



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

182
ZED

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"MANIFESTACIONES CLINICAS DEL
CANCER EN CAVIDAD BUCAL"

*Vo. B.º
Carlos M. González Becerra*

T E S I S I N A

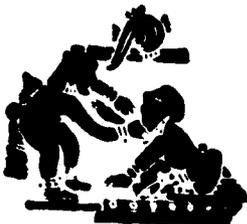
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA TERESA JIMENEZ GAMA

ASESCR: C.D. CARLOS MANUEL GONZALEZ BECERRA



MEXICO, D. F.,

FALLA DE ORIGEN

1995



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.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL CÁNCER

EN CAVIDAD BUCAL

Al Dr. Carlos Manuel González Becerra.
Por brindarme su apoyo y dedicación incondicional
en la elaboración de esta tesis.

A los profesores
Que durante el camino de mi vida
profesional me transmitieron sus
conocimientos y experiencias.

A mi madre

Elba

Con todo mi amor y respeto,
por todo el apoyo y confianza
que siempre me has brindado
y especialmente por haberme
puesto el ejemplo de supera-
ción y el nunca desistir. Todo
te lo debo a ti.

A mi padre

Porfirio

Por todo el cariño y apoyo
que siempre me has dado
Gracias por la confianza que
me has tenido.

A mis hermanos

Angélica y Alejandro

Por ser muy importantes en mi vida.

Los quiero mucho

A mi tía

Rosa

Por quererte tanto y ser
tan importante en mi vida.
Gracias por tus consejos y
y el cariño tan grande que
me tienes.

A mi hijo

Héctor Alberto

Por ser lo que eres.

A Héctor

Porque logremos juntos
una vida llena de alegría
y satisfacciones.

ÍNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
 CAPÍTULO 1 CÁNCER 	
Definición	2
Nomenclatura y clasificación	2
Diferencias entre tumores benignos y malignos	7
 CAPÍTULO 2 ETIOLOGÍA 	
Factores predisponentes de riesgo	8
Detección y diagnóstico	11
 CAPÍTULO 3 CARCINOMAS 	
Carcinoma de labio	19
Carcinoma de lengua	19
Carcinoma de piso de boca	21
Carcinoma de paladar duro y blando	21
Carcinoma de mucosa bucal	23

CAPÍTULO 4 GLÁNDULAS SALIVALES

	Pag.
Carcinoma mucoepidermoide	26
Adenoma Pleomorfo	28
Carcinoma quístico adenoideo	29

CAPÍTULO 5 LINFOMAS

Enfermedad de Hodgkin	32
Linfoma no Hodgkin	35

CAPÍTULO 6 TRATAMIENTO

Cirugía	37
Quimioterapia	38
Radioterapia	41
Conclusiones	45
Bibliografía	46

INTRODUCCIÓN

En el área de la patología, la cavidad bucal se ve afectada por lesiones que pertenecen a enfermedades de orden general, entre estas se encuentra la Oncología que es la ciencia que estudia todos los tumores tanto benignos como malignos.

En los últimos años se ha reportado un incremento en casos de cáncer bucal por lo que es importante que el Cirujano Dentista se relacione con toda clase de tumores o lesiones que se sospeche pudieran ser cancerosas.

No es posible que en el consultorio dental se pueda dar tratamiento a este tipo de patologías, pero si remitir al paciente a hospitales o clínicas especializadas en las que se le realizarán estudios y/o exámenes que puedan llevarlo a un adecuado diagnóstico.

De ahí, que la detección de cáncer bucal temprana sea de gran importancia para prevenir a tiempo cualquier problema neoplásico que pudiera tener consecuencias graves.

El interés y objetivo principal de esta investigación es dar una breve explicación de lo que es cáncer bucal, su etiología, algunos tipos de neoplasias, los signos y síntomas, forma de diagnóstico y tratamiento.

CAPÍTULO 1

CÁNCER

DEFINICIÓN

El cáncer se puede definir como una proliferación de células que producen la invasión de los tejidos normales adyacentes, la diseminación a órganos distantes (metástasis) o ambas cosas.

Aun cuando comúnmente se usa la palabra tumor como sinónimo de neoplasia en realidad no lo es. Tumor simplemente significa masa, bulto o nódulo localizados o un aumento de tamaño de una estructura. La palabra específica es neoplasia, que califica al tumor y le da un significado más preciso. Una neoplasia es una proliferación anormal de tejido nuevo con tres características singulares; es incontrolada, no tiene punto final esperado, y es agresiva como huésped.

NOMENCLATURA Y CLASIFICACIÓN

Los tumores sean benignos o malignos, tienen dos componentes básicos: 1) el parénquima, formado de células neoplásicas de proliferación y 2) el estroma de sostén, formado de tejido conectivo, vasos sanguíneos y quizá linfáticos. El parénquima de la neoplasia es la que determina con mucho su actividad biológica y es el componente del cual se deriva el nombre del tumor. El estroma lleva el aporte sanguíneo y proporciona sostén para el crecimiento de células parenquimatosas y es, en consecuencia, crucial para el crecimiento de la neoplasia.

Las neoplasias benignas de origen epitelial se clasifican por sus células de origen, por ejemplo: adenoma es el nombre que reciben todas las neoplasias de tipo glandular, en ocasiones llegan a tomar el nombre de la persona que descubrió dicha neoplasia. Las neoplasias benignas de origen mesenquimatoso reciben el sufijo "oma" al final de la palabra, por ejemplo, fibroma que deriva del tejido fibroso, condroma que deriva del tejido cartilaginoso, etc.

Las neoplasias malignas de tipo epitelial se llaman carcinomas. Las neoplasias malignas de tipo mesenquimatoso se llaman sarcomas.

Una neoplasia benigna permanece localizada en su sitio de origen. No tiene la capacidad de infiltrar, invadir o dar metástasis a sitios distantes, como lo hacen las neoplasias malignas.

Las neoplasias malignas se diseminan por una de tres vías: 1. siembra dentro de cavidades corporales, 2. diseminación linfática y 3. diseminación hematológica.

La diseminación linfática es más típica de carcinomas, en tanto que la hematológica es propia de los sarcomas.

Las clasificaciones del estadio ayudan al médico a estimar el pronóstico, planear el tratamiento y evaluar los resultados.

Todas las clasificaciones deben basarse en consideraciones anatómicas e histológicas. Un sistema básico útil para determinar el estadio de la extensión anatómica de muchos tumores sólidos es el siguiente:

Estadio I. Masa limitada al órgano de origen.

Estadio II. Diseminación local en los tejidos circundantes y los ganglios simpáticos de la primera estación.

Estadio III. Lesiones primitivas externas con fijación a estructuras más profundas, invasión ósea y propagación a los ganglios linfáticos.

Estadio IV. Demostración de metástasis a distancia.

Una clasificación anatómica tumor-ganglios-metástasis, basada en la valoración del tumor primitivo, los ganglios linfáticos y las metástasis a distancia, ha sido defendida por el American Joint Committee for Cancer Staging and Results Reporting.

Este sistema, que ha sido particularmente valioso en la clasificación de los tumores de cabeza y cuello, es como sigue:

Sistema TNM

Con el fin de unificar criterios respecto de las etapas de la enfermedad, se creó en 1968 la clasificación TNM.

T: (tumor) indica la extensión local del tumor.

N: (nódulo ganglionar) indica la presencia o no de las Adenopatías regionales involucradas.

M: (metástasis) indica la presencia o no de las metástasis a distancia.

Clasificación y etapas:

T: Tumor primario

N: Nódulo linfático regional

M: Metástasis a distancia

Tx: Tumor primario no determinado

Tis: Carcinoma in situ

TO: Sin evidencia de tumor primario

T1: Diámetro menor o igual a 2 cm.

T2: Diámetro mayor de 2 cm. y menor de 4 cm.

T3: Diámetro mayor de 4 cm.

T4: Diámetro mayor de 4 cm. con invasión profunda y a otras estructuras vecinas.

NO: Ausencia de nódulo ganglionar

N1: Adenopatía única, homolateral, igual o menor de 3 cm.

N2: Adenopatía única, homolateral, mayor de 3 cm., pero menor de 6 cm.

N2a: Adenopatía homolateral única igual a 6 cm.

N2b. Adenopatías múltiples, homolaterales, igual o mayores de 6 cm.

N2c. Adenopatías múltiples, contralaterales y bilaterales menores de 6 cm.

N3: Adenopatías mayores de 6 cm.

Nx: Adenopatías que no se pueden determinar.

M0: Sin metástasis a distancia.

M1: Metástasis a distancia

Grupos de etapas:

Etapas 0: Tis,NO,MO

Etapas I: T1,NO,MO

Etapas II: T2,NO,MO

Etapas III: T3,NO,MO

Etapas IV: T3,NO,MO

Cualquier T1,N2 o N3,MO

Cualquier T, cualquier N,M

DIFERENCIAS ENTRE NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS

BENIGNAS	MALIGNAS
Encapsuladas	No encapsuladas
Se conservan bien	Frecuente necrosis
No invasivas	Invasivas
Bien diferenciadas	Poco diferenciadas
Mitosis normales e infrecuentes	Mitosis atípicas y abundantes
Crecimiento lento	Crecimiento rápido
No producen metástasis	Producen metástasis

CAPÍTULO 2

ETIOLOGÍA

FACTORES PREDISPONENTES DE RIESGO

En la actualidad se han identificado agentes carcinógenos, muchos de los cuales se encuentran distribuidos en el medio ambiente que nos rodea.

Estos agentes carcinógenos los clasificamos de la siguiente forma:

1) Agentes físicos

La irritación debida a una anomalía de larga duración puede terminar en cáncer en la piel de la cara, en los labios y en la mucosa bucal.

Un ejemplo importante de irritación crónica, son los rayos solares. Una exposición excesiva al sol explica la frecuencia alta de cáncer en piel y labios, en campesinos y otras personas que trabajan al aire libre. Aquí el color de la piel es importante para que aparezca cáncer, siendo los de tez clara más sensibles que los de tez morena. También los labios prominentes o gruesos, son más sensibles al cáncer, por ser menor la protección contra los rayos solares.

Otra irritación crónica es el tabaco, que desencadena cáncer en la mucosa bucal por el contacto prolongado y puede dar lugar a leucoplasias, hiperplasias que son lesiones precancerosas. El cáncer provocado por la pipa es otra irritación crónica y térmica y es por la irritación del tubo de la pipa y el calor del mismo tubo.

El cáncer del masticador de tabaco, que aparece en el surco gingivo bucal.

Los pacientes con cáncer lingual, pueden ser sífilíticos, ya que un buen porcentaje de población blanca, padece esta última enfermedad y son los labios, piso de boca y la mucosa de las mejillas de las áreas afectadas.

Leucoplasia de la mucosa bucal. Que es una hiperqueratinización de la mucosa bucal dando lesiones de color blanco amarillento, que es debido a causas distintas de sífilis y es una lesión precancerosa hiperplásica verrugosa.

Los factores dentales son una variedad de irritación crónica como factores desencadenantes de cáncer. Es el caso de irritación provocada por dientes rotos agudos o cariados, prótesis mal ajustadas, coronas y obturaciones.

Sepsis bucal que es una infección crónica, es otra causa de cáncer, de caries dental, glositis, amigdalitis.

La irritación crónica quizá no pueda producir cáncer por sí sola, sino que también interviene la susceptibilidad del individuo hacia el cáncer o también pueden actuar muchos factores de tipo hormonal o vírico.

La gran cantidad de alcohol que se consume en esta época cobra gran importancia desde el punto de vista que al ser altamente irritante llega a provocar cáncer bucal.

Muchas formas de energía física tiene actividad carcinógena, las más importantes son las radiaciones ionizantes, como los rayos X, rayos ultravioleta y como ya se había dicho anteriormente rayos solares, estos se han relacionado con la aparición de cáncer en piel y labio, siendo casi inmunes las personas de tez oscura.

2) Agentes químicos

El humo de tabaco y hollín de chimeneas son factores que estimulan directamente el desarrollo de lesiones malignas y lesiones precancerosas de gran peligro.

Otros agentes son el arsénico , alquitrán , brea, parafina sin refinar, petróleo crudo y sus derivados, benceno, colorantes de anilina, cosméticos, medicamentos, insecticidas, sustancias para conservación de alimentos, etc., que se relacionan principalmente con cáncer de piel aunque pueden causar también cáncer profundo.

3) Agentes hormonales

Está comprobado que desequilibrios hormonales en animales de experimentación pueden producir cáncer, aunque se desconoce el mecanismo de acción, también se desconoce si actúan a manera de carcinógenos completos o solo como estimuladores. Ejemplo: se les administró dosis grandes de estrógenos a ratones y se les originó cáncer mamario, pero no se sabe si había un virus presente o de otro tipo de factor carcinógeno.

4) Otros agentes carcinógenos

Factores socioeconómicos. Se ha observado un aumento progresivo de mortalidad por cáncer en grupos socio-económicos bajos. Este aumento se refiere a cánceres de piel, labios, laringe, boca, esófago, estómago y cuello uterino.

En general esto se debe a las deficiencias alimenticias, falta de información, insalubridad y el trabajo realizado por éstas personas.

DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO

La detección y el diagnóstico precoces siguen siendo los factores más importantes para obtener unos índices óptimos de curación en la mayoría de los cánceres. Una historia inicial cuidadosa de todo nuevo paciente, (independientemente de los síntomas que presente), con especial atención a los factores de riesgo como historia familiar de cáncer, exposición laboral o hábito de fumar, mantendrá un alto índice de sospecha en el médico y dirigirá a los pacientes en riesgo a los apropiados programas de investigación; y si se acompaña de un interrogatorio detallado sobre recientes cambios de apetito, peso, digestión, hábitos intestinales o vesicales, voz o aparición de un lunar es de la máxima importancia para el diagnóstico precoz del cáncer. Una linfadenopatía debe ser siempre explicada. Cualquier masa, bulto o edema inexplicados deben ser evaluados pensando en un proceso maligno.

La mayoría de los tumores de cabeza y cuello se presentan como masas exofíticas, ulceraciones invasivas o lesiones planas y verrugosas. El crecimiento endofítico es más agresivo y difícil de controlar, mientras que las lesiones exofíticas son menos invasivas y más fáciles de curar.

Durante la exploración física, el médico debe prestar una especial atención a las pistas que puedan conducirle a posibles procesos malignos ocultos. La inspección de la piel proporciona a menudo la primera de estas pistas. Ciertos procesos cutáneos, aunque no malignos en sí mismos, van tan o menudo asociados a la neoplasia, que deben despertar un alto índice de sospecha dondequiera que se encuentren.

Signos comunes que presenta el cáncer bucal.

Ulceración o erosión. Hay destrucción del epitelio, debido a las diferencias en la maduración celular, pérdida de unión intracelular y ruptura de la lámina basal.

Eritema. El adelgazamiento del epitelio y la falta de queratinización permiten visualizar el enrojecimiento por la inflamación de la dermis.

Induración. La induración de la base del tumor se debe a la infiltración subepitelial del carcinoma, que junto a la inflamación existente, presenta a la palpación una consistencia dura.

Fijación. En su crecimiento las células neoplásicas pueden invadir áreas profundas sobre todo músculo y hueso.

Cronicidad. No cicatriza espontáneamente ni es una lesión reversible. No desaparece sin tratamiento específico.

Adenopatias. El compromiso ganglionar puede estar presente de acuerdo con el estado evolutivo en que se realiza la consulta.

La diseminación del tumor se hace por vía linfática, los ganglios perimaxilares del cuello pueden involucrarse, siendo éstos la primera estación en el viaje de las células metastásicas.

Biopsia y Citología Exfoliativa

Biopsia. Para el estudio histológico de un tejido vivo debe tomarse una muestra por medios quirúrgicos. Este procedimiento recibe el nombre de biopsia.

Una biopsia se puede tomar desde una pequeña parte de la lesión, o bien extirpar todo el tumor seguida del cierre por sutura hemostática o por electrocoagulación. Por lo general, para la biopsia se toma una parte pequeña del tumor, no hay contraindicación para la biopsia.

Indicaciones para realizar una biopsia

1. Cualquier lesión de aspecto clínico compatible con úlcera, ulceración, erosión, ampolla, y que no demuestre evidencia de curación en 8 a 10 días.
2. Cualquier lesión hiperqueratósica persistente.
3. Cualquier tumefacción sospechosa de ser una neoplasia.
4. Cualquier tejido eliminado quirúrgicamente.
5. Material de una fístula que drene constantemente y cuyo origen no puede ser bien identificado.
6. Cualquier lesión intraósea que no puede ser identificada por métodos radiográficos.

Pasos a seguir para realizar una biopsia

1. Seleccionar el material de corte: bisturí, punch (elementos rotatorios con mango y filo circular), pinza sacabocado o aguja para punción.
2. El material biopsico debe conservar su morfología después de su extracción por lo tanto, no debe ser traumatizado, ni comprimido con pinzas, ni secado con gasas.

3. La zona elegida debe ser la más representativa de la lesión.
4. Las zonas deben inyectarse preferentemente en zonas troncales, y si se hace en forma infiltrativa, colocarlos alejados de la zona a estudiar.
5. Fijar la pieza obtenida en líquido fijador (formol al 10%), que mantendrá la morfología del tejido extraído.
6. El recipiente con el líquido fijador debe ser de boca ancha y tener un volumen en relación con la pieza, 7 veces mayor como mínimo.
7. Identificar el frasco.
8. Realizar un protocolo con los datos del paciente, una breve descripción clínica los antecedentes de importancia, el sitio preciso de la toma y el diagnóstico presuntivo.
9. Cuando la biopsia se realice en tejido óseo cercado a él, adjuntar el estudio radiográfico junto con el protocolo.
10. Terminado el acto quirúrgico, bastará comprimir con gasa el lecho de la lesión para que se inicie la coagulación.
 - * Todos los pasos para realizar la biopsia deben contemplar rigurosas normas de bioseguridad: uso de guantes, anteojos, cubrebocas, material esterilizado correctamente

Tipos de biopsia

Biopsia por punción. Se efectuará mediante la introducción de una aguja, esta punción puede ser aspirativa, que es cuando se obtiene material líquido con semilíquido y en caso que haya fragmentos tisulares éstos suelen ser pequeños.

Punción biopsia. Se usan cánulas para obtener muestras cilíndricas de tejido u órgano en estudio.

Biopsia por raspado. Consiste en el arrastre mecánico del tejido con curetas apropiadas. Se usa en lesiones óseas.

Biopsia excisional o excisión biopsia. Se realiza cuando el tumor es pequeño, se retira el tumor y se entrega al patólogo para examinarlo. Por su tamaño la lesión permite extirparla en su totalidad.

Biopsia durante el acto quirúrgico. Este procedimiento está indicado en el diagnóstico de tumores malignos y permite al cirujano ampliar la extensión de la resección en el mismo acto quirúrgico. En este tipo de biopsia los tejidos son examinados en pocos minutos y se diagnostica en el curso de una intervención quirúrgica. Se practica en todos los tumores glandulares y melanomas.

Biopsia por trepanación. Se emplea un taladro o aguja trefina para obtener muestras de gran densidad y consistencia. Se usa en la biopsia del hueso y médula ósea.

Biopsia en sacabocados. Es la resección que se hace con pinzas especialmente diseñadas. Se usa en lesiones ulcerosas, infiltrantes o vegetantes de mucosas accesibles (boca, cuello uterino, recto, vejiga urinaria, etc.).

Biopsia inclinatorial. Es la que más comúnmente se practica y es la obtención de una parte de tejido dañado mediante la incisión. Se usa en lesiones superficiales de fácil acceso (lesión cutánea, bordes de una ulceración, etc.).

Citología Exfoliativa

Es el estudio de las lesiones mediante frotis. Las zonas donde ésta técnica resulta más útil son las regiones anatómicas inaccesibles como nasofaringe, senos nasales, conducto auditivo, etc.

Esta técnica no puede desplazar a las biopsias. Esta técnica es útil sobre todo en estudios de posibles lesiones malignas, en particular cuando éstas se presentan como lesiones ulceradas o rojizas sin queratina.

La citología exfoliativa bucal no debe tomarse como base para el diagnóstico de un tumor maligno por el hecho de que sea más fácil su realización.

Las indicaciones para la citología exfoliativa son las siguientes:

- 1) Estudio rápido de laboratorio de una lesión bucal que por su aspecto clínico puede resultar maligna.
- 2) En pacientes con lesiones premalignas múltiples. A veces no es posible tomar biopsias de todas las lesiones, o quitar por completo la lesión grande, aquí la citología constituye un complemento útil de la biopsia.
- 3) Indicado para el estudio seriado de laboratorio de una zona de mucosa sometida anteriormente a terapéutica por irradiación, para combatir el tumor maligno, aquí no se pueden tomar biopsias sucesivas, y la citología como un método de la observación clínica.

La única contraindicación de la citología exfoliativa, es cuando se está frente a un cáncer evidente, aquí se debe recurrir inmediatamente a la biopsia para saber el tipo de cáncer y aplicar el tratamiento adecuado.

Para realizar la citología se necesita una espátula de madera o acero para recoger un buen número de células, ejerciendo una fuerte presión sobre la lesión y después en un porta-objetos se realiza el frotis en un sólo intento para que no haya amortornamiento de capas celulares que dificulten la observación. Después de realizar la fijación lo más rápidamente posible para provocar la muerte de las células de tal manera que conserven lo mejor posible las características morfológicas que tuvieron durante su vida. No existe un fijador perfecto, los fijadores que mejor actúan son los que penetran rápidamente y producen menos modificaciones. Los fijadores actúan solidificando el protoplasma de las células por coagulación y los fijadores que se pueden usar es el alcohol absoluto, calor seco, la flama y el alcohol metílico. Inmediatamente se aplica el colorante que puede ser la hematoxilina-eosina.

Clasificación patrón empleada en los reportes de citología bucal.

Clase I. Células normales

Clase II. Algunas células atípicas sin datos de malignidad.

Clase III. Cambios poco precisos del núcleo; pero no hay prueba de malignidad pero se observan células defectuosas.

Clase IV. Posible malignidad.

Clase V. Cambios malignos evidentes.

Un reporte del laboratorio que corresponda a las clases III, IV y V deben ir seguidas siempre de biopsia de la lesión.

La importancia de un diagnóstico temprano es muy grande en el caso de los tumores malignos de la cavidad oral, pues es creciente la frecuencia con la cual el cáncer bucal se confunde con otros trastornos de la cavidad bucal. Por esto al ver una lesión de la boca, debe recordarse que la tardanza en la identificación de un cáncer bucal significa la muerte. Por lo tanto, cuando nos encontremos cualquier lesión susceptible de ser maligna, debemos tomar medidas rápidas para una biopsia, con esto se puede salvar al paciente.

Pero el diagnóstico temprano de cáncer, es también responsabilidad del público de comunicar inmediatamente algún síntoma sospechoso. Pero para esto, el profesional debe educar a la gente señalándole los síntomas o signos de sospecha del cáncer.

CAPÍTULO 3
CARCINOMAS

CARCINOMA DE LABIO

Desde el punto de vista biológico deben separarse los carcinomas labiales en carcinoma de labio inferior y carcinoma de labio superior, ya que el cáncer de labio inferior es mucho más frecuente que el del superior. La luz ultravioleta y el fumar pipa son los factores más importantes en la etiología del cáncer del labio inferior que en el del superior. El índice de crecimiento es más lento para el labio inferior que para el superior. El pronóstico es excelente en los cánceres de labio inferior y regular en los de labio superior.

Los carcinomas de labio representan 25% a 30% de los cánceres bucales. Ocurren con mayor frecuencia entre los 50 a 70 años y más en hombres que en mujeres. Las lesiones se originan en la parte exterior y pueden parecer úlceras crónicas que no cicatrizan o lesiones exofíticas en ocasiones de naturaleza verrugosa. La penetración profunda es tardía en la evolución de la enfermedad y las metástasis a ganglios linfáticos submandibulares o submentonianos son poco frecuentes aunque son más probables cuando las lesiones son poco diferenciadas.

El tratamiento del carcinoma de labio ha sido tratado en diversos centros mediante extirpación quirúrgica, o radiación con éxito bastante similar, según la duración y extensión de la lesión y la existencia de metástasis.

CARCINOMA DE LENGUA

El carcinoma lingual es un tumor maligno común e importante, es una enfermedad altamente mortal y el pronóstico es muy pobre. Tiene tendencia por el sexo

masculino, apareciendo en la edad adulta entre los 60 y 90 años de edad, se presenta ocasionalmente en jóvenes.

Las características clínicas y la evolución del carcinoma lingual, varían considerablemente según su localización, la mayoría de las veces se localiza en el borde lateral del tercio medio.

Una masa a menudo indolora y con frecuencia descubierta por el paciente, es el síntoma más común del carcinoma de los dos tercios anteriores de la lengua. El dolor es el síntoma más común del carcinoma del tercio posterior de la lengua, a menudo se confunde con una faringitis.

El carcinoma inicial que afecta los dos tercios anteriores suele aparecer como una zona de engrosamiento, localizada como una zona indolora, ulcerada o descamada superficialmente. A medida que la lesión avanza la zona ulcerada aumenta de tamaño y queda con unos bordes encorbados y grisáceos.

Las lesiones del tercio posterior de la lengua son difíciles de visualizar y tienen tendencia a infiltrar profundamente los tejidos. El signo físico más frecuente consiste en una zona de induración que se identifica a la palpación profunda. A menudo existe ulceración aunque resulta difícil de visualizar a menos que se traccione la lengua y se observe la lesión con ayuda de un espejo.

El carcinoma lingual tiene una elevada incidencia de metástasis a los ganglios linfáticos regionales. Este carcinoma tiene un pronóstico grave

El tratamiento de las lesiones primarias puede tratarse mediante radioterapia y la cirugía. En otras circunstancias es de utilidad una irradiación preoperatoria y postoperatoria

CARCINOMA DE PISO DE BOCA

En el piso de la boca se presenta del 15 al 20% de los carcinomas de células escamosas de la boca; al igual que en otros sitios, predomina en hombres ancianos, en especial en alcohólicos y fumadores. Aparece como una úlcera indolora, indurada, que no cicatriza, o con una placa blanca o roja. En ocasiones, infiltra los tejidos blandos del piso de la boca, lo que produce disminución de la movilidad de la lengua y con relativa frecuencia se presentan metástasis a los ganglios linfáticos submandibulares.

Las lesiones grandes debido a la anatomía, suelen constituir un problema quirúrgico, es por eso que el tratamiento más indicado es respetar la anatomía facial y dar terapia de radiación externa.

CARCINOMA DE PALADAR DURO Y BLANDO

El carcinoma epidermoide del paladar no es una lesión particularmente común de la cavidad bucal. Afectando con mayor frecuencia el paladar blando, regularmente se forma sobre una queratosis palatina y suele producirse como primarios o secundarios.

Se presenta comúnmente en el sexo masculino.

El cáncer palatino suele manifestarse como una lesión mal definida, ulcerada, dolorosa a un lado de la línea media. Con frecuencia cruza la línea media, y se extiende lateralmente para incluir la encía lingual o hacia atrás hasta el pilar amigdalino o hasta la úvula.

El tumor del paladar duro puede invadir el hueso y hasta las fosas nasales, en tanto que las lesiones infiltrativas del paladar blando pueden extenderse a la nasofaringe.

El carcinoma epidermoide suele ser una lesión ulcerada, en tanto que los tumores originados en las glándulas salivales accesorias, aún las lesiones malignas, rara vez se ulceran ya que permanecen cubiertos por una encía intacta. Este hecho puede ser de alguna ayuda para distinguir clínicamente entre ambos tipos de neoplasias.

En una proporción considerable de casos se producen metástasis ganglionares regionales, pero hay pocas evidencias que indiquen si son más comunes en el carcinoma del paladar blando o del duro.

Para este carcinoma han sido empleadas la cirugía y la radiación. El pronóstico no es bueno puesto que no existen series significativas de carcinomas palatinos puros como para que ayuden a determinar la supervivencia total de pacientes con esta lesión, por presentar metástasis.

CARCINOMA DE MUCOSA BUCAL

Comprende toda la mucosa de la boca y los surcos bucales superior e inferior excluyendo la comisura labial. Se presenta con mayor incidencia en el sexo masculino.

Es de suma importancia la irritación mecánica o química (mascar betel o tabaco), que es acentuada con la absoluta falta de higiene. Se añaden los desórdenes dentales ocasionados por accesorios protésicos mal plantados aunque es asintomático en etapas iniciales.

Se puede presentar en tres formas diferentes: exofítico, ulceroso infiltrante y verrucoso.

Se presenta como una masa ulcerada e indurada, la mayoría de las veces asociadas a leucoplasia o muy raras veces con eritroplasia. A medida que el tumor se agranda se traumatiza con facilidad durante la metástasis y de este modo se ulcera. Además se infecta y esto puede originar tumefacción de la mejilla, seguida por dolor, conforme avanza se dificulta la apertura de la boca y la masticación.

En algunos casos invade el hueso adyacente. Además puede invadir piel y abrir fistulas múltiples. La metástasis es difusa, en etapas tardías suele observarse en ganglios linfáticos submaxilares.

El pronóstico dependerá de la presencia o ausencia de metástasis, dependiendo del tamaño, grado histológico y localización del tumor.

El tratamiento es cirugía con radioterapia.

CAPÍTULO 4
GLÁNDULAS SALIVALES

Los tumores de las glándulas salivales son los originados en el tejido salival propiamente dicho y debe distinguirse entre éstos y aquellos cuando se desarrollen en el seno de la glándula tienen como punto de partida tejidos no específicamente salivales tales como los vasos, nervios, grasa o ganglios.

Según Batsakis, los tumores de estirpe salival se clasifican en:

Benignos: Tumor mixto o adenoma pleomorfo

Cistoadenolinfoma papilífero (tumor de Warthin)

Oncocitoma

Miscelánea de tumores benignos (incluyendo adenoma de células basales y linfadenoma sebáceo)

Malignos: Tumor mixto malignizado

Tumor mucoceludermóide (carcinoma mucoceludermóide)

Carcinoma adenoidequístico

Carcinoma de células acinosas

Adenocarcinoma

Carcinoma indiferenciado

Carcinoma de células escamosas

Miscelánea de carcinomas (incluyendo sebáceos, oncocítico y carcinomas del conducto de Stenon)

Los carcinomas de las glándulas salivales menores no son tan frecuentes. Se observan después de los 30 años de edad. La localización habitual es en paladar, aunque pueden verse en labio y mucosa yugal. Dada la ausencia de dolor inicial, pueden confundirse con quistes, fibromas, crecimientos vasculares, etc.

Otra de las lesiones con que puede confundirse clínicamente e histológicamente una neoplasia de glándula salival menor es la sialometaplasia necrotizante. Esta es una lesión del paladar de origen desconocido; afecta a una glándula salival menor y se observa clásicamente como una ulceración autolimitante. La afección no dura más de 4 o 5 semanas. Se ve en individuos mayores de 40 años y por eso debe hacerse el diagnóstico diferencial con las neoplasias.

El 15% de los tumores de las glándulas salivales se ubican en las glándulas salivales menores, y de éstos el 50% son malignos.

El tumor benigno más frecuente es el tumor mixto (adenoma pleomorfo) y el maligno más frecuente es el carcinoma mucospidemioide. Estos dos tienen una tendencia hacia la agresividad local, destrucción ósea y recidivas, lo que debe llevar a realizar un correcto diagnóstico de ambos.

Los tumores de las glándulas salivales, tanto mayores como menores, representan el 0,5% de todos los cánceres malignos. En EE. UU., aparecen aproximadamente 5.000 nuevos casos por año. Más del 70% aparecen en las glándulas salivales mayores (parótida, submaxilar, sublingual). Los agrandamientos de las glándulas salivales mayores, provocados por causas sistémicas, rara vez pueden ser confundidos con procesos tumorales.

En las glándulas mayores no es posible acceder a través de una biopsia con la facilidad con que se hace en las glándulas salivales menores. El hecho de acceder a la glándula quirúrgicamente, no deja de ser un procedimiento invasivo, que disminuye en última instancia los efectos de una posible radiación posterior.

La técnica que propone la Universidad de California, en San Francisco, es la de aspiración con aguja fina. El instrumental consiste en una aguja calibre 22 y una jeringa de 10 a 20 ml para obtener una succión óptima. Habitualmente no requiere anestesia. También la resonancia nuclear magnética puede dar datos excelentes en cuanto al tipo de lesión y la localización exacta de la glándula.

La parótida es la glándula que con menor frecuencia se involucra en estos procesos. Asientan en ellas el 85% de todos los tumores de glándulas salivales y un cuarto de ellos son malignos.

Más del 80% de éstos tumores se ven en pacientes mayores de 35 años y son muy infrecuentes de ver en individuos menores de 21 años.

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE

Es una lesión cuya evolución y conducta biológica es polémica. Hay mayor evidencia que apoya que todas estas lesiones son carcinomas, y en menor proporción pueden producir metástasis. Sin embargo, los denominados carcinomas mucocépidermoides con bajo grado de malignidad, con frecuencia son invasores sólo a nivel local y presentan una evolución poco agresiva. Como su nombre lo indica, son tumores epiteliales productores de mucina. Afecta con mayor frecuencia la glándula

parótida, donde se localizan 60 a 90% de las lesiones. Con base en la revisión de grandes series de tumores se demuestra que este tumor representa 34% de los cánceres de la parótida, 20% de los de la submaxilar y 29% de las glándulas de la cavidad bucal.

La prevalencia es más alta entre los 30 a 50 años de edad, no presenta diferencias en la distribución por sexos y es el cáncer de las glándulas salivales más frecuente en la infancia. El periodo de duración entre el comienzo de la enfermedad y el diagnóstico varía de acuerdo al grado histológico de la lesión. Un estudio indica un periodo de seis meses entre el comienzo de la enfermedad y el tratamiento. Los daños de alto grado de malignidad muestran un periodo de un año y medio antes del diagnóstico.

Las manifestaciones clínicas dependen del grado de malignidad del tumor. Los de bajo grado pueden manifestarse de forma similar al tumor mixto benigno con un periodo prolongado de expansión o crecimiento indoloro. Dentro de la cavidad bucal con frecuencia simula un mucocelo por extravasación o por retención, ya que en ocasiones fluctúa como resultado de una forma cística. Cuando se localiza en el paladar puede diagnosticarse, desde el punto de vista clínico, como quiste periapical o absceso periodontal. Por otro lado, los tumores con alto grado de malignidad crecen con rapidez y por lo regular, se acompañan de dolor y ulceración de la mucosa. En las glándulas salivales principales comprometen el nervio facial o presentan signos de obstrucción.

Por lo general, el tumor está circunscrito y en ocasiones tiene una cápsula incompleta. La lesión muestra infiltración de los tejidos adyacentes y en algunos tumores puede apreciarse un patrón de crecimiento sólido.

El pronóstico depende del grado, alto o bajo de malignidad. De manera característica, los carcinomas mucoepidERMoides con bajo grado de malignidad presentan una evolución clínica similar a la del tumor mixto benigno. No obstante, hay casos en los que produce metástasis y es fatal. El índice de metástasis a los ganglios linfáticos cervicales en los carcinomas mucoepidERMoides de la glándula parótida alcanzan el 44%. Si se considera a todos los individuos con carcinoma mucoepidERMoides, la supervivencia a cinco años es cercana al 90%; sin embargo, en dos grandes series de pacientes las lesiones con alto grado de malignidad tienen una supervivencia de 40% a cinco años. En periodos prolongados de 15 años, la tasa de curación en estos carcinomas con bajo grado de malignidad es del 98% y en aquellos con alto grado es del 25% o menos.

El tratamiento del tumor primario es quirúrgico, pero los casos graves se tratan mediante cirugía y radioterapia postoperatoria. En las lesiones con bajo grado de malignidad, en raras ocasiones se realiza cirugía radical del cuello, pero la lesión con alto grado casi siempre requiere este tratamiento.

ADENOMA PLEOMORFO

Es el tumor más frecuente de las glándulas salivales y su lugar de asiento preferencial en la parótida y las glándulas salivales menores, y dentro de éstas se lo observa con más frecuencia a nivel del paladar duro y blando.

El nombre de tumor mixto fue creado por Minnaen hace más de un siglo porque su aspecto histológico le hizo pensar que se trataba de un tumor de estirpe epitelial y conectiva. Actualmente se lo considera de estirpe epitelial, probablemente derivado de las células mioepiteliales que envuelven los acinos glandulares, por este motivo se le denomina adenoma pleomorfo.

La evolución del tumor es lenta (años), su consistencia firme, tiene límites definidos y superficie frecuentemente lobulada; la piel se desliza libremente sobre el tumor.

La sialadenografía, como en todos los tumores benignos, muestra una imagen característica de rechazo de los conductos (imagen de pelota en la mano). Su tratamiento es quirúrgico y consiste en la exéresis del lóbulo superficial de la parótida con conservación del nervio facial. Obviamente, en los casos en que el tumor asiente en el lóbulo profundo, el tratamiento será la parotidectomía total con conservación del nervio facial, puesto que no es aconsejable hacer la simple enucleación del tumor dado que no tiene una verdadera cápsula y la irregularidad de su superficie posibilita la recidiva.

CARCINOMA QUÍSTICO ADENOIDEO

Este carcinoma es uno de los tumores de cabeza y cuello más decepcionante y frustrante. Esta forma de adenocarcinoma es característica y debe separarse de las otras formas de neoplasia por su apariencia glandular microscópica, evolución característica, su alta tasa de recurrencia local y diseminación sistémica.

Se cree que este carcinoma deriva de las células de reserva de los conductos intercalados o del complejo tubular terminal y que se diferencia de acuerdo a la línea celular de los conductos intercalados.

Esta lesión corresponde al 23% de los carcinomas de glándulas salivales. Es la enfermedad maligna que se presenta con mayor frecuencia entre las glándulas salivales accesorias intrabucales y en las submaxilares; constituye casi la tercera parte de los cánceres que ocurren en las glándulas sublinguales. Alrededor de 50 a 70% de los casos de adenocarcinoma de cabeza y cuello se localizan en las glándulas salivales accesorias, entre las que se incluyen las glándulas del aparato nasomaxilar; dentro de las glándulas salivales principales la más afectada es la parótida.

Este trastorno afecta con mayor frecuencia a individuos entre los 50 y 70 años de edad, y no presenta predilección por ningún sexo, aunque se observa una ligera preponderancia en el sexo femenino cuando se origina en la glándula submaxilar.

En las glándulas principales se manifiesta como una masa unilobular, de consistencia firme a la palpación que puede relacionarse con dolor o sensibilidad a la presión o el contacto. En general, se caracteriza por crecimiento lento, por lo que evoluciona varios años antes de que los pacientes soliciten su tratamiento.

Sin importar el sitio de la lesión primaria, el tratamiento de elección es la cirugía. Cuando incluye la glándula parótida se recomienda la resección amplia a manera de parotidectomía superficial y lobectomía profunda. Sin embargo, con relación a esto, hay discusión si se debe o no de respetar el nervio facial, pero la mayoría de los investigadores recomiendan su resección, sólo si el tumor circundante invade el nervio.

Dentro de la boca, el tratamiento de elección es la excisión que incluye resección del hueso subyacente. Con frecuencia se realiza cirugía radical para obtener bordes quirúrgicos libres de tumor.

La radioterapia posquirúrgica ofrece resultados alentadores y tiene una función importante en el tratamiento de la recurrencia de la lesión. En la actualidad se considera que la quimioterapia es ineficaz en el tratamiento a largo plazo de las recurrencias, sin embargo, muchos agentes quimioterápicos muestran resultados alentadores en la cura de la enfermedad metastásica.

El pronóstico debe juzgarse en términos de supervivencia entre 15 y 20 años y no a cinco años, aunque la supervivencia a cinco años es de alrededor del 70% ; y a los 15 años es de sólo 10%. Un factor adicional que influye en forma negativa en el pronóstico, es la presencia de tumor en la línea de extirpación quirúrgica.

CAPTULO 5

LINFOMAS

Un linfoma se caracteriza por la proliferación o acumulación de células originadas en el tejido linfóide, esto es: linfocitos, histiocitos o células reticulares madre. Dentro de las características del tejido linfóide cabe recordar que éste está formado por capilares linfáticos que drenan hacia zonas encapsuladas (ganglios linfáticos) mismos que se encuentran además en órganos como el timo y el bazo; también se localizan en forma de conglomerados no encapsulados, situados en tejido conectivo, llamados nódulos linfáticos. Se reconocen dos tipos de linfocitos: los linfocitos B, derivados de la bolsa de Fabricio en los pollos y de la médula ósea en mamíferos, y los linfocitos T, derivados del timo, que desempeñan dos diferentes tipos de reacciones inmunológicas, la primera en la llamada inmunidad humoral o mediada por anticuerpos y la segunda en la inmunidad celular.

ENFERMEDAD DE HODGKIN

La enfermedad de Hodgkin se considera como uno de los dos tipos principales de linfoma maligno. Al igual que otros linfomas no Hodgkin, se desconoce su etiología. La enfermedad de Hodgkin es principalmente de los ganglios linfáticos y de los órganos linfoides. Los ganglios linfáticos de la cabeza y cuello, en particular los cervicales, son a menudo el sitio inicial de la enfermedad. Esta se caracteriza porque presenta un pico de incidencia bimodal de edad, se presentan uno en los adultos jóvenes y el otro en la quinta década. En el grupo más joven se presenta con una distribución igual en ambos sexos, mientras que en el grupo de más edad es más frecuente en el sexo masculino.

Los signos y síntomas clínicos son extremadamente variables. La primera manifestación en la mayor parte de los casos es el crecimiento indoloro de uno o más ganglios cervicales, dato no frecuente en el resto de linfomas o en los casos de una simple infección bucal o de las vías respiratorias superiores. Muchos de los casos de enfermedad de Hodgkin se han manifestado a través de la persistencia de una linfadenopatía después de una infección en las vías respiratorias superiores. Los ganglios están habitualmente firmes y de consistencia elástica; la piel que los cubre es normal. Se puede desarrollar dolor en el abdomen y en la espalda, causado por agrandamiento esplénico y la presión de los ganglios crecidos o por lesión de las vértebras. En ocasiones la debilidad generalizada es un aspecto temprano de la enfermedad, así como la pérdida de peso, tos y disnea, anorexia, y algunas veces prurito generalizado en la piel. El paciente también puede quejarse de edema en las piernas, distagia y hemoptisis o melena. De hecho, casi todos los órganos del cuerpo pueden estar afectados, aunque el diagnóstico se haga a partir de la biopsia de los ganglios linfáticos.

La enfermedad de Hodgkin es principalmente una enfermedad de los ganglios linfáticos, y por esta razón rara vez se presenta como una enfermedad primaria en la cavidad bucal. Es posible que ésta se pueda afectar secundariamente, pero al parecer es raramente raro.

Los aspectos histológicos esenciales en la enfermedad de Hodgkin consisten en células multinucleadas Reed-Sternberg en un fondo apropiado celular. Aunque a dichas células se les considere como "células malignas" de la enfermedad de Hodgkin, aún se desconoce su naturaleza precisa.

Hay cuatro tipos histológicos reconocidos en la enfermedad de Hodgkin, los cuales forman la base para su clasificación. La enfermedad de Hodgkin predominante linfocítica se caracteriza por abundantes linfocitos y pocas células plasmáticas, eosinófilas, y células Reed-Sternberg, ocasionales. La enfermedad de celularidad mixta se caracteriza por la presencia de linfocitos, células plasmáticas, eosinófilas, y células de Reed-Sternberg, fácilmente identificables. El tipo de depleción linfocítica se caracteriza por linfocitos esparcidos y células estromáticas, fibrosis, y numerosas células Reed-Sternberg de forma rara. El tipo de esclerosis ganglionar se caracteriza por la presencia de linfocitos, células plasmáticas, eosinófilas y células Reed Sternberg circundadas por bandas de colágena. (Las células Reed-Sternberg en el tipo de esclerosis ganglionar son variantes histológicas conocidas como células lagunares.)

El aspecto clínico y el pronóstico son importantes al hacer la distinción histológica entre los diferentes tipos de la enfermedad de Hodgkin. Por ejemplo, el tipo de esclerosis ganglionar tiene una notable predilección por el sexo femenino mientras que el del tipo de celularidad mixta se presenta con más frecuencia en el sexo masculino. Los tipos linfocito predominante y esclerosis nodular afectan un lado del diaphragma, mientras es más probable que los tipos de celularidad mixta y de depleción linfocítica se encuentran diseminados.

En la actualidad se reconoce que el tratamiento adecuado para la enfermedad de Hodgkin conduce a una remisión de largo plazo e incluso a la cura. La radioterapia y la combinación con la quimioterapia ha mostrado claramente ser efectiva en el manejo de esta enfermedad. Los pronósticos determinantes más importantes son el tipo histológico y la etapa clínica. El tipo linfocítico predominante tiene el pronóstico más

favorable, seguido en orden decreciente por el de esclerosis ganglionar, el de celularidad nuxta y el de depleción linfocítica; este último es el más favorable.

LINFOMA NO HODGKIN

Los linomas no Hodgkin constituyen un grupo de neoplasias de diferentes grados de malignidad, las cuales se definen como neoplasias del sistema linfomioproliferativo, que competen principalmente a linfocitos del grupo T y/o B, e histiocitos.

Se ha tratado de establecer una posible asociación de los linomas no Hodgkin a entidades específicas en busca de una probable etiopatogenia, como son el síndrome de Sjögren, linfomatias inmunoblásticas, afecciones virales del tipo Epstein-Barr, herpes zoster, herpes simplex, sida; sin embargo, hasta el momento no se ha logrado comprobar objetivamente dicha relación.

Sus localizaciones más frecuentes incluyen, en orden descendente de incidencia: paladar blando, orofaringe, pared faríngea, laringe, glándulas salivales mayores y menores, maxilares, músculos de cabeza y cuello, órbita, senos paranasales, cavidad nasal, tiroides y labios. En el Instituto Nacional de Cancerología se han reportado los siguientes porcentajes: lengua 65%, amígdalas 29%, paladar 28%, glándulas salivales 23%.

Las manifestaciones clínicas son diversas, pudiéndose presentar como inflamaciones inespecíficas de tejidos blandos, enfermedades periodontales, pericoronitis, infecciones de tipo viral, faringitis, otitis, etc. La sintomatología puede incluir malestar general, fiebre, pérdida de peso, prurito espontáneo, acompañada o

no de adenomegalia con asociación o no de hepato y esplenomegalia, dolores, disfagia, otalgia, odontalgias, cefaleas inespecíficas; pueden también presentarse ulceraciones, tumoraciones de apariencia eritematosa y con cambios de color asociados.

Los alginos son igualmente inespecíficos, pudiéndose encontrar alteraciones locales como epistaxis, obstrucciones nasales, parálisis, ptosis palpebral, hiperplasias e inflamaciones de tejidos blandos, alteraciones cutáneas y algunas veces sistémicas, por ejemplo las hematológicas.

Histológicamente la disposición celular puede presentar patrones arquitectónicos nodulares y difusos, con células grandes, con núcleo redondo, oval, vesicular, que contiene cromatina ligeramente agrupada, localizada debajo de la membrana nuclear, células pleomórficas, bizarras, células gigantes, multinucleadas, circunvaladas hendidas o no hendidas, generalmente no se logra establecer los límites citoplásmaticos.

Los linomas no Hodgkin se tratan mejor mediante radiación o quimioterapia, o con ambos. Las remisiones futuras a largo plazo son bastante comunes en algunos casos de linomas, en particular en aquellos que presentan patrones histológicos nodulares.

Otros factores que se relacionan con el pronóstico son la etapa clínica de la enfermedad (localizada, regional o generalizada) y el tipo celular. Respecto a esto último, los linomas linfocíticos bien diferenciados tienen mejor pronóstico que los mal diferenciados. Se sabe que los linomas "histiocíticos" o de células grandes tienen un mal pronóstico a largo plazo, sin importar el patrón histológico.

CAPITULO 6
TRATAMIENTO

El tratamiento óptimo de los pacientes con tumores malignos cambia en respuesta a los continuos avances de la investigación básica y clínica del cáncer. Actualmente se disponen de tres modalidades terapéuticas principales para el tratamiento de los tumores malignos: la cirugía, la radiación y la quimioterapia.

La terapéutica de sostén y sintomática es de gran importancia para el mantenimiento de una calidad óptima de vida. El elemento central de un plan de tratamiento para cada paciente debe ser la consideración del posible papel de cada una de estas modalidades en el caso concreto, y ha de solicitarse una consulta multidisciplinaria. Los papeles tradicionales de la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia están cambiando, y es necesario disponer de un asesoramiento experto en estos campos. La cirugía para la enfermedad metastásica ya no es siempre puramente paliativa. La quimioterapia ya no es un último recurso, sino que se emplea antes, al mismo tiempo o inmediatamente después de las modalidades de tratamiento primitivas locales, en un intento de mejorar el índice de curación de cánceres seleccionados.

La cirugía o la radioterapia son habitualmente el tratamiento de elección en la enfermedad localizada, cuando un estudio cuidadoso, realizado antes del tratamiento, no ha revelado ninguna prueba de metástasis. Si un tumor es accesible y susceptible de extirpación quirúrgica completa, este ha sido tradicionalmente el procedimiento recomendado. La radiación se ha utilizado como terapéutica primitiva en situaciones en que la cirugía está contraindicada o provocaría una inaceptable pérdida de función (algunos tumores de cabeza y cuello) o cuando un tumor es altamente sensible a las radiaciones (linfomas). La quimioterapia está indicada como coadyuvante de la terapéutica primitiva en la enfermedad localizada regional, cuando puede identificarse

un grupo de pacientes con alto riesgo de recidiva, o existe un agente o agentes que han demostrado un cierto nivel de eficacia en los tumores metastásicos en tipo en cuestión.

El tratamiento eficaz de las neoplasias malignas deseminadas se basa primordialmente en la disponibilidad de agentes quimioterápicos que actúan sistémicamente, destruyendo las células tumorales de todo el cuerpo.

Quimioterapia. Los compuestos activos en el tratamiento del cáncer suelen ser citotóxicos. Estos agentes ejercen sus efectos sobre la proliferación celular, interfiriendo con la síntesis o la transcripción del DNA, lesionando el DNA preformado, bloqueando la mitosis o inhibiendo la biosíntesis del RNA o de proteínas.

El objetivo de la quimioterapia en el tratamiento del cáncer es destruir las células cancerosas que se dividen rápidamente. La muerte de esas células es selectiva y está causada por el efecto del fármaco sobre el DNA celular mismo o sobre los agentes micromoleculares que dan por resultado la síntesis del DNA y su replicación.

Conducta y tratamiento

El tratamiento dental de los pacientes que han de estar o están ya recibiendo quimioterapia tiene las siguientes normas:

I. Antes de la quimioterapia

- A. Practicar una evaluación intraoral completa que incluya radiografías. (Hay que ser especialmente cuidadosos en la evaluación del estado periodontal

incluido el sondaje de las cavidades).

B. Hay que eliminar agresivamente todo agente potencial de infección odontogénica mediante extracción, tratamiento de canal de la raíz y profilaxis oral. (Los pacientes deben tener por lo menos 50 000 plaquetas /mm³ y 500 neutrófilos /mm³ cuando el tratamiento haya de implicar la violación del epitelio oral.) Ha de estudiarse el uso de antibióticos profilácticos con el oncólogo del paciente, cuando éste sea neutropénico (menos de 2.000 neutrófilos).

C. Debe repararse cualquier lesión de caries grande presente en los órganos dentarios que quedan.

D. Ha de eliminarse cualquier borde áspero o agudo de los órganos dentarios que quedan.

E. Se han de instituir instrucciones sobre higiene oral y reforzarlas durante la radioterapia.

II. Durante la quimioterapia

A. Hay que considerar los enjuagues orales profilácticos con clorhexidina para reducir la incidencia y la gravedad de la mucositis, y disminuir las bacterias y *C. albicans* orales durante la quimioterapia.

B. Infección odontogénica

1. Si el recuento de neutrófilos es inferior a 500, hay que tomar la deci-

sión acerca de si se debe tratar o esperar hasta que se resuelva la neutropenia. Esta decisión debe discutirse con el oncólogo.

2. Hay que efectuar un cultivo bacteriano, si es posible para determinar si los gérmenes son susceptibles a los antibióticos de amplio espectro que el paciente estará tomando (habitualmente, una penicilina sintética, como la carbenicilina, y un aminoglucósido, como gentamicina).
3. Si se toma la decisión de tratar y es necesario hacer una extracción o una eliminación de sarro periodontal, ha de intentarse conseguir un recuento de plaquetas de $50.000 / \text{mm}^3$.

C. Hemorragia

1. Para la hemorragia gingival localizada ha de aplicarse presión con una gaza empapada en trombina tópica o aplicarse polvo de colágeno microfibrilar.
2. Si se produce una hemorragia gingival generalizada, se aplicará polvo de colágeno microfibrilar en los portadores orales habituales.
3. Si la hemorragia no responde a las medidas antedichas, se consultará con un oncólogo para administrar una transfusión de plaquetas.

D. Mucositis

1. Toda lesión ulcerada debe ser cultivada en busca de virus del herpes simple y practicarse una tinción de Gram o colocarse sobre un portaobjetos con potasa cáustica para determinar si está presente la *C. albicans*. El cultivo en busca de *Candida* no es adecuado, ya que muchas

personas tienen este germen como parte normal de su flora oral.

2. Si las lesiones dan positivo para el virus del herpes simple, se tratará al paciente con aciclovir (intravenoso o cápsulas orales).
3. Si las lesiones dan positivo para la *C. albicans*, se tratará al paciente con nistatina, clotrimazol o ketoconazol.
4. Si no se está usando clorhexidina profilácticamente, se considerarían los enjuagues orales con clorhexidina para tratar la mucositis reduciendo las bacterias y la *C. albicans* orales.
5. Para aliviar el dolor oral, se utilizarían anestésicos tópicos, como lidocaína o dilonina viscosas mezcladas con leche de magnesia.
6. Si el dolor es demasiado intenso, se cambiará a una medicación antidolorosa sistémica, después de consultar con el oncólogo del paciente.
7. Si aparece la xerostomía oral, que debe tratarse con higiene oral metódica, vigilancia frecuente y tratamiento diario con fluoruro tópico.

Radioterapia. Se estima que el 50% aproximadamente de los cánceres de cabeza y cuello se tratan con radioterapia, sola o en unión con quimioterapia y cirugía.

La radiación se combina con el agua del interior de las células tumorales para formar radicales libres, lo que produce una disrupción de la secuencia de nucleótidos por el material genético nuclear, esto provoca muerte celular. Como la radiación actúa a un nivel genético (durante la fase mitótica de la división celular), las células que sufren mitosis más rápidas son más sensibles a la radiación. Además, la presencia de

oxígeno dentro de las células tumorales facilita la acción letal de los radicales libres; por lo tanto, las células oxigenadas son más sensibles a la radiación. Los efectos letales de la radiación afectan no sólo las células tumorales, sino también los tejidos orales adyacentes, en especial los tejidos con una renovación rápida. Estos tejidos orales incluyen las células epiteliales y los osteoblastos y osteocitos alveolares. Las células acinares y ductales de las glándula salivales son también radiosensibles, pero esta sensibilidad no puede ser atribuida a la rápida mitosis celular. Los efectos secundarios sobre los tejidos sanos incluyen mucositis, disgeusia, glosodinia, xerostomía, caries por radiación o osteorradionecrosis; estos efectos producen cambios en la nutrición del paciente.

El tratamiento de los pacientes que están expuestos a radioterapia es el siguiente:

A. Mucositis

- 1. Enjuagues alcalinos.**- una cucharada de agua oxigenada en un cuarto de litro de agua, o media cucharadita de bicarbonato en un cuarto de litro.
- 2. Analgésicos**
- 3. Anestésicos tópicos.**- Dyclone más leche de magnesia, a la concentración de 1:1, una cucharadita cada 2 horas; lidocaina viscosa al 2% (una cucharadita cada 2 horas) Benadryl y Kaopectate a la concentración de 1:1 (retener una cucharada y escupirla al cabo de 1 min. cada 2 horas); soluciones de plata coloidal; agentes antimicóticos y corticosteroides en combinación con anestésicos tópicos.

4. Modificaciones de la higiene oral, utilizar cepillo blando
5. Ajustes dietéticos como dieta suave y blanda.
6. Evitar el exceso de lavados bucales, el alcohol y el tabaco, debido a su potencial irritativo.
7. Utilizar medicaciones para las infecciones nasales secundarias: medicaciones antivíricas, como aciclovir, o medicaciones antimicóticas como nistatina, clotrimazol y ketoconazol.

B. Disgeusia y glosodinia

Disgeusia. Pérdida del gusto sobre la lengua ocasionado por radiación de las microvellosidades y células exteriores.

Glosodinia. Dolor de lengua causada por glositis.

1. La terapéutica paliativa en forma de suplementos de zinc, ha demostrado que acelera la recuperación, aunque parecen ser ineficaces profécticamente.

C. Xerostomía

1. Colutorios alcalinos.
2. Frecuentes sorbos de agua, especialmente en la noche y durante la masticación.
3. Sustitutos de saliva, que suelen ser combinaciones de glicerina, electrolitos y fluoruro.
4. Estimulantes de la saliva, goma de mascar.

D. Caries por radiación

1. Insistir en medidas completas y regulares de higiene oral.

2. Visitas frecuentes para asistir en la higiene oral
3. Consejos dietéticos para reducir al mínimo la ingestión de hidratos de carbono.
4. Aplicaciones diarias de fluoruro. (Utilizarse fluoruro estañoso al 0.4% o fluoruro sódico al 1% en un vehiculador). El paciente debe colocar de 5 a 10 gotas en el portador y mantener éste in situ durante 5 min. escupiendo después sin enjuagarse. Debe practicarse una vez al día preferiblemente al acostarse, inmediatamente después de cepillarse los dientes.

E. Osteorradionecrosis.

Área de hueso expuesto en un campo de radiación, que está presente por lo menos tres meses.

a) Terapéutica no quirúrgica

1. Irrigación, desbridamiento y analgésicos, en combinación con antibióticos de amplio espectro.
2. Oxigenación hiperbárica para estimular la cicatrización

b) Resección alveolar. - Un sistema terapéutico que se combina a menudo con el oxígeno hiperbárico (hasta 50 zambullidas) y está indicado en los casos siguientes:

1. Dolor intratable
2. Infecciones graves recidivantes
3. Fractura patológica.

CONCLUSIONES

Aunque los tumores solo constituyen una pequeña minoría de las entidades patológicas que el odontólogo ve, son de gran relevancia porque en alto grado ponen en peligro la salud y longevidad de los pacientes.

Durante esta investigación se pudo conocer que los signos y síntomas que presenta el cáncer en cavidad bucal pueden llevar al Cirujano Dentista a diagnosticarlo en forma temprana, teniendo en cuenta que una de las principales fuentes de información la puede aportar el paciente siempre y cuando el especialista realice una adecuada y acertada investigación a través de la historia clínica que se elabora al paciente. La historia clínica no solamente debe abarcar los aspectos físicos y fisiológicos, sino además los aspectos sociales y económicos, que constituyen en gran medida la fuente de toda patología.

De ahí que el Cirujano Dentista deba contar con la capacidad integral para dar una adecuada atención a las personas que le soliciten un tratamiento bucodental.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Bayley, Leinster** Enfermedades Sistémicas en Odontología, Edit. Científica 1990.
2. **Ceccotti, Eduardo Luis** Clínica Estomatológica. SIDA, Cáncer y otras afecciones, Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina, 1993
3. **Pérez Tamayo Ray** Principios de Patología, 3a. Edición, Edit. Panamericana 3a. Edición, México, D.F. 1990
4. **Regeal, Joseph A., Sciubba James J.** Patología Bucal Edit. Interamericana México, D.F. 1991
5. **Revista Práctica Odontológica** Vol. 9 No. 4 1988
6. **Robin, Phillip** Oncología clínica para estudiantes de medicina y médicos. Un enfoque multidisciplinario. Publicada por la Sociedad Americana del Cáncer. Rochester, New York, U.S.A. 5a. Edición 1990
7. **Robbins, L. Stanley** Patología Humana, Edit. Interamericana Mc. Graw Hill 4a. Edición 1987
8. **Rose, Louis F., Kaye Donald, M.D.** Medicina Interna en Odontología, Tomo 1. Edit. Salvat, 1992
9. **Shafer, W.G.** Tratado de Patología Bucal, 4a. Edición, Edit. Interamericana México, D.F. 1986
10. **Sol, Silverman** Oral Cancer, Edit. The American Cancer Society 2a. Edición New York 1985