

29,83



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

B-026

DIAGNOSTICO DE CANCER BUCAL
POR EL ODONTOLOGO

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

JOSE LUIS C. GUTIERREZ PEREZ

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1989



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E .

INTRODUCCION.

CAPITULO 1. PROCEDIMIENTOS DE EXPLORACION CLINICA.	1.
CAPITULO 2. EXAMEN DEL PACIENTE.	7.
CAPITULO 3. ACTITUD PROFESIONAL EN DIAGNOSTICO Y DETECCION.	11.
CAPITULO 4. ETIOLOGIA Y PATOGENESIS DEL CANCER ORAL.	13.
CAPITULO 5. DIFERENTES ASPECTOS DEL CANCER.	20.
CAPITULO 6. FACTORES QUE MODIFICAN EL ASPECTO CLINICO DEL CANCER.	24.
CAPITULO 7. LOCALIZACION DEL CANCER.	29.
CAPITULO 8. LESIONES PREMALIGNAS MAS COMUNES.	36.
CAPITULO 9. DIAGNOSTICO CLINICO DE TUMORES ORALES.	46.

CAPITULO 10.	
CANCER DE CARA Y CUELLO.	77.
CAPITULO 11.	
RAPIDEZ DE DESARROLLO EN CANCER BUCAL.	79.
CAPITULO 12.	
PRUEBA DE TINCION DE LA MUCOSA "IN VIVO" CON AZUL DE TOLUIDINA.	84.
CAPITULO 13.	
CITOLOGIA EXFOLIATIVA.	88.
CAPITULO 14.	
BIOPSIA.	91.
CAPITULO 15.	
TRATAMIENTO DE CANCER ORAL.	98.
CONCLUSIONES.	101.
BIBLIOGRAFIA.	

INTRODUCCION.

El cáncer bucal representa del 5 al 8% de todos los tipos de cáncer, siendo el orden de frecuencia el siguiente; en lengua, labios, piso de boca, mucosa yugal, paladar, mandíbula y huesos maxilares.

Las defunciones reportadas por este padecimiento, hacen ver - un aumento en los últimos años. Este aumento puede deberse a -- que las notificaciones defectuosas en las actas de defunción -- tienden a disminuir, principalmente porque en la actualidad se elaboran con más apego a la realidad. Debido a esto, es necesario que el cirujano dentista esté capacitado para descubrir una lesión que pudiera ser premaligna, y así salvar la integridad - física del paciente.

Puesto que la localización del cáncer se relaciona con las áreas en las que el odontólogo desempeña su labor, es importante el papel que desarrolla en el diagnóstico y tratamiento oportuno.

Esta importancia se basa en las cifras que se informan, del - 40 al 60% de los enfermos con cáncer bucal consultan primero al odontólogo. Si el cirujano dentista no diagnostica el cáncer en su etapa inicial, este hecho representa una pérdida irreparable del tiempo en relación con el tratamiento.

Siendo lo antes mencionado, la razón principal por la cual -- decido estudiar este tema, esperando que la presente tesis sirva para que el odontólogo sea conciente del problema que representa dicha enfermedad, y que puede estar en nuestras manos evitar mutilaciones o muertes ocasionadas por cáncer.

Al cáncer bucal no se le da la importancia necesaria desde el punto de vista de su detección temprana, por consiguiente el - diagnóstico se hace con retraso, cuando la lesión ya es aparente, este retraso se atribuye en ocasiones al paciente, por su - falta de información, y un buen número de veces al médico.

Con frecuencia el médico y el odontólogo no logran detectar - las lesiones correspondientes a lo largo de sus exámenes clínicos.

La experiencia de los oncólogos en los centros especializados de nuestro país, nos dice que los enfermos con cáncer en la ca vidad bucal, se presentan en fase avanzada, cuando son pocas -- las posibilidades terapéuticas curativas, lo anterior se debe a diversas razones, teniendo entre las principales las siguientes:

- a) Bajo nivel cultural y económico de las personas.
- b) Ignorancia por parte del médico consultado, respecto a las posibilidades diagnósticas del cáncer.
- c) Fuera del Distrito Federal y grandes ciudades se carece de medios para corroborar o precisar la sospecha diagnóstica del cáncer.
- d) Los exámenes diagnósticos simples que pueden ser utilizados en forma masiva como son: la citología exfoliativa y las pruebas con tinciones, están poco difundidas.
Con los datos que nos proporcionan dichos exámenes sería suficiente para obtener un diagnóstico adecuado.

El papel del dentista en la detección temprana del cáncer o-- ral es crucial por algunas razones: su tiempo e interés del tra bajo está comprendido en la cavidad oral, además tiene la oportunidad de reconocer lesiones asintomáticas que pueden significar la presencia de un cáncer temprano.

CAPITULO 1.

PROCEDIMIENTOS DE EXPLORACION CLINICA.

Actualmente el pronóstico de cáncer bucal y orofaríngeo es desfavorable, la solución se puede conseguir mediante campañas de detección del cáncer al público, a los médicos y odontólogos, de esta manera el tratamiento se realizaría en un momento oportuno.

En la consulta del hospital de oncología del Centro Médico Nacional, el 60% de los casos que se atienden son incurables por lo avanzado de la enfermedad, estos pacientes-- anteriormente fueron atendidos por médicos y odontólogos-- que no supieron dar un diagnóstico oportuno.

Sería de gran ayuda la difusión de la autoexploración,-- que permite al paciente identificar y referir cualquier anomalía tanto de la mucosa como de los órganos dentarios,-- que originan cualquier sensación extraña o alteración de los tejidos, estas manifestaciones generalmente no son tomadas en cuenta y si pueden dar lugar a una lesión tumoral.

Para que el paciente tome el hábito de autoexplorarse, - es conveniente que el cirujano dentista indique la importancia que tiene la presencia de cualquier alteración que por muy pequeña e insignificante que sea, puede traer graves consecuencias. Así se insistirá al paciente que debe - revisar con frecuencia su cavidad bucal.

La mucosa bucal se encuentra expuesta a continuas agresiones externas, como el fumar o ingerir alcohol, si estos hábitos son persistentes y repetitivos a través del tiempo producen cambios generalmente imperceptibles en las capas celulares superficiales y proporcionan el asiento de neoplasias.

El diagnóstico del cáncer bucal es principalmente responsabilidad del odontólogo y del médico general.

El médico y el odontólogo, tienen la oportunidad de descubrir las manifestaciones iniciales del cáncer. Para lograr - esto, se debe hacer un exámen estomatológico adecuado y debe interpretarse cualquier anomalía, y emplear oportunamente los métodos que permiten la detección de las lesiones en su etapa inicial, ya que el médico y el odontólogo generalmente atienden al paciente antes que el oncólogo.

EXPLORACION ESTOMATOLOGICA.

La identificación y el tratamiento adecuado de las lesiones premalignas son de gran importancia. Para poder realizar la exploración es necesario tener una luz potente que nos permita ver claramente toda la mucosa bucal y orofaríngea.

La exploración digital y bidigital son de gran utilidad y deben hacerse comunmente, para poder identificar lesiones -- que no son visibles y que unicamente se pueden percibir por su consistencia mediante el tacto, como por ejemplo en el caso de cáncer o lesiones iniciales submucosas que se originan principalmente en el tejido linfoides del anillo de Waldeyer.

Para no pasar desapercibida ninguna lesión, deben examinarse ordenadamente cada una de las regiones de la cavidad bucal desde los labios hasta las fauces, de esta manera se localizará cualquier anomalía existente. El exámen consiste principalmente en observar el tamaño, coloración y forma de las zonas de la cavidad bucal, y por medio de la palpación percibir la consistencia, presencia de dolor e induraciones.

TECNICA.

- 1) Se examinarán los labios y las comisuras con la boca cerrada.

- 2) Se examina la mucosa bucal, los surcos vestibulares en su parte anterior, y los frenillos vestibulares.
- 3) Se examinan las mucosas yugales, separando con el espejo esta región de tal forma que quede iluminada y así observar claramente toda esta área incluyendo el conducto de Stenon y el espacio retromolar.
- 4) Se observa el dorso de la lengua, tomandola de la punta - con una gasa, y con un espejo (mediante visión indirecta) se verá el tercio posterior y la base. Moviendo la lengua hacia cada una de las comisuras se revisarán los bordes laterales (papilas foliadas). La cara ventral y el piso de boca lograremos examinarlo levantando la lengua del paciente hasta que toque el paladar, puede usarse el espejo para observar mejor el piso de la boca.
- 5) El paladar duro y blando se observaran en forma directa, reflejando la luz con el espejo que estará colocado sobre la lengua. Es importante realizar una observación profunda de las regiones amigdalinas.
- 6) Las encías se revisan comenzando por el maxilar inferior- siguiendo en la región vestibular y posteriormente por el lado lingual.
El surco gingival se realizará por sondeo.

EXPLORACION DE GANGLIOS.

Posterior al examen de la mucosa bucal se hará el de los ganglios linfáticos cervicofaciales, zona importante para la localización de adenopatías de origen bucal.

Cualquier cambio en la forma, tamaño, consistencia, sensibilidad, etcétera; generalmente constituye una adenopatía.

Al examinarlos debemos tomar en cuenta; localización, número, forma, tamaño, consistencia, sensibilidad, movilidad o adherencia a los tejidos vecinos y fistulizaciones.

La palpación debe ser suave y al hacerla se compara con las características de los ganglios del lado opuesto.

Es mas importante hacer este exámen de localización ganglionar en los casos de carcinoma de la mucosa bucal, porque si no se hiciera (lo cual es muy frecuente), el pronóstico se agravaría.

En los cánceres de la mucosa bucal el ganglio Geniano es el que mas frecuentemente se encuentra afectado, por esta razón siempre debe ser analizado.

TECNICA.

1) Inspección.

Colocando al paciente en posición normal o en ligera extensión del cuello, se observará si existen asimetrías o aumentos de volumen ganglionar, cicatrices, úlceras, trayectos fistulosos o vegetaciones.

2) Palpación.

Nos sirve para conocer su localización, número (adenopatía única o múltiple), forma, tamaño, consistencia (blanda, fluctuante, elástica, resilente, fibrosa cartilaginosa, leñosa, ósea, etc.), sensibilidad (dolor o ausencia del mismo), adherencia a los tejidos vecinos (superficial y profundidad del mismo), color y temperatura de la piel que cubre a los ganglios, y orificios fistulosos (únicos o múltiples).

El paciente inclinará la cabeza hacia el lado por exami--

nar para obtener relajación muscular. El dedo pulgar se coloca sobre la mandíbula y con los dedos índice, medio y anular se palpán los ganglios submaxilares, grupo retosubangular, grupo-submaxilar y grupo submentoniano. Se repite la maniobra del lado opuesto. Todas las observaciones que se hagan deberán compararse con las características de los ganglios normales.

Los ganglios del cuello (cadena carotídea y esternocleidomastoidea), se examinan estando el odontólogo por detrás del paciente, con una técnica semejante a la anterior, usando el pulgar de apoyo mientras que con el índice, anular y medio se hace la palpación de los ganglios de estas zonas.

La palpación bimanual se hace para diferenciar los ganglios de las glándulas salivales submaxilares.

Los ganglios cervicales posteriores y parotídeos se palpán estando también por detrás del paciente, que se colocará con la cabeza inclinada hacia delante y un poco lateral hacia el lado por examinar.

En los ganglios genianos se usará la palpación bidigital, colocando el dedo índice dentro de la cavidad bucal en la región de la mucosa yugal, y el pulgar por fuera sobre la piel haciendo deslizar el ganglio entre los dedos.

Cuando se localiza alguna adenopatía, lo indicado es realizar una biopsia por punción o aspiración para obtener un diagnóstico por exámen citológico.

Este procedimiento es rápido y poco traumático para el paciente. Con una jeringa hipodérmica se punciona en el ganglio afectado y se succiona para obtener el material que servirá para el estudio citológico, el líquido obtenido se coloca en una lamina, se fija y por último se envía al laboratorio.

Otro de los métodos para diagnóstico es la linfografía que consiste en inyectar en los tejidos cercanos al ganglio una sustancia de contraste, que es transportada por las vías linfáticas, haciendo posible la visualización radiográfica de ganglios profundos.

El aspecto clínico de la metástasis de los ganglios es; aumento de volúmen, dureza leñosa o pétreas, fijos, crónicos e in doloros.

Las metástasis ganglionares deben diferenciarse de las adenopatías inflamatorias (adenitis), en las que hay dolor a la palpación, al mover la cabeza y al masticar, y son móviles, fijándose únicamente cuando hay inflamación de las cápsulas y tejidos vecinos, la inflamación del tejido subcutáneo da lugar a una tumefacción, calor, dolor y rubor, además el paciente generalmente presenta un estado febril.

El epiteloma espinocelular es el más común de los cánceres de la mucosa bucal y el que da metástasis con mayor frecuencia. Depende de su localización el tiempo de evolución, su tipo-histológico y del tratamiento realizado para la aparición de la metástasis.

Cuando existen adenopatías metastásicas, y en el examen clínico de las mucosas no se encuentran alteraciones y los antecedentes son negativos, debe estudiarse al paciente hasta encontrar el tumor primitivo, revisando amígdalas, pared posterior de la faringe y tiroides, esto si el ganglio infartado es el de la cadena yugulocarotídea. En caso de que la adenopatía sea de la zona supraclavicular, debe buscarse la alteración en cavidades pulmonares y estómago.

CAPITULO 2.
EXAMEN DEL PACIENTE.

El examen comenzará tan pronto como el paciente se acomode en el sillón dental. Observaremos asimetrías de la ca cabeza, cara y --cuello, así como manchas de la piel, salpullido o erupciones, verrugas, lunares, úlceras y pigmentaciones que pudiesen referirnos características o la presencia misma de la enfermedad.

Antes de abrir la boca al paciente, serán inspeccionados el bor de de los labios y la unión mucocutánea o bermellón del labio. Ob servaremos áreas blanquecinas, fisuras, úlceras, bultos y protube rancias localizadas.

De no ser que haya una razón urgente para hacerlo de otro modo, en el proceso de inspección intraoral, los dientes deben ser exam inados hasta el último.

Deberemos habituarnos a examinar primero la mucosa; si seguimos un método definido, la inspección nos tomará muy poco tiempo.

Posteriormente y con la boca del paciente ligeramente abierta, - los carrillos permanecerán retenidos a ambos lados de la boca, pu diendo ser observados por comparación. Podemos hacer uso de re - tractores de carrillos, espejos bucales o abatelenguas

La obliteración de un fórnix nos indica protuberancia o hinchazón, muchas veces no observable externamente, esto se presenta in doloro y el paciente generalmente lo ignora. La superficie bucal - de la encía posterior es también visible.

Comunmente observaremos las lesiones blanquecinas en el inte - rior de los carrillos. Cuando esto se presenta, se observará su - configuración, patrón y posición.

Se anotará si es bilateral, buscando erosiones, úlceras y prominencias.

En seguida se examinará el interior de la superficie labial -- conteniendo este proceso la superficie labial de la encía; de -- nuevo se buscará en la mucosa labial las mismas lesiones que pudieran presentarse en el interior de los carrillos.

En la inspección de las encías se observará el color, hiperpl^usias, tendencia al sangrado, así como úlceras y lesiones blancas.

Se pedirá al paciente que habra la boca ampliamente, esto nos dará una buena vista del paladar y la unión del paladar duro con el paladar blando (línea vibrátil).

Un espejo bucal puede ser convenientemente usado, no solamente para reflejar la luz, sino para observar la zona de las rugosidades en la parte anterior del paladar.

Buscaremos cualquier protuberancia y anotaremos su localización.

Una hiperformación ósea en el centro del paladar duro es usualmente un inofensivo Tórus palatino.

Generalmente es posible observar una protuberancia blanda, muchas veces semifluctuante localizada a un lado de la línea media y situada en la unión del paladar duro y el paladar blando, que podremos descartar como neoplásica confirmando la presencia de un tumor de las glándulas salivales (abultamiento por obliteración).

La presencia de un bulto blando con aspecto de frambuesa en el paladar duro de un paciente que usa una dentadura total puede -- ser considerado como un granuloma por la dentadura.

Con una suave depresión de la lengua podremos ver el resto del paladar y la úvula. Tanto en el paladar duro como en el blando -- buscaremos placas blanquesinas, así como el surgimiento de protuberancias miliares, superficies blanquecinas en el área mucoglandular, que se presenta rojiza y de centros abatidos e in

dicarnos la presencia de estomatítis por nicotina o manchas del fumador.

Indicaremos la presencia de úlceras, ya que una pequeña escoriación, resultado de algún trauma, puede ocasionalmente establecer en la mucosa ligeramente estirada, un tórus.

El paladar blando en la región del arco palatino faríngeo y palatogloso puede ser el sitio para la aparición de una úlcera neoplásica.

Pediremos al paciente que extienda la lengua; examinaremos primero el dorso de ésta, buscando especialmente manchas de color blanquecino. Si las presenta, anotaremos ya sea que su superficie se lisa, rugosa, agrietada o fisurada; si las manchas son discretas o muy notorias, si presenta el cuadro descrito por Butlin: "la lengua presenta una cubierta aparentemente de pintura blanca endurecida, seca y agrietada".

Debemos tener un cuidado extremo si se presenta un cuadro como este, porque puede disfrazar un cáncer de células escamosas podemos entonces establecer que es necesario realizar una biopsia.

Protuberancias circunscritas en el dorso de la lengua son raras, ocasionalmente se puede encontrar un tumor de forma romboidal en la línea media en el frente de las papilas. Esto es usualmente cubierto por una superficie enrojecida, presentando entonces una glosítis romboidal media, anormalidad de tipo congénito. Esta presenta indentaciones provocadas por la presión de los dientes a los lados de la lengua.

Se sujeta entonces la punta de la lengua con una gasa y se tira suavemente a uno y otro lado, obteniendo una buena exposición de los bordes laterales de la lengua, áreas en las cuales son más propensas a presentarse las úlceras. Además observaremos las papilas particularmente en la unión de la lengua en la columna tonsilar, porque en esta área pueden establecerse los primeros síntomas de cáncer.

Seguiremos pues con la observación y análisis de la región - sublingual, lo cual lograremos pidiendo al paciente que se toque el techo de la boca con la punta de la lengua, lo que nos permitira obtener una buena visión del piso de la boca y de la superficie inferior de la lengua.

Los pliegues sublingual y ptérigomandibular podrán verse claramente, así como el frenillo lingual y los forúnculos salivales. De esta manera podremos de nuevo buscar la presencia de úlceras, protuberancias y manchas blancas.

La palpación es parte importante del exámen físico; se recorrerá con el dedo índice la superficie de los tejidos. Pudiendo sentirse las irregularidades, y con suave presión podremos descubrir un tumor oculto; también se palpará a dos manos presionando con los dedos el piso de la boca. Se presionará sobre -- protuberancias visibles para poder obtener un diagnóstico por su consistencia.

Con la presión alterna de dos dedos podremos notar el ondulado característico de la fluctuación.

CAPITULO 3.

ACTITUD PROFESIONAL EN DIAGNOSTICO Y DETECCION.

Probablemente no existe en el cuerpo un área anatómica de volúmen comparable, en cuanto a anatomía y función tan variadas como en la cabeza y cuello. Así mismo hay más especialidades médicas en lo que concierne a enfermedades de cabeza y cuello que para cualquier otra área anatómica .

El dentista, el cirujano general, el cirujano plástico, el otorrinolaringólogo, el oftalmólogo, el radiólogo (diagnóstico y terapéutico), el dermatólogo, el pediatra, el interno, - el practicante tienen algún tipo de asociación con la región de la cabeza y cuello. Por lo tanto parecerá que las enfermedades del cuello y vías aéreas superiores y deglutivas serán bien conocidas y debidamente protegidas. Al contrario, las enfermedades de este tipo son probablemente las menos definidas con precisión y las menos tratadas adecuadamente que en cualquier otra parte del cuerpo. Esto es natural que suceda, ya que las diversas disciplinas científicas tienden a examinar únicamente el área implicada en el interés específico de su especialidad y con frecuencia ignoran las lesiones patológicas de los tejidos contiguos.

Por ejemplo, el dentista generalmente observa únicamente - los dientes del paciente; el otorrinolaringólogo, el pediatra y práctico general tienden a concentrarse en las amígdalas; el interno en la lengua; y el cirujano general en la tiroides, parte lateral del cuello y labio inferior.

El ángulo de la mandíbula es un área en la que todas estas especialidades convergen y ninguna todavía la ha reclamado en forma. Ninguna especialidad se declara incapacitada para zona extracraneal de la cabeza y cuello, que un conjunto.

Esto es en el aspecto de un diagnóstico físico en el que - el dentista puede hacer un importante papel en el caso de la

detección de cáncer. Si el dentista pusiera en práctica el hacer una rápida inspección visual del cuello, parótida y áreas faciales de cada paciente antes de revisar la boca del mismo, un considerable incremento en el porcentaje del reconocimiento de las masas laterales del cuello, tumores de glándulas salivales, pape^{ras} y cáncer de la piel resultaría indudablemente benéfico.

Esto se dificulta por un dentista que pasa por inadvertida una úlcera cancerosa del labio, pero sin buscar rutinariamente es fá^{cil} para él, errar y confundir un carcinoma de células basales -- del pliegue nasolabial.

Una revisión completa requerirá aproximadamente de un minuto -- de nuestro tiempo. Uno o dos minutos más dedicados a la inspección de toda la mucosa de la cavidad oral rinde grandes dividendos en la detección temprana y salvación en casos de cáncer en -- la cavidad oral.

A este respecto el dentista tiene la oportunidad de no solamente reconocer casos de cáncer oral, sino triplicar o cuadruplicar su potencial de detección de casos, considerando el alto índice de cáncer de la piel y otros tejidos de esta área anatómica. De^{de} que el paciente se sienta en el sillón dental, se transforma el dentista en un profesionista negligente, descuidado y se abstiene de reconocer las potenciales lesiones peligrosas que proba^{blemente} están totalmente relacionadas con el problema dental in^{mediato}. Sería bueno promover que en las escuelas dentales se iniciara un curso en diagnóstico físico de tumores de cabeza y -- cuello para que las generaciones siguientes estén mejor orientadas para este tipo de detección.

CAPITULO 4.

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS DEL CANCER ORAL.

Fundamentalmente los tumores malignos de la boca pueden ser clasificados en tres categorías:

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

El primero y más común por mucho, es el carcinoma epidermoide o de células escamosas, que constituye del 90 al 95% de todos los cánceres orales, empezando como una pequeña úlcera superficial en el área de los carrillos.

ADENOCARCINOMA.

Este es el segundo más común y proviene de las glándulas submucosas (frecuentemente referido como pequeñas glándulas salivales). Su primera apariencia clínica es la de una protuberancia o bulto debajo de la mucosa oral.

TUMOR MALIGNO DE LA MANDIBULA.

Esta categoría abarca tumores malignos que surgen en la mandíbula. Esto incluye sarcomas de hueso o invasiones de tumores epiteliales como los ameloblastomas.

Ninguno de estos es doloroso en sus primeras etapas. El dolor aparece en los estados más avanzados cuando los nervios-propiocetores se involucran en el padecimiento.

Se conocen muy pocas causas como factores causantes del cáncer

cinoma de células escamosas en la boca. La irritación crónica ha sido asociada con el cáncer oral, pero su exacta relación-- etiológica nunca ha sido establecida. La relación entre los ra yos activos de la luz del sol y el cáncer del labio ha sido -- bien descrita.

El cáncer oral es muy frecuentemente relacionado con una de-- ficiente higiene oral y dientes en mal estado. Esto es particu-- larmente específico en el cáncer del borde lateral de la len-- gua. El carcinoma oral aparece menos frecuentemente en el indi-- viduo con buena dentición y con adecuados cuidados orales. Las dentaduras totales pueden tener una influencia definitiva en -- la iniciación del cáncer en la membrana mucosa. Podría ser a -- causa de que la dentadura original fuese ajustada inadecuadame-- mente, pero más frecuentemente la atrofia del hueso que apare-- ce después de un determinado período de años provocada por la presión y fricción de la misma dentadura al irse desajustando.

El dentista general puede ayudar en la prevención del cáncer oral por medio de una revisión total por lo menos una vez al -- año de la dentadura de sus pacientes, corrigiendo todos aque-- llos padecimientos incipientes, recomendando al paciente y a-- yudándolo a tener una buena limpieza oral, y en el caso de que lo requiera, ajustando cuantas veces sea necesario las próte-- sis y placas totales, evitando así las irritaciones innecesaa-- rias de la mucosa oral.

La evidencia más obvia de irritación local como un agente -- etiológico que se conoce, es a cuasa de la alta incidencia de-- cáncer oral en los masticadores de nuez Betel en el sureste de Asia y la alta incidencia de cáncer en la mucosa gingival de -- los masticadores de tabaco en los Estados Unidos. Los fumado-- res están también en la lista de los candidatos a sufrir un -- cáncer oral, debido al alto índice de cáncer de labio y boca -- que presentan los fumadores en relación a los que no fuman, es ta teoría se refuerza con los recientes estudios en los cuales se ha comprobado la presencia de agentes carcinógenos dentro -- del humo del tabaco.

Recientes investigaciones clínicas han demostrado que los desórdenes sistemáticos y metabólicos tienen una importante actuación en las condiciones del epitelio oral y éstos pueden ser un primer paso al cambio celular, al cual es muy susceptible, para iniciar un proceso carcinógeno. De acuerdo con este concepto, la irritación local actúa como un mecanismo de gatillo en el área del epitelio previamente condicionado a responder a los cambios neoplásicos de algo tan simple como una reacción inflamatoria.-

Es bien sabido que la sífilis en el pasado tuvo un alto índice de cáncer de lengua, Grantley Taylor ha demostrado recientemente que casi un 50% de pacientes con cáncer oral, en sus series tuvieron evidencias clínicas de cirrosis hepática. Además ha postulado que la avitaminosis cambia el epitelio de una manera que puede ser o establecer el período para la transformación de células malignas.

Enfermedades sistémicas asociadas con glositis atrófica tanto como la anemia perniciosa y el síndrome de Plummer Vinson, son ejemplos típicos de enfermedades en las cuales los cambios metabólicos son experiencia de factores causales en cáncer de boca, farínge y esófago.

El cáncer oral, si siempre comienza de un novo del epitelio normal y sano, será usualmente discernible un cambio patológico con características irreversibles de crecimiento neoplásico.

La experiencia en esta secuencia de cambios es incompleta, pero sabemos que hay un punto donde no hay regreso en cuanto la neoplasia se convierte en maligna.

El carcinoma de células escamosas no es originado por una célula simple que se convierte en maligna por un proceso de cancerización en donde el área total del epitelio padece un cambio neoplásico en múltiples puntos, ahí es donde se producirá un tumor simple al cual nosotros observaremos clínicamente como una entidad.

El 11% de los individuos con cáncer oral presentarán un segundo cáncer independiente del primero, los estudios lejos de favo

recer este primer caso, nos mostrarán que habrá una mayor incidencia de un solo caso oral sin secuela en la generalidad de los pacientes. De cualquier manera, estos segundos casos (sin secuela), podrían aumentar su porcentaje si la mortandad causada por el mismo no fuera tan alta.

LEUCOPLASIA.

El término es concebido por Schimmer en 1877 y significa una placa blanca sobre la mucosa, es solamente descriptiva en la apariencia clínica de la lesión, pero no es en sí un diagnóstico. Esta abarca un gran número de diferentes lesiones de variado origen.

Queratosis friccional, nevus epitelial, líquen plano, hiperplasia funcional benigna, con o sin queratina, así como el más reciente cambio en el epitelio caracterizado por una desorientación celular y desqueratosis, todos éstos presentan los signos clínicos de la leucoplasia.

Leucoplasia significa un cambio en el epitelio. Todo el epitelio de la boca puede estar afectado, y el área leucoplásica marca el punto de irritación. Frecuentemente el estímulo local, como una irritación constante por fumar, ocasiona que se presente la lesión y sea detectada, pero se sabe poco sobre los mecanismos intermedios que predisponen al epitelio a esos cambios. Deficiencias nutricionales, predisposición congénita, disturbios neurosensitivos, así como la totalidad conocida acerca de la entidad de los procesos en el campo de la cancerización, son probablemente los factores fundamentales para preparar el campo epitelial a futuras lesiones.

Si bien conocemos poco acerca de la leucoplasia y su origen, esta lesión debe considerarse como sospechosa.

En algunos casos puede hacerse un diagnóstico clínico, por ejemplo las líneas plateadas delgadas que se ven en el interior del carrillo, especialmente cuando se acompaña de una lesión bilateral, puede ser diagnosticado como líquen plano. De cualquier mane

ra, en los dos últimos años se han detectado únicamente dos casos de líquen plano oral diagnosticado por competentes patólogos, que eventualmente se convierte en carcinoma. Los patólogos son escépticos acerca del diagnóstico, especialmente si no se encuentran lesiones concomitantes en la piel. Si no hay duda alguna del diagnóstico clínico del líquen plano, la biopsia está indicada.

Areas esponjosas y blancas, bilateralmente situadas en carrillos del paciente, con una historia familiar de lesiones similares, nos proporcionará datos para la realización de una biopsia, determinando el padecimiento del paciente.

Es necesario llegar a un convencimiento definitivo respecto a un diagnóstico clínico efectuado sin técnicas de laboratorio.

Ninguna lesión del tipo mencionado, por evidente que sea su etiología debe ser estudiada a la ligera, aunque en muchos casos puede estar ocasionada por la fricción de una dentadura, y dientes en malposición, si aún en estos casos, una vez controlado el factor local, persiste la coloración, debe efectuarse una biopsia. Lo único que podemos hacer aún convencidos de que el padecimiento es benigno, es tener al paciente bajo un control continuo, eliminando la irritación lo más pronto posible.

El tabaco, en cualquiera de sus presentaciones, deberá ser eliminado de inmediato.

El patrón de crecimiento del carcinoma en la boca debe ser considerado como una evolución de tres fases:

- 1) Origen multicelular o multicéntrico (que es lo más característico).
- 2) Crecimiento local e invasión periférica.
- 3) Metástasis en los nódulos de los ganglios por medio del proceso simple de multiplicación de células cancerosas -- transmitido por las vías linfáticas.

Las células metastásicas son depositadas en el nódulo ganglionar más cercano, y ahí se estabiliza en un período pequeño de -- tiempo conforme se multiplican las células del cáncer, el bloque del nódulo las filtra, permitiendo una infección linfática colateral, la cual es acarreada a los grupos de nódulos más distantes por medio de corriente linfática. La metástasis que se esparrace al lado contrario del cuello, ocurre cuando una de las dos -- siguientes condiciones se presenta:

1) El fluido linfático es desviado al lado opuesto debido a -- una infección, como resultado de una extensiva metástasis, o -- una secuencia de radiación, no se debe descartar la destrucción causada en los linfáticos por una anterior intervención quirúrgica o traumática.

2) El cáncer primario cruza la línea media, como en el labio, -- piso anterior de la boca o lengua, e invade el área de drenaje -- linfático de ambos lados del cuello.

Por ejemplo, un carcinoma del área de la lengua casi nunca cay -- sa metástasis en los nódulos del lado derecho del cuello o de la parte baja retroclavicular de los nódulos linfáticos izquierdos.

Las lesiones del labio suelen difundirse más directamente en -- los nódulos interpuestos sobre el área mandibular o submentoniana del mismo lado, y las lesiones de la lengua afectarán primariamente a los nódulos yugulares superiores profundos del lado de -- la lesión.

La importancia de estos conceptos es que el cáncer oral ordina -- riamente aparece en las áreas locales, regionales y cervicales -- sin el sistemático esparcimiento hacia el hígado, pulmones, cerebro y esqueleto, al contrario de lo que ocurre con el adenocarcinoma que produce metástasis en el pecho, tiroides, riñón y el -- tracto gastrointestinal.

El carcinoma escamoso de la cabeza y cuello es mortal por una complicación local, resultando una alteración en la deglución, hemorragias, neumonía, interferencias en la respiración o una combinación variada de las anteriores. La invasión de las venas con un resultado de difusión sistémica ocurre en la minoría de los casos. En la mayoría de los casos, las autopsias efectuadas en pacientes que han muerto por cáncer de células escamosas revelan que no ha habido una difusión del mismo bajo las clavículas.

El adenocarcinoma de las glándulas menores y en los tumores primarios de hueso, difiere considerablemente en relación con los patrones de crecimiento y difusión asociados con el carcinoma epidermoide. El adenocarcinoma es considerablemente propenso a invadir las venas y da por resultado frecuentes metástasis pulmonares, además estos tumores invadirán los nódulos linfáticos y cervicales.

El ameloblastoma rara vez causa metástasis, y los sarcomas la causan en solo un 20% de los casos. Si no es totalmente removido o destruido por los tratamientos efectuados en él, matará al paciente por medio de un crecimiento inexorable y destrucción de los tejidos adyacentes.

CAPITULO 5.
DIFERENTES ASPECTOS DEL CANCER.

LESIONES PEQUEÑAS:

Las lesiones cancerosas pequeñas aparecen con diferentes aspectos; pudiendo ser una excrecencia tisular de apariencia carnosa, una placa verrugosa o plana, o una úlcera infiltrada; -- también las lesiones escamosas y fisuradas pueden ser cancerosas.

Estas lesiones cancerosas generalmente no producen dolor, en contraste con las lesiones inflamadas y ulceradas causadas por herpes, aftas, etc. que sí son dolorosas.

A medida que el cáncer avanza, infiltrando los tejidos, ocasiona que estos pierdan su elasticidad y flexibilidad, y al -- palpar esta lesión se siente una masa sólida, que generalmente no es desplazable; sensación muy diferente a la que dan las lesiones inflamatorias comunmente, aunque es posible encontrar lesiones cancerosas pequeñas que no tengan las características mencionadas.

Aunque las lesiones neoplásicas malignas de tamaño grande, y aún las moderadas pueden descubrirse y diagnosticarse fácilmente; las lesiones pequeñas o precoces pueden no ser descubiertas, o catalogadas como poco importantes, porque además carecen de los signos clínicos del cáncer y los que están presentes son difícilmente distinguibles. Si estas lesiones pequeñas o precoces se descubrieran y diagnosticaran como debe ser, se obtendría una gran reducción en la mortalidad del cáncer bucal.

El cuadro clínico de una lesión cancerosa precoz de la boca puede presentar aspectos muy diversos. A veces se presenta como una masa pequeña, ligeramente prominente, grisácea, queratóticas, con una superficie rugosa que presenta numerosas promi--

nencias del tamaño de la cabeza de un alfiler, su consistencia es dura y puede estar adherida a los tejidos circundantes. En otros casos las lesiones cancerosas precoces se presentan como erosiones intensamente enrojecidas, de forma irregular en el centro de la lesión queratósica o como una formación fisural que se extiende en una placa queratósica. Hay otros casos en los que aparece una especie de prominencias papulosas agrupadas, pequeñas, rojizas, escasamente elevadas que simulan un tejido de granulación pero de consistencia dura, entre estas lesiones se observan muchas veces papulas grises, que a primera vista parece una necrosis hística, pero en realidad son lesiones queratósicas adherentes.

Estas alteraciones precoces pueden encontrarse también como ulceraciones de varios milímetros que han permanecido así por algún tiempo, y en las últimas semanas o meses empiezan a crecer lentamente.

La úlcera puede ser sospechosa solo al presentar una depresión central con un margen estrecho ligeramente elevado, siendo toda la lesión de consistencia dura, pudiendo estar adherida a los tejidos circundantes. Las lesiones ulceradas que tienen una duración de cuatro o más semanas y que no presentan signos de curación, deben sospecharse como cancerosas.

En otros casos la lesión es una masa prominente, ligeramente elevada, pequeña pero difusa de color rojizo que parece un proceso inflamatorio, pero al palparla parece tener consistencia dura y ligera adhesión a los tejidos circundantes; esta alteración se observa generalmente en el piso de la boca.

Las lesiones cancerosas precoces situadas en el bermellón del labio pueden presentarse como pequeñas costras o escamas de color tostado sobre una masa de consistencia dura, fácilmente palpable.

LESIONES DE TAMAÑO MEDIO.

Se considera un proceso canceroso de tamaño medio cuando mide aproximadamente 2.5 cm En esta etapa su aspecto es casi siempre el de una úlcera superficial que sangra fácilmente de dureza leñosa, principalmente en los bordes. Otros se presentan como úlceras necróticas de bordes duros que tienden a enrollarse, y otros poco comunes siguen siendo blandas en esta etapa.

LESIONES AVANZADAS.

El cáncer bucal entre más tarde se localice, peor es su diagnóstico; su crecimiento es muy rápido. Por lo tanto las lesiones del paladar blando, farínge y base de la lengua, son los más peligrosos y también las que menos se observan por su situación poco visible. En general antes de que sean localizadas por el paciente, la lesión mide 2.5 cm. o más y en muchos casos ya ocurrió la metástasis.

Quando el paciente presenta ganglios invadidos en cuello, debe buscarse el cáncer primario, que casi siempre se encuentra a nivel de amígdalas, base de la lengua, hipofarínge, larínge y nasofarínge.

Quando la lesión mide 3cm. (o incluso menos) y se encuentra en la base de la lengua, pueden alterarse los movimientos de este órgano, modificando el habla, la deglución y en algunos casos el tono de voz, en ocasiones el paciente refiere dolor de garganta crónico.

Al evolucionar el cáncer, la infiltración es más profunda, hay invasión de tejidos blandos y duros, ocasionando úlceras necrosadas y generalmente infectadas, en esta etapa sí puede existir dolor, que va aumentando con la lesión; el tratamiento es inútil

salvo el de tipo paliativo.

El cáncer que progresa e invade los tejidos en forma más o -
menos amplia, dá lugar a toxemia progresiva, al abarcar zonas -
profundas se producen hemorragias sucesivas; la toxemia, el mal
estado nutricional y la anemia, ocasionan la muerte

CAPITULO 6.

FACTORES QUE MODIFICAN EL ASPECTO CLINICO DEL CANCER.

En el aspecto clínico de las lesiones cancerosas, influyen las diferentes características que presenta el cáncer; pudiendo enumerarlas de la siguiente manera:

1.- CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DEL TUMOR:

La palabra tumor no siempre indica la existencia de una prominencia en todos los tipos de cáncer, puesto que algunos presentan tan muy escaso crecimiento externo, siendo estos los que corresponden al tipo infiltrante o invasor, que presentan grados malignos mayores que los de tipo no invasor o proliferante. Este último muestra un desarrollo hacia afuera y tiene poca tendencia a invadir los tejidos vecinos. Se puede concluir que la lesión más maligna y peligrosa es el proceso canceroso de tipo invasor ulcerativo.

2.- CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DEL TUMOR:

La estructura celular de una lesión cancerosa influye en su aspecto clínico; un tumor de tipo epidermoide de la boca presenta ulceración temprana pudiendo presentar un borde duro en ribete; un tumor de tipo adenoides corresponde a una masa submucosa - más o menos globular y sólo en sus etapas últimas puede llegar a ulcerarse.

Los tumores adenoides son circunscritos, incluso parcialmente-encapsulados, presentan además una consistencia no muy dura y en general la mucosa superficial se mantiene intacta hasta fases muy avanzadas. El tumor mixto tiene una evolución más lenta que el adenocarcinoma y la ulceración es más tardía. El linfosarcoma suele afectar la amígdala o la farínge, se ulcera antes que el car-

cinoma epidermoide de la amígdala y se desarrolla más aprisa.

3.- EXISTENCIA DE LESIONES PREDISPONENTES:

El diagnóstico precóz de una lesión cancerosa, generalmente depende de la existencia de una lesión previa, como podrían ser:

LEUCOPLASIA: Cuando una leucoplasia sufre una degeneración maligna, el cambio ocurre unicamente en un punto muy pequeño, que sólo se localiza microscópicamente. La transformación de una lesión precancerosa a una cancerosa, se manifiesta hasta que ocurren cambios importantes que pueden ser tan leves en las primeras etapas que pasen inadvertidos, en especial en las leucoplasias amplias. Durante la degeneración progresiva de una leucoplasia verrugosa, el tumor maligno que se desarrolla y se extiende, sólo es diagnosticado por el observador sin experiencia cuando el cáncer alcanzó ya un estado de gravedad

GLOSITIS SIFILITICA: Es más fácil que pase desapercibida una degeneración maligna cuando se sitúa en una zona afectada -- por glositis sifilítica acompañada de una leucoplasia. La glositis y la leucoplasia de larga duración influyen en el crecimiento exagerado del tumor maligno.

PAPILOMA: Las verrugas bucales del tipo papilomatoso pueden sufrir degeneración maligna, aunque esto es verdaderamente raro, generalmente no constituyen un problema diagnóstico debido a que estas lesiones presentan un aspecto muy sugerente de neoplasia -- al observar una marcada degeneración de los tejidos afectados y en ocasiones hiperqueratosis de los mismos.

MOLAS CUTANEAS: Las molas cutáneas pigmentadas o no, van aumentando de tamaño en adultos y ancianos; es posible que se les lleve a confundir con cáncer cutáneo; pero es muy poco frecuente -- que se desarrolle una lesión cancerosa a causa de las primeras.

De cualquier forma, se pueden encontrar carcinomas de células basales pigmentadas sobre la base de una mola. La frecuencia de-

degeneración maligna de una mola pigmentada es muy baja, pero las pocas que se transforman en cáncer, casi siempre producen la muerte. Se ha podido concluir que en ocasiones el melanoma maligno -- proviene de una mola pigmentada. Por lo tanto, cualquier cambio-- de aspecto de una mola debe dar lugar a sospechas de la formación de una lesión neoplásica.

QUERATOSIS SENIL: Al igual que la leucoplasia, puede sufrir de degeneración maligna sin que el paciente, Médico o Cirujano Dentista se den cuenta de ello. Las lesiones queratósicas que existieron y fueron creciendo durante varios años, se aceptan como parte de la fisonomía normal de la persona, y los cambios de tipo maligno-- en algunas de las numerosas placas de queratosis progresivas e in-- sidiosas, pasan inadvertidos hasta que un brusco aumento en la ve-- locidad de crecimiento origina una lesión de un tamaño relativa-- mente grande. El odontólogo debe observar el tratamiento inmediato de esas lesiones queratósicas cuando todavía plantean un problema sencillo.

4.- LOCALIZACION DEL TUMOR:

Cuando existe poco tejido disponible para la extensión en pro-- fundidad del tumor, como en el caso de un tumor maligno en el pa-- ladar o la encía, la lesión puede extenderse perifericamente an-- tes de invadir el hueso. En el caso de extraer un diente, se rompe la barrera natural y el tumor invade el alveólo dental, pudiendo afectar toda la mandíbula. El cáncer de piso de la boca, suele ser muy maligno e invasor, además no existe ninguna barrera natural que pueda retrasar su evolución o diseminación.

El cáncer de piso de la boca, tercios posterior y medio de la -- lengua, amígdala y paladar generalmente son de tipo invasor. Las-- lesiones que se encuentran situadas en la región posterior son -- las que más frecuentemente provocan metástasis siendo más difíciles de predecir, por esta razón el cuello presenta muchas altera-- ciones

5.- RAPIDEZ DEL CRECIMIENTO DEL TUMOR:

Este factor influye en la evolución del cáncer, produciendo cambios visibles al cabo de un tiempo. Un tumor de crecimiento rápido suele ulcerarse antes. El desarrollo es más rápido que el aumento del riego sanguíneo, lo que provoca una necrosis de los tejidos involucrados.

6.- TARDANZA DEBIDO AL PACIENTE:

Una tardanza breve (días) puede significar que se esta frente a una lesión benigna que puede ser un traumatismo, herpes simple, aftas, etc. pero no se debe descartar la posibilidad de que sea una lesión premaligna, por esto la brevedad de los antecedentes no debe ser causa de error. Una tardanza prolongada (semanas o meses) de un paciente que presenta una lesión muy extensa, nos hace pensar en la posibilidad de que sea un tumor maligno. Cuando una lesión ha durado varios meses y presenta pocos datos de infiltración, sin metástasis, es probable que el tumor tenga un indicio relativamente bajo de malignidad. De cualquier manera, sin importar el tamaño de la lesión y el tiempo de su evolución se debe pensar en la posibilidad de la presencia de un fenómeno neoplásico.

7.- TRATAMIENTO PREVIO:

Tratamientos anteriores pueden alterar el aspecto clínico de una lesión. Las extirpaciones quirúrgicas inadecuadas dan lugar a recaídas en la piel o submucosas.

Inclusive, una radiación inadecuada puede aplanar, reblandecer o aparentemente curar una lesión maligna; en estos casos los antecedentes son de gran importancia. La radiación intersticial con agujas de radio o radón, pueden ocasionar cicatrices subcutáneas duras que sugieren restos o recaídas del tumor maligno, especialmente en la lengua y en el cuello.

La electrocoagulación artificial superficial o el tratamiento con cáusticos suelen dar lugar a alteraciones inflamatorias

secundarias, alrededor de un problema canceroso modificando el aspecto de este, pero puede reconocerse el carácter maligno de la lesión que presenta una notable induración.

CAPITULO 7.

LOCALIZACION DEL CANCER.

Aunque las neoplasias malignas pueden localizarse en cualquier tejido de la boca, los lugares más frecuentes son el bermellón - del labio, el borde lateral de la lengua y el piso de la boca, - que representan más del 70% de todos los procesos cancerosos de la boca.

El tipo celular más frecuente de neoplasias malignas de la boca es el carcinoma de células escamosas o epidermoide, que repre - senta más del 90% de todas las lesiones malignas.

Otros tipos menos frecuentes son el carcinoma mucocpidermoide, el adenocarcinoma, el sarcoma y el melanoma maligno.

El cáncer de los labios es una de las neoplasias malignas más frecuentes en la boca, la mayor parte de ellos, el 95% se desarrolla en el labio inferior, y de estos, del 90 al 98% se presenta en los varones. Las condiciones relativamente secas del bermellón predispone a la formación de lesiones encostradas, pudiendo ser estas hemorrágicas, pardas, negras, serosas, amarillentas y purulentas, según sus condiciones de desarrollo y su tiempo de evolución.

El carcinoma de labio crece por invasión directa, infiltrando las estructuras circundantes de la piel, mejillas, mentón e incluso la mandíbula. En raros casos producen metástasis, cuando esto sucede los ganglios afectados suelen ser los submandibulares y los submentonianos.

El cáncer de la lengua causa más muertes que el cáncer que se presenta en otras regiones de cabeza y cuello, esto se debe a -- que es móvil y sobretodo muy irrigada por vasos linfáticos y san - guíneos que facilitan la metástasis. La región de la lengua más-

atacada por el cáncer es el borde lateral, siendo la superficie ventral y dorsal menos afectadas.

El cáncer del piso de boca es más frecuente en la parte anterior a ambos lados de la línea media, cerca de los orificios de las glándulas salivales, a veces se forma en la parte posterior a nivel de los molares. No es rara la invasión directa de estos procesos hacia la base de la lengua, las encías contiguas, la cortical lingual y la mandíbula, debido a la cercanía de la lesión con esas estructuras.

El cáncer de la mucosa bucal se presenta en el plano de oclusión en dirección antero posterior, aunque es frecuente encontrar algunas variantes. Debido a que estas áreas están muy expuestas a las irritaciones y traumatismos, las lesiones cancerosas suelen ulcerarse rápidamente, y por ello se presentan muchas veces con aspecto de úlcera persistente en forma de cráter.

El cáncer de la encía se presenta más frecuentemente en la mandíbula que en el maxilar y en localización anterior con menor frecuencia que en localización posterior, siendo la primera verdaderamente rara.

La encía por su naturaleza delgada y su firme adherencia al hueso influye en el aspecto de las lesiones cancerosas que se desarrollan en este sitio. Varias de las características clínicas del cáncer en otras zonas bucales como son la adherencia y la induración, en este caso están disimuladas o no pueden detectarse, debido a que la propia encía ya está muy adherida, además al ser muy delgada y estar en estrecho contacto con el hueso, incluso las lesiones cancerosas precoces pueden afectar a este por invasión directa.

En el cáncer del paladar el carcinoma de células escamosas es mucho menos frecuente que en otras áreas de la boca, sin embargo, el tumor mixto y el carcinoma epidermoide mucoso son mucho-

más frecuentes en esta localización, igual que los procesos cancerosos de la encía, los tejidos blandos que recubren al paladar casi siempre invaden los huesos adyacentes afectando así la cavidad nasal y los senos maxilares.

Aunque el cáncer primitivo del seno maxilar no se considera de un grupo perteneciente a los de la boca, su proximidad con esta y su frecuente propagación a los tejidos dentarios, dan cierta similitud en sus signos y síntomas. La mayor parte del cáncer de los senos maxilares son carcinomas de células escamosas, suelen desarrollarse en la mitad anterior del antro, relativamente cerca de las raíces de los premolares y molares.

El carcinoma precóz de los senos maxilares suele ser sintomático o provocar síntomas de mediana intensidad, sin embargo, si la lesión sigue su curso, puede aparecer dolor dental cuyo origen es muy difícil de precisar. Otro signo que pudiese presentarse es la sensación de relleno encima de los ápices de los dientes posteriores, o aflojamiento de uno o más dientes de este segmento. En ocasiones puede presentarse una sensación de quemazón o de parestesia a lo largo de la rama del nervio maxilar superior.

Durante la evolución de la enfermedad pueden aparecer otros -- signos y síntomas clínicos: aumento constante unilateral del surco alveolar, de los tejidos del pliegue mucobucal o del paladar, movilidad acentuada de los dientes y tumefacción de la cara so--retodo en la zona suborbital.

En los casos más avanzados puede penetrar y afectar por invasión indirecta los tejidos blandos periféricos de la boca.

Existen casos en que aparece una masa neoplásica fungosa que da lugar a una prominencia en la boca, siendo sus características clínicas iguales a las del cáncer bucal. En otros procesos -- la cavidad de un diente extraído recientemente (probablemente -- por el dolor se piense que es de origen dental) se llena rápidamente con una masa de tejido anormal, duro, de origen neoplásico que pronto produce una prominencia en la boca como tumoración en

forma de hongo.

Los hallazgos radiográficos pueden proporcionar otros datos que nos hagan sospechar estar en presencia de un proceso canceroso del seno maxilar. Estos estudios radiográficos presentan al hueso alveolar como una estructura radiotransparente de una forma difusa debido a la pérdida de los modelos traveculares óseos, observándose que la lámina dura puede estar total o parcialmente destruída, pudiendo encontrar restos de resorción ósea. A pesar de la intensa invasión neoplásica, los dientes pueden mantener sus posiciones normales, en el caso de existir desplazamiento este será mínimo.

Cerca del 98% de las enfermedades cancerosas bucales se originan en los tejidos blandos, y el restante 2% se presenta en la mandíbula y el maxilar. El cáncer que aparece en forma primaria en los huesos maxilares es raro, aunque muchas veces se encuentran afectados en forma secundaria por lesiones cancerosas que provienen de los tejidos blandos adyacentes que al extenderse necesariamente afectan el proceso óseo.

La mandíbula y el maxilar son afectados a menudo por la invasión directa de los procesos cancerosos que se desarrollan a partir de los tejidos blandos que conforman a la encía y el paladar.

De forma parecida, una lesión en el piso de la boca, al seguir su evolución puede extenderse hasta abarcar la totalidad de la cortical de la mandíbula. Incluso el cáncer primitivo de los labios, evolucionando el tiempo suficiente, puede penetrar así mismo en la cortical de la mandíbula. Las neoplasias malignas de los senos maxilares invaden con frecuencia el maxilar que se encuentra por debajo de los mismos. En ocasiones la mandíbula se ve afectada por diseminación hematógena de lesiones malignas, primitivas de regiones distantes del organismo.

Desde el punto de vista diagnóstico, el cuadro clínico del cáncer maxilar se divide en tres etapas; inicial, que es puramente sintomático, intermedio que es clínicamente observable y el avanzado.

El sintomático suele caracterizarse por una neuralgia ósea leve, hipersensibilidad ósea y dolor al que el paciente se refiere como si el hueso fuera roído, se trata de un dolor que no suele ser intenso, sino de una intensidad moderada, el paciente no puede designar el lugar específico de la molestia señalando una zona bastante extensa. En este estadio pueden estar ausentes los signos radiográficos, o si existen es muy difícil diagnosticarlos -- con exactitud. En estos casos en que la exploración completa para buscar causas locales ha sido negativa, debe remitirse al paciente para someterse a una exploración general completa en busca de una lesión primitiva maligna que hubiese podido producir una metástasis hasta el maxilar superior.

En el estadio intermedio o clínico se encuentran los síntomas -- descritos anteriormente, pero también puede manifestarse por otros signos, como la presencia de un ligero dolor dental, que no puede explicarse por una causa local. En otros casos se presenta el aflojamiento brusco de uno o varios dientes, a veces parestesia, entumecimiento y pérdida de la sensibilidad del labio inferior.

Cuando estos últimos signos se asocian a una neoplasia maligna -- se debe a una infiltración de células malignas que dan lugar a la destrucción del soporte óseo alveolar, a la resorción de las raíces y a la penetración del contenido del canal mandibular, causando así interferencia en los impulsos sensoriales.

Si el proceso canceroso continúa, pueden aparecer otros signos -- como un ligero arrandamiento o una deformación de la mandíbula o maxilar, dolorosa a la palpación, la destrucción de la cortical -- con la formación de una masa cancerosa que hace prominencia en su superficie.

Si el estadio intermedio progresa hacia el avanzado, el cuadro clínico presenta signos fácilmente reconocibles, alcanzando gran similitud con el cuadro clínico de las alteraciones neoplásicas -- de los tejidos blandos descritos anteriormente.

Por ello se observan masas muy prominentes, de consistencia dura que generalmente contienen una o varias úlceras de aspecto crateriforme que son descubiertas con facilidad, existiendo hipertrófia y deformidad marcada junto con la destrucción del hueso que existe por debajo de estas estructuras.

Los hallazgos radiográficos en el estadio inicial o sintomático del cáncer de los maxilares no muestran alteración alguna, ya que debe destruirse de un 40 a un 60% de la densidad ósea para que -- las lesiones puedan observarse en la radiografía.

En el estadio intermedio suelen observarse por lo menos pequeños cambios radiológicos correspondientes a radiotransparencias.

Estas zonas generalmente son de forma irregular con bordes festoneados o mellados, difusos o poco limitados. La lesión osteolítica no es homogéneamente oscura, sino que se presenta como una zona grisacea brumosa o nebulosa, sin contener restos del trabeculado óseo, sin embargo las zonas más periféricas pueden mostrar algunos restos de trabéculas, pero las sombras están mal delimitadas y en ocasiones decoloradas. Aunque las lesiones pueden presentarse en las regiones del cuerpo de la mandíbula y a veces en las regiones periapicales, simulando una patología de tipo periapical.

Otro dato radiográfico es el que nos muestra una marcada resorción ósea, tanto en el ápice como en la superficie lateral de las raíces, que no puede explicarse por causas locales habituales.

Además la infiltración continua por acción de la neoplasia maligna, puede provocar la destrucción del hueso alveolar y en algunos casos puede inclusive provocar un cuadro clínico parecido al de la periodontitis avanzada. Aunque las neoplasias malignas centrales puedan producir en ocasiones el desplazamiento de los dientes, el movimiento de los mismos y su posterior pérdida, esto es muy raramente observado. En algunos casos avanzados las raíces de los dientes pueden estar rodeadas por una zona radiolúcida difusa lo que le dá el aspecto de dientes que se encuentran sin ningún soporte.

Datos que también presentan interés diagnóstico son una zona radiotransparente que penetra en el canal mandibular, agujero mentoniano o el piso del seno maxilar. En algunos casos se alcanza a distinguir una zona localizada radiotransparente, que más que causar una desviación de la cortical inferior de la mandíbula, parece penetrar y destruir sin presentar señales de deformidad de la misma cortical.

En algunos de los pacientes que muestran estados avanzados, el cuadro radiográfico aparenta patologías con cuadros osteomiélticos, observándose zonas radiotransparentes grandes, de forma irregular dentro de las cuales se pueden apreciar múltiples focos radiopacos parecidos a numerosos secuestros de diversos tamaños.

La mayor parte de las neoplasias malignas de los maxilares no se acompañan de neoformaciones óseas, pero en algunos casos se nota su presencia. Esta neoformación puede presentarse en algunas lesiones malignas como el sarcoma osteogénico, pudiendo aparecer en los casos de carcinomas metastásicos de próstata o de mama y en la neoplasias que han invadido el maxilar en forma directa a partir de los tejidos blandos vecinos.

La actividad osteoblástica se descubre por la presencia de radiopacidades difusas, situadas en o alrededor del tumor invasor.

La tomografía axial computarizada (T.A.C.) permite una imagen más exacta y localizada de las lesiones.

CAPITULO 8.

LESIONES PREMALIGNAS MAS COMUNES.

El problema en el diagnóstico del cáncer incipiente, es que no presenta síntoma alguno, por esta razón, se debe tener una idea clara de las características que presenta el carcinoma -- primitivo o in situ.

Dentro de la cavidad bucal aparecen grán cantidad de alteraciones, y la similitud que tienen estas entre sí hacen difícil establecer un diagnóstico preciso, sin embargo, puede hacerse por medios clínico como son la inspección y palpación, y corroborando el diagnóstico con estudios histopatológicos.

Las úlceras persistentes (sin causa aparente), papilomas y - leucoplasias son lesiones precancerosas comunes que deben extirparse quirúrgicamente.

Las lesiones que deben examinarse más frecuentemente y con - grán cuidado por ser posibles alteraciones premalignas son:

- 1) Llagas o lesiones ulcerosas que rehusan sanar.
- 2) Tumores endurecidos e indoloros.
- 3) Cambios progresivos en el color y dimensión de una verruga, lunar o mancha.
- 4) Enrojecimiento persistente, tos inexplicable o dificultad al tragar.

LEUCOPLASIA.

Clínicamente se observan como una área plana o ligeramente - elevada con relación a la mucosa circundante, que consiste de una capa cornificada, en donde el tejido subyacente puede en-

contrarse en un estado inocuo o ser una infiltración cancerosa. Al principio la mucosa presenta pequeñas manchas blanquecinas que posteriormente se agrandan pudiendo llegar a unirse.

La consistencia de la superficie es áspera, dura y no se desprende al raspar; cuando además existe formación de costras y hemorragias superficiales, es muy probable que exista infiltración profunda y degeneración maligna.

Clínicamente la leucoplasia se presenta como una lesión blanquecina; esta enfermedad puede ser:

GRADO 1) Aparece únicamente el cambio de coloración (mancha) sin ningún relieve.

GRADO 2) Aparece la zona blanquecina aunada a una notable queratosis (lesión blanca elevada).

GRADO 3) Existe además de lo antes señalado, elementos elevados irregulares y papilomatosos (verrugas).

Histológicamente se observa hiperqueratosis sin displasia celular, las manchas pueden presentar gran variedad de espesores, diferentes tamaños, blancas u opacas, pero es característico de la lesión presentar tejido conectivo que las rodea.

El primer grado observa hiperqueratosis de tipo ortoqueratosis o para queratosis junto con una discreta acantosis. El segundo grado presenta una muy marcada hiperqueratosis.

El grado tres presenta las características del anterior pero en forma papilomatosa.

En estos tres grados puede existir complicaciones como son erosión o fisuración de la enfermedad.

La leucoplasia puede transformarse en epiteloma in situ, encarcinoma o epiteloma invasivo o infiltrante. Sobre ella puede aparecer el carcinoma verrugoso de Ackermann o papilomatosis florida.

GRADO 1; El epitelio mucoso presenta metaplasia epidermoide, hiperqueratosis de diferente espesor (ortoqueratosis) hipergra-

nulosis y acantosis de crestas interpapilares, capa basal normal y en el córion escasos infiltrados inflamatorios leucocitarios.

GRADO 2; Epitelio mucoso con metaplasia epidermoide, con mayor hiperqueratosis ortoqueratósica que en el grado 1.

GRADO 3; Se agrega papilomatosis cuando además existe atipia--- celular, la leucoplasia se habrá transformado en carcinoma in situ. Cuando existe hiperplasia de la capa basal que se estratifica sin tener atipia celular, la leucoplasia se encuentra en probable transformación cancerosa.

La leucoplasia debe ser diferenciada del nevo blanco esponjoso-estomatitis nicotínica, líquen plano, moniliiasis, quemaduras, lupus eritematoso, papilomatosis florida y queratosis congénita.

DISPLASIA (DISQUERATOSIS).

Una displasia leve consiste en una atipia local, no existe gran diferencia entre ésta y la displasia moderada; mientras que una displasia avanzada puede constituir un carcinoma in situ.

Para diagnosticar una displasia epitelial debe existir mitosis incrementada y anormal, queratinización celular individual, perlas epiteliales dentro de la capa espinosa, alteraciones en la relación núcleo citoplasmática, pérdida de la polaridad y desorientación de las células, hiper cromatismo de células, nucleolos grandes, discariosis o atipia nuclear incluidos núcleos gigantes y división de núcleos sin diferenciación de citoplasma e hiperplasia basilar.

Existe la disqueratosis congénita que es muy poco común, y probablemente se hereda como característica recesiva. Esta alteración presenta tres signos típicos; leucoplasia bucal, distrofia de uñas y pigmentación de la piel. La importancia de esta enfermedad reside en la elevada frecuencia de cáncer bucal que existe en

adultos jóvenes afectados.

Las manifestaciones bucales comienzan entre los cinco y catorce años y aparecen como vesículas y alteraciones ulcerosas distribuidas en forma difusa y seguidas por acumulación de placas blancas de epitelio necrótico y a veces una infección moniliasica sobregregada. La afección de lengua y mucosa vestibular es muy común.

Entre los catorce y veinte años, se repiten las ulceraciones residivantes y la aparición de eritoplasia o lesiones mucosas rojas entre los veinte y treinta años se origina la leucoplasia erosiva y carcinoma; con frecuencia resultan mortales entre los treinta y cincuenta años.

CARCINOMA IN SITU.

Se han realizado pruebas que demuestran que el carcinoma epitelial invasivo se origina de uno no invasivo, al que se le llama - carcinoma preinvasivo, o carcinoma in situ; estos se caracterizan por estar formados de células anormales, similares a las células del cáncer invasivo pero sin mostrar invasión de tejidos vecinos - ni metástasis. Su membrana basal permanece intacta, íntegra.

Se menciona ésta alteración porque algunos autores consideran - que es una neoplasia intraepitelial que no tiene características - invasivas, puede decirse que no es un carcinoma pues no muestra - infiltración, que es una característica de las neoplasias malignas, y de hecho se piensa que es una disqueratosis avanzada o intensa aunque en otros casos el diagnóstico histológico indica la presencia de células epiteliales malignas (casi siempre en todos los niveles de epitelio), pero sin invasión real de tejido conectivo subyacente.

Los factores etiológicos son desconocidos. Generalmente aparecen aproximadamente unos cinco años antes que el carcinoma invasor; no se encuentra ninguna relación entre la aparición de este carcinoma y la edad o sexo del paciente, puesto que se ha ob-

vado en personas menores de treinta años.

Clinicamente el carcinoma oral incipiente se observa como una solución de continuidad inofensiva y transitoria, como las frecuentes lesiones benignas, y solamente la biopsia puede confirmar su diagnóstico. El aspecto clínico es muy variable y en ocasiones las alteraciones encontradas son mínimas, la zona afectada puede aparecer como una ligera elevación, ser aplanada o incluso deprimida. La superficie tiende más bien a adoptar un aspecto granuloso o aterciopelado. Otras de las veces este tipo de carcinoma adopta la forma de manchas brillantes atróficas de un color rojo más intenso que el de la mucosa circundante. El carcinoma in situ casi siempre es relacionado con la leucoplasia.

Lo anterior es porque histológicamente este carcinoma parece una leucoplasia avanzada, afectando todas las capas del epitelio escamoso, se observa hiperqueratosis, acantosis y sobretodo disqueratosis (variación del tamaño y forma de las células). Las células frecuentemente se observan hipercrómicas con grandes núcleos, la actividad mitótica es notable y se encuentran imágenes de divisiones anormales, la membrana basal no presenta alteraciones y está bien delimitada. El tejido conjuntivo subyacente se puede observar con una reacción inflamatoria crónica o puede tener un aspecto normal.

Como pronóstico se puede mencionar que la mayoría de los carcinomas intrabucales in situ no sometidos a tratamiento se convertirán a la larga en carcinomas invasores. Su ritmo de evolución es variable, éste se hace invasivo con mayor rapidéz que las lesiones comparables del cuello uterino.

Dado que no hay linfáticos en el seno del epitelio, el carcinoma bucal in situ no puede metastizar. La mayoría de los carcinomas bucales crecen más en sentido líneal que en profundidad, lo que sugiere una propagación por cancerización lateral de la mucosa circundante. Así pues, el pronóstico del carcinoma in situ localizado es relativamente bueno, sin embargo el paciente debe ser considerado como de riesgo elevado.

En lo que respecta al tratamiento, generalmente se trata de la extirpación quirúrgica completa, para evitar la posible transformación en carcinoma de tipo infiltrativo.

QUERATOSIS SOLAR DEL LABIO.

Es otra lesión premaligna que se caracteriza por presentarse en personas de edad avanzada, o que se exponan mucho tiempo al sol.

Aparece principalmente en la piel de la cara, en el dorso de las manos y la semimucosa de los labios, principalmente el inferior. Son lesiones constituidas por escamas que se estratifican, son circunscritas, elevadas, duras, hiperqueratósicas, sin infiltración de la base y se asocian por lo común a una queratitis exfoliativa, se presentan más en hombres de piel blanca y en pacientes con porfirinuria y xeroderma pigmentoso.

Se le conoce también como queratosis senil porque se observan lesiones iguales en personas de edad avanzada sin una exposición solar evidente. Con el tiempo es capaz de transformarse en epiteloma espinocelular. En estos casos de transformación la lesión puede elevarse y adoptar una forma cónica llamada cuerno cutáneo, si la transformación progresa su base se vuelve de consistencia gomoiide para finalmente infiltrar los tejidos sobre los que se asienta.

Clínicamente se observa una queratosis o escama gruesa circunscrita y adherente, localizada generalmente en la submucosa del labio inferior. En la cara puede observarse queratosis y manchas o curas seborreicas seniles. Su aspecto clínico en el labio es semejante al de una callosidad, soliendo rodearse de un marco leucoplásico. Este se presenta frecuentemente en los campesinos y marinos. Cuando ésta lesión aparece en las comisuras labiales, su nombre cambia a queratitis actínica.

QUELITIS EROSIVA.

Se conoce también con el nombre de queilitis abrasiva precancerosa de Mannganotti. Es importante su estudio y detección por su frecuencia y por ser precursora de epitelomas labiales. Son observadas como erosiones no infiltrativas, pueden encontrarse cubiertas por costras serohemáticas fáciles de desprender. Se localizan en la semimucosa labial. Las causas son casi siempre un mal estado higiénico bucal, diabetes, alteraciones circulatorias periféricas y el xeroderma pigmentoso.

ERITOPLASIA DE QUEYRAT.

Algunos epitelomas intraepiteliales o in situ se presentan como erosiones, un ejemplo de ello es la eritoplasia de Queyrat o epiteloma papilar, que puede presentarse como una erosión seca -- (despapilación). Se manifiesta como una pérdida de sustancia superficial, observandose enrojecida, granulosa y aterciopelada, -- sangra al tocarla y está bien circunscrita.

Se presenta con mayor frecuencia en la zona yugal.

ULCERAS.

Otro tipo frecuente de lesiones que pudiesen evolucionar en epitelomas o cualesquier otra lesión neoplásica, son las úlceras incluyendo las traumáticas.

Considerese úlcera a toda solución de continuidad de la superficie de un órgano, causada por descamación de tejido necrótico inflamatorio. Las úlceras bucales son procesos secundarios que aparecen como secuelas de tubérculos, nódulos, algunos tumores, gangrenas, procesos necróticos e inflamaciones.

Para poder efectuar un diagnóstico etiológico de las úlceras, deben analizarse sus características semiológicas, como lo son; localización, forma, tamaño, color, adherencia, planos profundos, -repercusión a distancia (lesiones vecinas y adenopatías), y evolución.

Como ejemplo podemos hacer mención de la úlcera tuberculosa; se localiza en la punta y borde de la lengua, o menos frecuentemente en su cara ventral, su forma es irregular y de tamaño variable, -de un color cianótico, presentando bordes que se refieren como --"Meshilachado", amarillento y de poca profundidad, la lesión no se adhiere a los tejidos vecinos y es de consistencia blanda, en la mayoría de los casos es dolorosa y de evolución lenta, pudiendo -mostrar o no afección ganglionar. Actualmente ha sido erradicada-casi en su totalidad este tipo de enfermedad.

Cabe hacer alusión a la úlcera del goma sifilítico por ser muy-importante dentro de procesos patológicos que tienen como vía de infección a la cavidad bucal.

Esta se presenta generalmente en el paladar o dorso de la len-gua. Sus características son singulares; de contorno regular, ta-maño mayor de un cm. de diametro, color rojo intenso y bordes en-forma de pico. Se diferencia de la anterior en una forma sistemá-tica por ser profunda, de consistencia aumentada, en el mayor nú-mero de los casos es indolora y de evolución rápida.

Cada tipo de úlceras según la lesión de que provengan tienen díferentes signos que pueden ser de suma utilidad para llegar a un-diagnóstico que no dá lugar a dudas.

Por otro lado, es necesario hacer mención de la existencia de -úlceras de curso subagudo (desarrollo rápido pero no brusco), que no cede a los agentes terapéuticos comunes, aparecen como compli-cación en diversas afecciones como pudiesen ser tumores, chancros etc. Cuando este tipo de úlcera sana por uno de sus extremos, a-avanza por el otro, es conocida con el nombre de úlcera serpigino-sa. una de sus modalidades es la úlcera terebrante, que evolucio-

na dentro de tejidos un poco más profundos.

Un distinto tipo de úlceras son aquellas que aparecen en el borde de la lengua igual que las tuberculosas pero de una etiología totalmente diferente, pues estas últimas son ocasionadas por traumatismos dentarios y protésicos, cuando estas ulceraciones se vuelven crónicas en raras veces se convierten en epitelomas.

Esta clase de proceso uleroso es necrobiótico en su centro y en todos los casos muy dolorosa, puede además producir adenopatías inflamatorias, y en caso de que el agente agresivo persista, puede evolucionar en epiteloma espinocelular ulcerado, que se diferencia de la úlcera traumática en que el borde de esta última no es revertido, la consistencia de la región que rodea a la úlcera es edematosa y no indurada, y presenta una base ausente de infiltraciones. De cualquier forma se deben hacer estudios histológicos para tener una diferenciación segura.

Las tumoraciones y tumefacciones pueden ulcerarse después de traumatismos (aunque estos sean leves), infecciones secundarias o interferencias con el aporte sanguíneo; como ocurre más comúnmente con el carcinoma epidermoide y los tumores malignos de las glándulas salivales.

Para la valorización clínica de la úlcera, deben tomarse en cuenta las características macroscópicas de la misma, de la mucosa circundante y tejidos adyacentes, debe observarse cuidadosamente el tejido que rodea a la úlcera, pues las infecciones producen grados variables de eritema y edema en la membrana mucosa circundante.

Las infecciones virales en particular originan un halo brillante rojizo en torno a una ulceración central relativamente pequeña. Los bordes de las úlceras, especialmente las que tienen más tiempo de haberse originado, son casi siempre elevadas y presentan un borde enrollado, estos rasgos son característicos del carcinoma epidermoide y de otras ulceraciones crónicas.

Otro tipo de úlcera que presenta relativa importancia, es la - que puede formarse en el centro de la lengua, a causa de la histoplasmosis (micosis del sistema reticuloendotelial producido por un hongo difásico), por su localización orienta fácilmente el diagnóstico.

Varios procesos ulcerosos que aparecen en la boca son causados por enfermedades en la sangre (leucemia, anemia, agranulocitosis) y otras enfermedades sistémicas (reticulosis, procesos metabólicos como la diabetes y carenciales como el escorbuto).

CAPITULO 9.

DIAGNOSTICO CLINICO DE TUMORES ORALES.

Como se expuso previamente, el carcinoma epidermoide del tipo de celulas escamosas es el mas común e importante de los tumores malignos de la cavidad oral. Las muy numerosas lesiones, tanto benignas como malignas, son individualmente poco comunes y en conjunto cuentan solo con una pequeña proporción del total del índice de mortalidad del cáncer oral.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

Este tipo de carcinoma usualmente empieza como una pequeña mancha gruesa en la superficie de la mucosa pudiendo ser mas palpable que visible. Es un tumor de la cubierta epitelial y es necesariamente superficial en su fase inicial.

Frecuentemente la mucosa adyacente al tumor está visiblemente cambiada, aparentando ser una gran leucoplasia o un área de resquebrajamiento.

Microscópicamente, este epitelio cercano siempre es anormal, aunque puede no ser visible clínicamente. Al iniciar su crecimiento, procede a invadir tejido en profundidad, pero la gran difusión principal se efectúa horizontalmente a lo largo de la superficie.

Esta es una manifestación del proceso de la zona de cancerización.

Después del crecimiento invasivo de la submucosa, se estabiliza, la difusión linfática y metástasis de las celulas cancerosas como embolia puede ocurrir en cualquier momento.

En su período temprano los carcinomas del tipo epidermoide casi nunca son dolorosos o delicados, y esa falta de dolor puede asombrosamente persistir en etapas avanzadas.

Es increíble observar en ocasiones la extensión que puede alcanzar algún proceso canceroso de la cavidad oral antes de que el afechado busque atención médica. Esta falta de dolor en las etapas primeras es un punto de vital importancia para el diagnóstico diferencial entre cáncer y lesiones inflamatorias de la boca.

Las enfermedades neoplásicas del antro comprometen al nervio infraorbitario, o tumores que se desarrollan en la mandíbula pueden producir parestesia de los labios. Las neoplasias de células escamosas de los labios o de la boca ordinarias, son usualmente obvias y requieren de la biopsia únicamente para confirmar el diagnóstico.

Existen por lo menos dos tipos de cáncer epidermoide, lo que hace que se puedan presentar problemas para su diagnóstico. Uno de estos es la variante anaplásica llamada carcinoma de células transicionales, o linfopitelioma, que presenta como característica líneas del proceso que se profundizan en la cripta linfopitelial del tejido linfóide de las fauces.

Esta no es una lesión superficial, y tal vez se establece solo con dificultad en el cuello, la metástasis podrá ser definida por biopsia.

La segunda clase, que origina más frecuentemente confusión en el diagnóstico es el carcinoma de células escamosas que puede desarrollarse en el lecho del epitelio leucoplásico.

Cuando el proceso leucoplásico es denso, palpable e irreversible, por medidas ordinarias, debe ser removido o destruido en todo lo posible. Si es removido quirúrgicamente, el espécimen completo deberá enviarse al patólogo para su evaluación microscópica.

Si, en el otro de los casos, se elige su destrucción por medio de un tratamiento con cauterio, entonces deberá tomarse la biopsia de varias áreas antes de efectuarla.

Cualquier área hendida, fisurada, ulcerada o sangrante de leuco--

plasia, debe de ser estudiada adecuadamente por medio de alguno de los procesos para tal fin, ya que estos cambios en gran medida indican una evolución maligna.

La leucoplasia ulcerosa benigna puede presentarse, pero cabe aclarar que es en extremo rara.

TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVALES MENORES.

Los tumores que llegan a desarrollarse en estas glándulas, son esencialmente iguales a los que se presentan en las glándulas salivales mayores.

Los tumores de la parótida son usualmente benignos, mientras que los tumores de las glándulas salivales menores de la mucosa oral y base de la lengua son con mayor frecuencia malignos.

Es por esto que, comparados con los tumores de la parótida, el porcentaje de incidencia de benignidad de estos tumores es reservada.

Es preciso mencionar que los tumores de las glándulas salivales en la boca y farínge son primariamente de cuatro tipos:

CARCINOMA ADENOQUISTICO.

Este tumor es algunas veces referido hasta como un cilindroma, siendo el mas común de esta clase de tumores. Es facilmente identificable microscópicamente y es aparentemente un tumor de crecimiento lento, sin embargo, tiene una invasividad que se extiende inoperable y tiene una curación lenta y desalentadora.

Este proceso muestra una marcada tendencia de invasión venosa y metástasis pulmonar y esqueléticas muy frecuentes.

La remoción quirúrgica es el tratamiento mas aconsejable, porque

este tipo de cáncer es normalmente radioresistente, aunque valdría la pena ganar un poco de alivio por medio de la radiación, sin ser este el procedimiento terapéutico principal.

CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE.

El segundo tumor mas común de las glándulas salivales menores es el carcinoma mucoepidermoide, una neoplasia específicamente bajo - el microscopio, pero que tiene muchas variantes.

Sea el mucoide o el epidermoide, los elementos epiteliales pueden ser predominantes y el grado de anaplasia varia ampliamente de casi benigno a altamente maligno. En la claridad de la experiencia clínica este tumor deberá ser siempre considerado como potencialmente maligno, y deberá ser tratado como tal.

Su patrón de metástasis es principalmente por los linfáticos a - la región de los nodos cervicales, aunque la difusión venosa llega a ocurrir.

Algunos de estos tumores son radiosensitivos, pero como el tratamiento paliativo es muy largo, el tratamiento definitivo para curarlo es la remoción quirúrgica.

ADENOCARCINOMA DE CELULAS PEQUEÑAS.

La tercera variedad de tumores de glándulas salivales es el menos común afotunadamente, indiferenciado y altamente maligno es el adenocarcinoma de células pequeñas. Su curación es muy difícil de obtener y combinando la radioterapia con la cirugía es posiblemente el mejor tratamiento.

TUMOR MIXTO BENIGNO.

Este es el cuarto tipo de los tumores orales que se presenta -

en las glándulas salivales. Usualmente es idéntico en el microscopio al mismo tumor presente en las glándulas salivales mayores.

Este es de lento crecimiento, siendo una neoplasia que regularmente está bien encapsulada, se manifiesta rodeando al tejido pero sin invadirlo ni destruirlo.

La línea terapéutica más recomendada es la remoción completa de este tumor, incluyendo su cápsula, por medios quirúrgicos.

Cabe señalar que el curetaje de este tipo de lesión nunca llegará a un estado de salud completo.

Todos estos tumores tienen un rasgo en común en cuanto al diagnóstico se refiere; con sus períodos iniciales, y paralelo en etapas relativamente avanzadas, no son superficiales ni ulcerados (en contraste con el carcinoma epidermoide).

Se presente como una masa tumoral redondeada, lisa, abultada, -- firme y cubierta por una mucosa aparentemente normal.

Las lesiones malignas serán desde luego, eventualmente ulceradas a través de la cubierta epitelial y porosas en la boca, pero antes de que esto pase, las incisiones de la boca sanarán rápidamente, -- lo cuál es otro factor de diferenciación entre estos procesos y otras neoplasias subepiteliales en otras partes del cuerpo.

Como en todos los tumores orales, estas lesiones pueden ser diagnosticadas con certeza solo por medio de una biopsia e identificación microscópica, maniobra que está obligada a efectuarse antes -- de la terapia definitiva.

TUMORES DE LA MANDIBULA.

Tumores tanto epiteliales como mesenquimatosos pueden originarse como procesos presentes en la mandíbula. Estos tumores pueden ser tanto benignos como malignos y, acompañado de varios tipos de quistes que se presentan, constituye un complejo pero bien organizado tipo de lesiones, de diagnóstico preciso, el cual se establece muy rápidamente.

El estudio microscópico de la biopsia nos dá, desde luego, la última palabra, pero la historia del caso, la edad del paciente, situación del tumor en la mandíbula, historia dental y estudios de la química sanguínea, pueden todos ellos añadirse y guiarnos a un diagnóstico clínico muy exacto.

Algunas de estas lesiones presentan datos patognomónicos en un estudio radiográfico.

Tal exámen requiere de numerosas inspecciones y pueden hacerse - láminas intraorales, extraorales oclusales o sencillamente extraorales alveolodentales, comparando ambos lados.

Esto es solamente lo esencial que debemos de obtener como material radiográfico para llegar a una conclusión, pero es necesario tener suficiente tejido para el diagnóstico histológico.

TUMORES MALIGNOS DE HUESO.

Osteosarcomas, fibrosarcomas y condrosarcomas de la mandíbula -- son raros y están asociados con un alto índice de mortandad.

El paciente que ocasionalmente sana por medios quirúrgicos, usualmente resulta de una fortuita combinación de un muy temprano diagnóstico y una pronta resección quirúrgica radical.

Estos tumores, los cuales pueden presentarse en cualquier parte de la mandíbula, aparecen como un tumor de mas o menos rápida deformación en su crecimiento del maxilar o mandíbula que presenta dolor con los primeros síntomas.

La apariencia radiográfica de este tumor es indicativa de una lesión maligna, pero no siempre es específica revelando la enfermedad como destructiva, invasiva y expansiva de tipo osteolítico con margenes rotos.

En la experiencia descrita por cirujanos norteamericanos, el sarcoma angioendotelial de los niños puede ser algo mas responsable -

para el tratamiento quirúrgico adecuado, dos de los tres pacientes referidos sobrevivieron sin residivas, uno durante seis años y el segundo durante cuatro años, posteriormente fracasó la reacción a las radiaciones.

Los mielomas de células plasmáticas y sarcomas de Ewing que ocasionalmente se establecen en la mandíbula, tienen por lo regular manifestaciones locales de una enfermedad sistémica del sistema retículo endotelial, complicando principalmente el esqueleto y tiene solo problemas paliativos desde el punto de vista de la terapéutica local.

TUMORES EPITELIALES DE HUESO.

El ameloblastoma o adamantinoma es un tumor altamente invasivo de los maxilares, particularmente de la mandíbula.

Este tumor surge del epitelio odontogénico. Si bien su clasificación como benigno o maligno es esencialmente materia de semántica es registrado aquí como maligno porque, sino es tratado durante su benignidad, producirá una gran destrucción y distorsión grotesca durante un período de muchos años de ininterrumpido crecimiento. No obstante, un mayor número de ameloblastomas crecen lentamente, y gradualmente van destruyendo o envolviendo tejidos contiguos.

La radiografía del ameloblastoma es claramente característica, mostrando un área quística multilobulada y osteolítica de destrucción ósea con márgenes poco bien definidos. El diagnóstico final se logra con la biopsia, pero varias combinaciones de patrones microscópicos pueden existir como variaciones de clásicas islas de unidades celulares con células columnares en la periferia, rodeando un retículo de células esteladas.

Las variaciones son caracterizadas por epitelio escamoso o glandular.

El tratamiento de estas enfermedades es la extirpación por medio

de la cirugía, abarcando totalmente el bloque que complica hueso - con un margen adecuado del tejido normal.

El curetaje de estas lesiones no es conveniente, ya que el tumor casi invariablemente reincide después de un procedimiento inadecuado.

TUMORES BENIGNOS Y QUISTES DE LOS MAXILARES.

DISPLASIA FIBROSA DE HUESO.

Esta es una anomalía celular en el desarrollo del hueso que produce una protuberancia marcada, distorsión y lento crecimiento durante un período de muchos años. Cuando éste proceso envuelve los maxilares es enteramente benigno.

El cambio en el hueso, como se puede apreciar en las radiografías, es regularmente característico, y la evolución microscópica de los tejidos removidos en la biopsia son diagnosticados.

El tratamiento consiste en el curetaje, o en raros casos, en la remoción de toda el área afectada. Las indicaciones para el tratamiento se gradúan de acuerdo a la deformidad cosmética o al grado de disfunción que presenta el paciente.

DISPLASIA FIBROSA JUVENIL.

Este tipo de displasia surge en los niños, es con toda probabilidad de origen congénito, aunque puede no ser detectada hasta que el niño es algunos años mayor. Mas frecuentemente la asimetría y deformidad de la cara nos lleva al descubrimiento de la neoplasia.

Muchas de las veces el foco displásico puede persistir en la vida adulta antes de ser encontrado en un examen rutinario.

En un gran número de los pacientes afectados existe una tendencia familiar, y tal vez un padre similarmente afectado.

La displasia fibrosa de los maxilares es una lesión gradualmente expansiva que ocurre dentro de la sustancia del hueso y en la corteza delgada, pero sin producir una reacción perióstica.

Las estructuras normales son reemplazadas por un tejido conectivo fibroso de variable densidad, en la cual se encuentra envuelto el foco de hueso inmaduro. En una lesión joven predominan los tejidos suaves.

Hasta ahora la imagen radiográfica depende sobre el carácter de reposición de tejidos; si se observa una osificación considerable y semejante como se aprecia en una lesión vieja, habrá una marcada radiopacidad. En cambio si el tejido suave predomina tal como en la lesión del tipo juvenil, la imagen radiolúcida puede sugerirnos un quiste.

La corteza estaría erosionada o distendida, terminando en arista con la superficie interna del hueso, la lesión puede aparentar ser mutiquística o asemejarse a un tumor de células gigantes, o bien, a un ameloblastoma.

El tratamiento de la lesión juvenil difiere considerablemente -- del de la forma adulta. El proceso curativo en el adulto es tardado, recortando o rasurando el crecimiento con propósitos cosméticos usualmente terminará ofreciendo resultados satisfactorios; el curetaje en la variedad juvenil puede terminar desastrosamente.

Se debe recordar que el crecimiento, normal o patológico, es más exuberante en la infancia, niñez y juventud, pues en este período de vida las células de los tejidos tienen una inherente fuerza vital que se pierde con edades avanzadas.

Hay razón para pensar que en el ser humano esta energía celular_ empieza a disminuir con el inicio de la pubertad. La lesión displásica juvenil del hueso de los maxilares puede, bien regresar a la normalidad, o, sino por entero a lo normal, a un estado no deforme.

Sin embargo, si se traumatizó por una cirugía poco juiciosa, puede crecer en proporciones alarmantes. Después de la pubertad, cuando el crecimiento no es factor de consideración, una operación - plástica puede ser efectuada con seguridad si se juzga necesario.

FIBROMA OSIFICANTE.

Este es un tumor discreto y benigno, de lento crecimiento y encapsulado, que puede requerir de su remoción por la eventual distorsión que puede producir. La toma radiográfica normalmente es suficiente para diagnosticar, mostrando una "tormenta de nieve", apariencia creada por las numerosas pequeñas áreas de calcificación, dispersas por todo el proceso óseo radiolúcido.

Cabe la posibilidad de que este tumor surja en cualquier parte de la estructura ósea de los maxilares.

TUMOR DE CELULAS GIGANTES.

El llamado tumor de células gigantes de los maxilares ha ocasionado una cantidad considerable de discusiones académicas, discutiendo si la lesión es una verdadera neoplasia, o bien, es un fenómeno reparativo de una lesión física o química.

El raro tumor maligno de células gigantes de los huesos largos que provoca metástasis hacia los pulmones, nunca ha sido detectado en la mandíbula. (Sociedad Americana del Cáncer).

Médicos con amplia experiencia en tumores de hueso han reportado solamente un caso de esta variedad de neoplasia, por lo cual se han forjado términos como el de "granuloma reparativo de células gigantes", por lo común encontrado en lesiones de células gigantes de los maxilares.

Este granuloma reparativo se establece generalmente en indivi-

duos menores de 20 años. Puede presentarse como un crecimiento pe
riférico o como un tumor intraóseo.

Se presentan dudas acerca de si la lesión periferica tiene su o
rigen en el hueso; la opinión general de los autores nos dice que
así es.

Si una lesión de celulas gigantes se desarrollara superficialmen
te cerca de la cresta alveolar, puede formar un globo en la su-
perficie de la encía como un épulis.

La radiografía puede mostrar una concavidad en la superficie --
del centro de origen del tumor; sila lesión ocurre en lo mas pro-
fundo del hueso, la radiografía mostrará restos infraóseos.

La pariencia radoigráfica de la lesión de celulas gigantes es -
muy variable. Puede presentarse como particular, circunscrito con
radiolucidez de un quiste pero sin la línea radiopaca que se for-
ma alrededor de los quistes.

Si el hueso es erosionado regularmente, el área puede aparecer-
lobulada con un séptum óseo entre los lóbulos. Una radiografía de
de mostrarnos la diferencia entre un ameloblastoma y una displa-
sia fibrosa juvenil, y aún el hemangioma de hueso.

Histológicamente hay dos componentes principales; las celulas -
estromas las cuales son fibroblastos, y las celulas gigantes.

El origen de las celulas gigantes ha ocasionado mucha especula-
ción. Muchos piensan que estos son osteoclastos; otros dicen que-
son simples cuerpos de celulas gigantes.

Esta última opinión es la mas frecuentemente usada por los pató
logos. Una clase de lesión de celulas gigantes encontradas casi -
exclusivamente en el maxilar superior de niños y adolescentes y -
mas frecuentemente en niños entre los 8 y 18 años.

El crecimiento es realmente extensivo, involucrando la pared na
sal, el antro y el piso de las orbitas. La cara se inflama nota-
blemente y el ala de la nariz sufre una elevación. En uno de los-

casos se muestra una historia clínica de una lesión previa al área afectada con dos años de anticipación a la aparición de esta nueva zona afectada.

Remover conservadoramente el área lesionada por medios quirúrgicos es lo mas indicado.

HIPERPARATIROIDISMO.

Este es el resultado del funcionamiento de un adenoma en una o mas de las glándulas paratiroides de diferentes pacientes. En el 80 a 85% de los casos se ha encontrado un solo tumor en la paratiroides. La presencia de estos tumores incrementan la secreción de la paratiroides, paratirohormona, ocasionando una desmineralización de todo el esqueleto, en este caso el hiperparatiroidismo difiere de otras condiciones osteopáticas, las cuales clínicamente se asemejan. El exceso en la cantidad de la hormona paratiroides, trae como consecuencia la desmineralización del esqueleto en dos formas. Estimulando la producción y la función de los osteoclastos, e incrementando la excreción de las fosfatasa por los riñones. Además se detecta una gran perdida de calcio por via urinaria.

Como resultado del desprendimiento de calcio de los huesos, tendremos un incremento en el nivel de calcio en el serum, con el crecimiento concomitante en el contenido de fósforo.

Con la resorción osteoclástica, sigue una tentativa de reparación ósea. Los osteoblastos empezarán a ser mas activos tratando de recuperar la matriz del hueso, la placa histológica será tomada de una osteítis fibrosa.

Con el incremento de la actividad osteoblástica, hay un aumento de la fosfatasa alcalina. Hasta ahora el exceso de paratirohormona, trae consigo un síndrome bioquímico que se diagnostica como hiperparatiroidismo. Este síndrome se caracteriza por un incremento en el nivel del suero cálcico, una disminución en el suero de fósforo, un aumento en la excreción urinaria cálcica, y se suma -

el suero de fosfatasas alcalinas.

Las manifestaciones de esta irregularidad en los maxilares son:

- 1.- Tumores de celulas gigantes.
- 2.- Pérdida de la dentadura.
- 3.- Ensanchamiento de los espacios.

El tumor de celulas gigantes puede ser resultado de agregados de osteoclastos o cuerpos extraños de celulas gigantes, inducida por la hemorragia que forma los rasgos mas prominentes de esta lesión, dándole una apariencia macroscópica. Clínicamente el tumor puede a parecer como una masa teñida de azul. Posterior a su remoción, pue de tomar el color de Mahogany o parecer un corte de hígado. A causa de este matiz tan distinto, este tipo de crecimiento ha sido -- mencionado como tumoración café.

Las lesiones de celulas gigantes pueden aparecer en las encías -- como un épulis, o pueden ser completamente intraóseas. Un lugar -- que regularmente no es afectado por esta enfermedad es el ápice -- del diente, en donde podrá ser confundida con una ligera lesión pa riapical. Un diente vital con este tipo de lesión debe despertar -- sospechas.

Las afecciones de celulas gigantes dentro o sobre los maxilares -- son menos comunes, y aquellos que son puramente de origen local -- son indistinguibles en ambas formas, clínica e histológicamente de aquellas ocasionadas por hiperparatiroidismo. Por consiguiente es -- importante que todos los pacientes que se presenten con esta enfer -- medad se les efectúe una química sqnguinea y de orina, para exclu -- ír la presencia de hiperparatiroidismo. El tumor podrá recurrir si la causa que lo provocó no es removida del todo. Además esto es im -- oerativo para descubrir tempranamente el hiperparatiroidismo, an -- tes cálculos renales y calcificación metastásica de los riñones -- (el resultado del incremento de la excreción de calcio y fósforo) -- teniendo así la función renal un daño irreversible que terminará -- con la muerte del paciente.

GRANULOMA EOSINOFILO.

Esta condición patológica de la mandíbula se estableció ya sea como una lesión intraósea, o bien como un proceso parodontal destructivo.

No se establece ninguna edad inmune a esta enfermedad, si bien niños y jóvenes adultos son los mas frecuentemente afectados, pero se registra una mayor incidencia en los varones.

La variedad intraósea de este tumor puede ocurrir en cualquier parte de la mandíbula. En distinción con el mas benigno de los tumores, el granuloma eosinófilo puede ser doloroso.

Radiográficamente se detecta como un área radiolúcida, que no e voca reacción periférica. Puede alcanzar algunos centímetros de diametro; por la edad del paciente la presencia del dolor, y la falta de una periferia defensiva, la lesión podría ser confundida con un sarcoma.

El diagnóstico se obtendrá por medio de la biopsia, la lesión es benigna y responderá fácilmente a un tratamiento conservador correcto, si es solitario y no una expresión de una reticuloendoteliosis generalizada.

La variedad parodontal puede simular una ordinaria forma aguda de parodontoclasia. El estudio cuidadoso de la radiografía y el progreso clínico de la enfermedad, así como el estudio microscópico de los tejidos blandos adheridos al diente extraído, en tal caso, permitirá fácilmente la diferenciación de las dos condiciones.

El tipo mas comunmente visto de parodontoclasia empieza en la grieta gingival. El tejido inflamatorio que desplaza las estructuras de soporte del diente, gradualmente progresa alrededor del ápice. En la condición eosinófila granulomatosa, la lesión empieza profunda en el hueso alrededor del diente y rápidamente envuelve a la raíz entera. La radiografía es característica; es una enfermedad agresiva que ataca a un diente, y el progreso de la enfermedad es-

eliminada por medios convencionales solo hasta que todos los dientes se han perdido.

Histológicamente el granuloma eosinófilo presenta un diagnóstico de corte claro. Está compuesto por una mancha clara o pálida de -- histiocitos y numerosos leucocitos eosinófilos. Este último puede aparecer en grupos, conocido como "abseso eosinófilo".

El granuloma eosinófilo de los maxilares puede ser una lesión so litaria, también puede ser una manifestación localizada de la condición sistémica conocida como enfermedad de Hand Schuller-Cristian.

Justo como es necesario en el caso del tumor de células gigantes de la mandíbula a excluir la presencia de hiperparatiroidismo, así en el caso del granuloma eosinófilo de los maxilares es conveniente eliminar la posibilidad de una complicación sistémica por medio de estudios clínicos y radiografías adicionales.

Los quistes de los maxilares pueden dividirse en dos categorías: quistes forrados de epitelio y quistes no forrados de epitelio.

El tipo más común de quistes forrados de epitelio derivan del epitelio remanente odontogénico que está establecido en la membrana parodontal y hueso (restos epiteliales de Malasses), estos son conocidos como quistes odontogénicos.

Con menor frecuencia se ve la variedad de quistes forrados de e pitelio de inclusiones epiteliales en las líneas de unión entre el proceso embrional de fusión de la mandíbula.

Estos se conocen con el nombre de quistes fisurales.

QUISTES ODONTOGENICOS.

Los quistes odontogénicos, en el orden de frecuencia de aparición, son el quiste radicular, quiste dentígeno y el quiste primodial.

QUISTE RADICULAR.

En todas las membranas parodontales, hay grupos de células epiteliales. Estas son los restos de la vaina de Hertwig del diente en desarrollo. Si ocurren cerca del forámen apical o de un forámen -- accesorio, pueden ser expuestos a una infección en el conducto del diente. En tales áreas los restos descritos proliferan cuando las células periféricas aumentan su número, las centrales se degradan y convierten en necróticas.

Así, el lumen es rebordeado por una pared epitelial y el quiste radicular se forma de esta manera.

Otro, pero menos frecuente camino, en el cual el quiste radicular puede formarse, es por epitelización de un absceso dental crónico, cavidad de proliferación o fosa de epitelio en la pared de la cavidad.

Los quistes radiculares varían en tamaño, pero en algunos pacientes llegan a envolver una gran parte de la mandíbula. Quistes grandes en desarrollo expansivo son regularmente benignos. Estos no se infiltran, pero en virtud de un aumento en la presión intraquística, empujan lentamente rodeando estructuras, complicando dientes, lejos de su línea de desarrollo. Un proceso grande puede llegar a invadir la pared nasal o el piso del antro, sin llegar al antro en sí ni a la cavidad nasal. Muchos de los dientes que se encuentran en su vía pueden permanecer vitales, esto es importante para el -- tratamiento, pues muchos dientes han sido innecesariamente removidos y la cavidad antral y nasal registradas, resultando lamentables alteraciones, porque la verdad patológica de estas alteraciones no ha sido del todo entendida.

Grandes quistes pueden ser tratados sin sacrificios de bordes estructurales por el simple método de reducción, o en algunos casos, abriendo un corte de ventana en la pared del quiste.

A diferencia de los tumores, los quistes no tienen un crecimiento potencial.

Los pequeños quistes radiculares frecuentemente pueden ser tratados por el conducto radicular, seguido por la amputación del ápice y curetaje de los tejidos periapicales.

QUISTE DENTIGENO.

Esta es una lesión displásica que se desarrolla después de que ha terminado el crecimiento del diente. Está asociado siempre o parcialmente con un diente no erupcionado.

El tercer molar inferior es de los mas frecuentemente complicados, el siguiente en orden de ocurrencia son los caninos superiores.

El desarrollo completo, y mas frecuentemente el diente entero, se forma antes de que se presente el cambio quístico. Ocasionalmente puede descubrirse solo prácticamente la raíz en desarrollo. Las condiciones que lo originan no son conocidas, se acumulan fluidos entre el desarrollo del diente y el epitelio del esmalte después de que el crecimiento ha terminado.

El quiste dentígeno puede permanecer pequeño en su totalidad, pero puede ser el mas agresivo de todos los quistes odontogénicos. Esto es particularmente cierto en la región de los terceros molares inferiores. El proceso puede extenderse por la rama ascendente de la mandíbula hasta el cóndilo y escotadura sigmoidea, produciendo una marcada expansión de la lámina cortical. El diente puede ser por sí solo ser removido hacia la base de la mandíbula o aún en la rama ascendente.

De nuevo, como en el caso de los grandes quistes radiculares puede ser sensato reducir la presión intraquistica por un corte de ventana en la pared del quiste, esperando hasta que el quiste reduzca su tamaño, con regeneración ósea alrededor de éste, tal vez pruebe que la remoción del quiste y diente implicado pueda provocar la fractura de la mandíbula que ha sufrido la excavación y está muy débil.

Este proceso patológico, como se mencionó anteriormente, es una anomalía de desarrollo. El paciente puede tener algunos quistes es

parecidos a lo largo de la mandíbula. Otro defecto de desarrollo puede ser fundado tal como una vértebra cervical perdida. La condición puede ser también familiar.

QUISTE PRIMORDIAL.

Este es muy parecido al anterior, se desarrolla en órgano del esmalte, aunque esto es antes de que tenga lugar la formación del esmalte, y por lo tanto, no hay diente establecido en éste. El quiste primordial puede ocasionalmente establecerse en el área del tercer molar inferior en lugar de un tercer molar al que le falte desarrollo. Dientes supernumerarios no son comunes. Su crecimiento puede detenerse en el desarrollo del germen dentario, y degeneración quística, puede seguir a la formación de un quiste primordial. Esto podría explicar la presencia de quistes en la mandíbula cuando todos los dientes han erupcionado.

QUISTES FISURALES.

Estos quistes no odontogénicos forrados de epitelio, incluyen a los siguientes:

- 1.- Quiste palatino medio.
- 2.- Quiste de la papila palatina.
- 3.- Quiste globulomaxilar.
- 4.- Quiste mandibular de la línea media.

Muchos de estos quistes no presentan signos o síntomas subjetivos y son descubiertos por un exámen radiográfico rutinario.

Rara vcz, uno de estos puede crecer y producir una protuberancia en el paladar.

Los quistes no tienen conexión con el diente y el hecho de que el diente este establecido en su área, sea vital o no, se podría hacer el diagnóstico comparativamente sencillo.

QUISTE PALATINO MEDIO.

Esta variedad de quiste fisural, se forma de epitelio remanente - en los canales incisivos. Esta zona consta de dos canales centrales menores y dos mayores laterales.

Los canales pueden terminar por separado en el forámen palatino - anterior o pueden fusionarse en uno solo antes de alcanzar dicho fo-
rámen.

Mas frecuentemente el quiste se eleva en el canal común fusionado formando un área radiolúcida redondeada en la parte anterior de la mandíbula.

En muy raras ocasiones, un quiste puede surgir en uno de los canales laterales, formando una lámina radiolúcida a un lado del diente incisivo central. Los quistes pueden desarrollarse también en ambos canales laterales simultáneamente y se propaga hacia la línea media provocando un área con forma de corazón en la toma radiográfica.

Estos quistes pueden estar forrados con epitelio escamoso, o bien con epitelio columnar ciliado, de ambas variedades se establece en el ducto nasopalatino.

QUISTE DE LA PAPILA PALATINA.

Este tipo de quiste está confinado a los tejidos blandos de la papila palatina. Nace de los restos epiteliales en el canal incisivo donde emerge del forámen palatino anterior.

El hueso no se encuentra complicado, así es que no hay evidencia de que estos quistes hayan sido observados en la radiografía.

QUISTE GLOBULOMAXILAR.

Surge de un epitelio enclavado en la línea de fusión entre el proceso globular y el proceso maxilar. Ocurre enteramente entre el in-

cisivo lateral y el canino. La presión de crecimiento fuerza a las raíces de los dientes separándolas, dando a la lesión una forma de pera en la radiografía.

QUISTE MANDIBULAR DE LA LINEA MEDIA.

Este es el mas raro de todos los quistes fisurales o incluidos. Se establece directamente en el centro de la mandíbula. El saco de uno de estos quistes fue examinado, observandose que contenía -- glándulas mucosas en toda su extensión.

CAVIDADES QUISTICAS NO FORRADAS DE EPITELIO.

QUISTE TRAUMATICO DE HUESO.

La cavidad ósea no forrada mas frecuentemente observada en la mandíbula y no menos común es el quiste traumático de hueso.

Se establece en la mayoría de los casos en la mandíbula y en pacientes jóvenes.

En la radiografía varía en tamaño y no tiene un borde bien definido de cubierta epitelial. Se encuentra intercalado entre las raíces de los dientes , pero la lámina dura alrededor del diente permanece casi invariablemente intacta y el diente permanece vital. Algunas veces el diente se enclava en la mandíbula, sin ninguna apariencia de conexión con los dientes.

El quiste puede contener líquido sanguinolento o puede estar desprovisto de contenido. No hay ninguna línea distintiva, en la mayor parte el hueso se presenta descubierto. En algunos pacientes el hueso se ve cubierto con una estructura amorfa tenue.

Se piensa que su etiología resulta de una hemorragia intramedular siguiente a un trauma que no muy severo causa una fractura.

El sangrado en esa área estimula un proceso de absorción circundando al hueso, produciendo entonces una cavidad. Una vez que la he

morragia ha cesado, la sangre coagula, se organiza, se rompe y forma un espacio quístico.

El hueso circundante mostrará intentos de reparación en forma de actividad osteoblástica.

El diagnóstico se hace al apreciar en la radiografía la asociación del quiste con los dientes vitales y la edad del paciente.

Algunos de estos quistes óseos, se ha informado que sanan sin tratamiento. Sin embargo, el llevar a cabo un curetaje si aparece una membrana, y empacado por un corto tiempo, el proceso llega a desaparecer en un menor plazo. Se debe de estar muy seguro de no sacrificar dientes útiles.

QUISTE ANEURISMAL DE HUESO.

Este se ha observado muy recientemente en la mandíbula. Como una condición se presenta solo en huesos largos, vértebras y huesos planos, fue descrito por Jaffe y Linchstenstein.

El primer caso en la mandíbula que se reportó no se parece a ninguna otra variedad de área radiolúcida. Esto fue notado por Jaffe por lo que le dió el nombre descriptivo "aneurisma".

Esto se refiere a la clase de distensión reventada de parte del área de hueso afectada creando un "golpe" en la radiografía que con frecuencia presenta la lesión.

DIVERSOS TUMORES MALIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL.

Cualquier tipo de célula que existe en la cavidad oral puede desde luego, producir una lesión neoplásica, benigna o maligna, pero algunos de estos tumores son tan raros que son conocidos solo como curiosidad patológica. Aún el carcinoma de la tiroides puede establecerse en la base de la lengua, elevandose de tiroides lingual, los leiomiomas de pared arterial han tenido su origen manifiesto, pero esas situaciones exóticas fueron mejor consideradas como

caso manifiesto. La siguiente discusión sobre carcinomas diversos, no cubierto previamente, será restringido a esos tumores que son raros pero que causan problemas importantes en la cavidad bucal.

MELANOMA MALIGNO.

Este solo ocurre en la mucosa bucal y encía, y usualmente es un proceso poroso de rápido crecimiento que puede o no ser pigmentado, pudiendo clasificar por sus tonalidades a los tumores, que abarcan desde el negro hasta el café y gris coloreando las masas circundantes.

El diagnóstico será confirmado solo por biopsia. El tratamiento es enteramente quirúrgico y debe ser mas cruento que lo que el tumor lo es, normalmente su remoción presenta algunas dificultades.

PLASMOCITOMA.

Este tumor está en controversia en el sentido de que está revolucionando al tamaño de celulas plasmáticas del sistema esquelético, este tipo no está establecido. Aparentemente esta patología surge usualmente en los tejidos blandos de la cavidad oral, ya sea en el piso anterior de la boca o en la nasofarínge. Estos tumores son radiosensitivos, pero períodos largos revelan que se multiplica el foco de crecimiento del tumor en el esqueleto, aún cuando el tumor oral primario ha sido eliminado por irradiación.

En la boca, estas lesiones tumorales parecen mas porosas y lobuladas.

El plasmocitoma que se descubrió en los huesos de la mandíbula se acompaña casi invariablemente por lesiones similares envolviendo otras estructuras óseas. Por esto, el examen radiológico del esqueleto está indicado.

LINFOMA.

Las diversas variedades del linfosarcoma pueden aparecer en cualquier sitio de la boca como infiltración submucosa asociada con la enfermedad sistémica usual. El tratamiento es solo paliativo y se realiza con irradiaciones.

Existe una variedad relativamente curable de la enfermedad, que aparece como un tumor primario del tejido linfoide del anillo tonsilar de Waldeyer que, aparentemente, se localiza al principio y puede ser eliminado con irradiaciones adecuadas.

Los linfosarcomas de las amígdalas, base de la lengua, o nasofaringe son muy explosivos, siendo de rápido crecimiento y que producen una gran masa tumoral porosa que cede rápidamente cuando se irradia.

CANCER METASTASICO DE LA CAVIDAD ORAL.

Hay una rara condición en que la lesión usualmente compromete el hueso del maxilar superior o inferior embolia adenocarcinomatosa - metastásica de tumores primarios (tolerancia de sangre) en órganos semejantes al seno, tiroides, próstata y riñón.

El entumecimiento o parestesia de los labios puede ser el primer indicio de un tumor metastásico de los maxilares. El diagnóstico se confirma por medio de una biopsia y es puramente académico, el tratamiento solo puede ser paliativo. Esta condición no sería confusa con una lesión potencialmente curable de carcinoma de la cavidad nasal o del seno maxilar, la cuál puede destruir la lámina ósea o el borde alveolar, y el cual aparece en la cavidad oral como un tumor primario.

Tales enfermedades pueden ser curadas mediante una remoción adecuada del maxilar implicado.

TUMORES VARIOS BENIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL.

Se sabe de muchas lesiones de tipo benigno que ocurren en la boca, estas pueden causar confusiones en un diagnóstico diferencial; algunas de ellas, tales como los llamados mioblastomas de células granulares y gisclitis romboidea media, pueden parecerse a tumores malignos.

QUISTE MUCOSO.

Este es clasificado como un quiste de retención. La mucosa oral junto con grupos de glándulas ocasiona un estancamiento de su secreción, resultando una dilatación quística del conducto.

Los labios, particularmente el inferior y el piso de la boca son los lugares más comunes en los que se forman estos quistes. Varían en tamaños que van desde milímetros hasta uno o dos centímetros.

Un quiste de retención en el piso de la boca es llamado Ránula, puede seguir hasta causar la oclusión del conducto de Wharton o conductos accesorios de Rivinus. Puede alcanzar un tamaño más o menos grande, y con la mucosa excesivamente distendida, con frecuencia presenta un tinte azulado. La causa del bloqueo puede deberse por cálculos en la vía del conducto, o condensación de las secreciones.

La degeneración quística en un grupo de glándulas salivales puede resultar en el mismo cuadro clínico. La terapéutica a seguir -- consiste en la excisión de los quistes. La ránula puede ser marsupializada, éste último método es el comúnmente usado por los cirujanos bucales.

FIBROMA.

Representa al tumor más benigno de los tejidos blandos de la ca-

vidad oral. Su desarrollo es mas frecuentemente establecido en el interior de la mejilla, cerca de la comisura.

Puede también surgir del márgen gingival aparentando la formación de un épulis, o con menor frecuencia se desarrolla en la lengua.

Usualmente tiene una base amplia y está cubierto por una mucosa de apariencia normal. Estos fibromas que aparecen en el interior de los carrillos pueden presentar una superficie queratinizada como resultado de haber sido mordidos ocasionalmente por el paciente.

Existe una variedad del proceso anteriormente descrito, que involucra en su formación grasa, éste es conocido con el término de fibrolipoma.

FIBROMA IRRITATIVO.

Este término es usado para describir un sobrecrecimiento de tejido fibroso como resultado de una irritación que permaneció mucho tiempo lleno de brechas.

FIBROMA DE LAS DENTADURAS.

Lo referido al estímulo de una dentadura sobre la mucosa puede producir una hipertrofia fibrosa a la que se le ha dado el nombre de fibroma de las dentaduras. La lesión tiene marcadas diferencias en cuanto a su tamaño, pero pueden presentarse más extensas cuando ocurre en las áreas anteriores superiores, en el que simula un labio doble. Si la lesión es pequeña, la corrección de la dentadura en forma adecuada puede resultar para frenar el desarrollo de la irregularidad del tejido, que regresa a su estado normal. Por otro lado, si el crecimiento es extenso, deberá ser eliminado quirúrgicamente.

El alivio que se pone en el centro de la superficie palatina de

una dentadura puede actuar como un estimulante para la proliferación de tejido dentro de esa pequeña cámara. El crecimiento resultante tiene una apariencia pedregosa y, si se inflama, puede parecerse a la superficie de una frambuesa.

Eliminando esa cámara de alivio frecuentemente sanará la lesión.

De nuevo, si no desaparece la lesión, la excisión será recomendada.

La pérdida del primer o segundo molar superiores crea una brecha dentro de la cual los tejidos de los carrillos tienen tendencia a invadir a tiempo, esta zona de tejidos se hipertrofia simulando un fibroma.

ENCIA FIBROMATOSA.

Este es un tipo de sobrecrecimiento fibroso congénito de encía - que es observado en gente joven y puede ser tan amplio que cubra a todos los dientes. Se acompaña en ocasiones de otras displasias, - tales como engrosamiento de la piel por ser propensos.

En estos pacientes la excisión del sobrecrecimiento fibroso comúnmente presenta residiva, y la cura puede no ser alcanzada hasta que todos los dientes son extraídos.

Podemos hallar este tipo de enfermedades en las tuberosidades de los maxilares, ya sea unilateral o bilateralmente.

Se hace mención de estos crecimientos porque pueden ser confundidos con tumores. No necesitan ser tratados quirúrgicamente a menos que venga a ser traumatizado por los dientes inferiores o interfiera con la deglución, masticación o algún trabajo protético.

NEUROFIBROMA.

Estos procesos nacen de la vaina del tejido conectivo de nervios, aparecen ya sea como una lesión simple, o como una parte generalizada de neurofibromatosis (enfermedad de Von Reckling Haussen).

Algunos casos de esta condición, asociados con tumores orales --

han sido reportados de diversas dependencias de salud.

NEURINOMA O TUMOR DE SCHWANN.

Este tumor se origina en el ectodermo, y como su nombre lo indica deriva de la vaina de Schwann.

Los tumores de Schwann se establecen principalmente en los labios, lengua y paladar. Dentro de su inocuidad, es mejor eliminar los fibromas eliminando la irritación.

MIOBLASTOMA DE CELULAS GRANULARES.

Es un tumor benigno que se establece principalmente en la lengua y en algunos casos se ha detectado en el labio por la Sociedad Americana del Cáncer.

El tumor es normalmente asintomático, pero ocasionalmente el paciente debe presentar una sensación de engrosamiento en la lengua.

Cuando esto ocurre, frecuentemente encontramos que no es visible y se descubre mediante la palpación.

Su crecimiento se compone por varias células poliédricas, tienen un citoplasma granular y un pequeño núcleo en el centro.

El epitelio excesivo es notable, pues puede mostrar un marcado crecimiento irregular y pseudoinvasivo, frecuentemente con formación de perlas. Este epitelio es un ejemplo excelente de hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Algo que puede ocurrir con este tumor es que debido a su crecimiento atípico, podría ser confundido en el diagnóstico con algún carcinoma, y un error de estos podría ocasionar la extirpación de la lengua.

El tratamiento consiste en la excisión simple del tumor.

EPULIS CONGENITO.

Un pequeño abultamiento que puede aparecer en la maxila, en la - región de los incisivos de un niño, podría calificarse como un Epulis de caracter congénito. Su tamaño es de no mas de medio cm. de ancho, y cubierto de mucosa de apariencia normal.

Este crecimiento histológicamente, se asemeja al mioblastoma de- celulas granulares.

Se presenta como una patología de clase benigna y no se han re- portado casos de recidiva después de su total remoción.

PAPILOMA.

El papiloma es un crecimiento epitelial con apariencia de dedo, - se origina en la superficie de la mucosa oral. Estos se han obser- vado en la úvula, paladar y piso de boca.

Este fenómeno regularmente tiene una base despuntada, pero puede e- estar sujeta a la superficie por un tallo delgado de tejido conec- tivo. Histológicamente, por prolongaciones de tejido conectivo con apariencia de dedo, cubiertas por un epitelio hiperplásico que u- sualmente tiene una cubierta queratinizada. Aunque posee un carac- ter benigno, deberá ser removido.

ANGIOMA.

El proceso descrito como angioma se compone de vasos y espacios, de donde se derivan eventos tales como el hemangioma, descrito a- continuación, y el linfoangioma que presenta vasos linfáticos fal- sos y espacios vacios anteponiendose al tejido vecino.

HEMANGIOMA.

Este tipo de tumor aparece muy frecuentemente en los tejidos --- blandos, pero algunas veces podrá afectar al hueso.

Se reportan dos tipos de hemangiomas. Están compuestos de nuevos vasos y resultan de la proliferación de las células endoteliales - de las paredes de los vasos (hemangioma endotelial).

Muchos de los hemangiomas desarrollan anomalías, apareciendo como una masa lobulada, azulada, variando considerablemente en tamaño.

Algunos llegan a complicar la lengua en la punta y en la línea - media de la misma, otros pueden solo ser de un cm. de diámetro.

Histológicamente, la variedad de capilares de esta enfermedad se compone de muchas paredes delgadas, en un fibroma fibroso edematoso. Los vasos pueden mostrar expansión y, si esta característica es marcada y resulta en amplios espacios rallados de sangre con -- una sencilla capa de endotelio, la lesión nos refiere un hemangioma cavernoso. El epitelio excesivo es usualmente delgado como resultado de la presión del desarrollo fundamental.

En el hemangio-endotelio, la reproducción de células endoteliales oscurece la presencia de vasos, y solo unos cuantos pequeños - pueden ser vistos. Sin embargo, esas células pueden ser indicios - de las paredes de los vasos. Grupos de células están forradas y se - paradas por un séptum fibroso. El epitelio excesivo se presenta un poco espeso y se detecta en el tipo de tumor capilar.

LINFANGIOMA.

Este tumor es más del tipo capilar de los que es el hemangioma, - es indudablemente de origen congénito y se establece comúnmente en el labio o en la lengua. Los tumores contienen ambos elementos, he - mangiomas y linfangiomas.

Tales procesos patológicos complican la lengua y el piso de la - boca, están en su mayoría confluentes con higromas quísticos del - cuello; en forma de linfangioma congénito cavernoso.

El tratamiento de los angiomas orales depende de su tamaño y ac - cesibilidad y del grado de desfiguración estética, así como la in -

terferencia con la funcionalidad de los órganos. La excisión quirúrgica es el tratamiento de elección. Inyecciones de soluciones esclerosantes tan buenas como la irradiación externa o intersticial, que no son excluidas del todo en otros pacientes.

En algunos casos la terapéutica consiste en la combinación de estos métodos, la irradiación podría ser usada como último recurso y raramente, si acaso, en niños en desarrollo.

TUMOR DEL EMBARAZO.

Esta lesión provoca controversia porque, histológicamente se asemeja en mucho al hemangioma capilar simple, el incremento en el tejido vascular se cree que sea consiguiente a un estímulo endócrino.

El exceso de epitelio está intacto pero comprimido ligeramente.

Como ventaja podemos mencionar que el tumor nunca alcanza grandes proporciones y aflora de la papila interdental como un épu-lis.

Durante el embarazo, es mejor dejarlo intacto, y como es normalmente, desaparecerá después del parto. De removerlo durante el embarazo, es muy probable que se presente la recidiva.

En el caso contrario de que no desapareciera después del embarazo, puede ser eliminado quirúrgicamente con gran facilidad.

GRANULOMA PIOGENO.

Este se verifica como un pequeño crecimiento hiperplásico inflamatorio de la mucosa que puede seguir a una lesión o posiblemente a una infección. Se observa de color rojo intenso característico y tiene tendencia a sangrar.

Histológicamente este tipo de tumor es falso, de muchas nuevas y delgadas paredes de vasos envueltos en un estroma inflamatorio.

Con excepción de la inflamación, se parece mucho al tumor antes descrito. Si un tumor del embarazo fuera traumatizado e infectado,

no sería posible distinguirlo histológicamente del granuloma piógeno. Otro nombre con el que es conocida la lesión es la de angiogramuloma.

TELANGIECTASIA HEREDITARIA.

Esta es una condición patológica en la cual pequeñas manchas vasculares, nevus arácnido y angiomas desarrollan en los labios, lengua y paladar, aunque cualquier parte de la cavidad oral puede ser complicada.

Lesiones similares pueden establecerse en la mucosa nasal y piel que rodea a la cavidad bucal. La lesión viene a presentarse aparentemente después de la pubertad y particularmente en adultos jóvenes.

Esta anomalía vascular es conocida como telangiectasia hereditaria o enfermedad de Osler-Rendu-Weber.

No existe tratamiento conocido para este proceso patológico, pero si se presenta puede ser reconocido, y la zona complicada deberán ser mantenidas libres de todo tipo de irritación e instrumento protético.

CAPITULO 10.
CANCER DE CARA Y CUELLO.

Como se mencionó previamente, la inspección del cuello será un procedimiento rutinario para cada paciente del odontólogo.

La palpación del cuello no siempre es necesaria, excepto como la forma confirmativa cuando se observe una protuberancia sospechosa.

La presencia de masas en el cuello siempre indican un desorden orgánico que debe ser identificado a través de una investigación completa.

Pueden ser divididos a grosso modo en dos categorías; los de la línea media y los del área lateral.

Los crecimientos de la línea media son usualmente relacionados con la glándula tiroides y consiste en cualquiera de varias formas de quistes tiroglosos o de la parte anterior del cuello.

Sin embargo abultamientos más persistentes en los triángulos laterales del cuello del adulto en su gran mayoría son malignos.

Se debe de realizar una investigación clínica e identificación de las masas laterales del cuello. La mayoría de esos carcinomas no son primarios, pero son secundarios a los tumores del área de la cabeza y cuello, especialmente los de la boca.

El examen físico simple es usualmente todo lo que se requiere para delinear la situación, y el carcinoma de la cavidad bucal crea metástasis hacia el cuello, el dentista tiene buena oportunidad para practicar como reconocer estos padecimientos.

Con mucho, el tipo de cáncer más común y metastásico en el cuello es el carcinoma de celulas escamosas. Esto es naturalmente porque predomina la incidencia de este tipo de cáncer en la cavidad oral y esas otras áreas anatómicas también cubiertas por epi

telio escamoso estratificado, tales como la piel de la cabeza y el cuello, faringe, laringe y esófago, y el potencial de metaplasia escamosa del epitelio respiratorio (incluidos los senos paranasales).

Las lesiones inflamatorias constituyen una minoría de masas visibles del cuello, particularmente en el adulto.

Los crecimientos inflamatorios que ocurren son vistos como lesiones agudas dolorosas, usualmente con una historia de unos - - cuantos días o algunas horas de duración. Una excepción sería la linfadenitis tuberculosa.

Los restantes tumores malignos o benignos del cuello representan un diverso grupo tanto de desarrollo de anomalías y tumores primarios de las estructuras del cuello. El punto es que los tumores del cuello, tanto en adultos como en niños, deberán ser -- considerados seriamente e identificados a través de una buena investigación clínica y patológica en sus muy diversas modalidades y aplicadas adecuadamente en cada caso.

CAPITULO 11.

RAPIDEZ DE DESARROLLO EN CANCER BUCAL.

No todas las variedades de tumores malignos progresan o destruyen los tejidos con la misma rapidez, es decir, que en cada órgano, tejido o región existen varios grados de malignidad para un mismo tipo de cáncer.

Los tumores de malignidad más baja corresponden a los de crecimiento lento, que contrastan mucho con los tumores de malignidad más alta, de crecimiento más rápido y de invasión temprana.

Cuanto más maligno sea un tumor menor será su diferenciación -- histológica, y cuanto más diferenciado menor será su agresividad.

GRADOS DE MALIGNIDAD TUMORAL.

- 1.- Diferenciación en un 75% de las células; poco maligno.
- 2.- Diferenciación en 50% de las células; malignidad intermedia baja.
- 3.- Diferenciación en un 25% de las células; malignidad intermedia alta.
- 4.- Diferenciación en menos del 25% de las células; presenta -- gran malignidad.

VARIACION EN EL DESARROLLO DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE.

Se puede establecer una lista de los distintos lugares donde ocurren carcinomas epidermoides, en relación con su grado promedio de malignidad. Cuanto más maligno es un tumor, mayor es la rapidez con que crece, produce metástasis y destruye los tejidos veci-

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

nos. Como ejemplo podemos mencionar que el carcinoma de células basales, es menos maligno que el de células escamosas en la región de la cara, y el desarrollo del primero es más lento que el del segundo.

El promedio de células escamosas es mucho menos maligno en la región de la cara que en el labio, incluso en el carcinoma de células escamosas la rapidez del desarrollo y el pronóstico varía según la localización del tumor. El grado de malignidad aumenta cuanto más posterior se encuentre la lesión en la cavidad bucal, así mismo la metástasis es más frecuente.

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL FRACASO O ÉXITO DEL TRATAMIENTO.

- 1.- Tardanza del tratamiento debida al paciente.
- 2.- Retardo en la aplicación del tratamiento debido al profesionalista.
- 3.- Tratamiento (pudiendo ser adecuado o inadecuado).
- 4.- Período de observación.

Tardanza debida al paciente; es el período que empieza cuando el paciente sospecha de una condición anormal en la cavidad bucal y termina cuando acude al odontólogo en busca de atención. Este período puede prolongarse hasta que la enfermedad está tan avanzada que ya no existe curación posible.

Tardanza debida al profesionalista; tiene su inicio cuando el paciente acude al médico continuando hasta iniciar el tratamiento adecuado.

Es indispensable elevar el nivel de eficacia profesional respecto al diagnóstico de lesiones cancerosas. Nada se habrá logrado si un público bien informado acuden a profesionalistas mal preparados. Esta etapa no debe durar más de dos semanas por la rapidez con que avanza el cáncer.

En un estudio realizado en los Estados Unidos de Norteamérica, se comprobó que existen atrasos en los diagnósticos de hasta - - seis meses, trayendo con esto consecuencias muy graves.

El mismo estudio reveló que es frecuente el uso de tratamientos inútiles como son:

- 1.- Enjuagues bucales de varios tipos.
- 2.- Aplicaciones tópicas variables desde antisépticos sencillos hasta ciertos cáusticos.
- 3.- Modificación de dientes agudos o rotos, a los cuales se les atribuye el problema, sin pensar que la lesión puede ser ma ligna.
- 4.- Modificación de prótesis (por increíble que parezca) para a justarla a la deformación que produce el cáncer.
- 5.- Observaciones y ensayos a intervalos de una a dos semanas - sin realizar estudios citológicos o histológicos.
- 6.- Odontectomía de uno o varios dientes afectados por una le-- sión cancerosa vecina, sin que el odontólogo sospeche de su malignidad.
- 7.- Biopsias inadecuadas, causando resultados erróneos, y por - consiguiente una terapéutica inadecuada.
- 8.- Extirpaciones quirúrgicas que se efectúan sin estudios ana- tomopatológicos del tejido afectado; en estos casos las le- siones casi siempre son pequeñas, y el Cirujano Dentista -- las considera benignas aún sin serlo.
- 9.- Pruebas terapéuticas de distintos tipos; algunos carcinomas han recibido tratamientos de sífilis e incluso de angina de Vincent, no solo por algunos días sino durante meses, en ba se a una prueba serológica positiva o a un frótis que mues- tra bacilos fusiformes y espiroquetas. Por lo tanto, una - serología o frótis positivos en cuanto a espiroquetas no -- descartan la posibilidad de la presencia de cáncer.
- 10.- Tratamientos conservadores de leucoplasias que han sufrido- degeneración maligna.

El Cirujano Dentista desempeña un papel importante en el tratamiento del cáncer bucal. En los casos de cirugía puede intervenir para extraer órganos dentarios, preparar aplicadores o sistemas de protección para aplicación de radio y preparar férulas y equipos de fijación mandibular. Además interviene en la elaboración de prótesis provisionales, mientras se lleva a cabo la cirugía reparadora, en ocasiones puede ser prótesis definitiva, después de la extirpación de gran parte de la nariz, vaciamiento orbitario o resección maxilar.

Cuando la terapéutica de un cáncer bucal es la irradiación, el Cirujano Dentista debe mantener la higiene bucal del paciente en excelentes condiciones, pues así lo requiere el tratamiento. Por lo anterior podemos darnos cuenta de que el odontólogo es un integrante indispensable del equipo que efectúa una terapéutica completa y satisfactoria del cáncer de la boca.

Una vez que por medio de nuestros conocimientos hemos detectado el cáncer bucal, es preciso que el enfermo se ponga en contacto con especialistas para recibir un buen tratamiento. Hay que actuar con rapidez, el índice de curación sólo puede aumentar si se reduce el período preterapéutico al mínimo.

Cuando el paciente ha sido tratado y se recuperó, empieza la etapa de observación, vigilando al paciente a intervalos progresivamente mayores durante el resto de su vida. Este período es importante para el odontólogo por las siguientes razones:

Cualquier paciente tratado de carcinoma puede recaer. Las probabilidades de recaída disminuyen proporcionalmente al pasar el tiempo sin síntomas de enfermedad.

Si pasan cinco años sin que reaparezca la lesión, las posibilidades de curación son mucho mayores que al cabo de seis meses o un año solamente de intervalo libre, pero no se puede descartar que el paciente sufra recidiva inclusive diez años después del tratamiento.

La frecuencia de aparición de otro carcinoma primario es de 18% la posibilidad de que aparezca otra neoplasia aumenta conforme pasa el tiempo.

En un paciente que recibió tratamiento con irradiaciones, nunca deberá hacerse una odontectomía antes de consultar con el radiólogo que realizó el tratamiento.

CAPITULO 12.
PRUEBA DE TINCION DE LA MUCOSA "in vivo" CON AZUL DE
TOLUIDINA.

El azul de toluidina es un colorante nuclear metacromático ácido fílico, desarrollado por Nibeold en 1964, este es usado para valorar los cambios neoplásicos en la membrana mucosa bucal y orofaríngeo.

El carcinoma in situ y el carcinoma invasivo poseen afinidad por este colorante porque tiñe el ADN y el ARN, y las células en crecimiento contienen aumentadas cantidades de ambos. En la mucosa bucal normal no existe tal afinidad.

Esta respuesta del azul de toluidina permite la detección de pequeñas lesiones en su etapa temprana definiendo además los límites patológicos.

En las áreas de displasia moderada o severa, al aplicar la solución, la intensidad del color es menor que la observada en el carcinoma in situ, en este último regularmente se observan parcelas circundantes de mucosa patológica que son invisibles durante la inspección clínica.

En los carcinomas grandes e invasivos fáciles de reconocer a simple vista se utiliza para demarcar los bordes con precisión y en los tejidos radiados que se sospecha la presencia de residual, el colorante tiñe las zonas en que deben hacerse biopsias.

TECNICA.

Existen dos técnicas que pueden ser aplicadas de acuerdo a las características de la lesión y situación anatómica de la misma:

1) LESIONES LOCALIZADAS:

TECNICA DE ISOPOS:

- A) Se retira el moco que recubre la lesión con ácido acético al 1% (15 segundos aprox.).
- B) Aplicación de azul de toluidina al 1% con isopos (10 segundos aprox.).
- C) Decoloración con ácido acético al 1% con isopo.
- D) Exploración de la mucosa.

2) LESIONES DIFUSAS:

TECNICA CON COLUTORIOS:

- A) Enjuague con solución de agua combinada con cloruro de sodio (15 segundos aprox.).
- B) Enjuague con una solución de agua combinada con azul de toluidina al 1% (15 segundos). Se repite este enjuague 10 segundos.
- C) Decoloración con tres enjuagues sucesivos con ácido acético al 1% durante 10 segundos.
- D) Exploración topográfica de la mucosa.

INTERPRETACION:

1.- Las lesiones en que persistan áreas teñidas intensamente después de la decoloración, serán consideradas como positivas. Se realizará el raspado de la mucosa, obteniendo material adecuado para un estudio citológico de corroboración.

2.- Lesiones en que la decoloración sea parcial, se interpretará como sospechosa y se repetirá la técnica.

3.- Lesiones en que la captación del colorante sea nula, con o sin decoloración, será interpretada como negativa.

Podemos resumir que la recolección de datos se clasifica en positiva, sospechosa y negativa.

CONCLUSIONES.

El procedimiento antes descrito, es un método para manejar lesiones sospechosas, además de ser simple tiene otras ventajas:

1.- No interfiere con los procedimientos de biopsia en el caso de que la lesión presente una reacción positiva.

2.- Ayuda a delimitar las áreas que deben ser sometidas a biopsia.

3.- En sitios como son surcos y fisuras de la lengua hay peligro de un diagnóstico positivo falso, debido a la retención de la solución colorante, por lo que los enjuagues deben ser correctos.

4.- Evita el prolongado período de observación.

EVALUACION.

Todas las personas en las que la prueba haya sido positiva, se les practicará un raspado de la mucosa para obtener el material adecuado para un estudio citológico.

Cuando la citología se reporte positiva, es recomendable corroborar el diagnóstico por biopsia. Cuando la citología se reporte como sospechosa, se repetirá la misma.

GRUPOS DE RIESGO.

Para que un programa de detección sea útil, deben definirse las personas a las que se hará dicha prueba:

1.- Pacientes con metástasis cervicales altas de procesos primarios desconocidos.

2.- Aquellas personas que han sido tratadas de un proceso canceroso en la cavidad bucal u orofarínge.

3.- Pacientes con antecedentes hereditarios de cáncer, principalmente bucal.

4.- Pacientes mayores de 35 años de edad con hábitos alcohólicos o de tabaco.

5.- Pacientes susceptibles por razones de ocupación.

6.- Personas con puntos irritables de la mucosa.

7.- Personas con deficiencias nutricionales.

8.- Pacientes con un aseo bucal deficiente o nulo.

CAPITULO 13.
CITOLOGIA EXFOLIATIVA.

La citología exfoliativa es otra de las técnicas que se puede usar para la detección y diagnóstico temprano del cáncer bucal, el procedimiento que se sigue es simple, indoloro y puede llevarse a efecto en el consultorio dental al igual que la tinción con azul de toluidina.

Cuando la prueba por citología resulte positiva o sospechosa de malignidad debemos asegurar el diagnóstico por medios más exactos como podría ser una biopsia.

Según estadísticas obtenidas por la Unión Internacional contra el Cáncer, la citología como medio de detección es efectiva entre un 60 y 98%, y los falsos positivos y falsos negativos varían entre el 2 y 15% de todos los casos reportados. Según estadísticas de otros autores, la seguridad de la citología exfoliativa es de un 94 a 97% de los casos.

En 1966, Sandler desarrollo dicha técnica, que consiste en raspar las lesiones bucales para obtener la muestra citológica. Esta técnica se basa en el hecho de que las células cancerosas no se mantienen unidas entre sí como las células normales.

El citodiagnóstico consiste en analizar las células que se desca man de la superficie epitelial, esta descamación se debe al proceso de renovación constante de estas células que se efectúa por las células indiferenciadas de la lámina basal. La frecuencia de la descamación es variable en cada órgano y se relaciona con el grado de actividad celular y con las características del medio en que se encuentra. La actividad mitótica en la cavidad bucal está estimulada por la acción de las enzimas y el contacto con los alimentos, por lo que hay una renovación constante de células, impidiendo con

esto la abrasión de la mucosa epitelial.

La citología exfoliativa proporciona un diagnóstico más seguro - en las regiones enrojecidas que en las lesiones blanquecinas; en las lesiones ulceradas persistentes, asintomáticas puede comprobarse su malignidad mediante este procedimiento, y es posible el diagnóstico debido a que las células malignas submucosas tienen libre acceso a la superficie de donde son tomadas por el frótis. En cambio las leucoplasias (lesiones blancas) que están cubiertas por una capa queratinizada, las células disqueratósicas permanecen atrapadas en la profundidad, por lo que el raspado resulta inútil en algunos casos.

Esta técnica aparte de usarse en lesiones sospechosas visibles a la inspección, se usa en los casos en donde la prueba con azul de toluidina sea positiva, aún sin existir lesión aparente.

Para obtener la muestra citológica es necesario obtener:

- Láminas microscópicas (portaobjetos).
- Un depresor de lengua de madera o una espátula de metal.
- Una sustancia fijadora; 50% de alcohol y 50% de éter etílico, o un fijador comercial. (citofix).

PROCEDIMIENTO.

El paciente deberá enjuagarse la boca con agua, con el objeto de eliminar todo detritus. Con el depresor de lengua de madera mojado (para evitar que se adhieran las células) se raspa firmemente el área de la lesión sospechosa.

El exudado se deposita en una laminilla o portaobjetos, la cual será colocada en la sustancia fijadora previamente preparada, sin olvidar marcar la laminilla con el nombre del paciente y sus datos personales.

Con este procedimiento obtendremos material celular sin que las células se distorsionen o rompan, y teniendo la ventaja de no traumatizar al paciente en momento alguno.

Junto con el material celular que se envía al patólogo, se deben referir los datos clínicos de la lesión, el diagnóstico presuncional y antecedentes hereditarios en caso de que existan.

La clasificación de Papanicolau para frótis se considera en estos casos muy útil, y es la siguiente:

- CLASE 1.- Auscencia de celulas atípicas o anormales.
- CLASE 2.- Presencia de celulas atípicas pero sin signos de malignidad.
- CLASE 3.- Celulas sugestivas de malignidad pero sin contundencia.
- CLASE 4.- Celulas fuertemente sugestivas de malignidad.
- CLASE 5.- Celulas concluyentes de malignidad.

Como la citología exfoliativa es un método muy sencillo y económico, podremos llevar un control de todos pacientes que presentan cualquier tipo de alteración que consideremos de importancia, incluyendo pacientes tratados con radiaciones ionizantes y drogas antitumorales; pudiendo diagnosticar de esta manera posibles residivas de las lesiones cancerosas.

CAPITULO 14.
BIOPSIA.

Todo lo precedente ha sido una presentación de los aspectos visibles y palpables del cáncer de la cara y cuello, como el odontólogo puede localizarlos, especialmente si tiene el cuidado de bug carlos.

La confirmación del diagnóstico sólo puede ser completa por un exámen microscópico de los tejidos tumorales. La interpretación del patólogo es practicamente, y en un sentido real, una opinión-legal de la enfermedad en cuestión. Aunque, en el caso de presentarse un proceso canceroso de la parte externa del cráneo y cuello, el dentista debe familiarizarse con el procedimiento de la biopsia de tales eventos, así como en mayor grado a él le concierne en la presencia de cáncer oral.

Existe controversia y diferencias de opiniones con respecto a las facultades de un odontólogo para realizar el mencionado procedimiento de diagnóstico, pero estas disyuntivas pueden ser resueltas con sentido común. Cuando un dentista se haya frente a una lesión que él sospeche o considere que se refiere a un carcinoma, está de cara con una de las más fundamentales responsabilidades de su profesión. En tales casos un diagnóstico de cáncer debe ser establecido tempranamente o excluido sin ninguna duda.

Si bien el procedimiento de la biopsia es simple por sí solo, es de importancia crítica para el paciente, puesto que un error en el diagnóstico de cáncer, puede costarle la vida al paciente.

La biopsia debe ser precisa, en el sentido que lo requiere la muestra de tejido patológico obtenida, pues esta es la base para el diagnóstico que deberá emitir el patólogo.

En el caso del muy común carcinoma epidermoide ulceroso de la boca, el tejido tumoral de su superficie es accesible, y es difícilmente errado. El dentista está acostumbrado a manipular con instrumentos delicados dentro de la boca y ocasionalmente en lugares inaccesibles para otros profesionales, por esto puede ser diestro para la obtención de tejido adecuado para la biopsia. Se ha dicho que sólo él, quien tiene la responsabilidad del tratamiento definitivo de un paciente con cáncer, debe hacer la biopsia. Esto generalmente es verdad, pero el dentista puede frecuentemente obtener una muestra de tejido tumoral que es lo adecuado para el diagnóstico, y si está calificado y es capaz, debe hacerlo.

A menos que tenga un entrenamiento especial, sin embargo, el dentista en su práctica general, debería probablemente limitar su biopsia a las superficies lesionadas que constituyen la variedad ordinaria del carcinoma epidermoide.

En orden para tomar un espécimen de biopsia de un tumor de hueso submucoso vascular o angioma, debe estar consciente de una súbita hemorragia que puede presentarse, por lo que lo más conveniente es proceder en un hospital y no en un consultorio.

La biopsia de cánceres bien establecidos, tales como los que usualmente se ven en la clínica, es un procedimiento simple. Frecuentemente no es necesario el uso de ningún anestésico puesto que no existen nervios dentro de un tejido canceroso.

La observación microscópica de las muestras de una lesión, obtenidas por biopsia, es la mejor forma para conocer con seguridad las características de estos tejidos.

El estudio histopatológico de lesiones sospechosas es especialmente importante para el diagnóstico del cáncer en sus diferentes estadios, haciendo que la biopsia sea indispensable para el diagnóstico.

La biopsia es de mayor utilidad cuando se efectúa en lesiones - que clínicamente carecen de importancia, sólo así se puede quitar la posibilidad de un problema canceroso, o habremos descubierto - una lesión premaligna más favorable para su erradicación.

En los casos en que el carcinoma es reconocible clínicamente, - no es necesario que el odontólogo realice la biopsia; habrá que - remitirse al paciente con el especialista.

Para el diagnóstico diferencial, el odontólogo no debe dudar en hacer una biopsia. El estudio histológico podrá presentarnos tres posibilidades:

1) En la imagen histológica no se confirma la existencia de una lesión premaligna, aunque la imagen generalmente presenta ciertos datos histológicos que son característicos de otra lesión.

2) Se encuentran las lesiones sospechosas de proceso canceroso.

3) Se observa un carcinoma epidermoide definitivo.

Debe señalarse que es posible detener el progreso de una lesión precancerosa, mediante el tratamiento adecuado que incluye la elminación de todos los irritantes o cancerígenos mientras que la - detención de la evolución de un carcinoma está totalmente fuera - de tratamiento. En estos casos, la biopsia no sólo nos dá un diag - nóstico seguro, sino que también nos indica el grado de diferen - ciación, profundidad de la infiltración, extensión, etc.

Al empezar la biopsia, primero se busca al foco óptimo, evitando las zonas más cercanas al hueso, cartílago, dientes y vasos -- sanguíneos grandes, donde el espesor del tumor es mínimo, también debe evitarse el tratar sobre focos necrosados. El tejido que se recoja debe ser de un espesor suficiente y pertenecer a las zonas más activas del tumor que se encuentran cerca del tejido normal.

Los tejidos de las partes más superficiales no muestran todas - las características del tumor.

Cuando de la biopsia se obtiene tejido suficiente (0.5 cm.³), se pueden observar claramente todas sus características, cuando la muestra es más pequeña generalmente quedan dudas.

La incisión no es de una forma determinada, se hace según convenga, dependiendo del lugar y de la forma de la alteración.

El método más común para recoger el tejido, es empleando un bisturí y haciendo cuatro cortes pequeños que delimitan un romboide, el bisturí se profundiza de 5 a 6 mm., y con un movimiento de sección se corta la base.

Existen varias técnicas para obtener material de una lesión para su estudio microscópico:

BIOPSIA POR EXCISION QUIRURGICA; Es cuando la lesión se extirpa completamente para su examen, se efectúa generalmente en lesiones pequeñas.

BIOPSIA POR INCISION QUIRURGICA; Es aquella en que para el análisis del tejido se extirpa solamente una parte de la lesión, en este caso, debe incluirse una fracción del tejido normal vecino.

Este tipo de procedimiento se adapta a las grandes lesiones, en las cuales es necesario obtener un diagnóstico definitivo antes del tratamiento total. En estos procesos es necesario obtener varias biopsias pequeñas de diferentes áreas de esta lesión, y extirpar las porciones más afectadas, cuidando de no tomar tejido necrótico.

BIOPSIA POR PUNCION; Puede efectuarse cuando la lesión se encuentra por debajo de la superficie, en un hueso o en una zona inaccesible. Debido a la pequeña cantidad de material que se obtiene -- por este método, el diagnóstico microscópico es difícil.

Esta debe practicarse solamente cuando este contraindicado otro tipo de biopsia, es de mayor utilidad para el estudio de metástasis en los ganglios linfáticos.

BIOPSIA POR SOCABADO; Implica la extirpación de tejido por medio de un instrumento que produce este tipo de corte (pinzas de socabado). Puede utilizarse para remover una pequeña parte de tejido de una lesión grande, en donde la incisión está contraindicada, como son los casos de alteraciones ulcerosas o vegetantes de mucosas inaccesibles.

BIOPSIA POR RASPADO; Esta se puede definir sencillamente como el arrastre mecánico del tejido, empleado muy comunmente en cavidades endometriales y en lesiones óseas.

TECNICA DE BIOPSIA:

Las ventajas de la biopsia sobrepasan tanto a las desventajas, que rara vez está contraindicada en lesiones que no han establecido un diagnóstico definitivo.

Para tener la seguridad de obtener una muestra adecuada, se consideran varios puntos:

1) Realizar antisepsia local.

2) Anestesia del paciente; como se comenta en paginas anteriores, esto frecuentemente no es necesario por la ausencia de fibras nerviosas en la lesión cancerosa. En los casos en que se recomienda el uso de anestésicos, no se deberán usar vasoconstrictores, que puede dar lugar a una hemostasia transitoria y una posterior hemorragia. La anestesia se llevará a cabo por infiltración local, a cierta distancia de la lesión o en troncos nerviosos de la zona, en ninguno de los casos es recomendable el infiltrar directamente el tumor con la solución anestésica.

3) Se efectúa la biopsia con el instrumento y la técnica adecuada según el lugar o zona en que se presenta el proceso patológico. Un pequeño alveolotomo de bocados cortantes y un pequeño escalpelo es todo lo que se necesita para lograr una muestra adecuada del tejido tumoral. Un bloque de tres a cinco mi.

límetros ordinariamente es suficiente para el estudio.

4) El materia obtenido no se deberá traumatizar, comprimir o dejarse secar, para evitar que su morfología cambie.

Una de las fallas más comunes en la técnica de biopsia es el aplastar el tejido, lo cual trae como consecuencia un cambio importante en la estructura celular, que puede obstaculizar la interpretación adecuada del patólogo sobre el espécimen remitido.

5) El material se colocará en una solución de líquido fijador, el de uso más frecuente es el formól (10%). El solo remover los restos de la superficie celular en lugar del tumor vivo, generalmente constituye un error. Primeramente debemos recordar que las células vivas están compuestas en su mayor parte por agua y, por eso, es necesaria la delicadeza manual.

Por estas razones, el bloque de tejido removido para el examen microscópico deberá ser puesto en la antes mencionada sustancia. Si esto no es posible, el espécimen deberá mantenerse en una gasa húmeda por una hora o así preferiblemente refrigerada, sin embargo este no es el procedimiento ideal.

El espécimen deberá ser enviado al patólogo lo antes posible con información detallada del origen y características del tejido.

Uno de los errores más serios por parte de quien ejecuta la toma de biopsia, es aceptar un reporte negativo del patólogo como evidencia válida e inequívoca de ausencia de cáncer de la lesión en cuestión. Esto es debido a que el patólogo sólo puede juzgar la muestra de tejido que se le envía, y un reporte negativo falso puede ser de significado. Si en la apreciación clínica, la lesión en cuestión es bastante sospechosa significa que podría ser necesaria la toma de una nueva biopsia.

INDICACIONES PARA LA BIOPSIA:

Extirpación total de lesiones pequeñas.

Extirpar en lo posible una lesión encapsulada; si es necesario incidir en una forma encapsulada, debemos estar preparados para realizar la excisión completa tan pronto como se haga el diagnóstico.

Deben de tomarse todas las precauciones cuando sea necesario realizar biopsias en lesiones vasculares como en hemangiomas o sarcomas, pues es común la presencia de hemorragias.

Habrá que tener cuidado especial al extirpar una lesión pigmentada, pudiendo presentarse un melanoma o nevo de conjunción.

Se realizará la extirpación en su totalidad y con amplio margen de tejido normal.

Si la biopsia resulta negativa y la lesión es muy sospechosa de malignidad, será necesario repetir la biopsia, pues en ocasiones el cáncer se encuentra en zonas más profundas.

Deberá proporcionarse al patólogo una historia clínica completa, incluyendo forma, tamaño y localización de la lesión.

El tejido obtenido se colocará inmediatamente en un recipiente de boca ancha para no comprimirlo conteniendo una cantidad suficiente de formól

Evitaremos el tomar tejido necrótico, al igual que tejido -- cercano al hueso. Por ningún motivo se emplearán pinzas para desprender el tejido, o formar colgajo alguno, así como el realizar suturas hemostáticas, el sangrado deberá ser combatido por electrocoagulación o materiales hemostáticos (gelfoam).

Para un mejor resultado de la biopsia, se tomará tejido en crecimiento activo.

Deberemos obtener un reporte lo más rápido posible, para decidir un tratamiento a seguir.

CAPITULO 15.
TRATAMIENTO DEL CANCER ORAL.

Ni el dentista ni el médico sin entrenamiento especial en el manejo de cáncer en la cabeza y cuello asumiría la responsabilidad del tratamiento definitivo de un paciente con cáncer oral.

El tratamiento para curar el cáncer oral es la destrucción del tumor, como lo es generalmente en todos los casos de enfermedades neoplásicas, ya sea por exsición quirúrgica o por irradiación. En suma, hay un área sobrecruzada de escenario clínico en el cual puede ser usado cada suplemento en situaciones ciertas. Las decisiones de esa materia requieren de un juicio basado siempre en la experiencia.

Cuando se sospecho o se establezca un diagnóstico de cáncer oral el paciente debe ser referido al médico o especialistas quienes evaluarán y tratarán mejor la enfermedad.

Las técnicas en el uso de irradiación y los tipos de irradiación varían considerablemente. También la extensión de la exsición requerirá obviamente grandes variables, dependiendo del tamaño, ubicación de la lesión y criterio del médico u operador.

La decisión en la extensión de la remoción quirúrgica se basa en el principio del tejido condenado, que simplemente significa que si el cirujano no lo extirpa, el proceso canceroso llegará a invadir gran parte del organismo del paciente hasta causarle la muerte. Tal empeño en ocasiones nos llevará a una disección del cuello hemiresección de la mandíbula, y tal vez la mitad de la lengua, todo es una resección continua.

Esto puede ser observado en procedimientos en extremo radical, pero cuando está indicado es realmente conservador comparado con lo que el proceso patológico objeto de este estudio podría causar al paciente.

Las técnicas en el uso de la irradiación, si se aplican adecuadamente, deben ser equitativas radicalmente y en muchas situaciones pueden dañar tejidos normales que no están complicados con el cáncer, y no se dañarían al hacer uso de un proceso quirúrgico.

Los efectos de la irradiación son permanentes y progresivos; especialmente en pacientes ya tratados. Tales efectos son disminuidos o eliminados cuando se lleva a cabo una irradiación adecuada por un experto radioterapeuta.

En tales manos, la irradiación es capaz de eliminar el cáncer -- preservando la estructura de origen y no modificando las funciones orgánicas y apariencia cosmética del paciente.

Hay tal vez un considerable porcentaje morboso y un índice de mortalidad leve, como resultado de irradiación efectiva.

El porcentaje de mortalidad es menor que el que resulta de la cirugía, el cual por sí solo es mínimo y ocurre principalmente como resultado de un procedimiento quirúrgico mayor que se requiere frecuentemente para salvar a pacientes que no responden satisfactoriamente a la irradiación.

Los efectos adversos de la cirugía no son progresivos y pueden ser remediados en muchos casos a través de procedimientos reconstructivos, los cuales pueden ser también aplicados, aunque menos fácilmente después de una irradiación radical.

Actualmente la quimioterapia, con la perfusión arterial regional es solo paliativa y no curativa.

Requiere de grán juicio y experiencia para decidir cuando se requiere un procedimiento quirúrgico más o menos extenso en el cáncer oral, cuando la radiación debería usarse en forma de implantes intersticiales de radio, radón o isótopos tales como el iridium radioactivo, o cuando el origen externo de la radiación deberá usarse sola o en combinación con cirugía o radiación intersticial.

Sin embargo, el último objetivo (cura total) nunca es perdido de vista, sin hacer caso del tratamiento seleccionado. La combinación de opiniones del cirujano, radiólogo y patólogo es en todos los ca sos que han sido objeto de estudios, muy útil y sobretodo recomendable.

CONCLUSIONES.

Esta tesis y todo el texto expuesto en la misma no pretende de ninguna manera que el Cirujano Dentista tome el papel de un especialista en cuanto consierne al tratamiento de procesos neoplásicos, menos aún cuando éstos se encuentran en estados de evolución muy avanzados.

Por el contrario, trata de hacer notar la grán importancia que tiene el hecho de que una persona preparada específicamente, realice el tratamiento definitivo sobre los pacientes que presentan carcinomas en sus muy diversas clases.

Esto de ninguna manera pretende subestimar en absoluto el trabajo que puede realizar el Odontólogo en cuanto a la detección temprana de estas enfermedades, es prioritario el establecimiento de un diagnóstico clínico precóz para llevar a cabo un tratamiento adecuado y con el menor tiempo de retraso desde la iniciación de la neoplasia.

Cabe subrayar que la interacción del Médico especialista y el Odontólogo, en la grán mayoría de los casos es de vital importancia para la realización del mejor tratamiento posible del paciente.

El tratamiento del cáncer oral es complicado y frecuentemente no satisfactorio, pero si la lesión es tempranamente identificada y responsablemente tratada, mejora el porcentaje de curación.

El grán potencial para mejorar en el tratamiento del cáncer oral consiste en reconocer tempranamente el caso y observando que el paciente sea transferido al lugar y a las manos adecuadas.

El descubrir precozmente un proceso neoplásico compensa en gran medida el tiempo invertido en el estudio y práctica de su detección y tratamientos. Esto es simplemente porque el 80% de todos los pa-

cientes con cáncer de la cavidad bucal, al no recibir una técnica terapéutica adecuada y sobretodo temprana, mueren generalmente en menos de 18 meses, que son contados desde el inicio de su enfermedad.

Esta es una de tantas razones para que el Cirujano Dentista se actualice y ponga un mayor énfasis en el tratamiento de este tipo de enfermedades.

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

PATOLOGIA ORAL (THOMA).

R. J. GORLIN.

H. M. GOLDMAN.

7a. EDICION 1984.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

WILLIAM G. SCHAFFER.

MAYNARD K. HINE.

4a. EDICION 1982.

ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL.

TOMAS VELAZQUEZ.

1982.

ENFERMEDADES DE LA BOCA.

DAVID GRINSPAN. TOMOS I Y II.

1984.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

EDWARD V. ZAEGARELLI.

4a. EDICION 1983.

MEDICINA BUCAL; DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.

DR. LESTER W. BURKET.

2a. EDICION 1985.

CIRUGIA BUCAL.
RIES CENTENO.
7a. EDICION 1979.

CIRUGIA ESTOMATOLOGICA Y MAXILOFACIAL.
GINESTET G.
FREZIERS H.
J. M. PALFER.
1982.

TRATADO DE HISTOLOGIA.
HAM ARTHUR W.
1982.

ARTICULOS Y REVISTAS.

AMERICAN CANCER SOCIETY 1980. (FOLLETO).

FEDERATION DENTAIRE INTERNATIONALE. 1987 (FOLLETO).

SURGICAL TECHNIQUE OF OTHORYNOLARYNGOLOGY.
WILLIAM WOOD COMPANY, MEDICAL DIVITION. 1986.

ORAL PRECANCEROUS LESIONS.
HERTZ. J. ORAL SURGERY.
9; 687 1986.

ORAL PREMALIGNANCY.
HERTZ J. ORAL SURGERY.
14; 525, 1986.

NEOPLASM AND PRECANCEROUS LESIONS OF ORAL REGIONS.
ROBINSON H. B. G. CLINICAL NORTH AMERICA.
NOV. 621, 1987.

HISTOCHEMICAL STUDY OF THE KERATOTIC PROCESS IN ORAL LE_
SIONS, DIAGNOSIS CLINICALLY AS LEUKOPLAKIA.
TURESKI S. GLICKMAN I.
ORAL SURGERY 14; 442 1987.

MALIGNAN MELANOMAS.
BROWN J. B. ORAL SURGERY.
32; 202, 1987.