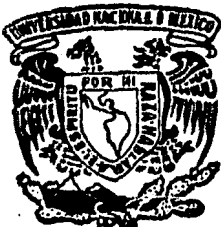


381  
2 Sem.



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS  
PROFESIONALES  
IZTACALA U. N. A. M.

**“NEOPLASIAS MALIGNAS EN LA  
CIENCIA DE LA ODONTOLOGIA”**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A :  
**LILIA SANTANA PACHECO**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## I N D I C E

### INTRODUCCION

#### I GENERALIDADES DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS

- 1.- Concepto de neoplasia.
- 2.- Naturaleza biológica de la neoplasia.
- 3.- Distribución de la neoplasia.
- 4.- Carcinogénesis.
- 5.- Vías de diseminación metastásica de las neoplasias malignas.
- 6.- Inmunoprevención de las neoplasias.
  - a) Terapia de las neoplasias malignas con factor de transferencia.
  - b) Inmunoterapia y cirugía.

#### II CARCINOMA LABIAL

- 1.- Epidemiología.
- 2.- Características clínicas.
- 3.- Características anatomopatológicas.
- 4.- Diagnóstico.
- 5.- Tratamiento.
  - a) Radioterapia.
  - b) Quirúrgico.
- 6.- Pronóstico.

#### III CARCINOMA DE LENGUA

- 1.- Epidemiología.
- 2.- Características clínicas.
- 3.- Características anatomopatológicas.
- 4.- Diagnóstico.
- 5.- Pronóstico.

- 6.- Tratamiento.
  - a) Radioterapia.
  - b) Quirúrgico.
  - c) Quimioterapia.

#### IV CARCINOMA DEL PISO DE LA BOCA

- 1.- Epidemiología.
- 2.- Características clínicas.
- 3.- Características anatomopatológicas.
- 4.- Diagnóstico.
- 5.- Pronóstico.
- 6.- Tratamiento.
  - a) Quirúrgico.
  - b) Radioterapia.
  - c) Quimioterapia.

#### V CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL

- 1.- Epidemiología.
- 2.- Características clínicas.
- 3.- Características anatomopatológicas.
- 4.- Diagnóstico.
- 5.- Pronóstico.
- 6.- Tratamiento.
  - a) Radioterapia.
  - b) Quirúrgico.

## VI CARCINOMA DE LAS ENCÍAS

- 1.- Epidemiología.
- 2.- Características clínicas.
- 3.- Características anatomopatológicas.
- 4.- Diagnóstico.
- 5.- Pronóstico.
- 6.- Tratamiento.
  - a) Radioterapia.
  - b) Quirúrgico.

## VII CARCINOMA DEL PALADAR DURO Y BLANDO

- 1.- Epidemiología.
- 2.- Características clínicas.
- 3.- Características anatomopatológicas.
- 4.- Diagnóstico.
- 5.- Pronóstico.
- 6.- Tratamiento.
  - a) Quirúrgico.
  - b) Radioterapia.

**CONCLUSIÓN.**

**BIBLIOGRAFÍA.**

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

Dentro de esta tesis, se revisaron las características de las neoplasias malignas de la cavidad oral, en particular el carcinoma; ya que es una lesión de gran trascendencia y se puede presentar en distintas áreas de la cavidad oral.

La etiología del carcinoma oral no es bien conocida pero se le atribuye a diferentes factores, los datos son insuficientes para concluir que proporción es atribuible a factores nutricionales, prótesis mal ajustadas, caries avanzada, alcoholismo, desnutrición, dieta y hábitos malignos, exposición a la luz solar, o traumatismos pero se le atribuye más a los fumadores de pipa, tabaco y a los que mastican betel.

Los carcinomas crecen rápidamente y a no ser que se controlen o extirpen causarán la muerte del huésped en un término de meses o años, en tanto que otros pueden crecer explosivamente en forma repentina.

Las reacciones inmunológicas juegan un papel importante en la modificación de la rapidez y crecimiento de la neoplasia. Varios cambios pueden ser importantes para la capacidad de invasión.

La diseminación metastásica de las neoplasias es la consecuencia más temible.

No pretendo cubrir todos los conocimientos sobre carcinoma oral, solo me limitaré a ofrecer un resumen (o una introducción) que aspira a incluir lo fundamental. Es importante conocer este tema, ya que se trata de una enfermedad celular en la que estas se alteran y que se desarrolla como consecuencia de algún fe

nómeno intracelular todavía mal conocido y que prolifera rápida y constantemente y así transmite su capacidad de multiplicarse, perpetuando el estado anormal. A medida que crecen invaden y destruyen el tejido normal, hasta que finalmente acaban con la integridad del organismo originando la muerte.

Estas son razones suficientes como problema de -- importancia práctica inmediata, que debemos resolver si queremos vencer una de las enfermedades más importantes.

En los próximos capítulos trataré de enfocar las generalidades de las neoplasias, localización dentro de la cavidad oral, tratamiento y por último se darán las conclusiones a las que se haya llegado.

I

GENERALIDADES.

DE

LAS

NEOPLASIAS

MALIGNAS



## I. GENERALIDADES DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS

### 1.- CONCEPTO DE NEOPLASIA

Todas las neoplasias dependen estrictamente de un aporte sanguíneo adecuado, que obtienen del huésped. A pesar de estas dependencias es preferible considerar a una neoplasia como:

Una masa anormal de células parasitarias, que crece en forma más o menos progresiva, a menos que se extirpe o se controle mediante procedimientos terapéuticos. En medicina, la neoplasia se llama tumor y al estudio de los tumores se llama "ONCOLOGIA".

(ONCOS-tumor; LOGOS-estudio de).

La neoplasia es una masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede del de los tejidos normales y esta incoordinado con el de los mismos, y persiste de la misma manera excesiva después de cesar los estímulos que desencadenaron el cambio. Estas también tienen cierto grado de autonomía y aumentan de tamaño en mayor o menor proporción independientemente de su medio ambiente local y del estado de nutrición del huésped.

### 2.- NATURALEZA BIOLÓGICA DE LA NEOPLASIA

#### LA NEOPLASIA.-

Es una enfermedad que es transferida de las células descendientes, son reconocidas por su comportamiento anormal, manifestada por varios jurdos de crecimiento agresivo morfológico e invasoras,

la evidencia de la neoplasia es una característica de las células individuales es basada sobre experimentos en la transplatación de neoplasias.

Las células neoplásicas se inician y crecen en el cultivo de tejidos llevados a los tejidos de animales heterólogos y transplataados dentro de las especies de origen con la conservación de las características básicas de las neoplasias, que son la autonomía y la anaplasia cuantitativa de los procesos de crecimiento normal y diferenciado.

La autonomía es desatendida por la neoplasia; las limitaciones normales de crecimiento; la penetración de los límites del tejido normal y la ocurrencia de metástasis representan la mejor evidencia de malignidad, las neoplasias muestran una variación del grado de su autonomía.

Los cambios son identificables, sin embargo, cuando las neoplasias son comparadas con sus tejidos de origen las células neoplásicas tienden a ser más grandes que las normales. Hay una alteración en la relación núcleo citoplasma y los estudios químicos muestran un aumento del ácido-ribonucléico en células neoplásicas.

Los nucleolos son más prominentes que en las células normales. Una gran proporción de células aparece en la mitosis normal o anormal.

Son frecuentemente vistas aberraciones cromosómicas

incluyendo en neoplasias irregularidad y alteraciones en el número tamaño y forma.

### 3.-DISTRIBUCION DE LA NEOPLASIA

Las neoplasias ocurren en diferentes sitios y tejidos, las especies animales que han sido estudiadas en gran número demuestran tipos de neoplasias observadas en el hombre.

El término tumor neoplasia espontáneo es usado para designar neoplasias que aparecen sin estímulos conocidos o agentes aplicados al animal; en otras palabras hay neoplasias de etiología desconocida.

Las enfermedades neoplásicas fueron estudiadas adecuadamente en todas las poblaciones del hombre hay algunas diferencias raciales y regionales, en la aparición de los diferentes tipos y lugares de la neoplasia. Los datos son insuficientes para concluir que proporción es atribuible a factores ambientales como la dieta y hábitos.

### RAPIDEZ Y FORMA DE CRECIMIENTO

El modo y la rapidez de crecimiento difieren entre las neoplasias benignas y las malignas.

Todos se inician en una célula o en un grupo o en un nido neoplásico de células. A menudo se afirma que la forma de crecimiento es por división progresiva del nido neoplásico, y que el tiempo requerido para la división celular condiciona la rapidez del crecimiento,

otra afirmación es que las células neoplásicas se dividen más rápidamente que las normales. Quizá resulte sorprendente, que en otras neoplasias el ciclo de re--producción celular sea mucho más prolongado que en muchos tejidos normales, se ha informado que el tiempo requerido para la división de algunas células neoplásicas puede ser incluso de tres meses.

El crecimiento de las neoplasias por lo tanto, no se debe exclusivamente a aceleración del progreso proliferativo, sino que participan otras circunstancias, promedio de vida de las células afectadas y de manera todavía más importante, magnitud de la pérdida celular por muerte o descamación.

Existen datos experimentales de que cuando se expone un cultivo de células normales a la acción de agentes carcinógenos, como sustancias químicas o virus. Los agentes carcinógenos incrementan el tamaño de la neoplasia por la transformación progresiva de las células. Cualquiera que sea la forma en la que ocurre el crecimiento neoplásico, la rapidez de crecimiento de un neoplasma suele guardar relación en sentido inverso con el grado de diferenciación parenquimatosa y también podría agregarse que la agresividad de una neoplasia se relaciona en forma muy estrecha con su rapidez de crecimiento. Los benignos casi siempre son bien diferenciados en forma típica, aumento de tamaño lento y cons

tantemente en el lapso de años y aún décadas. A diferencia de las neoplasias malignas que crecen rápidamente y a no ser que se controlen o extirpen causarán la muerte del huésped en el término de meses o años. Sin embargo debe señalarse que abundan las excepciones a estas reglas. Algunas neoplasias malignas presentan al parecer periodos de latencia en tanto que otros pueden crecer explosivamente en forma repentina; sin duda alguna los factores del huésped contribuyen a este comportamiento.

#### LAS REACCIONES INMUNOLOGICAS.-

Al ser generadas por el huésped en contra de las neoplasias también pueden jugar un papel importante en la modificación de la rapidez, y crecimiento de la neoplasia.

#### 4.-CARCINOGENESIS

Las causas o causa de las neoplasias permanecen desconocidas, pero a veces son bien apreciadas. Se han identificado muchos agentes que producen neoplasias tanto en animales como en el hombre y se han obtenido orientaciones muy prometedoras respecto a sus mecanismos de acción.

#### CARACTERISTICAS ADQUIRIDAS POR LAS CELULAS NEOPLASICAS

Las células neoplásicas plenamente desarrolladas difieren en muchos sentidos de las normales.

TRANSFORMACION.- Se puede definir como cambios hereda-

bles en los caracteres y atributos de una célula, que se manifiestan por pérdida de inhibición por contacto en cultivo, cambios en morfología, estructura antigénica, bioquímica y por lo regular cariotipo, además de otros atributos mal conocidos la capacidad para invadir y dar metástasis. Las transformaciones que nemos descrito se refieren a células que han experimentado metamorfosis completa y que han pasado del estado normal al neoplásico ampliamente desarrollado. La transformación no siempre es definitiva, todo parece indicar que la regresión solamente puede ocurrir en etapas tempranas del proceso. Así pues participan numerosos factores biológicos muchos de los cuales pueden ser importantes para explicar la naturaleza la naturalidad íntima del proceso neoplásico.

Una característica sobresaliente de las células que han sufrido la transformación maligna es que se apartan de los mecanismos reguladores que controlan el crecimiento de las células normales. Esta pérdida de control se demuestra muy claramente en células cultivadas por lo contrario cuando las células se exponen a la influencia de algún factor oncogénico de la índole de un virus o agente carcinógeno químico, aquellas células que han sufrido la transformación neoplásica forman colonias compuestas por masas enmarañadas de células apiladas unas sobre otras en muchas capas, la pro

liferación no se inhibe en los mecanismos que regulan el crecimiento celular pero su naturaleza íntima se desconoce. Los factores de regulación pueden radicar en tejidos sistémicos o intracelulares.

Un factor sistémico de regulación podría ser la "vigilancia inmunológica". Teóricamente, los sistemas inmunológicos normales deberían destruir inmediatamente estas desviaciones antigénicas pero es muy probable que ocurra algún cambio o falla en los mecanismos o que las células inmunocompetentes pierdan su capacidad de reconocimiento y así se produce una neoplasia. Está comprobado que los trastornos del sistema inmunológico disminuyen la resistencia del huésped a la carcinogénesis y aumentan la frecuencia de la neoplasia.

En las células neoplásicas se han identificado alteraciones en las membranas que interfieren con la comunicación intercelular. Por métodos ultraestructurales se ha demostrado que en las células neoplásicas hay disminución en el número de las zonas especializadas de contacto.

#### CAMBIOS ANTIGENICOS

Las células transformadas o neoplásicas adquieren nuevas características antigénicas que las hacen diferentes inmunológicamente de las células normales.

La inmunidad a los antígenos neoplásicos específi-

cos se demuestra de manera óptima por inyecciones repetidas de macerados de células neoplásicas o por un método que entrena inducción de la neoplasia. Hay casos en los que la inmunidad ayuda al control y posiblemente a la regresión de las neoplasias.

#### CAPACIDAD PARA INVADIR Y DAR METASTASIS

Las neoplasias en el ser humano, pueden tener la capacidad de erosionar, destruir y dar metástasis, es tos atributos no se presentan obligadamente desde el comienzo de la transformación neoplásica. Y son adquiridos más temprano o más tarde por la mayor parte de las células neoplásicas varios cambios pueden ser importantes para la capacidad de invasión, la disminución de la adhesividad pudiera originar una forma de crecimiento de propagación rápida, la diseminación metastásica de la neoplasia es la consecuencia potente más temible. Cuanto más diferenciada o anaplásica sea una neoplasia tanto mayor será su potencial para invadir y dar metástasis pero pueden existir excepciones, gran número de lesiones bien diferenciadas no producen metástasis; se postula que el índice de crecimiento y la agresividad de la neoplasia son de carácter genético de la neoplasia individual.

#### MECANISMO DE LA CARCINOGENESIS

El fenómeno molecular crítico que origina carcinogénesis es una alteración genética de las células que



participan (mutación somática) o un cambio epigenético que origina insuficiencia de la diferenciación o la maduración; se ha destacado repetidamente que la transformación neoplásica entraña cambios heredables que pasan de una célula a su descendencia.

Las neoplasias pueden crecer porque las células tienen ciclo vital más duradero. Esta alteración metabólica epigenética de inmortalidad torna más lento el índice de maduración y diferenciación celular.

No pueden descartarse la noción epigenética de la transformación neoplásica.

En comparación de datos, la carcinogénesis entraña alguna alteración del DNA celular, la mayor parte que es mutación somática.

Los carcinógenos químicos presentan acción mutua con diversas macromoléculas celulares, de la índole de proteínas y RNA, la mayor parte de los datos indican interacción con DNA como fenómeno crítico. Estudios espontáneos en el ser humano permiten apoyar la teoría de la transformación neoplásica.

Estas investigaciones también demuestran que los factores del huésped son importantes en la evolución de la neoplasia, la mayor parte de las malignas tienen frecuencia máxima en los años avanzados de la vida cuando las mutaciones espontáneas son más frecuentes en las células que se dividen, en consecuencia podría suponerse

que la carcinogénesis es un proceso de evolución y no revolución.

Una hipótesis resumida de la evolución de la neoplasia en el ser humano pudiera ser:

Un factor carcinógeno induce daño genético en una o más células como fenómeno inicial, los factores promotores o fomentadores si los hay, facilitan la mitosis y de esta manera brindan oportunidad para la introducción de mutaciones posteriores en células en duplicación o en reproducción activa, de manera concomitante o sucesiva las mismas influencias carcinógenas u otras continúan invadiendo el campo y producen mutaciones adicionales en células que han experimentado alguna modificación del DNA.

#### 5.- VIAS DE DISEMINACION METASTASICA DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS

Las neoplasias identifican inequívocamente una neoplasia como maligna, pues las benignas carecen de esta capacidad, las malignas se diseminan por 4 mecanismos principales:

- 1) Siembra en las cavidades corporales
- 2) Transplante directo
- 3) Vía linfática
- 4) Transporte por los vasos sanguíneos

Las neoplasias crecen por infiltración progresiva, invasión, destrucción y penetración de los tejidos ad

yacentes; tienen la capacidad de diseminarse a sitios alejados o por las cavidades corporales, a estas siembras neoplásicas en tejidos y órganos alejados se llaman metástasis.

#### TRANSPLANTE

Denota el transporte de fragmentos celulares neoplásicos por instrumentos quirúrgicos o las manos enguantadas del cirujano a sitios alejados del de origen de la neoplasia. Ha ocurrido esta forma de transplante, y la posibilidad esta comprobada por el uso de este método en el laboratorio experimental, por fortuna es un mecanismo muy raro de diseminación en la práctica clínica.

#### EL DRENAJE LINFÁTICO

Es la vía más frecuente para metástasis de carcinoma algunos oncólogos no consideran la propagación a ganglios regionales como forma de metástasis; afirman que es el drenaje linfático. Según esta hipótesis los ganglios linfáticos son una línea primaria de defensa contra la propagación ulterior, por ello afirman que la extirpación quirúrgica de ganglios linfáticos que no estén inconfundiblemente atacados por metástasis no solo es necesario sino imprudente hacerlo.

#### INVASION

La vía más importante de diseminación de siembras de neoplasias a sitios diferentes de los ganglios lin

fáticos es por los vasos sanguíneos. Estas siembras excepcionalmente atraviesan las arterias, quizá a causa de la pared muscular, sin embargo, las arterias no son por completo inmunes y de cuando en cuando experimentan erosión, lo cual motiva la hemorragia copiosa, a veces mortal.

Las venas y los capilares, con paredes muy delgadas, son mucho más susceptibles, algunas neoplasias se destacan por la capacidad para introducirse en venas.

#### 6.- INMUNOPREVENCIÓN DE LAS NEOPLASIAS

Los experimentos de trasplantes de neoplasias en animales de laboratorio revelaron con toda claridad que el crecimiento neoplásico se inhibe mucho mejor haciendo la inmunización con prioridad al ataque neoplásico, que si la inmunoterapia se inicia después de una neoplasia que se ha establecido y se halla en crecimiento, por lo tanto la inmunoprolifaxis tendría que ser mucho más eficaz que la inmunoterapia. La prevención inmunológica de la neoplasia inducida por virus, podría basarse en la inmunización contra el virus oncogénico en sí, o contra los antígenos tumoroespecíficos de la neoplasia inducida por virus.

En las inducidas por cancerígenos físicos ó químicos también podría ser eficaz la potencia inespecífica de la respuesta inmune con coadyuvantes inmunes o con inmunizaciones específicas con antígenos tumoroespecí

ficos purificados, para prevenir ciertas neoplasias humanas puesto que todas son del mismo tipo histológico. Del mismo modo se podría preparar una vacuna viral si las neoplasias humanas se deben a un virus oncogénico y si se consigue aislar a un virus así, lamentablemente a causa de las características de la neoplasia humana se tardaría muchos decenios en desarrollar un programa de inmunización preventiva con una vacuna preparada con antígenos neoplásicos específicos. En estudios bien documentados con animales se comprobó que la estimulación inespecífica de la respuesta inmune con agentes como el BCG, reduce de manera significativa el desarrollo de muchos tipos de distintas neoplasias espontáneas en diversas cepas de ratones, por lo tanto, la estimulación inespecífica de la respuesta inmune ofrecería una ventaja grande con respecto a una vacuna inespecífica porque en teoría podría ser eficaz contra todos los tipos de neoplasias humanas, por lo tanto, la estimulación inespecífica de la respuesta inmune ofrecería una ventaja grande con respecto a una vacuna inespecífica porque en teoría podría ser eficaz contra todos los tipos de neoplasias humanas, por lo tanto; al correr del tiempo la inmunidad inespecífica llegará a ser útil con fines profilácticos en la neoplasia humana.

A) TERAPIA DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS CON FACTOR DE

## TRANSFERENCIA

Para el oncólogo clínico un material no inmunógeno de bajo peso molecular, capaz de alterar de manera favorable la reactividad inmunocelular del paciente es una perspectiva interesante, en los últimos 5 años varios investigadores comunicaron la aplicación clínica eficaz del factor de transferencia en el tratamiento de estados inmunodeficitarios y enfermedades infecciosas crónicas.

La inmunoterapia de la neoplasia humana es un innovador y apasionante ataque a un problema difícil y que debe encararla con prudente entusiasmo, de modo que el factor de transferencia no es la excepción.

## PREPARACION DEL FACTOR DE (Ftd) DIALIZABLE

Se prepara con mucha facilidad dializando los globulos lisados de la capa cremosa durante 48 hrs. y sometiendo el dializado a liofilización y reconstitución antes de administrarlo. El Ftd contiene sustancias solubles del peso molecular comprendido entre 15000 y 20 000 de modo que no posee moléculas grandes de los elementos formes de la sangre. Este material fué el que se usó en la mayoría de los ensayos clínicos con factor de transferencia. La dosis de Ftd se suele expresar en términos de la cantidad de leucocitos o de linfocitos que había con prioridad a la disgregación de éstos.

CARACTERISTICAS DE LOS PREPARADOS DE FACTOR DE  
TRANSFERENCIA.

	LISADOS DIALIZABLES PURIFI.		
	CELS.	(Ftd)	COL (Ftc)
Inmunogenicidad	Sí	No	No
Heterogenicidad	Sí	Sí	No?
Cuantificación de dosis	Indirecta	Indirecta	Directa
Efectos inmunológicos			
Inmunidad celespecíficas	Sí	Sí	Sí
Inmunidad humoral específica	Sí?	No	No
Inespecífica	Sí?	Sí	?

B) INMUNOTERAPIA Y CIRUGIA

Es el coadyuvante del tratamiento de la enfermedad subclínica microscópica tras la cirugía definitiva de la neoplasia, por las siguientes razones:

1) Los pacientes que solo presentan pequeños focos de células neoplásicas residuales, tras la eliminación quirúrgica de la mayor parte de la neoplasia son los que en mejores condiciones estan de beneficiarse con la inmunoterapia porque la masa tumoral que hay que destruir es más pequeña en ese momento.

2) La especificidad de la respuesta inmune ante las células neoplásicas, proporciona un posible recurso terapéutico que posee una selectividad tal por las peque

ñas cantidades de células neoplásicas, que no sería posible con ninguna otra modalidad terapéutica.

3) Los pacientes con enfermedad incipiente tienden a responder mejor a cualquier proceder inmunoterapéutico, porque la competencia inmunogeneral del paciente neoplásico es máxima cuando la enfermedad es local y muchas veces se deteriora cuando se instalan las metástasis. Aunque es probable que la inmunoterapia sola illege a curar alguna vez a los pacientes y también a los que tienen grandes cantidades de neoplasia, es posible que se pueda emplear en combinación con la cirugía en los pacientes que actualmente no se consideran candidatos quirúrgicos a causa de las metástasis.

Los pacientes con metástasis limitadas a unos pocos sitios podrían tratarse mediante la resección quirúrgica conservadora para reducir la carga neoplásica, para después someterlos a inmunoterapia posoperatoria para controlar los focos más pequeños de enfermedad metastásica a distancia.



II

C A R C I N O M A

L A B I A L

## II. CARCINOMA LABIAL

### 1.- EPIDEMIOLOGIA

Se han considerado como responsables el tabaco y en particular el hábito de fumar pipe; la suposición es que la boquilla de la pipa habitualmente aplicada en el labio inferior y el calor despedido por la misma descansando en los labios por un periodo de varios años puede establecer un carcinoma. En ocasiones con mayor frecuencia en la línea media y comisura labial y de menor incidencia en el labio superior. Otros factores a considerar podrían ser la exposición a la luz solar, viento y frío, la exposición crónica a la luz solar por un periodo de 15 a 30 años da por resultado sequedad e hiperqueratosis del labio inferior, que puede desarrollarse gradualmente dentro de un área superficial de ulceración que posteriormente es indurecida y convertirse en carcinomatoso.

Los efectos de los rayos solares son variables y puede requerir de diferente tiempo de exposición o intensidad o la susceptibilidad del individuo.

TABLA:

EDAD DE INCIDENCIA DE PACIENTES CON CARCINOMA DE  
LABIO INFERIOR

EDAD	JUDY Y BEAHR	BURKELL	WIDMAN	TOTAL	%
10-19	1	0	0	1	-----
20-29	12	10	3	25	1.5
30-39	73	53	15	141	8.7
40-49	150	92	35	277	17.1
50-59	235	165	78	478	29.5
60-69	179	183	79	391	24.1
70-79	101	67	77	245	15.1
80-89	23	14	21	58	3.6
90	0	0	2	2	-----
TOTALES	774	534	310	1618	99.6

## 2.- CARACTERISTICAS CLINICAS

El detalle más importante en la historia de los pacientes con carcinoma de labio inferior es la descripción y el principio de las bases de una ampolla, que procede al desarrollo de una ulceración superficial. Este proceso se desarrolla y puede durar muchos años, raramente se desarrolla un carcinoma de labio inferior, es un poco lento y no produce síntomas hasta alcanzar una etapa avanzada.

Las metástasis de nodos linfáticos regionales son relativamente comunes. La implicación más frecuente es el nodo prevascular submandibular del lado de la lesión. Los carcinomas del labio superior pueden metastatizar a los nodos preauriculares, los del tercio medio del labio inferior pueden metastatizar a los nodos submentales pero con poca frecuencia. Las lesiones cerca de la comisura bucal pueden metastatizar también raramente a los nodos bucales dentro de la substancia de la mejilla y los nodos pueden adherirse en la parte lateral de la mandíbula y erosionar antes que sean reconocidos, las metástasis contralaterales son poco frecuentes a menos que la lesión invada la línea media.

En muchos casos, la presencia de metástasis a los nodos linfáticos se hace evidente dentro de los 2 años de tratamiento de la lesión primaria; metástasis tardías son raras, la mayoría de los pacientes presentan

metástasis homolaterales, pero metástasis contralaterales pueden ser observadas. La probabilidad de aumento de las metástasis dependen de la duración de la lesión primaria tamaño, grado de indiferenciación del carcinoma y la previa historia del fracazo del tratamiento.

### 3.- CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

Muchos de los carcinomas del labio inferior se desarrollan en el borde del vermellon situados fuera de la línea de contacto con el labio superior en un punto igual de distante de la línea media y la comisura bucal se pueden desarrollar en el tercio de la línea media del labio inferior y menos frecuente en la comisura bucal.

En general el carcinoma desarrolla una lesión hiperqueratótica, puede ser una alteración patológica de toda la superficie del vermellon del labio inferior, bajo esta circunstancia el enfoque múltiple de origen puede ocurrir y el paciente puede desarrollar independientemente diversos carcinomas del labio inferior.

#### EXISTEN DIVERSOS TIPOS DE CARCINOMAS DEL LABIO INFERIOR:

Exofítico, ulcerativo y verrugoso, la mayoría de lesiones son de tipo exofítico.

El labio puede hacerse espeso e indurado, puede implicar toda la mitad del labio inferior, mientras la ulceración es limitada en el borde del vermellon y compa

retivamente más pequeño estas lesiones pueden hacerse voluminosas y en etapas posteriores puede presentar necrosis espontánea. La ulceración del carcinoma de labio inferior comienza en el borde del vermellon mientras que la tumefacción misma es limitada inmediatamente por un área redondeada, estas lesiones se desarrollan lentamente pero usualmente son infiltrativas en la profundidad del labio.

El tipo verrugoso, usualmente se extiende hacia el lado cutáneo del labio inferior, tiene una superficie irregular y aparece ulcerado solamente en las grietas, el desarrollo lento puede implicar toda la extensión del labio y puede extenderse al mentón, este tipo, sin embargo tiene pequeña tendencia a extenderse a la membrana mucosa del labio inferior o infiltrarse en la profundidad.

Microscópicamente la mayoría de la patología de las neoplasias malignas del labio inferior, son de células escamosas, más de dos tercios de todos los carcinomas del labio inferior son bien diferenciados, la proporción de carcinomas anaplásicos es pequeña. El diagnóstico microscópico de células escamosas del carcinoma puede ser relativamente simple.

Los carcinomas bien diferenciados (grado I) usualmente incluye un grupo de lesiones papilares que nosotros llamamos carcinomas verrugosos; la variedad de grados

de hipoplasia epitelial atípica y carcinoma in situ puede establecer adyacente al carcinoma.

El carcinoma de células basales no se presenta en la membrana mucosa o área del vermellón del labio; sin embargo; tiende a presentarse en la piel del labio, puede secundariamente invadir estas áreas.

DIFERENCIACION HISTOLOGICA DE CARCINOMAS DEL LABIO INF.  
GRADO JUDD Y BEAHR'S WARD Y HENDRICK WIDMAN ACKERMAN Y  
DEL REGATO

I	328	107	119	142
II	305	114	51	36
III	94	32	25	4
IV	14	16	3	---
SIN GRADO	33	---	61	13
TOTALES	774	269	259	195

#### 4.-DIAGNOSTICO

Las siguientes etapas son basadas en la siguiente nomenclatura oncológica:

- To - Tumor que no se encuentra visible a la palpación.
- T1 - Tumor que su diámetro mayor está por debajo de los 2 cm de extensión, infiltración mínima.
- T2 - Tumor con 2 cm ó más de dimensión con infiltración media adherida.
- T3 - Tumor que sobrepasa los 3 cm de longitud y que su profundidad se pierde a la palpación.
- T4 - Tumor que su infiltración llega hasta hueso.
- No - Adenopatía no perceptible.
- N1 - Adenopatía homolateral móvil.
- N2 - Adenopatía bilateral ó contralateral móvil.
- N3 - Adenopatía fija homolateral y bilateral.
- N4 - Adenopatía que sobrepasa la cadena ganglionar inicial.
- MO - No hay signo de metástasis a distancia.
- M1 - Metástasis a distancia.

TNM:

##### ETAPA I

Tumor primario menos de 2 cm de diámetro y nodos no palpables (T,N,M,)

##### ETAPA II

Tumor primario más de 4 cm de diámetro con o sin no dos linfáticos metastásicos homolaterales o contralate



rales unilateral o bilateral. (T1-2, N1-2, M0, T3-2, M2)

#### ETAPA IV

Tumor primario grande con nodos fijados hacia la mandíbula o metástasis a distancia.

#### EXAMINACION CLINICA Y BIOPSIA

Aunque muchos carcinomas del labio inferior pueden ser fácilmente reconocibles clínicamente, algunas de las lesiones tempranas presentadas en un área de hiperqueratosis y solamente con ulceración superficial pueden ser no evidentes clínicamente y diagnosticadas solamente por biopsia. Algunas aplicaciones al carcinoma con experiencia macroscópica también llamada leucoplasia puede ser tomada como una lesión benigna o pre-neoplásica; la biopsia de lesiones del labio inferior se puede obtener con un escalpelo, en el centro de la lesión, si la impresión clínica sugiere enfermedades malignas esta indicado tomar biopsias adicionales a los bordes de la lesión y profundamente. En el caso de carcinoma verrugoso biopsias superficiales pueden no mostrar nada pero si hiperqueratinización e inflamación crónica, la presencia de nodos linfáticos palpables en las regiones submental o submaxilar de pacientes con carcinomas de labio inferior es inconcluyente. Si los nodos son menores de 2 cm de diámetro a menudo indica metástasis.

## PREVENCIÓN

Personas que son expuestas a la luz solar pueden desarrollar áreas multicéntricas de disqueratosis y carcinoma in situ del vermellon del labio inferior.

En la ausencia de infiltración franca de carcinoma, estos pacientes se benefician grandemente por una queilo plastia; en el área del vermellon. Cuando está presente el carcinoma infiltrativo la cirugía cosmética, vulgarmente referida como "alisamiento del labio" es muy eficiente en la eliminación del cambio subsecuente del mismo, la operación puede ser combinada con una incisión en forma de V.

## 5.- TRATAMIENTO

### A) RADIOTERAPIA

Es un medio de tratamiento satisfactorio. Si las lesiones son pequeñas o extensas exofíticas o de excavación, la roentgenterapia puede curar definitivamente la mayoría de carcinomas de labio inferior y contribuye a mejores resultados estéticos.

Los buenos resultados pueden no ser satisfactorios aun que se utilice por rutina la aplicación de roentgenterapia con factores fijos de calidad, radiaciones, así como un tratamiento diario, una dosificación y duración adecuada. Las variaciones de la calidad de radiaciones usadas, dependen de la extensión y calidad infiltrativa de la neoplasia y de acuerdo a esto se determinará el

resultado. Para una elongación del tratamiento (1 a 6 semanas) y una dosis total de radiaciones depende el carácter y extensión de la neoplasia. Una evaluación de todos estos factores y su manera de aplicación, por que las posibilidades de error, en el tratamiento conservador puede ser comprometedora o sin previa biopsia. La roentgenterapia externa es capaz de esterilizar con gran certeza neoplasias pequeñas y grandes del labio inferior. La radiación externa es capaz de destruir adenopatías metastásicas y sus implicaciones extensivas de radiación de la mandíbula y cavidad oral pero podría no ser justificada cuando la disección es practicada.

#### B7. CIRUGIA

La excisión en forma de V es la forma más simple del tratamiento quirúrgico, este procedimiento se puede hacer bajo anestesia local y no requiere de hospitalización una sección en forma de cuña de todo el espesor de todo el labio inferior es removido, para permitir un margen menor de 0.5 cm más allá de los límites reconocidos de la neoplasia. Esta operación implica solamente una disminución en lo largo del labio inferior con disminución en el tamaño de la apertura oral, la excisión de pequeñas lesiones produce resultados estéticos satisfactorios en bocas grandes si se ejerce con cuidado en la aproximación de los bordes después de renovarles.

Sin embargo, en bocas pequeñas y labios inferiores delgados, la incisión más limitada tiene como resultado estrechamiento de la apertura oral que puede interferir con el habla o la introducción de un aparato dental. Por esta razón una excisión en forma de V puede hacerse solamente en pacientes con boca grande y labios inferiores gruesos. Otras formas de excisión local primitiva sería un efecto elíptico dando un resultado estético indeseable y no ofrecería una ventaja adicional.

El procedimiento de Estlander consiste en la reparación del defecto causado por una excisión en forma de V del labio por un colgajo, de alguna forma se hace girar del lado opuesto del labio para formar una nueva comisura bucal. El resultado de la asimetría de este tipo de queiloplastía puede ser corregida por la cirugía cosmética. En el tratamiento de lesiones extensas del labio inferior particularmente estas pueden extenderse hacia el cuello, una excisión extensa de los tejidos afectados y la reparación del defecto por un injerto puede ser preferible.

Muchos de estos casos requieren de un manejo quirúrgico adicional de una adenopatía submaxilar, pero los procedimientos quirúrgicos largos son tediosos aunque justificados.

El tratamiento de elección de adenopatías metastásicas de carcinomas de labio inferior, es una disección

radical de cuello, el tratamiento podría no ser comprometedor, a menos que la lesión primaria pueda ser controlada; porque las metástasis del labio inferior a menudo encierran a los nodos en la región submaxilar y región cervical. Un procedimiento comprometedor es defendido y practicado, pero sin embargo, la disección suprahioides puede ser satisfactoria en muchos casos, la operación limitada no es anatómicamente sana y conduce a recurrencia más frecuentes.

Cuando la lesión primaria invade o se aproxima a la línea media, la disección terapéutica de cuello en el lado afectado se puede extender para incluir la disección profiláctica de los nodos submentales contralaterales y submaxilares; no es poco frecuente la adhesión de nodos metastásicos para invadir la mandíbula.

En casos de un procedimiento amplio esta indicado, cuando es necesaria la remoción de la mandíbula. La presencia de metástasis en ambos lados del cuello no es una contraindicación para el tratamiento quirúrgico, disecciones bilaterales del cuello son realizadas acertadamente.

#### 6.-PRONOSTICO

Es excelente, las pocas muertes son debidas a un inadecuado tratamiento.

El de los pacientes con lesiones recurrentes con cualquier tratamiento en la misma forma es menos favorable,

probablemente por la combinación de factores, incluyen do malignidad, tamaño y duración de las lesiones y gran proporción de metástasis; aunque el tamaño de la lesión es un factor importante en el pronóstico, al igual, que lesiones que implican todo el labio inferior y se extienden más allá y son curables.

Varios autores opinan que la radiocurabilidad de estas lesiones hace disminuir el aumento en el tamaño de las mismas. Las lesiones recurrentes pueden ser debidas también al grado de malignidad.

Hay evidencia definitiva que la curabilidad disminuye los carcinomas y son menos diferenciados, el pronóstico de carcinomas del labio superior es relativamente menos favorable. Cuando una metástasis es presente en la examinación inicial, la probabilidad de supervivencia después del tratamiento de la lesión primaria y los nodos metastásicos es inferior a lo mencionado.

**III**

**C A R C I N O M A**

**D E**

**L A**

**L E N G U A**

### III. CARCINOMA DE LA LENGUA

#### 1.- EPIDEMIOLOGIA

Excluyendo los carcinomas del labio inferior, el grupo más grande de neoplasias malignas lo constituyen la lengua, en la cavidad oral.

Una alta incidencia de sífilis y carcinoma de la lengua fué observado en el pasado, ahora es reducido, la mala higiene oral es a menudo asociada con el carcinoma de la lengua, no es poco usual encontrar un carcinoma del borde lateral de la lengua junto a los dientes que han desarrollado caries. Como en otras formas de neoplasia de las vías superiores respiratorias, el humo del tabaco, cigarro, pipas y otras formas del mismo. Indiscriminadamente es un factor causante; en asociación del uso del alcohol.

La leucoplasia es amenudo discutida como una lesión preneoplásica de la cavidad oral. Es arriesgado dar un diagnóstico de leucoplasia, en cualquier mancha blanca visible en la mucosa oral, pero a menudo la apariencia es la misma en la presencia de un franco carcinoma. Estos son probablemente asociados con lesiones leucoplásicas de corta duración antes que un estadio prolongado.

#### 2.- CARACTERISTICAS CLINICAS

##### EVOLUCION CLINICA.-

Cuando la neoplasia se hace ulcerada, con infeccio-



nes secundarias, otalgias en el mismo lado de la lesión, un cierto grado de hipersalivación y disfagia pueden ocurrir dificultades en el habla, seguidas de pérdida de peso. El dolor es un importante síntoma excepto en las etapas tempranas de la enfermedad.

En un gran número de pacientes puede hacerse agudísimo y radiarse en toda la cara y cabeza.

El carcinoma puede mostrar una mancha en la membrana mucosa con o sin erosión superficial y con síntomas subjetivos, posteriormente la lesión puede aparecer como ligera área elevada e indurecida con desarrollo eventual de exudado espontáneo de las crevis, la induración del área se extiende, del centro de la neoplasia al hacerse ulcerado. En tiempos se acompaña de glositis o estomatitis. Las lesiones infiltrativas hacen los movimientos de la lengua más y más limitados.

Cerca del 40% de todos los pacientes con carcinoma de lengua son primero examinados después de una adenopatía metastásica desarrollada y cerca del 40% de estos sin complicación nodular cuando primero desarrollan una adenopatía, aunque una adenopatía metastásica se puede desarrollar en la evolución de la enfermedad, los cambios de su apariencia se hacen más grandes y la lesión primaria aumenta de tamaño.

Taylor y Nathanson reportaron que el 40% de los pacientes con lesión primaria fué presentada por 3 meses per

sistiendo la metástasis y que el 90% de estos, la lesión fué presentada por un año ya con metástasis desarrollada. Ellos también establecieron que solamente el 22% de las lesiones primarias median 1cm de diámetro presentando un nodo metastásico, mientras que el 92% de estos median 4cm acompañados de metástasis.

En un 763 casos de carcinoma de lengua, 256 pacientes (33%) tenían metástasis y que 225 (29%) presentaron metástasis más tarde.

Los nodos metastásicos de una lesión primaria de la lengua son más comunmente establecidos en la región cervical superior justo debajo del ángulo de la mandíbula a nivel del bulbo carotídeo. Es menos frecuente en los nodos de la región submaxilar o debajo del cuello. Los submentales rara vez son involucrados.

Metástasis bilaterales son vistas particularmente en pacientes con lesiones más avanzadas y con lesiones que se desarrollan en la línea media. En 306 casos de carcinoma de los dos tercios anteriores de la lengua en la cual la lesión fué rigurosamente unilateral, Roux-Berger establecieron solamente 6% de metástasis bilateral.

En el caso opuesto del cuello, las metástasis son más a menudo establecidas en las regiones submaxilar y cervical superior. Rara vez son involucrados los nodos supraclaviculares. Sin tratamiento, los pacientes

con carcinoma de lengua usualmente mueren dentro de un período corto de tiempo, hemorragia neumonía o alguna otra complicación.

#### EXAMEN CLINICO

El exámen de la lengua nunca debe ser limitado en los halizgos visuales. Se puede hacer por medio de la palpación en el área de la neoplasia, pero los resultados a menudo son de apreciación visual doble del volumen actual de la neoplasia.

La palpación en el cuello en busca de nodos metastásicos debe ser concienzudamente.

Una inflamación de la glándula submaxilar es a menudo confundida con un nodo metastásico, pero la inflamación es usualmente discoide y no hay induración neoplásica, la palpación bimanual de la región submaxilar con un dedo colocado en el piso de la boca puede ayudar a eliminar errores. La región cervical también puede ser investigada, particularmente a nivel del bulbo carotídeo.

Cuando ambos lados del cuello son palpados al mismo tiempo, el examinador puede inconscientemente empujar el hueso hioides hacia un lado y tiene la impresión de palpar un nodo con la otra mano, frecuentemente, la lesión primaria es una infección secundaria, el agrandamiento de los nodos pueden ser inflamados, y es imposible para decidir clínicamente si contiene o no metástas

sis. Aproximadamente dos tercios de todos los pacientes con carcinoma de lengua presentan adenopatía metas-tásica durante el curso de la enfermedad. Los nodos de la cadena yugular, particularmente los altos subdi-gástricos, son más frecuentemente afectados.

Adenopatías submaxilares también son observadas pe-ro menos frecuentemente afectadas.

Las metástasis bilaterales no son comunes, particu-larmente cuando la lesión primaria cruza o se aproxima a la línea media. Metástasis a distancia son raras de observar durante el curso temprano de la enfermedad.

### 3.- CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

#### ANATOMIA.-

La lengua es un órgano muscular que está situada sobre el piso de la boca y tiene la forma de un cono aplanado extendiéndose anteroposteriormente. Los dos ter-cios anteriores son la parte que se extiende anterior-mente a la V lingual formada por las papilas valleculas. En esta porción comienza la cavidad oral propiamente dicha la superficie dorsal de la lengua es ligeramente convexa, su superficie ventral es adherida al piso de la boca excepto los dos tercios anteriores. Los bordes laterales de la lengua son redondeados en corresponden-cia a los arcos dentales.

Los músculos de la lengua están fuertemente inserta

dos en el hueso hioides y son divididos en la línea media por un septum fibroso.

La lengua es cubierta por epitelio escamoso estratificado, debajo del cual hay glándulas mucosas y serosas. La apariencia irregular de la superficie dorsal es debido a la presencia de numerosas y variedad de papilas, la membrana mucosa es firmemente adherida a los músculos fundamentales.

#### PATOLOGIA MACROSCOPICA

Los carcinomas de la lengua son localizados más frecuentemente en el borde lateral; muchos casos se presentan en los hombres de la sexta década o más allá.

Saxena estudió 440 casos de neoplasias de la lengua, de los cuales 56% son en el borde lateral, 10% en el dorso y 2% en el ápice de la lengua y 5% en toda la lengua.

No es poco común ver áreas de carcinomas vecinos in situ en especímenes de incisiones quirúrgicas de carcinomas de la cavidad oral.

Algunas lesiones de la lengua son predominantemente infiltrativas y pueden desarrollar una ulceración extensa, lesiones que se desarrollan en el borde lateral de la lengua usualmente se extienden a la submucosa hacia el pilar anterior del paladar blando, las cuales pueden secundariamente ser invasivas y ulceradas. También pueden extenderse hacia el piso de la boca pero no pue

den alcanzar la neoplasia.

Lesiones de la superficie ventral de la lengua se extienden directamente hacia el piso de la boca y en muchas circunstancias es difícil o imposible establecer si la lesión se presenta en la lengua o en el piso de la boca. La ulceración usualmente es en una forma elongada, fisurada, con pérdida de la sustancia, infiltración submucosa y muscular que rápidamente se une a la mandíbula.

Como regla general, la unión de la mandíbula no implica invasión del hueso, el cual es salvado por su periostio; las lesiones que se desarrollan en la extremidad de la lengua son usualmente ulceradas con pequeña infiltración, pero casos de implicación extensiva e igual amputación espontáneas fueron reportados.

Carcinomas de infiltración profunda de la lengua se propagan al tercio posterior y pueden invadir y perforar los grandes vasos linguales.

#### PATOLOGIA MICROSCOPICA

La mayoría de las neoplasias malignas de los dos tercios anteriores de la lengua son de células escamosas, muchos son moderadamente poco diferenciados, pero una quinta parte muestra evidencia de queratinización.

Las neoplasias de las glándulas salivales de la lengua son predominantemente quistes adenoides o mucoepidermoides es más común ver áreas de carcinoma in situ

en directa asociación con neoplasia irvasivo.

Carcinoma escamoso polipoide de la lengua con pseudo sarcoma fué reportado por Skerwin de 77 carcinomas verrugosos de la cavidad oral, solamente 3 se presentaron en la lengua. Adenocarcinomas y quistes adenoides y carcinomas mucoepidermoides generalmente son establecidos en la base de la lengua.

#### 4.- DIAGNOSTICO

Cuando un carcinoma de lengua es sospechoso, apoyandose en las lesiones terapéuticas.

Se puede recordar que el diagnóstico temprano de carcinoma de lengua es a menudo un fracaso no porque el paciente retrase la consulta sino por la aparente e inofensiva lesión primaria.

El dentista en particular es el único capaz de observar lesiones primarias ya que el obtiene la historia clínica, y también tiene la oportunidad de hacer una biopsia en las áreas de leucoplasia y el puede conocer el diagnóstico y terapéutica.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las manchas blancas de las membranas mucosas, frecuentemente se diagnostican clínicamente como leucoplasia, debe proporcionarse un exámen histológico, puede ser debido a una hiperqueratosis, hiperplasia, hipoplasia atípica o típica, carcinoma in situ o carcinoma in

vasivo. Así se obtendrá una apreciación puramente clínica de la lesión.

Cooke considera que 10% a 30% de las leucoplasias tienen un potencial de malignidad.

Un chancro sifilítico primario, usualmente se presenta en la punta de la lengua, muchas veces da la impresión de un carcinoma temprano.

El diagnóstico diferencial puede ser hecho por examinación en campo oscuro del exudado y por biopsia en vista de la posibilidad y la coexistencia de 2 condiciones.

La actinomicosis puede causar inflamación de la lengua imitando una neoplasia maligna, pero es fácilmente diagnosticado en la biopsia. La glositis romboidal media es una anomalía desarrollada, en el cual el tubérculo impar persiste en la línea media del dorso de la lengua, una rara localización por carcinoma, microscópicamente, hay acantosis, hiperplasia del epitelio e inflamación crónica.

Las condiciones inflamatorias de la lengua son fácilmente eliminadas en las bases de su rápido desarrollo áreas extensas de sensibilidad y deficiencia de una definitiva ulceración o induración. Areas localizadas de inflamación causadas por heridas particularmente en los bordes laterales, podría hacer más difícil la biopsia para diferenciarla y puede requerir de un examen



microscópico. Un error frecuente en diagnóstico es conectado con el desarrollo de una tonsila lingual.

#### 5.- PRONOSTICO

En una serie de 269 pacientes tratados quirúrgicamente la supervivencia fué de 5 años en un 46% Mac Comb y Fletcher seleccionaron 28 pacientes para incisión quirúrgica de la lesión primaria por radiación y disección del cuello 48 tuvieron supervivencia de 5 años. Así 66 del total de 174 pacientes tratados sobrevivieron.

Es obvio en el análisis de esta materia que el tratamiento excelente de las metástasis no ayuda si la proporción de recurrencias locales es alta y por otra parte la radioterapia excelente de la lesión primaria no puede compensar la pérdida debido a un tratamiento quirúrgico inadecuado de las metástasis, la neoplasia maligna requiere de la mejor radioterapia y cirugía.

El pronóstico dependerá primariamente del desarrollo de las metástasis.

Jacobsson reportó 103 pacientes quienes no desarrollaron metástasis, con un 52% de 5 años de supervivencia. Som reportó en 61 pacientes tratados por radiación intersticial y disección del cuello.

Dos tercios de estos sin metástasis o con metástasis detectada microscópicamente, fueron curados, mientras

solamente un cuarto de estos pacientes con metástasis clínica sobrevivieron. Si los nodos son fijados, la mortalidad puede ser abrumadora. La combinación de lesiones pequeñas y metástasis microscópicas fueron tratados con buenos resultados. Es claro que el punto importante en el pronóstico de carcinomas de la lengua es la presencia o ausencia de nodos involucrados y el tratamiento retrasado de las metástasis; por esta razón las lesiones que presentan en corto tiempo o que no tienen un pronóstico favorable pero la capacidad de las metástasis microscópicas también deben ser tomadas en consideración. Las lesiones que se desarrollan cerca de la línea media o que invaden más allá de la línea media tienen un pronóstico desfavorable por su capacidad potencial de metastatizar al lado opuesto del cuello.

Los carcinomas que invaden el pilar anterior del paladar blando o que invaden la mandíbula tienen un mal pronóstico por la falla frecuente del control local los pacientes ancianos pueden rara vez tolerar tratamientos necesarios y son sujetos a una gran posibilidad de --- complicaciones.

## 6.- TRATAMIENTO

### A) RADIOTERAPIA

El tratamiento más efectivo en la mayoría de los carcinomas de la lengua es la radiación intersticial por

medio del radio u otros materiales radioactivos.

El procedimiento requiere de habilidad y la evaluación propia de las dimensiones de la potencialidad del área involucrada. El cálculo de la dosis es comparativamente simple, todo el procedimiento es usualmente realizado en 10 días.

Los pacientes pueden ser hospitalizados recibiendo alimentación nasal y medicamentos. Los resultados estéticos son excelentes. La radiación externa es usada más y más como un procedimiento preliminar antes del implante intersticial sólo, rara vez sucede en la destrucción completa de carcinomas de la lengua.

## B) CIRUGIA

Las indicaciones de la cirugía en el tratamiento del carcinoma de la lengua es limitado para las pequeñas lesiones que, pueden ser ampliamente cortadas son disfunción.

En una serie de 174 pacientes tratados por Mac Comb, 28 fueron tratados quirúrgicamente. La frecuente presencia de metástasis cervical y la precipitación para intervenir son usualmente las bases en las cuales la decisión es hecha por el cirujano.

La criocirugía es usada efectivamente en el tratamiento de carcinomas superficiales o de la leucoplasia. El tratamiento aceptado de una adenopatía metastásica

cervical de un carcinoma primario de la lengua es la dissección radical de cuello. Las excisiones locales de los nodos o disecciones parciales del cuello no son acertadas.

Una disección radical implica la excisión en bloque de los contenidos de la submaxilar, musculo esternocleidomastoideo, la vena yugular interna y los nodos, grasa y tejido conectivo alrededor de las estructuras de la línea media al borde anterior del musculo trapecio y desde la mandíbula a la clavícula, esta operación clásica es a veces una desventaja por el hecho de que invade a los nodos ( el grupo subdigástrico ), que son muy próximos a, o parcialmente escondidas debajo del límite superior de la disección. La extensión de la operación por división del vientre posterior del musculo digástrico en su inserción al hueso hioides parece ganarse varios centímetros en la ligadura de la vena yugular interna después que el grupo de nodos subdigástricos son expuestos. Si una disección radical del cuello es planeada, seguida de la radiación de la lesión primaria, no hay necesidad de esperar la curación de la lesión primaria, cuando la radioterapia preoperatoria es hecha, la operación que usualmente es llevada de 4 a 8 semanas después de completar la radiación.

C) QUIMIOTERAPIA

Administrada intrarterial es un riesgo en pacientes ancianos no elegibles por procedimientos curativos radicales.

EVIDENCIA HISTOLOGICA DE LAS METASTASIS DE LOS NODOS  
LINFATICOS PALPABLES Y NO PALPABLES

	CASOS HISTO LOGICAMENTE		%	(+)
	(-)	CAMEN TE (+)		
CLINICAMENTE NODOS NEGATIVOS	44	24	20	45
CLINICAMENTE NODOS POSITIVOS	100	20	80	80

IV

C A R C I N O M A

D E L

F I S O

D E

L A

B O C A

#### IV. CARCINOMA DEL PISO DE LA BOCA

##### 1.- EPIDEMIOLOGIA

Constituyen aproximadamente el 15% de todos los carcinomas de la cavidad oral. En Estados Unidos el 80% de los casos observados son en hombres y el porcentaje en las mujeres varía de ciudad en ciudad:

Las variaciones en la edad, el 90% de los casos son observados en pacientes mayores de 50 años.

Los fumadores particularmente de cigarros, bebedores de alcohol y pacientes con higiene oral deficiente son factores causantes asociados a estas neoplasias.

##### 2.- CARACTERISTICAS CLINICAS

###### EVOLUCION CLINICA

El síntoma más común que se presenta, es un crecimiento indurado que aparece en la punta de la lengua, posteriormente cuando la neoplasia se hace indurada puede haber una otalgia, hipersalivación y dificultad progresiva del habla puede presentarse sangrado, el cual es poco frecuente. Cerca de un tercio de todos los pacientes presentan adenopatía submaxilar que a menudo es bilateral y adherente a la mandíbula. En muchos casos la tumefacción submandibular que es una extensión directa de la neoplasia. Pocos carcinomas del piso de la boca pueden ser insconspicuos y se caracterizan por desarrollar adenopatías submaxilares. La lesión primaria puede presentar manchas inocuas de leucoplasia sublingual.

Muchas producen complicaciones directamente relacionadas a infección secundaria y nutrición deficiente.

Las metástasis se presentan más a menudo en la región submandibular; la extensión hacia los nodos de la cadena yugular es solamente vista en casos avanzados.

Las metástasis bilaterales se presentan en pocos casos, cerca de un tercio de todos los pacientes presentan adenopatía submaxilar; en muchos casos la tumefacción submandibular es una extensión directa de la neoplasia. Pocos carcinomas del piso de la boca pueden ser inconspicuos y caracterizados por su propio desarrollo de adenopatía submaxilar.

### 3.-CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

#### ANATOMIA.-

El piso de la boca o pared inferior de la cavidad oral es un área semilunar circundante anterior y posteriormente por el arco dental inferior y por la superficie inferior de la lengua.

En profundidad se extiende hacia el musculo milohioideo, el cual separa la región suprahioidea.

Es dividida en la línea media por un pliege de mucosa, por el frenillo lingual el cual tiene pequeños nodulos donde se abre el conducto de Warton, estos son 2 pequeños orificios que corresponden a los conductos de las glándulas sublinguales.



El piso de la boca está cubierto por epitelio escamoso debajo de la membrana mucosa se encuentran las glándulas sublinguales, el polo anterior de la glándula submaxilar con sus respectivos canales, vasos y nervios.

#### PATOCLOGIA MACROSCOPICA

Muchos se desarrollan cerca de la línea media, sin embargo se establece que el 7% de los casos se presentan en la línea media. Muchos carcinomas se presentan como fisura profunda, otros son exofíticos y otros pueden aparecer solamente como manchas rojas granulares.

Cerca del 13% las neoplasias se extienden para involucrar el aspecto interno de la mandíbula y más a menudo se extienden cerca de la lengua.

En algunos casos es difícil establecer si la neoplasia se origina en la lengua o la involucra. La extensión directa de la neoplasia hacia las glándulas submaxilar y sublingual es a veces observado o extenderse en la capa muscular de la región submandibular.

#### PATOLOGIA MICROSCOPICA

Muchas de las neoplasias son de células escamosas pero los quistes adenoides y mucocépidermoides ocurren en las glándulas salivales menores, raramente carcinomas de células transicionales han sido reportados.

#### 4.- DIAGNOSTICO

Hay una pequeña dificultad para establecer el diagnóstico del carcinoma del piso de la boca, el examen de

be ir siempre acompañado por palpación digital.

En muchos casos, una biopsia se puede obtener fácilmente. Cuando no hay ulceración, se toma con un escalpelo los bordes indurados de la fisura.

La biopsia por succión cuando se sospecha de metástasis de los nodos linfáticos puede establecer el diagnóstico definitivo, esto se puede hacer siempre, particularmente cuando el paciente puede ser tratado por radioterapia.

La citología exfoliativa ayuda a establecer el diagnóstico del carcinoma que son asociados con aparentes lesiones inoquas; áreas enrojecidas, úlceras superficiales y leucoplasia.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Son pocas las condiciones para este diagnóstico diferencial en el piso de la boca se presentan manchas blanquecinas llamadas leucoplasias. No hay certeza de que sea una neoplasia por los hallazgos clínicos hasta verificarse por medio de la biopsia.

La obstrucción inflamatoria crónica de los conductos submaxilar o sublingual (ránula) lo cual produce una tumefacción del piso de la boca que puede hacerse indurado y desplazar la lengua hacia arriba.

En algunos casos estas causen dolor y disfagia y es acompañada por una tumefacción bilateral de la región submaxilar que puede aparecer una adenopatía metastásica

ca. La obstrucción de los conductos, submaxilar y submandibular es debido a las manchas del cigarro. Otras lesiones que se incluyen son los mucosales, quistes dermoides, lipomas y leiomiomas.

#### 5.-PRONOSTICO

Es relativamente mejor, que el de los carcinomas de la lengua, lesiones extensivas locales con invasión al hueso y en la ausencia de nodos linfáticos involucrados, prácticamente son incurables. La etapa del desarrollo de la neoplasia así es relacionado a los resultados finales. Pacientes con carcinoma bien diferenciado tienen una supervivencia de 5 años.

#### 6.- TRATAMIENTO

##### CIRUGIA.-

Los carcinomas del piso miden menos de 2 cm de diámetro, pueden a veces ser extirpados fácilmente. En la presencia de metástasis, apreciadas clínicamente el tratamiento de elección es una disección radical de cuello. Pacientes con carcinoma del piso de la boca y adenopatía metastásica no son siempre elegibles para una disección de cuello. Les metástasis de la mandíbula y adenopatía bilateral puede significar un procedimiento más radical, la extensión directa de la lesión primaria de la mandíbula.

Dentro de la región submaxilar a menudo el tratamiento quirúrgico es la resección en bloque de todas las estructuras involucradas. Es indicado la radiación preoperatoria de la lesión primaria, las metástasis de los nodos puede tener mejores resultados, independientemente del tratamiento de selección para la lesión primaria, una disección radical profiláctica del cuello es realizada por la ocurrencia frecuente de metástasis y la ventaja relativa de instituir el tratamiento antes que los nodos metastásicos se hagan presentes clínicamente, una disección profiláctica del cuello es a veces llevada en continuidad con la excisión quirúrgica de la lesión primaria.

#### RADIOTERAPIA

La roentgenografía puede ser usada acertadamente en el tratamiento de carcinomas superficiales; el radio es utilizado en el tratamiento de carcinomas primarios del piso de la boca. Melville combinó las aplicaciones intraorales con la submaxilar, estos procedimientos dan gran rehabilitación y más radiaciones externas por medio del cobalto y supervoltaje hacen más aceptable la radiación externa como un procedimiento preliminar antes de la extirpación quirúrgica.

#### C) QUIMIOTERAPIA

Varios agentes quimioterapéuticos, solos o en varias combinaciones se usan en el Tx. de casos avanzados con

algunas regresiones objetivas:

hidroxiures, 5-fluorouracil metotrexate, ciclosfosfami  
da y bleomicin.

V

C A R C I N O M A

D E

L A

M U C O S A

B U C A L

## V. CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL

### 1.- EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de carcinoma de la mucosa bucal para ser absolutamente variable de acuerdo a las regiones y países; en general ocurren solamente de un tercio a un cuarto como carcinoma de la lengua y el promedio es establecido predominantemente en hombres mayores de 50 años. Los fumadores de tabaco parecen tener importante papel en la etiología de estas neoplasias. Se presenta en hombres y mujeres jóvenes, pero la incidencia no es la misma en todos los lugares.

### 2.- CARACTERISTICAS CLINICAS

Frecuentemente la lesión es lo suficientemente infiltrativa para producir trismus' al tiempo de hacerse la primera examinación. La adenopatía submaxilar es a veces el primer síntoma clínico y el sangrado puede estar presente en grados variables. El dolor es muy intenso en la forma ulcerativa pero no aparece en todas las etapas extensivas del tipo verrugoso, excepto para carcinomas de la lengua, no hay otro carcinoma de la cavidad oral que se asocie frecuentemente con la leucoplasia.

(TRISMUS'.--del gr. trixio, yo rechino los dientes) m. con fractura de los músculos masticadores causa muy variable; (absceso dentario, artritis temporomaxilar, tetanos meningitis mental. Tic de los músculos masticadores máxteros que se contraen en ciertos actos.)

El crecimiento de las lesiones exofíticas pueden ser considerablemente voluminoso y puede interferir con la masticación. Las lesiones ulcerativas pueden involucrar toda la superficie de la membrana de la mucosa; en estos casos, hay usualmente una marcada cantidad de infección secundaria; las lesiones exofíticas y ulcerativas de la mucosa bucal invaden y destruyen todo el carrillo y presentan metástasis en las regiones submaxilar y cervical superior. La condición general del paciente es afectada por la infección secundaria e incapaz para masticar.

El carcinoma verrugoso produce prácticamente defecto no funcional y es acompañado por una pequeña induración.

En un exámen, la extensión de la neoplasia adyacente a las estructuras puede no ser notable.

El avance del carcinoma verrugoso puede producir destrucción considerable del borde alveolar superior y hueso mandibular, terminando fatalmente con la región maxilar. Solamente, el porcentaje de metástasis se establece en cualquiera de las series dependiendo considerablemente en el número de carcinomas verrugosos, rara vez presentan metástasis solamente 44 de un total de 90 casos presentaron metástasis, 19 pacientes tuvieron metástasis generalizada. Otros tipos de carcinomas con metástasis más frecuentemente los nodos linfáticos submandibulares, nodos de la glándula parótida.

Distintas metástasis son poco comunes, pero cerca de un



quinto de los pacientes la presentan en el mismo tiempo durante el curso de la enfermedad.

### 3.-CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS APATOCIA.-

Los carrillos forman las paredes laterales de la cavidad oral, están formados por el músculo buccinador y cubiertos en su superficie externa por una espesa capa de grasa y piel. El término de mucosa bucal es generalmente aplicado a la parte de la membrana mucosa oral que es unida con los carrillos, se extiende desde la enca superior a la inferior y desde la comisura de los labios para ascender a las ramas de la mandíbula.

Los conductos de la parótida se abren a nivel del segundo molar superior.

### LINFÁTICOS

Forman un tronco que penetra en el músculo buccinador y sigue la dirección de la vena facial, terminando en la región submaxilar y en los nodos cervicales superiores, cualquier nodo cervical involucrado usualmente está situado en el grupo prevascular de la región submaxilar. Los linfáticos de la mucosa bucal pueden terminar en el grupo buccinador de los nodos superficiales que están a veces establecidos sobre la superficie externa del músculo buccinador, arriba de la línea horizontal extendiéndose desde la comisura bucal al lóbulo del oído; raramen

de algunos pueden terminar en los nodos inferiores de la parótida.

#### PATOLOGIA MACROSCOPICA

Los carcinomas de la mucosa bucal usualmente se presentan en el área de los molares inferiores o a lo largo de la línea oclusal de los dientes pero también puede presentarse en la comisura de los labios.

Conley y Sadoyama reportaron 90 casos de carcinoma de la mucosa bucal, muchos de los cuales fueron de origen multicéntricos:

20 fueron localizados en el segmento anterior de la estructura, 38 se desarrollaron posteriormente y 33 en la línea media, 17 avanzaron y no fueron limitados para cualquier segmento. Macroscópicamente hay 3 tipos distintos de carcinomas de la mucosa bucal:

Exofítico, ulcerativo y verrugoso.

#### EL EXOFITICO.-

El crecimiento es usualmente blando y de apariencia blanquecina, comunmente se asocia con leucoplasia, y se espesa pero no extensivo, comunmente se establece a nivel de la comisura bucal.

No son tan comunes las lesiones ulcerativas pero a menudo presentan una escavación en profundidad con infiltración difusa; invade el músculo buccinador en su desarrollo temprano y también se extiende hacia el pilar anterior del paladar blando y en el borde alveolar inferior.

La invasión de hueso y la extensión hacia la fosa faríngea maxilar ocurre fácilmente en lesiones situadas posteriormente, la ulceración puede extenderse en todo el espesor de los carrillos para ulcerar la piel, cuando la comisura bucal es involucrada, la lesión puede agrandarse en la abertura de la boca.

#### EL VERRUGOSO.+

Es una lesión que se propaga con una superficie granular, la neoplasia puede ser relativamente blanda pero coexistiendo infección e induración, al hacerse promi--nente estas lesiones se extienden considerablemente en la superficie pero también puede extenderse para involucrar los tejidos blandos y el hueso.

#### PATOLOGIA MICROSCOPICA

El carcinoma in situ puede anteceder el desarrollo del carcinoma invasivo de la mucosa bucal así como carcinomas de otra parte de la cavidad oral.

Se puede observar en la periferia de un carcinoma infiltrativo, pero también puede ser establecido al remover el área de infiltración o como una primera manifestación de la enfermedad. Con pocas excepciones, los carcinomas de la mucosa son bien diferenciados de células escamosas, puede tomar el carácter de un carcinoma verrugoso.

Microscópicamente el epitelio escamoso bien diferenciado es observado profundamente dentro de los tejidos pe--

ro mantiene su membrana basal; como los procesos se hacen más avanzados, la inflamación se presenta justo debajo de la membrana basal. La misma neoplasia dentro de los tejidos blandos de los carrillos, puede extenderse a la superficie donde puede ulcerarse.

Las neoplasias de las glándulas salivales pueden presentarse en la mucosa bucal; así el carcinoma mucoepidermoide, quiste epencide y neoplasias malignas pueden ser observados.

#### 4.-DIAGNOSTICO

Hay pocas condiciones de la mucosa bucal y ofrecen pequeña dificultad para el diagnóstico diferencial. La leucoplasia es frecuentemente establecida, particularmente alrededor de la comisura de los labios, usualmente en la forma de una mancha aislada blanquecina; aunque estas áreas de leucoplasia pueden desaparecer sobre un mejoramiento en la higiene oral, podría obtenerse una biopsia o excisión.

#### 5.- PRONOSTICO

De las lesiones ulcerativas de la mucosa bucal no es muy bueno, pero el de los carcinomas verrugosos es excelente. El pronóstico de las lesiones exofíticas depende de la etapa de su desarrollo. Una causa frecuente del fracaso es el carácter multicéntrico inherente de

los carcinomas presentes en estas áreas.

## 6.- TRATAMIENTO

Buenos resultados pueden ser obtenidos en el tratamiento de pequeños carcinomas de la mucosa bucal por excisión quirúrgica y radioterapia.

### A) RADIOTERAPIA

La radiación intersticial por medio del radio o cualquier otra fuente de radioactividad puede resolver solamente el tratamiento de lesiones bien circunscritas que no involucren los planos regulares del paladar blando y la encía. La Roentgenterapia es aplicable solamente en pequeñas lesiones. La radiación externa es el tratamiento de selección de un gran número de pacientes porque la extensión de los tejidos blandos involucrados y el hueso que usualmente incluye una cirugía racional.

### B) CIRUGIA

Pequeños carcinomas accesibles de la mucosa bucal pueden ser extirpados acertadamente.

Una excisión amplia puede ser seguida por un injerto de piel; estas excisiones son justificadas solamente en lesiones pequeñas bien delimitadas.

Para lesiones ulcerativas moderadamente avanzadas de la mucosa bucal y para todas las lesiones que invaden el borde inferior alveolar o que han metastatizado a la región submaxilar, el procedimiento más acertado es la

excisión radical en bloque de la lesión primaria y sus nodos linfáticos metastásicos. Una forma modificada de la disección radical del cuello que incluye la resección de una parte de la mandíbula y algunas otras estructuras orales pueden hacerse con apreciable éxito para los carcinomas de la mucosa bucal.

Los carcinomas verrugosos que invaden y destruyen la mandíbula pueden ser tratados acertadamente por este tipo de resección, la reparación plástica es a veces necesaria seguida de excisión radical aunque los resultados cosméticos no son perfectos, son satisfactorios.

Cuando la neoplasia invade el paladar blando, el borde alveolar superior o la fosa pterigoidea, la operación es más radical, y el resultado es un fracaso. A pesar de las desventajas, esta operación está bien justificada cuando es aplicado a las lesiones mencionadas que son incurables por otros medios.

VI

C A R C I N O M A

D E

L A S

E N C I A S

## VI. CARCINOMA DE LAS ENCÍAS

### 1.- EPIDEMIOLOGIA

Los carcinomas de la encía superior no son poco comunes como los de la encía inferior; a menudo son reportados como carcinomas del antro del maxilar.

Ocurren predominantemente en hombres más allá de los 60 años.

Como factores causantes:

Dentaduras mal ajustadas y dientes cariados: una gran proporción se presenta en pacientes por el uso del tabaco 'particularmente fumadores'.

Los de la encía inferior ocurren al igual en personas de edad avanzada, rara vez ocurren en personas de menos de 40 años.

### 2.- CARACTERISTICAS CLINICAS

Los carcinomas de la encía superior son usualmente los primeros en conocerse al igual que los de la encía inferior por su interferencia con las dentaduras mal ajustadas o por la ulceración alrededor de los dientes o por el sangrado a la masticación.

El dentista ayuda en gran parte al diagnóstico temprano, hay pocos síntomas excepto la otalgia cuando hay coexistencia de infección secundaria que a menudo van acompañadas del lado de la lesión.

El sangrado espontáneo es asociado con las neoplasias exofíticas.



El triángulo es establecido solamente en casos avanzados, el dolor severo se acompaña a menudo con la lesión de tipo ulcerativo que invade el hueso.

En carcinomas verrugosos, puede haber una escasez de síntomas a pesar de la neoplasia voluminosa.

En la encía superior la adenopatía submaxilar está usualmente establecida en pacientes con lesiones moderadamente avanzadas, particularmente cuando la enfermedad invade lateralmente.

En el examen de la encía la lesión más común es la exoftica, crecimiento elástico que se extiende hacia el piso de la boca y canal gingivobucal.

La menos común es la lesión ulcerada, exposición de la mandíbula y acompañada por induración e infiltración alrededor de los tejidos.

El tipo verrugoso se extiende a estructuras adyacentes tiene una apariencia granular típica y limitaciones exactas, puede ser difícil para establecerlo.

Frecuentemente los carcinomas de la encía inferior pueden presentar apariencia superficial blanquecina que a menudo es diagnosticada como leucoplasia, en neoplasias primarias de la encía superior, el antro de la maxila puede ser una mancha debido al edema pero la destrucción del hueso está limitada al borde alveolar.

En carcinomas del antro la destrucción del hueso es en general más extensa. Las metástasis cervical superior son a veces observadas, pero a distancia son poco

comunes.

### 3.- CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

#### ANATOMIA.-

La encía superior e inferior esta formada por tejidos que cubren el borde alveolar de la mandíbula y maxilar superior.

La encía superior esta formada por tejido fibroso que se continua con el periostio y cubierto por epitelio escamoso estratificado, la membrana mucosa es algo delgada y no contiene glándulas.

La membrana mucosa del piso de la boca se extiende lateralmente y hacia adelante para cubrir la parte interna del proceso alveolar, donde hace continuación con el periostio del alveolo, su unión entre los dientes, con los cuales cubre la parte externa del reborde alveolar y cuando los dientes no estan presentes, la membrana mucosa cubre todo el borde libre.

Lateralmente, la membrana mucosa se extiende sobre la superficie externa y sobre los mismos canales gingivobucal y gingivolabial, donde se une con la membrana mucosa bucal y labial. A nivel del reborde alveolar, la membrana mucosa es algo gruesa de tejido conectivo y el resto de la membrana mucosa de la cavidad oral es diferente, no contiene glándulas.

Alrededor del cuello de los dientes la encía forma un

collar que los cubre parcialmente.

La encía superior se extiende solamente a pocos milímetros medial al cuello de los dientes. Lateralmente es más extensa, el epitelio que cubre es reflejado sobre su propia profundidad en los canales gingivobucal y gingivolabial para hacerse la mucosa bucal y la membrana mucosa del labio superior.

En la encía inferior la extensión de las neoplasias causa una tumefacción externa en los tejidos de los carrillos visible en la piel, los nodos linfáticos submandibulares son alargados en la mayoría de los casos es a menudo debido a metástasis.

La mandíbula es muy probable para ser involucrada por la neoplasia. La muerte ocurre por las complicaciones como hemorragia y bronconeumonía, puede morir como resultado de una sepsis regional y deficiencia en la nutrición en casos de recurrencia local las metástasis a distancia rara vez son responsables de la muerte.

En la encía inferior los primeros nodos metastásicos son los de la región submaxilar que usualmente se adhieren a la mandíbula, formando un bloque sencillo con la lesión primaria, raramente el nodo subdigástrico es involucrado sin previa metástasis submandibular. Los nodos de la adenoyugular son a menudo involucrados secundariamente las metástasis a distancia son establecidas en un tercio de los pacientes con carcinoma de la encía

inferior.

Los carcinomas de la encía superior metastatizan más frecuentemente hacia los nodos linfáticos submaxilares, rara vez alcanzan los nodos yugulares superiores dentro la primera metástasis a la región submaxilar.

Los cambios metastásicos aumentan con la invasión del canal gingivobucal y mucosa bucal con la neoplasia poco diferenciada y con todo el tamaño de la lesión primaria las metástasis bilaterales son raras.

El carcinoma verrugoso rara vez presenta metástasis.

#### LINFATICOS

Los linfáticos de la encía superior son divididos dentro de una cadena lateral y medial. El grupo de los laterales afecta las inserciones superiores del músculo buccinador seguido de la vena facial a la región submaxilar y los nodos linfáticos submaxilares terminales.

El grupo medial, siguen una dirección anteroposterior y une los linfáticos del paladar duro y blando, detrás del arco dental, ellos forman parte de algún grupo terminal de la cadena yugular anterior, más raramente ellos podrían terminar en los nodos linfáticos submaxilares y retrofaríngeos.

#### PATOLOGIA MACROSCOPICA

Los carcinomas de la encía inferior usualmente se presenta en el área molar o en el tercio posterior del arco dental, a veces se presenta en el área premolar o

en el tercio de la línea media pero raramente se presenta en el tercio anterior de la línea media. Las formas más comunes de carcinoma de la encía inferior pueden ser divididos en tres tipos exofíticos, ulcerativo y verrugosos.

#### EL EXOFITICO

Es una lesión semejante a una coliflor, su crecimiento que rara vez se confina a la encía. La lesión sangra fácilmente y tiene tendencia a necrosis espontánea.

#### EL ULCERATIVO

Es un crecimiento acompañado por invasión extensa de la mandíbula con exposición del hueso.

#### EL VERRUGOSO

Se caracteriza por un crecimiento superficial granular, sin infección que puede propagarse hacia la mucosa bucal, labio inferior y piso de la boca y en casos avanzados, puede invadir hueso.

Las neoplasias de la encía inferior se propagan fácilmente al tejido subcutáneo y piel de las mejillas produciendo una tumefacción externa que se continua con el crecimiento primario y puede abrirse rápidamente hacia la piel. Medialmente estas neoplasias a menudo se extienden hacia el piso de la boca, donde invade los tejidos sublinguales, solamente sucede en propagación directamente en la fosa maxilar.

Posteriormente las neoplasias se propagan al área retro

molar, en el área del pilar anterior del paladar blando, los cuales pueden extenderse hacia la fosa piriformaxilar. En profundidad puede extenderse a través del alveolo hacia el centro de la mandíbula, a veces produciendo áreas extensas de destrucción de hueso; también puede irse a lo largo del periostio en una considerable distancia no sospechado clínicamente y radiográficamente.

El carcinoma puede invadir el foramen mental que es facilitado por atrofia de modo que la distancia de la neoplasia viaja para invadir el foramen del nervio.

En la patología macroscópica de los carcinomas de la encía superior son usualmente papilar, presentando crevices profundas y una superficie queratinizada: ellos usualmente se desarrollan en las áreas molar, premolar y raramente en la línea media anterior.

La extensión hacia el paladar duro es a menudo submucoso adyacente a tumefacción lisa que rara vez se extiende más allá de la línea media, la ulceración es más común en el canal gingivobucal superior, la extensión dentro del piso del antro maxilar a través del alveolo usualmente ocurre en estos pacientes quienes tienen sus dientes, pero que los pierden por alguna enfermedad.

La invasión a las estructuras blandas de los carrillos en casos muy avanzados; en general las estructuras blandas son desplazadas.

Microscópicamente la mayoría de las neoplasias malignas inferiores son de células escamosas moderadamente bien diferenciadas por regla general.

En el carcinoma verrugoso por una simple biopsia puede mostrar solamente hiperqueratinización, hiperplasia e inflamación crónica y que en repetidas biopsias las exámenes de un espécimen quirúrgico puede definir el diagnóstico del carcinoma microscópicamente, la neoplasia caracterizada por hallazgos de epitelio escamoso extendiéndose en profundidad dentro de los tejidos pero manteniendo la membrana basal. Y en casi todos los carcinomas de células escamosas del maxilar son bien diferenciados los carcinomas verrugosos, los cuales son más frecuentemente establecidos en la mucosa bucal y en la encía superior. Las neoplasias de las glándulas salivales las cuales ocurren más a menudo en el paladar duro, pueden presentarse cerca de los límites mediales de la encía superior o en su parte lateral. Son raramente benignos.

#### 4.- DIAGNOSTICO

La examinación de un carcinoma de la encía inferior podría no ser limitado a una inspección, debe ser ---- completado por una palpación cuidadosa del piso de los carrillos en general. La impresión clínica podría ser substituída por una biopsia; la inspección cuidadosa y

palpación estable hasta la extensión posible de la neoplasia y consecuentemente podría ser de capital importancia en las decisiones terapéuticas.

En los del antro de maxilar que puede extenderse en la infraestructura de la maxila a la encía superior y se hace ulcerada; puede ser imposible en algunos casos que se establezca con la encía o en el antro, punto de origen del carcinoma de células escamosas.

Los carcinomas primarios del antro maxilar usualmente producen una tumefacción lisa poco ulcerada en el canal superior gingivobucal y pérdida de los dientes precedida del desarrollo de la ulceración gingival.

En los carcinomas de la encía superior la pérdida de los dientes ocurre después del crecimiento tiene un desgaste alrededor de los mismos. La ulceración se presenta al comienzo y es extensa y esta ocurre hacia el antro posteriormente. La biopsia de rutina es requerida para el diagnóstico diferencial y el examen roentgenográfico de la maxila, puede ayudar a establecer la extensión de la destrucción del hueso así como las reconocidas gingivitis hipertrófica.

Para el diagnóstico diferencial de la encía superior ocurren diversos crecimientos benignos que pueden ser fácilmente diferenciados de las neoplasias malignas.

Las neoplasias de células gigantes (épúles) son usualmente brillantes, el crecimiento alrededor de los



dientes es de una consistencia varada y no tiene ulceración.

La ulceración y la infección secundaria ocurren cuando los dientes son extraídos por alguna enfermedad de la encía; el epulis fibroso es pediculado, no ulcerado y de crecimiento elástico; estos crecimientos pueden presentarse en jóvenes y en personas mayores.

En la encía inferior las ulceraciones de inflamación crónica las cuales son a veces observadas en el área de los dientes afectados, puede tomarse por lesiones carcinomatosas, las inflamaciones de las ulceraciones podrían desaparecer rápidamente después de las extracciones de los dientes cariados y mejorar la higiene oral.

Si hay crecimiento no en adición a la ulceración la biopsia puede ser hecha al tiempo de la extracción.

Masas inflamatorias de la encía pueden mostrar proliferación epitelial irregular y estos cambios son prominentes a destrucción secundaria de la mandíbula, esto puede ser interpretado por el radiólogo con invasión de la mandíbula por neoplasia.

La hiperplasia pseudoepiteliomatosa puede también ser mal interpretada por el patólogo como carcinoma de células escamosas. Las neoplasias de células gigantes son comunmente observadas en las áreas de premolar y molar de la encía. Hay tumefacciones lisas con algunas áreas de induración y otros considerables tejidos, su

aparición de una neoplasia maligna y tejidos de los carrillos; en general el diagnóstico de la lesión primaria podría ofrecer pocas dificultades, pero la impresión definitiva podría ser substituida por una biopsia.

La inspección cuidadosa y palpación estable hasta la extensión posible de la neoplasia y consecuentemente podría ser de capital importancia en las decisiones terapéuticas. Un examen de un roentgenograma de la mandíbula es un requisito absoluto en todos los casos de carcinoma de la encía, para revelar evidencia de invasión a hueso cuando esto no es sospechoso clínicamente.

Los fibromas son bien delimitados, cubiertos por epitelio normal y presentan a temprana edad, los fibromas de células gigantes difieren solamente por la presencia de células Stellate y multinucleadas.

La apariencia blanquecina de la membrana mucosa usualmente es referida como leucoplasia que puede ser debida a la infiltración incipiente del carcinoma in situ ó áreas de hiperqueratosis que puede o no ser asociada con una neoplasia. Las benignas y las malignas pueden ulcerarse en la boca y se puede referir como carcinoma primario de la encía inferior. Cuando esto toma lugar en la biopsia se puede hacer el diagnóstico diferencial. La encía es la más común de metástasis oral.

## 5.- PRONOSTICO

Con un adecuada y aproximada terapéutica el pronóstico del carcinoma de la encía inferior es muy bueno al igual en la encía superior con una adecuada vía terapéutica podría contribuirse a buenos resultados.

## 6.-TRATAMIENTO

### A)RADIOTERAPIA

La mayoría de los carcinomas de la encía superior son bien diferenciados, aunque la radiación externa puede esterilizar estas lesiones, una excisión quirúrgica es usualmente acertada también.

La roentgenterapia es posible en crecimientos limitados que se pueda incluir en un campo circular de radiación, si es usada, la regla es solamente complementaria, después de la radiación externa.

### INDICACIONES DE LA RADIOTERAPIA

Es en lesiones pequeñas (no más de 3cm de diámetro) como son las de tipo exofítico y que tienen un grado moderado de diferenciación histológica.

En estos casos una excisión quirúrgica amplia es posible si manifiesta recurrencia.

La radioterapia intersticial, es el principal tratamiento de estos carcinomas, dando aplicaciones de roentgenterapia y radiación externa por medio del cobalto o roentgenterapia de alto voltaje, se justifica por su re

lativa absorción, menor de estas radiaciones por la mandíbula y frecuente asociación con un nodo metastásico.

Casos de carcinoma de la encía inferior son curables por medio de radiaciones.

## B) CIRUGIA

La excisión local de un carcinoma de la encía inferior a través de la boca, conservando la parte principal del cuerpo de la mandíbula y para mantener la continuidad del arco mandibular. La operación es justificada solamente en pequeños carcinomas en la cual la neoplasia es limitada al borde alveolar. Las resecciones de una buena parte de la rama horizontal de la mandíbula y la substitución inmediata de injerto de hueso son ulceradas satisfactoriamente. En el tratamiento de carcinomas que ya invaden alrededor de los tejidos blandos, con invasión de hueso y metástasis de los nodos linfáticos, la vía quirúrgica es una resección completa de una parte completa de una parte del hueso, es preferible para su división a nivel del ángulo no más allá de la línea media. Una excisión quirúrgica amplia en neoplasias de la encía superior que invade la estructura inferior de la maxila es a menudo utilizada.

Este tratamiento usualmente implica una resección de las partes óseas del paladar duro y maxila, pero la extensión de la resección podría depender por supuesto en la extensión de la enfermedad. Como regla general la

cirugía puede ser hecha al cabo de un mes, en pacientes con lesiones más avanzadas, sin embargo puede ser necesario una abertura grande por una incisión alrededor del ala nasal y la línea media del labio superior. Estas resecciones no necesitan extenderse al piso de la órbita y el cambio de la simetría de la cara es muy pequeño. Estas a menudo resultan una gran perforación del paladar duro dentro de la fosa nasal y el antro del maxilar los cuales pueden ser ocluidos por una prótesis (previsiblemente adaptable). En estas neoplasias de la enofía superior que invaden más allá de la línea media o que infiltran la mucosa nasal, los cambios de resultados por una resección quirúrgica son considerablemente disminuidos. Cuando la adenopatía cervical está presente una disección radical de cuello es la indicada. En ausencia de adenopatía cervical palpable una actitud expectante es justificada pero solo un pequeño porcentaje de pacientes podría desarrollar una metástasis después de que la lesión primaria ha sido controlada.

VII

C A R C I N O M A

D E L

P A L A D A R

D U R O

Y

B L A N D O

## VII. CARCINOMA DEL PALADAR DURO Y BLANDO

### 1.- EPIDEMIOLOGIA

Una gran proporción de neoplasias del paladar duro surgen de la mucosa y glándulas menores; estas neoplasias son similares a otros que surgen de las glándulas salivales mayores. Las variaciones benignas aparentemente son predominantemente en mujeres.

La alta frecuencia puede ser considerada debido al hábito de fumadores y una clasificación local de cigarrro. Los hábitos guían al desarrollo de estomatitis, nicotina y lesiones precancerosas también como carcinomas. Los carcinomas del paladar duro siempre se desarrollan individuales. Los cambios por calor crónicamente aplicados a la mucosa o al paladar duro pueden ser importantes como tal vez los hechos que estos resultan de fumadores de tabaco.

En los carcinomas del paladar blando son más frecuentemente observados en hombres de la sexta y séptima de cada de la vida..

### 2.- CARACTERISTICAS CLINICAS

#### EVOLUCION CLINICA.-

Las neoplasias de las glándulas salivales del paladar duro son caracterizadas por un lento crecimiento en algún tiempo desarrollándose en un período de 20 años ó

més. En general las neoplasias benignas producen unos cuantos síntomas excepto en lesiones avanzadas, las cuales pueden causar dificultades en el habla y deglución.

Las neoplasias malignas pueden causar dolor y hemorragias nasales y orales, también como infección secundaria necrosis. Estos son generalmente primer noticia, por que interfieren con el uso de la placa dental pero algunos años pueden pasar antes de que avise este recorrido; estas pequeñas diferencias en una proporción de crecimiento de neoplasias malignas y benignas, algunas lesiones se desarrollan rápidamente, estas han estado presente por muchos años, pero no es necesariamente un signo de transformación maligna.

Las neoplasias malignas pueden finalmente ulcerar las membranas mucosas y desarrollar metástasis a distancia, frecuentemente causan muerte, por hemorragia, bronconeumonía y caquexia.

El carcinoma de células escamosas del paladar duro cierre a la encía superior, son generalmente superficiales, ulcerativos y metastatizan en solo un cuarto de un medio de los casos. Sucede que mueren como una consecuencia local y extendiendose la infección y complicaciones pulmonares.

Las metástasis de las neoplasias malignas de las glándulas salivales tienen una tendencia a distanciarse llevando sangre, esparciendose pero siempre metastatizan



através de los linfáticos de los nodos submaxilares.

El carcinoma de células escamosas metastatiza a los nodos linfáticos cervicales. Fueron reportados por Retzer y Al de 123 pacientes que el 13% tuvieron metástasis cervical.

#### EVOLUCION CLINICA

Los primeros síntomas de carcinomas del paladar blando es esa odinofagia, seguida por dolor local.

El dolor es un síntoma importante, la disfagia puede señalarse y convertirse en trismus, puede estar presente en las lesiones tempranas aparentemente traicionando e infiltrando profundamente, generalmente acompaña a estas neoplasias; frecuentemente no sangran.

Como nodos linfáticos agrandados no pueden estar establecidos en la mayoría de los pacientes como al tiempo del primer examen en otras adenopatías, distintas pueden estar establecidas en la mayoría de los pacientes como al tiempo del primer examen en otras adenopatías distintas puede estar formado justamente abajo del ángulo de la mandíbula y en un tercio de los pacientes puede ser bilateral izquierda lo mismo el carcinoma del paladar blando desarrolla espacio pero a condición general el paciente rápidamente es deteriorada. Más pacientes que mueren con carcinoma del paladar blando así con la enfermedad encierran al paladar blando y región cervical.

Metastatizan arriba de los nodos de la cadena yugular, desde el 40% sobre el 50% de los pacientes presentan metástasis.

### 3.-CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

#### ANATOMIA.-

El paladar duro esta formado por un área limitada anterior y lateralmente por el arco dental superior que forma el techo de la boca.

Estos dos tercios anteriores son formados por el proceso palatino del maxilar superior, el tercio posterior está formado por la porción horizontal de la espina palatina en la línea media del paladar duro esta alineado el rafe. La membrana mucosa es de epitelio estratificado escamoso que aparece arrugado y pálido en el tercio anterior del techo de la boca, solo es plano y oscuro en los tercios posteriores. La espina esta cubierta por tejido denso formado por el periostio y membranas mucosas que son íntimamente adherentes en la mitad anterior. Las glándulas palatinas que es un grupo de algunas 250 independientemente, descansen entre la membrana mucosa y el periostio. En la mitad posterior del paladar duro, este racimo de glándulas producen en su mayor parte mucosa, se continúan con estas formando cerca de 100 y estas forman en la úvula cerca de 20.

En el paladar blando es una estructura muscular firme adherida a el borde posterior del paladar duro, de esta

purta para adherirse se extienden primero horizontalmente y entonces descienden a formar la úvula en la línea media. Los dos pilares anteriores del paladar blando originan que la base de la úvula encuentre su inserción cerca de los aspectos laterales de la base de la lengua. Estos 2 pilares forman una arcada elongada interrumpiendo solamente en la línea media por la úvula, siempre forma la base de la úvula, sale de los pilares posteriores, que sigue posteriormente en dirección pendiente a insertarse en ellos en la pared lateral de la faringe. En medio de estos dos pilares baja esto como una excavación la fosa tonsilar que es ocupada por la tonsila palatina. La membrana mucosa que cubre los aspectos superiores de el paladar blando es una continuación de la membrana mucosa y tiene características estratificadas escamosas. En la región adyacente del paladar duro que es un grupo de glándulas agregadas independientes unas son formadas enfrente de la fascia palatina y más de 20 formadas en la úvula.

#### LINFATICOS

La cadena de linfáticos del paladar duro sigue posteriormente a un tanto por detrás del arco dental.

#### DIVERGE EN TRES DIRECCIONES:

- 1.- A los nodos linfáticos profundos del cuello.
- 2.- A los nodos linfáticos de la región submaxilar.
- 3.- A los nodos linfáticos de la retrofaringe.

De estos únicamente el primero este constantemente presente. Los vasos linfáticos vienen a lo profundo de los nodos del cuello pase debajo de la membrana mucosa del espacio retromolar. Desciende verticalmente a lo largo del borde anterior de la rama de la mandíbula del centro a la glándula submaxilar y al final en lo profundo nodos del grupo subdigástrico en la cadena anterior yugular. Los linfáticos del techo de la boca pueden cruzar la línea media y al final en los correspondientes nodos del lado opuesto.

Los del paladar blando es relativamente rico en linfáticos particularmente en la línea media, completamente convergen hacia un grupo de nodos formados abajo del vientre anterior del músculo digástrico inmediatamente enfrente de la cadena yugular, algunos pueden drenar dentro de los nodos retrofaríngeos y algunos pueden cruzar la línea media.

#### PATOLOGIA MACROSCOPICA

Las neoplasias de glándulas salivales y mucosas se desarrolla en la mitad posterior del paladar duro en un lado de la línea media. En general son encapsulados y pueden crecer a áreas adyacentes del paladar blando a través de la nasofaringe.

Raramente expone alguna tendencia o ulceración de las membranas mucosas, pueden erosionar dentro el maxilar blando y erupcionar dentro el piso de la cavidad nasal o el antro del maxilar.

Encima ellos contienen tejido conectivo deslaminado que forma (septa) cartilago siempre puede estar presente. Carcinomas de células escamosas del paladar duro son generalmente superficiales ulceradas y raramente localizados. La ulceración puede extenderse más allá de la línea media y secundariamente invade la encía superior de el paladar blando y lateral del hueso.

Macroscópicamente los del paladar blando son formados en el pilar anterior o en la fosa supratonsilar.

La mayoría son ulcerados y difundirse infiltranco, como muchas numerosas pequeñas lesiones que generalmente desarrollan en el pilar anterior puede ser papilar en características. Se extiende hacia la mucosa bucal, al paladar duro y frecuentemente hacia la fosa pterigoides.

#### PATOLOGIA MICROSCOPICA

En el paladar duro, la mayoría de las neoplasias de glándulas salivales son benignos.

Fueron reportados por Hjertman y Eneroth 114 pacientes con neoplasia de glándulas salivales del paladar duro y 60 fueron benignos y 54 malignos.

Los del paladar blando son carcinomas de células escamosas generalmente bien diferenciados.

Adenocarcinomas que son descritos como desarrollados en estas regiones son neoplasias invariablemente originados de glándulas salivales. Ocasionalmente las neoplasias malignas mixtas y carcinomas mucoepidermoides de glándulas

las salivales menores pueden elevarse desde el paladar blando.

#### 4.- DIAGNOSTICO

Una completa palpación de las neoplasias de las glándulas salivales y del paladar duro determina su contorno hemisférico delimitado por muchos lóbulos superficiales y consistencia gomosa.

Los límites de las neoplasias malignas son estables y duros si bien tienen pequeñas diferencias en razón de crecimiento de las benignas y neoplasias malignas y aun que lento crece esto no es un diagnóstico significativo rápido crece no favorece al diagnóstico de neoplasias malignas. En general las malignas ocurren en pacientes viejos, acompañados de dolor frecuentemente.

El carcinoma de células escamosas ofrece una pequeña dificultad en reconocimiento, son ulcerados.

En el verrugoso representa carcinoma en repetidas biopsias pueden mostrar solo hiperqueratinización e inflamación crónica después un diagnóstico positivo de carcinomas.

#### EXAMEN ROENTGENOLOGICO

Exámen radiográfico del paladar duro y la maxila este siempre se valora en el diagnóstico diferencial con otras neoplasias de esa región. Perforaciones del paladar blando por ambas neoplasias las benignas y las malignas.

Siempre en el grupo de los malignos la perforación atr  
ves del blando puede estar totalmente difusa.

#### BIOPSIA

Lesiones ulcerativas son biopsiadas sin dificultad.

El cirujano debe ser cuidadoso de llevar la biopsia dentro  
de la lesión.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En general el exámen clínico puede establecer un supuesto  
diagnóstico de neoplasia de glándulas salivales.

Puede ser diferenciado con facilidad de la exostosis del  
paladar blando o le llama torus palatino cuando ocurre  
generalmente en la línea media del tercio anterior del  
paladar.

Papilomas de la mucosa del paladar duro pueden estar  
conduciendo a un temprano carcinoma, neoplasias de la  
mandíbula se elevan usualmente en la región del alveolo  
superior. Debe ser notable que algunos tipos de neoplas  
ias de glándulas salivales y mucosas pueden elevarse  
desde la región maxiloetmoidal y que en su desarrollo  
puedan extenderse secundariamente al paladar.

Un diagnóstico diferencial con lesiones benignas también  
como el raro sarcoma de la maxila puede ser difícil en  
la inspección pero la presencia de dolor, ulceración y  
la rapidez de crecimiento puede ayudar a distinguirse  
de ellos.

En los del paladar blando expondrán una ulceración super

ficial necrótica con retracción e inmovilidad del área circundante. La palpación digital revelará induración más allá de la ulceración. El paladar blando es más frecuente sitio de desarrollo de neoplasias de glándulas salivales y mucosas.

Estas no son ulceradas crecen lentamente, neoplasias submucosas más benignas pero algunas veces malignas con desarrollo cerca de la superficie anterior del paladar enfrente de la sponneurosis palatina y como rara vez ocurre en la línea media. Generalmente son así encapsulados y puede ser extirpación razonable.

#### 5.-PRONOSTICO

Neoplasias del paladar duro de glándulas salivales benignas son altamente durables pero su localización frecuentemente guía a resecciones consecutivas y recurrentes, reportados por Ratzer y Al supervivieron más con tratamiento quirúrgico, solamente 8 pacientes sobrevivieron sobre 102 con carcinoma del paladar duro y blando quienes tuvieron metástasis a nodos linfáticos. En general carcinomas del paladar blando presentan trismus e infiltración profunda no son curables por radiaciones. La exacta curabilidad del paladar blando se dificulta; para estas neoplasias son generalmente reportados en el mismo grupo con neoplasias de la tonsila o del paladar duro. La inclusión en esta categoría de



carcinomas eleva en la área triseno retromolar viciada en comparación, para aquel frecuentemente resulta de extender a carcinomas de la encía inferior o mucosa bu cel.

## 6.- TRATAMIENTO

### A) QUIRURGICO

Las neoplasias de glándulas salivales y mucosas en todo caso benignos y malignos, requieren de excisión quirúrgica, en pequeñas lesiones benignas, la excisión puede ser mejor dicho simple porque la neoplasia es encapsulada. En las lesiones más avanzadas con perforación de hueso, dificulta la excisión amplia el defecto y cambia de recurrencia local son considerablemente gristas. Algunas veces una excisión subperiosteal de neoplasia benigna puede ser llevada a cabo, desordenando la integridad del hueso. Estos resultados en apertura permanente dentro del antro y cavidad nasal. Si los resultados son defectuosos serán bien valorados a la examinación del cambio de recurrencia y estos defectos pueden ser fácilmente aliviados por el uso de una prótesis. En neoplasias extensas que tienen la infraestructura complicada del maxilar superior y cavidad nasal una excisión radical implica un mayor defecto. En general los éxitos de algunos tipos de técnicas dependen grandemente en el desempeño y experiencia.

Carcinoma de células escamosas de las membranas mucosas del paladar duro que son bien delimitados siempre deberían ser tratadas quirúrgicamente, una disección radical de cuello es el tratamiento de elección para adenopatías metastásicas.

#### B)RADIOTERAPIA

Neoplasias de mucosas y glándulas salivales, benignas o malignas generalmente desarrollan una lenta proporción de crecimiento. Como consecuencia no presentan radiosensibilidad aparente como traducido por una región rápida. No obstante estas neoplasias pueden presentar definitivamente reacción y son curables por medio de radiación, cuando tienen buen éxito radiaciones de neoplasias malignas y glándulas salivales que tendrían requeridas como una extensa resección de el maxilar superior y prótesis oclusiva.

Carcinoma de células escamosas del paladar duro son problemas especiales para radioterapia.

Irradiación externa con cobalto o requiere de unidades de supervoltaje de spreter filtros para adecuada dosimetría braquiterapia, puede encontrar aquí una apropiada indicación para este uso como alguna proporción después de estas neoplasias, frecuentemente más allá de la línea media, vuelven inadecuado el tratamiento quirúrgico. La radioterapia debe ser no frecuente.

En el paladar blando la radioterapia es aplicada exter-

namente e incluye la lesión primaria y a los nodos linfáticos metastásicos. Es posible entregar una adecuada dosis por esto acercar supervoltaje, roentgenterapia y cobalto permitiendo muy satisfactoriamente irradiación de la lesión primaria y de metástasis cervicales. Una combinación aproximada de radioterapia radical y cirugía radical es preferible por algunos carcinomas de la arcada palatina. Tratamiento quirúrgico de las metástasis de los nodos son más altos mejor dicho en la cadena yugular cerrarse en proximidad a la lesión primaria la disección de cuello debiera ser radical.

## CONCLUSION

La neoplasia es una enfermedad que es transferida de las células descendientes reconocidas por su comportamiento anormal que se manifiesta por varios grados de crecimiento agresivo, morfológico e invasor aunque a menudo se afirma que la forma de crecimiento es por división progresiva del nido neoplásico.

Otras maneras de crecimiento son por infiltración progresiva, invasión, destrucción y penetración a los tejidos adyacentes.

En esta tesis se trato de enfocar específicamente el CARCINOMA en sus diferentes ubicaciones dentro de la cavidad oral como son: Carcinoma Labial tanto superior como inferior, Carcinoma de Lengua del borde lateral, Carcinoma del Piso de la Boca, Mucosa Bucal, De Encías, Del Paladar Blando como del Duro. Presentándose a su vez del tipo exofítico, ulcerativo y verrugoso.

En cuanto a tratamiento y pronóstico de las lesiones mencionadas anteriormente diremos que existen la radioterapia, quimioterapia y la cirugía, en todas ellas el pronóstico puede ser favorable siempre y cuando el tratamiento sea oportuno y adecuado aunque en algunas ocasiones este sea negativo para la vida.

Se pudo observar que en la mayoría de los carcinomas aquí expuestos las causas que los originaron fueron de tipo exógeno podríamos mencionar dentro de estas causas

el fumar, ingerir alcohol, la mala adaptación de prótesis, higiene oral deficiente, entre otras.

Por lo tanto pienso que debería formar parte del conocimiento de la población las causas de esta enfermedad para que de esta manera pudiera motivarse a los mismos a disminuir la ingestión de tabaco, alcohol y promover las visitas más frecuentes al Cirujano Dentista.

Ha sido pues mi intención dar un conocimiento breve y específico de manera que aporte un conocimiento útil para las personas a los cuales pudiese llegar la exposición de este tema.

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

### LIBROS:

- 1) Ackerman Lauren; SURGICAL PATHOLOGY  
edit. the C.V. Mosby Company, 5a. ed.  
St. Louis Missouri, 1974.
- 2) Andrade Rafael-Cumport Stephen;  
CANCER OF THE SKIN, Vol. I y II  
Edit. W.B. Saunders. Company.  
Philadelphia, 1976.
- 3) Gilbert-Kagen; SEMINARIOS DE ONCOLOGIA  
METASTASIS. edit. Médica Panamericana,  
Buenos Aires Argentina, 1978.
- 4) Gorlin Robert; Thome. PATOLOGIA ORAL  
edit. Salvat, 1980.
- 5) Mastrangelo-Laucius-Outzen;  
SEMINARIOS DE ONCOLOGIA, INMUNOLOGIA TUMORAL  
edit. Médica Panamericana,  
Buenos Aires Argentina, 1976.
- 6) Regato A. Joan-Spjut Harlan J;  
Cancer Diagnosis Treatment, And Prognosis  
edit. the C.V. Mosby Company, 5a. ed.  
St. Louis Missouri, 1977.
- 7) Shafer William, TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL  
edit. Interamericana, 3a ed. Méx, 1980..

REVISTAS:

- 8) Immunotherapy of Cancer;  
Herbert F. Dettgen  
the New England Journal of Medicine  
Vol.297. No.9 Sep, 1977,
- 9) Malignant Neoplasms Metastatic to Gingivae;  
Gary L.
- 10) Perineural Invasion By Squamous-cell Carcinoma  
Of the Lower Lip; C.J.Mickahites.  
Oral Surgery, Medicine, Pathology  
Vol.46, No.1, July, 1978.
- 11) Squamous-cell Carcinoma in a Residual Mandibular.  
cyts; Celso Mortinelli;  
Oral Surgery, Medicine, Pathology  
Vol, 44, No.2, Aug, 1977.
- 12) Squamous-cell Carcinoma of The Floor of The Mouth;  
Surgery, Medicine, Pathology  
Vol,45, No.4, April, 1978.