



C. U.

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FACTORES PATOLOGICOS DEL CANCER
EN LA CAVIDAD ORAL

TESIS PROFESIONAL

MARIA DE LA CONCEPCION MORLET ANAYA

1975



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



C. U.

115
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FACTORES PATOLOGICOS DEL CANCER
EN LA CAVIDAD ORAL

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

MARIA DE LA CONCEPCION MORLET ANAYA

1975

A Mis Padres:

Sr. Gilberto Morlet González

Sra. Socorro Anaya de Morlet

Con todo mi amor.

A mis hermanos:

Gilberto

Por el estímulo y apoyo moral
que siempre me ha brindado.

A

José Luis

Ma. de Lourdes

Ma. del Socorro

Jorge Guillermo

Alejandro Moisés

Marco Antonio

Por su comprensión y confianza.

A mi adorable Sobrina:

María Antonieta.

A mis Tíos:

Sr. Mario E. Hernández Herrera

Sra. María Anaya de Hernández.

Con mi cariño y respeto.

A mis Padrinos:

Sr. I.Q. Hugo Cuevas Rojas

Sra. Lucía Fournier de Cuevas

Con mi gratitud y cariño.

Al Cirujano Dentista:

Florentino Hernández Flores

Agradeciéndole su ayuda desinteresada para la elaboración de esta tesis.

A mis Maestros
y Amigos.

INTRODUCCION

CAPITULO I.- DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE LA CAVIDAD ORAL.

- a).- Formación de la abertura oral.
- b).- Paladar.
- c).- Dientes: lámina dentaria
órganos del esmalte
papila dentaria
formación de dentina
formación del esmalte
formación del cemento
fijación del diente en la
mandíbula.

CAPITULO II.- CONCEPTOS Y GENERALIDADES

CAPITULO III.- TUMORES BENIGNOS Y TUMORES MALIGNOS

CAPITULO IV.- TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

CAPITULO V.- CONSIDERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS Y FACTO RES QUE MODIFICAN LOS CARACTERES CLINICOS- DEL CANCER.

CAPITULO VI.- FACTORES ETIOLOGICOS DEL CANCER EN LA BOCA

- a).- Irritación crónica
- b).- Factores dentales
- c).- Factores socioeconómicos.

CAPITULO VII.- IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO PRECOZ Y DIFERENCIAL

CAPITULO IX.- TRATAMIENTO QUIRURGICO

CONCLUSIONES.

INTRODUCCION

La patología, ciencia que estudia las enfermedades; - difiere de una edad a otra y varía en función de las condiciones climáticas, culturales y sociales que constituyen el ambiente de cada lugar del mundo. El conocimiento de todos - estos factores ha permitido los progresos de la medicina, en las últimas décadas, pues han alargado el promedio de vida - del hombre, el estudio del fenómeno de la nutrición; ha permitido entender mejor las relaciones que unen al ser humano - con sus alimentos, los científicos tienen esperanza de que - las investigaciones que en los distintos países del mundo se están realizando sobre las múltiples causas de enfermedad; - ya sean internas o externas, tanto ambientales como genéticas; producirán en breve adelanto mucho mejor en prevención - de las enfermedades.

Los adelantos de la medicina en los últimos años, resultan casi inconcebibles, pues miles de investigadores se - empeñan en comprender los complejos fenómenos biológicos, - bioquímicos y electroquímicos que tienen lugar tanto en los organismos sanos como en los enfermos, para luego buscar los métodos de curación más eficaces, asimismo, grandes laborato - rios preparan gran variedad de medicamentos y decenas de miles de médicos, esparcidos por el mundo; luchan por salvar - la vida de innumerables enfermos.

Desde tiempos remotos, el cáncer bucal ha sido problema de la humanidad y actualmente se han profundizado más -

las investigaciones mundiales aunque no se ha conocido completamente su etiología.

El cáncer, ocupa un lugar muy importante en el campo de las enfermedades. Su aumento de mortalidad avanza si no se hace un diagnóstico a tiempo y un tratamiento correcto.

Espero que las observaciones e investigaciones ayuden a colaborar en bien de nuestra sociedad para el conocimiento tan incompleto en nuestros días. Tomando en cuenta esto, el diagnóstico precoz es un punto muy importante y decisivo que el Cirujano Dentista debe asumir con una gran responsabilidad, pues a el se le presentan pacientes con lesiones neoplásicas ya sean incipientes o muy avanzadas, pero que revisadas a tiempo por el Oncólogo se pueden salvar vidas; asimismo, se trabajará eficazmente para el control y la cura de esta enfermedad.

CAPITULO I

DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE LA CAVIDAD ORAL

a).- Formación de la Abertura Oral

Cuando se separa inicialmente del saco vitelino el intestino embrionario, termina en dos extremidades ciegas tanto cefálica como caudalmente, sin apariencia de abertura -- oral o cloacal, sin embargo, pronto aparecen en la superficie del cuerpo dos depresiones: 1) El estomodeo; que está situado en la superficie central de la cabeza en la futura región oral, 2) Proctodeo; futura región anal. La depresión -- del estomodeo, va haciéndose gradualmente más profunda, hasta que su parte inferior toma contacto con el endodermo del intestino anterior, el tejido delgado; formado por la oposición del ectodermo, del estomodeo con el endodermo del integtino anterior recibe el nombre de placa oral.

En la primera etapa de evolución del tubo digestivo, -- hemos visto que el intestino primitivo, aparecía inicialmente bajo la forma de una cavidad carente de abertura oral y -- anal, terminando por lo contrario adelante o atrás, en una -- extremidad ciega. La profunda cavidad del adulto, resulta como crecimiento hacia adelante de estructuras que rodean los -- bordes del estomodeo y el crecimiento de estas estructuras, -- no solo dan origen a partes superficiales de la cara y de -- los maxilares, sino que en realidad forma las paredes de la -- cavidad oral. En preparos de esta índole un embrión de cuatro semanas los puntos más visibles son la depresión del estomodeo y el arco mandibular que constituye su límite caudal

dentro de la semana siguiente son perceptibles la mayoría de las estructuras que forman parte de la formación de la cara y de los maxilares.

La cavidad oral, se encuentra creciendo hacia la línea media desde los ángulos cefalolaterales de la cavidad oral se sitúan los procesos maxilares por lo tanto, las estructuras que rodean la cavidad oral son cefálicamente así:

- 1) Procesos frontal único en la línea media.
- 2) Procesos nasales apareados a ambos lados del proceso frontal.
- 3) Procesos maxilares apareados en los ángulos laterales extremos.

De estas masas primitivas derivan; labio superior, maxila y naríz.

En embriones muy jóvenes a ambos lados de la línea media aparece primero evidentes engrosamientos originados por la rápida proliferación del tejido mesenquimático. Una visible escotadura los separa y persiste hasta que los engrosamientos se desplazan y se fusionan en la línea media completando el arco de la mandíbula inferior.

En la sexta semana los procesos maxilares se hacen más prominentes y crecen hacia la línea media, ahora están perfectamente separadas las bases para la formación de la mandíbula superior.

Hacia fines del segundo mes cuando la formación de las

partes blandas ya se hallan en camino, comienza el desarrollo de las estructuras óseas más profundas, la porción media del hueso maxilar, correspondiente a los dientes incisivos tienen su origen en centros de osificación independientes -- formados en el segmento de la maxila. Este origen independiente de la porción incisiva del maxilar humano revela su homología con un hueso independiente de las especies inferiores, llamado premaxilar o intermaxilar. El resto del hueso maxilar que contiene todos los dientes superiores exceptuando los incisivos, se desarrollan en la parte del maxilar superior que deriva del proceso maxilar. Este es uno de los huesos que se calcifica.

b).- Paladar

Hacia finales del segundo mes ya constituidos los maxilares superiores comienzan a aparecer los tabiques palatinos. La formación del paladar, prolonga las cavidades nasales hacia atrás de manera que dichas cavidades comunican -- eventualmente con la región en que la cámara oral se continúa en la faringe en todos los procesos naso medianos como -- los maxilares contribuyen a la formación del paladar así como del arco del maxilar superior, desde la región premaxilar se forma la porción pequeña triangular y media del paladar. -- A ambos lados del maxilar emergen excrecencias semejantes a tabiques, que crecen hacia la línea media cuando éstas comienzan su desarrollo, la lengua está situada entre ellas a medida de que avanza el desarrollo, la lengua se desplaza ha

cia abajo y los bordes de los tabiques palatinos se dirigen hacia arriba y hacia la línea media, el proceso del crecimiento los pone en contacto entre sí y su función completa forma la parte principal del paladar; en la región anterior el pequeño proceso premaxilar triangular (palatino medio) se coloca entre los tabiques palatinos laterales con los que se unen, en vez de fusionarse entre sí. Mientras se forma el paladar, el tabique nasal crece hacia el, uniéndose su superficie cefálica, de esta manera se lleva a cabo la separación de las cavidades nasales derecha e izquierda entre sí al mismo tiempo, se separa la región nasal de la oral. La separación de éstas no es completa, sino que lo que ocurre es por defecto de la soldadura, los orificios que establecían comunicación entre ambas se van trasladando progresivamente, hacia la parte posterior para persistir siempre y dar las coanas definitivas.

Constituido el paladar, quedan por encima las cavidades nasales definitivas, y por debajo la cavidad bucal, estando ambas separadas por el paladar secundario o definitivo con el resto del paladar primitivo en la premaxila, no obstante ambas cavidades comunican entre sí por la parte posterior persistiendo la porción de las coanas primitivas, en forma de orificios redondeados a cada lado de la línea media.

Estos orificios que al principio miran hacia abajo, se oblicuan luego y se orientan hacia atrás y el eje anteroposterior se hace vertical (al revés que en los orificios na

sales externos), así la parte posterior de las fosas nasales comunicará con la parte posterior de la cavidad bucal, mediante una encrucijada común, la rinofaringe.

El paladar se prolonga posteriormente por un doble repliegue aponeurótico muscular que, a modo de cortina, completa el paladar óseo y aleja las coanas definitivas de la boca; ambas originan un mamelón importante a campanilla que puede ser doble si la fusión de los mamelones no ha tenido lugar.

c).- Dientes

Estos proceden del ectodermo (por tanto de la mucosa-bucal) originándose a partir del surco labial. En el fondo de este epitelio prolifera y se hunde en el tejido mesenquimatoso de esta región, formando dos crestas: la. anterior o cresta labial, 2a. posterior o cresta dental. El surco labial se profundiza y constituye el surco gingivolabial, el cual separa el labio de la encía y los dientes. Tendrá forma de herradura en ambas mandíbulas, y por detrás de él estará situada otra cresta dispuesta que será la cresta dentaria, a partir de la cual se desarrollará una parte de los dientes. Finalizando el segundo mes se inician proliferaciones que -- constituyen las dentarias; éstas se encuentran en la superficie cóncava de la cresta y en el borde opuesto al bucal, hay diez arriba y diez abajo o sea, en cada media arcada, cada yema dentaria se encuentra rodeada de tejido mesenquimatoso. Las células de la yema se disgregan interiormente, adquieren

prolongaciones y forman una especie de pulpa, periféricamente constituyen una vesícula al quedar diferenciadas, en la más profunda el tejido mesenquimatoso hunde la pared vesicular y da lugar a una invaginación de la misma y afectando el proceso en su conjunto semejante a la gastrulación. De este modo, se forman las yemas dentarias con la papila dentaria encontraremos el órgano adamantino que procede de la yema dentaria y que está constituido por un pedículo que se une a la cresta dentaria el cual recibe el nombre de "gu bernaculum dentis"; una vesícula modificada que contiene la pulpa del esmalte y una pared vesicular compuesta de dos láminas una externa y otra interna; la primera es celular que es epitelio adamantino externo y la segunda o epitelio adamantino interno. De esta cada una de sus células son ameloblastos. El fondo de esa estructura en forma de vesícula invaginada se llena de tejido mesenquimatoso formando la papila del diente, más adelante hablaremos de ésta.

1) - Lámina dentaria.- Las modificaciones que conducen a la formación de los dientes se manifiesta en las mandíbulas embrionarias hacia fines del segundo mes de desarrollo, al llegar a la séptima semana el epitelio oral, tanto de la mandíbula superior como inferior, presenta un definido engrosamiento que al llegar a la octava semana presiona hacia el mesenquima a lo largo de todo arco mandibular, se denomina lámina dentaria, casi coincidentemente un crecimiento del epitelio hacia dentro próximo a la parte externa de cada mandíbula; diferencia la zona que ha de convertirse en labio de -

la que ha de originar la encía, esta invaginación de células recibe el nombre de lámina labio gingival".

2)- Organos del esmalte.- Constituida la lámina dental emergen de ésta esbozos locales en cada uno de los dientes donde se desarrollará un diente. Debido a estas masas celulares - que dan origen a la corona del esmalte del diente, se les de nomina así, pero los grupos celulares que dan origen al esmalte del diente, permanentes, aunque emergen más tarde se forman en época temprana, los cuales se conservan latentes - que durante su crecimiento comienzan a desarrollarse activamente, una vez que los maxilares han adquirido tamaño suficiente; los procesos histogénicos que intervienen en la formación de los dientes temporales y permanentes son en esencia idénticos. A la onceava semana se observa este órgano, - en forma de capa invertida mal delineada, las células de su parte interna, pronto se convierten en cilíndricos debido a que constituyen la capa elaborada por la del esmalte del - diente y recibe el nombre de ameloblastos, la capa externa - del esmalte está formada por células íntimamente agrupadas, - que al principio tienen forma poliédrica y que con el rápido crecimiento del órgano se aplanan y constituyen el epitelio- externo del órgano del esmalte y dentro de estas dos capas; - interna y externa, hay una masa de células denominadas en -- conjunto pulpa del esmalte o retículo estrellado.

3)- Papila dentaria.- Dentro del órgano del esmalte en forma de copa hay una masa de células mesenquimáticas que constitu

yen la papila dentaria; la cual es un esbozo de la pulpa del diente cuyas células proliferan rápidamente y forman un conglomerado muy denso. Al desarrollarse más el órgano del esmalte, presenta forma de la corona del diente, que de dar -- origen en la parte central de la papila, hacen aparición sus vasos y nervios que al crecer la papila empieza a ocupar el retículo estrellado del órgano del esmalte, en la región futura, corona del diente puede ser individualizado brotando -- de la lámina.

4)- Formación de dentina.- Una vez desarrollada las estructuras del diente están capacitadas para iniciar la fabricación de la dentina y del esmalte, que están constituidos por una base orgánica en la cual se depositan compuestos inorgánicos.

Cuando el hueso, la dentina y el esmalte están constitucionalmente similares en cuanto a su matriz de componentes orgánicos e inorgánicos difieren en sus características químicas e histológicas, ésta es elaborada por los odontoblas--tos.

5)- Formación del esmalte.- Es formado por ameloblastos los--cuales son cilíndricos y su núcleo se halla en el polo celular, cada ameloblasto constituye debajo de sí mismo una varilla de material calcáreo, cuyos ejes largos forman ángulos -- rectos con la línea de unión del esmalte y en conjunto for--man una cubierta muy dura sobre la corona del diente, tanto--la formación del esmalte como la formación de la dentina, comienza en la extremidad de la corona y progresan hacia la --

raíz del diente.

6)- Formación del cemento.- Es la substancia dura del diente y se forma hasta que éste ha adquirido su total desarrollo y su posición definitiva en la mandíbula. Se produce una condensación de mesenquima aparece en la base de su papila y se extiende hacia la corona alrededor del diente en desarrollo-que eventualmente llega a rodearlos por completo, este revestimiento se llama "saco dentario". Al producirse la erupción del diente, la porción de este saco que se halla sobre la corona, es destruída, pero el sector más profundo del saco persiste y se diferencia por una capa de tejido conjuntivo, que se halla íntimamente aplicada alrededor de la dentina de la raíz en crecimiento. Esta capa por su origen a partir del mesenquima y por la forma en que se diferencia recuerda mucho- al periostio que rodea al hueso en desarrollo. Estas dos capas periostales que se encuentran así por decirlo; espalda - contra espalda, es el espacio delimitado del diente y el hueso de la mandíbula constituyen juntos la membrana periodon--tal. Debido a que las células de la membrana periodontal, - adyacente al diente forman cemento, se dice de ellas que - - constituyen la capa cementoblástica.

Al principio delgada, la capa del cemento va engrosan- do gradualmente a medida que el diente madura.

Fijación del diente en la mandíbula.- La fijación de éste, - se produce mediante el desarrollo de fuertes ases de tejido- conjuntivo fibroso blanco y la membrana periodontal entre su

raíz y el alvéolo óseo en que se encuentra, a medida que el periostio alveolar agrega nuevas láminas de hueso a la mandí**u**bula por un lado y los cementoblastos agregan láminas de cemento a la raíz del diente por otro, los extremos de los -- ases fibrosos del periostio alveolar son aprisionados por -- estas nuevas láminas. De esta manera el diente, queda sujeto en su lugar por fibras que están literalmente calcificadas en el cemento del diente por un extremo y en el hueso de la mandíbula por el otro.

El mecanismo que interviene es precisamente el mismo -- que se observa, en incorporación de las fibras tendinosas en un hueso en crecimiento; aquí los extremos enterrados de las fibras reciben el nombre de: fibras permanentes de Sharpey.

CAPITULO II

CONCEPTOS Y GENERALIDADES

Definir y precisar concisamente lo que es el cáncer — así como lo concerniente a su etiología y patogenia es difícil en vista de la gran variedad de hechos que todavía se ignoran.

La célula, que es la unidad fundamental de todo organismo, es el sitio en donde se realizan los procesos fisiológicos que coordinan la vida del individuo.

Cuando el ritmo de crecimiento celular y de regeneración de las células no es normal sino que está acelerado se rompe el equilibrio, la relación que hay entre estas células con las de una parte o el todo del organismo se multiplican en una proporción mayor, tanto en el lugar como en el momento, sin satisfacer una necesidad orgánica; ésto se constituye una neoplasia.

Por ello, la neoplasia queda constituida por células — que se han reproducido en mayor proporción que lo normal, fenómeno que puede ocurrir en uno o varios sitios.

Las neoplasias, están caracterizadas por crecimiento celular persistente y con tendencia a aumentar, que no se asemejan a los procesos inflamatorios conocidos, que no tiene finalidad defensiva en utilidad evidente y que en cierta forma autónomo, en cuanto a los mecanismos del organismo — huésped.

A las características mencionadas hay que agregar que

el crecimiento es anárquico, es invasor, en ocasiones destructor de los tejidos circunvecinos y que es capaz de determinar la muerte del enfermo.

TUMOR.- Es la neoformación de tejido de crecimiento desordenado, independiente del resto del cuerpo y sin ningún propósito útil, con acción local y general, es un término general que abarca a todas las neoplasias benignas y malignas.

Para Von Rudfleisch "tumor, es una proliferación degenerativa localizada y excesiva".

Berch y Hirsefeld dicen que es una "neoformación tisular progresiva que nace espontáneamente de sus propias células y se diferencia del tejido normal por su morfología y -- función".

Ribbert opina que son "neoformaciones del tejido independiente casi o totalmente gobernadas por el organismo el cual solo suministra su nutrición con una estructura que nunca es del todo normal y que no alcanza ningún límite determinado de crecimiento".

Para Willis "tumor, es una masa de tejido anormal de crecimiento excesivo e incoordinado respecto a los demás tejidos del organismo: con persistencia de su forma aún después de desaparecer la causa que lo produjo".

NEOPLASIA.- Es sinónimo de tumor, por lo tanto, las neoplasias pueden ser benignas o malignas.

TUMOR BENIGNO.- Este tipo de tumor sólo crece por contigüedad

suelen estar encapsulados, por lo que no invaden los tejidos vecinos. Su desarrollo es lento y no se extienden a partir - de su foco de origen, salvo por un crecimiento propio. No - producen metástasis, estos tumores pueden ser tratados me- - diante intervenciones relativamente conservadoras.

TUMOR MALIGNO.- Es de crecimiento rápido, da metástasis. Son mortales. El tejido maligno, de rápido desarrollo, invade -- los tejidos mandando cordones o prolongaciones de células - anormales en muchas direcciones. Estas células malignas pe- netran a los vasos linfáticos o sanguíneos y pueden esparcir - se desde el foco de origen, dando lugar a focos secundarios - de lesión maligna. Esta tendencia a las metástasis hace de - cualquier tumor maligno un caso urgente. Si el tumor toda- - vía está localizado en el momento de la intervención, la ci- rugía radical quizá logre curarlo. Si hay metástasis regio- nales, las posibilidades de curación es todavía mucho menor. En fin, si existen metástasis lejanas, la curación es imposi- - ble con los métodos a nuestro alcance.

CARCINOMA.- Es un tumor maligno de origen epitelial. El car- cinoma representa 96.5% de todos los tumores malignos.

SARCOMA.- Tumor maligno de origen mesodérmico: por ejemplo, - los tumores malignos originados en tejidos conectivos como - hueso, cartílago, tejido fibroso, músculo, etc., se pueden - llamar osteosarcoma, condrosarcoma, fibrosarcoma, etc. Los - sarcomas sólo constituyen 3.5% de todos los tumores malignos.

TUMOR PRIMARIO.- Por lesión primaria se entiende el tumor inicial, por ejemplo: un tumor puede nacer en la lengua e invadir un ganglio linfático del cuello. La lesión ganglionar es un foco secundario de la enfermedad, originado por la lesión primaria.

TUMOR SECUNDARIO.- Se llama así el foco maligno derivado de un tumor maligno o primario. Estos focos secundarios se llaman también metástasis.

METASTASIS.- Las metástasis son focos secundarios de una enfermedad maligna. La capacidad de producir metástasis sólo se manifiesta en los tumores malignos; los tumores benignos no dan metástasis. Cuando las células malignas pasan a vasos linfáticos o sanguíneos, pueden alcanzar focos diversos, próximos o alejados. Donde quiera que lleguen estas células pueden morir o seguir proliferando. Si proliferan, el pequeño grupo de células constituye un tumor independiente. Este nuevo crecimiento secundario es una metástasis, éstas pueden ser aisladas o múltiples. En general, las metástasis lejanas son múltiples. En caso de metástasis de un cáncer de la piel de la cara o del cuero cabelludo, o de la región labiobucal, no es raro que el fenómeno afecte uno, dos o tres ganglios - más o menos próximos. Incluso en esta etapa, un tratamiento pronto y decidido todavía da al paciente una probabilidad de sobrevivir; pero un retraso, incluso de pocos días puede significar una condena a muerte.

Existen varios tumores malignos que casi nunca dan me

tástasis. Los principales ejemplos de estos tumores malignos que no dan metástasis son: 1) el carcinoma de células basales de la piel y 2) El ameloblastoma. Es característico de ellos la falta de metástasis, todas las lesiones bucales producen metástasis.

CANCER BUCAL.- Nombre aplicado a las neoplasias por tumores malignos originados en el revestimiento mucoso de la cavidad bucal. Entre estas lesiones, el 90% corresponde a carcinoma epidermoide del tipo de células escamosas.

El límite anterior de la cavidad bucal corresponde a la mucosa labial y al borde cutáneo mucoso. El límite posterior de dicha cavidad es el borde libre del paladar blando, los pilares anteriores de las amígdalas y la unión de los dos tercios anteriores de la lengua con la raíz, o tercio posterior.

El cáncer de la boca se puede dividir en varios grupos en función del foco ocupado por la lesión inicial en 1)-labios; 2) lengua; 3) amígdalas; 4) encías; 5) paladar duro; 6) paladar blando; 7) piso de la boca; 8) superficie bucal.

CAPITULO III

"TUMORES MALIGNOS Y TUMORES BENIGNOS"

a).- Diferenciación.

Hay dos componentes básicos de todos los tumores, a - saber: 1) células neoplásicas proliferantes, que comprenden el parénquima del tumor, y 2) estroma de sostén constituido por tejido conectivo y vasos sanguíneos. El elemento parenquimatoso es el más importante, pues es el que prolifera, - forma la masa principal de casi todos los tumores, y, por - ello, rige su carácter.

El estroma brinda el sostén estructural para el parénquima lleva el riego sanguíneo nutritivo y tiene particular importancia en esta temprana etapa del desarrollo tumoral. - En este período la supervivencia del tumor es difícil, y las neoplasias en esta etapa serán llamadas "independientes", -- por cuanto el desarrollo puede experimentar progreso o regresión. Las circunstancias favorables permiten que continúe - el crecimiento de la neoplasia, y el estroma tiene papel importantísimo para establecer estas circunstancias. En etapa ulterior del desarrollo de tumores de crecimiento rápido, -- con frecuencia el parénquima excede del riego sanguíneo disponible, lo cual produce zonas extensas de necrosis isquémicas del tejido tumoral. En otros casos, el estroma del tumor parece ser estimulado para crecer excesivamente y producir - fibrosis masiva y compacta que exceden, con mucho de las células tumorales parenquimatosas ampliamente esparcidas y al-

parecer atrapadas. Esta notable "desmoplasia" produce endurecimiento arenoso y el tumor se llama escirroso.

A pesar de la importancia del estroma adecuado, la célula tumoral parenquimatosa es, el componente principal de la neoplasia. No se han dilucidado el cambio molecular de la serie de cambios moleculares fundamentales que convierten a las células normales en células tumorales, y es patente -- que todas las células parenquimatosas neoplásicas experimentan alguna alteración, probablemente irreversible, que desencadena crecimiento incoordinado o las libera de los mecanismos normales de regulación. Sin embargo, aunque las células tumorales mesenquimatosas, indiscutiblemente son células alteradas, los cambios pueden ser muy sutiles, de manera que tienen aspecto casi idéntico al de los equivalentes de tejido normal, o la modificación es muy grande, en medida tal -- que pierde toda semejanza con las células de origen. El grado de semejanza morfológica de estas células con las normales se llama "diferenciación" de parénquima. Cuanto más íntima sea la semejanza, tanto mejor será la diferenciación a la inversa, cuanto menor sea el parecido con las características de las células normales, tanto más mala será la diferenciación. La pérdida de la diferenciación se llama desdiferenciación.

Muchos patólogos consideran que anaplasia es sinónimo de desdiferenciación. Sin embargo, más estrictamente, anaplasia no sólo es alteración celular sino alteración de la dife

renciación estructural. Denota pérdida de la polaridad de las células, entre sí, y en relación con la armazón axil y los vasos sanguíneos. Dejan de reproducirse estructuras normales, de la índole de glándulas. Así, anaplasia denota no sólo desdiferenciación intracelular, sino también anarquía estructural. Sin embargo, a pesar de esta distinción se usan casi como sinónimos anaplasia y desdiferenciación. Las alteraciones morfológicas de las células tumorales abarcan un espectro muy amplio. Los tumores benignos suelen estar formados por células que guardan semejanza casi completa con las células normales de origen; esto es: son bien diferenciados, aunque deben haber ocurrido alteraciones submicroscópicas de las células para que se hallan producido la masa tumoral. El lipoma puede consistir en células adiposas maduras de adulto que se identifican como componentes de la neoplasia sólo por virtud de que están situadas en una masa anormal. Las células del músculo liso de leiomioma del útero son idénticas a las del miometrio normal. Por este motivo, suele ser más fácil descubrir la presencia del tumor benigno, aunque quizá no el tipo, por examen macroscópico o microscópico con poco aumento que por investigación detalla con aumento de cada una de las células que pueden tener aspecto por completo normal.

En el otro extremo del espectro morfológico están las células observadas en muchos tumores malignos que han perdido toda semejanza con las células normales. Células y núcleos son pleomórficos y varían mucho en tamaño y forma. A menudo-

el núcleo ocupa la mayor parte de las células y el cociente núcleo citoplasma es de 1:1, incluso de 2:1, en lugar del normal de 1:4, aproximadamente. Aumenta la acumulación de cromatina en el núcleo, lo cual produce hiperchromasemia. A menudo la cromatina está agrupada en formaciones toscas particularmente cerca de la membrana nuclear, y ello destaca el contorno del núcleo. Los nucleolos suelen ser muy grandes, en ocasiones múltiples, y de cuando en cuando están rodeados de un Halo, que produce aspecto en "ojo de lechuza". Uno de los caracteres morfológicos más precisos de malignidad son las células gigantes multinucleadas neoplásicas, que no deben confundirse con las células gigantes inflamatorias del Langhans o de cuerpos extraños. Estas alteraciones morfológicas a menudo guardan relación aunque no invariablemente, con abundantes imágenes mitóticas índice de actividad rápida de crecimiento; muchas mitosis son anormales, bipolares, tripolares y multipolares.

Las alteraciones funcionales de la célula tumoral -- tienden a ser paralelas a las alteraciones morfológicas, las células tumorales bien diferenciadas pueden conservar todas las facultades especiales de las células y los tejidos originales. Los tumores benignos y malignos de la corteza suprarrenal en ocasiones elaboran los esteroides característicos de las células de las cuales deriva el tumor. Se afirma que los tumores malignos hasta hoy no se ha identificado alguna diferencia bioquímica aprovechable para el diagnóstico en la terapéutica entre las células normales y los tumorales. Está

comprobado que las células normales y malignas tienen la facultad de adaptarse a tensiones variables de oxígeno en el medio y que, con esta base, los mecanismos glucolíticos de la célula neoplásica pudiera ser una reacción adquirida de la adaptación, y no carácter inherente genéticamente regido (Paul y Pearson). Está comprobado que las células tumorales que provienen del epitelio experimentan deficiencia de calcio, que ésta puede ser importante al disminuir la facultad de cohesión de las células cancerosas y permitir que difundan ampliamente (Coman y Anderson).

La diferenciación de cáncer suele ser índice útil de su grado de malignidad y de su velocidad de crecimiento. En general, cuanto mayor diferenciación más ampliamente crecerá la neoplasia; y a la inversa, la anaplasia más interna se acompaña de crecimiento más rápido. Valiéndose de estos puntos, se han propuesto métodos para estimar el grado de malignidad, con el propósito de relacionar las características morfológicas de un tumor y su probable desarrollo, lo cual permita ser el pronóstico para el paciente.

La clasificación de Broders, una de las más conocidas, divide los cánceres en 4 grados, según la proporción de células que presentan dediferenciación. Los tumores de grado 1. son los mejores diferenciados, poseen el mayor número de células relativamente normales, pueden ser los menos malignos y tiene el mejor pronóstico; los tumores de grado 4. son los más indiferenciados y de mayor pronóstico. En la práctica clínica se acepta la clasificación de Broders.

Modo de Crecimiento y Progresión.

Casi todos los tumores benignos tienden a crecer como masas localizadas y expansibles rodeadas de una membrana fibrosa llamada cápsula. No se ha dilucidado el origen de la Cápsula. Probablemente derive, en parte, del tejido conectivo del sitio huésped en el cual nace el tumor, y sea, en parte, producto del estroma tumoral mismo. La encapsulación -- tiende a limitar al tumor y a mantener la lesión como masa -- fácilmente móvil que puede ennuclarse quirúrgicamente por -- disección en el plano extracapsular. Sin embargo, la cápsula no impide que el tumor, al expanderse centrífugamente, causa atrofia por compresión y destrucción de las estructuras adyacentes. Tiene pocas excepciones la afirmación general de que todos los tumores benignos son encapsulados. El liomioma tiende a ser discreto, localizado y aparentemente circunscrito, pero no posee cápsula. Otros tumores, de la índole de -- los hemangiomas y los dérmicos benignos, no son encapsulados y se introducen siguiendo líneas de menor resistencia en estructuras adyacentes y alrededor de las mismas. Las prolongaciones del tumor pudieran compararse a pseudopodos que se extienden hacia afuera pero conservan su conexión en los sitios más centrales. En consecuencia, estos tumores siguen -- siendo moderadamente encapsulados y de extirpación fácil.

Los tumores malignos contrastan netamente con los -- equivalentes benignos pues casi nunca poseen cápsula verdadera y se caracterizan por crecimiento infiltrativo y erosivo.

El tumor se extiende por los planos de menor resistencia, - causa erosión y destruye tejidos normales, y atraviesa los - límites anatómicos normales. La palabra "cáncer" describe - estas prolongaciones a manera de cangrejo a los tejidos adya - centes, por las cuales la enucleación localizada de los cán - ceros es muy difícil, sino imposible. De cuando en cuando - los cánceros tienen aspecto encapsulado engañoso.

Un carácter peculiar de las células malignas que posi - blemente favoreciera la diseminación es la menor cohesión. - Se ha atribuido a la concentración cálcica baja de la membra - na superficial (Coman), aunque no se ha dilucidado el meca - nismo por virtud del cual la deficiencia cálcica origina des - camación de las células marginales.

Altunos tumores malignos elaboran hialuronidasa, enzi - ma que tiene la facultad de hidrolizar la substancia funda - mental del tejido conectivo y por ello, de facilitar la inva - sión. Sin embargo, poseen este carácter pocos tumores. No - se ha dilucidado si el tumor maligno elabora esta enzima, o - si por algún mecanismo suscita producción por el tejido hués - ped.

Rapidez y Potencial de Crecimiento.

Hay diferencias notales entre los tumores malignos y - benignos en lo que se refiere a rapidez y potencial de creci - miento. Los tumores benignos crecen lentamente en término - de años con rapidez constante y uniforme. En algunos casos - se tornan inactivos y no aumentan ni disminuyen de volumen, -

pero ello es excepcional. Por lo regular hay aumento de volumen progresivo. La mayor parte de conocimientos que tenemos se fundan en el estudio de tumores malignos. Aumentan de volumen más rápidamente que las neoplasias benignas, pero con rapidez variable, hasta que se extirpan con éxito o causan la muerte del huésped sin embargo, el aumento de volumen de los tumores malignos no es tan explosivo como se suponía. Muchas investigaciones indican que puede haber modificaciones en la morfología celular compatibles con cáncer durante muchos años antes que ocurra proliferación suficiente para formar masa tumoral manifiesta, y que incluso antes que aparezcan cambios morfológicos probablemente haya modificaciones celulares incipientes que crean la facultad para la producción del tumor.

Parece patente que los tumores aumentan de volumen por acumulación de células. Hay pruebas adecuadas de que las células tumorales tienen la facultad de sintetizar proteínas más rápidamente que las células normales. Otro factor que contribuye al crecimiento tumoral es la facultad de las células neoplásicas para desviar hacia ellas mismas cantidades excesivas de nutrimentos, esto explica la pérdida progresiva de peso del paciente de enfermedad maligna avanzada. A pesar de la aportación que tiene la mayor longevidad celular en cuanto al crecimiento de tumores malignos, la rapidez de crecimiento de las neoplasias benignas y malignas suele estimarse histológicamente por el número de imágenes mitóticas. En los tumores benignos las imágenes mitóticas --

suelen ser muy escasas por otra parte los tumores malignos -
 tienden a crecer rápidamente y a producir imágenes mitóticas,
 las mitosis pueden ser típicas o atípicas. En lugar de que
 una célula se divida en dos, por virtud del uso bipolar, una
 célula en los tumores más anaplásicos puede experimentar mu-
 chas divisiones simultáneas y producir tres o cuatro células
 hijas durante esta producción anormal pueden ocurrir mitosis
 tripolares o multipolares con distribución al azar de mate-
 rial genético. En realidad, está comprobado que la mayor -
 parte de las células tumorales desdiferenciadas no poseen nú-
 mero anormal diploide de cromosomas. Estas formas extrañas-
 de división mitótica no se observa en los tumores benignos, -
 y, en consecuencia, son índice mucho más valioso de maligni-
 dad del número de mitosis.

d) Metástasis.

La facultad de dar metástasis es carácter que distin-
 gue patentemente a los tumores malignos de los benignos. Los
 tumores benignos no dan metástasis. Aunque las metástasis -
 siempre significan malignidad no todos los cánceres dan ine-
 vitablemente metástasis. La mayor parte de los cánceres, --
 carcinomas y sarcomas, con el tiempo se diseminan a sitios
 lejanos y originarán lesiones secundarias independientes.

La evolución de una metástasis entraña varios fenóme-
 nos: 1) deben liberarse células o fragmentos tumorales que -
 tengan la facultad de supervivencia autónoma 2) debe haber -
 vías de diseminación 3) es obligado en el sitio de implanta-

ción haya un medio adecuado para que se establezca y crezca la siembra.

1).- Liberación de células o fragmentos tumorales viables.-- Los supuestos factores que conducen a la liberación de células tumorales malignas, giran principalmente, alrededor de la menor cohesión de estos elementos. Sin embargo, la separación de las células de su sitio de origen no basta para explicar el fenómeno de metástasis. Además, es necesario que las células sean capaces de sobrevivir independientemente. La facultad de células o fragmentos de presentar desarrollo independiente no es acompañamiento simultáneo de aparición de anaplasia. La malignidad tiene muchos componentes, entre ellos rapidez de crecimiento, poder de invasión, capacidad de dar metástasis y reactividad a estímulos extrínsecos; cada uno de estos factores debe valorarse por separado.

2).- Vías de diseminación metastática.- Para que un tumor se difunda debe haber vías de diseminación. Los cánceres pueden dar metástasis por tres vías, a) vasos sanguíneos, b) vasos linfáticos y c) trasplante directo. La diseminación por vasos sanguíneos, de manera particular en las venas es más característica de sarcomas, aunque también se observa en carcinoma por ser éstas de pared delgada, a diferencia de las arterias de pared gruesa y son resistentes a la penetración por tumor y probablemente sea vía poco frecuente para la diseminación de neoplasias. b) sistema linfático; es la vía más corriente de diseminación metastática de carcinoma y

sarcoma. c) Transplante tumoral directo; los tumores pueden presentar siembras en cualquier tipo de la misma cavidad. El transporte mecánico de células neoplásicas por instrumentos o guantes durante la cirugía pueden producir siembras de tejido no afectados, incluso de la incisión quirúrgica.

3).- Medio adecuado para la supervivencia de las siembras, - incluso después que las células que tienen la facultad de sobrevivir independientemente son transportadas a algún sitio de alojamiento, el nuevo medio debe ser adecuado para que -- crezcan. Algunos tejidos por motivos desconocidos, son terrenos inherentes más favorable para el desarrollo de metástasis.

CAPITULO IV

TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS DE TEJIDOS BLANDOS

Los tumores benignos o proliferaciones semejantes a tumores que surgen en los tejidos blandos de la cavidad bucal, comprenden cerca de un 20% de todas las biopsias bucales hechas por el Odontólogo, y pueden clasificarse como siguen:

TUMORES EPITELIALES

- 1.- Verruga vulgar
- 2.- Papiloma
- 3.- Hiperplasia pseudoepiteliomatosa (queratoacantoma)
- 4.- Hiperplasia papilar inflamatoria.

TUMORES MESENQUIMATOSOS

- 1.- Fibroma por, irritación
- 2.- Fibroma periférico y fibroma periférico con calcificación
- 3.- Epulis fisurado
- 4.- Epulis granulomatoso
- 5.- Granuloma reparativo gigante celular periférico
- 6.- Granuloma piógeno
- 7.- Tumor del embarazo (Granuloma gravidarum)
- 8.- Hemangiomas
 - a) hemangioma capilar y cavernoso
 - b) Hemangioma juvenil
- 9.- Linfangioma
- 10.- Higroma quístico (linfangioma quístico: hygromacysticum colli)
- 11.- Neuroma (neuroma traumático).

- 12.- Neurofibroma
- 13.- Schwannoma (neurilemoma)
- 14.- Neurofibramatosis múltiple (enfermedad de Recklinghausen).
- 15.- Lipoma
- 16.- Mioblastoma de célula granulosa
- 17.- Nevoxantoendotelioma (xantogranuloma juvenil o xantogranuloma)
- 18.- Plasmocitoma de tejido blando (plasmocitoma extramedular)
- 19.- Granuloma de células plasmáticas
- 20.- Leiomioma
- 21.- Hamartoma y coristoma.

TUMORES EPITELIALES

- 1.- Verruga vulgar.

Esta es causada por un virus y el período de incubación, es de aproximadamente seis semanas hasta un año. Constituye primordialmente una lesión cutánea; sin embargo, puede presentarse en la cavidad bucal, sobre todo en los labios y el paladar.

Clínicamente, es una lesión sésil y blanda, con forma de coliflor de sólo pocos milímetros. La imagen microscópica revela una lesión papilomatosa, en la cual el epitelio se ha lla plegado; muestra alternativamente hiperqueratosis y para

queratosis, así como largas crestas epiteliales. En las márgenes de la verruga, las crestas se "doblan" hacia el interior y se orientan hacia el centro.

Las lesiones pueden desaparecer espontáneamente; también, es posible tratarlas con nitrógeno líquido o mediante escisión. La recurrencia es rara en el caso de ésta que ha involucionado espontáneamente; en cambio, es común en las que han sido tratadas.

2.- Papiloma.

El papiloma es un neoplasma epitelial benigno que comprende cerca del 2% de las biopsias. Puede aparecer en cualquier lugar de la cavidad, pero las localizaciones habituales, con los labios, la lengua, el paladar y la úvula. Los pacientes pueden ser de cualquier raza edad o sexo.

Clínicamente, es un crecimiento pedunculado con forma de una coliflor y de color blanco. En el interior de la cavidad las lesiones son de consistencia blanda, en tanto que las expuestas en los labios suelen ser ásperas y escamosas.

Los cortes microscópicos revelan una lesión, compuesta por un tallo delgado y numerosas proyecciones digitadas. Las proyecciones están cubiertas por un epitelio escamoso estratificado y poseen un núcleo de tejido conectivo laxo. El epitelio puede mostrar hiperqueratosis o paraqueratosis, siendo por lo demás normal. Si la lesión es extirpada desde su base, no recidiva. Los papilomas de la cavidad bucal no

experimentan transformaciones malignas, a diferencia de lo - que ocurre en otras localizaciones, en raras ocasiones pueden aparecer papilomas múltiples.

3.- Hiperplasia pseudoepiteliomatosa.

Estas proliferaciones pueden presentarse sin causa - aparente. Pueden ser primaria (idiopática) o secundaria (re-sultado de una causa conocida).

Clínicamente la lesión puede ser una úlcera, un nódulo o una placa. Las localizaciones habituales son; los labios, la lengua y las crestas alveolares, las características microscópicas revisten mucha importancia y constituyen - la única base para el diagnóstico. Consisten en una acentuada proliferación del epitelio y una "invasión" parente de -- los tejidos subyacentes. La proliferación epitelial se parece superficialmente a un carcinoma de células escamosas; no obstante todas las células epiteliales son normales y no - - muestran disqueratosis. La ausencia de ésta, es el único criterio para el diagnóstico diferencial entre ambos tipos de - crecimiento.

La lesión no produce metástasis, como puede causar infiltración local, la escisión constituye el mejor tratamiento. Algunas lesiones mejoran espontáneamente.

El término queratoacantoma, se aplica a una lesión cuya característica es una hiperplasia pseudoepiteliomatosa exuberante. Originariamente constituye una lesión de la piel; -

sin embargo, aparece también en los labios, la lengua y la cresta alveolar.

Se presenta, como una lesión crateriforme que contiene una masa de queratina y cuyo tamaño oscila entre 0.5 cm y 2 cm. Los cortes microscópicos ponen de manifiesto una lesión con una depresión central de queratina, alrededor de la cual el epitelio muestra una acentuada proliferación. Sin embargo, no hay disqueratosis lo que representa la diferencia más importante con el carcinoma de células escamosas.

El tratamiento consiste en la escisión quirúrgica.

4.- Hiperplasia papilar inflamatoria.

El paladar constituye sin duda, la localización más común de la hiperplasia; sin embargo, en raras ocasiones puede presentarse también en las crestas alveolares de la mandíbula y el maxilar. Comprende cerca del 1.5% de todas las lesiones bucales y habitualmente se asocia con aparatos protésicos completos o parciales mal adaptados, siendo la higiene bucal precaria, un factor coadyuvante. También puede suceder sin causa aparente. La mayoría de los pacientes se hallan en la cuarta o quinta década de la vida, y los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres.

La lesión consiste en crecimientos verrugosos o papilares, numerosos y pequeños, en el paladar.

Los cortes microscópicos revelan numerosos crecimientos papilares cubiertos por un epitelio escamoso estratificado.

do, hiperplásico y por lo general no queratinizado. Este epitelio no muestra disqueratosis, pero puede localizarse profundamente en el tejido conectivo subyacente. A su vez, este último presenta una infiltración plasmocitaria y linfocitaria densa.

Su tratamiento consiste, en retirar la prótesis durante la noche, en la confección de un aparato protético que adapte bien si fuera necesario, y en la escisión de la lesión. Aunque se ha empleado la electrocauterización, el nitrógeno líquido, la crioterapia y la escisión quirúrgica, el mejor tratamiento consiste en la eliminación de la lesión -- con una cureta grande seguido de un taponamiento periodóntico.

TUMORES MESENQUIMATOSOS

1.- Fibroma por irritación.

Llamado también pólipo fibroepitelial, constituye el crecimiento más común de la cavidad bucal, aparece específicamente en la lengua, los labios y la mucosa de las mejillas, porque sale a consecuencia de irritaciones locales, tales como el choque de la lengua contra un diastema, la succión de la mejilla entre un espacio interdental o sin diente, o por la mordedura del labio. Puede recurrir después de su extirpación, a menos que se eliminen los factores contribuyentes. - Varía en tamaño desde unos cuantos milímetros hasta algunos centímetros, su color es generalmente el de la mucosa normal,

pero puede ser más pálido.

2.- Fibroma periférico y fibroma periférico con calcificación.

El fibroma periférico con calcificación es una variante del fibroma periférico; ambas son de consistencia firme, sésiles o pedunculadas, de un color que varía del pálido al rojo y que se originan de la papila interdental. Representan el 2.8% de las lesiones bucales y la mayoría (el 64%) - ocurren en mujeres, cuya edad oscila entre los 34 años. El promedio de duración de la lesión es de unos dieciocho meses; el maxilar es afectado algo más frecuentemente que la mandíbula y la parte anterior de la boca constituye la lesión preferida. Las lesiones pueden provocar migración de los dientes, su tamaño varía entre 0.5 cm y 8 cm. cerca del 20% están ulceradas.

Los cortes microscópicos, revelan un compuesto de fibroblastos y fibras colágenas en proporciones variables. La lesión es más celular que el fibroma por irritación, algunas pueden mostrar degeneración mixomatosa. El tumor está cubierto por una capa delgada de epitelio escamoso estratificado, aunque en algunas zonas es posible observar ulceración, así como una infiltración acompañada de neutrófilos, palmocitos y linfocitos. Alrededor del 50% de las lesiones contiene material calcificado, y por tanto, reciben el nombre de fibroma periférico con calcificación. La escisión es el tratamiento de elección.

3.- Epulis fisurado.

Este constituye un crecimiento semejante a un tumor - que comprende cerca del 2.8% de las biopsias. Su aparición se relaciona con los bordes de una prótesis mal adaptada, razón por la cual se observa en el vestíbulo del maxilar superior e inferior. Es de consistencia blanda, doloroso y flácido, que sangra con facilidad y se extiende desde la parte inferior del borde causante. Cuando se quita la prótesis es posible observar una cuneta en la lesión.

Los cortes microscópicos muestran que la lesión está compuesta por grandes cantidades de tejido conectivo fibroso, infiltrado por linfocitos y plasmocitos. El épulis fisurado puede presentar zonas de ulceración, pero la mayor parte de su superficie está cubierta de epitelio escamoso estratificado. El tratamiento consiste en corrección de prótesis y extirpación de la masa excesiva de tejido.

4.- Epulis granulomatoso

Crecimiento, tumoroidal asociado con heridas de extracción o pequeños secuestros. Clínicamente, el alveolo de extracción está lleno de un tejido granuloso exuberante y rojo, que sangra con mucha facilidad.

Los cortes microscópicos muestran tejido de granulación (es decir, tejido conectivo edematoso joven con infiltración de neutrófilos, plasmocitos y linfocitos), numerosos capilares y un revestimiento delgado de epitelio escamoso es

tratificado. Si la masa de tejido es demasiado exuberante, es necesario recurrir al raspado.

5.- Granuloma reparativo gigantocelular periférico.

Son tumores pedunculados o de base ancha, a veces lobulados, por lo general de superficie lisa, de un color azul rojizo y que sangran con facilidad. Se circunscriben a la encía o al tejido blando de bordes edentados y resultan más comunes en la mandíbula que en el maxilar. La gran mayoría de las lesiones aparecen después de los veinte años; un 40% en la cuarta y quinta década, con un promedio de edad de 45 años. Es más frecuente en los hombres que en las mujeres y suele durar de algunas semanas hasta meses.

Existen antecedentes de traumatismos, como las extracciones. Las radiografías son negativas; no obstante, en raras ocasiones el hueso subyacente puede ser radiolúcido. Los cortes microscópicos son diagnósticos e idénticos a los de granuloma reparativo gigantocelular central.

El tumor está compuesto de fibroblastos, vasos sanguíneos jóvenes y células gigantes multinucleadas, y todas las lesiones muestran hemosiderina en mayor o menor cantidad. Está cubierto completamente de epitelio escamoso estratificado o puede estar parcialmente ulcerado. Después de su remoción local, no recidiva.

6.- Granuloma piógeno.

Es muy frecuente en las mujeres más que en los hombres,

aparece a cualquier edad. Afecta la encía, las mejillas, la bios, lengua, paladar, pliegue mucobucal y frenillo, en or---den descendente de frecuencia. Las lesiones gingivales son---más comunes en el maxilar que en la mandíbula, en la superficie bucal más que en la lingual, y en la parte anterior de -los maxilares más que en las regiones posteriores. Con excepción del área lingual correspondiente a los molares inferiores, las lesiones aparecen en todas las zonas de la encía.

Aparece habitualmente como un crecimiento elevado, --blando pedunculado o de base ancha, con una superficie roja-suave, ulcerado con frecuencia y sangrado fácil, puede pre--sentar aspecto de frambuesa. Dura de semanas a meses. Se en-cuentra cubierta de epitelio escamoso estratificado, cerca -de 65% están ulceradas en parte o en su totalidad de un exu-dado fibrinoso que cubre las zonas ulceradas. El grueso del "tumor", se compone de gran cantidad de pequeños capilares -dispuestos a menudo en islotes o lóbulos, con tejido conectivo edematoso interpuesto.

Su causa es desconocida. Sin embargo, por el hecho -de que está compuesto esencialmente de tejido de granulación, se cree que la lesión representa una reacción exagerada de -los tejidos a algún traumatismo local. Su tratamiento con--siste en la escisión. A pesar de que constituyen lesiones benignas, un 16% recidiva después de la extirpación.

7.- Tumor del embarazo (granuloma gravidarum).

Comienza como hiperplasia, edema y gran vasculariza--

ción de la membrana propia. Los vasos sanguíneos del corion pueden ser tan numerosos que recuerdan la imagen del épolis- hemangiomaso o del hemangioma. Se estima que entre el 30- y el 40% de las mujeres embarazadas muestran cierto grado de crecimiento gingival. De éstas el 1% desarrolla el tumor — bien definido que aparece durante el tercer mes de la gestación, crece paulatinamente hasta el momento del parto y después regresa hasta desaparecer eventualmente, si la regresión no se hace por completo puede comenzar otra vez durante un embarazo subsecuente. La edad de mayor frecuencia es 27-años.

También se le denomina granuloma gravidarum, granuloma del embarazo, gingivitis del embarazo y gingivitis gravidarum.

Se presenta exclusivamente en los tejidos gingivales, ya sea como un tumor nodular o como una gingivitis generalizada. Comienza como un crecimiento rojo o azulado, que puede llegar a cubrir las coronas dentales, la ulceración y la hemorragia son comunes.

El sitio de los tumores puede ser determinado por alguna irritación previa o una infección que afecte la papila interdental. De este modo la respiración bucal y el abuso del cepillo de dientes en la región frontal de la boca, explica la preponderancia de las lesiones en esta localización. En efecto, el lugar de aparición es en la región frontal en el 85% de los enfermos, la cara labial de la encía en el 63%,

el lado lingual en el 18.5% y por último, en la región posterior en el 15%.

Sus datos microscópicos son: 1) cubierta de epitelioescamoso estratificado, que debido a la ulceración puede presentar hiperplasia pseudoepiteliomatosa, 2) tejido conjuntivo fibrosoedematoso, que forma la mayor parte de la lesión, 3) mezcla de neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos infiltrados difusamente en el tejido conjuntivo, pero con tendencia a reunirse cerca de los vasos, 4) el componente vascular está dispuesto en lóbulos de diversos tamaños separados por bandas de fibras colágenas. Sin embargo aunque los vasos están comprimidos entre esas masas lobuladas, raras veces se ve la proliferación de células endoteliales, 5) la presencia o ausencia de ulceración determina el carácter del componente inflamatorio, así como la distribución de las células que lo forman. Cuando hay ulceración, ésta se ve cubierta con exudado fibrinopurulento o fibrinohemorrágico, y en la zona cercana del tejido conjuntivo se observa infiltración inflamatoria densa, formada predominantemente por neutrófilos.

8.- Hemangiomas:

- a) Capilar y venoso.
- b) Juvenil.

Los hemangiomas son tumores, o malformaciones compuestos de vasos sanguíneos. Han sido subdivididos en numerosos-

os; sin embargo, los más importantes en lo que respecta a tejidos bucales, son el hemangioma capilar, el cavernoso y el juvenil.

Hemangioma capilar y cavernoso.- Los hemangiomas en la cavidad bucal pueden observarse a cualquier edad y en ambos sexos. El hemangioma de tipo cavernoso habitualmente es irregular o modular y puede vaciarse o aplanarse si se comprime, adquiriendo su forma inicial cuando se elimina la compresión.

Su tamaño varía desde pequeñas manchas o puntos hasta extensas tumoraciones que deforman considerablemente la región y el color, va desde rojo azulado hasta blanquecino grisáceo; en general es blando y no causa dolor las lesiones -- pueden producir un agrandamiento considerable del lugar afectado, y por tanto, dificultar la formación, fonación y masticación.

El hemangioma capilar consiste en gran cantidad de capilares revestidos de endotelio y llenos de sangre que pueden infiltrar difusamente la mucosa o presentarse en numerosos racimos. La radioterapia está contraindicada.

b) Hemangioma Juvenil.- Es un tumor de la infancia que aparece con frecuencia en las glándulas parótidas y submaxilares y en los labios. El lugar afectado presenta un agrandamiento difuso, y el tumor que no es rojo ni azul, aparece como una masa sólida con el color de la mucosa normal, las lesiones crecen lentamente.

Características microscópicas. Consisten en gran cantidad de pequeños vasos, muchos de los cuales todavía no canalizados, que infiltran difusamente la región. El tratamiento es el mismo que el de los tipos cavernoso y capilar, pero sus posibilidades de regresión espontánea son mejores.

9.- Linfangioma.

Este es un tumor quístico congénito benigno derivado de los vasos linfáticos. El crecimiento de la lengua puede notarse desde el nacimiento, pero comúnmente ocurre en una fecha posterior. Un agente activante como traumatismo, un proceso quirúrgico o inflamatorio puede hacer crecer la lesión, que se manifiesta entonces como macroglosia.

Macroscópicamente la pieza quirúrgica presenta en cualquier lugar una masa de quistes de pared delgada, de varios tamaños llenos de líquido claro. Los quistes mayores pueden ser serosanguíneos como consecuencia de traumatismos, que rompen los vasos sanguíneos dejando escapar sangre a su interior.

Lo más frecuente es ver crecimiento lingual produciendo protusión de la lengua y formación de vesículas con puntos rojos alternos de proliferación. Cuando la lengua hace protrusión se pone en contacto con los dientes anteriores -- del arco dentario inferior y se forma una úlcera en su cara ventral; entonces los dientes inferiores pueden presentar intraversión o labioversión acentuadas, ocasionalmente los linfagiomias difusos afectan también al labio.

El tumor puede afectar toda la superficie de la lengua o estar localizado únicamente a una porción del dorso.

Clínicamente, es un tumor blando, indoloro, difuso, - crecimiento lento sin cápsula. En el espesor de la masa pueden palpar nódulos bien definidos.

1.- Higroma quístico (linfangioma quístico; hygroma cysticum colli).

Es una malformación congénita en la cual grandes espacios quísticos, llenos de linfa, se desarrollan en el cuello. Se trata de una lesión de la infancia, que puede ser unilateral y bilateral.

Cortes microscópicos: muestran un quiste o numerosos - llenos de linfa, revestidos, por un endotelio delgado y plano con cantidades variables de colágeno en sus paredes.

11.- Neuroma (neuroma traumático).

Cuando un nervio es seccionado, su extremidad proximal se regenera en una tentativa de cerrar el espacio. Esta regeneración consiste en proliferación de células de Schawan y de fibroblastos y en el crecimiento de los cilindroejes. - Si éstos logran establecer contacto con el extremo distal, - la reparación es completa, pero si no lo consiguen la proliferación continúa, resultado de lo cual es la formación de - una masa de fibroblastos, células de Schwann y cilindroejes, esa masa constituye un neuroma.

En la cavidad bucal, los neuromas son más frecuentes en la zona del agujero mentoniano. Otras localizaciones comunes son los labios y la lengua, y a veces, el interior de un maxilar.

Los cortes microscópicos, muestran una cantidad variable de tejido cicatrizado (tejido colágeno) en el cual, es posible ver numerosos troncos nerviosos seccionados en sentido transversal y longitudinal; el tratamiento consiste en la escisión.

12.- Neurofibroma y 13.- Schwannoma (neurilemoma).

En un sentido muy estricto éstos constituyen dos entidades distintas, sin embargo, serán considerados juntos debido a sus numerosas similitudes, las únicas diferencias entre ambos residen en las características histológicas.

Son tumores benignos, originados en las vainas nerviosas y que se observan en la lengua, labios paladar y mejillas. Por lo general se presentan como pequeños crecimientos sésiles de superficie lisa en la mucosa bucal. Ambos tumores crecen con lentitud y suelen ser asintomáticos.

Microscópicamente, el Schwannoma es un tumor encapsulado que consiste en células de Schwann y proliferación fibroblástica. Los llamados cuerpos de Verocay están formados por cantidades de células de Schwann, que se reúnen en grupos. La parte compuesta del tumor de cuerpos de Verocay se denomina tejido Antoni tipo A. Este consiste además en una-

cantidad variable de tejido Antoni tipo B, que no es sino — una mezcla laxa, desorganizada, a veces quística, de células de Schwann, fibroblastos y fibras. El neurofibroma no es en capsulado. Está compuesto sólo por tejido Antoni tipo B; carece de cuerpos de Verocay y de tejido, Antoni tipo A, y contiene cilindroejes (Fibras nerviosas). La escisión es el — tratamiento adecuado para ambos tumores.

14.- Neurofibromatosis múltiple (enfermedad de Recklinghausen).

Es una enfermedad hereditaria, con malformaciones múltiples, existen numerosos neurofibromas en la piel, la cavidad bucal, el tracto intestinal y los huesos, así como manchas de pigmento pardo (melanina) en la piel. En la cavidad bucal puede haber lesiones en los tejidos blandos y en el interior de los maxilares. La lengua es el lugar más frecuentemente afectada; si los neurofibromas son de localización profunda, la lengua aparece agrandada (macrogllosia); si son superficiales, se presenta fisurada (escretada). También — puede haber tumores en la encía, el paladar y la mucosa bucal. Pueden surgir dentro de la membrana periodóntica y ocasionar migración de los dientes.

Las características microscópicas en la enfermedad de Recklinghausen son las mismas que las descritas para los solitarios. Las lesiones de este tipo de tumor, aparecen en la niñez y su crecimiento puede cesar en cualquier momento. — Por otra parte pueden observarse transformaciones malignas — convirtiéndose en neurofibrosarcoma.

15.- Lipoma.

El Lipoma de la cavidad bucal es muy raro, como se puede observar por el dato, que una serie de cuatro cientos-noventa lipomas, únicamente tres se encontraron en ella. Crece lentamente, aparece en la lengua, mejillas, piso de la boca y labios. Puede alcanzar gran volumen, es de color amarillo claro y al microscopio se ve formado por células adiposas adultas. Siempre está bien encapsulado.

16.- Mioblastoma de células granulosas.

Se le ha asignado un origen de células musculares, fibroblastos; sin embargo, estudios histoquímicos recientes, y el empleo del microscopio electrónico, han demostrado que procede de las células de Schwann de la vaina nerviosa. En la cavidad bucal, casi todas las lesiones aparecen en las superficies lateral y dorsal de la lengua. El tumor se presenta como una excrecencia pequeña y ligeramente elevada de la mucosa, de superficie lisa y no ulcerada. El tumor es encapsulado, puede estar circunscrito y consiste en células granulosas muy grandes con núcleos pequeños y redondos. Su tratamiento adecuado es la escisión.

17.- Nevoxantoendotelioma (xantogranuloma juvenil o xantogranuloma).

Este aparece espontáneamente. Se trata de una lesión de la infancia, por lo general solitaria que se presenta principalmente en la cabeza y en la cara que espera regre-

si3n sin tratamiento. En la cavidad bucal es rara.

La imagen microsc3pica de la lesi3n revela un predominio de histiocitos poligonales y fusiformes, cantidad variable de c3lulas gigantes de Touton, histiocitos adiposos y un infiltrado de linfocitos y eosin3filos se destacan notablemente. Sin embargo, la presencia de c3lulas inflamatorias, c3lulas gigantes de touton e histiocitos adiposos contribuye a establecer el diagn3stico correcto. Despu3s de la escisi3n no recidivan.

18.- Plasmocitoma de tejido blando (plasmocitoma extramedullar).

Se presenta despu3s de los 40 a3os y es m3s com3n en el hombre que en la mujer. Los sitios afectados, son el tracto respiratorio superior y la cavidad bucal. En esta 3ltima suelen estar en el paladar blando, la mucosa maxilar, el seno maxilar y la regi3n de las am3gdalas.

Microsc3picamente el plasmocito de tejido blando est3 compuesto exclusivamente por un acumulo denso de plasmocitos t3picos y at3pico. Las pruebas de laboratorio, positivas en el caso de mieloma m3ltiple dan resultados negativos en las lesiones de tejido blando, sin embargo, los estudios electrofor3ticos del suero de algunos pacientes pueden poner de manifiesto un pico de gama agudo.

19.- Granuloma de c3lulas plasm3ticas.

Es una lesi3n benigna de la enc3a y tejidos period3n-

ticos raramente de otros tejidos bucales blandos. Por lo general su aspecto es el de una excrecencia única o múltiple, roja, edematosa, tumefacta y friable cuya duración es de pocas semanas hasta algunos meses. Puede presentarse a cualquier edad y afecta a ambos sexos por igual. Microscópicamente, la lesión está cubierta de epitelio escamoso estratificado. Una terapia conservadora (periodóntica) constituye el tratamiento de elección.

20.- Leiomioma

Es un tumor compuesto de músculo liso y extremadamente raro en la cavidad bucal. Las lesiones son pequeñas y -- crecen lentamente. La escisión es curativa.

21.- Hamartoma y Coristoma.

Se denomina Hamartoma a una masa semejante a un tumor que resulta del crecimiento excesivo de tejido normal en su localización habitual. Si se presenta en una localización anormal, recibe el nombre de Coristoma; estas lesiones comprenden un 7% de los tumores bucales en los niños y por lo general se sitúan en el dorso de la lengua o el labio.

Se trata de masas circunscritas de crecimiento lento. Microscópicamente consisten en uno o más de los siguientes tejidos: glándula salival, cartílago, hueso, músculo estriado, nervios y tejido adiposo. La escisión es curativa.

TUMORES MALIGNOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Los tumores malignos siguientes pueden surgir en los tejidos blandos de la cavidad bucal:

TUMORES EPITELIALES

- 1.- Carcinoma de células escamosas (carcinoma epidermoide).
- 2.- Carcinoma verrugoso
- 3.- Carcinoma de célula transicional
- 4.- Linfoepitelioma
- 5.- Melanoma
- 6.- Tumores malignos de las glándulas salivales

TUMORES MESENQUIMATOSOS

- 1.- Fibrosarcoma
- 2.- Fascitis
- 3.- Rabdomiosarcoma
- 4.- Rabdomiosarcoma embrionario
- 5.- Plasmocitoma de tejido blando
- 6.- Linfoma maligno
 - a) Linfosarcoma
 - b) Sarcoma de células reticulares
- 7.- Leucemia
- 8.- Granuloma letal de la línea media

TUMORES EPITELIALES

- 1.- Carcinoma de células escamosas (carcinoma epidermoide).

Tumor maligno más común de la cavidad bucal, pues representa cerca del 90% de los crecimientos malignos de la boca. Es más frecuente en el hombre que en la mujer y se presenta a cualquier edad. Aparece más a menudo en los labios que en el interior de la boca. El 95% de los carcinomas labiales afecta el labio inferior, por lo general más en las regiones laterales que en la línea media. La lesión presenta el aspecto de una úlcera, verruga, llaga o escama y es más frecuente en las razas de piel clara que en las de piel oscura. Los carcinomas labiales se descubren tempranamente, y en el momento del tratamiento sólo un pequeño porcentaje muestra metástasis en los ganglios linfáticos. En la lengua, los carcinomas se originan en los dos tercios posteriores y en los bordes laterales, y sólo en contadas ocasiones resulta afectado el tercio anterior de su superficie dorsal. La malignidad relativa del cáncer lingual puede correlacionarse aproximadamente con su localización; cuanto más atrás esté el tumor mayor es su malignidad. Se cree que el alcoholismo y la glositis sifilítica constituyen factores predisponentes para el desarrollo del cáncer lingual. El carcinoma del piso de la boca, como el de la lengua, produce metástasis tempranas, y el pronóstico es sumamente desfavorable. El carcinoma de la mejilla no es muy común.

La causa del carcinoma bucal de células escamosas es desconocida. Sin embargo, se cree que estos factores desempeñan un papel importante en su desarrollo: mala adaptación de aparatos protéticos, irradiación actínica, tabaco, glosi-

tis sifilítica y alcoholismo. En lo que respecta al hábito de fumar, se considera que constituye un factor importante, no sólo en la producción del cáncer bucal, sino también en el desarrollo de un segundo tumor después que el primero ha curado.

El grado de infiltración o invasión de los tejidos subyacentes depende de muchos factores, de los cuales los más importantes son la duración del tumor y el grado de diferenciación. Ahora, cuanto más se parezca un tumor maligno a los tejidos en los cuales se origina, tanto menor es su malignidad. Por lo general, los carcinomas labiales están mejor diferenciados que los del interior de la cavidad bucal. De estos últimos, los linguales y los del piso de la boca son los menos diferenciados.

La escisión de los tumores labiales produce un elevado porcentaje de curaciones. Esto se debe en parte al grado de diferenciación de las lesiones y también a su localización y diagnóstico temprano. La irradiación del carcinoma bucal no es recomendable y debería emplearse únicamente cuando la escisión quirúrgica no sea factible. En algunos tumores grandes ha dado buenos resultados la irradiación acompañada de la intervención quirúrgica.

2.- Carcinoma Verrugoso.

Se trata de un tumor con aspecto de coliflor que se observa por lo general después de los 50 años y suele afec--

tar a los masticadores de tabaco. Casi siempre es intrabuccal, y el sitio afectado con mayor frecuencia es la cresta alveolar. Este tumor es exofítico, es decir, crece alejándose de la superficie mucosa. Presenta un aspecto papilar y posee un tallo ancho o angosto. Las células epiteliales muestran todas las características de malignidad. Tiene un pronóstico más favorable que el tipo común, infiltrante de carcinoma.

3.- Carcinoma de célula transicional.

Este tumor se observa con mayor frecuencia en la base de la lengua y en la orofaringe y preferentemente en el hombre. Se presenta como una lesión roja pequeña, aframbuesada o aterciopelada, que puede mostrar erosión, pero en la cual falta la ulceración profunda del carcinoma de células escamosas. El tumor se compone de hojas e islotes de células epiteliales densamente agrupadas, con núcleos hipercromáticos y escaso citoplasma. En un gran número de pacientes la lesión primaria es insignificante, y un ganglio cervical palpable constituye el signo más temprano de la enfermedad.

El carcinoma mencionado, produce metástasis tempranas. Es radiosensible y, por consiguiente, en su tratamiento se emplean tanto la escisión quirúrgica como la irradiación. No obstante, el pronóstico es desfavorable.

4.- Linfoepitelioma.

Este se presenta como una úlcera pequeña o una excre-

cencia insignificante que puede pasar inadvertida, y que se observa únicamente cuando el paciente desarrolla un agrandamiento metastásico de uno de los ganglios linfáticos cervicales. Los enfermos son mucho más jóvenes (por lo general en la tercera década). Aparece siempre en la nasofaringe o en la región de las amígdalas.

Es radiosensible pero no radiocurable, y su pronóstico es malo.

5.- Melanoma.

Constituye un tumor altamente maligno, que contiene melanina y que afecta la piel, las mucosas y el ojo. La lesión puede desarrollarse a partir de un nevo dermoepidérmico o compuesto u originarse sin ningún precursor. Muy pocas veces se presenta antes de la pubertad.

El melanoma maligno de la cavidad bucal es raro, y sólo lo alrededor del 1.5% de todos los melanomas aparece en esa región. Los pacientes por lo general tienen más de 50 años, los hombres son afectados con más frecuencia que las mujeres. Las localizaciones de elección en la cavidad bucal son el paladar duro y la cresta alveolar del maxilar superior; sin embargo, la lesión se ve también en el labio superior, la mucosa bucal y la cresta alveolar inferior. Habitualmente se inicia como una zona indolora, pigmentada o no, de pocas semanas hasta algunos años (uno o cinco) de duración. Posteriormente se ulcera y sangra, su borde es rojo y la pigmentación aumenta rápidamente. La induración es rara.

El aspecto microscópico es muy variado. Algunos tumores se parecen a carcinomas de células escamosas con grandes células carentes de cohesión, mientras que otros están compuestos por células fusiformes similares a las de los sarcomas. Cuando las células tumorales contienen pigmento, el diagnóstico es relativamente fácil. Sin embargo, los tumores, no pigmentados, llamados "melanomas amelanóticos", pueden presentar problemas para el diagnóstico microscópico. En esos casos, ciertos colorantes especiales (como la Dopa) ponen de relieve las células formadoras de melanina.

El pronóstico del melanoma es extremadamente desfavorable, y la muerte en el término de cinco años es el desenlace casi universal.

TUMORES MESENQUIMATOSOS

Los tumores mesenquimatosos malignos de los tejidos blandos son raros, y en la cavidad oral son más raros aún. Por esa razón no se cuenta con una información precisa acerca de su comportamiento en esa región.

1.- Fibrosarcoma.

Es un tumor, raro que puede aparecer a cualquier edad. En las regiones bucales los sitios afectados con mayor frecuencia son la mejilla, el labio y los periostios maxilar y mandibular. Las lesiones pueden crecer lentamente o rápidamente, con intervalos de inactividad.

Macroscópicamente se trata de una masa fibrosa, relativamente blanda, de color blanco grisáceo y aspecto brillante. La imagen microscópica está formada por fibroblastos tumorales con núcleos fusiformes, cuya cromatina está dispuesta en granulaciones, finas, se aprecia número variable de mitosis, que frecuentemente son normales, y el tumor produce - fibras colágenas y precolágenas.

En fibrosarcomas menos comunes, pobremente diferenciados, las metástasis son amplias y el resultado es fatal.

2.- Fascitis.

Es una excrecencia semejante a un tumor que frecuentemente es confundida con un fibrosarcoma, razón por la cual - se incluye su descripción. Aparece en los tejidos subcutáneos, y en la región bucal ha sido observada en la mejilla.- La lesión crece rápidamente y es sensible. Se presenta en - la tercera, segunda y cuarta década.

3.- Rabdomiosarcoma.

En contados casos puede surgir en la boca, siendo la lengua la localización de elección. Clínicamente se trata - de una masa de crecimiento muy rápido, que se acompaña de induración, hemorragia y muchas veces linfadenopatía cervical. La observación microscópica pone de manifiesto la presencia de células de formas fantásticas, como las que se parecen a renacuajos y raquetas, células en forma de correa, con los - núcleos dispuestos en fila (tándem) y células gigantes, con-

amplias variaciones en lo que respecta al número de núcleos o cantidad de citoplasma. El citoplasma de algunas células puede mostrar estriás transversales, como las de los músculos voluntarios. El tumor es altamente maligno, su pronóstico es malo y se requiere una intervención quirúrgica amplia.

4.- Rbdomiosarcoma Embrionario.

Se observa con mayor frecuencia en las zonas de la cabeza y del cuello y el tracto urogenital. Las lesiones intrabuccales surgen alrededor del conducto de Stenón, en el paladar blando y la orofaringe donde se presentan como masas - polipoides blandas con aspecto de uvas, o como una masa submucosa única.

Los cortes microscópicos muestran un tumor mesenquimatoso altamente indiferenciado, en el cual pueden observarse células pequeñas parecidas a linfocitos con un citoplasma levemente eosinófilo, células fusiformes y células estriadas.- Este tumor es sumamente maligno e invariablemente fatal.

5.- Plasmocitoma de tejido blando.

Algunos plasmocitomas de tejido blando representan manifestaciones tempranas del mieloma múltiple.

6.- Linfoma maligno:

- a) Linfosarcoma
- b) Sarcoma de células reticulares.

Son tumores de tejido linfoide y han sido objeto de -

numerosas y variadas clasificaciones. Habitualmente se originan en órganos linfoides (ganglios linfáticos, bazo, y en tejido linfoide difuso del organismo, como las amígdalas linguales y faríngea y el tejido linfoide del tracto gastrointestinal). Sin embargo, algunos de esos tumores pueden surgir en zonas aparentemente no linfoides (por ejemplo la en-cía).

a) Linfosarcoma

Las lesiones primarias de ésta pueden aparecer en la encia, el paladar blando o las amígdalas. Por lo general se presentan en personas adultas, pero pueden surgir a cualquier edad. Los hombres son más afectados que las mujeres. Clínicamente la lesión aparece como una hiperplasia gingival o -- una masa tumoral de crecimiento rápido, son comunes la ulce-ración, la necrosis y el aliento fétido.

Los cortes microscópicos revelan que el tumor está -- compuesto por hojas y masas de células redondas, que se parecen a linfocitos maduros e inmaduros. Las mitosis son variables. En lesiones no ulceradas, el tumor está separado del revestimiento epitelial por una zona de tejido conectivo no tumoral. Los linfosarcomas son radiosensibles. Sin embargo, las remisiones son temporarias, y tarde o temprano la enfermedad se generaliza.

b) Sarcoma de células reticulares.

En regiones de la boca el sarcoma de células reticulares puede surgir en los tejidos blandos o, en el interior de

los maxilares. Cuando se encuentra en el tejido blando, sus características clínicas son iguales a las del linfosarcoma.

7.- Leucemia.

El término leucemia se aplica a aquellos tumores malignos de glóbulos blancos (linfoides y mielógenos) que se extienden a la corriente sanguínea. De este modo las leucemias pueden ser de tipo linfático agudo y crónico, mielógeno agudo y crónico o monocítico agudo y crónico.

Las leucemias agudas empiezan como infecciones generalizadas (es decir, con fiebre, escalofríos y malestar) y posteriormente puede presentar agrandamiento del bazo y de los ganglios linfáticos, por lo general se observan en niños y adultos jóvenes, y en el término de pocas semanas o meses siguen un curso rápidamente fatal. Debido al reemplazo de todas las células de la sangre, con excepción del componente leucémico, los enfermos experimentan anemias, hemorragias de la mucosa y petequias.

Las lesiones bucales constituyen un hallazgo muy común y constante en la leucemia aguda. Consisten en agrandamiento, hemorragia y necrosis de la encía, pérdida de sangre y exudado en derredor de los dientes. La mucosa bucal puede mostrar equimosis y necrosis. Las extracciones dentarias provocan hemorragias profusas. En las formas agudas de leucemias, la sangre periférica revela un marcado incremento (15 a 50.00 por mililitro) en la cantidad de la célula respectiva.

Las leucemias crónicas se presentan en adultos o en pacientes de edad avanzada y siguen un curso prolongado de hasta muchos años: sin embargo, pueden ocurrir exacerbaciones agudas y la muerte en cualquier momento. Su comienzo es insidioso. El agrandamiento del bazo y de los ganglios linfáticos puede constituir los primeros síntomas, y los pacientes pueden quejarse de debilidad. Las manifestaciones bucales suelen estar presentes y consisten en hiperplasia de la encía. La sangre periférica revela un número de células leucémicas mucho mayor que en la forma aguda (50.000 a 500.00 por mililitro). Las manifestaciones bucales se observan en todos los tipos de leucemia; sin embargo, representan un síntoma constante y temprano de la forma monocítica.

Los cortes preparados a partir de las lesiones bucales revelan una infiltración densa del tejido conectivo por células inmaduras de las series linfoide, mielógena o monocítica. En la leucemia linfocítica, las mismas consisten en células que se parecen a linfocitos o poseen núcleos hiperromáticos redondos algo mayores. En la leucemia mielógena, las células infiltrantes tienen núcleos lobulados y cantidades variables de gránulos citoplasmáticos, por lo cual se parecen a mieloblastos y mielocitos. En la leucemia monocítica, las células infiltrantes se asemejan a monocitos atípicos o a histiocitos.

8.- Granuloma letal de la línea media.

Llamado también granulomatosis de Wegener, el granulo

ma letal de la línea media es una lesión maligna de etiología oscura que afecta la cavidad nasal y el maxilar. Las lesiones pueden comenzar en el paladar como una úlcera no específica que no responde a ningún tratamiento, que destruye -- progresivamente los tejidos duros y blandos del paladar y la nariz, y que finalmente mata al paciente por agotamiento, hemorragia, desnutrición y caquexia.

Durante el curso de la enfermedad, el paciente puede-
quejarse de debilidad, pero no existen síntomas sistémicos.-
La afección puede durar de algunos meses hasta cinco años. -
La observación microscópica revela una inflamación no específica, compuesta de linfocitos, histiocitos, plasmocitos, y -
necrosis del tejido. El pronóstico es grave.

CAPITULO V

CONSIDERACIONES ANATOMOPATOLOGICAS Y FACTORES QUE MODIFICAN LOS CARACTERES CLINICOS DEL CANCER.

El aspecto de las lesiones cancerosas de cualquier tipo o situación con ciertos factores varía. Nos ocupamos fundamentalmente aquí de los carcinomas de la boca. Los facto--res en cuestión son:

1.- Características macroscópicas del tumor:

- A) Infiltrante (invasor)
- B) Proliferación (no invasor)
- C) Una combinación de A y B

2.- Características microscópicas del tumor:

- A) Carcinoma epidermoide
- B) Tumores adenoides
 - a) adenocarcinoma
 - b) tumor mixto
- C) Linfossarcoma (enfermedad de Hodgkin)
- D) Linfoepitelioma
- E) Melanoma maligno

3.- Existencia de lesiones predisponentes:

- A) Leucoplasia
- B) Glositis sifilítica o atrófica
- C) Papiloma
- D) Molas cutáneas
- E) Queratosis senil, alteraciones de la pigmentación de la - piel.

- 4.- Localización del Tumor.
 - 5.- Ritmo de crecimiento
 - 6.- Tardanza debida al paciente
 - 7.- Tratamiento previo
- A) Irradiación
 - B) Cirugía
 - C) Electrocoagulación
 - D) Cáusticos

1.- Características macroscópicas del tumor.- Pueden existir cánceres con muy escaso crecimiento interno que corresponden a las variedades infiltrantes o invasoras, o son más malignos que la variedad no invasora, llamada proliferante. El tipo proliferante es principalmente un desarrollo hacia afuera con poca tendencia a invadir los tejidos y son poco malignos, y los tumores infiltrantes son muy malignos. Existen varias combinaciones de los tipos mencionados.

2.- Características microscópicas del tumor.- La estructura celular de un cáncer influye importantemente sobre su aspecto clínico por ejemplo, el tumor epidermoide de la cavidad bucal se ulcera pronto y puede mostrar un borde duro en ribete, en tanto que el tumor adenoides corresponde a una masa submucosa más o menos globular sólo en sus últimas etapas -- tiende a ulcerarse. Los tumores adenoides (tumores mixtos y adenocarcinomas) suelen ser circunscritos, incluso particularmente encapsulados. Es frecuente una cápsula sólida en los tumores mixtos del paladar. Los tumores adenoides no --

son tan duros como los carcinomas epidermoides, y en general la mucosa superficial sigue intacta hasta fases muy avanzadas, el tumor mixto tiene una evolución más lenta que el adenocarcinoma y la ulceración es más tardía. El linfosarcoma de amígdalas en general se ulcera mucho antes que el carcinoma epidermoide de la amígdala y se desarrolla más de prisa. El linfoepitelioma suele ocupar una posición más posterior, generalmente en la faringe. El meloma maligno casi siempre se reconoce pronto por su color característico azul negro, debido a melanina. Estos tumores se deben casi siempre a degeneración maligna de células de un nevus, dando una mola. Puede haber melanomas en la cavidad bucal pero rara vez son malignos y rara vez se reconocen clínicamente y es difícil identificarlos bajo el microscopio.

3.- Existencia de lesiones predisponentes. - El aspecto del carcinoma o su diagnóstico precoz, pueden depender de la existencia de una lesión previa. En ocasiones esta lesión domina el cuadro y puede inducir en error un examinador poco cuidadoso. Leucoplasia; sufre una degeneración maligna en un punto muy pequeño, microscópico. Esta transformación en cáncer de una lesión precancerosa sólo se manifiesta una vez acontecidos cambios importantes. Durante la degeneración progresiva de una leucoplasia progresiva, el tumor maligno que se desarrolla y se extiende sólo es diagnosticado por el observador sin experiencia cuando el cáncer alcanzó ya una gravedad más allá de toda esperanza. Glositis sifilítica; intersticial; acompañada de leucoplasia, es sorprendente el-

tamaño que puedan alcanzar los tumores malignos cuando acompañan a una glositis y leucoplasia de larga duración, antes de que el observador poco experimentado identifique el cambio. Papiloma; las verrugas bucales de tipo papiloma pueden sufrir degeneración maligna. Por fortuna, estas lesiones presentan un aspecto muy sugerente de neoplasia, y en general no constituyen un problema diagnóstico.

Molas Cutáneas; las molas pigmentadas o no aumentan de tamaño en adultos preocupando sin motivo al paciente. Aunque es raro que aparezca un cáncer en estas lesiones, pero quizá sean las más frecuentes entre las que puedan confundirse con un cáncer cutáneo. De cualquier manera, cabe encontrar carcinomas de células basales, a veces pigmentados, sobre la base de una mola. El peligrosísimo melanoma maligno proviene de una mola pigmentada. La degeneración de una mola pigmentada es baja, de millones de estas, pocas son las que molestan al -- que las padece, pero pueden desembocar en cáncer y producir la muerte.

Queratosis senil; al igual que la leucoplasia puede sufrir degeneración maligna, sin que se percate de ello el paciente, el médico o el dentista; en efecto, las lesiones queratósicas, que existieron y fueron creciendo durante varios años, llegaron a aceptarse como parte de la fisonomía normal del individuo; los cambios de tipo maligno en alguna de las numerosas placas de queratosis, progresivos e insidiosos pasan inadvertidos hasta que un brusco aumento de la rapidez del --

crecimiento origina una lesión de un tamaño relativo tal que sorprende, no sólo al paciente sino también al tratante. Los dentistas deben aconsejar a sus pacientes un tratamiento inmediato de estas lesiones de queratosis, cuando todavía plantean un problema sencillo.

4.- Localización del tumor.— La degeneración maligna sigue la línea de menor resistencia. Durante algún tiempo, las aponeurosis musculares constituyen una eficaz barrera contra la diseminación del cáncer, al igual que el cartílago y el hueso. Cuando hay poco tejido disponible para la extensión en profundidad del tumor, por ejemplo en el caso de un tumor maligno en el paladar o la encía, la lesión puede extenderse periféricamente antes de invadir el hueso. Si se extrae un diente, se rompe la barrera natural y el tumor invade rápidamente el alveolo dental hasta destruir la mandíbula.

Muchas veces el cáncer del piso de la boca es muy maligno e invasor. No hay barrera natural que pueda retrasar su evolución o diseminación.

Los cánceres de piso de la boca, tercios medios y posteriores de lengua, amígdala y paladar blando suelen ser de tipo invasor. Los cánceres de esta región o regiones suelen tener un aspecto que no corresponde al gran peligro que entrañan. De hecho son como témpano de hielo, la mayor parte del tumor es invisible. A estos tumores malignos de la cavidad se les suele llamar "tumores Témpanos".

Cuando el cáncer bucal afecta al maxilar inferior...

forma secundaria, podría pensarse que el diagnóstico fuese sencillo. Sólo es así en los casos que no recibieron irradiación terapéutica. En los tumores bucales sometidos a dicha irradiación terapéutica, resulta muchas veces imposible distinguir la osteítis por irradiación con osteonecrosis, de la invasión carcinomatosa de la mandíbula. No es raro que co-existan las dos lesiones.

Rapidez del crecimiento del tumor.

La rapidez con que crece el tumor influye en la evolución del cáncer, produciendo cambios visibles o apreciables al cabo de un tiempo variable. No todos los cánceres crecen con la misma rapidez: un tumor puede duplicar su tamaño en un mes, pero otro, con un tamaño inicial semejante, quizá requiera seis meses o un año para llegar al mismo estadio. No debe prestarse demasiada atención a la rapidez de desarrollo para establecer el diagnóstico clínico. En cambio, el fenómeno si afecta mucho el pronóstico.

Un tumor de crecimiento rápido suele ulcerarse antes. El desarrollo es más rápido que el aumento del riego sanguíneo, lo que desemboca en necrosis.

Tardanza debida al paciente.

La tardanza es el tiempo que transcurre desde que el paciente observa una anomalía en su cavidad bucal y el momento en que ocurre al profesionista. El significado de una tardanza pequeña depende del tamaño del tumor. Por ejemplo, un-

paciente que nota una pequeña lesión y que acude pronto al - dentista, es un paciente que se preocupa por lo que tiene y - que sabe que es de cuidado. Sin embargo, si se recibe un en-fermo de las mismas características, con antecedentes recien-tes, pero una lesión relativamente grande, es probable que - el tumor sea de crecimiento rapidísimo. Debe insistirse en - que habitualmente, una lesión maligna de gran tamaño con an-tecedentes graves significa una historia clínica inadecuada- o un paciente que no relata los acontecimientos de manera fe-haciente.

Una tardanza sumamente grave (del orden de días) sue-le significar que se está frente a una lesión benigna, como-traumatismo, herpes simple, alfa, etc. Sin embargo, la breve-dad de antecedentes no debe ser causa de error.

Una historia prolongada (semanas o meses) debe hacer-pensar en cronicidad, lo que muchas veces es sinónimo de tu-mor maligno. Un observador con experiencia en atender tumo-res puede apreciar con bastante exactitud la rapidez de desa-rrrollo de un tumor y las esperanzas de curación de un pacien-te que viene a verlo con antecedentes de una evolución entre varias semanas y algunos meses. Muchas veces, resulta más fá-cil predecir la futura evolución del tumor cuando se conoce-su evolución pasada. Por ejemplo, si una lesión que ha dura-do varios meses presenta pocos datos de infiltración, sin me-tástasis, etc., es probable que el tumor tenga un indicio de malignidad relativamente bajo. Frente a una lesión de corta-

duración, incluso de tamaño menor, se sabe poco de su evolución ulterior. Quizá ya existan metástasis, aunque no se manifiesten clínicamente. De cualquier manera, sea grande o pequeña la lesión, y larga o corta la evolución, se debe pensar primero en un cáncer y se debe tomar una biopsia.

Tratamiento Previo.

Naturalmente, los diversos tratamientos pueden alterar el aspecto de un tumor maligno. Una extirpación quirúrgica inadecuada da lugar a recaídas subcutáneas en la piel, o submucosas e intramusculares en la lengua o labio. Estos restos activos se identifican como nódulos subcutáneos o submucosos. En ocasiones, una reacción de cuerpo extraño por catgut absorbible puede hacer pensar en reactividad de un resto maligno. Una irradiación inadecuada puede en ocasiones aplanar, reblandecer o aparentemente curar una lesión maligna. - En estos casos los antecedentes son de gran importancia. La irradiación intersticial (en general con agujas de radio y - en ocasiones deradón) puede ocasionar cicatrices subcutáneas duras que sugieran restos o caídas o recaídas del tumor maligno.

La electrocoagulación superficial o el tratamiento - con cáusticos puede dar lugar a alteraciones inflamatorias secundarias alrededor de un cáncer, modificando el aspecto - de éste, pero todavía puede reconocerse el carácter maligno de la lesión indurada.

Consideraciones sobre Patología.

El cáncer que afecta órganos relacionados con la boca es casi siempre un carcinoma epidermoide. Los tumores malignos de la cavidad bucal y de la piel nacen casi siempre de la propia epidermis o de las mucosas. Las únicas excepciones son: 1) el melanoma maligno, 2) los tumores adenoides de la piel, 3) tumores adenoides de la boca, un poco más frecuentes (principalmente del paladar: adenocarcinomas de glándulas mucosas o glándulas salivales accesorias).

El carcinoma epidermoide se divide en dos variedades principales, muy distintas desde el punto de vista oncológico. Estas dos variedades son: 1) el carcinoma de células basales, que no produce metástasis, y 2) el carcinoma de células basales que si da lugar a metástasis. Una tercera variedad conocida como carcinoma de células basoescamosas, tiene características intermedias entre las dos variedades previas; pero en general se ajusta más al esquema del carcinoma de células basales que al de carcinomas de células escamosas. Ca si nunca da lugar a metástasis.

El carcinoma epidermoide de células basales sólo se encuentra en la piel. Nunca ataca en forma primaria la mucosa de la boca ni la unión cutaneomucosa del labio. En estas últimas regiones, sólo cabe encontrar carcinoma de células basales por invasión directa. Es muy probable que una lesión bucal diagnosticada como carcinoma de células basales corresponda a uno de los siguientes casos: 1) ameloblastoma; 2) al

gún tipo de tumor mixto; 3) carcinoma de células escamosas - muy poco diferenciados. Por lo tanto, el carcinoma de células basales es estrictamente un tumor cutáneo, de desarrollo lento, sin metástasis, y que tarda muchos años en producir la muerte, si el tratamiento no logra erradicarlo, aunque en algunas ocasiones puede crecer muy de prisa.

Cavidad bucal.- Pueden presentarse carcinomas de células escamosas donde quiera que existen tales células: piel, labio, cavidad bucal, faringe, laringe, etc. El tumor maligno es - más frecuente y grave en la cavidad bucal. Esta variedad - histológica de cáncer representa casi 90 por ciento de los - casos de tumores malignos de la boca; casi todo el resto corresponde al adenocarcinoma, que suele ocupar el paladar, - donde se originan en glándulas salivales accesorias, o más - raramente en glándulas mucosas. En contadas ocasiones, se en encuentran en las mucosas orofaríngeas otros tumores malignos - como linfomas (enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma, linfoepi - telioma), y melanoma.

Las metástasis cancerosas de focos primarios alejados pueden en algunos casos afectar mucosas bucales, incluyendo el maxilar inferior. El carcinoma epidermoide en la cavidad bucal aisladamente constituye casi 90 por 100 de todos los - tumores malignos de la mucosa. El resto, menos de 10 por 100, corresponde a adenocarcinomas. Los sarcomas de tejido blando y los tumores de origen óseo o dental representan única-- mente 2.5 por 100 de todos los tumores malignos de cabeza y - cuello.

Son de gran interés todos los tumores malignos que —
proviene de partes blandas, como el fibrosarcoma, y los que
se originan en huesos o dientes, como el ameloblastoma; pero
hay que recordar que el problema fundamental de los tumores-
malignos de la cavidad bucal es el carcinoma de células esca-
mosas.

Sólo podremos mejorar la situación global respecto a-
tumores bucales cuando logremos diagnosticar y trata más efi-
cazmente el carcinoma de células escamosas, con intervención
de especialistas. Por lo tanto, es fundamental, que todos —
los dentistas tengan muy presente este concepto.

RAPIDEZ DEL DESARROLLO CANCEROSO-ESCALADA

No todas las variedades de tumores malignos progresan o destruyen los tejidos con la misma rapidez; o sea, en cada órgano, tejido o región cabe distinguir varios grados de malignidad para una misma variedad celular de cáncer. Se puede aceptar que los grados más bajos de malignidad corresponden a tumores de crecimiento muy lentos, en los cuales existe duda acerca del carácter maligno, incluso después de un estudio cuidadoso llevado a cabo por anatomopatólogos experimentados. A partir de este nivel de malignidad, existen grados progresivos de las neoplasias malignas que afectan el mismo órgano. Contrastan mucho con los tumores malignos de crecimiento más lento, otros de invasión rapidísima, y de evolución continua y devastadora, que corresponden al orden de malignidad más elevado, por lo tanto, los tumores nacidos en los mismos tejidos pueden cubrir toda la gama de malignidad. Por fortuna, estos tumores de rapidísimo desarrollo, completamente incurables, son raros en la boca.

Las células normales se diferencian para llevar a cabo una especial función; por ejemplo, se encuentran en la piel varias capas de células planas especializadas en proteger al organismo; existen glándulas de un tipo o de otro. El tejido tumoral, cuyo crecimiento no tiende hacia ningún fin específico, siempre se aparta más o menos de esta diferenciación. Cuanto más maligno sea un tumor, menor será su diferenciación y menor también las posibilidades finales de este --

crecimiento. Inversamente, cuanto más diferenciado sea un tumor, menos será su malignidad- si el tumor intentara (sin lo grarlo) llevar a cabo la función de las células normales. - Es posible reconocer estos distintos grados de diferencia- - ción bajo el microscopio; permiten predecir con relativa -- exactitud los comportamientos de los tumores malignos.

Por lo tanto, se puede establecer dentro del grupo de los tumores los siguientes grados, basados en el nivel de di ferenciación celular:

- Grado 1. Diferenciación en 70 por 100 de las células. Poca - malignidad.
- Grado 2. Diferenciación en 50 por 100 de las células. Malignidad intermedia baja.
- Grado 3. Diferenciación en 20 por 100 de las células. Malignidad intermedia alta.
- Grado 4. Diferenciación en menos de 25 por 100 de las células Gran malignidad.

El estudio microscópico no es la única manera de esta blecer un probable índice de "virulencia tumoral", con las - consecuencias pronósticas que entraña para los tumores de la boca. Se han creado métodos que combinan el estudio microscó - pico con ciertos signos clínicos. Se ha visto que además del aspecto microscópico del tumor otros factores influyen impor - tantemente en el resultado final. Entre los factores que se - consideran fundamentales para establecer un índice de malignidad basado en métodos clínicos-patológicos, se encuentran-

el aspecto microscópico y su corolario, el grado microscópico la situación del tumor; el tamaño de éste; la edad y sexo del paciente, la presencia o ausencia de sífilis u otras enfermedades generales; la rapidez propia del desarrollo; la presencia o ausencia de metástasis; la aplicación de una terapéutica previa; la presencia o ausencia de dolor, la cooperación del paciente, etc.

VARIACIONES DE LA RAPIDEZ DEL DESARROLLO EN EL CARCINOMA EPIDERMÓIDE.

En forma general se puede establecer una lista de los sitios donde ocurren carcinomas epidermoides, en relación -- con su grado de malignidad. Cuanto más maligno es un tumor, mayor es la rapidez con que crece, produce metástasis y destruye los tejidos sanos. Por ejemplo, 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 netamente más lento que el del segundo.

No, se encuentra en forma primaria el carcinoma de células basales en el borde cutáneomucoso del labio o en la boca. En la carcinoma de células escamosas la rapidez del desarrollo y la proporción de curaciones varía según la localización del tumor.

Pueden establecerse, entre cánceres del labio y cánceres intrabucuales, las mismas diferencias que entre cánceres de la piel y cánceres del labio. En otras palabras, el carci

noma de células escamosas promedio del labio suele ser un tumor mucho menos maligno que el carcinoma intrabucal. Ahondando más, y en términos generales al ir progresando hacia la parte posterior de la cavidad bucal, el grado de malignidad aumenta. Por ejemplo, las lesiones del paladar duro suele -- ser menos malignas que las del paladar blando, las de la encía inferior o del piso de la boca. El carcinoma del tercio-anterior de la lengua suele ser menos maligno que el del tercio medio, y mucho menos que el carcinoma del tercio poste--rior.

CAPITULO VI

FACTORES ETIOLOGICOS DEL CANCER EN LA BOCA

Se desconoce el mecanismo por el cual las células previamente "disciplinadas" adoptan bruscamente características malignas. Aunque hay que admitir que se desconoce todavía la causa profunda y fundamental, podemos mencionar ciertas causas próximas desencadenantes o predisponentes:

a) Irritación Crónica.

Es sabido que la irritación debida a una anomalía de larga duración puede terminar en carcinoma; de hecho varios tipos de irritación crónica contribuyen a producir lesiones cancerosas o precancerosas en la piel de la cara, en los labios y en la mucosa bucal.

1) Rayos solares.- Un ejemplo importante es la luz solar. - Una exposición excesiva al sol explica la frecuencia relativamente alta de cánceres de piel y de labios en granjeros, - leñados, marineros y otros trabajadores al aire libre. El - cáncer es mayor y más frecuente en regiones meridionales, - donde la irradiación solar es mayor. Se piensa que el color de la piel interviene también, siendo más sensibles los individuos de tez clara y rubicundos. Algunos investigadores - - piensan que un labio inferior prominente o grueso podría intervenir en la etiología del cáncer del labio inferior, por ser menor la protección contra los rayos solares.

2) Tabaco.- El tabaco es otra variedad que parece capaz de - desencadenar fenómenos cancerosos, precancerosos, o ambos. -

Hay pruebas convincentes de que un contacto prolongado del tabaco con la mucosa bucal puede dar lugar a leucoplasias, hiperplasias y cáncer en individuos sensibles.

3) Humo de Tabaco.- También está asegurado que el humo de tabaco estimula directamente el desarrollo de lesiones malignas. A pesar de todos los esfuerzos. Al respecto el consumo de cigarrillos sigue aumentando entre la juventud, y el consumo anual casi no ha variado. Se conocen casos que dependen en forma neta del humo de tabaco, en especial de cigarro puro. Es casi seguro que en ciertos individuos el fumar tiene por consecuencia leucoplasia, que debe considerarse como una lesión precancerosa de gran peligro. Debe prohibirse el uso del tabaco cuando se sospeche de irritación crónica de las mucosas, leucoplasias o tumores malignos. El cáncer "de la pipa de arcilla" no se debe al tabaco, sino a irritación térmica (el calor del tubo de la pipa). En la actualidad, estos cánceres quizá no hayan desaparecido por completo, pero son raros, pues el pipa de arcilla pertenece al pasado.

Es bien conocido el "cáncer del mascador de tabaco", que aparece en el surco gingivobucal, donde se observa la "mascada". En ciertos países del oriente, es común la costumbre de masticar nuez de betel. Es clásica la mayor frecuencia de cáncer bucal entre quienes siguen esta costumbre. La propia nuez suele considerarse como el agente responsable del cáncer. Sin embargo, algunas investigaciones recientes en la India parecen indicar que el individuo que mastica nuez de betel sólo presenta cáncer de la boca si mezcla esta

substancia con tabaco, y recibe una alimentación inadecuada. Seguramente, al paso del tiempo, nos iremos percatando de la utilidad de una alimentación variada, vecina de la natural.- Quizá nos llegaremos a dar cuenta que la civilización está en camino de cancerizar el mundo.

4) Sífilis. - Quizá el principal factor relacionado con la etiología del cáncer bucal sea la sífilis, que es otro tipo de irritación crónica. De 20 a 30 por 100 de todos los pacientes de sexo masculino con cáncer de la lengua tiene sífilis crónica. A diferencia de la cifra mencionada, cabe observar que solo 3 por 100 o menos del total de la población de la raza blanca sufre esta enfermedad. La sífilis es también un factor de ciertos casos de cáncer en el labio, piso de la boca y superficie bucal. No parece existir ninguna relación entre la sífilis y los carcinomas de encía, paladares duros y blandos, amígdala y faringe.

5) Leucoplasia. - Es preciso tener presente que la leucoplasia de la mucosa bucal se debe a causas distintas de la sífilis. La leucoplasia no luética también es precancerosa, pero los peligros de degeneración maligna, aunque reales, son menores que en el tipo luético. Las hiperplasias verrugosas y los papilomas bucales deben considerarse precancerosos.

b) Factores dentales.

Como factores desencadenantes importantes en los individuos predispuestos al cáncer; tenemos la irritación ocasio

nada por dientes rotos, agudos o careados, prótesis mal ajustadas coronas y obturaciones, disepsia bucal. Se dijo también que no ocurría cáncer en una boca limpia. Aunque esta afirmación no podría aceptarse en forma literal, destaca la importancia de una buena higiene bucal como medida profiláctica anticancerosa.

Ante estas irritaciones cancerígenas se desarrollan después las manifestaciones morfológicas que son las úlceras por decúbito, causadas por la lesión mecánica, que se irritan aún más al aplicarle cauterizaciones o embrocaciones de sustancias cáusticas.

Cuando la mucosa bucal se expone a una irritación crónica por frotamiento contra un diente desgarrado, el borde de una caries o una prótesis mal adaptada se desarrolla un defecto epitelial, que con los cambios inflamatorios se endurece y adquiere dos modalidades: 1) En forma de tumefacción solitaria pequeña, ocasionalmente con aspecto fibroso, que después se ulcera y 2) como una ulceración originalmente plana, redonda u ovoide que a veces adquiere dureza de cartílagos, con bordes duros y firmes, desde luego la localización depende de la causa. En general, el sitio es el borde de la lengua, sobre todo en la parte superior, donde roza contra los molares inferiores. A la inspección se observa que el diente productor de la lesión se adapta en una úlcera que representa el molde exacto del diente. La úlcera puede curar por completo por medio de la extracción del diente que la ha

producido o transformarse en un tumor maligno. Los síntomas son insignificantes en algunos casos, pero en otros puede -- existir alteración grave en el enfermo pues ocasiona dolor -- intenso durante la deglución y la úlcera misma puede ser dolorosa. Habitualmente no se afecta el estado general del paciente.

c).- Factores socio - económicos.

Varios investigadores en todo el mundo han observado un aumento progresivo de mortalidad por cáncer en grupos socioeconómicos cada vez más "bajos". En general, las cifras de mortalidad resultaron dos veces más altas en trabajadores no especializados que en los miembros de alguna profesión. -- El punto fundamental que es preciso investigar es la frecuencia de aparición de la enfermedad de cada grupo. Quizá se requiera mayores esfuerzos educacionales respecto a la detección del cáncer en los grupos socioeconómicos "bajos" de difícil alcance.

Cancerígenos.- Desde hace algunos años se enfocó la -- atención de los investigadores del laboratorio en el papel -- de varios agentes externos (conocidos como cancerígenos químicos) y de los rayos X o del radio en la etiología de los -- tumores. Algunos de los agentes de mayor importancia de los cuales se sabe ahora que producen cáncer en el hombre son el arsénico, alquitrán, brea, parafina sin refinar, petróleo -- crudo y sus derivados, benceno, colorantes de anilina, rayos X, radiaciones del radio, rayos ultravioletas y muchos otros.

Estos agentes se relacionan principalmente con el cáncer de la piel, aunque pueden causar también ciertos cánceres profundos.

OTROS FACTORES ETIOLOGICOS.

A).- Deficiencias.

La enfermedad de Plummer-Vinson, condición de gran potencialidad precancerosa que existe en Suecia, y que se caracteriza por anemia aclorhidria, disfagia crónica y atrofia de la mucosa de la boca y de la faringe, no parece tener importancia en estados unidos de Norteamérica. En Suecia, incluso -- las mujeres que sufren esta enfermedad pierden su inmunidad frente al cáncer bucal. Sin embargo, se ha mencionado en -- E.E.U.U. deficiencias nutricionales como posibles factores -- causales.

B).- Falta de factores protectores.

La irritación crónica quizá no pueda producir cáncer por sí sola. Tal vez figure en la ecuación algún factor de tipo protección individual. Es posible que se requiera, para producir cáncer en individuos con un alto índice de protección, -- la acción prolongada de factores irritantes potentes. Si se quiere, puede pensarse en un fenómeno inmunitario. Por otra parte, los individuos con bajo índice de protección podrían sufrir cáncer con más facilidad, frente a una irritación relativamente breve.

Algún día quizá se demuestre que actúan sobre la génesis del cáncer muchos factores de tipo hormonal.

CAPITULO VII

IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO PRECOZ Y DIFERENCIAL

La importancia de un diagnóstico precoz o de la corrección de un tratamiento equivocado, es mucho mayor en el caso del cáncer bucal que en cualquiera de los trastornos con los cuales se puede confundir. Al estudiar una lesión de la boca, no debe olvidarse en ningún momento que la tardanza en la identificación de un cáncer bucal puede significar la muerte. Lógicamente pues, el cáncer debe ser nuestra "hipótesis de trabajo" frente a cualquier lesión dudosa de la cavidad bucal; en otras palabras, antes de establecer otro diagnóstico es preciso descartar el cáncer. No podemos contemporar ni esperar nuevos acontecimientos. En muchas enfermedades, es prudente la expectación, y se pueden ensayar varias medicaciones con la esperanza de encontrar empíricamente la mejor combinación. En el cáncer, este enfoque y esta tardanza pueden significar la muerte.

Cuando nos encontramos frente a cualquier lesión susceptible de ser maligna, es obligatorio tomar de inmediato las medidas necesarias para una biopsia.

Cuando se sospeche cáncer, se sigue recurriendo demasiadas veces a ensayos terapéuticos de distintos tipos, con la esperanza de estar frente a una lesión benigna; esta práctica es condenable, las biopsias inmediatas salvan vidas; el cáncer constituye una urgencia, y es intolerable el retraso. El diagnóstico precoz sólo puede establecerse con una biopsia.

Para insistir de manera particular en los problemas de diagnóstico precoz, conviene dividir la evolución de una lesión cancerosa (cualquiera que sea) en cuatro etapas bastante distintas. Hablaremos aquí del papel que puede desempeñar el dentista en los cuatro períodos distintos en la evolución de un tumor maligno:

Etapla 1, tardanza debida al paciente.

Etapla 2, tardanza debida al profesionista.

Etapla 3, tratamiento adecuado.

Etapla 4, período de observaciones.

Etapla 1, tardanza debida al paciente. Este período empieza cuando el paciente reconoce o sospecha por primera vez en una condición anormal en su boca o piel. Termina cuando acude al profesionista en busca de atención. Los pacientes bien informados y observadores reconocen con más facilidad una alteración precoz de la situación normal, afecte dicho cambio a la piel, el labio o la boca. El paciente inteligente y bien enterado suele actuar pronto, y presenta así al examinador una lesión precoz. Sin embargo, por desgracia, la etapa 1, puede a veces prolongarse mucho por ignorancia, miedo, razones económicas y el diagnóstico de estas condiciones se vuelve trágicamente sencillo; la enfermedad es tan avanzada que ya no hay curación posible.

Hay que insistir en que la etapa 1, puede ser muy breve. El paciente bien informado, y que sabe lo que es el cáncer, puede pedir un examen cuando la lesión maligna presenta

un desarrollo tan incipiente que todavía no muestra ninguna de las características que se consideran hay vía patognomónicas o diagnósticas de malignidad. Sólo puede resolverse la situación con una biopsia como se dijo anteriormente. En general, los dentistas pueden contribuir mucho al acortamiento de la etapa 1, mediante campañas educacionales para el ego.- En los próximos años cuando la profesión odontológica asuma su papel de guardián de la cavidad bucal podrá cumplir la función más importante en la educación del público en general.

Etapa 2, Tardanza debida al profesionista.- Este período empieza cuando el paciente acude al dentista o al médico, y continúa hasta que se inicia el tratamiento debido.

En la actualidad, los pacientes acuden más pronto al examen; por lo tanto es indispensable un "índice de sospecha" mayor. Con el tiempo, serán cada vez menos los enfermos que lleguen a consulta con lesiones avanzadas o incurables. En cambio, consultarán cada vez más pronto después de descubrir una anomalía de cavidad bucal, lo que significa que atenderemos cada vez más cánceres bucales, pero cada vez con menos signos clínicos de malignidad. Por lo tanto, es muy indispensable elevar el nivel general de eficacia profesional respecto a diagnóstico de tumores malignos de la boca. No habremos ganado nada si un público educado y bien informado acude a dentistas y médicos mal preparados. Los profesionales deben mantenerse a nivel del público en general. En la actualidad-

el retraso debido al profesionista (etapa 2), dura entre -- tres y cuatro meses para los casos de cáncer bucal, y hasta un año para cánceres de piel expuestos a la vista.

Algunos de los tratamientos inútiles que se aplican.- Durante este período de tardanza, a juzgar por el estudio de los casos de cánceres bucales en la revisión mencionada, el paciente recibe las siguientes variedades de tratamiento inútil:

1.- Enjuagues bucales de varios tipos.

2.- Aplicaciones tópicas sumamente variables, desde anti sépticos sencillos hasta ciertos cáusticos.

3.- Modificación de dientes supuestamente agudos o rotos, a los cuales se atribuye el "problema", esperando que con -- ello se corrijan las lesiones. Para entonces, nadie ha pensa do siquiera en la posibilidad de que las lesiones sean cance rosas. Deben pasar tres, cuatro meses para que se piense en la posibilidad.

4.- Modificación de prótesis (aunque parezca increíble)- para ajustarlas a la deformación que produce el cáncer. Esta actitud es más común de lo que se piensa.

5.- Observaciones y ensayos a intervalos de una semana o dos.

6.- Extracción de un diente o varios. Parece increíble -- que pueda extirparse un diente vecino de un cáncer (a veces el cáncer se desarrolla alrededor de un diente) sin que nazca en el dentista la sospecha que lo llevaría a hacer un in-

terrogatorio cuidadoso del paciente.

7.- Biopsias mal hechas por el dentista. El resultado negativo de una mala biopsia da una falsa sensación de seguridad. Pensando que la lesión no es maligna, el dentista cree que debe esperar. Ha pasado mucho tiempo cuando el clínico se percata de ello (cáncer), y se han perdido así semanas o incluso meses insubstituíbles.

8.- Extirpaciones quirúrgicas malas, sin estudio anatómopatológico del tejido. En este caso las lesiones suelen ser pequeñas, y sin duda se confunden con un tumor benigno. Se puede utilizar la aguja eléctrica sin recogerse tejido, o puede desecharse éste. Todas las muestras de tejido blando obtenidas de la cavidad bucal deben someterse a un estudio anatómopatológico.

9.- Punción de una lesión primaria (que puede parecerse a absceso ordinario) o incluso de una metástasis grande, pensando en transtorno inflamatorio supurado.

10.- Pruebas terapéuticas de distintos tipos. Ciertos cánceres han recibido tratamiento de sífilis o incluso angina de Vincent- no sólo por algunos días, sino durante meses, en base a una prueba serológico positiva o un frotis que mostraba bacilos fusiformes y espiroquetas. Debe insistirse en que una serología positiva o un frotis positivo en cuanto a fusoespiroquetas, no descartan de ninguna manera un cáncer.

11.- Tratamiento conservador de leucoplasias que han sufrido degeneración maligna no reconocida.

12.- Radiografías de maxilar inferior. Para descartar un tumor maligno de la boca relacionado con encías y piso de la boca, algunos dentistas recurren a la radiografía, incluso - en presencia de lesiones de tejidos blandos. En general, las radiografías de maxilar se deben utilizar para ampliar un -- diagnóstico de tumor maligno de tejidos blandos de la boca, - no para establecerlo. Debe insistirse en que las radiogra- - fías de maxilar no permiten diagnosticar precozmente un carcinoma epidermoide de la boca.

Los profesionistas debemos percatarnos y preocuparnos de que la etapa 2 debe ser lo más pronto posible. Es de enorme importancia la biopsia.

Etapas 3, tratamiento adecuado.- Se inicia cuando empieza a - realizarse el tratamiento racional, a juzgar por los conocimientos actuales.

El dentista desempeña un papel importante en la etapa de tratamiento de cáncer bucal. Puede intervenir para extraer dientes, preparar aplicadores o sistemas de protección para aplicación de radio, y preparar también férulas y equipo de fijación para resección mandibular. Además, interviene en el tratamiento para elaborar prótesis provisionales en espera - de una cirugía reparadora.

Se pide al dentista vigilar el trabajo de "limpieza - bucal", pues se requiere una higiene bucal estricta durante

debe ayudar también a fabricar obturadores de un tipo u otro, y prótesis bien ajustadas cuando se permitan. Se ve, pues, - que el dentista es un integrante indispensable del equipo -- que lleva a cabo una terapéutica satisfactoria del cáncer bucal. Hay que actuar con rapidez, pues el índice de curación-- sólo puede aumentar si se reduce al mínimo de tardanza.

Etapa 4, período de observación.- Empieza cuando termina el tratamiento. Se vigila al paciente a intervalos progresiva-- mente mayores, durante el resto de su vida.

Este período es muy importante para el dentista, por tres diferentes razones:

En primer lugar, cualquier paciente tratado de un carcínoma puede presentar una recaída. Las probabilidades de recaídas disminuyen proporcionalmente al tiempo que transcurre sin síntomas de enfermedad. Si pasan cinco meses sin que reaparezca la lesión, las probabilidades de curación son mucho mayores que al cabo de seis meses o un año solamente de in--tervalo libre; pero no es imposible que un paciente sufra - una recaída incluso diez años después de un tratamiento aparentemente exitoso, o más. Durante el período de observación, el dentista debe examinar el foco ocupado por la lesión inicial cada vez que tenga oportunidad de ello.

Como segundo lugar, la frecuencia de aparición de - - otro cáncer primario es de casi 18 por 100. La posibilidad - de que aparezca otro cáncer va aumentando conforme pasa el -

tiempo. El dentista debe conocer este hecho.

En tercer lugar, en un paciente cuyo cáncer bucal se trate por irradiación en algún momento, nunca deberá extirparse un diente sin una cuidadosa consulta con el radiólogo que realizó el tratamiento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial efectuado por el dentista tiene relación con las manifestaciones clínicas: las ectasias venosas, las coloraciones producidas por amalgama y la glositis romboidea media se mencionan como procesos que se confunden con las lesiones precancerosas, y éstas a su vez, pueden confundirse también con ciertos tumores.

Por eso en el diagnóstico diferencial el dentista no debe titubear en tomar una muestra de biopsia para hacer estudio histológico. El efectuar dicho estudio en el tejido extirpado se pueden encontrar tres posibilidades.

1.- En la imagen histológica no se confirma la presencia de una lesión premaligna o maligna, aunque la imagen general presenta ciertos datos histológicos que son característicos para hacer el diagnóstico de otra lesión.

2.- Se encuentran las lesiones sospechosas de proceso canceroso.

3.- Debe señalarse que es posible detener el proceso canceroso mediante el tratamiento apropiado, que incluye la-

eliminación de todos los irritantes cancerígenos, mientras -
que la detección del progreso de un carcinoma está totalmen-
te fuera del tratamiento.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO RADIOLOGICO

La radioterapia, es el tratamiento de elección, para saber si el tumor es radiosensible, si es poco diferenciado y por su situación permite administrar dosis relativamente altas de radiación sin lesionar gravemente los tejidos normales adyacentes o interpuestos.

El uso de radiación para destruir tumores se funda en el hecho de que las células malignas son más susceptibles a la radiación que las células normales. Sin embargo, la radiación también afecta los tejidos normales y, en consecuencia, la radioterapia debe tener efecto diferencial importante. En términos generales, la radiosensibilidad tiende a guardar relación con el crecimiento indiferenciado de células de división rápida; además, es un atributo específico de determinadas clases de tumores.

En la radioterapia se utilizan principalmente rayos X y rayos gamma. No se ha dilucidado el mecanismo del efecto de la energía radiante. La hipótesis de "blanco de acción directa" presupone que los rayos X o los rayos gamma chocan con electrones y, a consecuencia de traslado de energía, los desalojan de sus órbitas en el átomo. De esta manera, los átomos se transforman en iones. La ionización afecta no sólo la estructura morfológica de la célula, sino también los líquidos extracelulares e intracelulares, además de las sustancias que tienen en disolución. Está comprobado que en el

agua intracelular y extracelular aumentan los radicales hidroxilo y perhidroxilo libres después de exponerse a energía radiante. El agua activada pudiera reaccionar en la célula. — Esta es la teoría "indirecta". Se conocen cabalmente muchos efectos biológicos de estos fenómenos. Está comprobado que la radiación modifica la estructura cromosómica y genética del núcleo. En muchos casos produce formas extrañas de mitosis multipolares, y todas las variantes de mitosis asimétricas. Lo más probable es que todas las células de esta índole sean incapaces de seguir viviendo y de reproducirse.

Aparte de las ondas electromagnéticas, se utilizan cada vez más isótopos radioactivos que pueden concentrarse en la zona del cáncer.

La eficacia de la radiación en el tratamiento de tumores depende de dos variables; a saber: cantidad de radiación absorbida por el tumor y radiosensibilidad de la neoplasia. — Se acostumbraba a medir la radiación en roentgens; el roentgen es la unidad de radiación que produce una cantidad determinada de ionización en un volumen dado de aire; sin embargo, este procedimiento tiene la desventaja de estimar cuantitativamente la radiación administrada a una zona y no la radiación absorbida. Dado que sólo tiene importancia la radiación absorbida, conviene medir la radiación en rad; el rad es igual a la transferencia de energía de 100 ergios por gramo de substancia absorbente.

En cuanto a la radiosensibilidad, los tumores se han-

clasificado en tres grupos principales; a saber: 1) tumores muy radiosensibles, 2) tumores moderadamente radiosensibles y 3) tumores radorresistentes.

Merece la pena señalar que la radiosensibilidad no significa obligadamente que un tumor pueda curar por radiación. Las lesiones radiosensibles profundas quizá no sean curables porque es imposible someterlas a tratamiento enérgico sin lesionar gravemente los tejidos normales en el camino de la radiación. Por otra parte, algunas neoplasias relativamente resistentes, pueden curar por la gran cantidad de radiación que puede hacerse actuar en ellas. La radiación corporal total, que a primera vista pudiera brindar algo de esperanza en el cáncer diseminado, tiene utilidad circunscrita porque la dosis de radiación absorbida por los tejidos normales impide la administración y la absorción de dosis curativas de radiación por el tumor.

QUIMIOTERAPIA

Podría pensarse que la quimioterapia fuese el método terapéutico óptimo para el cáncer, por cuanto cabe esperar que las sustancias químicas busquen las células tumorales donde quiera que se presenten de manera más segura de lo que pueden hacerlo la cirugía o la radiación. La busca de sustancias químicas que puedan administrarse por inyección intravenosa y que se localicen en células tumorales y las destruya, es en la actualidad una de las actividades principales en muchos centros de investigación contra el cáncer. Los

anticancerosos más eficaces hoy conocidos han sido clasificados por Karnofsky en cinco grupos; a saber: agentes de alquilación, antimetabolitos, hormonas, antibióticos y compuestos diversos.

Los "agentes de alquilación" son radiomiméticos y parecen actuar en el DNA de la célula. La más conocida es la mostaza nitrogenada, pero también se incluyen trietiléntiofosfaramida (Thio-TEPA) y Trietilenmelamina (TEM). En términos generales, estos fármacos se utilizan para el cáncer diseminado. Son transportados por la sangre a toda la economía y actúan de manera principal en las células en división con metabolismo rápido. Debe ser patente que estos agentes tienen efectos secundarios importantes, principalmente de carácter gastrointestinal y hematológico, que resultan de la destrucción generalizada de las células normales que se dividen rápidamente, además de las tumorales.

Los "antimetabolitos" tienen eficacia por la facultad de dificultar la síntesis de DNA o de substituir a alguna de las purinas o piridiminas que normalmente se presentan en los tejidos. La substitución origina formación de nucleoproteína defectuosa, lo cual causa muerte de la célula. Los antimetabolitos más usados son fluorouracilo y ametofterina. En muchos casos se ha cumplido la esperanza inicial de eliminar por completo este tumor muy maligno valiéndose de la ametofterina.

Los antibióticos no son eficaces, en términos genera-

les, para tratar los tumores. Dado que los agentes quimioterapéuticos más prometedores afectan a todas las células que se dividen rápidamente y en consecuencia, tienen toxicidad general notable que se manifiesta por reacciones secundarias-hematológicas y gastrointestinales, se han buscado métodos para circunscribir estos agentes al sitio tumoral sin exponer al resto de la economía. Con este propósito, se están investigando dos técnicas; a saber: la perfusión regional y la inyección intraarterial.

La perfusión regional consiste de manera principal en excluir de la circulación general durante 30 a 60 minutos la región corporal donde está el tumor, y en efectuar perfusión de esta región aislada con concentraciones altas de cancericida.

La inyección intraarterial es un enfoque algo diferente. Se funda en la hipótesis de que los fármacos cancericidas pueden administrarse directamente al tumor en dosis relativamente grandes, sin que tengan efecto tóxico para el resto de la economía, por inyección directa del agente en las arterias que riegan la neoplasia. Pueden emplearse dosis únicas grandes del fármaco, pero por lo regular se utilizan concentraciones menores por inyección continua durante 24 horas, a veces con intervalos de días a semanas (Sullivan). El problema principal en este caso es comprobar si el riego arterial llega a todo el tumor. Claro está que sería inútil la inyección en una arteria que se distribuyera sólo en una par

te del tumor. La inyección de un colorante fluorescente y la iluminación de la región por luz ultravioleta demuestra de manera adecuada la distribución capilar de las arterias. Esta técnica, al igual que la perfusión regional, se ha utilizado durante poco tiempo, lo cual no permite estimar su eficacia definitiva. Sin embargo, ambos procedimientos comprueban la investigación constante de métodos más adecuados para tratar el problema clínico amplísimo de las neoplasias malignas.

CAPITULO IX

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La extirpación de la neoplasia por bisturí, es por una parte, el método más antiguo y seguro de eliminar por completo la lesión localizada y, por la otra, un método bastante tosco para intentar incluir las prolongaciones invasoras de la lesión infiltrante. La cirugía del cáncer exige pericia de tipo netamente especializado, que entraña conocimiento completo de la forma corriente del crecimiento y de los mecanismos de diseminación de tumores específicos. Un hecho fundamental en esta clase de cirugía es el problema de precisar lo que constituye un margen seguro de tejido normal alrededor de un tumor; en término de las vías acostumbradas de diseminación local.

Tan importante como prever que tumores pueden extirparse radicalmente para la cura, es decir que la cirugía curativa ya no es aplicable, está indicada la cirugía paliativa.

Ahora que, si bien la extirpación quirúrgica sigue siendo el tratamiento más empleado para el cáncer, incluso los cirujanos más especialistas aceptarían con gusto que conviene mucho más alguna variante de tratamiento que pueda introducirse en el cuerpo para localizarse selectivamente en las células malignas y destruirlas.

La cirugía en el cáncer difiere de los demás en que debe extirparse tejido suficiente para asegurar que se extir

pan el tumor macroscópico y sus prolongaciones microscópicas; en consecuencia el cirujano debe efectuar la extirpación radical amplia de tejido aparentemente normal junto con la lesión.

Tratamiento de las neoplasias malignas.- Esta se lleva a cabo por el Cirujano Dentista, el Oncólogo, el Radiólogo y el Anatomatólogo. Al Cirujano Dentista le corresponde identificar mediante la exploración minuciosa de los elementos que componen la cavidad oral y poder llegar a un diagnóstico de presunción lo más acertado posible.

El Oncólogo es el mas acertado para este tipo de malformaciones, para ello se vale de la exploración de la parte afectada de las estructuras próximas a la neoplasia haciendo una palpación, de las cadenas linfáticas.

Al Cirujano Radiólogo, le corresponde el tratamiento de la lesión ya sea asociado con el cirujano o con el terapeuta o con ambos algunos de éstos son tratamientos desde el punto de vista curativo y otros desde el punto de vista paliativo.

El Cirujano Patólogo citológicamente va a determinar el origen y el tipo de neoplasia que se trata.

Cuando se localiza tempranamente la lesión primaria se extirpa quirúrgicamente y que en muchas ocasiones ésta no es la causa de la muerte del paciente sino una segunda lesión a distancia de la primera.

Tratamiento de las neoplasias benignas.- Se originan en el epitelio y submucosa de los labios, carrillos y piso de la boca, el tratamiento de estas neoplasias siempre es quirúrgico. El método operatorio depende casi siempre de las características si son sesiles o pediculados o si se infiltran en tejidos vecinos o si están propensos a causar recidivas.

Las recidivas después de la extirpación son muy frecuentes, pudiendo presentar características de malignidad.

Las extirpaciones casi siempre se hacen de manera conservadora resecaando la totalidad de las neoplasias.

CONCLUSIONES

Considero que la nutrición del ser humano, parte de la forma como es su alimentación. Las enfermedades de origen bucal no son más que consecuencia a veces de una mala nutrición, o bien, de productos usados o alimentos que se llevan al tomar en condiciones no muy adecuadas, es decir, enfermedades ocasionadas por una deficiente masticación o por elementos que perjudican la dentadura, por compuestos que generan ataques a la cavidad bucal; desarrollado todo ésto por condiciones inapropiadas de control.

Múltiples problemas graves en las que está de por medio la vida del paciente, en ocasiones pasan desapercibidos, si el diagnóstico no es consciente y debidamente tratado.

Es importante la preparación del profesional para controlar o curar el avance de las enfermedad, como es el caso del cáncer bucal; cuyo diagnóstico precoz muchas veces no es llevado adecuadamente a la investigación y que por negligencia puede ocasionar la muerte.

Las neoplasias malignas, se presentan con mayor frecuencia en la edad madura por lo que siempre es importante eliminar cualquier tipo de irritación protésico dental, dientes cariados o fracturados que puede ser origen etiológico de tumoración maligna.

El método más usual en la actualidad para confirmar una neoplasia es la biopsia.

Una biopsia negativa nunca debe ser factor determinante en un diagnóstico.

Todo tratamiento odontológico en personas que se sospeche que tengan una lesión maligna debe hacerse combinada - con el Oncólogo.

El tratamiento radiológico y el tratamiento quirúrgico es el más usual para la curación del cáncer.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- WALTER GURALNICK D.M.D.- Tratado de Cirugía Oral. Salvat Editores, S. A. 1971.
- 2.- EDWARD V. ZEGARELLI, AUSTIN H. KUTSCHER GEORGE A. HYMAN, Diagnóstico en Patología Oral. Salvat Editores, S.A. 1972.
- 3.- ROBERT J. GORLIN, HENRY M. GOLDMAN, Patología Oral. Salvat Editores S. A., 6a. Edición 1973.
- 4.- S. N. BHASKAR. Patología Bucal, Edit. El Ateneo, 3a. Edición. 1973.
- 5.- TOMAS VELASQUEZ, Anatomía Patológica Dental y Bucal. La Prensa Médica Mexicana, Editorial Fournier, 1906.
- 6.- STANLEY L. ROBBINS. Tratado de Patología, Editorial Interamericana S.A., 3a. Edición, 1968.
- 7.- BURKET, LESTER, WILLIAM. Medicina Oral; Diagnóstico y Tratamiento, 4a. Edición. Philadelphia J. B. Lippincott- (1961).
- 8.- PATTEN BRADLEY M. Embriología Humana, 4a. Edición, Editorial El Ateneo.
- 9.- TAURE D. MANUEL. Anatomía del Desarrollo, 2a. Edición, Editorial Científico Médico, Barcelona 1956.
- 10.- TESIS DE MA. DE LA LUZ GONZALEZ. Generalidades de las Neoplasias Mandibulares, 1974.