad fisiológica de un tejido, de manera que pueda reaccionar a influencias carcinógenas. El papel de los estrógenos para provocar tumores ha sido puesto en duda por observaciones que sugieren que la prolactina de origen hipofisiario puede ser el agente inductor verdadero, y que los estrógenos tienen la acción exclusivamente permisiva.

F) MUTACION SOMATICA ESPONTANEA. - Es inevitable considerar la mutación somática espontánea como posible factor etiológico del cáncer. - Muchas pruebas que las células cancerosas son células genéticamente alteradas, sin embargo, sigue desconociéndose si la alteración genética es mutación somática espontánea, mutación somática provocada por mutagenos externos, o tendencia genética heredada. La tendencia heredada de esta índole pudiera entrañar predisposición a un carcinógeno extrínseco. Los datos en contra del concepto de susceptibilidad heredada a todas las variantes de cáncer, pero parece indiscutible que hay predisposición hereditaria a variantes específicas de tumores en los animales y en el ser humano.

El concepto de mutación espontánea como base del cáncer recibió apoyo hace largo tiempo por la relación entre el aumento de la edad y la frecuencia de cáncer.

Merece la pena citar al respecto lo que dice Court Brown: "Sin embargo, - para no llegar a igualar los fenómenos de envejecimiento con la acumulación de cambios genéticos, no es ilógico suponer que los cambios genéticos, no es ilógico suponer que los cambios genéticos perjudiciales pueden acumularse con la edad, y que en algunos casos estos cambios son de índole tal - que inician la etapa neoplásica. Una alternativa es que estas modificaciones originen aparición de células sensibles a la acción de un carcinógeno, - que por sí mismo puede desencadenar los cambios neoplásicos o fomentar la aparición de cáncer". Por lo menos en algunas variantes de cáncer en los animales y en el ser humano, hay datos importantes a favor de predisposición hereditaria, aunque no sea aún comprobado, y guardan relación - con la edad, sin embargo deducir que esta susceptibilidad actúa por mutación cromosómica espontánea es prematuro en la actualidad.

G) ALCOHOL. - en 1958-59. Triger señaló que el 44 por 100 de 108 enfermos con carcinoma de lengua, y el 59 por 100 de 68 pacientes con cáncer de suelo de boca, paladar o fosa amigdalina también presentaban cirrosis del hígado. Casi en 75 por 100 de ambos grupos eran personas que consumían mucho alcohol. En 1967 Keller confirmó en otro estudio una asociación clara entre cirrosis hepática, consumo excesivo de alcohol, consumo intenso de tabaco y carcinoma del suelo de la boca. Wynder observó - que el 33 por 100 de los pacientes varones con cáncer de boca, en la serie que estudió, debían más de un cuarto de litro de whisky al día. Good considera que el alcohol puede actuar en forma ambivalente como posible agente causal, pues la disminución de la función inmunológica celular se comprueba en los alcohólicos que tienen cáncer de cabeza y cuello, pero no es - -

evidente en alcohólicos sin dicha neoplasia.

2 LESIONES PRODUCIDAS POR LA LUZ SOLAR.

La luz solar puede producir en la boca y en particular en labior, múltiples lesiones. Además de quemaduras por acción física directa, de carácter agudo, puede provocar lesiones por fotosensibilización a sustancias: Cosméticos, o medicamentos colocados en los labios o introducidos por vía general. Las radiaciones lumínicas producen a veces por mecanismos alérgicos, lesiones de eczema de los labios o prurigo solar de muy difícil tratamiento. También en personas predispuestas la luz solar al actuar cotidianamente, en forma crónica, puede producir queilitis exfoliativa y queratosis que son precursoras de cáncer de labio.

a) GENERALIDADES Y CLASIFICACION. - Se denomina lucitis, actinodermatosis, fotodermatosis o erupciones solares, a las lesiones cutaneomucosas provocadas por la luz solar.

Además de calor, el sol emite ondas electromagnéticas de diversa longitud de onda, y efecto: espectro visible, rayos ultravioleta y rayos infrarrojos. Por debajo de 2.000 a 2.500 unidades de Angstrom las radiaciones no llegan a la tierra, porque son absorbidas por el ozono, polvos ambientales, humo, niebla, etc. Ya a partir de esta longitud de onda comienzan a llegar los rayos ultravioleta, que constituyen el 5% del total de las radiaciones solares.

Los rayos infrarrojos no son visibles, al igual que los ultravioleta. Constituyen el 50% del espectro solar. Las radiaciones ultravioleta puras producidas por medio de lamparas especiales pueden ocasionar lesiones semejantes a las provocadas por la luz solar, pero especialmente las de acción química

(pigmentación)

Las lesiones y procesos producidos por el sol o la luz solar pueden clasificarse según su mecanismo en:

- I) Fototraumáticas (quemaduras solares y lesiones crónicas de lucitis).
- II) Fotosensibilización:
 - 1) Fototóxicas y fotodinámicas (no alérgicas)
 - 2) Fotoalérgicas (la alergia guarda relación con la acción lumínica).
- III) Procesos exteriorizados o agravados por luz solar.
- IV) Procesos genéticos vinculables a la luz solar.
 - I) Lesiones fototraumáticas.

Se denomina fototraumáticas las lesiones corrientes provocadas por la acción solar. Las formas agudas constituyen las quemaduras solares, caracterizadas por eritemas, ampollas y necrosis a veces acompañadas de reacciones generales: fiebre, cefaleas, malestar general. Estos grados dependen de la intensidad de la luz solar y del tiempo de exposición, así como de factores individuales que conciernen en especial al tipo de piel (blanca o morena). Además en lugares con nieve, o de altura (montañas), o marítimos, son menores los factores atmosféricos de absorción de los rayos y en cambio, se producen mecanismos de reflexión que hacen que la luz solar resulte más nociva.

En las formas crónicas de lucitis o fototraumatismos crónicos las lesiones se producen por exposiciones de meses o años, especialmente en personas de cutis blancos y ojos claros, como se observa en algunas razas. Las personas más atacadas son, lógicamente, las más expuestas al sol, o sea, las que trabajan en el campo, los marinos, etc.

Las partes enfermas son las más expuestas al sol; cara, cuello dorso de las manos y labios.

La piel se vuelve seca, se carga de efélides y aparecen queratosis solares llamadas también seniles, que suelen preceder a epitelomas.

En los labios, en especial el inferior, se observan queilitis foliativas y queratosis solares. En ocasiones se observan pacientes con queilitis abrasivas determinadas por acción solar, que histológicamente presentaban lesiones semejantes a la producidas por rayos X. También macroqueilias por queilitis solar con presencia de folículos linfáticos. A este último proceso se le denomina reticulode actínico, cuando su histología semeja a un linfoma.

II) Fotosensibilización. (fototoxicidad, fotoalergia y fotodinamismo).

Queilitis agudas y crónicas del labio. Por sensibilización a través de una sustancia de terminada, la luz puede provocar varios tipos de lesiones. En primer término una cantidad mínima de exposición solar puede traer quemaduras en los labios que comprenden por su violencia en razón de la pequeña radiación solar. Se denominan reacciones fototóxicas.

Esa misma sustancia y otras, en lugar de expresar su acción nociva como quemaduras, dan eczemas agudos. En estos casos la patología es alérgica ya que la manera de reaccionar es distinta a lo que el sol provoca por sí mismo. También la acción persistente de la luz solar puede por sensibilización alérgica dar lugar a eczemas crónicas liquenificados en labio, que forman parte del cuadro de las erupciones poliformas solares.

Se han visto casos de queilitis abrasivas y de macroqueilias que histológicamente mostraban la formación de folículos linfoides vinculados a la acción lumínica.

A este proceso se le denomina reticuloide actínico, por recordar histológicamente a un linfoma.

QUERATOSIS SOLAR DEL LABIO Y SU TRANSFORMACION MALIGNA

Manifestaciones clínicas. - Se trata de lesiones constituidas por escamas que se estratifican; son circunscritas. Se ven más en hombres adultos - de cutis blanco y muy expuestos por sus ocupaciones a las radiaciones solares. Estas lesiones se acentúan en algunos pacientes con porfirinuria y xeroderma pigmentoso. Se localizan en el labio inferior, en la semimucosa, acompañado muchas veces a iguales lesiones de la cara o a queilitis exfoliativas o fisuradas de origen semejante, suelen rodearse de un marco leucoplásico. La duración de la lesión suele ser de meses. Se le ha visto aparecer sobre cicatrices quirúrgicas, en un caso de epiteloma tratado. Al principio es corriente que el paciente traumatice la queratosis al pretender arrancar sus escamas. En estas condiciones puede sangrar. Con el tiempo es capaz de transformarse en un epiteloma espinocelular. En tal circunstancia, la base se infiltra clínicamente y ello permite sospechar dicho proceso.

En un comienzo casi toda la lesión es córnea, pero si la transformación progresa su base se torna de consistencia gomoide, para finalmente infiltrar los tejidos sobre los que asienta.

HISTOLOGIA.

Hay atrofia epitelial con hiperqueratosis. En la capa basal suele haber degeneración hidrotrópica. El corion sufre una distrofia del tejido elástico.

A veces exista ya, en las estructuras epiteliales, cambios que indican transformaciones francas de malignidad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se observa una queratosis o escama gruesa, circunscrita y adherente, localizada en la semimucosa del labio inferior, asociada muchas veces a una queilitis exfoliativa y fisurada. En la cara, pueden verse queratosis y triangiectasia y manchas oscuras seborreicas o semiles. En estos casos el exámen histológico determina si la queratosis se transformó en un epiteloma in situ.

QUEILITIS SOLAR CRONICA.

Son lesiones precursoras del cáncer labial siendo estas lesiones las causantes que más hay que tener en cuenta a este sentido. La semimucosa del labio presenta, a veces, un aspecto semejante al de la piel; es epidermoide, a veces leucoplasiforme y, en ocasiones, existen auténticas leucoplasias no muy blanquesinas.

El labio puede aparecer grueso por la asociación con una queilitis granulosa simple. En algunos pacientes la transformación de la queilitis solar se manifestó hacia un adenocarcinoma con metástasis generalizada.

En estos pacientes eran trabajadores rurales fumadores, con queilitis solar de varios tipos.

Su higiene dental era deficiente.

HISTOLOGIA.

En las formas crónicas se observa atrofia epitelial con zonas erosivas faltantes de pigmento melánico y, en el córion un denso infiltrado con predominio plasmocitario y vasos capilares dilatados, con tumefacción en el

endotelio. El tejido elástico parece aumentado y hay degeneración basófila. El colágeno se tiñe pobremente, alrededor de la zona erosiva y atrófica hay acantosis e hiperqueratosis. Es frecuente encontrar también hiperpigmentación melánica.

3 LESIONES PRODUCIDAS POR EL HABITO DE RAPE.

Uno de los hábitos que se observan en algunos países o ciudades, especialmente sajones, es la colocación de rapé en el vestibulo de la boca. En el estudio de 12 pacientes con dicho hábito se observa que la mucosa es blanca y plegada. Histológicamente se ve una hiperplasia epitelial con células grandes y vacuoladas. No hay queratinización, pero existen algunos focos en la profundidad del epitelio.

Se encontraron concomitantemente leucoplasias de muchos años carcinomas de tipo superficial, muy difíciles de distinguir de hiperplasias pseudoepiteliomatosas, cuyo tratamiento con radiaciones daba resultados pobres y que con infrecuencia producían metástasis. Peacock y Col vieron carcinomas pero en baja proporción y sólo en personas viejas y con mal estado de nutrición. Rosenfeld y Callaway se refieren en una investigación en el uso frecuente de rapé en el sur de E. U. especialmente en Tennessee y muy particularmente en las mujeres. La costumbre es colocar el polvo entre el labio inferior y la encía.

Sobre 525 cánceres de la mucosa bucal que observaron, 300 ocupaban el área donde se colocaban el rapé; 175 eran mujeres y más del 90% usaban rapé. Los otros 225 cánceres ocupaban el piso de la boca y los 2/3 anteriores de la lengua.

También aquí era alto el porcentaje de mujeres y el uso del rapé. Es evidente que el rapé es carcinogénico y da cánceres en los lugares donde el polvo está más en contacto con la mucosa.

Otros detalles se refieren a que la leucoplasia frecuentemente precedía al cáncer; que la evolución era lenta; que era común la observación del tipo multicéntrico; que invadían hueso y daban metástasis y que los 82 cánceres seguidos durante 5 años, sólo hubo supervivencia en el 52%.

4 LESIONES PRECANCE ROSAS DE LOS FUMADORES DE TABACO.

La acción de fumar cigarrillos, cigarros de hoja, o pipa, produce humo, que contiene diversos productos tales como nicotina, hidrocarburos, fenol, amoníaco, piridina, fenantreno, atraceno, benzopireno, óxido de carburo, etc. La acción de estas sustancias es local, irritativa de la mucosa bucal, respiratoria y gástrica, y general, por la absorción de sustancias tóxicas. Hay que recordar la acción calórica de la combustión del tabaco, a través de la pipa de algunas boquillas y además la irritación mecánica producida por contacto por el cigarrillo, la pipa o la boquilla, en especial si se mantienen en un mismo sitio.

Por otra parte hay que considerar que los fabricantes agregan al tabaco algunas sustancias aromáticas que pueden resultar agresivas y que los insecticidas usados para preservar las plantaciones, tienen muchas veces arsénico.

Otro vicio vinculado al tabaco es su masticación, sólo o con mezclas de otros productos y plantas (betabel etc) que provocan diversas lesiones de la mucosa.

El tabaco casero hecho con las nervaduras de las hojas sería el más tóxico; le seguiría por su toxicidad los comerciales denominados rubio y negro, y, por último, el utilizado para cigarros de hoja, cuya nocividad sería menor. También influye la cantidad de tabaco. Cuando son consumidos más de 40 cigarrillos diarios son frecuentes las enfermedades provocadas por dicho vicio. Por debajo de 10 cigarrillos la acción sería mínima.

LESIONES BUCALES.

El hábito de fumar puede producir diversas lesiones bucales. Contribuyen a ello varias razones:

1. - De orden mecánico (roce de la boquilla, pipa, adhesión del papel etc.)
2. - De naturaleza física o calórica por la temperatura de la combustión.
3. - De orden químico por acción de los productos volátiles de la combustión del tabaco; nicotina, fenoles, amoníaco, bases pirimídicas, sustancias aromáticas, alquitrán etc., todos ellos de acción irritante sobre la mucosa.

LEUCOPLASIA.

La principal y fundamental lesión bucal que provoca el hábito de fumar es la leucoplasia, llamada también placa de los fumadores. Pero se necesita una serie de causas coadyuvantes para que la leucoplasia del fumador es la retrocomisural. Cuando es bilateral nos permite asegurar que la persona portadora es fumadora. No ocurre lo mismo si no es bilateral. En esos casos cabe atribuirle además a otras causas, generalmente traumáticas. Otra localización frecuente de la leucoplasia del fumador es la lingual, pero en este sitio debe investigar el terreno sífilítico como factor asociado.

El pliso de la boca, en los que retienen el humo debajo de la lengua antes de eliminarlo, es otra ubicación importante de la leucoplasia tabaquica.

El contacto continuo del cigarrillo, la boquilla o la pipa sobre el labio es capaz de producir una leucoplasia localizada de origen traumático.

Casi exclusivo del hábito de fumar en pipa y a veces del vicio de fumar con el cigarro invertido (candela pádentro).

La localización gingival de la leucoplasia es pocas veces consecuencia del hábito de fumar. En los desdentados puede sin embargo observarse.

La leucoplasia puede presentarse como manchas blancas elevadas (queratosis) o como berrugosidades blanquesinas. Estas pueden erosionarse y fisurarse y, lo que es más grave, transformarse en cáncer; la leucoplasia es una de las lesiones precancerosas o facultativamente cancerizables más importantes en la boca.

TABACO Y CANCER BUCAL.

En una estadística de la A. D. A. comprobó que aproximadamente el 90% de los pacientes con cáncer bucal eran fumadores. En 65 pacientes que después de curar de un cáncer de boca, siguieron fumando 21 volvieron a tenerlo, y 37 que habían dejado de fumar solo 2 tuvieron nuevas lesiones.

En la India existen más cánceres bucales que en Europa o América. Ello es debido a que hábitos especiales en cuanto al uso del tabaco influyen sobre una gran incidencia del cáncer.

Quizá predisponga también, además del tabaco y el betabel, el predominio de carencias nutritivas. El cáncer se produce como se ha comprobado, por medios experimentales y clínicos, por la acción cancerígena del alquitrán del tabaco, a través de la provocación de lesiones facultativamente cancerizables.

Acción del Tabaco. - Los factores generales del hábito de fumar se atribuyen en esencia a la nicotina, alcaloide sumamente tóxica con acción electiva sobre el sistema neurovegetativo.

Se ha comprobado el angioespasmó por capilaroscopia digital mientras se fuma cigarrillo. Igualmente se estableció su absorción bucal, así como su acción sobre los vasos de la mucosa, que sufren espasmó y alteran la circulación. La acción general es mucho mayor en aquel que inhala el humo que en el que solo "quema" tabaco.

Los compuestos volátiles que más se absorven por la boca son los solubles en el agua: acetaldehído, isopreno, acetona, acetonitrilo, tolueno, etc.

Pero las alteraciones sobre la mucosa y en especial en la bucal son debidas principalmente al alquitrán, producto que queda como residuo de la combustión del tabaco (10% de alquitrán y 90% de gases), y a una serie de productos volátiles de dicha combustión, en especial el amoniaco y otros como: aldehído, arsénico, pesticidas, hidrocarburos aromáticos y hasta plonio radiactivo. Entre los constituyentes químicos y productos del tabaco, se encuentran sulfitos, nitratos, cloratos, fosfatos, calcio y amonio, resinas, ácido cítrico, nicotina, piridina, amonio, óxido de carbono, etc. Muchas de estas drogas son vasocostríctoras.

McCarthy piensa que la falta de vitamina A provoca atrofia de las papilas linguales y predispone a la leucoplasia del fumador en dicho sitio.

Esta perfectamente comprobada, por medios clínicos experimentales, la acción carcinogénica del alquitrán. Un kilogramo de tabaco (alrededor de 1000 a 200 cigarrillos) produce aproximadamente de 30 a 70 g. de alquitrán el que contiene sustancias cancerígenas, como hidrocarburos aromáticos -

poli-cíclicos, especialmente los benzopirenos, fenantrenos y antracenos, según lo revelan estudios experimentales. Para Roffo las lesiones locales, - en especial leucoplasia de boca, determinadas por el hábito de fumar, se - deben a los productos volátiles. Sometiendo la encía de conejos a la acción del humo de cigarrillos, dicho investigador pudo producirles leucoplasia - después de aproximadamente 25 días, máxime si les inyectaba colesterol en dicho período.

Los diferentes tipos de tabaco tienen su escala de agresividad; ocupa el - primer lugar el tabaco rubio, a continuación el negro y por último el cigarro de hoja. En cuanto al fumar en pipa llama la atención que, localmente, al menos en la boca, el hábito sea menos cancerígeno. Los filtros colocados en los cigarrillos, boquillas o pipas evitan el pasaje de cierta parte de la nicotina y del alquitrán. La combustión de la última parte del cigarrillo es la de mayor agresividad.

Algunos autores piensan que el arsénico contenido en ciertos insecticidas destinados a proteger los cultivos del tabaco podría constituir un poderoso factor carcinogénico. si se considera la bien comprobada acción del arsénico como productor del cáncer.

CANDELA P ADENTRO (FOGU A'INTRO).

En América del Sur, en pueblos que rodean la zona llamada del Caribe, en pequeños sectores que aún conservan costumbres indígenas, existe el hábito de fumar con el cigarrillo invertido, es decir, con la parte en combustión dentro de la boca. Es aquí evidente la acción calórica (a veces - llega a 120° C la temperatura en el techo de la boca), además los factores químicos y mecánicos.

Cada cigarrillo invertido tarda aproximadamente de 15 a 20 minutos en fumarse, mientras que la forma usual su duración es de sólo 4 a 5 minutos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Una de las manifestaciones clínicas más frecuentes de éste hábito, es la leucoplasia del paladar duro (palatitis nicotínica) con surcos transversales cuyo color varía entre el blanco y el pardo, que da alta incidencia cáncerosa.

Reddy y Col comprobaron que el hábito de fumar cigarrillos invertidos, es el alta la incidencia de cáncer en el paladar, trabajos realizados entre 50,915 personas en la India. Comprobaron que el hábito de fumar invertido es, con respecto a la forma ortodoxa, el que provoca más leucoplasia (8,7%) con localización casi exclusiva en el paladar. Al propio tiempo, han observado que son las leucoplasias que registran menos transformaciones malignas. Sin embargo, ese hábito es el que predispone más al cáncer de paladar en la India, por el gran número de personas que lo tiene. Sobre 10 cánceres de esa localización 9 fumaban con el cigarrillo invertido.

Agregan dichos autores la asociación, casi en un 30% de esos casos de leucoplasia, con la llamada fibrosis de la submucosa. Otros sitios de la boca, aparte del paladar, donde se han hallado leucoplasias por "candela dentro" son los labios, surcos gingivales y la lengua.

HISTOPATOLOGIA.

El epitelio mucoso muestra queratinización similar a la observable en la palatitis nicotínica, pero con sectores discretamente atróficos, en vinculación con focos de fibrosis cicatrizal del corio superior. Se agregan escasos infiltrados inflamatorios linfocitarios y tendencia atrófica de los lobulillos glandulares submucosos. El cuadro podría ser considerado como la asociación de una palatitis nicotínica con fibrosis cicatrizal postlesional a focos múltiples. A veces se observa leucodermia epitelial, espongirosis y vesículas eczematoides.

5 MASTICACION DEL BETEL Y LESIONES CANCEROSAS.

La masticación del betel al que se le agrega por lo general cal, produce muy frecuentemente leucoplasias y cáncer bucal. En la India es la mayor problema cancerológico.

El betel contiene tanino, ácido gálico y varios alcaloides. El más importante es la arecolina, de composición química análoga a la nicotina, y de acción similar a la pilocarpina; estimula las glándulas nasales, salivales, lagrimales, gástricas, pancreáticas, intestinales y respiratorias, así como los músculos lisos intestinales. La hoja es de uso popular en todo el Oriente Asiático, preparado bajo la forma de buyo, el cual se masca y produce una excitación especial, con abundante salivación encarnada.

La hoja del betel no constituye por sí sola el masticatorio, entra también en su composición la nuez de areca y cal preparada con corales o conchas cocinadas durante 24 horas. La cal en contacto con la saliva produce hidróxido de calcio que es irritante. Esta mezcla cuya composición varía algo, según las comarcas, masticada constantemente da a la saliva una coloración

roja intensa, como de sangre, que se comunica a la lengua, las encías, los labios y toda la mucosa bucal. En el Sur de la India agregan tabaco a la mezcla. Algunos añaden jengibre. El betel es masticado y colocado en el surco gingival, donde queda por horas. Algunos duermen con él.

MANIFESTACIONES LOCALES.

El sabor masticario es complejo; caliente y picante al principio, por la hoja de betel, se hace después astringente y acre por la bonga o nuez de areca y por la cal. Por su astringencia y su sabor a pimienta se excitán todas las glándulas y la saliva es secretada en abundancia.

La masticación del betel mezclado con la cal es causa muy frecuente de la leucoplastia y del subsiguiente cáncer bucal.

Esa mezcla es mucho más cancerígena que el tabaco, aún con el cigarrillo invertido, y que la masticación aislada del tabaco.

Es muy alta la incidencia del cáncer bucal en la India, entre los que mastican betel con cal, en relación con otras localizaciones generales del cáncer. Juntamente con los del cáncer bucal varía según los lugares, entre el 15 y el 31.70% de todos los cánceres diagnosticados.

El cáncer de localización bucal constituye el mayor problema cancerológico en la India. Es probable que un agente patógeno importante de las lesiones bucales sea la cal que se agrega a la mezcla.

Le leucoplasia producida por el hábito del betel se observa en mejillas, lengua, labios y piso de la boca. Los tipos de leucoplasia son la homogénea, que es más frecuente (89%), la ulcerada y la moteada.

Esta es la que se transforma, según los investigadores norteamericanos

que trabajan en la India, con mayor frecuencia en cáncer.

En algunos países el cáncer se extiende por toda la mucosa siendo difícil precisar el punto inicial. El sitio más frecuente es la mucosa yugal, y le siguen en orden decreciente la lengua y el piso de la boca.

El cáncer es de evolución lenta, histológicamente diferenciado y menos metastásico que los aparecidos en Europa, América o en sitios de la India donde no imperan dicho hábito.

6 MASTICACION DEL TABACO.

La masticación del tabaco solo o asociado al betel produce muy frecuentemente leucoplasias y a veces lesiones similares al nevo blanco.

La transformación cáncerosa es frecuente, particularmente en la forma llamada papilomatosis florida o carcinoma verrugoso de Ackermann.

El tabaco mascado es sumamente irritante para las mucosas. La leucoplasia es una de las lesiones más frecuentes que se le atribuyen. Se localiza especialmente en los sitios donde es depositado el tabaco. Otra lesión muy importante donde la masticación del tabaco desempeña un papel importante es el carcinoma verrugoso de Ackermann.

Otro hábito observado en el Norte de la India y otros países es el mantener el cigarro en la boca y macerar la punta colocada detrás del labio inferior, lo cual origina una irritación crónica en esa zona. La manifestación clínica más ostensible de ese hábito es también la leucoplasia que asienta en la mucosa labial.

Los dientes aparecen con tártaro y pigmentación con alquitrán Zegarelli y col. hallan que esta forma de masticación del tabaco determina lesiones muy similares a las que halla en el nevo blanco esponja.

La mucosa afectada es el sitio estricto de ubicación del tabaco (parte frontal del vestíbulo inferior); es blanda plegada y blanda. Histológicamente hay hiperplasia del epitelio con paraqueratosis. La lesión desaparece si el vicio es dejado. En la displasia citada por ellos el proceso abarca otros sectores bucales y no es reversible.

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO Y VALORACION

Una vez que el cáncer bucal ha avanzado suficientemente, y se han producido metástasis en ganglios linfáticos, es uno de los que tienen proporción de supervivencia de cinco años más baja entre todas las formas de cáncer. A la inversa, el cáncer bucal fácilmente se presta a ser descubierto en fase temprana y a ser diagnosticado por el clínico alerta, ya que resulta accesible para exámen, y produce signos y síntomas definidos.

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

ESTABLECIMIENTO DE ETAPAS PARA EL CANCER DE CABEZA Y CUELLO.

El sistema TNM (T-tumor, N-ganglios o nodos linfáticos regionales, M-metástasis) para establecer la etapa del cáncer se originó por el profesor Denoix, de Francia, en 1942. Desde entonces la U. I. C. C. (Unión Internacional Contra el Cáncer) ha preconizado el sistema que creó publicó y perfeccionó entre 1942 y 1953. Para establecer el cáncer de cavidad bucal hay que basarse generalmente en la extensión del tumor primario por inspección y palpación de cavidad bucal y cuello. Otros estudios incluyendo radiografías, pueden tener importancia para estimar la invasión ósea. Los exámenes en busca de metástasis a distancia dependerán del buen juicio del clínico. Puede permitirse cualquier examen disponible para identificar el proceso metastático con el fin de establecer la clasificación. Es deseable pero no absolutamente necesario, confirmar la enfermedad metastática por biopsia.

Se presentó el mecanismo siguiente para establecer etapas de cáncer de cabeza y cuello, aceptado por la Comisión Estadounidense Conjunta de Valoración de Etapas de Cáncer y Resultados Finales.

DEFINICION DE CATEGORIAS "T" DE CAVIDAD BUCAL.

TIS: Carcinoma in situ.

T1: Tumor de 2 cms. ó menos como diámetro máximo

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

T3: Tumor mayor de 4cms. en su diámetro máximo

T4: Tumor masivo mayor de 4 cms. de diámetro, con -

invación profunda afectando antro, músculos -
 pteigoides, base de la lengua, o piel del cuello.

CLASIFICACION DE GANGLIOS LINFATICOS.

La clasificación siguiente de ganglios regionales es aplicable a todos -
 los tumores malignos de cabeza y cuello. Al valorar clínicamente el -
 volúmen de la masa ganglionar debe medirse y tenerse en cuenta la in -
 tervención de tejidos blandos. Está admitido que la mayor parte de ma -
 sa de más de 3 cms. de diámetro no son ganglios solamente, sino ganglios
 confluentes o tumor en los tejidos blandos del cuello. Hay tres etapas de
 ganglios clínicamente positivos: N1, N2, N3. No es necesario utilizar -
 los subgrupos a, b y c, aunque se recomienda emplearlos. Los ganglios
 en la línea media se consideran como homolaterales.

N0: Sin ganglio clínicamente positivo.

N1: Un solo ganglio homolateral positivo, de menos 3 cms. de diámetro.

N2: Un ganglio clínicamente positivo homolateral de 3 a 6 cms. de diáme -
 tro, o varios ganglios homolaterales clínicamente positivos, ninguno
 de ellos de más de 6 cms. de diámetro.

N2a: Ganglio homolateral positivo clínicamente único, de 3 a 6 cms. de -
 diámetro.

N2b: Ganglios homolaterales múltiples, clínicamente positivos, ninguno -
 de los cuales tiene más de 6 cms. de diámetro.

N3: Ganglio (s) homolateral (es) masivos, ganglios bilaterales, o gan -
 glios contralaterales.

N3a: Ganglio único o múltiple homolateral clínicamente positivo; uno de -
 más de 6 cms. de diámetro.

N3b: Ganglios clínicamente positivos bilaterales (en estas circunstancias
 hay que establecer por separado la etapa para cada lado del cuello o
 sea, N3b-derecha N2a, izquierda N1).

N3c: Ganglio (s) clínicamente positivo (s) contralateral (es) solamente.

RESUMEN DEL AGRUPAMIENTO DE LAS ETAPAS

ETAPA	I : T1, NO, MO.
ETAPA	II : T2, NO, MO.
ETAPA	III : T3, NO, MO. T1 o T2 o T3, N1, MO.
ETAPA	IV : T4, NO, MO.

Cualquier T, MO

Cualquier T, cualquier N, M1.

2 CLASIFICACION E HISTORIA NATURAL DE CANCER DE LA CAVIDAD BUCAL.

El valor de la clasificación de la Unión Internacional Contra el Cáncer - (U.I.C.C.) del cáncer de la cavidad bucal puede ser mejorada aclarando algunos de sus puntos oscuros. Poniendo particular atención en la definición de los siguientes puntos: 1. - El piso de la boca; 2. - El surco alveolo-lingual; 3. - El límite posterior de la cavidad bucal con la orofaringe, y 4. - El espacio y trigono retromorales. Una descripción acerca de los principales formas de extensión que pueden seguir las enfermedades malignas que surgen en ciertos sitios y subsitios definidos.

La UICC que ha hecho tanto por la clasificación de los tumores ha abocado un cierto procedimiento para establecer el cáncer de la cavidad bucal.

(tabla 1).

Este procedimiento no es completamente satisfactorio ya que no está de acuerdo con la anatomía; es deficiente al definir con precisión razonable los contenidos de la parte anterior de la cavidad bucal de la orofaringe o omite totalmente ciertos sitios de cáncer, por ejemplo el surco alveolo-lingual.

En el período de 1968-1978 ha habido tres ediciones del libro de bolsillo sobre clasificación de la UICC. y, como es fácilmente entendible, la experiencia ha dictado modificaciones entre las ediciones.

En la primera edición en 1968, el término cavidad bucal se usaba y los labios y orofaringe eran considerados como regiones de la cavidad bucal. Esta inclusión de la orofaringe eliminó el problema para precisar el límite posterior de la cavidad oral. Hasta este momento el piso de la boca estaba subdividido en partes anterior y posterior, el límite entre ellas formado por la unión entre los dientes premolares. Esto implica la existencia separada de un surco alveolo-lingual derecho y otro izquierdo inferiores.

En la segunda y tercera edición el término de cavidad bucal fue reemplazada por cavidad oral y los labios y orofaringe fueron desplazados de la cavidad oral y considerados como regiones separadas. La subdivisión del piso de la boca también fue abandonado a pesar de que la Clasificación Internacional de Enfermedades Oncológicas incluye el piso anterior de la boca.

Aunque la clasificación de la UICC. posee la importante ventaja de simplicidad y facilidad de aplicación, es sin embargo posible, sin sacrificar estas ventajas, proyectar una clasificación que sea más precisa anatómicamente, incluyendo todos los sitios de tumores presentes y definiendo el piso de la boca y el límite entre la terminación de la cavidad oral y el comienzo de la orofaringe.

CLASIFICACION .

La clasificación propuesta en la tabla 2 cumple los objetivos anteriores:

Los sitios y subsitios vestibulares.

La boca o cavidad oral forma el extremo superior de la porción facial del tracto alimenticio; es una cavidad potencialmente real sólo durante el movimiento de las paredes o de las partes que la componen.

Los arcos dentales superiores e inferiores dividen la boca en dos partes:

1. - El vestibulo que descansa antero-lateralmente a las arcadas dentales.
2. - La boca propiamente dicha que descansa entre los arcos y que contienen la lengua y el piso de la boca.

La comunicación entre estas dos partes ocurre vfa los espacios interdentes, pero principalmente en la parte posterior vfa el espacio retromolar que descansa por atrás del tercer molar superior e inferior.

La subdivisión descriptiva de la cavidad oral es dos partes es común en todos los textos de anatomía. Sin embargo mientras una cavidad oral propiamente limitada por arcos alveolares existe en vertebrados superiores e inferiores, el vestibulo oral con forma de herradura es una característica de mamíferos que resulta de la formación de dos pliegues musculo-cutáneos de la mejilla que conectan las mandíbulas superior e inferior.

TABLA 1. Cáncer de la cavidad oral UIC. 1978

SITIOS	SUB-SITIOS
Mucosa bucal	Superficie interna de los labios superior e inferior. Superficie mucosa de las mejillas. Áreas retromolares Surco buco-alveolar, sup. e inferior.
Alveolos y encías superiores	
Alveolos y encías inferiores	
Paladar duro	
Lengua	Superficie dorsal y bordes lateral anteriores al valle papilar (dos tercios anteriores)
Piso de la boca	Superficie inferior

La extensión de las mejillas depende de la distancia de las comisuras de la abertura de la boca de la articulación de la quijada inferior.

Las mejillas son más marcadas en los mamíferos en los cuales la comida es retenida en la boca para propósitos de masticación y la iniciación de procesos digestivos.

El vestíbulo músculo cutáneo con los labios formando su apertura de entrada es único estructural y funcionalmente, y para propósitos de clasificación la cavidad oral deberá ser.

TABLA 2. Cáncer de la cavidad oral Clasificación Sugerida.

SITIOS	SUB-SITIOS
Vestíbulo	
Márgen rojo del labio	Labio superior Labio inferior Comisuras
Mucosa Bucal	Superficie interna de los labios - sup. e inferior Superficie mucosa de la mejilla Espacio retromolar limitado me - diante el pliegue pterigo mandibular. Surco Buco-alveolar sup. e inferior.
Cavidad oral propiamente dicha	
Lengua	Superficie dorsal y márgen antero - lateral de papila circunvalada Superficie infralingual
Piso de la boca	Piso de la boca propiamente dicha, el triángulo descansa dentro del arco mandibular y limitado posteriormente por la raíz de la lengua y posterolater- almente por los segundos molares - inf. der. e izq. surco alveolo-lingual derecho e izquierdo.
Alveolo y encfa	Superior e inferior
Paladar duro	

dividida en forma estricta y anatómicamente en vestíbulo y cavidad oral - propiamente dicha. Todos los tumores que surgen en el véstíbulo deberán ser considerados como sufridos en una región anatómica única la cuál puede ser dividida en dos sitios el labio y la mucosa bucal (tabla 2).

Se deberá tomar nota especial de la distribución al vestíbulo del afea retomolar, un término usado, pero no definido, por la UIC. El área retromolar deberá ser considerada como parte del vestíbulo en vez de parte de la cavidad oral propiamente dicha, ya que la primera tiene un punto de entrada vía los labios y un punto de salida después del último molar, o sea - el espacio retromolar, el cual es por consiguiente tanto una parte del véstíbulo de la boca como de los labios.

DEFINICIÓN DEL PISO DE LA BOCA.

Con la boca cerrada y la mandíbula en oclusión, la cavidad oral está ocupada por la parte móvil de la lengua y el piso de la boca.

En estas circunstancias el piso de la boca toma la forma de un surco en herradura que se extiende de la inserción de un pilar facial anterior a otro, rodeando la raíz de la lengua y expandiéndose centralmente en la línea media como lo hace en realidad. La disposición de estos surcos en herradura cambia cuando la boca es abierta y la punta de la lengua sostenida en contacto con el paladar para permitir una inspección. El piso de la boca entonces sume la forma de un triángulo. Los límites laterales están formados por los arcos dentales mientras que la base es curvilínea, siendo formada por la superficie infralingual.

Los ángulos laterales de éste triángulo son prolongados y continúan rodeando la lengua para alcanzar la inserción de las papilas anteriores formando los surcos alveolo-linguales a cada lado.

El punto preciso en el cual los ángulos laterales del piso de la boca se unen en los sitios alveolo-linguales es difícil de definir, ya que dependen en gran parte de la extensión a la boca pueda abrirse y el ápice de la lengua sostenida en contacto con bóveda del paladar duro.

Bajo condiciones óptimas de inspección, cuando la boca está tan abierta como es posible y la punta de la lengua es sostenida en contacto firme con la parte posterior del paladar duro, el punto de unión del extremo inferior de la plica fimbriada y el extremo posterior del pliegue sublingual es un punto conveniente el cual el ángulo lateral del piso de la boca puede ser fácilmente relacionado. El punto es generalmente opuesto a la inserción del primer y segundo molar.

Este punto triple de la plica, el pliegue sublingual y el segundo molar es considerablemente importante ya que ayuda en la separación descriptiva del surco alveolo-lingual del piso de la boca. Este identifica dos regiones que, aún en continuidad anatómica y mucosa, no obstante da origen a tumores que difieren en su historia natural, pronóstico y tratamiento.

La razón fundamental para esta diferencia en conductas entre tumores que surgen en el piso de la boca opuestos a aquellos que surgen primariamente en el surco alveolo-lingual depende de la estructura del piso de la boca.

Este es básicamente formado por todos los tejidos suaves entre el piso de la mucosa de la cavidad oral y la piel del cuello, extendiéndose entre la mandíbula inferior y el hueso hioides, la región suprahioidal.

El músculo milohioideo divide esta región en zonas superior e inferior, la zona superior formando el piso de la cavidad oral, piso de la boca propiamente dicho, mientras la zona inferior por debajo del músculo es extrabucal y forma parte de los tejidos suaves del cuello.

Sin embargo, debido a que el músculo milohioideo es más corto en su diámetro anteroposterior de lo que es el relativo a la cavidad oral el piso muscular de la cavidad oral es deficiente en su parte posterior. Consecuentemente, aunque la unión de este músculo a la línea del milohioideo en la mandíbula se extiende tan lejos como al nivel del tercer molar inferior porque sus fibras posteriores corren hacia abajo y hacia arriba a su inserción en el huso hioideo, se deja un vacío en la musculatura del piso, que permite que la membrana mucosa del surco alveolo-lingual inferior esté en contacto con la glándula salival submandibular y los tejidos del cuello. Esta deficiencia estructural puede ser mostrada por medio de la inyección submucosa de fluido en el piso de la boca, ya sea anterior o posteriormente a la segunda molar inferior. Cuando la inyección se hace anteriormente el fluido es confinado a la cavidad oral pero en la inyección posterior el fluido entra a los tejidos conectivos del cuello. Esta deficiencia milohioidea por abajo de la parte posterior del surco alveolo-lingual, denominada bolsa lingual o espacio retromilohioideo, en la literatura dental permite una fácil propagación de un proceso infeccioso o neoplásico directamente de la boca al cuello. Los tumores surgidos principalmente en este surco deben estar asignados a la cavidad oral, pero en la práctica deben estar considerados como cánceres que involucran la boca y el cuello simultáneamente.

La relación especial de los tumores surgidos en el extremo posterior del -

surco alveolo-lingual, en particular la relación de la lengua, alveolos y pilares faciales, aseguran el intento de identificarlos y describirlos separadamente. Tal intento de identificarlos y describirlos separadamente. Tal intento fué hecho por el autor hace más de 20 años, usando el término surco palato glosso para describir esta área completa donde boca, cuello y orofaringe se unen.

El espacio retromolar.

El espacio retromolar es el canal de comunicación entre la parte posterior del vestíbulo de la boca y la cavidad oral propiamente dicha.

Con la boca firmemente cerrada es un espacio potencial, ya que su membrana mucosa laxa está en contacto con la superficie posterior del tercer molar. El canal permite sin embargo, la entrada de saliva de afuera hacia adentro por succión igualmente, el canal puede ser despejado de comida de adentro hacia afuera por la inserción y movimientos de la punta de la lengua.

La región retromolar es mejor examinada cuando las mandíbulas están ampliamente separadas y la lengua presionada en el centro. En estas circunstancias un espacio triangular puede observarse por encima de la ramificación ascendente de la mandíbula, atrás y entre el tercer molar superior e inferior. Este espacio visible, sólo en la separación amplia de la mandíbulas, fué previamente denominado espacio intermaxilar por la descripción del siguiente autor Poirte's pero el término triangulo retromolar parece ampliamente usado particularmente en América y tiene la aprobación del ICD-O rúbrica 145. Más aún su adopción previene confusiones con el triángulo retromolar y fosa retromolar cada una es un área ósea

anat6micamente situada en la mand6bula.

El t6rmino 6rea retromolar usada por la UICC, no se considera apta para una definici6n precisa; por esto, observaciones cl6nicas imprecisas muy bien podr6an resultar del uso de esta.

Triangulo Retromolar.

Definido estrictamente, el triangulo retromolar est6 formado por el l6mite posterior del espacio retromolar, el cual se transforma en prominencias y a su vez la forma triangular por el movimiento hacia arriba y hacia abajo del c6ndilo y disco articular de la uni6n mand6bula temporal la cual ocurre en la deprecaci6n de la mand6bula con el consecuente alargamiento de los elevadores de la mand6bula, los maseteros, m6sculos temporales y pterigoideos internos. La base del tri6ngulo retromolar est6 situado superiormente detr6s del tercer molar y el 6pice descansa inferiormente atr6s del tercer molar inferior. El alargamiento de la membrana mucosa en 6sta regi6n resulta del estiramiento y proyecci6n de los m6sculos elevadores adyacentes, tienden a darle una apariencia m6s p6lida que la membrana mucosa facial y bucal adyacentes. Si la lengua es protusida, la membrana mucosa que cubre al tri6ngulo se hace ligeramente c6ncava, apareciendo ser hueca entre sus proyecciones medias y laterales.

El l6mite medio del tri6ngulo esta formado por el raf6 pterigo-mand6bular con su pliegue subyacente y el l6mite lateral por la cresta temporal de la mand6bula cubierta por el tend6n profundo del m6sculo temporal.

inferiormente el 6pice del tri6ngulo est6 formado por la aproximaci6n de sus l6mites medio y lateral, el raf6 pterigo-mand6bular siendo insertado

en el extremo posterior de la línea media del milohioideo al tercer molar inferior, mientras que la cresta temporal termina en el triángulo retromolar justo atrás del tercer molar inferior. Superiormente la base del triángulo está formado por la diferencia de la cresta temporal y el rafé pterigomandibular, lo cual ocurre cuando el rafé pasa medialmente del tercer molar al pterigoideo, mientras la cresta pasa lateralmente al mismo molar. La mucosa del triángulo retromolar con la de la mejilla, alveolos, pilar facial anterior y surco alveolo-lingual inferior, es continua.

Es raro el lugar de un cáncer primario, pero es frecuentemente invadido por tumores surgidos en su vecindad, particularmente la superficie posterior de la mejilla y el pilar facial anterior.

La llave para entender la importancia del triángulo retromolar descansa en el reconocimiento de su límite medio (pliegue pterigomandibular) como un punto de referencia y la relación del piso del triángulo con los músculos masticadores subyacentes donde se unen las mandíbulas.

Rafé Pterigo-mandibular.

El rafé pterigo-mandibular con su pliegue subyacente representa la línea de unión para los músculos buccinador y constrictor superior que juntos forman la aponeurosis bucofaringea.

El rafé forma el límite entre el vestibulo de la cavidad oral y el pilar facial anterior de la orofaringe que contiene el músculo palatoglosso en su borde libre y fibras del constrictor superior por debajo de la membrana mucosa. Aunque la membrana mucosa del pliegue pterigomandibular es continua con aquella del pilar facial anterior del rafé subyacente al pliegue debe ser considerado el límite lateral de este pilar.

El límite entre el vestíbulo de la boca y orofaringe representado por el -
 rafé pterigo-mandibular es fácilmente definido, pero la separación del
 extremo posterior de la cavidad oral propiamente dicha de la orofaringe
 presenta alguna dificultad, ya que la membrana mucosa del extremo pos-
 terior del surco alveolo-lingual es continua con el pilar facial anterior.
 Sin embargo, el punto en el cual la membrana mucosa del piso del surco
 cambia de dirección, deberá aceptarse como una línea divisoria entre la
 cavidad oral propiamente dicha y la orofaringe. De la disección de esta
 región, puede observarse que la línea horizontal trazada de la inserción -
 mandibular del rafé pterigo-mandibular lateralmente en el punto de in -
 serción del palatoglosso en la lengua medialmente corresponde con las
 fibras inferiores glosofaríngeas del músculo constrictor superior.
 La membrana mucosa por arriba de ésta línea y medial al rafé-pterigo-
 mandibular es relacionada con el constrictor superior y es por lo tanto -
 orofaríngea, mientras que por debajo de esta línea la membrana mucosa es-
 tá relacionada con el espacio retromilohioideo y las fibras posteriores del
 músculo milohioideo y por lo tanto debe ser considerada como un carácter
 oral.

Para propósitos de clasificación de los tumores el límite posterior de la -
 cavidad oral puede ser considerada como formada por:

1. - Un límite superior formado por la unión de los paladares duro y blando.
2. - Dos límites laterales formados por los pliegues pterigomandibulares -
 con sus ráfes adjuntos;
3. - Un límite inferior formado por el surco terminal de la lengua conjunta-
 do a cada lado por una línea que une el punto lingual de inserción del -

músculo palato-glosso hasta la inserción del rafe pterigo-mandibular por debajo del tercer molar inferior.

Entonces el paladar suave y el pilar facial anterior medial al pliegue pterigo-mandibular y a la base de la lengua permanecen como parte de la orofaringe.

Los espacios masticatorios y su relación con el triángulo retromolar.

En el rafe pterigo-mandibular con sus músculos buccinador y constrictor superior unidos, la mayoría de los espacios entre los extremos posteriores de los alveolos es ocupado por el tendón temporal profundo y el músculo pterigo interno; dependiendo del grado de separación de las mandíbulas, parte del cojinete bucal de grasa puede proyectarse en el espacio entre los dos músculos. Este espacio intermuscular es denominado espacio pterigo-mandibular y dentro de éste descansa, además del cojinete masticatorio de grasa, los nervios dentales, bucal e inferior.

El espacio pterigo-mandibular es uno de los tres espacios faciales presentes entre los músculos masticatorios, los espacios adicionales son:

1. - El espacio bucal situado entre los músculos buccinador y masetero.

Este espacio se continúa posteriormente con el espacio pretemporal.

2. - El espacio pretemporal o retrocigomático que está relacionada principalmente con los dos tendones temporales y también descansa parcialmente detrás del hueso cigomático.

Los tres espacios masticatorios se intercomunican entre sí y con el espacio parafaríngeo, que se localiza entre la pared lateral de la faringe y la superficie media del músculo pterigoides interno. Por detrás del músculo pterigoides interno, el espacio para faringeo se ensancha considerablemente para alcanzar el proceso estilohioideo con sus músculos y la superficie profunda de la glándula. El espacio pterigo-mandibular se comunica con el espacio parafaríngeo por los bordes anterior y posterior del músculo pterigoides interno. Estos espacios que pueden ser afectados por infección dental, son también vulnerables a desarrollar a partir de un cáncer primario que surja ya sea de la membrana mucosa del triángulo retromolar o de la mejilla posterior o de regiones faciales.

El rafé pterigo-mandibular es el punto clave, no solo para el triángulo retromolar, sino también para los espacios masticatorios ya que todos ellos pueden ser explorados vía una insición paralela junto medial al rafé después de separar la membrana mucosa y el músculo buccinador. De esta forma los tendones temporales pueden ser expuestos.

Lateralmente a estos se haya el espacio bucal y medialmente el espacio pterigo-mandibular; el espacio temporal superior puede ser penetrado siguiendo los tendones temporales, superiores. Finalmente el espacio parafaríngeo es accesible con la misma insición si se sigue la superficie interna del músculo pterigoides interno.

Puede entonces observarse que la ventaja de considerar el rafé pterigo-mandibular como una delimitación posterior del vestíbulo de la boca, - -

sería que podríamos explicar y precedir el comportamiento del cáncer que surge en el triángulo retromolar. Los cánceres que surgen lateralmente - al rafé pterigomandibular pueden encontrar fácil acceso a los espacios bucales y pterigo-mandibular localizados a cada lado del tendón bucal.

Dolor trismo e inflamación del masetero indican una invasión de estos espacios.

Los cánceres orofaríngeos que surgen medialmente al rafé pueden inicialmente comprometer al espacio parafaríngeo. Este espacio extensivo entre la extensión de la faringe y mandíbula de la base del esqueleto superior de la glándula submandibular y fácilmente atré infiltración por cáncer que cualquier sitio faríngeo. En tal evento el trismo es excepcional, pero el dolor que puede presentarse por invasión en la base del cráneo o por involucración del nervio trigeminal y en casos avanzados como inflamaciones externas pueden aparecer en la fosa temporal, regiones submandibular y parotidas. Generalmente una inflamación retromandibular puede indicar por sí sola la afección del espacio parafaríngeo y aún así raramente es lo suficientemente masiva para producir limitación en el movimiento de la mandíbula.

De ahí la importancia de identificar el rafé pterigo-mandibular en relación con un tumor en el espacio retromolar. Con excepción de tumores destructivos muy avanzados a cierta parte del rafé generalmente puede identificarse, particularmente su origen superior de pterigoides, el cual es casi siempre palpable fácilmente. En cualquier tumor, la masa localizada lateral - oral, mientras que se situa medialmente al rafé del tumor deberá ser considerado de origen orofaríngeo y el tratamiento y pronóstico basado de acuerdo al tumor.

CAPITULO V.

NEOPLASIAS MALIGNAS.

LESIONES BUCALES PRECANCEROSAS.

El reconocimiento de cambios precancerosas y el diagnóstico preciso -
constituyen parte importante del problema del cáncer.

La leucoplasia debe definirse clínicamente como una mancha blanca en -
la mucosa bucal, que no puede suprimirse por raspado, ni atribuirse a -
ninguna otra lesión ni enfermedad susceptible al diagnóstico.

Esta palabra no tiene ningún sentido histológico por lo tanto, no debe utili-
zarse una descripción histopatológica.

La Organización Mundial de la Salud acepta ahora la existencia de tres ti-
pos de nomenclatura para la leucoplasia:

1. - Leucoplasia homogénea. Caracterizada por placas elevadas solitarias
o múltiples, que pueden variar en dimensiones y tienen borde irregulares.

La mayor parte de tales lesiones son blancas, pero pueden presentar zonas
de color amarillo grisáceo.

2. - Leucoplasia ulcerada. Causada por traumatismo al masticar o quemar
la mucosa. La zona afectada muchas veces tiene color rojo uniforme, -
pero puede haber zonas de fibrina amarillenta.

3. - Leucoplasia Moteada. Nódulos de color blanco, o placas sobre una -
base eritematosa.

Los resultados de Investigaciones llevadas a cabo en diversas partes del -
mundo sobre proporción de transformaciones malignas de las tres formas
de leucoplasia varía desde el 0.01 por 100 al 4.0 por 100.

La leucoplasia moteada se acompaña más frecuentemente de características premalignas que los otros tipos de leucoplasia.

La eritiplasia se presenta en la cavidad bucal como una placa bien definida o un parche de superficie aterciopelada, de color rojo vivo, frecuentemente asociados con pequeños nódulos blancos. Los datos existentes indican que se trata de una lesión rara, que casi siempre muestra histológicamente cambios malignos o premalignos.

La leucoqueratosis palatina de nicotina es una lesión específica del paladar causada por fumar en exceso. Se observa sobre todo en la India, donde el fumar en sentido inverso es práctica común. La mucosa del paladar tiene aspecto blanco y engrosado. Hay pequeñas excrescencias nodulares, con una mancha roja central, especialmente en la parte posterior del paladar. Esta lesión es reversible si el paladar se protege del humo.

Este tipo de leucoqueratosis nicótica raramente sufre transformación maligna.

La fibrosis submucosa bucal es un trastorno que se observa casi exclusivamente en habitantes del subcontinente de la India.

1 CARCINOMAS.

CARCINOMA EPIDERMOIDE.

El carcinoma epidermoide (de células escamosas) es la lesión maligna más frecuente y de mayor importancia de la región oral y representa más del 90% de todos los cánceres totales.

Dado que estas lesiones son cánceres de superficie de origen en la mucosa de recubrimiento, el diagnóstico precoz en una fase curable debe conseguirse en un número razonable de enfermos.

La importancia de la detección precoz del carcinoma oral ha sido ya señalada.

FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGIA.

El carcinoma de la boca supone un porcentaje apreciable de toda la problemática cáncerosa del organismo humano. Los cálculos sobre su frecuencia total señalan que los carcinomas orales constituyen entre el 5% y el 40% de todos los cánceres en diversas localizaciones. Dorn y Cutler comprobaron que el cáncer de la cavidad oral representa el 6,2% de los cánceres entre los varones y el 1,9% entre las mujeres, en los E.U. Las cifras de porcentajes en diversas regiones de los Estados Unidos muestran también una cierta variación según la distribución geográfica.

Los índices de frecuencia registrados en el cáncer oral de la India y Sudeste Asiático son elevados. Paymaster indicó que el carcinoma de la boca y región orofaríngea suponía el 34,9% de todos los cánceres de la India, si bien existen ciertas variaciones considerables en cuanto a la frecuencia del cáncer bucal en las diversas localidades del citado subcontinente.

Se comprobó que una incidencia todavía más elevada en la India y Sudeste Asiático, según el cuál el cáncer oral representaba incluso el 47% de todos los tipos de cáncer en algunos países.

ETIOLOGIA.

La etiología del carcinoma epidermoide de la cavidad oral, al igual que las demás formas de cáncer, es aún desconocida.

Se ha sugerido que el carcinoma oral se acompaña de una cierta variedad de estímulos, tanto de origen intrínseco como extrínseco.

En los últimos años se ha insistido bastante en el concepto de la "carcinogénesis" (Goldhaber). Este concepto supone una ampliación de la carcinogénesis a cargo de agentes que, por sí mismos, no son carcinogénicos. Algunos autores sostienen que la carcinogénesis implica dos fases separadas e independientes: período de iniciación y proceso de promoción.

En el período de iniciación, algunas células normales o su progenie se convierten, en un tiempo relativamente corto y por la acción de un carcinógeno, en células tumorales latentes. Durante el período de promoción, las células tumorales latentes son estimuladas al crecimiento hasta convertirse en tumoraciones visibles tras largos períodos de tiempo y mediante la acción repetitiva de agentes no carcinogénicos.

Esta acción por elementos no carcinogénicos ha sido denominada acción - carcinogénica.

Wynder y colaboradores sugirieron que las transformaciones de la célula epitelial normal de la cavidad oral en una célula cáncerosa sería el resultado de la acción de factores intrínsecos y extrínsecos.

De los primeros, hay algunos altamente sospechosos, como el alcoholismo (con la consiguiente mal nutrición). déficit de Hierro y sífilis.

Entre los extrínsecos están el tabaco, la luz solar (en el cáncer labial) y diversos estímulos profesionales y desconocidos.

La importancia de los traumatismos mecánicos por dientes agudos o rugosos, dentaduras mal adaptadas, restauraciones que sobresalen, etc. en la etiología oral, es difícil valorar desde una base científica.

No es raro que el carcinoma de la lengua, mucosa bucal y labios esté localizado en relación inmediata con un diente y cresta alveolar fragmentados, en tanto que el carcinoma del surco puede asociarse a las aletas de las dentaduras. La gran frecuencia de estos mismos factores irritantes entre la población general, hace que, a pesar de todo, su papel resulte difícil de valorar. La mayoría de las autoridades en el campo de la carcinogénesis experimental tienden a descartar el papel de los traumatismos mecánicos en la etiología del cáncer. Sin embargo vale la pena tener en cuenta el efecto sobreañadido de un traumatismo mecánico sobre la mucosa ya condicionada por el tabaco, alcohol, déficit nutritivos etc.

A este respecto puede resultar significativa la observación clínica habitual de que el cáncer nunca o prácticamente nunca asienta en una boca limpia. Aunque en cierto número de pacientes con cáncer oral carecen de dientes y gozan de bocas limpias en el momento de diagnosticarse el cáncer, lo que ocurre es que por lo general estos individuos perdieron sus dientes precisamente a causa de una sepsis oral avanzada y procesos periodontales.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS .

El aspecto clínico del carcinoma epidermoide oral presenta notables variaciones. La lesión inicial puede adoptar un aspecto inocente, manifestándose solamente como una zona aplanada de mucosa eritematosa, o ligeramente rugosa, o bien como una placa blanca o incluso una masa polipoide con ulceración superficial o sin ella. Al ir evolucionando clínicamente, los carcinomas orales muestran tendencia a adoptar uno de estos tres tipos de

crecimiento: exofítico, ulcerado y verrugoso.

La lesión exofítica se presenta como una masa elevada de amplia base y superficie algo nodular. La palpación descubre induración en la base y bordes. A medida que el tumor va haciéndose más voluminoso, aparece generalmente necrosis, ulcerándose consiguente la porción central de la masa exofítica.

El carcinoma ulcerado presenta como un defecto crateriforme de bordes encorvados y elevados. Este tipo de carcinoma tiene una mayor tendencia a invadir profundamente los tejidos que el tipo exofítico.

Algunas lesiones ulceradas exhiben una zona relativamente pequeña de ulceración superficial pero en profundidad infiltran el tejido subyacente (por consiguiente, es endofítico).

La forma verrugosa del carcinoma, la consideran muchos como un tipo clínicoanatomopatológico bien definido, en tanto que otros la clasifican junto a las otras formas de carcinoma exofítico. El carcinoma verrugoso se caracteriza por un crecimiento papilar excesivo y acentuado de múltiples pliegues extensivos. No es frecuente la ulceración excepto en las grietas existentes entre los pliegues papilares.

Shedd y colaboradores preconizaron el uso del azul de toluidina al 1% como método de tinción in vivo para detectar tanto el carcinoma in situ o el carcinoma invasor en fase precoz como los tumores primarios que aparecen en segundo lugar, los satélites y las extensiones tumorales.

Microscópicamente, el carcinoma epidermoide (de células escamosas) se caracteriza por masas, islotes o cordones irregulares de células escamosas que proliferan hacia abajo, invadiendo el tejido conjuntivo subyacente.

Existe una gran variación microscópica según el grado de diferenciación de las células tumorales y el tipo de crecimiento, que en algunos tumores puede semejar muy de cerca la diferenciación observada en el epitelio escamoso normal, mientras que otras veces se aprecia una diferenciación - acentuada (anaplasia). El grado de esta diferenciación es la base de - los distintos sistemas de clasificación en "grados" de, los carcinomas, - atendiendo al grado de malignidad que presentan histológicamente.

Las células del carcinoma epidermoide bien diferenciado apenas varían - respecto al epitelio escamoso normal y tienden a reduplicar los cambios sufridos en el desarrollo por el epitelio escamoso normal. Los islotes o cordones invasores de células epiteliales malignas están formadas por células de tipo periférico basal, espinosas, granulosas y queratina.

En la región central de las masas invasoras, las células sufren una queri- tinización, dando lugar a las características perlas de queratina.

Las células espinosas que forman el grueso de la masa invasora muestran una tendencia a poseer núcleos más grandes que los de las células escamo- sas normales, siendo los nucleolos prominentes. Asimismo, su citoplas- ma tiende a una clara eosinofilia. La actividad mitótica en el carcino- ma bien diferenciado acostumbra ser mínima y las imágenes de división que se observan son normales. Los carcinomas epidermoides bien diferen- ciados suelen dar la impresión de invasión mediante su "empuje" hacia el seno de los tejidos subyacentes. Por otra parte, la estroma del tejido con- junctivo adyacente acostumbra a mostrar una respuesta inflamatoria crónica intensa.

Los carcinomas de un grado moderado de diferenciación presentan un pa- trón histológico más variable.

Se aprecia en estos casos una variación más notable del tamaño de las células, del de sus núcleos y de las reacciones de tinción. También las masas celulares invasoras tienden a reduplicar el desarrollo del epitelio escamoso normal aunque exhiben más variación de la que se encuentra en el carcinoma bien diferenciado. La actividad mitótica es, con frecuencia, más acentuada, observándose tanto en formas normales. Pueden existir perlas de queratina, si bien esto no suele ser un rasgo significativo. Sin embargo, es frecuente comprobar queratinizaciones celulares aisladas.

El carcinoma escasamente diferenciado muestra escasa o nula tendencia a la queratinización, con ausencia generalmente de puentes intercelulares. Las células tumorales pueden exhibir notables variaciones de tamaño, forma y reacciones de tinción. Los núcleos son más bien grandes y a menudo tienen formas curiosas. En ocasiones, es posible observar células tumorales gigante. En cuanto a la actividad mitótica, es considerable, pudiendo encontrar imágenes de división tripolar o de otros tipos anormales. Algunas veces el tumor es tan anaplástico que su origen epitelial puede llegar a ser difícil de establecer, pudiendo estar compuesto en su mayor parte por células fusiformes de aspecto sarcomatoso. Las lesiones cuyos patrones celulares son menos diferenciados, dan a menudo la impresión de invadir el tejido subyacente más por extensión de pequeños islotes o masas celulares que mediante el efecto aparente de "empuje" que se observa en el carcinoma bien diferenciado. También la estroma adyacente ofrece una respuesta inflamatoria crónica y, por otra parte, algunos carcinomas orales, parecen provocar una acentuada respuesta desmoplástica en el tejido conjuntivo subyacente.

Recientemente se ha insistido mucho en el logro de una sistema uniforme para catalogar los cánceres, a fin de obtener una mayor uniformidad de datos efectos de valoración y resultados. Para la designación de los - carcinomas orales se ha recomendado la siguiente clasificación:

ESTADIO 1

El tumor primario está limitado a su lugar de origen en la cavidad oral - sin metástasis ganglionares palpables.

ESTADIO 2

El tumor se ha extendido más allá de su lugar de origen alcanzando las - zonas vecinas, pero todavía está limitada a la cavidad oral sin metástasis ganglionares palpables.

ESTADIO 3

El tumor primitivo es parecido al de los estadios 1 ó 2, pero con metástasis ganglionares cervicales clínicamente palpables.

ESTADIO 4

El tumor primitivo es similar al de los estadios 1 ó 2 o bien se ha extendido ya más allá de la cavidad oral con metástasis ganglionares cervicales fijas, clínicamente palpables, o bien el tumor es como en los estadios 1, 2 ó 3 con metástasis a distancia.

Laund sugirió que para evaluar la agresividad y el pronóstico del carcinoma epidermoide, hay dos criterios histológicos importantes: la invasión y la indiferenciación celular (incluyendo las atípicas). La existencia simultánea de ambas características indicarían una neoplasia agresiva, - mientras que la presencia de una sola revestiría menor importancia.

Un carcinoma diferenciado con invasión puede tener un pronóstico - -

relativamente favorable, siendo buen ejemplo de ello el caso de un carcinoma verrugoso. Inversamente los carcinomas in situ pueden exhibir una notable indiferenciación y atipia aunque a veces persisten durante mucho tiempo sin producir invasión.

Cuándo la presencia de la indiferenciación y la invasión son simultáneas. La agresividad y el pronóstico final dependerá paralelamente del grado de diferenciación e invasión.

METASTASIS Y CAUSA DE MUERTE.

Los carcinomas epidermoides de la cavidad oral metastatizan fundamentalmente por vía linfática englobando los ganglios regionales.

Se ha venido observando desde hace tiempo que los carcinomas orales incontrolados tienden a permanecer localizados por encima del nivel de las clavículas. El fallecimiento por carcinoma oral suele deberse a los efectos directos o indirectos de la lesión local o de las metástasis regionales.

Castigliano y Rominger sugirieron que la frecuencia de las metástasis viscerales a partir de carcinomas orales parece ir en aumento. Coincidiendo con la evaluación de la frecuencia de metástasis a distancia, se comprobó un incremento del tiempo de supervivencia en los casos fatales sometidos a tratamiento. En este estudio, los lugares preferidos por las metástasis fueron los pulmones, la columna vertebral, el hígado y el cerebro.

Los datos de Hoye y colaboradores indican que los carcinomas de las regiones de cabeza u cuello se propagan primeramente a los ganglios

linfáticos regionales y que, en caso de aparecer metástasis a distancia, - los pulmones se afectan casi de modo constante, siguiéndoles la diseminación hematógena y la afección de otros órganos. El mecanismo exacto - por el que los carcinomas se extienden desde su localización caefálica o - cervical hasta los pulmones no está claro. No consiguieron demostrar en ningún paciente con metástasis a distancia, la invasión de la yugular interna o de otras venas cervicales importantes.

CARCINOMAS MULTIPLES DE ORIGEN MULTICENTRICO.

Hace tiempo que se viene comprobando que los pacientes con carcinoma epidermoide de la cavidad oral tienen un riesgo superior al promedio - de desarrollar un carcinoma ulterior. No debe confundirse tal aseveración con la residiva del cáncer original.

Moertel y Foss revisaron 732 casos de carcinoma oral de células escamosas, hallando 64 (8,7%) en los que existían carcinomas múltiples discontinuos. Se aceptaron como válidos aquellos en los que dos o más lesiones discontinuas estaban separadas por intervalos de mucosa normal, - fuera cual fuera el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de ambas lesiones. En 21 enfermos, los carcinomas aparecieron simultáneamente, - mientras que en 43, las lesiones separadas lo hicieron a intervalos de 1 - a 28 años. Existía leucoplasia en 48 de los 64 enfermos, y la mayoría - de ellos eran fumadores de tabaco.

Esta tendencia a desarrollar un segundo o incluso un tercer carcinoma oral posiblemente la existencia de los mismos factores carcinogénicos

actuando en un vasto campo de la mucosa oral. Desde el punto de vista práctico, esta circunstancia subraya la importancia de vigilar de cerca a los pacientes " curados " de cáncer oral, así como el tratamiento enérgico de las leucoplasias existentes u otras lesiones aceptadas ordinariamente como precursoras de carcinomas en los enfermos con antecedentes de un carcinoma oral previo.

CARCINOMA IN SITU

El carcinoma in situ (carcinoma intraepitelial) se caracteriza por la existencia de un epitelio que manifiesta una malignidad morfológica pero que no demuestra invasión de tejido conjuntivo subyacente. En los últimos 15 años, se ha hablado mucho de este tipo de lesión, sobre todo en lo relativo a su conexión con el carcinoma del cuello uterino.

Asimismo el carcinoma in situ ha merecido una considerable atención en la laringe, bronquios, esófago, tramo intestinal y piel.

ETIOLOGIA.

Los factores etiológicos relacionados con el carcinoma in situ son desconocidos. Indudablemente, se trata de los mismos que operan el carcinoma invasor. Se acepta generalmente que el carcinoma in situ aparece, por regla general, aproximadamente unos 5 años antes que el carcinoma invasor. La mayor parte de los enfermos con carcinoma oral in situ parecen tener la misma edad que los afectados por el carcinoma invasor.

Sin embargo, se ha tenido la ocasión de observar esta relación en varios pacientes de edad inferior a los 30 años.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El aspecto clínico del carcinoma in situ es variable y muchas veces las alteraciones encontradas son mínimas. La zona afectada puede aparecer como una ligera elevación, o se plana o incluso deprimida. La superficie tiende más bien a adoptar un aspecto granuloso o aterciopelado. Otras veces el carcinoma in situ adopta la forma de manchas brillantes atroficas, de color rojo más intenso que el de la mucosa circundante. Algunos autores, a la hora de descubrir esta reacción, han utilizado el término "heritoplasia". Las zonas de carcinoma in situ pueden alterarse con leucoplasias clínicas o incluso parecerse a éstas.

Se han utilizado varios epónimos de los empleados para las variantes clínicas del carcinoma in situ en otras regiones anatómicas, para la descripción del carcinoma in situ oral, incluyendo la eritoplasia de Queyrat y enfermedad de Bowen. El nombre de eritoplasia se aplicó originalmente a un proceso clínico de glánde peneano, siendo su creador Queyrat el 1911. Más adelante este concepto se amplió a las lesiones de los genitales femeninos y cavidad oral. Por su parte, la enfermedad de Bowen es una entidad clínica bien definida de la piel, aunque se designación ha sido utilizada también para las lesiones orales.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

Entre los criterios esenciales requeridos por los anatomopatólogos para designar un carcinoma in situ está la desorganización completa-

de las células en todas las capas de la epidermis. Pueden observarse variaciones extremas en cuanto al tamaño y la forma de las células, que a menudo son hiper cromáticas con grandes núcleos. La actividad mitótica es notable, y cabe encontrar imágenes de divisiones anormales. Por su parte la membrana basal está indemne y bien delimitada.

El proceso puede extenderse descendiendo hacia los conductos de las glándulas mucosas que desembocan en la superficie afectada, las cuales muestran un aumento de tamaño y sustitución por el mismo tipo de células observadas en la superficie.

La misma reacción puede apreciarse en el carcinoma in situ de la laringe y cérvix, sin que ello sea sinónimo de invasión.

El tejido conjuntivo subyacente revela, con frecuencia, una reacción inflamatoria crónica aunque también cabe que adopte un aspecto esencialmente normal.

La transición del epitelio normal al carcinoma in situ puede hacerse de forma muy brusca, o bien el epitelio alterado se "difumina" progresivamente en el seno del epitelio normal, sin que exista la zona clara de demarcación.

PRONOSTICO.

Es lógico suponer que la mayoría de los carcinomas orales in situ no sometidos a tratamiento, se convertirán a la larga en carcinomas invasores, si bien cabe observar una gran variabilidad en cuanto al ritmo de evolución. El carcinoma oral in situ según Ackerman y Johnson se hace invasivo con mayor rapidez que las lesiones comparables del cuello uterino.

Con el adecuado tratamiento, el pronóstico del carcinoma oral in situ - debe ser bueno. Dado que no hay linfáticos en el seno del epitelio, - el carcinoma in situ no puede metastatizar.

Hay que tener en cuenta sin embargo, que una biopsia limitada puede - mostrar solo un carcinoma in situ, mientras que la obtención de cortes adicionales del bloque de parafina o el exámen de material procedente - de otras partes de la lesión pueden revelar un carcinoma invasor inequívoco. Esto demuestra la conveniencia de una conducta agresiva en cualquier lesión diagnosticada como un carcinoma in situ.

Slaghter y colaboradores subrayaron la importancia del carcinoma in situ en su concepto de la cancerización de campo. Estos autores demostraron que la mayoría de los carcinomas orales crecen más en sentido lineal que en profundidad, lo que sugiere una propagación por cancerización lateral de la mucosa circundante. El estudio cuidadoso de la mucosa "normal" en los bordes de los carcinomas orales resecados señalaba una elevada incidencia de alteraciones que iban desde la hiperplasia hasta la displasia y el carcinoma in situ. Asimismo, demostraron la existencia de focos indolentes de carcinoma in situ o carcinoma infiltrante precoz al practicar cortes seriados de todos los tumores resecados de tamaño inferior a 1cm. La coalescencia de tales focos origina el cuadro clínico - del tumor ulcerado que se observa en los casos avanzados. Es probable que esto sea la razón de muchas de las recidivas del carcinoma oral así como de la frecuencia relativamente elevada de enfermos con carcinoma oral que más adelante desarrollan un segundo o tercer cáncer oral.

Aunque el pronóstico del carcinoma in situ localizado sea relativamente bueno, el paciente debe ser considerado como riesgo elevado y vigilado de cerca.

CARCINOMA DE LABIO.

El carcinoma labial es una lesión bastante frecuente y supone el 25 a 30% de todos los carcinomas de la región oral. Alrededor del 95% de estas lesiones afectan al labio inferior.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El carcinoma de labio muestra una notable preferencia por el sexo masculino; en Estados Unidos, la relación varón/hembra es aproximadamente de 14:1. Sin embargo, esta considerable diferencia entre ambos sexos, no se observa en todas las partes del mundo.

El carcinoma labial puede incidir en personas de edades muy dispares, -sibien la mayor parte de las series amplias señalan que la mayoría de los enfermos están comprendidos entre los 50 y 70 años, de compleción robusta, y ocupación a la intemperie. El estudio de Bernier y Clark basado fundamentalmente en personal militar durante la segunda guerra mundial, demostró que la enfermedad no es infrecuente por debajo de los 40 años, siendo la edad promedio de los enfermos la de 37 años.

Es curiosa la relación del carcinoma labial con la complejidad y empleo del paciente. La enfermedad suele observarse con mayor frecuencia en personas con una compleción robusta y aspecto rubio, sobre todo si trabajan en ocupaciones al exterior en las que se requiere una exposición considerable a la luz solar.

Inversamente, el carcinoma labial es una enfermedad rara entre los individuos de raza negra; aunque aproximadamente el 10% de la población militar en la II Guerra Mundial eran de raza negra, solo que se observaron 827 carcinomas labiales en miembros de esta raza.

El carcinoma labial suele asentar la mayoría de las veces en el borde del labio inferior por fuera de la línea de contacto con el labio superior.

Su lugar de origen está casi siempre en un punto a media distancia entre la línea media y la comisura. La incidencia en el lado derecho o izquierdo es parecida, y la localización en la línea media no presentó más de un 15%, aproximadamente, de los 574 casos analizados por Bernier y Clarck. A pesar de la expuesta situación del tumor, es frecuente un retraso sorprendente por parte del paciente en solicitar asistencia médica. Sharp comprobó que más del 50% de 190 enfermos tenían lesiones de más de 1,5 cms. de diámetro en el momento de la exposición inicial. Muchos de tales enfermos habían soportado la lesión durante períodos de hasta dos años antes de acudir al médico.

El carcinoma labial inicial suele presentarse como una zona blanca en grosada y localizada que puede estar recubierta, en parte, por una costra. No es infrecuente que el paciente considere que la lesión es una reacción o una "ampolla" que en lugar de curarse persiste. Muchos de los pacientes con carcinoma labial exhiben, además, una leucoplasia generalizada de todo el borde labial. La mucosa está a menudo seca, atrófica y con numerosas grietas y fisuras. Mientras evoluciona el tumor sigue uno de los patrones siguientes: exofítico, ulcerado o verrugoso.

El tipo exofítico es algo más frecuente que los demás. La lesión típica consiste en una excrecencia verrugosa de lento crecimiento con una superficie granulosa de color blanquesino.

A medida que el tamaño va en aumento, se produce una ulceración central, y las hemorragias mínimas con salida de suero originan la formación de una costra sobre la superficie del tumor. Esta forma de carcinoma labial tiene una evolución clínica lenta, algunas lesiones duran bastantes meses o años antes de que el enfermo acuda al médico.

Los carcinomas de este tipo propenden más bien a mostrar una malignidad histológica de grado inferior al tipo ulcerado, con una menor tendencia a la invasión en profundidad y a la producción de metástasis.

El carcinoma labial de tipo ulcerado comienza con una pequeña úlcera y la infiltración hacia estructuras profundas es más rápida que el tipo exofítico. La lesión ulcerada puede efectuar invasiones extensas con una afección superficial relativamente pequeña. Los márgenes de la úlcera están arrollados y son de consistencia firme, siendo frecuente que existan costras en los bordes. Los carcinomas que muestran este tipo de crecimiento suelen tener un grado más elevado de malignidad que los de tipo exofítico.

El carcinoma verrugoso típico sólo raras veces se origina en los labios, adoptando un aspecto de una neoformación papilar, en coliflor.

La ulceración suele producirse únicamente en las profundas grietas existentes entre las prolongaciones papilares. Las lesiones verrugosas pueden extenderse sobre una amplia superficie pero muestran solo una mínima tendencia a la invasión.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

La inmensa mayoría de los carcinomas labiales son el tipo apidermoide bien diferenciado. Las formas más anaplásticas tienen también cabida en los labios aunque no representan más de una proporción relativamente pequeña de todos los tumores labiales.

El carcinoma labial tiende a mostrar una evolución clínica indolora, con una tendencia más acentuada a la extensión lateral que a la invasión en profundidad. Cuando las lesiones son de evolución prolongada, sin embargo, puede haber una considerable invasión de la musculatura del labio, piel de la cara y maxilar inferior.

Las metástasis del carcinoma labial no se producen tan precozmente ni con tanta frecuencia como en los carcinomas epidermoides de otras localizaciones. Los ganglios submaxilares son la principal localización de las metástasis. Los tumores situados cerca de la línea media pueden propagarse a los ganglios submentonianos aunque se trata de una extensión relativamente infrecuente.

Los carcinomas que afectan a las comisuras tiene más probabilidades de dar metástasis que los ubicados en el labio propiamente dicho. También pueden observarse metástasis a distancia a partir de carcinomas labiales, pero se trata de una evolución bastante infrecuente.

Es bastante corriente comprobar la existencia de elastosis senil en la dermis adyacente de la piel, lámina propia de la mucosa, o simultáneamente en la piel y mucosa adyacente a la tumoración. Esta circunstancia ha sido subrayada como una prueba más en favor del papel de la radiación actínica en la etiología del carcinoma labial.

En contadas ocasiones se ha podido comprobar la existencia de una variante peculiar de carcinoma labial, formada por células de aspecto fusiforme, habiéndose designado con el nombre de carcinoma escamoso de células fusiformes. Greene y Bernier comprobaron que esta lesión es decididamente distinta del carcinoma epidermoide anaplástico o indiferenciado habitual. Las células tumorales tienen una forma fusiforme constante y el tumor tiende a crecer más bien de forma expansiva que invasora con prolongaciones digitales, como en el caso del carcinoma epidermoide anaplástico común.

Ese aspecto fusiforme de las células de este tipo de tumores es sugestivo de ser considerado como un sarcoma, pudiendo ser difícil de establecer con certeza la naturaleza epitelial del tumor. Greene y Bernier opinaban que la continuidad directa del componente fusiforme con la epidermis suprayacente, tal como se observa en los cortes seriados, y la aparente transición de las células epidermicas a células fusiformes constituyen la prueba más evidente del origen epitelial.

Se demostró una notable asociación de carcinoma de células fusiformes en los lugares previamente irritados o sometidos a traumas térmicos o físicos.

Los carcinomas de células fusiformes del labio suelen tener un diámetro de 1 cm. y macroscópicamente aparecen como unas lesiones aplanadas con ulceraciones superficiales.

PRONOSTICO.

El pronóstico del carcinoma labial es bastante favorable y los resultados obtenidos son, a menudo, satisfactorios, aún en casos avanzados.

Ello se debe en gran parte a la frecuencia relativamente baja de diseminaciones metastásicas. Son muchos los autores que han señalado índices de curación de 5 años en el 80 al 90% de sus enfermos.

La presencia de ganglios metastatizados en el momento en que el paciente ingresa, o la participación ganglionar una vez iniciado el tratamiento, empeoran notablemente el pronóstico.

En la serie de Krantz y colaboradores, se obtuvo un índice de curación de 50% en veinticinco enfermos con ganglios metastásicos.

De estos 25 enfermos, diecisiete tenían participación ganglionar a su ingreso y 8 presentaron metástasis posteriormente.

Estos autores consiguieron un índice de curación de 5 años en más del 90% de los 164 pacientes restantes que no presentaban metástasis a su ingreso o que no las presentaron posteriormente. El tratamiento del carcinoma labial, ya sea radioterápico o quirúrgico es capaz de obtener resultados notablemente uniformes.

La invasión de los linfáticos perineurales con extensión al maxilar inferior através del agujero mentoniano, es un hecho comprobado en algunos carcinomas labiales. Se trata de un signo ominoso y suele acompañarse de una supervivencia muy escasa.

El pronóstico de la variante fusiforme del carcinoma epidermoide es variable, si bien sólo se han controlado adecuadamente unos pocos casos.

CARCINOMA DEL LABIO SUPERIOR.

El carcinoma del labio superior es poco frecuente si se compara con el del labio inferior.

Esta relativa infrecuencia del labio superior se considera como una buena prueba en favor del papel etiológico desempeñado por las radiaciones actínicas en el cáncer de labio. El labio superior se encuentra relativamente protegido de la luz solar, pero es probable que, tanto en el labio superior como en el inferior, intervengan otros factores etiológicos.

El carcinoma del labio superior parece ser más virulento que la correspondiente lesión en el labio inferior. En un estudio de 21 pacientes, se encontraron metástasis en el 48% de ellos. Su índice de 5 años de supervivencia para enfermos con carcinoma del labio superior fué solo del 41%, claramente inferior al 70% correspondiente a las lesiones del labio inferior.

Se comprobó asimismo, que los carcinomas del labio superior suelen aparecer como lesiones espontáneas y, en contraste con las del labio inferior, no iban precedidos de leucoplasia, queilitis actínica, atrofia o de mas estados precancerosos.

CARCINOMA DE LA LENGUA.

El carcinoma lingual es un tumor intraoral maligno, común e importante. Los informes procedentes de la mayor parte de centros de cierta magnitud señalan que la incidencia de este tipo de tumor es sólo ligeramente inferior a la del carcinoma labial, y que supera e iguala a la frecuencia total de todas las demás localizaciones juntas. En contraste con el carcinoma labial, el cáncer lingual es una enfermedad altamente mortal y el pronóstico para casos avanzados es muy pobre.

Los miembros de la especialidad odontológica desempeñan un papel importante en la detección del cáncer lingual precoz y, en consecuencia, - acaso, curable. En esta fase la lesión suele ser totalmente asintomática, pero una exploración habitual y cuidadosa de la lengua pondrá de manifiesto la presencia de cánceres en fase inicial.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El carcinoma de la lengua es una enfermedad que predomina en el sexo masculino. Incide sobre todo en los últimos años de la edad adulta y - personas de edad avanzada (entre los 60 y 90 años de edad). Sin embargo, es posible observar la enfermedad, aunque de forma ocasional, en - personas más jóvenes inclusive se ha descrito ejemplos de cáncer de lengua en niños.

Las metástasis ganglionares regionales se observan con una frecuencia superior en los enfermos más jóvenes. Los síntomas, las características clínicas y la evolución del carcinoma lingual, varían considerablemente según la localización del tumor. Por ellos es conveniente dividir a - la lengua en subdivisiones anatómicas, siendo quizá lo más fácil considerar la base o tercio posterior y la porción movable o dos tercios anteriores.

Frazell y Lucas apuntaron las siguientes subdivisiones anatómicas de la - lengua, según la localización de los carcinomas; tercio posterior-lesiones originadas por detrás de la circunvolución papilar y pliegue glosopalatino; dos tercios anteriores divididos en tercio anterior y tercio medio e incluyendo el borde y la superficie ventral; dorso- porción anterior a la -

circunvalación papilar pero excluyendo el borde externo.

El carcinoma lingual suele localizarse en la mayoría de las veces en el borde lateral del tercio medio. En la gran serie Frazell y Lucas el 45% de los casos presentaban esta localización, el 20% estaban en el tercio anterior, y solo el 4% incidían en el dorso.

Una masa a menudo indolora y con frecuencia descubierta por el propio paciente, es el síntoma más común de los tercios anteriores de la lengua.

El dolor muchas veces simulado por una faringitis, es el síntoma más importante del carcinoma del tercio posterior de la lengua.

También la afección del nervio glosos faríngeo puede provocar un dolor referido a los oídos. La disfagia o la presencia de un bulto en el cuello pueden ser las manifestaciones iniciales de un determinado número de pacientes.

Desgraciadamente, los pacientes suelen tardar demasiado en acudir al médico una vez que se ha dado cuenta de los primeros síntomas; aproximadamente un retraso medio de 4,6 meses entre la aparición de los síntomas y el momento en que el paciente busca asistencia médica.

El carcinoma lingual inicial que afecta a los dos tercios anteriores suele aparecer como una zona indolora de ulceración o descamación superficial. A medida que la lesión avanza, la zona ulcerada aumenta de tamaño y queda con unos bordes encorvados y grisáceos. Las lateraciones mínimas existentes en el carcinoma lingual inicial, así como la falta de síntomas relevantes subraya la importancia de una cuidadosa exploración y palpación clínica.

La ulterior evolución clínica de la neoplasia es realizada básicamente - según uno de estos dos patrones principales: infiltrativo o exofítico.

Las lesiones profundamente infiltrantes pueden progresar hasta una invasión extensa de la musculatura, a pesar de que en la superficie la diseminación y ulceración sea relativamente escasa, excepto en fases - avanzadas del proceso.

Otros carcinomas linguales muestran un crecimiento exofítico considerable, adoptando el aspecto de una masa fungosa y ulcerada. El tumor - exofítico muestra una menor propensión a la invasión profunda, aunque existen todas las gradaciones entre los tumores primitivamente infiltrantes y primitivamente exofíticos.

Las lesiones del tercio posterior de la lengua son difíciles de visualizar y tienen tendencia a infiltrar profundamente. El signo físico más frecuente consiste en una zona de induración que se identifica a la palpación profunda. A menudo existe ulceración superficial aunque resulta difícil de visualizar, a menos que se traccione la lengua hacia adelante y se - observe la lesión utilizando un espejo. En las lesiones avanzadas, la - lengua se fija a los tejidos circundantes.

El carcinoma lingual tiene una elevada incidencia de metástasis a los - ganglios linfáticos regionales: estudios comprobaron que el 40% de 1,554 enfermos presentaban afección ganglionar en el momento de su ingreso, que en el 20% era bilateral. En el 3% , la afección era colateral. No siempre el tamaño del tumor primitivo guarda relación con la existencia o no de metástasis.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

El carcinoma epidermoide supone alrededor del 97% de todos los procesos linguales malignos, formandose el resto a base de adenocarcinomas y sarcomas. Los carcinomas epidermoides suelen ser de grado moderado de diferenciación, incluyendose sobre todo en los grados II y III.

Las lesiones que afectan a la base de la lengua son las que acostumbran a mostrar una mayor proporción de carcinomas de formas indiferenciadas.

PRONOSTICO.

El carcinoma lingual tiene un pronóstico grave. Las supervivencias publicadas señalan unos índices de 5 años del 14% al 70%. En esta amplia variación influye sin lugar a dudas el tipo de enfermos, factores de selección y modalidades terapéuticas.

Flamat y colaboradores señalaron que el pronóstico del carcinoma lingual resulta considerablemente influido por: 1) localización anteroposterior del tumor, 2) el grado de diseminación y 3) la incidencia de metástasis demostradas histológicamente. Estos autores indican un índice de supervivencia de 5 años que oscila entre 75% en enfermos con lesiones inferiores a 2 cms. y situados en la punta de la lengua, y un 3% en los casos con lesiones fijas que afectan a la base de la lengua.

La presencia o ausencia de ganglios metastatizados en el momento del tratamiento tienen una gran importancia en el pronóstico. El grado histológico de malignidad del tumor en la lengua o la existencia o no de metástasis en el momento de efectuar el diagnóstico.

Las principales causas inmediatas de muerte en los pacientes con carcinoma lingual son neumonía, obstrucción, erosión de los grandes vasos y caquexias.

CARCINOMA DEL SUELO DE LA BOCA.

El suelo de la boca es una de las principales localizaciones de los carcinomas orales, algunos autores señalan que es la segunda localización preferente del cáncer oral.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El carcinoma del suelo de la boca es una enfermedad que predomina en los hombres en una proporción hombre/mujer cuatro a cinco veces superior en los primeros. Suele observarse entre los 50 y los 60 años de edad. Las porciones anteriores del suelo de la boca resultan afectadas con una frecuencia algo superior a la de las regiones posteriores. Al parecer es el cáncer intraoral más común entre los individuos de raza negra.

La lesión carcinomatosa inicial del suelo de la boca consiste, a menudo, en una lesión de aspecto inofensivo, como puede ser una mancha localizada de mucosa enrojecida o una zona de leucoplasia. A medida que la enfermedad avanza, aparece la clásica ulceración de bordes levantados.

Es frecuente que la mucosa vecina ofrezca alteraciones leucoplásicas, y, a medida que el tamaño de la lesión va en aumento, la induración es cada vez más pronunciada. Acostumbra a tener un crecimiento de tipo ulcerado e infiltrativo.

Los síntomas son, con frecuencia, mínimos y el dolor es una característica más bien tardía.

El primer síntoma suele ser la aparición de una zona dura que el propio paciente advierte con la punta de la lengua. Por otra parte, puede ocurrir que algunas lesiones, en fase relativamente precoz afectando al frenillo lingual provoquen dolor al principio del proceso.

Las grandes úlceras carcinomatosas están casi invariablemente infectadas y los ganglios regionales pueden sufrir una hiperplasia inflamatoria, lo cual puede dificultar considerablemente la valoración clínica de la existencia o no de metastásis.

Características Anatomopatológicas. -

El carcinoma del suelo de la boca suele ser una neoplasia moderadamente diferenciada. Las metastásis son frecuentes aunque, en general, no se producen en una fase tan temprana. Por otra parte dado que el tumor primitivo suele originarse cerca de la línea media, pueden producirse metastásis bilaterales o contralaterales siendo la diseminación bilateral más frecuente el carcinoma del suelo bucal. Los ganglios linfáticos submaxilares son el lugar preferido por las metastásis. También puede afectarse la cadena cervical profunda aunque ello sucede más bien después de la afección ganglionar submaxilar.

PRONOSTICO.

El carcinoma epidermoide del suelo de la boca tiene un pronóstico mejor que el de la lengua. Se han descrito supervivencias de 5 años del 18% al 50%. Al igual que sucede en otras formas de carcinomas orales, la supervivencia está notablemente influida por el tamaño y la lesión inicial --

y la presencia o la ausencia de ganglios metastásicos en el momento de efectuar el diagnóstico e instaurar el tratamiento.

CARCINOMA DE LAS ENCÍAS Y MUCOSA

ALVEOLAR.

El carcinoma originado en las encías o en la mucosa alveolar es de una extremada importancia ya que se trata de una enfermedad de cierta frecuencia y porque sus características clínicas pueden confundirse con otros procesos inflamatorios benignos que asientan a menudo en dichas localizaciones.

Los carcinomas de las encías son menos frecuentes que los de labio o lengua.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Suele observarse en pacientes de más de 60 años de edad y con frecuencia de cuatro a cinco veces superior en hombres que en mujeres.

El carcinoma parece incidir en la mucosa alveolar del maxilar inferior con frecuencia de dos a tres veces más elevada que el maxilar superior. Aunque el carcinoma puede originarse en cualquier región alveolar, la más frecuente es la del molar inferior. El carcinoma del surco alveolar parece asentar más a menudo en zonas desprovistas de dientes, aún no se distingue con claridad entre los tumores gingivales y los originados en la mucosa alveolar. La lesión inicial aparece como una formación pequeña, nodular y de superficie granular. Con menor frecuencia adopta el aspecto de una úlcera indolora con escasos signos de inflamación alrededor de los bordes.

Los carcinomas alveolares; acostumbran a ir asociados a una zona leucoplásica y, con frecuencia parece originarse a ell. Cuando está en su fase más avanzada, aparece muchas veces como una masa algo exoftica con una ulceración central. Los bordes de la úlcera están ligeramente elevados y con aspecto incurvado. Una de las formas características del carcinoma gingival es el que muestra un aspecto francamente verrugoso. El carcinoma gingival puede presentarse clínicamente como una masa proliferativa sin ulceración patente y puede simular una hiperplasia gingival inflamatoria localizada. La invasión del hueso alveolar provoca la pérdida de los dientes adyacentes, y se produce en más del 50% de los pacientes. Otras veces puede originarse un carcinoma mucoso alveolopapilar muy cerca de las aletas de las dentaduras postizas. La invasión del hueso se produce en un porcentaje elevado de los carcinomas del surco alveolar. El exámen radiográfico muestra una destrucción lítica e irregular del hueso. La lesión inicial, por su parte, presenta una erosión superficial de la cresta alveolar.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

Los carcinomas gingivales acostumbran a ser de dos tipos epidermoides bien diferenciados. Su estrecha proximidad con el hueso hacen que la invasión ósea sea un hecho frecuente.

Las metástasis del cáncer gingival, tanto del maxilar inferior como del superior, asientan fundamentalmente en los ganglios submaxilares. La infección es un componente común en el cáncer gingival, pudiendo dar lugar a una hiperplasia inflamatoria de los ganglios linfáticos regionales.

PRONOSTICO.

El pronóstico del carcinoma gingival es algo mejor que el carcinoma de la lengua y aproximadamente el mismo que el suelo de la boca.

Al parecer, un enfoque quirúrgico más radical, con disección en bloque del tumor primitivo, maxilar inferior y ganglios lleva consigo un porcentaje más alto de curaciones, dando una cifra de 52% de curaciones a los 5 años en los carcinomas del maxilar inferior, y del 45% en los cánceres alveolares del maxilar superior.

CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL.

La frecuencia del carcinoma de la mucosa bucal exhibe una considerable variación según las distintas partes del mundo. En algunas regiones, la mucosa bucal es una localización muy corriente de los carcinomas primitivos, mientras en otras tiene una frecuencia considerablemente inferior al carcinoma de la lengua o del suelo de la boca. Al parecer, la cifra normalmente elevadas están con relación con hábitos y costumbres locales, como respirar rapé o masticar nueces de betel.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El carcinoma de la mucosa bucal abarcó el 8% de los carcinomas orales. Las cifras habituales sobre preferencia sexual indican que el carcinoma de la mucosa bucal aparece cuatro veces más a menudo en hombres que en mujeres. Los pacientes tienden a ser de edad avanzada, siendo raro observar la enfermedad en personas de menos de 50 años de edad, (edad promedio entre los 70 y 80 años).

El carcinoma inicial de la mucosa bucal puede presentarse clínicamente como una zona de leucoplasia, una placa irregular de mucosa eritematosa o un crecimiento papilomatoso con una superficie de color blanco rosado.

Los carcinomas plenamente desarrollados de la mucosa bucal pertenecen a uno de los tipos siguientes: crecimiento exofítico ulcerativo-infiltrativo o verrugoso.

El tipo exofítico se asocia, con frecuencia, a leucoplasias y crece tanto hacia afuera como hacia abajo en el interior de los tejidos subyacentes.

Los carcinomas exofíticos de mayor tamaño sufren ulceraciones y, cuando la lesión se haya en fase avanzada, tiene el aspecto de una masa fungosa con superficie roja granulosa y bordes incurvados e indurados.

La forma ulcerativa es algo menos frecuente. Presenta ulceraciones precoces que, en superficie, no siempre resultan extensas. Es característica una notable infiltración de la submucosa así como de una invasión profunda de la musculatura. En ocasiones, cabe observar la presencia de trizmo en una fase precoz.

El carcinoma verrugoso constituye un tipo anatomoclínico bastante bien diferenciado y observado a menudo en la mucosa bucal.

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

La mayor parte de los carcinomas epidermoides de la mucosa bucal son tumores con una diferenciación de moderada a intensa sobre todo en aquellos que pertenecen al tipo exofítico.

En cambio, los carcinomas epidermoides anaplásticos son menos frecuentes. En cuanto a las lesiones de elevado grado de malignidad, acostumbra ser de tipo ulcerativo infiltrante y pueden invadir en profundidad aunque sus ulceraciones superficiales sean relativamente escasas.

Las metástasis procedentes de la mucosa bucal suelen encontrarse a nivel de los ganglios linfáticos submaxilares. Sin embargo, los tumores localizados en el tercio posterior de la mucosa bucal pueden propagarse inicialmente a los ganglios cervicales profundos.

PRONOSTICO.

Las publicaciones sobre la supervivencia de los pacientes con carcinoma de la mucosa bucal resultan algo difíciles de valorar, ya que al parecer en muchos centros no se considera al carcinoma verrugoso como una entidad independiente, y como los pacientes con este tipo de lesión tienen una supervivencia del 60 al 75% a los 5 años, la inclusión de un número considerable de ellos en cualquier serie influye de modo favorable en el índice de supervivencia.

El pronóstico del carcinoma de la mucosa bucal guarda relación con el tamaño, grado histológico y localización del tumor.

Los carcinomas localizados en la comisión retrocomisural son los que, al parecer, tienen un mejor pronóstico, mientras que los ubicados en el tercio posterior de la mucosa bucal tienen un pronóstico peor por su tendencia a invadir los alveolos maxilares, los papilares del paladar o el paladar blando. Al parecer, el incremento de la supervivencia fué atribuido al tratamiento del carcinoma de la mucosa bucal mediante la cirugía en lugar de la radioterapia.

CARCINOMA DEL PALADAR.

Este tumor es frecuente en la India especialmente en áreas donde se practica la costumbre de fumar inversamente. En estudios Estadounidenses el paladar blando parece ser afectado tres veces más frecuentemente que el duro; el tumor suele reproducirse a nivel de la unión de los dos paladares. Una vez más predominan los varones (3:1) y se trata de un tumor descubierto casi siempre en personas de más de 55 años de edad. De crecimiento exofítico granuloso, puede crear problema para la retención. Cuando el tumor se presenta en el paladar blando, el dolor es síntoma temprano; más tarde hay disfagia y trismo. De ordinario este tumor es un carcinoma epidermoide bastante bien diferenciado, que suele causar metástasis en los ganglios linfáticos cervicales profundos. El pronóstico para supervivencia es de cinco años, el carcinoma del paladar es más favorable que el carcinoma del paladar blando.

CARCINOMA ODONTOGENICO DE CELULAS ESCAMOSAS.

El carcinoma de los maxilares es generalmente debido a la propagación de un carcinoma del epitelio suprayacente. El carcinoma de los maxilares puede ser metastásico y, por lo mismo, es necesario indagar cuidadosamente la existencia de una lesión primaria. Además hay que eliminar todos los tumores epiteliales que tienen su origen en el aparato odontogénico y la mucosa antral.

Hay que eliminar la posibilidad de que el quiste maxilar no sea una degeneración quística de una neoplasia epitelial o de que el quiste y el tumor sean independientes pero muy próximos entre sí.

La edad mediana entre los 57 años de edad, y existe una predilección por el sexo masculino 2:1. La localización en el maxilar inferior ha ocurrido dos veces más que el maxilar superior. La perforación de la cortical y un rápido aumento en el tamaño del maxilar son síntomas clínicos importantes. La dilatación ósea es firme, lisa, dura y generalmente insensible a la palpación. El dolor es variable y no existe parestesia labial. Radiográficamente las lesiones radiotransparentes son ovales o redondas con bordes dentados no nítidos. Las raíces de los dientes adyacentes exhiben resorción y los dientes pueden aflojarse.

Histopatologicamente, la transformación maligna se acompaña de un infiltrado inflamatorio crónico de células plasmáticas y linfocitos en el tejido conjuntivo de la pared quística.

En la mayoría de los casos el carcinoma de células escamosas ha sido bien diferenciado. Las células periféricas tienden a estar empalizadas, estando sus núcleos polarizados, lejos de la membrana basal.

Se han preferido pocos casos de metástasis a partir de esta transformación maligna. La tasa de supervivencia de 5 años es de aproximadamente el 30%.

2 LINFOMAS MALIGNOS.

El sistema linforreticular consta de componentes linfocíticos y reticuloendoteliales que se origina a partir de las células mesenquimatosas primitivas existentes no sólo en el tejido linfoide, sino también en la mayoría de los tejidos del cuerpo. Los tumores originados a partir de células linfocíticas o reticuloendoteliales están integrados por células que se han desarrollado siguiendo cualquiera de las dos líneas de diferenciación, o ambas

a la vez. Existen tumores de tipos citológicos puros, así como algunos - en los que existen tanto elementos linfocíticos como reticulares.

Complican la clasificación en subgrupos rígidos según la diferenciación y maduración histológica las formas histológicas intermedias, la transición de un tipo celular a otro en el curso de la enfermedad y la enorme liberación de las células neoplásicas, especialmente linfocitos, a la sangre periférica, identificándose entonces la enfermedad como leucemia - linfocítica. El grupo de tumores se conoce comúnmente como la de los linfomas malignos. Se utilizan criterios histológicos para diferenciar los subgrupos citados que tienen diferentes cursos clínicos y distintos - pronósticos. Los principales subgrupos son los siguientes:

1. - Linfoma folicular, en el cual se conserva la arquitectura folicular - durante la mayor parte de la enfermedad.
2. - Linfoma difuso, en el cual la diferenciación ha seguido la línea linfocítica.
3. - Reticulosarcoma, en el que la diferenciación se ha producido siguiendo la línea reticular.
4. - Enfermedad de Hodgkin, en la que se han diferenciado las células reticulares del tronco común.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Cualquier subgrupo de linfomas malignos puede darse a cualquier edad. Sin embargo la enfermedad de Hodgkin es más frecuente en los adultos - jóvenes, el linfoma difuso en la edad media de la vida y el reticulosarcoma en los grupos de más edad.

Los varones se afectan más que las mujeres en una proporción de 2:1. - Los ganglios linfáticos, el bazo y el hígado son las localizaciones primarias habituales. Ocasionalmente, sin embargo, la localización primaria puede ser la médula ósea, las amígdalas la nasofaringe o el tubo gastrointestinal. Aproximadamente el 35% de los casos son de origen extranodular. La enfermedad puede iniciarse en una única localización primaria que causa metástasis o en varios lugares a la vez. Al progresar la enfermedad, se generaliza gradualmente la afección sarcomatosa. En el linfoma folicular, transcurren a veces muchos años antes de que se hagan evidente su carácter maligno, pero eventualmente asume el carácter de una de las otras formas de linfoma. En aproximadamente 30% de los linfosarcomas de la infancia, tiene lugar la transformación leucémica.

Los síntomas guardan relación con la localización y extensión, de la formación tumoral y con las estructuras afectadas por compresión, obstrucción o infiltración. El grupo cervical de linfáticos es el más afectado con mayor frecuencia seguido de los grupos axilar e inguinal. Las adenopatías son firmes, tienen la consistencia de goma, son discretas y habitualmente no dolorosas. Tras la infiltración de la cápsula se produce un empastamiento.

Los ganglios tienden a adherirse a las estructuras más profundas, pero raramente a la piel. El aumento de tamaño de los ganglios mediastínicos puede producir tos. La compresión esofágica puede dar lugar a disfagia y la presión de las adenopatías sobre los nervios simpáticos cervicales puede causar un síndrome de Horner.

Las glándulas parótida, submaxilar y lagrimal pueden afectarse y aumentar de tamaño en el linfosarcoma como en el reticulosarcoma, pero raramente se afectan todas las glándulas a la vez.

Puede producirse infiltración de la piel, formando pequeñas adenopatías discretas, de color púrpura habitualmente no dolorosas a la presión.

Los pacientes son muy sensibles a la infección por herpes zoster. En la enfermedad de Hodgkin, el prurito es frecuente y muy molesto.

Se desarrollan lesiones osteolíticas entre el 6% y un 20% de los pacientes con linfosarcoma y reticulosarcoma. En ocasiones resultan de metástasis o invasión local del hueso a partir de los tejidos blandos. Los huesos más frecuentemente afectados son las vértebras, los fémures, las costillas, la pelvis y el cráneo (por orden de frecuencia descendente) y las zonas afectadas del hueso son muy dolorosas, espontáneamente y a la presión. El reticulosarcoma óseo y el tumor de Burkitt son entidades clínicas distintas y se estudian por separado.

La diseminación de la enfermedad se sigue de manifestaciones sistémicas. Son frecuentes la anorexia, pérdida de peso, astenia y sudoración nocturna y una pirexia recidivante o continua que dura varios días con períodos de remisión. Es frecuente la anemia; la trombocitopenia es lo bastante grave como para dar lugar a hemorragias de las mucosas. La muerte suele ser consecuencia de la toxemia, la anemia, la caquexia y las neumonías.

MANIFESTACIONES ORALES.

Las lesiones de linfoma maligno son raras en las regiones orales. Las lesiones pueden ser primarias o secundarias, únicas o múltiples.

El paladar o las apófisis alveolares son las localizaciones habituales - de los tumores y casi siempre existen tumefacción del lugar, puede parecer dura o blanda y se asocia a veces a dolor de intensidad variable.

En ocasiones existe anestesia regional. No es infrecuente que se extraigan las piezas dentarias afectadas debido al dolor, la tumefacción y su movilidad.

Ulteriormente, el alveolo dentario no cura y se llena de tejido tumoral. La destrucción de hueso por la infiltración tumoral se sigue habitualmente de un crecimiento de los tejidos blandos. Pueden aparecer úlceras con un aspecto de socabados que recuerda el de un goma sífilítico. Cuando se localiza en la encía, es posible confundirlo con una infección de Vincent.

El aspecto radiográfico de las lesiones óseas no es característico. La destrucción del hueso da lugar a radiotransparencia; existen pocas o ninguna manifestaciones de osteogénesis. En las lesiones maxilares es frecuente la ocupación del seno maxilar y la destrucción de sus paredes. Puede observarse obstrucción nasal, proptosis y tumefacción nasal.

La afección de los tejidos blandos aparece en la región de unión del paladar óseo con el blando, donde existe una considerable cantidad de tejido linfóide. La infiltración tumoral produce una ligera tumefacción de tinte azulado. La ulceración de la superficie es a menudo evidente.

Es frecuente la candidiasis de la cavidad oral de otras localizaciones - en las fases terminales.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

Los criterios histológicos a emplear en el diagnóstico de los distintos subgrupos es estudian por separado.

LINFOMA FOLICULAR.

La Lesión más significativa del linfoma folicular es la presencia de - numerosos folículos gigantes con centros germinales prominentes distribuidos por un ganglio linfático aumentado de tamaño o un tejido linfóide bien diferenciado. Los folículos pueden estar separados o formar coalescencias.

LINFOSARCOMA.

La normal arquitectura de un ganglio linfático o del tejido invadido - está distorcionada por un crecimiento excesivo difuso de células linfocíticas; la mayoría de ellas se encuentran en el mismo estado de desarrollo, lo que da al tumor un aspecto muy uniforme. Las figuras de mitosis son muy frecuentes en todas las proporciones del tumor. Puede existir una total ausencia de "estroma".

Los términos linfocítico y linfoblástico se utilizan para designar tumores compuestos de pequeños linfocitos maduros o grandes células parecidas a los linfoblastos, respectivamente.

El linfosarcoma linfocítico no puede diferenciarse de la leucemia linfocítica atendiendo solo a los datos histológicos.

RETICULOSARCOMA.

La proliferación de células reticulares hace que se pierda la normal arquitectura de los ganglios linfáticos. Las células reticulares son - mayores que los linfocitos y tienen un núcleo vesicular dentado o lobu-

lado, habitualmente con uno ó más nucleolos. Poseen con frecuencia -
pequeñas excrescencias citoplasmáticas. Las células presentan dispo-
sición alveolar entre las fibras colágenas o de reticulina. Las fibras -
de reticulina pueden ser demostrables o no mediante tinciones especia-
les.

ENFERMEDAD DE HODGKIN.

La proliferación de células reticuloendoteliales da lugar a una imagen
microscópica pleomorfa. Son características de la enfermedad las -
grandes células mononucleares y multinucleares conocidas como cé -
lulas de Sternberg-Reed. Estas células tienen un núcleo plegado o -
multilobulado con una gruesa malla de cromatina, nucleolos prominen-
tes y citoplasma bastante abundante.

Existe también proliferación de células del retículo y de los linfocitos.
También existen eosinófilos, neutrófilos y células plasmáticas. Más
adelante se desarrolla una progresiva fibrosis y aparecen zonas de -
necrosis.

TUMOR DE BURKITT.

El tumor de Burkitt o linfoma maligno es raro en los niños. Sin embar-
go en el Africa Central se señala que un 50% de los casos se presentan
en niños. Suelen verse afectados entre los 3 y 7 años. La enferme -
dad suele presentarse como una infiltración linfomatosa de la maxila -
la mandíbula y las vísceras abdominales. Los ganglios linfáticos no -
suelen estar afectados ni hay una leucemia. El tumor es de tipo linfo-
blástico e infiltra rápidamente, dando lugar a una hipertrofia masiva -
de los maxilares con destrucción de la corteza y extensión hacia los -

tejidos blandos de la mejilla y de la zona parotídea. Cuando está afectada la maxila, erosina los senos paranasales y el suelo de la órbita, dando lugar a quemosis y exoftalmos, que suelen ser el motivo de la consulta. La muerte sobreviene a los pocos meses del comienzo de los síntomas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La adenopatía cervical con o sin tumoración de los tejidos blandos intraorales que se encuentran en el linfoma maligno no es específica, ya que se encuentra también en muchas otras enfermedades. Debe descartarse la posibilidad de una enfermedad inflamatoria, sobre todo la tuberculosis. Debe sospecharse también un carcinoma metastásico y debe realizarse una exploración completa de la nasofaringe, de la mucosa oral y de la laringe para descubrir los posibles cánceres primitivos en éstas zonas.

Las metástasis de una neoplasia maligna primitiva de los pulmones debe tenerse también en cuenta. El diagnóstico definitivo de un linfoma maligno lo establecemos sólo por medio de la exploración de una biopsia y su cuidadoso estudio microscópico.

Es patognomónico el aspecto en " cielo estrellado " del corte histológico.

TRATAMIENTO.

La radioterapia es el tratamiento de elección en todos los linfomas y, muchos casos, sobre todo en aquellos que son localizados, hay largos períodos de remisión. La extirpación quirúrgica de los ganglios linfáticos superficiales afectados seguida de radioterapia se ha usado

también con éxito en el tratamiento de la enfermedad regional, también se ha utilizado el Cytosan.

3 SARCOMA OSTEOGENICO.

El sarcoma osteogénico se desarrolla a partir del tejido formador de hueso y representa aproximadamente un 30% de todos los tumores malignos óseos primarios. Aunque el tumor suele desarrollarse directamente a partir del hueso, algunos de ellos, lo hace a partir del periostio y del tejido conjuntivo perióístico inmediato. El sarcoma osteogénico extraesquelético es una neoplasia muy rara que se desarrolla en los tejidos blandos y no tiene ninguna relación anatómica con el hueso.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Aunque el sarcoma osteogénico es una de las neoplasias malignas más frecuentes de los maxilares, su incidencia en esta localización es muy baja. El tumor es más frecuente en las metáfisis de los huesos largos, los hombres se ven más afectados que las mujeres (2:1) y la mayor parte se dan entre los 10 y 25 años de edad.

El sarcoma osteogénico que se desarrolla en los maxilares se da con más frecuencia en personas algo mayores, siendo el promedio de edad de 33 años. No es raro que en los enfermos con sarcoma osteogénico haya una enfermedad de Paget previa, sobre todo en aquellos cuyas lesiones primarias están en el cráneo. La incidencia de complicaciones de la enfermedad de Pagett que desarrolla un sarcoma osteogénico oscila entre el 1 y 15% suele haber una evolución previa de 10 a -

15 años de la enfermedad de Pagett cuando aparece el sarcoma.

El cuadro clínico es el de una masa de crecimiento rápido no ulcerada, - que suele ser sólida o de consistencia ósea. En los últimos estadios - puede haber dolor y después anestesia.

Los dientes se ven desplazados por la masa infiltrante y muchas veces - caen. La estructura de sostén son remplazadas por el tumor invasor y pronto se perfora la corteza, extendiéndose el tumor por los tejidos blan- dos vecinos. Puede haber un aumento en el valor de las fosfatasas alca - linas séricas.

ASPECTOS RADIOLOGICOS.

El aspecto radiológico del sarcoma osteogénico dependerá de que el tumor sea de tipo escleroso o de la forma menos frecuente osteolítica. En el - primer grupo, hay una destrucción de las trabéculas medulares, por una masa plana, irregular, radiotransparente, con focos radiopacos y cuyos bordes periféricos están mal definidos. Si se afecta la cortical y el pe- rióstitio queda elevado, se estimula la neoformación ósea y se depositan - espículas en ángulo recto de la superficie del hueso, dando la llamada imá- gen "en rayo del sol" que es patognomónico del osteosarcoma.

La variedad osteolítica se observa como una zona radiotransparente más - homogénea. En estos casos, la reacción perióstica no es importante ni - diagnóstica.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento y pronóstico son el siguiente: el tratamiento de elección - en el sarcoma osteogénico consiste en la extirpación quirúrgica radical.

Aunque son raras las metástasis en los ganglios linfáticos regionales, el tumor da metástasis precoces en los pulmones por vía sanguínea. El pronóstico es malo, con una supervivencia a los 5 años del 20%. La cifra de supervivencia de los enfermos con lesiones en los maxilares es ligeramente más alta. La variedad rara de sarcoma paraseo tiene un mejor pronóstico; en un 75 de estos enfermos, el curso es lento y las metástasis son tardías.

4) TUMOR DE EWING.

ASPECTOS CLINICOS.

El tumor de Ewing es un tumor maligno primario que tiene su origen en la medula ósea. Aunque aparece en cualquier edad, es más frecuente en la segunda década y casi el 90% ocurren en sujetos de menos de 30 años de edad. Es más frecuente en hombres que en mujeres, con una proporción aproximada de 2:1. Aunque se localiza prácticamente en cualquier hueso, la mayoría de los tumores están situados en huesos largos y en el cinturón pelviano, hay localización maxilar en aproximadamente 10% de los pacientes pero es muy raro que el tumor primario esté localizado en los maxilares. El maxilar inferior se afecta con más frecuencia que el maxilar superior. El síntoma principal es el dolor que frecuentemente está asociado con una tumefacción de rápido desarrollo. Los tumores maxilares superiores tienden a comprimir el seno maxilar y se ha registrado anestesia del labio y mentón en un paciente con tumor en el maxilar inferior.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

Las radiografías muestran destrucción del hueso y un aspecto semejante al de la osteomielitis. La dilatación de la corteza y la formación subsiguiente de nuevo hueso subperióstico puede resultar con una imagen de "piel de cebolla" con espículas verticales.

ASPECTOS PATOLOGICOS.

Macroscópicamente, el tejido neoplásico es celular y blando careciendo de un estroma fibroso evidente, pero con tabiques de tejido fibroso entre columnas de tejido tumoral. Tiene color gris blanco o gris rojo y son frecuentes las zonas de necrosis y hemorragia que dan a su superficie un aspecto centelleante.

Microscópicamente, el tumor está formado de cordones o de hojas de células estrechamente aglomeradas con citoplasmas difusos y núcleos redondos u ovoides de forma y tinción uniformes, con cromatina esparcida. Pueden sobresalir varios nucleólos y en algunos casos los núcleos son picnóticos. En su conjunto los nucleólos tienen un aspecto obscuro ahumado. Característicamente, hay focos de células tumorales separadas por tabiques vasculares fibrosos y las células tumorales tienden a disponerse alrededor de los vasos en forma de rosa.

PRONOSTICO.

El pronóstico en el tumor de Ewing es muy desfavorable. Dahling y colaboradores comunicaron que el 75% de los pacientes de su serie murieron en dos años a partir de la fecha del diagnóstico. Sin embargo el 10% habían sobrevivido durante 5 años o más.

TRATAMIENTO.

Este tumor es radiosensible pero rara vez se erradica mediante la irradiación X, se ha realizado la extirpación quirúrgica radical sola y acompañada de la irradiación pero no ha habido buenos resultados.

CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE.

El carcinoma mucoepidermoide es una neoplasia maligna cuyas características clínicas e histológicas son muy variables.

Puede ser de crecimiento lento, compuesto por epitelio escamoso bien diferenciado predominando el epitelio mucoso secretante, o el otro extremo. puede ser una neoplasia de crecimiento muy rápido compuesta por epitelio-escamoso con hiperchromatismo, imágenes típicas de mitosis y signos importantes de invasión y de metástasis. Esta última variedad tiene también células mucosas secretantes, pero en menor número que en la forma de crecimiento lento.

Ya que el carcinoma mucoepidermoide tiene su origen en las glándulas salivales, su localización más frecuente está en la glándula parótida y en las otras glándulas salivales principales, pero también puede presentarse en el paladar, labios y en la mucosa bucal, donde se desarrolla a partir de tejido glandular salival accesorio. También puede desarrollarse en las regiones centrales de los maxilares, sobre todo de la mandíbula, donde se forma a partir de tejido glandular salival accesorio. También puede desarrollarse en las regiones centrales de los maxilares, sobre todo de la mandíbula, donde se forma a partir de tejido glandular ectópico, que ha quedado localizado allí durante el desarrollo fetal.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

No son específicas, ya que es realmente difícil diagnosticar un carcinoma mucoepidermoide basándose únicamente en los datos clínicos. Sin embargo debe de sospecharse de su existencia o al menos tenerla en cuenta, cuando nos enfrentamos a un tumor que se localiza en el tejido glandular salival y, sobre todo, cuando el tumor presenta signos de malignidad aunque sean mínimos (consistencia sólida, rigidez, adherencia, a los tejidos vecinos y crecimiento constante o rápido). El diagnóstico definitivo depende siempre de la biopsia.

Cuando el carcinoma mucoepidermoide es de localización central, como en el cuerpo de la mandíbula, su aspecto radiológico parece el de un quiste, es decir, es una zona radiotransparente redonda u ovalada.

El tumor es más frecuente en personas de mediana edad que el resto.

La evolución del tumor puede aumentar las sospechas, por ejemplo, si es una masa de crecimiento constante que ha aumentado mucho de tamaño en un tiempo relativamente corto.

TRATAMIENTO.

Es fundamentalmente quirúrgico y en ocasiones se ha usado la radiación X, pero se recomienda la radiación sólo en aquellos casos que las metástasis son tempranas.

PRONOSTICO.

El pronóstico es muy pobre dado que las recidivas de las metástasis son muy frecuentes.

5) FIBROSARCOMA.

El fibrosarcoma es una neoplasia mesenquimatosa maligna más frecuente y representa el 29% de los sarcomas de los tejidos blandos. Es un tumor de fibroblastos malignos que puede desarrollarse a partir de tejido conjuntivo fibroso en cualquier localización, incluyendo el periósto y el endióstio. El 80% de los fibrosarcomas están bien diferenciados y crecen lentamente por infiltración local. Las metástasis son raras y ocurren sólo en los estados finales. Aproximadamente un 20% de estas lesiones están mal diferenciados y su curso es más agresivo que el de los demás tipos, con metástasis hematógenas a los pulmones, que son de aparición precoz. Es rara la afección de los ganglios linfáticos.

Los fibrosarcomas pueden presentarse en personas de cualquier edad, pero son más frecuentes en las de mediana edad, y más en los varones que en las mujeres. A veces las lesiones se originan en zonas que se están cicatrizando después de un trauma físico o de una exposición a una irradiación. La mayor parte de los fibrosarcomas crecen en las extremidades, pero un 16% se encuentra por encima de las clavículas e incluyen localizaciones orales como el perióstico de la maxila y de la mandíbula el labio, la lengua, la encía y la mucosa bucal y el paladar.

También se ha descrito algunos casos en la faringe, en el antro maxilar y en la articulación temporomandibular.

CUADRO CLINICO.

Quando un fibrosarcoma se localiza en la boca, presenta un cuadro clínico de una masa sólida, no dolorosa, no ulcerada, mal definida, recubierta por

mucosa rosada normal.

Muchas veces la lesión precoz no es muy característica y puede confundirse con una neoplasia benigna. Aquellas lesiones que se desarrollan en el pelostio o en la zona perióstica quedan adheridas al hueso.

Pueden traumatizarse y ulcerarse más tarde en el curso de la enfermedad. Puede haber dolor o parestesia, con movilización y caída de los dientes cuando hay infiltración ósea.

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

No existe ningún signo radiográfico específico que diferencie al fibrosarcoma de otros tumores maxilares. En algunos casos hay destrucción del hueso y erosión de las raíces de los dientes, pero también tumores grandes con poco o ningún cambio radiográfico.

ASPECTOS PATOLOGICOS,

El aspecto microscópico de estos tumores es muy variable, desde blando y fluctuante, hasta duro. Las células malignas fusiformes con núcleos largos están casi siempre dispuestas de forma ordenada, es decir, en folículos. En los ejemplares más anaplásticos se pierde esta disposición celular ordenada y los núcleos son irregulares con numerosas imágenes mitóticas. La producción de colágeno es variable, pero en los tumores más diferenciados está dispuesto de forma ordenada.

TRATAMIENTO,

Hay dos regímenes quimioterápicos que parecen prometedores para mejorar el pronóstico de este tumor muy maligno. Frei ha preconizado dosis elevadas de metrotexato con protección de citrovorum.

El metrotexato puede ir precedido de vincristina para aumentar la captación por las células tumorales. Holland aconseja la adriamicina hasta una dosis acumulativa de 550 mg/m^2 . Ambos tratamientos se dan con intervalos de aproximadamente tres semanas (Adriamicina 6-8 meses; metrotexato 12-8 meses).

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica radical.

6) RABDOMIOSARCOMA.

El rabdomiosarcoma es un tumor que representa el 8% de todos los sarcomas de tejidos blandos. Está formado por células que se parecen a la célula muscular estriada inmadura o rabiomioblasto y es frecuente que se desarrolle asociado al músculo esquelético. En la serie de Stout de 116 casos, 10 se desarrollaron en la lengua. También se han descrito casos de tumor en el labio, en el músculo buccinador y en los músculos del cuello. No son frecuentes las metástasis cervicales. El rabdomiosarcoma puede dividirse en tres subtipos histiológicos, cada uno de los cuales presenta distintos caracteres clínicos.

El tipo ADULTO PLEOMORFICO se ve en personas que están en la quinta y sexta década de la vida y la mayor parte se desarrolla en las extremidades inferiores. En la boca tiene un aspecto de un tumor sólido, voluminoso, muy infiltrativo que no suele ser doloroso a menos que afecte el nervio lingüal y al hueso. La ulceración ocurre cuando las lesiones son muy grandes.

El enfermo cuenta una historia de crecimiento rápido y, cuando está afectada la lengua, se quejará de interferencia en el habla y en la deglución.

La VARIEDAD ALVEOLAR se presenta en las personas jóvenes. Aunque se ha descrito en la órbita y en el maxilar, no se han publicado casos de lesiones orales.

El rhabdomioma EMBRIONARIO se presenta en niños y representa la mayor parte de los rhabdomiomas originados en la cabeza y cuello. La localización es más frecuente en el paladar blando, donde el tumor se desarrolla como una masa blanda, no dolorosa, sésil y polipoide. La mucosa que la recubre puede ser hiperémica, pero muy pocas veces está ulcerada, y en sus primeras fases la lesión se parece a una hiperplasia papilar.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección en los tres tipos de rhabdomioma es la extirpación quirúrgica. Si se quiere realizar una extirpación quirúrgica con éxito debe ser amplia. La disección cervical está indicada solamente en caso de metástasis cervicales confirmadas. El rhabdomioma da metástasis precoces en los pulmones, y la muerte suele ocurrir en el plazo de dos años.

8) MELANOMA.

Los melanomas suponen aproximadamente, el 2% de todos los cánceres sufridos por el hombre. El melanoma de la mucosa bucal se considera como relativamente raro. Demostrando una frecuencia del 15,1% de los melanomas mucosos en una serie de 337 casos.

ETIOLOGIA.

El melanoma maligno se origina a partir de los melanocitos de la epidermis,

los cuales pueden encontrarse en la piel normal, en las pecas o en los componentes epidérmicos de un nevo pigmentado benigno.

Allen y Spitz creían que, a excepción de los raros nevos azules malignos, todos los melanomas de la piel y mucosas se originarían a partir de un nevo de transición o de un nevo compuesto. Por otra parte, Becker calculaba que solo el 23% de los melanomas se desarrollan a partir de nevos preexistentes. Otros de los autores sostienen que muchos de los melanomas asientan en la piel considerada previamente como normal. Otro gran grupo de estos tumores se originaría a partir de una mancha pigmentada indolora (lentigo o peca) y aún el último grupo, quizá el más reducido, se desarrollaría a partir de la zona de transición de un lugar benigno.

En casi el 30% de algunos casos revisados por Chaudhry, se comprobó pigmentación de la mucosa oral durante períodos que iban desde algunos meses hasta varios años antes de desarrollarse el melanoma, este hecho indica la conveniencia de proceder a la pronta escisión de cualquier zona pigmentada que se desarrolle en la mucosa durante la vida adulta. Dado que algunos melanomas pasan, por un largo estado premaligno o por una fase inicial superficial, su identificación y tratamiento en estos períodos de su evolución debe conllevar, a buen seguro, un mejor pronóstico.

Las influencias hormonales tienen importancia en cuanto a la biología de la pigmentación, habiendo algunas pruebas sobre su papel en la etiología de los melanomas, los cuales son de rara observación antes de la pubertad; además, el embarazo parece activar el crecimiento de los melanomas. Se ha sugerido que los individuos de raza negra es más frecuente observar

melanomas en la mucosa oral.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los melanomas muestran una notable predilección por la mucosa alveolar del maxilar superior y por el paladar, duro y blando. Por otra parte el tumor muestra preferencia por el sexo masculino con una frecuencia aproximadamente doble que el femenino. Además, se trata esencialmente de una enfermedad de individuos en edades avanzadas correspondiendo la mayor incidencia en la sexta década de la vida.

Estos tumores aparecen, a menudo, como una masa elevada de color marrón o azulado; la ulceración es bastante común y parece producirse en fases precoces de los melanomas orales.

Sin embargo, y en contraste con el típico carcinoma epidermoide, el melanoma ulcerado no acostumbra a estar indurado ni posee los característicos bordes encorvados.

Los melanomas orales de mayor tamaño pueden presentar una notable estricción del pigmento desde la masa principal hacia la mucosa adyacente.

Asimismo, cabe observar a veces, nódulos satélites pigmentados alrededor de la tumoración principal.

Si bien la mayoría de los melanomas son pigmentados, también existen otros que no lo son. Casos recientemente publicados, consistían clínicamente en nódulos ulcerados y polipoides sin signos de pigmentación.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

Los rasgos microscópicos del melanoma maligno puede describirse bajo los siguientes epígrafes; nevo transicional premaligno o melanoma in situ; melanoma superficial maligno, y melanoma invasivo maligno, plenamente desarrollado.

El melanoma in situ presenta células névicas atípicas que se extienden a través de la epidermis. Se trata de células con núcleos y nucleolos prominentes y una mayor relación núcleo citoplasmática. A veces se observan figuras mitóticas y formas atípicas. Los estratos inferiores de la epidermis aparecen desorganizados, pero no se observa una auténtica invasión. Las agrupaciones transicionales tienen un tamaño más bien variable y revelan una pérdida de su cohesión.

En el melanoma superficial, las células névicas malignas penetran en el tejido conjuntivo subyacente, formando racimos y nidos similares a los del nevo en crecimiento pero distintos en lo tocante a la actividad mitótica y presencia de células atípicas.

El melanoma invasivo plenamente desarrollado puede exhibir variaciones considerables en cuanto al tipo celular. Las células atípicas se extienden en profundidad por los tejidos subyacentes, distinguiéndose dos tipos principales de células, de las que las más comunes son las grandes células de tipo epitelial; éstas pueden crecer en capas sólidas o formar agrupamiento alveolares. El otro tipo corresponde a las células fusiformes, las cuales poseen grandes núcleos o nucleolos, y disponerse más bien anárquica o formando fascículos semejantes al fibrosarcoma.

En ocasiones se observan células gigantes de formas curiosas, ya sean mono o multinucleadas, con una proporción variable de pigmento. Algunos melanomas presentan cantidades considerables de pigmento, tanto en las células tumorales como en los macrófagos. Los tumores de crecimiento rápido, en cambio, pueden ser pobres en pigmento.

Aunque puede darse el caso de que en un sólo tumor existan células de origen epitelial y fusiforme, lo normal es que predomine uno de los dos. La amplia variabilidad del patrón histológico puede conducir a confusión con otras neoplasias, sobre todo cuando la cantidad de pigmento es escasa o falta en absoluto. Los melanomas pueden confundirse con linfosarcomas, fibrosarcomas, y carcinomas epidermoides poco diferenciados. La epidermis superior o adyacente al melanoma exhibe, a menudo, una considerable hiperplasia, y las proyecciones alaragdas del epitelio, a veces con formación de perlas de queratina, se entremezclan con el melanoma, ocasionando la confusión con el carcinoma epidermoide.

PRONOSTICO.

El melanoma oral suele ser bastante desfavorable teniendo una supervivencia de 5 años una vez realizado el diagnóstico.

Los melanomas se caracterizan por su evolución imprevisible y por su tendencia a la diseminación extensa. El camino seguido por las metástasis suele iniciarse por los ganglios linfáticos regionales, si bien cabe comprobar diseminaciones hematógenas amplias en una fase relativamente precoz. Son frecuentes las metástasis a distancia del pulmón, hígado, corazón, cerebro y huesos. La frecuencia de metástasis cerebrales en el melanoma es superior a la de cualquier otro tipo de cáncer.

TRATAMIENTO.

El tratamiento aceptado habitualmente para el melanoma consiste en la escisión quirúrgica con disección en el bloque de los ganglios linfáticos regionales. El índice global de supervivencia del melanoma de la piel parece ser mayor que el reaseñado para el melanoma oral.

CAPITULO VI.

TRATAMIENTO DEL CANCER BUCAL.

UN PROTOCOLO PARA EL TRATAMIENTO COMBINADO DE CANCER DE LA CAVIDAD ORAL Y DE LA LENGUA.

Un protocolo para el tratamiento combinado de carcinoma de la cavidad oral y de la lengua como es practicado en la Clínica Mason durante los últimos cinco años es el siguiente. Este combina la cirugía con radioterapia post-operatoria, y los resultados son presentados. Comparaciones de los resultados de esta institución al año, tres y cinco años para cáncer de la lengua y de la faringe comparados con estadísticas de otros grupos, según estudios hechos por la Comisión de Auditoría de Cáncer del Colegio Americano de Cirujanos, indican que estos resultados se comparan favorablemente con los de otras instituciones. El aparente incremento en control local, un índice probablemente aumentado, junto con una marcada disminución en estancia hospitalaria y procedimientos multi-fásicos.

Para comenzar una discusión sobre este protocolo para el tratamiento de cáncer de la cavidad oral y lengua, sería de utilidad comprender el significado de la palabra protocolo.

Esencialmente, un protocolo es un documento de acuerdo o el resultado de una negociación. Un protocolo también puede constituir una lista u otra designación de importancia relativa de personas, procedimientos o eventos.

En el sentido médico, es usado principalmente para indicar un acuerdo - entre varios médicos, usando diferentes modalidades terapéuticas mostrando cómo se unirán a formar una combinación de terapia. Un protocolo no debe ser labrado en piedra, sin ofrecer opción alguna al médico o al paciente, sino que debe permitir la flexibilidad para ofrecer el mejor tratamiento posible en un ambiente de cooperación.

Por otro lado, es completamente opuesto a presentarle al paciente un "menú" ofreciendo una variedad de modalidades terapéuticas, las cuales pueden usarse para su problema particular y requiriéndole una selección.

Sin embargo, el paciente debe ser claramente informado de las diferentes posibilidades de modalidades terapéuticas y luego aconsejado por su médico, cuál es la más adecuada para él y la razón porque. Esta presentación cubrirá el protocolo utilizado por la Clínica Mason en el tratamiento combinado de malignidades de la cavidad oral y de la lengua durante los últimos cinco años, y los resultados obtenidos.

MATERIAL Y METODOS.

Desde 1974, todos los pacientes con malignidades de cabeza y cuello presentados en la Clínica Mason son vistos por un grupo de médicos de Tumores de Cabeza y Cuello, compuestos por Otorrinolaringología, Radiación, - Oncología, Odontología, Radiología, Diagnóstico y Oncología Médica.

La terapia es recomendada en una de las tres formas siguientes:

radioterapia únicamente, cirugía únicamente ó cirugía seguida de radioterapia. Por el momento no recomendamos ni usamos radioterapia pre - operativa en el tratamiento de carcinoma del tracto respiratorio superior

ó digestivo.

Tumeraciones primarias T1 lesiones con nódulos, pueden ser tratados con radiación primaria en algunos casos, con amplia cirugía escisional primaria seguida de radioterapia en el área de los nódulos, ó por resección compuesto del área primaria y del área de los nódulos. El tratamiento de tumoraciones T2 ó más grandes son tratados principalmente por resección quirúrgica con resección del área de los nódulos también. Un monitoreo cuidadoso de los márgenes por congelamiento es llevado a cabo durante la cirugía y radioterapia post-operativa es utilizado en todos los casos donde se demuestra la aparición de metástasis y/o aquellos casos donde estudios patológicos permanentes revelan que la resección local es dudosa. Mas de 100 pacientes han sido tratados de acuerdo a este protocolo desde 1974 hasta 1977. Los resultados han sido analizados en dos formas.

Un resumen de información de sobrevivencia de nuestro registro de tumores, comparando esta información de sobrevivencia con la de todos los hospitales que reporta la Comisión de Auditoría de Cáncer del Colegio Americano de Cirujanos hasta 1978, será presentado a continuación.

Además, las cifras de sobrevivencia "libre de enfermedad" de pacientes tratados de 1975 a 1978 serán presentados, demostrando la sobrevivencia de 2 años y menos de 2 años. Esto permite la comparación de éstos resultados con los de otras instituciones de nuestro grupo, así como un análisis de un reciente período de 3 años, permitiendo un seguimiento de 1 a 3 años.

RESULTADOS.

Una comparación de registro de las cifras de cáncer con los de otras instituciones demuestran el siguiente resumen comparativo de índices de sobrevivencia. Para carcinoma de la lengua, el índice bruto de sobrevivencia de 1 año es de 79%, comparado con 75% de las otras instituciones; a 3 años 53%, comparado con 43% a 5 años 41%, comparado con 29%.

Para carcinoma de cavidad oral, 80% para esta institución y 80% para las otras a 1 año; 52% para 3 años, comparado con 51% y 35% para esta institución y 33% para las otras a 5 años.

Para la faringe, 77% para esta institución comparado con 74% de las otras a 1 año; 44% para esta institución comparado con 37% para las otras en 3 años y 36% para 5 años comparados con 28%. Debe tomarse en cuenta que la faringe, como se reporta aquí, no se limita a la buco-farige ni a los pilares amigdalinos.

Para evaluar a los pacientes vistos entre 1975 y 1978, un seguimiento de 2 ó más años es posible para la mayoría de los pacientes, con un mínimo de 1 año de seguimiento para los restantes. Estas cifras y un análisis de fracasos de tratamiento tienden a comprobar las cifras del reporte del registro de tumores, así como proveer información interesante concerniente al fracaso.

La estadística conjunta de cura de carcinoma de la lengua es de 76% en 2 años y 88% en menos de 2 años. Para los casos de la base de la lengua, un 50% de cura en 2 años y menos de 2 años. Es de importancia hacer notar que los fracasos de 2 años murieron por razones de una segunda tumoración primaria del pulmón así como uno de los fracasos de menos de

2 años.

Para carcinoma de piso de la boca y alveolar, en 18 casos seguidos 2 ó más años. una frecuencia de cura de 77%. Para carcinoma de los pilares amigdalinos con un total de 20 casos, un 62% de frecuencia de cura de menos de 2 años y 45% de frecuencia de cura de más de 2 años.

DISCUSION .

Primero, es importante acentuar las razones por las cuales se escoge la radioterapia post-operatoria como mecanismo preferente de terapia combinada. Reconocimos que la radioterapia pre-operatoria incrementó considerablemente las posibilidades de complicaciones quirúrgicas y, durante los últimos 10 años, se inclina la radioterapia post-operatoria, en los casos en que la terapia combinada es indicada. Debemos reconocer, sin embargo, que aún existe una controversia considerable concerniente al valor de cirugía combinada con radioterapia, haciéndose notar la falta de estudios que, comprueben el incremento de sobrevivencia con terapia combinada vs. únicamente cirugía. En un reporte reciente de otra clínica, presentando resultados de terapia muy similares a estos, se declaró que estudios de radioterapia post-operatoria para disminuir recurrencias en el cuello no se han llevado a cabo aún. Es pensado ampliamente en nuestra institución que la radioterapia ó cirugía en un cuello clínicamente negativo, tiene una posibilidad similar de controlar metástasis de nódulos. Con radioterapia, salvamento quirúrgico en cuanto a recurrencias (la cual debe ser mas o menos de un 10%), es posible. Control con radioterapia en casos de fracasos quirúrgicos, han sido menos exitosos. Sobre esta base, se recomienda radioterapia post-operatoria a un

cuello clínicamente negativa en pequeñas lesiones tipo T1 ó T2 con nódulos donde se lleva a cabo amplia cirugía excisional, ó radioterapia de la primaria es apropiada.

Nuestra experiencia también demuestra un nivel significativamente alto de control local de enfermedad avanzada utilizando resección compuesta seguida por una dosis completa de radioterapia post-operatoria.

En la base de la lengua, este nivel de control local llega a ser de un 100%.

Se ha hecho la pregunta de que si el uso de radioterapia post-operatoria en casos avanzados predispone al paciente a la metástasis distal. Ha sido la observación que el paciente con enfermedad avanzada tiene un riesgo mayor d tener una segunda tumoración primaria, especialmente carcinoma del pulmón, y ésto ha sido observado en varios de los pacientes tratados. Con el uso de microscopio electrónico e identificación de marcadores de células, se confía en la habilidad de diferenciar una segunda tumoración primaria en el pulmón de una metástasis de la lesión original.

La metástasis diseminada es menos frecuentemente la razón de muerte - que una segunda malignidad primaria, y una segunda malignidad primaria es menos frecuente que la recurrencia de la lesión original en el cuello.

Es de esperarse sin embargo, que la causa de muerte del paciente ocurriera secundariamente a metástasis diseminada, más frecuente cuándo la primaria está controlada, que en el pasado cuando el control primario era - menos frecuente y el paciente moría como resultado de un cáncer primario no controlado.

Hay que recordar que en años pasados la muerte de los pacientes de malignidades de cabeza y cuello se atribufa, seguramente, a que también existían metástasis diseminadas asintomáticas.

Fue notado que las lesiones de los pilares amigdalinos tenían una frecuencia de curación muy baja. Se cree que esto se debe a que se utilizaba en algunos casos, cirugía escisional. A diferencia de carcinoma de la amígdala, donde se utiliza la radioterapia en pacientes en la Etapa I, y resección compuesta seguida de radioterapia en lesiones más avanzadas, el carcinoma de pilares era visto como una lesión menor. Esto era un error. Actualmente, este carcinoma es tratado en una forma más agresiva.

Finalmente, aunque usando este protocolo para el tratamiento de cáncer oral se pueden disminuir complicaciones operatorias y permitir más procedimientos de extirpación y de reconstrucción en una sola etapa y así disminuir estancia hospitalaria, la frecuencia de curación a largo plazo es mínimamente incrementada. Posiblemente el uso conjunto de quimioterapia sea la solución, aunque recordando su uso pre y post-operatoriamente en pacientes en los '60s, uno debe dudar de avances realmente importantes incluyendo las drogas nuevas.

SUMARIO

Un protocolo usando cirugía y radioterapia con malignidades primarias y con áreas de nódulos en pacientes con carcinomas T1 y T2 con nódulos, de la cavidad oral y de la lengua, con resección de la primaria y de las áreas de nódulos seguidos de radioterapia post-operatoria para lesiones más avanzadas. Los primeros resultados de esta terapia comparan favorablemente con protocolos previos de tratamientos y muestran buenos resultados en cuanto a control local, rehabilitación temprana del paciente y disminución de la cantidad de intervenciones y estancia hospitalaria requerida -

por el paciente. No se ha visto un incremento en metástasis diseminada pero sí en sobrevivencia; más segundos carcinomas primarios son vistos. Entonces, si la terapia combinada tiene más que ofrecer que la cirugía sola, utilizando radioterapia en el período post-operatorio es lo más indicado.

2) Las tres Principales Modalidades de Tratamiento.

Las tres modalidades de tratamiento, cirugía, radioterapia y quimioterapia, pueden utilizarse aisladamente o en combinaciones diversas, según la localización anatómica del tumor, la clasificación del TNM y la histopatología. Sin embargo, la decisión terapéutica final puede estar influida por otros factores médicos como edad, enfermedades generales graves, o coexistencia de tumores; y factores no médicos, como el rechazo por parte del paciente, o su profesión o situación.

CIRUGIA.

Cuando es posible, el mejor tratamiento del cáncer estriba en eliminar todo el tumor por extirpación quirúrgica. La principal ventaja de esta conducta es el tratamiento mediato y completado en breve tiempo. Permite la diferenciación patológica de la extensión de la enfermedad, y valorar los bordes de la extirpación.

Los inconvenientes principales son la necesidad de causar pérdida de tejido para extirpar adecuadamente todo el tumor, con las consiguientes deformidades funcionales y cosméticas.

También existen los peligros que acompañan a cada intervención quirúrgica.

CRIOCIRUGIA.

El congelamiento de los tumores de la boca da buenos resultados en pacientes de alto riesgo quirúrgico cuidadosamente seleccionados, especialmente aquellos sin linfadenopatías cervicales. Un estudio de la supervivencia a cinco años, posteriormente a la aplicación de la criocirugía, muestra que esta técnica logra sus mejores resultados en los tumores cáncerosos de tamaño pequeño a moderado- sin que haya linfadenopatía cervical coexistente- sobre todo en áreas suprayacentes al hueso como el paladar o la mandíbula. Se recomienda el uso más frecuente de la criocirugía.

Al utilizar la criocirugía para curar el carcinoma de células pavimentosas de la boca deben llenarse los siguientes criterios recomendados:

- 1) La enfermedad debe ser localizada, 2) Las lesiones deben ser de un tamaño pequeño a moderado, de preferencia suprayacentes al hueso, -
- 3) no debe haber linfadenopatías cervicales, y 4) el paciente puede ser de alto riesgo quirúrgico.

La criocirugía consiste esencialmente en provocar la destrucción local de los tejidos, de ordinario no se extirpa tejido; se deja que el tumor se necrose y se esfalece. La zona tratada va seguida de biopsia, y este tratamiento se repite las veces necesarias, para extirpar todo el tumor residual.

Son numerosas las ventajas de la criocirugía. Es de bajo riesgo el procedimiento debido a que se requiere poca anestesia y no se pierde sangre en la operación.

El riesgo de hemorragia tardía puede preverse en base al sitio del tumor. No hay posibilidades de diseminación de las células tumorales. La criocirugía ofrece cicatrización favorable de la herida y un buen alivio del dolor debido a su efecto sobre los nervios sensitivos, si es que resulta necesario. El fracaso de la criocirugía suele manifestarse, si ocurre, un mes después. Las desventajas de la criocirugía están en relación a las limitaciones de la capacidad de congelamiento del equipo y la capacidad del tratamiento local conservador de curar el cáncer. Siempre es un problema evaluar la profundidad que debe alcanzar el congelamiento. El tejido vital con irrigación normal es difícil de congelar, lo mismo que si el volumen de tejido es muy grande. La aplicación de una sonda crio-quirúrgica destruirá solamente las células que se encuentren hasta dos centímetros de ella. Por tanto, la criocirugía no es adecuada para tratar cánceres grandes o avanzados.

Se efectuó criocirugía en sesenta pacientes seleccionados con cáncer bucal. La mayoría contaba con más de 60 años, y muchos padecían enfermedades generales asociadas. Cuarenta y uno se hallaban vivos a los tres años, y treinta y dos a los cinco. Solamente una de las nueve muertes ocurridas al cuarto y quinto años fué debida al cáncer.

De los 32 pacientes supervivientes, 3 tuvieron persistencia del cáncer que fué controlado por radioterapia ulterior; seis desarrollaron nuevo cáncer primario de la boca y hubo un caso de cáncer laríngeo. No murió ninguno de estos últimos.

RADIACION .

La radio terapia, tratamiento eficaz para el cáncer, puede utilizarse - empleando una fuente externa o interna de radiación. Las fuentes ex - ternas de radiación, pueden consistir en cobalto 60, supervoltaje, y - electrones de magaviltaje, y rayos X. Los métodos internos de radio - terapia incluye agujas de radio, semillas de radón y otros materiales - radioactivos.

La dosis necesaria para esterilizar una neoplasia determinada aumenta con su volúmen. Las ventajas principales de la radioterapia son la posibilidad de conservar tejidos normales y sus funciones, y la capacidad de tratar un volúmen tumoral mayor del que puede extirparse adecuadamente por cirugía. Los inconvenientes de la radioterapia son: planes prolongados de tratamiento, semanas de espera, y lesión por radiación - de tejidos normales que atravieza el haz de rayos cerca del tumor.

Los efectos secundarios indeseables incluyen mucositis, epidermitis, xerostomfa, alteraciones del gusto, caries por radiación lesiones de la pulpa, trismo, trastornos vasculares y osterradionecrosis.

QUIMIOTERAPIA.

La quimioterapia actual para el cáncer de cabeza y cuello puede incluir tipos locales y tipos generales de tratamiento.

La posibilidad de que la quimioterapia ataque la enfermedad metastásica difusa, y posiblemente aumente los efectos locales de la cirugía y de la radiación sugiere que en el tratamiento del cáncer bucal hay diversos - momentos en los cuales puede y debe pensarse en la quimioterapia.

Hasta aquí, la mayor parte de los programas quimioterápicos para tratar cánceres de cabeza y cuello se ha limitado a un papel paliativo o complementario. Al irse reuniendo datos positivos de ensayos de investigación, la quimioterapia puede alcanzar un lugar mejor definido en combinación con la cirugía, la irradiación ó ambas, para tratar lesiones potencialmente curables.

En todos los casos, deben tenerse presentes los efectos secundarios potenciales de la quimioterapia, en particular los efectos sobre la médula ósea, del tubo digestivo y la mucosa bucal, así como las complicaciones más raras que afecten piel y tejido pulmonar, al planear el tratamiento, y determinar al momento más adecuado para su aplicación.

Las dos consideraciones principales al planear la adición, ó la sustitución de quimioterapia en lugar de otras modalidades de tratamiento, son la etapa de la enfermedad y el grado y diferenciación de los tumores.

La localización anatómica del cáncer primario no afecta la elección de la quimioterapia, excepto por cuanto se refiere a las inyecciones arteriales continuas.

Para pacientes con cáncer inicial, potencialmente curable cuyo tratamiento incluirá radioterapia, debe considerarse la adición de quimioterapia a las irradiaciones, para lograr un posible efecto sinérgico. En el carcinoma escamoso bien diferenciado, los médicos deben considerar la adición de bleomicina a las irradiaciones (siempre que el paciente no tenga más de 60 años y no sufra de enfermedad pulmonar restrictiva y crónica). La dosis recomendada de bleomicina es de 15 unidades/m², administrada por vía intravenosa, dos veces por semana, para una dosis total no mayor-

de 200 unidades/m². La bleomicina no produce depresión intensa de la médula ósea, pero tiene otros defectos, incluyendo los siguientes:

1. - En algunos pacientes hay hiperpirexia inicial, a veces acompañada de hipotensión, que debe vigilarse cuidadosamente.

Si se presentan, hay que interrumpir inmediatamente la administración del producto, y dar terapéutica de sostén ya que esta reacción puede ir seguida de colapso y edema pulmonar grave.

2. - La toxicidad para piel y mucosa se observa en el 50 por 100 por lo menos de los pacientes tratados con bleomicina.

Esta toxicidad puede incluir úlceras bucales, alopecia, hiperpigmentación, eritema, hipersensibilidad o dolor de la piel, hiperqueratosis, aparición de vesículas, úlceras y engrosamiento de la piel, exantemas y prurito.

Muchas veces tardan semanas en desarrollarse pero la mayor parte de las reacciones cutáneas son ligeras.

3. - La toxicidad pulmonar, con neumonitis, que a veces progresa hasta fibrosis se observa en el 10 por 100, aproximadamente, de los pacientes tratados con bleomicina y en parte, depende de la dosis total administrada.

El mejor método para vigilar este efecto es auscultar frecuentemente el torax, e interrumpir la droga si aparecen estertores finos. Cuando las anomalías resulten manifiestas en la radiografía, o en las pruebas funcionales pulmonares, el trastorno quizá sea irreversible.

4. - Puede haber dolor local durante la inyección, seguido de flebitis.

Se recomienda administrar la droga en plazo de 10 minutos, o mediante una vfa venosa colocada, inyectando lentamente.

Friedman y col. han empleado 200 pacientes antes de las irradiaciones el metotrexato (25 mg cada tercer día para un total de cinco inyecciones), con el fin de lograr retracción del volumen de las células tumorales de 25 por 100. Solo hubo muy poco impacto sobre las cifras de curaciones, y la valoración de las curvas de retracción tumoral tendía a confirmar la impresión clínica de que el metotrexato no aumenta el efecto de las radiaciones, sino que actúa más bien como elemento totalmente independiente. Sin embargo la terapéutica combinada logró la curación de algunos cánceres avanzados, que quizá no hubiera curado con la sola radioterapia.

Las dosis intravenosas altas de metotrexato, con protección de leucovorina antes de la resección quirúrgica, se utilizaron por Tarpey y colaboradores para disminuir el volumen del tumor (la lesión primaria o las metástasis ganglionares) en el 77 por 100 de sus pacientes. En este estudio hubo un intervalo netamente mayor sin enfermedad en los pacientes tratados con metotrexato.

Para pacientes con cáncer avanzado de cabeza y cuello, ó con enfermedad recidivante, en quienes ya no puede recurrirse a la cirugía o a la radioterapia, la quimioterapia puede resultar paliativa. Los productos que se han empleado incluyen:

beomicina, metotrexato, hidroxiaurea, dactinomicina, 5-fluorouracilo y ciclofosfamida. Recientemente se han empleado con frecuencia cada vez mayor diversos agentes en combinación, intentando explorar la eficacia combinada contra los tumores y la ventaja que representa los efectos tóxicos no aditivos para diversos tejidos.

Como las células cancerosas tienen antígenos específicos, pero débiles, el sistema inmune puede estimularse para que reaccione contra los cánceres, incluyendo los de cabeza y cuello.

Están en curso investigaciones clínicas para estimular el sistema inmune en forma no específica. Históricamente se observaron resultados con la toxina de Cooley y preparados similares.

Recientemente ha aumentado el interés por el uso del basilo de Calmette-Guerin (BCG) y *Corune Bacterium Parvulum*. Muchos cancerosos han demostrado sufrir efectos diversos en el complejo sistema inmune. No se sabe si estos efectos son consecuencia, ó factor casual, del cáncer. Los efectos para corregir tales defectos, principalmente empleando linfocitos o factor de transferencia, están en curso de investigación. Los antígenos de la membrana celular específicos del tumor son interesantes como posibles guías para desarrollar o aumentar la inmunidad específica del huésped para el cáncer. Las células neoplásicas que crecen en el cultivo pueden tener antígenos que pueden extraerse, purificarse y concentrarse, para empleo inmunizante. Desafortunadamente el sistema inmune tiene capacidad limitada para descubrir el tumor. Su estimulación a veces puede lograr una regresión notable del tumor, pero este resultado es de grado y duración limitados. Tal tratamiento probablemente solo resulte complementario para el cáncer residual microscópico subclínico.

La valoración de la competencia inmune del paciente puede tener importancia, no sólo en relación con la posible inmunoterapia, sino también para mejorar el pronóstico empleando tratamiento estándar.

Se ha comprobado que la hipersensibilidad cutánea tardía de los pacientes

de cáncer de cabeza y cuello, sensibilizados inicialmente a 2. 4. dinitroclorobenceno (DNCB), por ejemplo, guarda neta correlación con el control subsiguiente de la enfermedad.

La base del tratamiento combinado del cáncer depende de la zona o zonas de fracaso cuando se utiliza un sólo modo de tratamiento. De tres disciplinas principales, la cirugía y la radioterapia son las que tienen mayores probabilidades de control local del tumor. Esta probabilidad muchas veces guarda proporción inversa con el volumen del tumor en la localización tratada. La quimioterapia general tiene menos probabilidades de control, fundamentalmente porque el índice terapéutico disminuye al exponer la célula normal de la médula ósea y del tubo digestivo a los agentes antitumorales. Para mejorar el factor relativamente más bajo de ataque celular, o el índice terapéutico, pueden combinarse varios agentes que tengan toxicidades diversas para los tejidos normales, pero un efecto combinado sobre la neoplasia.

En casos en los cuales el único problema, o el más importante es la preexistencia local, regional, o de ambos tipos, de la neoplasia, se ha comprobado el valor de la cirugía combinada con radiación. Cuando se utilizan tales combinaciones hay que tener en cuenta el efecto combinado del tratamiento según los siguientes principios: La dosis necesaria de radiaciones para esterilizar una zona tumoral es directamente proporcional al volumen del tumor (o sea, al número de células tumorales viables en reproducción en el volumen tratado.). Por lo tanto, la enfermedad residual subclínica o microscópica muy probablemente pueda erradicarse con dosis del orden de 5 000 rads.

Esta es bien tolerada por los tejidos normales, con excepción de los más sensibles. Las pequeñas masas clínicas de tumor requieren dosis algo mayores que, en general, pueden proporcionarse y son bien toleradas para volúmenes limitados de la mayor parte de tejidos normales. Las masas voluminosas requieren dosis del orden de 7 000 a 8 000 rads. que pueden ser superiores a la tolerancia normal de cada tejido, pues las masas mayores también requieren tratamientos de volúmenes mayores. Se recomienda el empleo combinado de cirugía y radioterapia (pre y post-operatoria) cuando hay muchas probabilidades de enfermedad residual, y los tejidos normales del área donde está el tumor serán tolerantes para niveles moderados de radiación.

CAPITULO VII

LA RADIOTERAPIA Y SUS EFECTOS.

Son tan frecuentes en la boca las aplicaciones de rayos X isótopos radioactivos, radium, etc., para el diagnóstico y tratamiento de las lesiones de la mucosa bucal, que el conocimiento de las lesiones indeseables que pueden causar, es de particularísima importancia.

Las radiaciones en especial la radioterapia, el radium y los radioisótopos, son utilizados constantemente en el tratamiento de los cánceres de la mucosa. su aplicación debe ser efectuada por especialistas experimentados. En primer lugar, porque la oportunidad de curación de un cáncer está casi totalmente en el primer tratamiento y en segundo término porque pueden -

provocar lesiones necróticas precoces o tardías a veces graves y dolores intolerables de muy difícil tratamiento.

TIPO DE RADLACIONES Y SUS EFECTOS.

Concentraremos los conceptos sobre el haz de rayos que penetra en el tejido. Dicho haz, que debemos considerar como una manifestación de la energía en forma de ondas electromagnéticas, se extingue, casi totalmente al penetrar en un tejido (siempre que por su elevada potencia no lo atravesase sin detenerse) a causa de tres fenómenos físicos:

1) Un porcentaje de éstas ondas electromagnéticas (rayos Roetgen, rayos gamma del cobalto radiactivo, del radium, etc,) se transforman en radiaciones puramente ondulatorias.

2) Otra parte del rayo incidente se extingue en el tejido irradiado sin ser definitivamente absorbido. Esta energía choca sucesivamente con diferentes complejos moleculares perdiendo poder. Puede llegar a producir alteraciones biológicas de menor cuantía.

3) El resto del haz de rayos produce el fenómeno físico de la ionización al ser absorbido por los tejidos irradiados.

La onda electromagnética desplaza un electrón de la corona de un átomo transformando el electrón en ión. Los átomos así transformados pasan de un estado neutro a uno de inestabilidad electrónica. Los iones o electrones desplazados forman un rayo de carácter corpuscular o electrónico. Cada electrón desplazado tiene una masa, es decir, una parte infinitesimal de materia, una carga negativa y va acompañado de una energía cinética que le permite su movimiento.

Estos electrones desalojaran otros electrones que constituyen los edificios moleculares de la materia viva, es decir, que causarána su vez, - mayor ionización.

Para resumir, los rayos Roentgen, como los rayos gamma del cobalto radiactivo, del radium, etc., una vez que abandonan la fuente que les - dió origen, actuan en última instancia sobre los tejidos irradiados, to - dos de la misma manera.

Desplazan electrones de la corona atómica de los atomos que constituyen las moléculas de la materia orgánica. Esta es la acción ionizante de las radiaciones que produce efectos biológicos.

Pero, si a causa de su elevada potencia, un haz de rayos atraviesa un - tejido sin ser absorbido por alguno de las tres formas descritas, no ten - dría ninguna acción biológica. Este fenómeno es evidencia en radiacion - nes de alta energía como, por ejemplo, las emitidas por el cobalto radiac - tivo, que atraviesa la piel sin causar, dentro de ciertos límites, lesiones cutáneas.

Aquí surge el concepto de que la acción biológica de las radiaciones guarda relación directa con la calidad del rayo incidente, y también con la canti - dad, o sea con la dosis.

EFFECTOS BIOLÓGICOS DE LAS RADIACIONES.

La ionización, o sea, el fenómeno físico producido por el rayo incidente, determina alteraciones fisicoquímicas en la célula, desequilibrios ióni - cos a nivel de la membrana celular, formación de agua oxigenada en el protoplasma celular, etc. Estas alteraciones que se traducen después de un período de latencia se le denomina, procesos biológicos.

Este es observable al microscopio y se manifiesta por modificaciones celulares, tales como vacuolización deformación de la cromatina nuclear, alteraciones del proceso mitótico, etc., que provocan la muerte de la célula.

Mientras el proceso físico es homogéneo para determinado tejido, las alteraciones estructurales varían según la composición de las células su metabolismo, el momento cariocinético en que se encuentre, además de otra serie de factores relacionados con el lecho vasculoconectivo sobre el que se desarrollan dichas células.

Para resumir, el concepto básico radiobiológico es que los cambios que acontecen después de la irradiación, o sea, después de la ionización de un tejido, son motivados por un intermedio de un proceso biológico.

Prueba de ello es que mientras el proceso físico es homogéneo, sus resultados biológicos, o sea, las modificaciones estructurales tisulares, son heterogéneas según los tejidos irradiados.

En la gestación de este proceso interviene el metabolismo celular y el aporte nutricional que reciben. A medida que aumentan el metabolismo y el aporte nutricional se manifiestan más claramente los efectos biológicos radiantes.

Las radiaciones que ionizan los tejidos producen reacciones sumamente variables que, por lo general, son de tres tipos diferentes: a) acción estimulante, b) acción inhibitoria y c) acción destructiva.

a) La acción estimulante de la radiación ionizante es la observada con frecuencia en el tratamiento del ovario en el caso de esterilidad.

b) La acción inhibitoria puede ser observada a nivel del folículo ovárico o del bulbo piloso. Puede ser utilizada por el radioterapeuta con el fin de inhibir transitoriamente los períodos menstruales o causar una depilación transitoria.

c) La acción destructiva o de lisis tisular es la más conocida y utilizada en la práctica de la radioterapia.

La irradiación terapéutica causa siempre un efecto y este puede ser reversible o irreversible, inmediato o mediato, potencial o latente.

El propósito fundamental de la radioterapia en el tratamiento de los tumores es causar la muerte de los tejidos neoplásicos y sólo mínimos efectos irreversibles, en lo posible, en los tejidos normales.

Los daños cutáneos reversibles son: el eritema, la pigmentación, la descamación acelerada y aún la depilación temporaria.

Pero por lo general, especialmente en el tratamiento del cáncer, para que el acto terapéutica se cumpla hay que usar dosis que causan a veces una modificación histológica definitiva e irreversible en la piel normal, representada por la despigmentación, atrofia cutánea, telangiectasias, depilación definitiva y esclerosis. Queda entonces una cicatriz como expresión del daño permanente sufrido y como indicador biológicos de la dosis recibida. Este daño irreversible no es un accidente de la irradiación, sino consecuencia legítima del acto cumplido con idoneidad y que deja una cicatriz, casi como la provoca un acto quirúrgico.

Pueden ocurrir sin embargo daños innecesarios, que son verdaderos accidentes causados por la radiación. Estos efectos indeseables pueden ser

precoces (inmediatos) o tardíos (mediatos) aún después de muchos - años.

AGENTES RADIANTES.

Los agentes radiantes pueden ser clasificados, en el orden siguiente de acuerdo con su capacidad de penetrar en la profundidad de los tejidos:

- 1) Emisores de rayos Roentgen blandos:
 - a) Roentgenoterapia de contacto.
 - b) Roentgenoterapia superficial
- 2) Emisores de rayos Roentgen duros:
 - a) Roentgenoterapia profunda clásica
 - b) Roentgenoterapia de supervoltaje.
- 3) Emisores de rayos gamma:
 - a) Emisores naturales: radium.
 - b) Emisores artificiales: Cobalto 60 y Cesio 137.

Cada emisor de los señalados tienen una indicación precisa y ésta depende de tanto de la extensión en superficie y profundidad de la lesión como de su propagación vecina o distante.

La acción biológica sobre los tejidos irradiados, especialmente los sanos, guardan además relación con dos factores principales:

- 1) El fraccionamiento de la dosis
- 2) La energía del haz radiante utilizado.

Se le denomina fraccionamiento de la dosis a el número de aplicaciones y el número de días correspondientes a determinado tratamiento.

Si la dosis total es repartida a lo largo de un tiempo prolongado, las -

complicaciones disminuyen. Por lo contrario, si la dosis total en radioterapia se concentran en pocos días, el número de problemas aumenta. Es decir, cuando mayor la concentración de la dosis, tanto mayor el número de complicaciones.

La absorción de la energía del haz radiante en un mismo tejido varía según la característica o calidad de la radiación empleada. Por ejemplo: el hueso, que es opaco, absorbe gran cantidad de rayos de bajo voltaje y es transparente para los de elevado voltaje. Por lo contrario, la grasa que es transparente (poca absorción de rayos) a bajo voltaje, resulta opaca a las energías de alto voltaje. De ahí que las complicaciones del sistema esquelético en el macizo facial sean más frecuentes cuando se emplean voltajes bajos (radioterapia convencional), que cuando se emplean voltajes altos Cobalto 60 ó Cesio 137.

El éxito de la terapéutica radiante depende, por lo tanto, de un acertado juicio sobre las características anatómicas del proceso y del empleo de las radiaciones más apropiadas.

Debemos recordar que las radiaciones más potentes son las de pequeña longitud de onda. La penetración de las radiaciones guarda relación indirecta con su longitud de onda. En otras palabras, las radiaciones de gran longitud de onda son poco penetrantes y traen aparejadas modificaciones histológicas de las capas más superficiales de la piel, actuando de modo similar a un cáustico en cuanto a su penetración. Los rayos más potentes, o sea los de menor longitud de onda, son homogéneos, y se consiguen con buenos filtros que detienen los innecesarios.

No alteran las capas más superficiales y, en cambio, producen la acción radiante útil a cierta profundidad. Así observamos que empleando el rayo gamma emitido por el cobalto radioactivo disminuyen considerablemente las lesiones cutáneas, con aumento notable de las fibrosis cicatrizales profundas.

En toda radiación existen tres clases de rayos: a) los rayos alfa que son detenidos con un simple barniz y corrientemente no llegan a dañar la piel; b) los rayos beta que son cáusticos y se eliminan con filtros. Unos y otros son elementos corpusculares. A veces se utiliza esta acción cáustica de los rayos Beta en el tratamiento de: angiomas planos y epitelomas superficiales, y c) los rayos gamma, que no son corpusculares sino ondulaciones electromagnéticas pero que son penetrantes y de acción biológica importante. Tienen diferentes longitudes de onda; los más cortos son los más penetrantes, pero esta terapéutica depende de la potencia del aparato de rayos X. Cuando se usan aparatos de poco kilovoltaje la penetración es pobre. Aparatos de 50 ó 60 Kv. se utilizan para el tratamiento de enfermedades de la piel. Aparatos de 80' a 150 Kv. son eficientes para la terapia de cánceres mucosos superficiales. Se evita así la penetración profunda de los rayos X.

En cambio cuando se trata de cánceres profundos los aparatos deben ser de mayor penetración. Por medio de filtros y distancias se evita que actuen sobre la piel los rayos gamma poco penetrantes.

Las emanaciones de radium son gaseosa y reciben el nombre de radón. La potencia de una radiación se mide por unidad r ó rad.

Para un epiteloma de la piel se necesita por lo menos 3.500 r, que puede elvarse a 6.000 y 7.000 r ó más en otros cánceres.

Un curié es la cantidad de radiación que emite un gramo de radium a 0° y 760 hg.

La necesidad de seleccionar la cantidad de las radiaciones ha multiplicado los equipos. Un buen servicio radioterapéutico no puede estar constituido por un único equipo emisor con el que se hace todo. Debe poseer equipos de radioterapia superficial, radioterapia profunda, fuente de emisores radioactivas para contacto, implantación y teleirradiación. Solo así se podría emplear la irradiación correcta para cada enfermedad y para su localización particular.

La naturaleza de la lesión así como sus características topográficas, determinan la elección del equipo emisor con el que se ha de efectuar el tratamiento.

No se debe catalogar la eficiencia de una radiación sólo por su mayor posibilidad física de penetrar los tejidos, por que ello es desconocer los múltiples aspectos de la traducción biológica de un impacto radiante. Las radiaciones de alto voltaje, que son muy penetrantes, tienen una actividad biológica menor que las de la radioterapia clásica, y esto constituye un factor importante de conocimiento en la terapéutica.

RADIOSENSIBILIDAD A LOS TEJIDOS

SANOS Y ENFERMOS.

Hemos dicho que los cambios que acontecen después de la irradiación no son motivados directamente por ésta, sino indirectamente por un proceso biológico en el que intervienen el metabolismo celular y su aporte nutritivo.

Se deduce que existen factores que son independientes del fenómeno físico y que dependen exclusivamente de la radiosensibilidad celular.

Esta se encuentra enunciada en la ley de Bergonier y Tribondeau, que dice textualmente: " Los rayos roetgen actúan tanta con mayor intensidad sobre las células, cuando más largo es su devenir cariocinético y cuanto menos fijas son su morfología y su función.

Regaud explicó la acción particular sobre las radiaciones sobre los tejidos neoplásicos diciendo: " La propiedad característica de los tejidos cáncerosos es el poder ilimitado de multiplicación de sus células cepas, pero existen tejidos normales cuya renovación celular lo hace comparable a los tejidos cáncerosos, tales como la epidermis, los tejidos hematopoyéticos y el epitelio seminal del testículo. Entre otras propiedades comunes, estos tejidos y los tejidos cancerosas tienen no solamente la reproducción continua de sus células cepas, sino también una gran radiosensibilidad; se sabe, desde el principio de la radiofisiología, que la primera de estas dos propiedades tiene por corolario la segunda ".

Las células sorprendidas en eminencia de división resultan alteradas más fácilmente que las células en reposo. En algunas de ellas el ciclo de la división se interrumpe y el conjunto celular se disgrega.

Como estas fases mitóticas son más frecuentes en las células neoplásicas que en las normales, ellas son lesionadas con más intensidad.

La diferencia de sensibilidad de los rayos Roentgen entre los tejidos neoplásicos y los tejidos normales es el fundamento esencial de la radioterapia del carcinoma.

Esto hace posible que un haz de rayos, al penetrar uniformemente en un tejido, tenga una acción selectiva sobre las células tumorales causando en ellas alteraciones de tal magnitud que las conduce irremediablemente a la muerte. En la célula normal ese desequilibrio no lleva a una desorganización total, sino que permite un restablecimiento total, permite un restablecimiento fisiológico.

Si se supiera la dosis de radiorresistencia de la célula normal, pueden ocurrir daños innecesarios que son verdaderos accidentes causados por irradiación.

El valor del conocimiento radiobiológico consiste en saber reconocer los umbrales que delimitan la dosis útil. Estos umbrales entre los cuales debe encontrarse la dosis administrada, se hallan establecidos, por una parte, por el conocimiento de la tolerancia de los tejidos normales a las radiaciones. Por otro lado, el límite inferior está dado por la menor dosis administrada que puede causar la lisis tumoral sin recidivas. Entre las dos cifras se encuentra la dosis ideal, o sea, la que causa daños irreversibles en los tejidos neoplásicos y reversible ó mínimos sobre los normales.

La dosis útil necesaria para producir la muerte del tejido neoplásico varía según la naturaleza del tumor, es decir, su radiosensibilidad nos induce a admitir que existen las más variadas dosis cancericidas.

Cuanto más se alejen ellas de la tolerancia de los tejidos normales, tanto más radiosensible será el tumor tratado.

En general, pueden distinguirse tres grados de sensibilidad en los tumores malignos:

- 1) Tumores radiosensibles. Deben considerarse dentro de este grupo, los linfomas, los carcinomas y algunas formas tumorales de los órganos genitales, en especial el seminoma. Estos últimos son tumores altamente metastatizantes.
- 2) Tumores medianamente radiosensibles. Integran este grupo los carcinomas basocelulares y los espinocelulares de la piel, los carcinomas epidermoides de mucosas del epitelio pavimentoso, en especial de boca, faringe, laringe, esófago, vulva, ano, glande, vagina y cuello del útero. En estos tumores, la dosis necesaria para destruir la célula maligna está muy cerca de la que causa un determinado número de complicaciones
- 3) Tumores poco radiosensibles. En este grupo se encuentran la gran mayoría de los carcinomas glandulares y los sarcomas de partes blandas, incluso los melanomas.

Existen otros factores que modifican las posibilidades de éxito definitivo en determinado tumor, a saber:

- localización
- extensión
- infección asociada
- estado del lecho tumoral y sus modificaciones
ó alteraciones por operaciones previas
- volumen tumoral.

Por supuesto las metástasis regionales o a distancia escapan a lo que significa control de la lesión.

En general, podemos decir que todo carcinoma que pueda ser observado en forma directa y a diario tiene mayores posibilidades de curación y que los no visibles, más aún, si estos se acercan al eje vertical del cuerpo. Otra observación práctica es que todo carcinoma que invade estructuras de origen mesenquimal (hueso, músculo, etc.), tienen un pronóstico - desfavorable en cuanto al tratamiento radiante.

La práctica indica, así mismo, que los tumores previamente operados y que no han sido extirpados totalmente, así como que ya han recibido un tratamiento radiante incompleto, tienen menores posibilidades de - curación que los tumores irradiados inicialmente de modo correcto.

ALTERACIONES PROVOCADAS POR LA TERAPIA RADIANTE DE LA CAVIDAD BUCAL.

En todo tratamiento radiante de la cavidad bucal es importante analizar las alteraciones biológicas provocadas por la terapia ionizante, sobre la piel, la mucosa y otras estructuras anatómicas que conforman la boca en general.

La radiosensibilidad de la mucosa y de la piel normal constituyen un - límite biológico en el tratamiento de las neoplasias de cabeza y cuello. El conocimiento de las reacciones mucocutáneas es, además un índice indirecto del daño sufrido por las células cancerosas.

Las radiaciones de muy corta longitud de onda provenientes de fuentes de radioisótopos como el Cobalto 60, han reducido las limitaciones que causaba la piel permitiendo obtener dosis tumorales ideales en las -

neoplasias de la cavidad bucal.

Las reacciones que las radiaciones producen en los tejidos sanos son, como hemos dicho, un daño radiante inevitable. Pueden ser clasificadas en Inmediatas o tardías, Reversible ó Irreversibles. El grado de estas lesiones está en relación directa con la intensidad de la dosis, con la dilución de dicha dosis en el tiempo que dura el tratamiento, y con el volúmen del campo de irradiación utilizado. Cuando mayor la dosis, menor el tiempo y mayor la superficie de irradiación, tanto mayor será la manifestación del daño radiante, sea a nivel de la piel o de la mucosa irradiada.

Las relaciones que produce la radioterapia en el territorio bucal no solo afectan la mucosa, sino que también pueden abarcar la piel, los dientes, los maxilares y glándulas salivales.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LAS RADIA- CIONES. -

A) PIEL.

Una cantidad de 300r proveniente de un aparato de radioterapia convencional o clásica es seguida las 24 horas de un eritema transitorio en piel o mucosas, por congestión de los capilares dérmicos.

Una dosis de mediana longitud produce una aceleración del proceso desca-
mativo del tegumento y disminución del espesor epidérmico.

Se le denomina radioepidermitis seca. Es reversible.

Si utilizamos una dosis de 3600r a 5.000r con un aparato de terapia convencional a razón de 300r. 5 días a la semana, aparece a su término un eritema llamado tardío, o más intenso y duradero que el eritema transito-

rio obtenido a las 24 horas de la aplicación de 300r. A este eritema tardío le sufren una necrobiosis superficial, vesiculación, costras y falta de las capas superficiales de piel y mucosa vecina, que sangran con facilidad. Aquí ya se produce una radioepidermitis húmeda.

Esta lesión repara en seis semanas sobre la base de una fibrosis progresiva y de una hiperplasia subendotelial de los vasos vasos capilares.

La cicatriz aparece blanquecina, algo esclerosa y a veces con surcos y con telangiectasias. Suelen resultar destruidos los melanoblastos, así como también los bulbos pilosos, y este último caso existe depilación. En ocasiones, con terapia de corta duración o con dosis fraccionadas surge pigmentación en lugar de acromias.

Errores de técnicas (exceso de dosis, falta de precauciones al efectuar la terapia radiante) pueden provocar necrosis severas inmediatas de los tejidos blandos irradiados. En estos casos se observan pérdidas serias de tejidos que de la escara llegan al esfacelo y cuya eliminación deja grandes pérdidas de sustancia que pueden alcanzar los maxilares. Las ulceraciones presentan un color amarillento o grisáceo en su fondo. Por otra parte, son malolientes, extremadamente dolorosas y van acompañadas de adenopatías satélites inflamatorias. El estado general se altera; hay palidez, anemia y pérdida de apetito.

Es a veces más seria la sintomatología de la radionecrosis que la del propio cáncer.

Estas radionecrosis son en ocasiones tardías y se producen después de meses o años después de efectuadas las radiaciones. Estos efectos indeseables son muchas veces imprevistos, y hasta resulta difícil establecer el porqué de los mismos.

Por último una complicación factible de las radiaciones es el denominado - radiocáncer. Las cicatrices por aplicación de rayos y especialmente las que fisuran o necrosan, pueden favorecer la aparición de epitelomas.

Habrá que recordar que después de tratamientos con radiaciones pueden - aparecer imágenes histológicas que hacen dudar si corresponden a una falta de control del cáncer ó si son en efecto a consecuencia de dicha terapéutica.

También puede quedar el llamado nódulo fibroso. Se trata de una lesión indolora o descamante dolorosa, redondeada, de dureza fibrosa, que se palpa en los tejidos tratados. A veces existen en dichos nódulos restos de epiteloma y se trataría en estos casos de falta de control de la lesión. En otros casos son elementos residuales capaces, a veces, de cancerización.

Estos nódulos fibrosos deben por ello extirparse quirúrgicamente y ser sometidos a análisis histopatológicos.

B) MUCOSA BUCAL.

Las alteraciones de la mucosa bucal son semejantes a las cutáneas, aunque es preciso observar algunas variantes, debido a su constitución histológica y al medio bucal modificado por las radiaciones (disminución de saliva, flora - aumentada, etc).

Las manifestaciones inflamatorias causadas por la terapia radiante se denominan radioepitelitis o radiomucositis por contraposición con las radioepidermitis en el orden cutáneo.

Con dosis de 3.600 a 5.000r ó más o con terapia convencional a razón de - 300r diarias aparece un eritema transitorio a las 24 horas y a la semana un eritema y edema más intenso con comienzo de necrosis franca en la zona -

irradiada. Tiene un aspecto de pseudomembrana de color grisáceo. A las tres semanas puede producirse el esfacelo de la necrosis y se ve una pérdida de sustancia. La zona necrótica es muy frágil y sangra al menor contacto. Es dolorosa. Puede haber adenopatías satélites dolorosas. Hay alitosis y dificultad en la deglución y fonación.

La xerostomía es habitual y, al parecer, agente indirecto de complicaciones infecciosas. A los 20 ó 25 días ó más, se obtiene un cierre por segunda cicatrización comunmente esclerosa previa ulceración secundaria al esfacelo de la necrosis.

El promedio de vida de las células que constituyen el epitelio mucoso es mucho menor que el de las células cutáneas. De ahí que una dosis determinada puede causar una denudación de mucosa en dos semanas, mientras que la piel tarda de tres a cuatro semanas que provoca iguales alteraciones histológicas.

Asimismo mientras la mucosa cicatriza en un período de 2 a 3 semanas, la piel requiere, para igual proceso, de 5 a 6 semanas.

La necrosis de los tejidos blandos y aún óseos de la mucosa bucal se hacen con mayor facilidad que en la piel por la existencia de piezas dentarias que reflejan radiaciones secundarias agregadas a la primitiva, y a causa también de la infección provocada indirectamente por la xerostomía, que produce la radiación.

No toda la mucosa tiene una radiorresistencia similar.

Existen zonas más radiosensibles, como la mucosa del paladar blando; le siguen en radiosensibilidad la rinofaringe, el piso de la boca y así sucesivamente diferentes formaciones anatómicas. La más resistente es la mucosa que recubre el dorso de la lengua.

La sintomatología de la radioepitelitis en la irradiación de la cara y cuello varía de acuerdo a la dosis y las zonas que reciben la radiación. Así observamos, en la mayoría de los casos, que la primera manifestación es una dificultad en la deglución motivada por epitelitis del velo del paladar, que se asocia a disfagia cuando se continúa con irradiación y se produce una reacción de la pared posterior de la faringe y de la epiglótis.

Es necesario recordar el orden de las zonas más sensibles del epitelio mucoso bucal, pues los tumores de las mismas tienen una radiosensibilidad que guarda relación con su origen topográfico.

Se observa que los tumores de faringe son de radiosensibilidad mayor que los ubicados en la laringe, siendo zonas cuyos epitelios normales reaccionan en forma similar a los tumorales.

Los factores biológicos que aseguran la probable curación de la neoplasia son muy variables. Esta puede ser controlada mediante un buen fraccionamiento de la dosis sin llegar a producir lesiones de importancia en el epitelio. En otros casos es necesario dar lugar a graves reacciones mucosas para que se provoque la lisis de los tejidos neoplásicos subyacentes.

La normalización de los epitelios irradiados se produce rápidamente aunque en algunos casos, en que la dosis ha sido de gran magnitud, la cicatrización es lenta y tórpidas.

En ocasiones aparecen leucoplasias o estados leucoplasiformes que no se observan antes del tratamiento (leucoplasias secundarias).

No es raro observar, sobre todo a nivel de la zona retromolar, úlceras tróficas que al cicatrizar, dejan un epitelio muy frágil y pálido.

LESIONES PRODUCIDAS EN LAS GLANDULAS SALIVALES.

La acción de la terapia radiante sobre las glándulas salivales produce, al comienzo, un edema glandular, que a veces, se traduce en alteraciones dolorosas a nivel de la parótida, si la dosis es más de 1.000r se puede producir una involución glandular, también observable en pacientes que padecen de hipertrofia de la parótida y que son tratados mediante la terapia radiante.

Ya durante la primera semana de un tratamiento oncológico se observa inhibición funcional de la glándula, por lo que el paciente nota su saliva disminuye en cantidad y aumenta en la adhesividad. La sintomatología es mayor a medida que progresa el tratamiento.

Estos cambios funcionales son duraderos, además de variados y caprichosos y no siempre guardan relación directa con la dosis recibida, ni con el campo de irradiación.

Desde el punto de vista histopatológico se observa una destrucción heterogénea de la glándula salival, aunque la irradiación sea homogénea. Se produce dilatación inflamatoria de los conductos glandulares. Las dosis superiores a 2.000 r. causan una fibrosis parenquimatosa que rodea los lóbulos de la glándula. Clínicamente se aprecia endurecimiento glandular. Si existe un edema asociado que haga difícil una buena palpación, suele haber dificultad en establecer el diagnóstico diferencial con ganglios metastásicos.

LESIONES PRODUCIDAS POR LA RADIACION EN LOS TEJIDOS PERIDONTALES, DENTARIOS Y MAXILARES.

Las radiaciones favorecen el desarrollo de lesiones bucales periodontales y las caries de cuello.

Con menor frecuencia pueden provocar necrosis óseas (osteorradionecrosis), y la inhibición del desarrollo dentario y maxilar.

Mientras que para algunos autores la mayoría de estas lesiones dentarias se produce por la acción indirecta sobre vasos, nervios y glándulas endocrinas. Otros piensan que la acción también es indirecta, pero a través de la xerostomía provocada por las radiaciones al actuar sobre las glándulas parótidas.

LESIONES PERIODONTALES. - La terapia radiante puede iniciar a favorecer la evolución de lesiones periodontales, máxime si se agrega a causas locales.

Las radiaciones duras procedentes de la fuente externa, al incidir sobre las piezas dentarias, provocan radiaciones secundarias. Esto motiva que en especial la encía y el alveolo dentario se vean sometidos a una doble agresión: el haz primario que procede de afuera y el haz secundario que reflejan las piezas dentarias.

En la encía pueden causar una epitelitis que se ve agravada si están presentes otras causas comunes de inflamación gingival; placas bacterianas, tártaro, saburra y restos de alimentos, a los que se agrega muchas veces la xerostomía. Sobre el alveolo dentario, este fenómeno físico da lugar a un proceso inflamatorio pero aumentado por la marcada disminución de la resistencia local que, al facilitar la infección, puede ser el origen de una osteomielitis. El sector alveolar es la región esquelética cuya médula ósea está más expuesta.

La necrosis parcial alveolar es casi siempre consecuencia de la radiación, que actúa como factor predisponente y que deja al hueso con menor resistencia.

La infección y el traumatismo se comportan como factores desencadenantes de las lesiones.

La atrofia de la membrana periodontal sigue la pérdida ósea alveolar y a la retracción gingival, pudiendo llegar a producir la pérdida de los dientes. Además de su retracción la encía puede mostrar clínicamente una disminución de su espesor, es decir, una auténtica atrofia secundaria a la radioepitelitis. Dicha atrofia, sin los debidos cuidados locales, lleva a una gingivitis y periodontitis de rápida evolución.

CARIES DENTARIAS. - Semanas o meses después del tratamiento pueden surgir, a nivel del tercio cervical o cuello del diente, caries que en poco tiempo llevan a una destrucción coronaria.

A veces los dientes adquieren una coloración negrusca.

El aumento de las placas bacterianas, la retención de alimentos, por falta de un cepillado dentario adecuado, la xerostomía y la atrofia peiodontal, al dejar expuesto el cemento radicular aceleran la caries del cuello. Aumenta así la posibilidad de infecciones maxilares por procesos periapicales.

OSTEORRADIONECROSIS. La necrosis maxilar masiva es un hecho poco frecuente en la actualidad. Se puede observar después de intensas radiaciones, especialmente sobre el maxilar inferior, sobre todo cuando son utilizadas como complemento de una intervención quirúrgica. Se produce necrosis del cuerpo, de la rama o del angulo mandibular, principalmente a causa de la obstrucción de los vasos nutricios. En los pacientes dentados, la presencia de infecciones periodontales y apicales favorecen su infección. Es más común observar necrosis óseas parciales, que se eliminan en forma

de pequeños secuestros, pero aun así, en la actualidad la osteorradionecrosis es poco frecuente por las mejores técnicas y aparatos empleados.

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES EN EL TRATAMIENTO RADIANTE DE LOS PROCESOS BUCALES.

La presencia de los dientes y los huesos próximos a las paredes blandas, merece especial atención cuando se emplean radiaciones, por las complicaciones que tales elementos pueden originar. Ello se debe principalmente, a las radiaciones secundarias que pueden producirse, así como la fácil manifestación y propagación de procesos infecciosos y dentarios y óseos, por su menor defensa a causa de la irradiación. Además se producen también lesiones biológicas en el sistema secretor de las glándulas salivales, lo cual contribuye a exagerar esos efectos por la xerostomía que acarrearán.

En todo paciente que va a ser irradiado es necesario adoptar un método de rutina para prevenir las complicaciones ya citadas.

El exámen clínico bucal: dentario, periodontal y de las mucosas, debe incluir radiografías intrabucales seriadas de los maxilares, sean los enfermos dentados ó desdentados.

Es preciso eliminar piezas dentarias en mal posición y retenidas y restos radiculares; tratar gingivitis, enfermedad periodontal, caries e infecciones del maxilar.

Todo borde o superficie dentaria traumatizantes o ásperos que pueden provocar la más mínima lesión de las mucosas, deben ser cuidadosamente eliminados por desgaste y pulido, pues el período posterior a la irradiación de las mucosas se manifiestan muy sensibles.

CONDUCTA DE LAS PIEZAS DENTARIAS SANAS.

Con respecto a las piezas dentarias sanas que esten en el campo de la irradiación, deben ser extraídas cuando la localización del tumor hace que las mismas no puedan ser protegidas.

La mayoría de las escuelas aconsejan extraer sistemáticamente tanto las piezas dentarias sanas como las enfermas de la zona por irradiar e incluso las antagonistas, por las lesiones que puede provocar su extracción puede no ser necesaria, salvo que las piezas dentarias impidan una correcta implantación de las agujas.

Si la radioterapéutica planteada va a ser paliativa, pueden omitirse las extracciones múltiples de piezas sanas. En realidad, la valoración de todo tratamiento bucal previo a una radiación se hará tomando en cuenta la gravedad de la lesión.

No debe evitarse la extracción de dientes sanos si ello contribuye a una mejor técnica.

Tratándose de epitelomas de lengua, aún los de pequeño tamaño, antes de irradiar al enfermo es preciso extraer las piezas en mal posición que presenten una moderada desviación hacia lingual o palatino y que actúen presionando algo de lengua. Debe observarse igual conducta para las malposiciones vestibulares en relación con tumores de la mucosa yugal ó labial. El objeto es prevenir complicaciones mucosas muy dolorosas que pueden aparecer en el período de las radioepitelitis. Como el posoperatorio inmediato lo corriente es que el paciente no puede realizar un cepillado dentario correcto y para el fin buscado los colutorios no son suficientes, en tales casos, la lesión lingual por decúbito, ocasionada por las piezas en mal posición en un momen-

to en que la lengua está aumentada de volúmen, se agrega una verdadera invasión de placas dentarias bacterianas y de saburra, así como de restos de alimentos que actúan constantemente sobre la radioepitelitis lingual. Se prolonga así el tiempo de evolución y aparece la posibilidad de necrosis.

El paciente se encuentra sumamente dolorido, con dificultad para la deglución, con adenopatías inflamatorias dolorosas y, además presenta un estado general desmejorado. Los analgésicos en dosis altas no logran calmarlo. Y algunos profesionales recurren a los derivados opiáceos. Se impone el tratamiento con antiinflamatorios y antibióticos. Sin embargo lo más efectivo es realizar curas locales que eliminen las placas bacterianas y la saburra. Sólo por excepción si no se consigue controlar el dolor está indicado practicar las extracciones dentarias en este período inmediato a las radiaciones, aunque sabemos que pueden favorecer una osteorradionecrosis.

Otra excepción respecto a las extracciones dentarias inmediatas a la radiación es cuando no haya otra manera de controlar una infección ósea de origen dentario.

La extracción debe ser hecha mediante una técnica quirúrgica adecuada sin dejar bordes óseos irregulares que pueden provocar traumatismos posteriores. Los antibióticos son de utilidad y deben ser administrados 2 ó 3 días antes y hasta una semana después de la extracción.

PREVENCION DE GINGIVITIS PERIODONTITIS Y CARIES.

Ya hemos dicho que las placas bacterianas son causa de aparición de caries, depósito de tártaro, gingivitis y periodontitis marginal. Además, la saburra y los restos de alimento localizados sobre los dientes y las encías pueden -

formar abundantes depósitos de gérmenes y preproductos bacterianos y de fermentación que, por contacto constante sobre las mucosas vecinas, las irritan y aumentan la radioepitelitis, favoreciendo la necrosis de los tejidos blandos o agravandola. También favorecen la infección ósea maxilar a través de las lesiones periodontales.

Por ello, antes de un tratamiento radiante el paciente debe ser instruido para que realice un cepillado dentario correcto valiéndose de una solución reveladora de placas dentarias bacterianas.

Siempre que se pueda es preciso evitar las radiaciones sobre estructuras periodontales, protegiendo el arco dentario con lámina de plomo intrabucales. Después del tratamiento radiante y además del cepillado dentario, pueden utilizarse buches con antibióticos siempre que no resulten irritantes.

Cuando existe candidiasis, cuyo desarrollo es favorecido por el uso de medicaciones en los tratamientos combinados, utilizamos la solución de violeta de Genciana, en forma de tópicos.

Para aliviar la xerostomía, localmente se pueden aplicar vaselina líquida sola o con xilocaina viscosa cuando existe dolor.

NECROSIS DEL MAXILAR INFERIOR. - Es un accidente grave, que a veces supera la del proceso que le dió origen.

Para prevenir esta complicación, especialmente en los pacientes en quienes se le ha efectuado un vaciamiento submaxilar. También será necesario emplear una radiación en la cual el índice de absorción del hueso sea lo más semejante posible al de los tejidos blandos.

Si se produce la necrosis ósea, debe recurrirse al acto quirúrgico con toda severidad, pues es preciso eliminar rápidamente el secuestro, debiendo

preverse la reparación plástica inmediata.

En la actualidad, gracias al mejoramiento de la técnica y, en especial, el reemplazo de la terapia convencional por la bomba de cobalto y otros agentes radioactivos, se han atemperado y son menos frecuentes los factores indeseables de las radiaciones.

TECNICA DE LAS EXTRACCIONES DENTARIAS PREVIAS AL TRATAMIENTO RADIANTE. - En la mayoría de los casos se procede de la siguiente manera: si el tumor está vecino a la pieza ó a las piezas dentarias por extraer, lo aislamos previamente cubriéndolo con gasas o con polietileno. Si la sindesmotomía puede provocar el arrastre de las células neoplásicas al interior del alveolo dentario, es preferible efectuar una electrocoagulación superficial del borde gingival vecino al tumor, cuidando de no provocar, una necrosis del borde óseo alveolar. Practicadas las extracciones, debe seguirse la práctica usual, es decir, un cuidadoso cureteado de las lesiones óseas periapicales y periodontales así como una correcta regulación de los bordes óseos. Debemos de tratar de que queden coágulos alveolares normales, después de lo cual se sutura, y no siendo ello técnicamente posible, se protege la herida con un apósito muy superficial de gasa yodoformada, que no provoque cicatrización por segunda. Generalmente se indica antibiótico y antiinflamatorios.

Con respecto al momento oportuno para las extracciones, es conveniente por lo menos una semana antes del tratamiento radiante. Recordemos que las altas dosis producen una considerable disminución de fibroblastos y la cicatrización se demora. En algunos casos es necesario comenzar las radiaciones con dosis antiinflamatorias.

GENERALIDADES SOBRE EL TRATAMIENTO DE LAS REACCIONES PROVOCADAS POR LAS RADIACIONES. - En las reacciones inflamatorias corrientes e inmediatas de la piel prácticamente no se realiza tratamiento alguno.

Apenas si se coloca vaselina sobre la radioepitelitis. Solo en el caso de existir infección agregada se administran antibióticos generales y, para el dolor, analgésicos y antiinflamatorios.

En las necrosis están indicados los antibióticos y antiinflamatorios. Los analgésicos deben darse en la cantidad necesaria y a veces hay que recurrir a los opiáceos. Además se indican vasodilatadores, pues son útiles para acortar el tiempo de evolución de las radioepitelitis y prevenir o tratar, si se produce, la necrosis de las partes blandas y óseas.

Si no se consigue controlar el proceso deberá pensarse en la resección económica que, tratándose de lesiones de las partes blandas, se efectuará a los 2 ó 3 meses de producida la neocrósis; si los maxilares están afectados se realiza la intervención quirúrgica algo después, tratando, mientras tanto y siempre que sea posible, de ir extrayendo los secuestros. La operación en caso de necrosis ósea debe ser intrabucal y sin grandes resecciones, con el sentido de una limpieza quirúrgica, salvo en el caso de osteorradionecrosis extensa. Los nódulos fibrosos cocatrizales que suelen observarse después de unos meses de realizada la terapéutica radiante. Deben de ser extirpados y analizados histológicamente, pues pueden ser lesiones propensas a cancerización o contener restos de epiteloma tratado; también estos nódulos pueden manifestar tendencia a la necrosis.

CAPITULO VIII

REHABILITACION DEL PACIENTE.

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 reconstructivas y de rehabilitación para reducir al mínimo la posibilidad de extenderse los trastornos funcionales y estéticos que muchas veces acompañan al control eficaz de este tipo de cáncer.

La rehabilitación más productiva se inicia al plantear el tratamiento previo, valorando y consultando todas las disciplinas médicas que acabarán interviniendo en el caso. Estos especialistas incluyen los siguientes:

1. - El especialista en prostodoncia maxilofacial, al efectuar la planeación preoperatoria, impresiones y modelos, puede facilitar la producción, preparación y empleo temprano de una prótesis.
2. - El patólogo foniatra ha de preo-suparse de los trastornos de la voz, que pueden ser una secuela desagradable del tratamiento del cáncer bucal ó laríngeo.
3. - El dentista puede promover un higiene dental y una buena dentición, sobre todo en relación con la radioterapia.
4. - El cirujano plástico puede desplazarse y preparar cuidadosamente tejidos necesarios para la reconstrucción.
5. - Un psicólogo, psiquiatra o trabajador social, al efectuar la valoración psicossocial, proporciona consejo y ayuda para las muchas facetas que presenta el problema del reajuste.

Hay que prestar atención cuidadosa, y brindar medidas necesarias de rehabilitación (por ejemplo prótesis temporales y permanentes, cuidado dental, terapéutico de la voz, reconstrucción quirúrgica, consejo vocacional y otros servicios sociales) que pueden tener un efecto positivo sobre la calidad de la supervivencia del paciente.

Pueden lograrse efectos beneficiosos espectaculares por prostodoncistas maxilofaciales, en los aspectos funcionales, estético y psicológico antes y después de la reconstrucción. Recuérdese que tales dispositivos tienen una vida breve y requieren ajustes frecuentes o reconstrucciones repetidas. Sin embargo, estas medidas de rehabilitación permiten que el paciente mastique, degluta, hable en forma inteligible y lleve vida social.

Constituyen una parte esencial del tratamiento los exámenes periódicos de vigilancia para tratamiento continuo del paciente con cáncer de cabeza y cuello. Se recomienda utilizar las siguientes pautas: Para el primer año después del tratamiento, el paciente ha de verse y examinarse cada mes; en el curso del segundo año tiene que verse cada dos meses; al tercer año cada tres o cuatro meses, y durante los años cuarto y quinto, dos veces al año. Como el paciente de cáncer de cabeza y cuello se halla en un grupo de riesgos elevados para desarrollar un segundo cáncer primario, ha de seguir con exámenes completos anuales o bianuales, incluyendo radiografías de tórax, por el resto de su vida.

El estado al 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 grupo de regresión

o progresión, los signos de metástasis regionales o a distancia. Hay que tomar nota del estado de salud, como de cualquier dificultad específica.

Si se produjo la muerte después de la última visita hay que registrar la causa y los factores contribuyentes de la misma.

NORMAS GENERALES PARA LA CONFECCION DE PROTESIS DENTARIAS- POSTERIORES AL TRATAMIENTO RADIANTE .

Es importante valorar las secuelas de las radiaciones provocadas en la fibromucosa masticatoria y en las mucosas de revestimiento, sobre todo en la que asentaba la lesión primitiva que va estar en contacto con la prótesis.

La evaluación de las piezas dentarias permanentes, de los rebordes maxilares y la indicación de si la prótesis debe ser fija o removible es, en general, la misma que corrientemente se hace para un enfermo no irradiado, pero extremando las precauciones para evitar procesos inflamatorios.

Por lo general se aconseja un período de alrededor de seis meses entre la irradiación y el uso de la prótesis. En particular dicho período puede variar según las secuelas mucosas, la necesidad funcional y psíquica del enfermo y, además, el tipo de prótesis indicada.

En algunas oportunidades, las piezas dentarias restantes en un sólo arco dentario provocan lesiones por decúbito en la mucosa del reborde maxilar opuesto y obligan a una reposición protética antes de lo previsto.

Por lo general están indicadas las prótesis completas y parciales removibles.

Estas deben ser construídas con una adaptaci3n funcional, un enfilado de los arcos dentarios y materiales prot3ticos. de base y dentarios, que eviten al m3ximo el traumatismo sobre el 3rea prot3tica, sobre los tejidos vecinos y muy en especial sobre la mucosa, asiento de la lesi3n primitiva. A veces es conveniente variar el dise1o cl3sico del 3rea prot3tica, por ejemplo, cuando la mucosa de una tuberosidad del maxilar superior est3 muy atr3fica, con m3ltiples telangiectasias y muy p3lida por poca vascularizaci3n y/o el reborde 3seo puede provocar lesiones mucosas mucosas por compresi3n, haciendo que no llegue a contactar con dicha zona.

En otras ocasiones, sobre todo si se trata de epitelomas, localizados en el tercio posterior del borde de la lengua o de las mucosas yugales, es conveniente acortar el arco dentario hasta el segundo premolar o primer molar o invertir la articulaci3n.

En pr3tesis completas a veces es conveniente sacrificar algo de su retenci3n para evitar las irritaciones de la mucosa en dichas zonas.

No se debe irritar la mucosa atrofiada o con la leucoplasia secundaria a las radiaciones. Para prevenir las erosiones, ulceraciones 3 hipertrofias es imprescindible el control continuo del paciente.

Es importante un buen juicio cl3nico por las m3ltiples variaciones que pueden presentar para una correcta soluci3n prot3tica.

CONCLUSIONES .

Un primer elemento que se desprende de este trabajo sobre las neoplasias orales m3s frecuentes, es el dejar sentado la creciente importancia que guardan los c3nceres bucales dentro de la pr3ctica odontol3gica.

Importancia que está en relación no sólo a las consecuencias que pueda tener para el paciente que padezca un problema de este tipo, sino el rápido aumento de casos reales y potenciales que enfrenta el Cirujano Dentista dentro de su práctica cotidiana.

Aunque en el tratamiento de las neoplasias bucales más frecuentes, se hayan hecho grandes avances y dentro de la Odontología exista ya un trabajo de años al respecto, a través de las tradicionales prácticas de la cirugía y la radioterapia, el diagnóstico temprano es el método más probado y eficaz para combatir las neoplasias. Un diagnóstico oportuno podría detener el avance de un cáncer oral, en una lesión sin aparente importancia. De ahí la prioridad que adquieren para el profesional de la Odontología, los conocimientos y la capacitación adecuada para la detección y diagnóstico certero, sobre lesiones que pudieran convertirse en un probable caso de cáncer oral.

Dentro del estudio de casos de las neoplasias malignas de origen epitelial con las que se encuentra más frecuentemente el Cirujano Dentista, guarda especial importancia el Carcinoma Epidermoide, en sus diversas localizaciones en la cavidad oral. Este carcinoma alcanza en las estadísticas el 90% de todas las neoplasias en esta localización y tiene como probable etiología los irritantes locales y el tabaquismo en todas sus formas.

Por último, se destaca la escasa frecuencia que tienen los tumores malignos de origen mesenquimatoso en la boca. Así como la importancia que tienen algunos pseudo-tumores, dado que frecuentemente se pueden confundir con una verdadera neoplasia ya sea benigna o maligna.

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

1. - A protocol for combined treatment of the oral cavity and tongue
Yarrington C.T. Jr,
Dept. Orl, Mason Clin Seattle Was.
U. S. A. 1980.
2. - Cancer of the cavity: Observations on Cassi -
fication and natural history.
Lederman M.
Marsden Hosp. London 1980.
3. - Neural tumors of the cavity. A review of the
spectrum of benign and malignant oral tumors
of the oral and jaws.
Wright B. A. ; Jackson D.
Dept. Pathol. , Hlth Scsis Cent. Univ. Western
Ontario CANADA 1980.
4. - Combination Therapy Protocol for Stage I I I or
IV carcinoma of the cavity, oropharynx and
hypopharynx.
Schuller D. E. ; King G. W. ; Smith R. E.
Ohio State Univ. Columbus, Ohio.
U. S. A. 1980.

5. - Oral exfoliative citology. Study of its value for detection and oral Therapeutic control of oral cancers.

Chomette G. ; Auriol M. ; Szpirglas H.

Serv. Anat. Pathol. , Chu Pitie-Salpetrie,

FRANCE 1980.

6. - Medicina Bucal de Burket Diagnóstico y tratamiento.

Dr. Malcolm A. Lynch.

Séptima Edición.

Editorial Interamericana.

7. - Patología Bucal

Jhon Giunta

Editorial Interamericana 1981.

8. - Diagnóstico en Patología

V Zegarelli Edward.

H Kutscher Austin

A Hymarr George.

9. - Tratado de Patología Básica Estructural y Funcional

Robbins Stanley

Editorial Interamericana.

10. - Patología Bucal Tratado.

William G. Shafer

Maynard Hine

Barnet Levy.

Editorial Interamericana.

11. - Anatomía Patología Dental y Bucal.

Ed. Prensa Médica Mexicana.

12. - Manual de Cancerología Básica.

Secretaría de Salubridad y Asistencia.

13. - Diagnóstico Clínico por el Análisis de Laboratorio.

A. Kolmer Jhon.

Editorial Interamericana S. A.

14. - Actualidades Médicas.

Andrew A. Gage

Febrero 1978.

15. - Tratado de Histología

Dr. Arthur W. Ham

Séptima Edición

Editorial Interamericana.

16. - Mundo Médico.

Vol IX N. 94 Nov. 1981.

"Análisis para detectar el Cáncer"

Dr. Rudolf G. Howard.

17. - Diagnóstico Clínico por Análisis de Laboratorio.

Dr. John A. Kolmer

Tercera Edición

Editorial Interamericana.

18. - Patología General

Lord Florey

Editorial Salvat,

19. - Enfermedades de la Boca

Semiología, Patología Clínica y Terapéutica de la

Mucosa Bucal.

David Grispan.

Editorial Mundí Salif.

20. - Patología Oral

Thoma

Henry M. Golman.

Robert J. Gorlin.

Editorial Salvat.

21. - Spindle Cell of the cavity.

Ellis G. L. ; Corio R. L.

Armed Forces Inst. Pathol.

Washington, U. S. A. 1980.

