

109
2 y

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DETECCIÓN TEMPRANA DE CÁNCER BUCAL

SEMINARIO DE TITULACIÓN DE PATOLOGÍA BUCAL

GUEVARA CORONA MARICELA

México D.F.

Feb-May 1991

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I	Introducción.....	1
II	Definiciones y conceptos - de neoplasia.....	3
III	La célula neoplásica.....	8
IV	Métodos de diagnóstico..	15
V	Exploración bucal.....	19
VI	Factores predisponentes -- del cáncer bucal.....	21
VII	Detección del cáncer bucal	24
VIII	Tiempo para el diagnóstico de cáncer bucal.....	31
IX	Métodos de detección de -- cáncer bucal.....	35
X	Identificación clínica tem prana de carcinoma bucal y	38
XI	Factores que atrasan el -- diagnóstico de carcinoma - bucal y bucofaringeo...	41
XII	Eriteoplasia y leucoplasia como signo precoz del cán- cer bucal.....	44
XIII	Conclusión.....	48
XIV	Bibliografía.....	50

XV	Glosario.....	52
----	---------------	----

INTRODUCCIÓN

Los tejidos neoplásicos se diferencian de los normales por sus características funcionales, anatómicas y bioquímicas que son generalmente fáciles de distinguir de un tejido normal; es por ello la necesidad de la capacitación profesional para diagnosticar patologías como estas, además de concientizar al paciente de alto riesgo sobre la importancia de una detección temprana por medio de la visita rutinaria al dentista o al médico.

La capacitación del profesional debe propiciar en éste habilidad y destreza para diagnosticar, reconocer y determinar la naturaleza del proceso patológico, estar familiarizado con la evolución clínica de la alteración para tener éxito en el diagnóstico y saber cuando remitirlo con un especialista.

Por lo tanto estos factores y todos aquellos que contribuyen a favorecer el reconocimiento del tumor en sus etapas más incipientes influyen en el diagnóstico y pronóstico. Entre estos factores pueden mencionarse el nivel de educación médica del paciente, la preparación del médico o dentista que consulta y la existencia de apoyos auxiliares para el diagnóstico. La educación médica del paciente determina en gran parte el tiempo que transcurre entre la primera manifestación clínica y la primera consulta.

La razón más importante de hacer un diagnóstico y detección temprana es para incrementar el margen de vida del paciente.

En los dos primeros capítulos se revisan los aspectos elementales para iniciar en el tema, posteriormente se presentan los méto-

dos de diagnóstico principales en cáncer bucal haciendo énfasis en el estudio clínico del paciente.

El motivo de este trabajo es el estudio de los factores que contribuyen en la elaboración de un diagnóstico temprano del cáncer bucal.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS DE NEOPLASIA

Etimológicamente neoplasia proviene del griego Neo- nuevo y plasma- formación.

La neoplasia es un transtorno del crecimiento y la diferenciación celular, caracterizado por crecimiento excesivo, generalmente rápido y progresivo, debido a múltiples causas que probablemente inducen un cambio en el genoma (mutación), que manifiesta diversos grados de autonomía de los mecanismos normales de la regulación de la morfostasis. (5)

Definición de Willis: Neoplasia es una masa anormal cuyo crecimiento excede de los tejidos normales y que no está coordinada con estos mismos, que persiste de manera excesiva después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio. (7)

De las definiciones antes descritas, la más adecuada para definir a la neoplasia es la primera, debido a que barca las características y comportamiento de la misma.

Tumor (lat. tumor). Es el aumento de volumen de parte de un tejido u organo debido a un crecimiento desordenado de ciertas células.

Cáncer es el nombre común para todos los tumores malignos (del latín cáncer: cangrejo).

Los tumores benignos generalmente encapsulados de crecimiento lento, no da metástasis, no compromete la vida del paciente y se puede extirpar con la consiguiente recuperación del mismo.

Las neoplasias malignas tienen la potencialidad de crecimiento

rápido, invasión y destrucción de tejidos adyacentes dando metástasis a todo el organismo poniendo en riesgo la vida del paciente.

A la mayor parte de los tumores histológicamente benignos se aplica el sufijo "oma" precedido del tipo celular que origina la neoplasia; por ejemplo, los tumores benignos constituidos por fibroblastos y fibrocitos se denominan fibromas, y lipomas los de tejido adiposo. Este sistema es utilizado para los tumores mesenquimatosos benignos; porque las células tumorales guardan íntima semejanza con las equivalentes normales. Sin embargo, los tumores benignos de origen epitelial no se sujetan a esta clasificación; éstos se clasifican de diversas maneras, algunas fundamentadas en la histogénesis, otras en la arquitectura microscópica y otras en los caracteres macroscópicos.

Se llama adenoma a la neoplasia epitelial benigna que presentan un cuadro glandular, y reciben el mismo nombre los tumores que derivan de las glándulas pero que no producen obligadamente cuadros de éste tipo.

Las neoplasias epiteliales benignas que tienen en su superficie prolongaciones digitiformes o verrugosas visibles macroscópicamente, se denominan papilomas ó pólipos. Las que forman masas quísticas, como el ovario, se denominan cistomas o cistadenomas. Algunos de éstos tumores producen cuadros papilares que sobresalen en espacios quísticos y se llaman cistadenomas papilares.

La nomenclatura para las neoplasias malignas sigue el esquema utilizado para las benignas. El cáncer que surge en tejido mesenquimatoso se denomina "sarcoma". Estos se clasifican de acuerdo a su histogénesis.

Las neoplasias malignas origina-

das en las células epiteliales se llaman "carcinoma". Cuando hay un cuadro de crecimiento glandular en el estudio histológico se llama adenocarcinoma, el que produce células escamosas identificables en cualquiera de los epitelios planos estratificados del organismo se llaman carcinoma de células escamosas, epidermoide o espinocelular. (7)

En algunos tumores la diferenciación de las células neoplásicas origina más de un tipo celular en la neoplasia. Estas neoplasias se clasifican como mixtas.

El teratoma es una neoplasia que contiene varios tipos celulares característicos de más de una capa blastodérmica.

Algunas neoplasias de aspecto benigno se comportan como malignas y viceversa. Esto depende basicamente de su localización, comportamiento biológico o velocidad de crecimiento.

DIFERENCIACIÓN Y ANAPLASIA

Todos los tumores benignos y malignos epiteliales tienen dos componentes básicos: 1) Células neoplásicas parenquimatosas en proliferación.

2) Estroma de sosten que consiste en tejido conjuntivo, vasos sanguíneos y linfáticos.

La diferenciación de las células parenquimatosas muestra semejanza con las células normales de origen, e incluye la medida en la cual alcanza sus caracteres morfológicos y funcionales plenamente maduros. Cuanto mayor sea la semejanza con las antecesoras normales, tanto mejor será la diferenciación. Todas las neoplasias

benignas están bien diferenciadas, pero las malignas varían desde las bien diferenciadas hasta las que están formadas por células indiferenciadas.

Anaplasia puede utilizarse como sinónimo de indiferenciación de las células tumorales.

Los tumores anaplásicos son invariablemente malignos y consisten en células más ó menos indiferenciadas que han perdido en parte o por completo la semejanza con sus equivalentes normales. Las células y los núcleos presentan de manera característica pleomorfismo: ésto es, variación en el tamaño y forma. Pueden presentarse células gigantes mucho mayores que las adyacentes, y otras células son muy pequeñas y de aspecto primitivo. Los tumores anaplásicos suelen -- contener un gran número de mitosis, que manifiesta la actividad de proliferación; sin embargo, la presencia de figuras mitóticas no implica siempre que el tumor sea maligno.

El comportamiento funcional de la célula tumoral guarda relación con el grado de diferenciación. Las células malignas bien diferenciadas pueden elaborar los productos característicos de sus equivalentes normales. El cáncer menos diferenciado pierde las características funcionales especializadas, además a menudo tienen -- cuadros enzimáticos anormales que tienden hacia las células embrionarias.

En general la rapidez de crecimiento de un tumor maligno es paralela al grado de anaplasia; esto significa que cuanto mayor sea la diferenciación, más lento será el crecimiento. (7)

CLASIFICACIÓN DE LAS ANAPLASIAS

La clasificación en grados de un cáncer tiene la finalidad de establecer un cálculo de la agresividad o grado de malignidad fundamentado en la diferenciación citológica de las células tumorales y el número de mitosis dentro del tumor. La clasificación en etapas del cáncer se fundamenta en las dimensiones de la lesión primaria, el grado de invasión de los ganglios regionales y si hay o no metástasis.

En casi todos los enfoques las neoplasias se clasifican en grado I, II, III o IV, según la anplasia de las células parenquimatosas, el número de mitosis y rapidez de crecimiento del tumor. El grado de anaplasia de un tumor específico puede variar con el tiempo, es por esto que no es muy confiable esta clasificación, además de que depende de la impresión subjetiva de quien hace la valoración.

La clasificación en etapas tiene objetividad satisfactoria además de acuerdo interancional. Quizá es la más empleada en la actualidad. Es el sistema TNM (T para tumor primario, N para invasión a ganglios linfáticos y M para metástasis a distancia) que depende de estudios clínicos y anatomopatológicos de las dimensiones y la magnitud de una neoplasia específica. Al aumentar las dimensiones de la lesión primaria se clasifica de T1 a T4. N0 significa que ni hay metástasis ganglionares, en tanto que N1 y N2 indican metástasis ganglionares pocas o abundantes. M0 indica que no hay metástasis a distancia y M1 y M2 indican presencia de metástasis a distancia o a otro órgano.

LA CÉLULA NEOPLÁSICA

Pérez Tamayo refiere que las alteraciones más observadas en distintos tipos de células neoplásicas son: (5)

MEMBRANA CELULAR.- Disminución de uniones firmes, aumento de mucopolisacáridos en capa externa y exageración de vellosidades e interdigitaciones.

CITOPLASMA

Mitocondrias.- Aumento o disminución en número y/o tamaño, tumefacción con matriz irregular, disminución o alteración de las crestas, figuras de mielina y otras inclusiones y exceso de fibras de DNA.

Lisosomas.- Aumento en número y tamaño, vacuolas autofágicas, figuras de mielina y vacuolas heterofágicas con restos celulares.

Retículo endoplásmico.- Polisomas abundantes. Hiperplasia del retículo endoplasmico rugoso.

Aparato de Golgi.- Hiperplasia.

Inclusiones.- Secreciones(melanina, moco), cuerpos lamelares y

NÚCLEO

Membrana nuclear.- Pliegues exagerados, vesículas nucleares.

Nucleoplasma.- Marginación de heterocromatina exagerada, cuerpos de pericromatina y cuerpos pulpares.

Nucleólo.- Hipertrofia y /o multiplicidad, vacuolas, granulaciones y cambios de densidad.

Las alteraciones nucleares son las más útiles para reconocer a las células malignas debido a su mayor frecuencia y a la facilidad con que se identifican; los cambios principales son: aumento de tamaño nuclear, variación en el tamaño del nucleólo, pérdida

de la relación núcleo-citoplasma, siempre en favor del núcleo e hiperchromatismo que traduce la poliploidia frecuente en las células neoplásicas. Además de las modificaciones en tamaño, citoplasma y núcleo; las células tumorales revelan cambios anormales en sus relaciones con otros elementos tisulares; como es la presencia de tiroides histológica y citológicamente normal en parenquima pulmonar en forma de un nódulo metastático; las células han adquirido un grado de autonomía que son capaces de establecerse, sobrevivir, multiplicarse y hasta llevar a cabo sus funciones especializadas incluida en un tejido extraño. Otro extremo en la variación histológica de las neoplasias es la marcada anaplasia en que las células pierden todos sus caracteres distintivos y adoptan una morfología redondeada o fusiforme completamente inespecífica.

Fisiológicamente algunas de las propiedades más importantes de las neoplasias es su poder de crecimiento y la adquisición de autonomía. Es posible encontrar células neoplásicas que pueden tener su funcionamiento específico de cada uno de los tipos celulares presentes en un organismo diferenciado; aunque la tendencia general en la célula neoplásica es disminuir su actividad funcional específica.

Mientras mayor es la velocidad de crecimiento del tumor, es menor la participación de las células neoplásicas en funciones diferentes y específicas. (5)

La célula neoplásica tiene relaciones anormales de contacto con otros elementos, sean tumorales o no.

AHDESIVIDAD CELULAR

La observación de que las células neoplásicas muestran movimientos ameboides in vitro sugiere que es esto lo

que explica la invasión de los tejidos vecinos, por lo tanto la adhesividad de las células neoplásicas entre si es menor que la de los elementos normales.

INHIBICIÓN POR CONTACTO DEL MOVIMIENTO CELULAR

Cuando se cultivan fibroblastos o células epiteliales en medios sólidos, las cuales se desplazan y revelan una gran actividad en la membrana, esto debido a la aparición de vellosidades en toda la periferia de la célula, con mayor cantidad en el área correspondiente a la dirección del desplazamiento.

Cuando las membranas de dos células se ponen en contacto la formación de vellosidades cesa bruscamente y las células dejan de desplazarse, aunque las proporciones de las membranas alejadas de las zonas de contacto con otros elementos del mismo cultivo continúan su movimiento. A esto se le llama inhibición por contacto del movimiento celular y su importancia estriba en que las células tumorales en cultivo se ponen en contacto sus membranas, estas continúan moviendose y formando vellosidades y las células siguen desplazandose en forma de unidades independientes, esto concuerda con la capacidad de diseminarse in vivo. Las células tumorales sólo exhiben tal propiedad cuando se ponen en contacto con tipos celulares diferentes.

INHIBICIÓN POR CONTACTO DE LA MULTIPLICACIÓN CELULAR

Lo que se observa en las células en cultivo es que cuando

La monocapa (con inhibición por contacto celular) se aproxima a la confluencia total, hay una disminución rápida de la síntesis de DNA, RNA y proteínas, lo que da la ausencia de multiplicación celular, si el cultivo es de células neoplásicas la inhibición por contacto de la multiplicación celular no ocurre, de manera que los nuevos elementos empiezan a acumularse unos encima de otros. In vivo las células neoplásicas continúan multiplicandose indefinidamente.

Las células neoplásicas poseen mecanismos que les permiten aprovechar más eficazmente ciertas sustancias del suero relacionadas con la división celular, por lo que con una mínima concentración en suero alcanzan densidades mayores de población.

ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS

Una de las alteraciones de las células neoplásicas de suma importancia que se expresa en la membrana plasmática, es su modificación antigénica, como es la aparición de un antígeno que se combina con un anticuerpo dirigido contra proteínas vegetales. Otro cambio antigénico en tumor, se refiere a la pérdida de antígenos organoespecíficos en las células neoplásicas cuando se comparan con las normales.

La migración de células neoplásicas en un campo eléctrico (electroforesis) es diferente en células normales, lo que se atribuye a cambios en las cargas presentes en la membrana plasmática.

Aunque las células neoplásicas revelan anomalías cromosómicas con mayor frecuencia que las no tumorales, en muchos casos el complemento cromosómico es completamente normal, no existen cambios físicos específicos de tumores, sino que todas las variaciones observadas en el complemento cromosómico de las células neoplásicas también ocurre en las células no tumorales.

INICIACIÓN, PROMOCIÓN Y PROGRESIÓN

Las dos primeras se refieren a la manera como se instala el tumor mientras que la última se refiere a las distintas transformaciones que pueden demostrar durante su evolución.

NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS

La clasificación de histogénesis se utiliza para la nomenclatura de las neoplasias y el diagnóstico histológico y citológico.

Los factores que determinan el pronóstico de un tumor pueden ser intrínsecos y/o extrínsecos.

Los intrínsecos son los que se consideran propios del tumor.

a) Estructura y diferenciación

Los tumores benignos son semejantes a los tejidos de origen, mientras que las neoplasias malignas se apartan de ellos.

b) Crecimiento

Constituidos por la velocidad y la progresión del crecimiento tumoral; los tumores benignos crecen de manera expansiva sin infil-

trarse debido a la presencia de una cápsula. Las neoplasias de mal pronóstico generalmente no estan encapsuladas e infiltran las estructuras vecinas.

c) Metástasis

Un criterio absoluto para saber si las lesiones son benignas o malignas es saber si existe metástasis lo cual indica malignidad.

Los factores extrínsecos: son los que determinan el resultado de la interacción entre neoplasia y huesped.

a) Sitio

Del sitio en donde ocurren depende en gran parte las manifestaciones clínicas o la facilidad con que puede establecerse el diagnóstico.

b) Extensión

Dependiendo de esta y la invasión a estructuras vecinas se establece el pronóstico.

c) Tratamiento previo

Los tumores persistentes o recurrentes después de extirpación quirúrgica y/o radiación tienen peor pronóstico que los aún no tratados.

d) Oportunidad del diagnóstico clínico

Para un gran número de tumores el mejor diagnóstico es el más precoz, ya que puede descubrir a la neoplasia en el inicio de su evolución, cuando es posible actuar en forma terapéutica con fines curativos.

e) Edad, sexo, estado de salud

Los tumores se presentan en individuos que tienen amplias variaciones de edad y estados de salud.

DISEMINACIÓN DE LAS NEOPLASIAS

Existen dos formas generales para que los tumores malignos se diseminen en el organismo: invasión local y metástasis.

-Invasión es el proceso por el cual las células tumorales se diseminan pero sin perder contacto con la masa neoplásica primaria.

-Metástasis son las lesiones secundarias a distancia.

Las células neoplásicas diseminadas por vía hematógica, linfática o transcelómica invaden los tejidos vecinos por infiltración de los espacios intersticiales, la penetración depende de la consistencia física del huesped tejido o del grado de malignidad de la neoplasia.

Metástasis es el implante secundario de un tumor maligno primario alejado de el y sin continuidad anatómica entre las dos masas neoplásicas que puede ser posible por: invasión, embolia o transporte (por linfa, sangre o líquido seroso), multiplicación celular y desarrollo de un nódulo.

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Este tipo de diagnóstico se caracteriza por la identificación de una enfermedad por medio de la observación y la valoración de los signos y síntomas clínicos de una enfermedad, sin tener datos o información de otro origen. Este método es utilizado con frecuencia y puede llevar a establecer un diagnóstico correcto aunque su utilización debe limitarse sólo a la identificación de aquellas enfermedades con caracteres específicos de ellas mismas, en los que el proceso patológico tiene poco o ningún parecido con otra enfermedad.

INTERPRETACIÓN RADIOGRÁFICA

Este método cuando se usa sin recurrir a datos de otras fuentes constituye también un medio rápido de identificación de enfermedades con características y aspectos radiográficos específicos y patognomónicos.

DIAGNÓSTICO POR MEDIO DE ANAMNESIS

La valoración de la historia clínica personal, junto con la información obtenida por métodos clínicos, radiográficos o ambos puede ser importante para el diagnóstico. A veces se establece el diagnóstico mediante la valoración de la historia familiar, la historia del estado médico pasado y presente del paciente, también tiene gran importancia diagnóstica así como el comienzo de la enfermedad, su duración y su evolución.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

En ocasiones muchos problemas diagnósticos no se pueden resolver únicamente por los datos clínicos, radiológicos o de anamnesis, sino que se resuelven después de obtener ciertos resultados positivos y significativos de las pruebas de laboratorio pertinentes; por ejemplo una desviación en el recuento de leucocitos, valores elevados de glicemia, resultados de cultivos microbiológicos o el resultado de una biopsia puede proporcionar la información más importante para establecer el diagnóstico.

Para establecer un diagnóstico seguro, puede ser necesario completar el cuadro clínico, las observaciones radiológicas y los datos obtenidos por medio del paciente con los resultados de las pruebas de laboratorio.

DIAGNÓSTICO QUIRURGICO-HISTOPATOLÓGICO

Es posible que el diagnóstico de la enfermedad se establezca mediante la exploración quirúrgica; pues existen patologías con características clínicas y radiográficas que pueden sugerir el diagnóstico, pero sólo pueden identificarse en forma definitiva por medio de el análisis histopatológico.

DIAGNÓSTICO TERAPEÚTICO

Hay diagnósticos que se establecen después de un período inicial de tratamiento, una vez que la respuesta a este tratamiento da la clave del diagnóstico; sin embargo se recomienda que se use sólo en aquellos casos en los que el diagnóstico no puede establecerse fácilmente de otra forma. Son ejemplos de ello: la hipovitaminosis crónica y ciertos procesos neuróticos.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica es esencial en la valoración de los pacientes y es una de las ayudas más importantes para establecer un diagnóstico. Una buena historia clínica comprende los datos más importantes sobre el padecimiento por el cual el paciente acude a consulta.

INTERROGATORIO

(ANAMNESIS)

ANTECEDENTES HEREDITARIOS

Hechos importantes patológicos relativos a parientes cercanos.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Lugar de nacimiento, edad, sexo, residencia, ocupación, tipo de alimentación, costumbres y hábitos, tabaquismo y/o alcoholismo.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Resumen conciso de las enfermedades, exámenes clínicos de gabinete o laboratorio y hospitalizaciones anteriores.

PADECIMIENTO ACTUAL

Descripción general del padecimiento que sufre aunque no tenga ninguna relación con el motivo de la consulta.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Representa principalmente una serie de preguntas relativas a la función de los diversos aparatos y sistemas orgánicos.

SÍNTOMAS GENERALES

INSPECCIÓN.- Dolor, astenia, pérdida del apetito, pérdida de peso, ingesta de líquidos, náuseas y vómitos.

HABITUS EXTERIOR.- Representa todas las características físicas del paciente, que podemos apreciar desde el momento en que entra al consultorio; como son: facies, marcha.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Cabeza: Vista, oído, voz y garganta.

Cuello: glandula tiroides, ganglios linfáticos, traquea.

Respiratorio: Tos, disnea, espectoración, dolor.

Cardiovascular: Palpitaciones, edema, dolor.

Gastrointestinal: Heces (color y consistencia), dolor, náuseas y vómito.

Genitourinario: frecuencia de micciones, volumen de orina, disuria, nicturia, incontinencia, alteraciones del ciclo menstrual, dismenorrea.

Función endocrina: Función tiroidea, suprarrenal e hipofisaria

Extremidades: Temperatura palidez y edema.

Neuromuscular: Debilidad, parestesia y marcha.

MOTIVO DE LA CONSULTA

Padecimiento actual, cuando y como inicio, evolución y estado actual.

EXPLORACIÓN BUCAL

Para la exploración de la cavidad bucal es necesario antes eliminar las prótesis dentales. En la detección temprana del cáncer y de las lesiones premalignas o cancerizables es necesario que se siga un procedimiento completo y metódico al examinar la cavidad bucal; para realizar este examen se recomienda usar dos espejos bucales, sin embargo no se debe pasar por alto que los espejos pueden cubrir una lesión pequeña durante el examen. Si se detecta una lesión sospechosa se procede a la palpación digital tomando todas las medidas que correspondan.

El siguiente procedimiento fué descrito por la OMS en 1980 en su manual para la mucosa bucal.

-Labios

Estos deben examinarse con la boca cerrada y con la boca abierta. Debe notarse el color, textura y toda anomalía superficial del borde vermellón .

-Mucosa y surco del labio inferior

Con la boca entreabierta, observar el color y cualquier tumefacción de la mucosa y encía.

-Mucosa y surco del labio superior

Se hace el examen visual del vestibulo y frenillo con la boca entreabierta.

-Comisuras labiales, mucosa bucal, surco vestibular (superior e inferior)

Empleando los espejos como separadores y con la boca bien

abierta se examina toda la mucosa bucal, desde las comisuras hasta el pilar anterior de las fauces. Detectar todo cambio de color y movilidad de la mucosa bucal, confirmando que las comisuras se examinen con detenimiento y no sean cubiertas por los espejos al hacer la separación del carrillo.

-Crestas alveolares y encía

Se examina desde todos los ángulos (bucal y lingual)

-Lengua

Con la lengua en reposo y la boca entreabierta, se inspecciona el dorso de la lengua en busca de cualquier tumefacción, ulceración cubierta o variación de color o de textura ; además de todo cambio de distribución de las papilas que cubren la superficie lingual. A continuación se pide al paciente saque la lengua notando toda movilidad anormal. Con la ayuda de los espejos bucales se inspecciona los bordes de la lengua y después la superficie ventral.

-Piso de boca

Con la lengua elevada se inspecciona el piso de la boca en busca de ulceraciones y cambios de color. Se requiere de un examen minucioso de esta región de la boca por su alta incidencia de cáncer.

-Paladar duro y blando

Con la boca bien abierta y la cabeza hechada hacia atras, se oprime la base de la lengua con suavidad con un espejo; revisando primero el paladar duro y después el blando.

Finalmente se deben palpar los ganglios linfáticos cervicales y submandibulares así como los tejidos de la cara que se perciban como normales.

FACTORES PREDISPONENTES DEL CANCER BUCAL

-TABACO

Uno de los factores predisponentes de mayor potencialidad es el tabaco; esto relacionado con el tabaquismo propiamente dicho, de depósito de rapé para aspirar y mascado de nuez de betel en segundo término.

casi todos los estudios hechos sobre el consumo de tabaco y la importancia de la carcinogénesis se han realizado en Estados Unidos. Se han demostrado diferencias extraordinarias en cuanto a porcentajes en estudios donde existe un aumento en la incidencia de cáncer en aquellos pacientes que tienen antecedentes de ser fumadores a diferencia de un pequeño porcentaje de pacientes en los que se ha identificado cáncer sin ser fumadores. En un estudio de Winder (6) se demostró que los pacientes que fuman más de un paquete de cigarrillos o más de cinco puros o pipas al día, corren un riesgo mayor de adquirir cáncer que los que nunca han fumado.

-ALCOHOL

Un estudio en Estados Unidos demostró una relación entre el consumo excesivo de alcohol y el cáncer bucal. Se calculó que los bebedores corren un riesgo diez veces mayor de adquirir cáncer bucal que los que beben muy poco; en algunos otros países estudios similares concuerdan, aunque en Gran Bretaña por Binnie -----

en 1972 demostró que el aumento del consumo de alcohol concuerda -- con una tendencia decreciente en el cáncer bucal, debido a la venta de licores destilados que contienen subproductos tóxicos, los cuales conducen a la carcinogenesis bucal.

Ahora bien, la exposición combinada al tabaco y al alcohol puede producir cáncer bucal 15 o más años antes de lo que se presentaría en individuos que no consumen alcohol y tabaco.

Hallazgos recientes requieren investigación en los pacientes de alto riesgo para el desarrollo de tumores malignos de cabeza y cuello. Tales individuos están en la sexta o séptima década de la vida, con predominancia por el sexo masculino y casi siempre tienen historia de consumo excesivo de tabaco y alcohol.

-CIRROSIS HEPÁTICA

Existe una relación entre la presencia de cirrosis hepática y detección de cáncer en dicha localización, además de que puede estar relacionado con cáncer bucal, lo que sugiere que la lesión hepática inducida por el alcohol contribuye a que se inicien o aceleren alteraciones malignas de la mucosa bucal. (6)

-DIETA

Aunque se dice que las carencias nutricionales son un factor etiológico o predisponente al cáncer bucal, esto no se ha investigado ampliamente y los estudios hechos no son concluyentes respecto a tal afirmación.

-RIESGOS INDUSTRIALES

En 1972, Binnie y col. hallaron que los trabajadores textiles británicos mostraban alta incidencia de cáncer intrabucal; lo que llevó a otra investigación hecha por Moss y Lee en 1974 (6), confirmaron lo anterior y concluyeron que los expuestos al polvillo que se levantaba en la pisca del algodón y la lana cruda serían los que corren un riesgo mayor.

-DISTRIBUCIÓN SOCIAL

En estudios hechos sobre la incidencia de cáncer, se ha observado que el cáncer de labio y lengua tiene tasas elevadas en los grupos de bajos recursos en comparación a la clase alta; muy probable es que sea debido a la deficiente educación médica, deficiente higiene y pocos recursos para asistir a una consulta dental o médica.

-FACTORES DENTALES

En un estudio se concluyó que la cantidad de dientes faltantes, infectados y cariados, el estado de las prótesis y la calidad de la higiene bucal contribuyen al mayor riesgo de adquirir cáncer, además de que en los hombres que fumaban en exceso así como en el consumo elevado de alcohol y el uso de prótesis mal adaptadas.

Es claro que la incidencia de cáncer oral está en aumento. Varias razones han sido mencionadas debido a tal incremento. La etiología tradicional incluye el uso de tabaco y alcohol en varias formas, sífilis y una higiene pobre. La deficiencia crónica de hierro y el virus herpes simple; recientemente son encontrados

en el riesgo de cáncer bucal incrementado. De cualquier manera el grupo de alto riesgo de cáncer, el de edad avanzada acude a consulta médica o dental con muy poca frecuencia. (1)

DETECCIÓN DE CÁNCER BUCAL

Las estadísticas en la incidencia aumentada y el mal diagnóstico de cáncer bucal subraya la necesidad de detección temprana y tratamiento adecuado. El tomar unos minutos extra para hacer un examen oral detallado puede ser benéfico para el paciente.

El grupo de alto riesgo de cáncer bucal, el de edad avanzada, visita al dentista con muy poca frecuencia. La incidencia de cáncer bucal es alta en edades de 60 años o más y con estos grupos de la población, actualmente ha aumentado la frecuencia más que en cualquier otro grupo de edad. 50% de los pacientes de 65 años de edad o más no visitan al dentista en un tiempo mayor de 5 años, la situación es aún peor cuando son mayores, quienes también son edentulos; 72% no visitan al dentista en más de 5 años. En promedio el paciente de edad avanzada visita con mayor frecuencia al médico que al dentista, en una relación de 6:1. (1)

De acuerdo a datos estimados, las muertes por cáncer bucal son 5.6/100000 hombres y 1.9/100000 mujeres. Alrededor de 75% de estas muertes son en personas de 55 años o más. Si el promedio de vida a 5 años es bajo, posiblemente es debido a que el 50% de cáncer bucal es diagnosticado después de haber dado metástasis.

Los médicos y dentistas deben poner énfasis en la necesidad de un procedimiento de examen para protección rutinaria del cáncer bucal.

Enseguida se examina el cáncer bucal por orden de localización, predilección y metodología de detección. Se considera al cáncer de labio separado del cáncer intrabucal debido a la alta

incidencia y debido a que el cáncer de labio con frecuencia es agrupado como cáncer extrabucal.

-LENGUA

La lengua es sitio de mayor incidencia de cáncer, y pacientes con cáncer de lengua tienen un promedio de vida de 5 años, menos del 15%. Estos índices son atribuidos al estado de malignidad diagnosticado. Cerca de 56% del cáncer de lengua muestra participación regional al ser detectada.

Las superficies ventral y posterolateral de la lengua son sitios frecuentes donde podemos encontrar carcinoma bucal, y las lesiones son frecuentemente carcinoma de células escamosas.

El paciente típico con carcinoma de células escamosas es hombre, de 60 años o más, con historia frecuente de consumo de tabaco y alcohol. Este perfil no debe tomarse en cuenta como exclusivo de protección rutinaria de cáncer bucal, sino debe hacerse también con aquellos pacientes que no sean representativos. Esto sólo indica el aumento de pacientes con riesgo.

El cáncer de base de lengua es raramente visible hasta que se extiende a regiones más visibles y es generalmente muy doloroso aún después de involucrar la región, los pacientes no están preparados para un autoexamen de lengua.

Aún si la lesión no es visible en esta región, progresa hasta que los signos llaman la atención del paciente, entonces el cáncer es invariablemente avanzado.

El carcinoma de células escamosas de la base de la lengua es muy agresivo y de mal pronóstico y la sobrevivida a 5 años es menos del 15%.

El examen y la detección en ésta área puede ser difícil, más aún en la técnica usada.

El examinador, con guantes, toma la punta de la lengua envolviendola en una gasa, con cuidado tira de ella con los pulpejos, hacia adelante y gira de 90 a 80° hasta que el aspecto posterolateral pueda ser visualizado. Durante este procedimiento la luz directa es esencial. El dedo índice de la mano libre corre a lo largo de toda la superficie ventral, de adelante hacia atras, palpando todas las anomalías, tales como inflamaciones, masas o áreas dolorosas. En la examinación visual el examinador debe notar cualquier hemorragia, ulceración obvia o cambio de color, este método puede ser usado parra examinar otras regiones.

En el pasado la leucoplasia fué nombrada como la lesión bucal premaligna, actualmente las investigaciones indican que sólo un pequeño porcentaje de estas lesiones blanquecinas llegan a convertirse en malignas en un período de 20 años. Las lesiones aterciopeladas rojizas pueden ser el primer signo de cáncer oral y cualquier lesión eritroplásica de 14 días de evolución o más debe ser considerada sospechosa en el paciente de alto riesgo.

El índice de transformaciones leucoplasicas es raro, aunque esto no debe ser olvidado. Los pacientes con estas lesiones que tienen otro comportamiento de alto riesgo como es el consumo excesivo de tabaco y alcohol, deben ser prevenidos de la posibilidad de transformación maligna y observados de cerca.

En pacientes con sífilis, con ulceraciones blancas grisáceas en la superficie lateral de la lengua hay que tratarla y eliminarla.

Los carcinomas de la base de la lengua son más agresivos que los de la parte anterior de la lengua y tienden a progresar rápidamente, la enfermedad ganglionar de extensión amplia es más frecuente. La lesión primaria tiende a ser silenciosa hasta que su tamaño es considerablemente mayor. Los carcinomas de la base de la lengua frecuentemente invaden estructuras locales adyacentes a la musculatura lingual profunda.

Como las lesiones pequeñas tienen un pronóstico favorable esta técnica de rutina debe ser usada en un esfuerzo para diagnosticar pequeños tumores.

Cuando es apropiadamente realizada la palpación de la base de la lengua no hay preocupación por parte del paciente o del examinador. El uso correcto de la técnica siempre empieza con una explicación, enfatizando la natural rutina del procedimiento.

El malestar transitorio puede alcanzar de leve inquietud a sensación de náusea (muy raramente ocurre el vómito). La anestesia local puede ser administrada a la orofaringe para minimizar tales síntomas. El paciente puede ser colocado es posición vertical o semirecostado.

El dentista realiza el examen llevando el dedo índice por detrás de la base de la lengua de un lado a otro manteniendolo en forma continua, presionando suavemente. Empezando justamente detras de las papilas circunvaladas; el área entera puede ser examinada en dos o tres recorridos. En cada recorrido el dedo examinador va avanzando más posteriormente, teniendo cuidado de no tocar la epiglotis. La base de la lengua normal tiene una superficie suave y consistencia flexible. Las anormalidades pueden

ser distinguibles unas de otras como áreas de induración o como discretos nódulos con una consistencia que va de firme a blando.

Cualquier anormalidad descubierta durante la rutina de palpación de la base de la lengua es significativa. En los pacientes de alto riesgo tales anormalidades deben ser consideradas malignas hasta no comprobar lo contrario.

Como en otras enfermedades malignas cuando el diagnóstico es temprano el tratamiento es más efectivo.

El examen de cáncer de lengua debe continuar con la palpación del piso de la boca cercano a la base de la lengua. Externamente pueden ser palpados el cuello y ganglios linfáticos submandibulares.

Como siempre una cuidadosa y detallada historia clínica es esencial para el diagnóstico.

-PISO DE LA BOCA

El piso de la boca es el segundo sitio más frecuente de cáncer. Estos tipos de cáncer también son generalmente carcinoma de células escamosas y tienden a ser agresivos. El perfil típico del paciente es igual al de carcinoma de lengua.

El examen de piso de la boca es hecho concomitantemente con la superficie ventral de la lengua. Usando la técnica antes descrita: retraer y girar la lengua, el examinador puede visualizar el piso de la boca directamente. Como anteriormente se dijo, cualquier lesión aterciopelada rojiza debe ser considerada maligna. Cualquiera lesión en esta área debe ser revisada en relación a restauraciones asperas, rotas o perdidas o por bordes de dentaduras,

Después la lengua es dejada en libertad, el piso de la boca debe palpase en su totalidad. Esto se realiza mejor bidigitalmente, con un dedo índice dentro de la boca y otro dedo índice fuera. De la misma manera deben ser palpados los ganglios linfáticos submentonianos

-MUCOSA ALVEOLAR, PALADAR Y CARRILLO

El restante 32% del cáncer bucal es dividido entre la mucosa alveolar (12%), paladar (11%) y mucosa yugal (9%). Estas áreas son facilmente examinadas por visualización directa. La palpación bidigital de los labios y carrillos debe ser incluida en el examen.

Como se dijo ya, las lesiones rojizas aterciopeladas son altamente sospechosas, pero la lesión leucoplasica no debe ser hecha a un lado. Pacientes con antecedentes de masticación de tabaco indudablemente tienen leucoplasia en el área en contacto con el tabaco. También el sarcoma de Kaposi ha sido encontrado en la encía y paladar duro en pacientes con SIDA, y cualquier lesión azul roja en pacientes de alto riesgo de SIDA debe ser considerada altamente sospechosa.

-LABIOS

Esta neoplasia ocurre en 1% de todas las neoplasias malignas en humanos y 23% son fatales. El 95% de cáncer de labio es muy cercano al cáncer de lengua, aún los 5 años de sobrevivida de estos pacientes es de 69%.

Casi todos son localizados en el labio inferior y generalmente pueden ser debidos a irritación crónica. La pipa, cigarrillos

y exposiciones a radiaciones actínicas (común en granjeros, mineros y trabajadores de caminos). El cáncer de labio es más común en hombres en la sexta década de la vida, de cada trece hombres con cáncer de labio, una mujer es afectada.

El cáncer de labio primario puede aparecer como una pequeña vesícula y generalmente progresa hacia úlcera; estado similar a la lesión herpética. Esta lesión puede formar una costra y permanecer del mismo tamaño o expandirse muy lentamente. El crecimiento de la lesión puede ser exofítico o endofítico.

El cáncer de labio es detectado por examen visual, historia clínica e historia de la lesión ya sea por un médico, dentista, enfermera o higienista dental.

Cuando la localización es específica la lesión del labio es clínicamente aparente y desfigurante, la cual lleva al paciente a visitar al médico. La apariencia clínica junto con la historia clínica lleva al examinador a una evaluación en orden.

Las lesiones pequeñas en pacientes de alto riesgo deben ser reevaluadas en dos semanas, pensando que la causa aparente ha sido eliminada durante este período.

La persistencia o agrandamiento de la lesión será referida a biopsia.

TIEMPO PARA EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER BUCAL

Hablar del tiempo para el diagnóstico de cáncer bucal es muy relativo, debido a diversos factores que se encuentran fuera del alcance del profesional capacitado para su detección; sin embargo cabe señalar que tomando en cuenta la información de una historia clínica perfectamente elaborada, así como un examen clínico detallado del paciente, es la pauta para realizar un diagnóstico precoz y así dar un margen de sobrevivida mayor para el paciente una vez dado el tratamiento.

Hacer un diagnóstico precoz es muy importante y para esto es necesario conocer los factores predisponentes, los grupos de alto riesgo, las características de las lesiones predisponentes, etc. Es por eso que nos dedicaremos aquí al estudio de tales características de las cuales algunas ya fueron revisadas con mayor detalle y de otras que en capítulos posteriores debido a su importancia serán revisados separadamente.

Se ha demostrado que la mayoría de los carcinomas bucales, tienen una extensión lineal mucho mayor que su penetración en profundidad; es por esto que pacientes, dentistas o médicos esperan ver masas, ulceraciones, sangrado o alteraciones mucosas premalignas, blancas o rojas. La búsqueda clínica de cáncer oculto es importante; sin embargo el criterio usado por los examinadores no es adecuado por lo cual el número de carcinomas detectados es generalmente bajo.

Estos intentos de diagnóstico de lesiones asintomáticas tempranas puede ser ventajoso mediante el uso de ciertos criterios cues-

tionables que involucran premalignidad.

La leucoplasia ha sido sugerida como la más común lesión premaligna o signo temprano de cáncer.

La leucoplasia bucal como lesión premaligna se basa en la gran cantidad de carcinomas bucales asociados con leucoplasia. Esta es la razón por que se daba tal afirmación, sin embargo actualmente se tiene información sobre la cual se señala a las lesiones eritroplásicas como las lesiones premalignas de mayor cuidado que las leucoplasias, pero esto no significa que las lesiones blancas no puedan ser premalignas.

El sitio donde la leucoplasia se maligniza con mayor frecuencia es la lengua; y la leucoplasia nodular tiende mucho más a malignizarse que el tipo homogéneo más común. La displasia epitelial ocurre con más frecuencia variable en las distintas series de leucoplasia bucal.

La eritroplasia como lesión premaligna tiene diferentes grados de displasia; la eritroplasia se asocia con displasia epitelial, carcinoma "in situ" o carcinoma, lo que muestra el peligro potencial de esta. Además se encontraron carcinomas con una mayor frecuencia en estas lesiones que en las leucoplásicas.

La alteración clínica más importante en una cantidad de casos que no han llegado a la etapa ulcerativa más avanzada, es la aparición de un área roja en la mucosa bucal, las cuales pueden ser asintomáticas y tener diferentes localizaciones como en piso de boca, porción ventral de la lengua o lateral y paladar blando. Es de importancia indicar que las superficies granulares un tanto elevadas o moteadas en un campo eritroplásico es más sospechosa de que la neoplasia sea invasora.

Hablando de metástasis el estado de los ganglios linfáticos regionales es el factor más importante para pronósticar la evolución clínica de cáncer bucal. Mientras los ganglios linfáticos regionales no tengan signos histológicos de malignidad la tasa de supervivencia se mantiene alta, pero, si existe metástasis esta tasa disminuye de manera significativa. La mayoría de las metástasis provinieron de la lengua o del piso de boca, en algunos estudios hechos por Spiro y col. donde existió una relación estrecha entre el tamaño y la movilidad de los ganglios. Las áreas más comprometidas a nivel ganglionar fueron los ganglios superiores y los menos comprometidos fueron los del nervio espinal posterior. Estos mismos investigadores encontraron que al comparar el diagnóstico de afección ganglionar con los resultados del examen histológico al no encontrar ganglios agrandados, hizo pensar erróneamente que los ganglios estaban intactos; en cambio se detectaron ganglios palpables que no tenían metástasis tumorales. Con esto la confiabilidad del examen clínico es de 70 a 80%. (6)

Sabemos ahora que las lesiones rojas son de cuidado y sospechosas de precáncer bucal, por tal motivo se mencionan los grupos de lesiones blancas y rojas con las que debemos estar familiarizados para hacer un diagnóstico diferencial correcto con lesiones premalignas. Dentro de las lesiones rojas podemos citar: hemangioma, granuloma piógeno, eritroplasia, lengua geográfica, psoriasis y candidiasis atrófica. En cuanto a las lesiones blancas ejemplificaremos con: leucoedema, nevo esponjoso blanco, disqueratosis intraepitelial benigna h., lesiones blancas relacionadas con fumadores, leucoplasia idiopática, leucoplasia pilosa, liquen plano

y candidiasis.

Para facilitar el diagnóstico además de tener más certeza sobre el cáncer, es importante conocer los grupos de alto riesgo de cáncer bucal, de los cuales el de mayor incidencia es el de los fumadores, tal afirmación está basada en numerosos estudios, ahora bien tenemos otro dato que nos ayuda mucho y que es la edad dentro de la cual es frecuente detectar este tipo de lesiones; ésta generalmente oscila entre los 50 y 70 años o más de las cuales la más frecuente se encuentra en la sexta década de la vida con predilección por el sexo masculino; hay que agregar que el consumo excesivo de bebidas alcohólicas y tabaco aumenta el riesgo de malignización, los pacientes que tienen antecedentes de lesiones malignas en otros sitios anatómicos tienen mayor posibilidad de tener cáncer bucal.

Finalmente se debe enfatizar que las lesiones eritroplásicas persistentes asintomáticas por más de 14 días en pacientes de alto riesgo deben ser consideradas más sospechosas que cuando encontramos lesiones blancas bucales.

MÉTODOS DE DETECCIÓN DE CÁNCER BUCAL

- 1) Citología exfoliativa
- 2) Tinción con azul de toluidina
- 3) Fijación de acridina

1.- La citología exfoliativa para diagnosticar cáncer bucal es poco usada debido a la escasa confiabilidad que se le tiene. En un estudio hecho sobre 158,996 pacientes, el 4% tuvo una lesión clínicamente reconocible. Todas las lesiones fueron sometidas a examen citológico, las que clínicamente tenían aspecto maligno se biopsiaron. La biopsia demostró 148 lesiones malignas en total. El examen citológico de las 148 lesiones malignas, demostró una tasa de resultados negativos falsos del 31%. Con lo que se concluyó que la citología bucal se debe emplear como coadyuvante en la evaluación de las lesiones bucales visibles, pero sin preferencia ni como sustituto de la biopsia. (6)

2.- El diagnóstico de neoplasia por medio de azul de toluidina ha sido usado en el delineado de lesiones de la cavidad bucal y cuello uterino.

El azul de toluidina es una tinción metacromática del grupo de la tiazina que ha sido usada efectivamente como una tinción nuclear debido a su relación con el DNA. "in vivo" este ha sido asociado con el reconocimiento temprano de carcinoma escamoso bucal asintomático, la detección de carcinoma "in situ", el recono-

cimiento de pequeños carcinomas tempranos invasivos, delineamiento de margenes de neoplasias epiteliales de recurrencia marginal posquirurgica.

La identificación de displasia epitelial y carcinoma escamoso precoz es frecuentemente difícil debido a las apariencias variadas las cuales pueden confundirse con un número similar de lesiones benignas. Esto muestra que la técnica de tinción vital con frecuencia ayuda en la aceleración de la biopsia, diagnóstico y tratamiento. Por lo tanto las técnicas adjuntas para juicio y diagnóstico microscópicos tiene contribución para el control del cáncer bucal.

Las lesiones se tiñen de la siguiente manera:

Con un aplicador se aplica ácido acético al 1% para remover la mucosa, posteriormente de la misma manera se aplica azul de toluidina en la lesión y la mucosa bucal normal adyacente. Enseguida se pide al paciente se enjuague varias veces con agua. Esto nos trae como resultado la tinción de la lesión y la mucosa adyacente normal no se encuentra teñida.

La utilidad y confiabilidad experimentada con azul de toluidina en tejidos que tienden a experimentar malignidad o cambios displásicos ha sido demostrada. El 91% total de precisión de esta técnica sostiene el uso clínico a una confirmación más lejana de impresiones clínicas observando tejidos con riesgo de malignidad, así como para ayudar a elegir el sitio de la biopsia.

La tinción de azul de toluidina ha sido recomendada para pacientes de alto riesgo, quienes pueden tener lesiones malignas asintomáticas de la cavidad bucal. El mecanismo de esta tinción es selectivo, esta selectividad le permite teñir los componentes

ácidos del tejido, tales como: sulfato, carboxilato y radicales fosfato, DNA y RNA.

En estudios previos la eficacia del procedimiento de tinción de azul de toluidina en la identificación de carcinomas bucales, fué eficaz en un 95 a 100% de 70 casos reportados por Myers no fueron determinados falsos positivos; sin embargo; reacciones falsos positivos han sido reportados con ulceración traumática tejido de granulación, lesiones leucoplásticas fisuradas y la presencia de mucina, alimento, o exudado purulento. Los falsos positivos por ulceración traumática pueden ser diferenciados por historia clínica y las debidas a alimento, mucina y exudado purulento, pueden ser removidas por ácido acético y enjuagues vigorosos con agua. El tejido de granulación y lesiones leucoplásticas deberan ser apoyadas por métodos de diagnóstico adicional. (1) (9)

3.- El método de fijación de acridina se usa en la identificación de carcinoma espinocelular bucal, este metodo indica el contenido de DNA de los acumulos de células bucales descamadas, midiendo la captación de acriflavina que fijan; aunque es poco usado y no se han publicado resultados sobre esta técnica. (6)

IDENTIFICACIÓN CLÍNICA TEMPRANA DE CARCINOMA BUCAL

De 1961 a 1981, se evaluaron 502 lesiones bucofaringeas y bucales asintomáticas en una población de edad avanzada consumidora de tabaco y alcohol. 326 casos de cáncer (326 agresivos y 90 "in situ"), en 276 pacientes que fueron registrados y descritos. Para cáncer agresivo y lesiones "in situ" 64% y 54% respectivamente, fueron rojo o predominantemente rojo, 17% y 16% fueron blanco o predominantemente blanco. El cáncer agresivo fué con mayor frecuencia invasor que "in situ".

Las características clínicas tradicionales de ulceración, induración, (palpables), elevación, sangrado y adenopatía cervical asociada, no ha sido lo común en estas lesiones prematuras. Se encontró que la leucoplasia es una característica variable como oposición a la casi constante presencia de eritroplasia. (4)

En una población de alto riesgo para carcinoma bucal y bucofaringeo (fumadores y bebedores) lo más importante a investigar de la lesión de la mucosa en alto riesgo local (piso de la boca, lengua ventral y lateral y paladar blando) significa la presencia de un cáncer agresivo prematuro o "in situ"; reconocible como una lesión eritroplásica no palpable con o sin componente blanco, no siendo frecuente la exhibición de signos fundamentales del cáncer la leucoplasia clínica no puede ser significativa como sospechosa primaria en el diagnóstico. Aunque se encuentre poco, no excluye la malignidad.

Un estudio hecho de 158 pacientes, las lesiones con componente

eritroplásico fué del 91% y con componente blanco 62%; lo cual dió la impresión de no ser un color diferente entre "in situ" o carcinoma invasor; sin embargo la granulación pareció ser más común en la lesión invasiva. Elevación, ulceración, sangrado y adenopatía cervical fueron características extraordinarias. Antes se consideraba al cambio eritroplásico como una rareza; si bien ahora demostró ser el más común color primario en la presentación de cáncer en etapas iniciales.

Una lesión no neoplásica localizada puede generalmente atribuirse a una causa específica, la cual después de eliminar los factores locales esta lesión sede, a diferencia de que el cáncer persiste después de 14 días de haber eliminado los factores que pudieran desencadenar esta lesión.

En los grupos de alto riesgo, un área eritematosa encontrada en un sitio de alto riesgo y de 10 a 14 o más días de duración sin causa aparente es el signo visible del carcinoma "in situ" o carcinoma escamoso invasivo.

Se consideraba a la leucoplasia como lesión premaligna por su producción de queratina como respuesta irritante carcinogénica o de alguna otra manera la presencia variable como opuesta a la transformación de la eritroplasia.

Se cree que el tratamiento preventivo del cáncer puede ser mejor por estudio de eritroplasia. Se ha notado que la granularidad de las lesiones superficiales, pueden ser usadas como indicador en el diagnóstico para distinguir el carcinoma asintomático del carcinoma "in situ". Es evidente que las características de la ulceración, induración, elevación y sangrado, además de adenopatía cervi-

cal no son significativos cuando aplicamos un reconocimiento pre---
coz.

FACTORES QUE ATRASAN EL DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA BUCAL Y BUCOFARINGEO

Generalmente los carcinomas de células escamosas de la cavidad bucal y bucofaringea no son diagnosticados hasta que han llegado a un estado en el cual el paciente tiene menor tiempo de vida.

Se ha concluido que el carcinoma "in situ" es generalmente asintomático, y las subsecuentes manifestaciones fueron mal interpretadas como problemas benignos o dentales inocuos, estas insospechadas o engañosas percepciones, pueden ser primariamente responsables de estados avanzados de estos tumores por el tiempo de diagnóstico. Debe ponerse cuidado por lo tanto sobre los sitios de alto riesgo individual por examen periódico bucal y bucofaringeo, y sobre esfuerzos educacionales para incrementar las técnicas de salud primarias y promover inquietudes en el campo de este problema.

El diagnóstico tardío de carcinoma de células escamosas sigue ocurriendo actualmente hasta encontrar un desarrollo biológico que indique su presencia, como elevaciones de la superficie mucosa que pueden involucrar la porción anterior de la lengua, piso de la boca eñcia y paladar, sitios que pueden ser visualizados facilmente y/o palpados durante la rutina profesional o autoexaminación. El fracaso para lograr el diagnóstico precoz y la gran frecuencia de estados avanzados de estos tumores, contribuye a la continuidad de diagnósticos pobres, de pacientes con cáncer bucal y bucofaringeo.

El retraso de parte del paciente fué definido como el intervalo de tiempo entre la percepción de los primeros signos o síntomas

y la evaluación profesional inicial. Esto fué determinado por la recolección de datos de los pacientes en un estudio. El retraso fué comparado contra edad, sexo, educación, consumo de alcohol y estado de tumor T como tiempo de diagnóstico.

El retraso profesional ocurrió en una extensión de 2 semanas a 1 año (promedio 2 semanas), de igual modo dentistas y médicos tienen esta responsabilidad.

Pueden existir grandes retrasos que van de un día a más de un año (promedio 17 semanas). El retraso comparado con hombres bebedores es considerablemente mayor que en las mujeres.

El retraso médico es asociado con mayor frecuencia en base de lengua y amígdalas. Estos pacientes principalmente presentan dolor de garganta o presencia de un ganglio cervical agrandado.

En un estudio hecho por James Guggenheimer y col. (2) se afirma que los tumores de lengua y piso de boca fueron los más frecuentes en este estudio, la mayor parte de los diagnósticos erróneos -- fué hecho por dentistas (14 de 19). Se han hecho estudios previos de causas subyacentes de retraso, de los cuales, los pacientes no se dieron cuenta de la seriedad de su condición y no asociaron a -- sus síntomas con malignidad, o no buscaron ayuda profesional debido a que sus síntomas fueron "vagos" o "benignos". Se sugirió que los pacientes con tumores bucofaringeos son incapaces de distinguir entre manifestaciones de importancia o inocuas. Además el lenguaje -- descriptivo utilizado para caracterizar las manifestaciones del tumor no conotan un sentido de urgencia, mucho menos maligno.

Otro factor que retrasa el conocimiento del tumor puede ser atribuido al intervalo durante el cual permanece el cáncer faríngeo

y bucal asintomático, no aparente para el paciente. Estos tumores son generalmente poco manifiestos y pueden no despertar sospecha para el paciente, hasta que se ulceran debido a infecciones secundarias o agrandamiento suficiente para invadir estructuras adyacentes cuya función es comprometida, transformandose en aparente. La evidencia fué confirmada por los resultados obtenidos durante la investigación, en la cual se encontraron tumores T2 - T4, entre los pacientes estudiados, quienes retrasaron 4 semanas o menos. De este mismo grupo también se informó de 50% de pacientes quienes tuvieron clínicamente evidencia de metástasis a ganglios cervicales en el tiempo de diagnóstico. (2)

La aparente falta de signos o síntomas producida por tumores tempranos (T1) confirman tales retrasos. El retraso profesional involucra casi una tercera parte de sus pacientes.

El único recurso para la detección de los tumores menos avanzados es realizar a través de la rutina el examen periódico bucal y orofaríngeo. Esto no es nuevo en la detección del cáncer pero, es digno de enfatizarse ya que el cáncer bucofaríngeo, el cual tiende a recidivar a la menor atención. Esta información debe ser dirigida primero a la población adulta mayor de 50 años, particularmente con historia de consumo de tabaco, el factor de riesgo primario. El dentista debe concientizar a la población de pacientes de alto riesgo sobre tales aseveraciones. Desafortunadamente estos pacientes no visitan con regularidad al dentista. Por lo tanto necesita desarrollar nuevas estrategias para atraer e interesar a esta población de pacientes y hacerlos venir a exámenes periódicos.

ERITROPLASIA Y LEUCOPLASIA COMO SIGNO PRECOZ DEL CÁNCER BUCAL

La eritroplasia es frecuente antes que la leucoplasia en los sitios de alto riesgo de la cavidad bucal, es el signo precoz predominante de carcinoma bucal.

La eritroplasia se sugiere como la lesión premaligna más común o signo temprano de cáncer.

La leucoplasia ha sido definida clínicamente como cualquier lesión blanca, o histológicamente como cualquier entidad que involucra displasia o células atípicas con potencial premaligno. Estas ambigüedades han generado mucha confusión, y en años recientes, estos han sido un intento para borrar el término de leucoplasia en discusiones de malignidad.

La leucoplasia ha sido sobreenfatizada; de cualquier manera esto continúa enseñándose y es muy frecuente encontrarlo en la literatura. Pindborg en 1963 indicó que algunas lesiones leucoplasticas -- con atípica celular o carcinoma tuvieron apariencia moteada "placas blancas con un fondo eritematoso". Una semejanza directa entre los cambios de apariencia inocua roja aterciopelada y cáncer bucal no han sido sugeridos, hasta las observaciones de Pindborg, Shedd y -- otros. (3)

En estudios prospectivos con pacientes de alto riesgo (fumadores y bebedores), han mostrado que en la historia natural del cáncer bucal, la lesión roja, aterciopelada del piso de la boca, porción ventrolateral de la lengua y paladar blando (los sitios de al-

to riesgo) pueden ser la primera alteración mucosa visible señalando la presencia de malignidad, antes de la aparición de úlceras, -- sangrado, induración, disfunción, dolor o lifadenopatía.

Mashberg observó en los pasados 15 años en alrededor de 500 -- biopsias mucosas, que los números bajos de lesiones queratóticas -- blancas asintomáticas fueron histológicamente benignas, algunas con mínima atipia celular, menos del 2% de estas lesiones han sido diagnosticadas como carcinoma o carcinoma "in situ"; mientras las lesiones asintomáticas con componentes eritroplásicos con frecuencia revelaron cambios malignos.

El intento qué es describir con detalle la naturaleza de la lesión.

En el estudio mencionado antes se encontró que las lesiones malignas 86.3% fueron primariamente rojas. De cualquier modo si los 4 (6.1%) con predominancia blanca, malignos con un componente rojo -- son agregados, el número total de cáncer con algunos componentes rojos en 92.4%. Unicamente 10.7% de estas lesiones malignas fueron -- blancas en su predominancia; y lesiones con predominio rojo conOcia un componente blanco aumentado. (3)

Así un considerable porcentaje negativo falso (bajo diagnóstico) de 4.5 (3 de 66) de los carcinomas invasivos y los carcinomas -- "in situ" en tal caso la significancia eritroplásica es reforzada. El porcentaje falso positivo sobre el diagnóstico de carcinoma o -- carcinoma "in situ" es sólo 7% (4 de 57). La importancia de esta alteración temprana como criterio diagnóstico es alentar soporte, -- que solamente 6 de 50 pacientes con cáncer, tuvieron sangrado anteriormente, ulceración, induración o combinación de estos y no tuvo

linfadenopatía relacionada a lesiones evaluadas.

DESCRIPCIÓN DE LA LESIÓN ERITROPLÁSICA

La apariencia de estas lesiones orales cambia cuando la superficie mucosa es seca, por lo tanto la evaluación previa de las lesiones, aplicación suave de gasa para absorber la saliva es aconsejable; los carcinomas tempranos pueden parecer más granulares siguiendo este procedimiento.

Aunque algunas de estas lesiones son discretas muchas parecen irregulares como resultado de cambios eritroplásicos (rojo) mezclado con mucosa normal, por contraste aparece blanco o gris, generalmente la mucosa no es ulcerada o abultada; frecuentemente aparece granular (carcinoma invasivo precoz), la induración no es revelada en el diagnóstico, de cualquier modo en ocasiones poco frecuentes. Estos sitios eritroplásicos frecuentemente contienen un área de queratina que son placas o punteados.

Puede ser que estas diferencias no sean significativas en eritroplasia entre "in situ" o lesiones invasivas. Así que un área granular, ligeramente elevada o superficie moteada en eritroplasia que no sede y es grande, se sospecha la naturaleza invasiva de la neoplasia

El caracter eritematoso de la lesión parece estar relacionado a la barrera inflamatoria submucosa, la cual es responsable de células epiteliales malignas. El examen histológico de estas lesiones revela células infiltrativas submucosas alrededor.

Las lesiones aterciopeladas rojas de las zonas de alto riesgo deben ser consideradas carcinoma "in situ" o invasivo a menos que--

la biopsia indique lo contrario. El reconocimiento y tratamiento de esta lesión es según el estado de desarrollo por lo que debe resultar una decreciente morbilidad quirúrgica e incremento en porcentaje de supervivencia.

CONCLUSIÓN

La detección precoz de cáncer se inicia desde la elaboración de una historia clínica correcta y una exploración bucal minuciosa y completa. Debemos conocer los factores etiológicos o predisponentes del cáncer bucal, como son aquellos que se encuentran en los pacientes de alto riesgo: consumidores de tabaco y alcohol con edad de 50 años o más, y predominio por la sexta década de la vida, higiene bucal pobre, edentulos, antecedentes de cáncer en alguna otra superficie anatómica y sexo masculino.

Los sitios de alto riesgo en orden son: Lengua, piso de boca, paladar blando. El pronóstico de cáncer en la base de la lengua es desfavorable en comparación con la porción ventral o punta de la misma. La detección a tiempo tiene gran relación con el conocimiento de las lesiones premalignas como son las lesiones rojas.

Al identificar una lesión pequeña podemos hablar de un pronóstico favorable, dependiendo claro esta del tratamiento, pero, tiene mejor pronóstico que una lesión de dimensión extensa, ulcerada y sangrante.

Mientras los ganglios linfáticos regionales no tengan signo histológico de malignidad la tasa de sobrevida es alta.

Dentro de los métodos de detección de cáncer bucal, la tinción de azul de toluidina es recomendada para los pacientes de alto riesgo, quienes pueden tener lesiones malignas asintomáticas de la cavidad bucal. En estudios hechos la eficacia del procedimiento de tinción de azul de toluidina en la identificación de cáncer bucal

fué eficaz en un 95% a 100% en una población estudiada.

La biopsia es el mejor método de identificación de células -- neoplásicas por medio del cual se hace el diagnóstico definitivo y por tanto sabremos el pronóstico y promedio de vida del paciente.

Los factores que se consideran como retraso para la identificación del cáncer bucal pueden ser debidos al paciente: cuando éste -- generalmente no acude a la visita dental ni médica, por lo cual interviene como factor causal del retraso en la detección.

El desconocimiento por parte del dentista o médico acerca de -- las lesiones premalignas y en general la falta de destreza y conocimiento es otro factor concomitante; aunque no hay que pasar por alto que la educación médica del paciente es un factor que atañe al -- dentista, pues tiene la obligación de orientar a los pacientes de -- alto riesgo sobre la importancia de su valoración. Cuando está en -- su mano hacerlo.

La falta de signos y síntomas de tumores asintomáticos influye también en el retraso de la detección y el diagnóstico temprano.

La eritroplasia es más común que la leucoplasia, hablando de lesiones premalignas, en los sitios de alto riesgo de la cavidad bucal. Aunque algunas de estas lesiones son discretas, muchas parecen irregulares debido a cambios eritroplásicos, la mucosa no es ulcerada ni abultada, frecuentemente se encuentran granulaciones.

Las lesiones eritroplásicas granulares con aspecto aterciopelado con frecuencia son lesiones premalignas y deben considerarse como carcinoma "in situ" o invasivo hasta no comprobar lo contrario -- por medio de la biopsia.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Chiodo Gary T, Eigner T, Rosenstein D I : Oral cáncer detec
tion. Oral cancer; August 1986 80 (2); 231-6
- 2) Guggenheimer J, Verbin S, Johson JT Et al: Factors delaying
the diagnosis of oral and oropharyngeal carcinomas. Cancer
1989 Aug 15; 64 (4) 935-7
- 3) Mashberg S: Erithroplasia the earliest sing of the asyntoma
tic Oral Cancer. J Am Dent Assoc. 1978; 96 (4) 615-20
- 4) Mashberg S, Felman L; clinical criteria for identifiying --
early oral and oropharyrngeal carcinoma: erithroplasia revj
sited. Am J Surg; 1988 oct; 156 (4) 273-5
- 5) Pérez Tamayo Ruy
Patología molecular, subcelular y celular
La prensa médica mexicana
Mé ico D,f. 1975 555-612
- 6) Pindborg Jens J.
Cáncer y precancer oral
Panamericana
Buenos Aires 1981 130-143
- 7) Robins S. L.
Patologia estructural y funcional
Interamericana
Mexico D,F. 1984
Segunda edición 133-150
- 8) Shugar MA, Nosal P, Gavron JP Et Al. Technique for rutine -

screening for carcinoma of base the tongue. J AM Assoc; 1982
104 (5): 646-7

9) Silverman S; Blue Staining in the detection of oral precancerous and malignant lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, April 1984; 57 : 379-82

10) Zegarelli Edward V
Daignóstico en patologia oral
Salvat

Barcelona 1972 3-5

GLOSARIO

ANAMNESIS: Interrogatorio para conocer los antecedentes patológicos de un enfermo.

ASTENIA: Decaimiento considerable de fuerza, debilidad.

DISMENORREA: Menstruación dolorosa.

DISURIA: Dificultad para orinar.

EDEMA: Tumefacción de la piel producida por infiltración de líquido seroso en el tejido celular.

ELECTROFORESIS: Método de separación de los constituyentes de soluciones coloidales por la utilización de la acción de un campo eléctrico.

EMBOLIA: Obstrucción de un vaso por un coágulo o algún otro material que circula en la sangre.

HIPERPLASIA: Aumento de tamaño por incremento de número de células.

HIPERTROFIA: Aumento de tamaño de un órgano por crecimiento de sus células.

MUTACIÓN: Cualquiera de los cambios en el genotipo de un ser vivo.

PARÉNQUIMA: Tejido de sostén celular de un órgano.