

318322



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

18
24

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FALLA DE ORIGEN
FRECUENCIA DE CARCINOMAS
EN BOCA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

GABRIELA MARIA RUILOBA BAHENA

MEXICO, D. F.

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 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.

AGRADECIMIENTOS

A mi familia y a todas las personas que me apoyaron incondicionalmente para la realización de mis estudios y la culminación de este trabajo.

A mi esposo, por su paciencia y comprensión para que pudiera alcanzar una de mis metas.

DEDICATORIA

A mi hijo, por ser mi constante estímulo y por haberme permitido sacrificar parte de su tiempo.

INTRODUCCIÓN.

CAPÍTULO I GENERALIDADES

1.1 DEFINICIONES

1.2 CARACTERÍSTICAS EPITELIALES

1.2.1 REACCIONES EPITELIALES

1.3 LESIONES PRECANCEROSAS DE LA MUCOSA BUCAL

1.3.1 LEUCOPLASIA

1.3.2 ERITROPLASIA

1.4. CLASIFICACIONES Y GRADOS DE MALIGNIDAD DE LOS CARCINOMAS

CAPÍTULO II MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

2.1 BIOPSIAS

2.1.1 INCISIONAL

2.1.2 EXCISIONAL

2.1.3 ASPIRACION

2.1.4 TRANSOPERATORIO

2.2 CITOLOGÍA ESTOMATOLÓGICA

CAPÍTULO III NEOPLASIAS MALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL

3.1 CARCINOMA ESPINOCELULAR

GENERALIDADES

3.1.1 CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LABIO

3.1.1.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN

3.1.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

3.1.1.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS

3.1.2 CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LENGUA

3.1.2.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN

3.1.2.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

3.1.2.3. CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS

3.1.3 CARCINOMA ESPINOCELULAR DEL SUELO DE LA BOCA

3.1.3.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN

3.1.3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

3.1.3.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS

3.1.4 CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LAS ENCÍAS Y MUCOSA ALVEOLAR

3.1.4.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN

3.1.4.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

3.1.4.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS

3.1.5 CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LA MUCOSA BUCAL.

3.1.5.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN

3.1.5.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

3.1.5.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS

3.1.6 CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LA MUCOSA PALATINA

3.1.6.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN

3.1.6.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

3.1.6.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

3.2. CARCINOMA IN SITU

GENERALIDADES.

**CAPÍTULO IV OPCIONES DE TRATAMIENTO DE LOS CARCINOMAS EN BOCA
Y COMPLICACIONES SECUNDARIAS ORALES POR TERAPIA DE CANCER**

CAPÍTULO V ESTADÍSTICAS GENERALES E ÍNDICES DE SOBREVIVENCIA

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

El objeto de este trabajo es el de hacer hincapié en la gran importancia que tiene el hacer un examen clínico, ya que en la búsqueda de toda lesión sospechosa podríamos obtener como resultado la detección de cánceres en etapas tempranas, así como lesiones premalignas.

La búsqueda y el hallazgo de éste tipo de lesiones exige que el Cirujano dentista obtenga una disciplina clínica para su investigación, conocimientos exactos y seguridad en la actitud a adoptar ante esa situación.

Ante una lesión presuntamente maligna, las tomas citológicas y biópsicas en sus diferentes formas, constituyen en oncología bucal dos de los métodos especiales necesarios para su diagnóstico. Una vez establecida la malignidad de la lesión conforme al diagnóstico clínico e histopatológico, deberemos recordar que la evaluación final del caso y la conducta terapéutica deberán ser transferidos a Instituciones o personal especializado en Oncología.

CAPITULO I

GENERALIDADES

1.1 DEFINICIONES.

La oncología se ocupa del estudio científico de los tumores o neoplasias.

La palabra neoplasia significa etimológicamente *nuevo crecimiento* y el nuevo crecimiento es una neoplasia.

Actualmente se acepta al tumor como sinónimo de neoplasia: trastorno de crecimiento caracterizado por una anormal, excesiva e incesante proliferación de células de causa desconocida no inflamatoria.

Los términos neoplasia y tumor son equivalentes, pero no indican por sí evolución benigna o maligna, ya que neoplasia no significa malignidad o benignidad, si no tumor.

Neoplasia.

Es una neoformación, autónoma y progresiva compuesta por células propias del organismo.

Los nombres de las neoplasias están basadas en el componente parenquimatoso, el sufijo oma precedido por una alusión al nombre de la célula de la que se deriva la neoplasia, denota un tumor benigno.

Los nombres para los tumores malignos sigue en esencia, el sistema utilizado para las neoplasias benignas, salvo que se aplica el sufijo carcinoma para las neoplasias malignas originadas en células epiteliales y sarcomas para los de origen mesenquimático.

Carcinoma espinocelular.

Se describe como un tumor consistente en nidos, columnas o riendas irregulares de células epiteliales malignas que se infiltran debajo del epitelio. Se prefiere decir carcinoma espinocelular, en lugar de carcinoma epidermoide, porque este último término suele referirse a la piel.

Carcinoma verrugoso.

El aspecto y el comportamiento de este tumor son distintivos. Despliega un bajo grado de malignidad, es muy exofítico y erosiona los tejidos, incluso hueso, en lugar de invadirlos. Su histología se caracteriza por grandes frondas muy queratinizadas con papilas de la rete bulbosa, las cuales exhiben a veces degeneración central por mitosis poco frecuentes.

Carcinoma fusocelular.

Es el carcinoma constituido total o parcialmente por células en forma de huso que introduce a confusión con un sarcoma o carcinosarcoma, pueden en algunos casos observarse zonas de queratinización, cuando las mitosis son escasas, es menos peligroso, pese a su falta de diferenciación que indica un alto grado de malignidad.

Carcinoma de células de transición.

Esta neoplasia es una variante del carcinoma espinocelular. Las células son de moderado tamaño y están dispuestas en masas compactas, sus núcleos son pálidos, redondos y ovales, presentando núcleos prominentes.

Melanoma.

Es un tumor de alto grado de malignidad, es más frecuente en piel aunque también puede iniciarse en las mucosas, entre ellas la mucosa bucal. Se presenta como masas de células poliédricas o redondas, ya sea agrupadas aparentemente como células epiteliales, o bien como células aisladas. Se pueden observar células pigmentadas, mezcladas con células sin pigmento, son evidentes las variaciones de tamaño y forma.

Carcinoma in situ.

También se le conoce como carcinoma intraepitelial ó carcinoma no invasor. Lesión en que todo el espesor del epitelio exhibe rasgos de malignización celular, como pérdida de la polaridad y estratificación, núcleos hiper cromáticos con variación de tamaño y forma, relación nucleo-citoplasmática aumentada y nucleos agrandados y múltiples. Por lo general hay mitosis en todas las partes del epitelio pero falta la invasión.

1.2. CARACTERÍSTICAS EPITELIALES.

Displasia epitelial.

Antiguamente era frecuente utilizar como sinónimo los términos, displasia epitelial y atipia epitelial, pero por atipia se entienden las alteraciones celulares individuales y por displasia, las alteraciones generales del epitelio, siendo estas últimas las siguientes:

- 1 .- Pérdida de la polaridad de las células basales.
- 2 .- Presencia de más de una capa de células de aspecto basaloides.

- 3.- Mayor relación entre núcleo y citoplasma.
- 4.- Papilas de la rete en forma de gotas.
- 5.- Estratificación irregular del epitelio.
- 6.- Excesiva cantidad de figuras mitóticas. Pueden encontrarse algunas mitosis anormales.
- 7.- Presencia de figuras mitóticas en la mitad de la superficie del epitelio.
- 8.- Pleomorfismo celular.
- 9.- Hiperchromatismo nuclear.
- 10.- Nucléolos agrandados.
- 11.- Menor cohesión celular.
- 12.- Queratinización de células aisladas o de grupos celulares en el estrato de células espinosas.

Otras reacciones epiteliales.

La mayoría de las leucoplasias bucales se caracterizan al examen histológico por una hiperqueratosis, que puede ser hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis. Muy pocas leucoplasias deben su aspecto blanco a una hiperplasia epitelial que no se acompaña de hiperqueratosis.

Hiperortoqueratosis

Este término se emplea para designar la alteración histológica en que el espesor de la capa ortoqueratósica es mayor del que se suele ver normalmente en un determinado sitio anatómico. En la ortoqueratosis las capas celulares externas del epitelio suelen formar una capa acidófila homogénea, exenta de núcleos. Siempre existe el estrato granuloso.

Hiperparaqueratosis

Este término se emplea para designar la alteración histológica en que el espesor de la capa paraqueratósica es mayor del que se suele ver normalmente en un área dada. En la paraqueratosis las células de la capa externa del epitelio son acidófilas y aplanadas, y contienen núcleos picnóticos. En la paraqueratosis es raro que haya un estrato granuloso.

Hiperplasia epitelial

Este término se emplea cuando el epitelio está engrosado a causa de una mayor cantidad de células; estas células pueden ser espinosas o basales.

1.3. LESIONES PRECANCEROSAS DE LA MUCOSA BUCAL.

Se le define como un tejido de morfología alterada, más propensa a cancerizarse que el tejido equivalente de apariencia normal. En boca existen dos lesiones precancerosas: leucoplasia y eritroplasia.

Leucoplasia.

Se define como una placa blanca que no se puede caracterizar clínica ni patológicamente a ninguna otra enfermedad, esta definición no tiene connotaciones histológicas.

Eritroplasia.

Se le define como una placa aterciopelada de color rojo intenso que no se puede caracterizar clínica ni patológicamente como atribuible a otro estado, sin connotaciones histológicas.

1.3.1. LEUCOPLASIA.

El cuadro clínico de la forma común de leucoplasia se describe como el de una placa blanca bien delimitada de 5 ó más mm. de diámetro, de superficie lisa, rugosa y a veces verrugosa, que puede presentar surcos o fisuras, y no se desprende con el raspado, asentada o limitada por mucosa de aspecto normal o eritematosa, percibiéndose al tacto una ligera induración. Algunos autores distinguen una primera etapa eritematosa, seguida de un período de estado leucoplásico que, en un cierto porcentaje de casos, puede desembocar en un período final o carcinomatoso.

La lesión es espontánea indolora, aunque el paciente puede percibirla por el cambio de consistencia de la mucosa. Cuando está fisurada puede ser dolorosa por la acción de agentes irritantes diversos.

Puede instalarse en cualquier lugar de la mucosa bucal, pudiendo ser única o múltiple.

Formas clínicas.

Leucoplasia común (En la forma descrita anteriormente)

Leucoplasia moteada. Que se caracteriza por la presencia simultánea de placas blancas y rojas. Mientras las placas blancas obedecen a una hiperplasia epitelial, las zonas rojas corresponden a sectores atróficos. La importancia que debe atribuirse a

esta forma clínica de leucoplasia es que se ha hallado atipias epiteliales en una gran mayoría.

Leucoplasia papulosa, uranitis. Son observadas frecuentemente en fumadores y comienza con eritema generalizado de la mucosa palatina, visibles progresivamente las glándulas salivales menores, toman el aspecto de pápulas a medida que se va blanqueando esa mucosa. Las pápulas son umbilicadas, correspondiendo a su depresión central la desembocadura del conducto dilatado y con su orificio ocluido parcialmente. Poco a poco la superficie de la mucosa se espesa, quedando una superficie blanda, áspera, irregular, parquetada con numerosos surcos y sembrada por las lesiones papulares.

Interpretación histológica.

Propuesta por Bernier y se trata de un cuadro histológico con hiperortoqueratosis con granulosis y acantosis, correspondiente a una lesión blanca, plana o elevada, fisurada o no, localizada en la mucosa bucal, o bien un cuadro microscópico correspondiente a una lesión clínica ulcerada o roja, pero siempre presentando disqueratosis. Llama Bernier disqueratosis, y a su concepto adhieren patólogos orales, una serie de atipias celulares que indican malignidad tales como hiper Cromatismo nuclear, mitosis anormales, pérdida de la polaridad celular, alteraciones de las relaciones normales nucleo-citoplasmáticas, queratinización celular anormal, entre otras. La leucoplasia, diagnosticada así en base a la existencia de disqueratosis, resulta una lesión premaligna con altos porcentajes de transformación carcinomatosa (según BHASKA, 20% en labio y 80% en piso de la boca y base de lengua no tratadas). El concepto de Bernier ha sido resistido por muchos clínicos con argumentos de variada consistencia, para suplir las necesidades de los clínicos Bernier agrega el término Paquiderma oris, para un cuadro histológico sin disqueratosis, pero sin diferencias clínicas con la leucoplasia.

Siendo la leucoplasia una lesión considerada precancerosa, el clínico busca reconocer por su histología (presencia de disqueratosis) a aquellas cuyas posibilidades de cancerización son ciertas.

De acuerdo al concepto de leucoplasia, que no es ninguna entidad definida, sino una manifestación clínica morfológicamente característica representativa de un grupo de alteraciones diversas que requieren el estudio histológico para su diagnóstico. Es un elemento semiológico que alerta al clínico y le exige establecer con seguridad la índole de la afección que en esa forma se pone en evidencia.

Atipia celular. De acuerdo a algunos autores se trata de un concepto referido fundamentalmente a las alteraciones propias del núcleo celular. Estas pueden sufrir una serie de variaciones apartándose de las características y topografía propias del epitelio normal, tales observaciones son expresadas por el patólogo como leucoplasia sin signos de atipia celular o con una leve atipia celular, con signos de intranquilidad en la capa basal o con aumento de células en la capa basal. Esta estimación o valoración de las atipias está, por ahora, sujeta exclusivamente a factores subjetivos y personales del patólogo.

En base a las alteraciones que se han hecho puede establecerse que entre los posibles diagnósticos histológicos que más frecuentemente pueden esperarse del estudio microscópico de lesiones diagnosticadas clínicamente como leucoplasias, se encuentran:

- Hiperqueratosis simple.
- Leucoplasia (con o sin atipias de variable significación).
- Carcinoma in situ.
- Carcinoma espinocelular infiltrante.

Reviste especial interés el grupo constituido por las hiperqueratosis con o sin atipias, como eslabones iniciales de una cadena: hiperqueratosis simple, hiperqueratosis con

atipias progresivamente más serias, carcinoma in situ, carcinoma espinocelular infiltrante.

En síntesis, ante material obtenido de un cuadro clínico de leucoplasia, el patólogo a través del análisis panorámico de la lesión microscópica la hallará compatible con la observación clínica, al comprobar una significativa capa de queratina, un buen estrato granuloso, acantosis o acantopapilomatosis franca del epitelio y una infiltración crónica. Enseguida, estudia todas las capas celulares y todos los núcleos, especialmente en el sector basal, evaluando las características de las atipias celulares que son fundamentales para el diagnóstico definitivo.

La leucoplasia que tiende a malignizarse, según describieron algunos autores, es la de forma moteada en comparación a la homogénea más común, así Pindborg y colaboradores, hallaron que el 64% de los carcinomas instalados en una leucoplasia provinieron del tipo nodular. Banozy observó que el 26% de las leucoplasias moteadas (nodulares) se cancerizaban, mientras que en otro tipo de transformación maligna solo ocurrió en el 2%.

Entre los investigadores precedentes se coincide en que la leucoplasia moteada tiende más a presentar displasia epitelial que el tipo homogéneo.

Algunos autores comentaron la evolución natural de la displasia epitelial y del carcinoma in situ bucal, siguiendo los casos de 8 pacientes por períodos de 4 a 22 años y hallaron que la displasia epitelial y el carcinoma in situ eran entidades clínico patológicas aparte, con puntos terminales similares o formaban parte de un espectro continuo de neoplasia epitelial.

Factores de riesgo:

- Acción progresiva y persistente de bordes con caries, obturaciones irregulares o dientes en mala posición.
- Hábitos lesivos.
- Prótesis mal adaptadas.
- Tabaco, alcohol y alimentos excesivamente condimentados
- Sepsis bucal.

Un segundo grupo de factores a considerar está representado por aquellos capaces de determinar un grado variable de predisposición a responder a la irritación local con comeificación exagerada del epitelio, influida probablemente a la desnutrición (dietas pronunciadas hipocalóricas e hipoprotéicas) que incluye carencias vitamínicas múltiples.

Los factores citados valen, por lo tanto, también como elementos que pueden influir sobre la posibilidad de que éstas lesiones sufran malignización.

El diagnóstico diferencial se plantea con otras lesiones blancas de la mucosa bucal. La definición de la OMS establece entre los requisitos exigidos para el diagnóstico clínico de leucoplasia que "no pueda ser atribuida a otra enfermedad diagnosticable cualquiera". Este criterio que parece algo vago y ha sido motivo de ciertas críticas, debe ser bien interpretado, ya que su objetivo es evitar que se designe como leucoplasia a lesiones blancas que forman parte del cuadro de una enfermedad que puede diagnosticarse clínicamente con certeza y un elevado grado de probabilidad.

Sólo quedarán clasificadas como leucoplasias, aquellas que reuniendo sus características semiológicas, no representen signos evidentes de otras enfermedades. El diagnóstico final será establecido por el informe histológico.

1.3.2. ERITROPLASIA.

Etimológicamente como se mencionó anteriormente, la eritroplasia significa "formación roja" y desde el punto de vista semiológico se le reconoce como una placa bien definida con una superficie aterciopelada de color rojo vivo, en la eritroplasia la queratinización desaparece totalmente, con una acentuada atrofia epitelial, lo que confiere a la lesión su color característico, favorecido por un cuadro inflamatorio con gran cantidad de vasos.

La lesión se halla bordeada por mucosa sana, observándose claramente al microscopio el pasaje de ésta al sector eritroplásico.

En ocasiones se presenta una combinación de lesiones eritroplásicas y leucoplásicas.

La lesión eritroplásica de la mucosa bucal que reconocemos clínicamente por su morfología y color puede corresponder a distintos cuadros histológicos, cuya importancia exige un diagnóstico microscópico de certeza.

Shear ha descrito 3 formas clínicas:

- 1.- Forma homogénea. Corresponde a la descripción clásica ya mencionada, localizada preferentemente en el paladar y menos frecuente en lengua y piso de boca.
- 2.- Forma de eritroplasia entremezclada con lesiones de leucoplasia en donde las zonas rojas son más irregulares y opacas, localizadas especialmente en lengua.
- 3.- Forma moteada donde las lesiones rojas son ligeramente elevadas y blandas, de superficie granular y límites imprecisos, sembradas de pequeñas placas leucoplásicas. Parecen presentarse en cualquier parte de la mucosa bucal.

La lesión eritroplásica, ya sea homogénea o moteada debe ser estudiada microscópicamente en forma sistemática para establecer con seguridad su verdadera naturaleza.

Más aún, si se considera que en estudios actuales señalan proporciones de cambios microscópicos malignos y premalignos muy superiores a las leucoplasias. Los resultados obtenidos al afectar el examen microscópico de las lesiones rojas han permitido individualizarlas en :

- Cambios atípicos en el epitelio.
- Carcinoma in situ.
- Carcinoma invasor.
- Lesiones correspondientes a ciertas enfermedades infecciosas.

En los tres primeros la lesión clínica puede tener idéntica apariencia (eritroplasia) y la única posibilidad de conocer con certeza a cual de ellos pertenece, la brinda la histología.

Por lo tanto, es importante reservar para el término eritroplasia un significado clínico. Ya que serán eritroplasia o leucoplasia mientras respondan a las características semiológicas que las definan y hasta que se disponga del informe histológico que revele su verdadera naturaleza.

Este puede responder:

-A la existencia de cambios preneoplásicos en el epitelio, en cuyo caso, de acuerdo a los criterios de la OMS será clasificada como eritroplasia constituyendo a un estado precanceroso.

-A la presencia de atipias en todo el espesor del epitelio sin invadir el tejido conectivo subyacente. En este caso constituye un carcinoma in situ, ya ha dejado por lo tanto de ser una lesión precancerosa.

-A un cuadro histológico de carcinoma espinocelular que puede ser multifocal y de grados variables de diferenciación.

La eritroplasia es una lesión precancerosa muy importante aunque rara. Los estudios de Shafer y Waldon permitieron comparar la ocurrencia de diversos grados de displasia epitelial en la eritroplasia y en la leucoplasia, mostrando con claridad lo peligroso en potencia que es la eritroplasia (TABLA 1.1). En la serie de Shafer y Waldon siempre se asoció con displasia epitelial, carcinoma in situ o carcinoma, mientras que la leucoplasia exhibe estas alteraciones nada más que en el 20% de los casos, además que se encontraron carcinomas con una frecuencia 17 veces mayor en las lesiones eritroplásicas que en las leucoplásicas.

TABLA 1.1 Ocurrencia de Displasia Epitelial, Carcinoma In Situ y Carcinoma hallados bajo el diagnóstico clínico de leucoplasia y eritroplasia (en porcentajes).

	Leucoplasia (3,360 biopsias)	Eritroplasia (65 biopsias)
Sin displasia	80	0
Displasia leve a moderada	12	9
Displasia severa a carcinoma in situ	5	40
Carcinoma	3	51

1.4. CLASIFICACIÓN Y GRADOS DE MALIGNIDAD DE LOS CARCINOMAS.

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

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 (Tomadas de American Joint Committee for Cancer Staging and End Result reporting, 1992).

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 a 2 cm y menor a 4 cm.

T3: Diámetro mayor a 4 cm.

T4: Diámetro mayor de 4 cm con invasión profunda y otras estructuras vecinas. (labio) tumor que invade las estructuras adyacentes (por ejemplo: hueso cortical, músculos extrínsecos de la lengua en profundidad, seno maxilar, piel, etc.).

N0: Ausencia de nódulo ganglionar.

N1: Adenopatía única homolateral, igual o menor a 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 mayor de 6 cm.

N2c: Adenopatías múltiples, 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.

Grupo por etapas.

Etapa 0: Carcinoma in situ, ausencia ganglionar, sin metástasis a distancia (Tis,N0,M0).

Etapa I: Diámetro menor o igual a 2 cm, ausencia de nódulo ganglionar sin metástasis a distancia (T1,N0,M0).

Etapa II: Diámetro mayor de 2 cm y menor de 4 cm, ausencia de nódulo ganglionar, sin metástasis a distancia (T2,N0,M0).

Etapa III: Diámetro mayor de 4 cm, ausencia de nódulo ganglionar, sin metástasis a distancia (T3,N0,M0), puede presentarse también (T1,T2,T3; N1, M0).

Etapa IV: Diámetro mayor de 4 cm con invasión profunda y otras estructuras vecinas con ausencia o presencia de nódulos igual o menor a 3 cm sin metástasis a distancia, o cualquier tumor primario, nódulos mayores de 3 cm pero menores de 6cm. (pueden incluirse cualquier subgrupo a, b, c) o puede presentarse adenopatías mayores de 6 cm, sin metástasis a distancia, ó cualquier T, cualquier N con metastasis a distancia. (T4, N0 ó N1, M0) (Cualquier T, N2 ó N3, M0) (Cualquier T, cualquier N, M1).

Pueden distinguirse grados de malignidad según los grados de maduración celular de los carcinomas.

Distinguiéndose 3 tipos:

Grado I. Carcinomas bien diferenciados: infiltrante, con buena conservación de los detalles del epitelio normal.

Grado II. Carcinomas semidiferenciados: mayor atipia e índice mitótico.

Grado III. Carcinomas indiferenciados: ausencia casi total de estratificación y de rasgos morfológicos normales, pueden llegar a ser indistinguibles de un sarcoma.

Se ha insistido mucho en el logro de un sistema uniforme para catalogar los cánceres, a fin de obtener una mayor uniformidad de datos a efecto de valoración y resultados. Para la designación de los carcinomas orales se ha recomendado la siguiente clasificación:

Estadio I

El tumor primario está limitado a su lugar de origen en la cavidad oral sin metástasis ganglionares palpables.

Estadio II

El tumor se ha extendido más allá de su lugar de origen alcanzando las zonas vecinas, pero todavía está limitado a la cavidad oral sin metástasis ganglionares palpables.

Estadio III

El tumor primario es similar al de los estadios I ó II, pero con metástasis ganglionares cervicales clínicamente palpables no fijos.

Estadio IV

El tumor primitivo es similar al de los estadios I ó II o bien se ha extendido ya más allá de la cavidad oral con metástasis ganglionares cervicales fijas, clínicamente palpables, o bien el tumor es como en los estadios I, II, III con metástasis a distancia.

La mayoría de los cánceres de cabeza y cuello son de células escamosas y pueden ser precedidas por lesiones precancerosas. En muestras tomadas en éstas lesiones pueden mostrar carcinomas no invasivos en cuyo caso el término de carcinoma in situ es aplicable. Un carcinoma invasivo puede ser:

G1: Bien diferenciado.

G2: Moderadamente bien diferenciado.

G3: Poco diferenciado.

G4: No diferenciados.

Broders popularizó este sistema de graduación de los carcinomas, según su grado de malignidad, que todavía sigue siendo vigente. Este sistema se basa en el grado de diferenciación del tumor y se utiliza de manera numérica (I al IV) o la descrita anteriormente.

Carcinoma de grado I: El 75 al 100% de las células están diferenciadas, mientras que las no diferenciadas pueden oscilar de 0 al 25%.

Carcinoma de grado II: La proporción de células diferenciadas es del 50 al 75%.

Carcinoma de grado III: Del 25 al 50% están diferenciadas.

Carcinoma de grado IV: La proporción de células diferenciadas es del 0 al 25% y el de las indiferenciadas, del 75 al 100%.

CAPÍTULO II
MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

Podría decirse que el cáncer bucal es de frecuente detección precoz. Sin embargo las estadísticas demuestran que los pacientes suelen llegar en períodos avanzados.

Las causas atribuidas al paciente pueden ser varias:

- a) La mayoría de las neoplasias malignas en boca, con excepción de la lengua, suelen ser asintomáticos en su inicio, por lo tanto la gente desconoce su existencia.
- b) El paciente es conciente de su lesión, pero se automedica y no consulta oportunamente.
- c) El paciente no consulta por temor a que le diagnostiquen algo malo.

Las causas ajenas al paciente y que atribuyen a dilatar el tratamiento son varias:

- a) El profesional no hace el diagnóstico correcto.
- b) El profesional lo manda a biopsiar, pero sin asegurarse de que el paciente concurra en forma rápida.
- c) Hace la biopsia pero con una técnica equivocada.

Estos períodos de dilatación ensombrecen el pronóstico del paciente. Por esa razón el odontólogo debe conocer las características clínicas en sus diferentes etapas evolutivas, practicar un correcto diagnóstico diferencial y utilizar los métodos de diagnóstico para confirmar o descartar la presencia de cáncer.

Los sistemas de estado son todos clínicamente determinados, basados en lo mas posible en la extensión de la enfermedad antes del tratamiento. La evaluación del

tumor primario se basa en inspección y palpación cuando es posible, y por examinación a través del espejo indirecto y endoscopia directa, cuando es necesario.

El tumor debe ser confirmado histológicamente mediante la biopsia, complementado por el examen de citología estomatológica.

Las áreas de drenado nodular son examinadas por palpación cuidadosa. La información de diagnóstico por estudios de imágenes puede ser utilizada para determinar el estado y extensión del tumor primario, así como la visualización de adenopatías.

Las fases de la enfermedad son definidas por la clasificación por estadíos (TNM) del American Joint Committee para el cáncer de labio y cavidad oral.

Las técnicas habituales para la exploración y estudios clínicos en estomatología, para la detección prematura del cáncer en boca son las siguientes:

- 1.- *Visualización del tumor con la ayuda de un espejo bucal.* Puede examinarse de forma fácil y completa todos los tejidos y repliegues de la boca. Debido a la posibilidad de la observación directa, ninguna enfermedad que afecte a los tejidos orales debe escapar a la exploración, puede determinarse de forma rápida y exacta la localización específica del tumor, su tamaño, forma, color y extensión.
- 2.- *Palpación digital.* Otra ventaja característica del diagnóstico de los tumores de la boca es la facilidad con que muchos de ellos pueden palparse digitalmente, pudiendo determinarse su consistencia, si es blando, semiduro, duro o de naturaleza ósea. Obteniendo así datos que puedan contribuir al diagnóstico. Los datos como movilidad o rigidez de la masa y los signos de induración pueden desempeñar un importante papel en el diagnóstico clínico.
- 3.- *Facilidad para la realización de la citología estomatológica.* Este método de diagnóstico, sin ninguna duda, es de uso obligado ante la presencia de una posible neoplasia ya que es necesario estudiar la citología de una lesión que no cicatriza en aproximadamente 10 días. Si se han eliminado los posibles factores

locales, la citología puede ser útil como diagnóstico para complementar el dado por una biopsia. La ventaja más favorable e informativa del clínico en el diagnóstico del tumor de boca, es la facilidad con que se puede obtener el material, para su estudio citológico.

4.- *Facilidad de realización de biopsias.* La ventaja más valorable del clínico o en el diagnóstico del tumor de la boca es la facilidad con que se pueden obtener muestras de tejido para realizar un estudio histológico.

Diagnóstico por imágenes

Algunos carcinomas de paladar, reborde o gingiva, pueden invadir el hueso subyacente y en ese caso, se puede evidenciar a través de un estudio radiográfico.

Las lesiones de tejidos blandos, pueden ser estudiadas a través de la tomografía computarizada (TC) o de la resonancia magnética (RNM).

Ambas técnicas ofrecen una mejor detección y localización de tumores de cabeza y cuello, permitiendo estudiar si hay invasión en hueso y visualizar adenopatías que no se pueden detectar con la palpación.

2.1. BIOPSIAS.

La biopsia constituye el procedimiento más importante en los métodos de diagnóstico, y su tratamiento depende de los resultados de ésta. En la mayoría de los casos, el estudio de un pequeño fragmento de tejido permite al patólogo decidir si el tumor es benigno o maligno, primario o metastásico; otras veces el examen de los bordes quirúrgicos mediante la biopsia trasoperatoria le permite determinar si la excisión quirúrgica ha sido adecuada o insuficiente.

El odontólogo debe tener presente, que el anatomopatólogo necesita de toda la información posible del caso en estudio, lo que en última instancia redundará en beneficio del paciente.

Otra condición importante en el estudio de biopsias obtenidas de lesiones que comprometan al tejido óseo, es el envío de las radiografías adjuntas al material que se remite, dado que las mismas brindan al patólogo una orientación diagnóstica que es base fundamental en el estudio del material a nivel microscópico.

Los propósitos de las biopsias son las siguientes:

- a) Determinar el diagnóstico y la naturaleza de la enfermedad del proceso patológico.
- b) Ayuda a determinar el pronóstico, porque la pérdida de la diferenciación celular y la invasión tumoral son factores de pronóstico graves. También se puede obtener una idea acerca de la rapidez del crecimiento tumoral.
- c) Planear el mejor tratamiento. Sólo ciertos tipos de tumores son sensibles a la radiación y la mayor parte se trata mejor por procedimientos quirúrgicos. Si está indicada la cirugía, se puede estimar la extensión del tejido que debe extirparse.
- d) Cuando se ha intentado la extirpación de la lesión, puede determinarse si la extensión del procedimiento quirúrgico fue adecuado.
- e) Confirmar o descartar el diagnóstico clínico.

2.1.1 BIOPSIA INCISIONAL

Se usa principalmente cuando la lesión o tumor es grande, se encuentra ulcerada y requiere un tratamiento planeado en función de un diagnóstico histológico previo; que

consiste en la toma de un bloque de tejido que de preferencia debe incluir una pequeña porción de tejido sano. Cuando se toman varios fragmentos de la misma lesión, es conveniente separarlos e indicar el sitio de donde procede.

2.1.2. BIOPSIA EXCISIONAL.

Es aplicable cuando se extirpa la totalidad de una lesión rodeada por tejido sano circunvecino. Se utiliza en tumores muy pequeños no ulcerados de las extremidades. En este tipo de biopsia no es raro que el cirujano proporcione amplios márgenes a las porciones superficiales del tumor, pero en cambio dé un margen muy reducido o deje fragmentos tumorales en el lecho quirúrgico, lo que debe tomarse en cuenta , ya que es preferible resear más tejido de lo necesario, que dejar tumor en los bordes quirúrgicos.

2.1.3. BIOPSIA POR ASPIRACIÓN (Biopsia por punción)

Este método de obtención de material para diagnóstico histológico tiene aplicación en patología ganglionar. Que consiste en la introducción, a través de los tejidos hasta llegar al ganglio, la aguja va conectada a una jeringa cuyo émbolo, por su perfecto ajuste, permite efectuar movimientos aspirativos que determinen la entrada del material correspondiente al área a investigar.

El siguiente método no es muy utilizado para el cáncer bucal. Estaría indicado en los pacientes con sarcomas de partes blandas no ulceradas, que por razones diversas rehusan el tratamiento quirúrgico y prefieren ser tratados por otros medios. También estaría indicado en los pacientes con un tumor clínicamente maligno no ulcerado de las partes blandas que ha dado metástasis pulmonar y que va a ser tratado en forma paleativa por medio de quimioterapia o radioterapia y lo único que se necesita es confirmar el diagnóstico de algún sarcoma de partes blandas para proceder con el

tratamiento. Finalmente, otra indicación sería en tumores profundos que por su localización anatómica requieren de un tratamiento previamente planeado.

La toma de la biopsia se hace con un trocar que se introduce en el seno del tumor, obteniéndose un fragmento cilíndrico de tejido. Cuando la neoplasia presenta extensas zonas hemorrágicas o quísticas se aspira sólo sangre o líquido con los cuales se preparan frotis o bloques celulares que en ocasiones permiten establecer el diagnóstico.

Las limitaciones de este tipo de biopsias están dados por la pequeñez del fragmento, que frecuentemente no permite establecer el diagnóstico correcto, sobre todo en cuanto a tipo histológico de sarcoma se refiere. Por otra parte el procedimiento es ciego y no es posible seleccionar el espécimen, por lo que no raras veces se obtiene material necrótico, inflamatorio y en general poco representativo de la lesión.

2.1.4. BIOPSIA TRANSOPERATORIA

Consiste en la toma de un fragmento de tejido en el curso de la intervención quirúrgica, para su estudio histológico; el tejido así obtenido se prepara por medio de una técnica de fijación, corte y tinción rápida, se examina el corte en unos minutos y el patólogo le indica al cirujano el carácter histológico del tejido enfermo dando un margen de seguridad en el diagnóstico de un 70% a 80%, permitiendo al cirujano terminar la operación de una manera adecuada para el padecimiento que haya.

En algunos hospitales la biopsia transoperatoria o por congelación es muy usada, lo que ha permitido que cierto número de patólogos hayan adquirido gran experiencia con este procedimiento. Es necesario, sin embargo, que se conozcan las limitaciones del método (por congelación), y si no se puede diagnosticar en ese momento el patólogo debe comunicárselo al cirujano, por lo que la decisión terapéutica debe tomarse hasta que se haga el diagnóstico histológico en preparaciones obtenidas con

la técnica de inclusión en parafina (los resultados están listos aproximadamente en 72 horas).

Para obtener mejor resultado en el estudio de las biopsias se deben tener en cuenta las siguientes indicaciones:

- 1) Selección de la técnica de obtención del tejido según el tipo de lesión.
- 2) Determinar la o las zonas, recordando que deben ser representativas de la lesión.
- 3) Evitar en lo posible antisépticos con colorantes.
- 4) Si se efectúa anestesia por infiltración no deberá ser realizada cerca del tejido que va a ser estudiado.
- 5) No desgarrar , ni pinzar el tejido de la toma
- 6) Fijar inmediatamente el tejido en solución formol al 10% o 20% .
- 7) Utilizar frascos de boca ancha para que después pueda retirarse el bloque de tejido sin deteriorarlo.
- 8) Si el bloque de tejido flota en el fijador debe colocarse arriba un trozo de algodón.
- 9) Agitar suavemente el frasco con el fijador para que el bloque de tejido no quede adherida a la superficie del vidrio.
- 11) Identificación del frasco (nombre y apellido del paciente)
- 12) Información clínica de la lesión, anexas estudio radiográfico en caso de que haya compromiso óseo.
- 13) Si son varias tomas de una misma lesión, se deben enviar al patólogo en frascos separados, identificando la zona que corresponde a cada una de ellas.

2.2. CITOLOGÍA ESTOMATOLÓGICA

A diferencia de otras aplicaciones de la citología exfoliativa, a la citología estomatológica se le presta una relativa atención, debido a que la cavidad bucal no

ofrece dificultad para la inspección, palpación y la biopsia es muy usual. No obstante el diagnóstico y el pronóstico de un análisis citológico puede completar el dato por una biopsia.

El empleo de la citología estomatológica es de valor en los siguientes casos:

- a) Evaluación de lesiones precancerosas aplicando los conocimientos de las características, alteraciones de la morfología celular que se observan en los procesos con potencial oncogénico y conociendo el cuadro citológico que presentan las lesiones precancerosas y las úlceras crónicas.
- b) Detección precoz del carcinoma, basado en la ventaja que ofrece el método de analizar totalmente la mucosa que cubre la boca cuantas veces se quiera, como rutina, para descubrir lesiones cancerosas en su estado preclínico.
- c) El método de Papanicolaou colorea muy bien el citoplasma y el núcleo de las células, diferenciandolas muy bien, haciendo destacar el grado de madurez o diferenciación celular. Informará, así, de los carcinomas diferenciados, queratinizantes e indiferenciados.
- d) Diagnóstico de un cáncer residual.
- e) Indicación del lugar preciso en que debe efectuarse la biopsia. Cuando las lesiones son múltiples o amplias, crean un problema para elegir el sitio de la biopsia, es necesario varias biopsias, en cambio este método permite estudiar fácilmente toda la superficie anormal e indicar el lugar conveniente.
- f) En las leucoplasias, en los procesos queratinizantes puede ofrecer dificultades este método para detectar las alteraciones celulares de malignización. Sin embargo se está estudiando para hallar características morfológicas capaces de indicar al citólogo algún signo de transformación maligna. En las lesiones costrosas o queratósicas, en las que existe dificultad

para tomar material de la superficie de la lesión, éste puede no resultar representativo.

g) Se ha demostrado que haciendo un extendido de lesiones de inocente apariencia, se ha descubierto un carcinoma o células que indican poseer capacidad para desarrollar un cáncer; en tales circunstancias se impone una biopsia inmediata.

h) Cuando la biopsia es demasiado pequeña o los detalles del microscopio son difíciles distinguirlos por una inflamación secundaria o necrosis, un examen citológico puede detectar el grado de neoplasia.

El método de Papanicolaou, empleado en la cavidad bucal para el diagnóstico del cáncer tiene un alto porcentaje de seguridad. El procedimiento correctamente hecho es bastante exacto.

Disminuye su seguridad una mala citotecnología, mala toma del material, malos colorantes, malos manejos y mala interpretación de los extendidos.

El método es rápido en su parte técnica pero no es así en el estudio de los citogramas por parte del citólogo. Ya que el citólogo debe conocer el cuadro celular normal de las distintas zonas de la mucosa bucal, conocer perfectamente las alteraciones celulares de las lesiones benignas para su estudio comparativo con las neoplasias y examinar detenidamente varios extendidos de la misma lesión y de sus distintas zonas, ya que los elementos que lo guían para el diagnóstico están dispersos y desordenados en el extendido, a diferencia de una biopsia en la cual se observa la arquitectura tisular.

Es importante mencionar en el informe citológico una descripción clínica de la lesión y graficar los lugares de las tomas del material para los extendidos. Hay que facilitarle al citólogo, así como se acostumbra con el patólogo, todos los datos para que pueda llegar a una conclusión definitiva y correcta.

Clasificación de Papanicolaou para las alteraciones celulares:

- Clase I :** células con caracteres normales;
- ClaseII :** células con alteraciones pero sin signos de malignidad;
- ClaseIII.** células con alteraciones que sugieren malignidad;
- ClaseIV:** células con caracteres malignos;
- ClaseV:** diagnóstico concluyente de malignidad.

Todos los enfermos cuyas muestras estén incluidas dentro del tipo II deben realizarse muestras sucesivas con el fin de obtener una mayor valoración de la atipia observada. En todos los pacientes cuyas muestras estén incluidas dentro de los grupos II a V. la biopsia y el diagnóstico histológico son el paso obligado.

Evidencias clínicas

Los exámenes rutinarios en pacientes asintomáticos y sintomáticos da como resultado la detección de cánceres en etapas tempranas, así como de lesiones premalignas. En 1982 se practicaron exámenes rutinarios orales en 672,000 pacientes con la detección de 814 casos de carcinomas de células escamosas. En pacientes fumadores y bebedores de cuarenta años o más, el promedio de detección puede ser tan alto como el de uno de cáncer en cada 200-250 pacientes.

En el programa local de detección de cáncer oral en el área de Boston, la enfermedad en las etapas tempranas se incremento de 20% a 33% después de un período de tres años por aumentar la importancia en la práctica de los exámenes orales. Esto no requiere tiempo para llevarse a cabo, es solo una examen de rutina. En Sri Lanka, enfermeras en primeros auxilios fueron entrenadas en la examinación oral, enviando al centro referido 660 sospechas de cáncer, de los cuales el 10% no tenían lesiones, y un 58% fueron confirmados con cáncer oral.

CAPÍTULO III
NEOPLASIAS MALIGNAS DE ORIGEN
EPITELIAL

3. 1 . CARCINOMA ESPINOCELULAR.

GENERALIDADES

La gran mayoría de las neoplasias malignas de cabeza y cuello surgen de la superficie del epitelio y se trata, por tanto de carcinomas de células escamosas o sus múltiples variantes.

Dentro de los tipos histológicos de tumores orales clasificados por la OMS, se mencionan como variantes del carcinoma espinocelular (tumor maligno del epitelio escamoso). Son los siguientes:

- a) carcinoma fusocelular
- b) carcinoma de células transicionales
- c) carcinoma verrugoso

Los cuales se explicarán mas adelante según su localización .

Modelos de diseminación

La mayoría de los carcinomas espinocelulares comienzan como lesiones superficiales, aunque ocasionalmente pueden originarse en los conductos de las glándulas salivales menores y por este motivo tienen origen debajo de la superficie de la mucosa; este último fenómeno ocurre más frecuentemente en el suelo de la boca y base de la lengua.

La propagación depende de la anatomía local, y cada región anatómica tiene su propio y peculiar modelo de propagación.

La invasión muscular es un hecho común, y el tumor puede propagarse a lo largo del músculo o facias a gran distancia de la lesión palpable o visible. El tumor puede invadir

prematuramente el periostio, pero la invasión del hueso o cartilago es frecuentemente tardía.

Características clínicas

El aspecto clínico del carcinoma de células escamosas en la cavidad oral presenta notables variaciones. La lesión inicial puede adoptar un aspecto inocente, manifestandose solamente como una zona de mucosa eritematosa o ligeramente rugosa o bien como una placa blanca o incluso una masa polipoide con ulceración superficial o sin ella. Pero al ir evolucionando, los carcinomas orales muestran tendencia a adoptar uno de los siguientes tres tipos de crecimiento:

- 1) Lesión exofítica. Se presenta como una masa elevada de amplia base y superficie algo nodular. A medida que va haciéndose más voluminoso, aparece generalmente necrosis, ulcerándose por lo consiguiente la porción central de la masa exofítica.
- 2) Carcinoma ulcerado o invasivo. Se presenta como un defecto crateriforme de bordes encorvados y elevados. Tiene una mayor tendencia a invadir profundamente los tejidos que el tipo exofítico. Algunas lesiones ulceradas exhiben una zona relativamente pequeña de ulceración superficial pero en profundidad infiltran el tejido subyacente.
- 3) La forma verrugosa de cáncer en la boca suele ser una masa anormal con tendencia a crecer en sentido lateral, a veces se forman prominencias papilomatosas pequeñas del tamaño de una cabeza de alfiler, o a veces mayores, de crecimiento superficial con muy poco poder de invasión.

Carácter ulcerativo

Pueden ser únicas o múltiples casi siempre son persistentes y de duración prolongada, por lo general las ulceraciones más crónicas suelen adoptar el aspecto de un cráter con una depresión central y un reborde o anillo más elevado de tejido que es de una consistencia dura. Sin embargo, no todas las ulceraciones persistentes o de forma de cráter tienen que ser neoplasias malignas, pero la presencia de ulceraciones crónicas obliga al clínico a descartar o comprobar la existencia de un carcinoma en boca.

Debe tenerse en cuenta que algunas lesiones malignas no se ulceran debido a que pueden ser lesiones jóvenes o de pequeño tamaño, en las que aún no se han desarrollado, las condiciones para la ulceración.

Rigidez e induración

Cuando se palpan se puede observar que la mayoría de las lesiones cancerosas están fijas, rígidas o adheridas a los tejidos circundantes y las zonas contiguas, muestran un cierto grado de dureza que se conoce como induración. Estas dos características son las manifestaciones clínicas del segundo requisito histológico del cáncer, la infiltración y la invasión; las columnas y cordones penetrantes de células neoplásicas actúan como dispositivos que proporcionan rigidez, mientras que al mismo tiempo y por el mismo fenómeno, los tejidos laterales se hipertrofian y se hacen más densos, dando lugar a la induración.

Características anatomopatológicas.

El epitelio del carcinoma espinocelular pierde:

- 1) su forma general de crecimiento (crece hacia el centro de la masa tumoral o de los islotes o cordones) por lo que no cumple su función de revestimiento y

también desaparece la membrana basal entre epitelio y conjuntivo, facilitando la infiltración;

2) la estratificación celular estricta (pueden distinguirse etapas de maduración celular, pero con graves atipias de forma, estructura y disposición de las células);

3) la queratinización normal aún en células basales o de cuerpo mucoso pueden comenzar fenómenos de queratosis y la queratina formada, se acumula hacia la profundidad de los cordones tumorales formando masas laminares redondeadas: globos o perlas córneas.

Existe una gran variedad microscópica según el grado de diferenciación de las células tumorales y el tipo de crecimiento, que algunos tumores pueden semejar muy de cerca la diferenciación observada en el epitelio escamoso normal, mientras que otras veces se aprecia una diferenciación acentuada (anaplasia).

El grado de esta diferenciación es la base de los distintos sistemas de clasificación en grados de malignidad, que se presentan histológicamente. Determinándose de esta manera el tipo de carcinoma que se observa.

(grados histológicos cap.1).

Diseminación linfática

Los ganglios linfáticos de drenaje se ven invadidos por tejido neoplásico que continúa proliferando en su localización metastásica, por lo que desplaza y sustituye al tejido linfático, dando lugar a una hipertrofia y endurecimiento del ganglio afectado; como la metástasis se extiende más allá de los límites del ganglio, da lugar a una fijación.

Los detalles relativos a su localización específica de las metástasis de los carcinomas de distintas regiones, se especificaran en los lugares oportunos.

El fallecimiento por carcinoma oral suele deberse a los efectos directo o indirecto de la lesión local o de las metástasis regionales.

3.1.1 CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LABIO.

El labio se define como el área o la franja expuesta de mucosa modificada que está entre la unión mucocutánea y el punto de contacto de los labios entre sí.

El carcinoma labial en una lesión bastante frecuente y se supone de un 25 al 30% de todos los carcinomas de la región oral. Alrededor del 95% de estas lesiones afectan al labio inferior.

Las neoplasias más frecuentes son los carcinomas de células escamosas. El carcinoma basocelular generalmente se origina en la piel del labio y puede invadir el bermellón, pero rara vez se inicia en éste.

La leucoplasia es un problema frecuente del labio inferior y puede preceder o no a la aparición del carcinoma. Algunos investigadores han hecho estudios para relacionarlos, revelando que la presencia simultánea de las dos lesiones se debe probablemente a la casualidad y no a que la leucoplasia sea siempre predecesora común del carcinoma de labio.

3.1.1.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN.

El carcinoma de células escamosas se origina en el bermellón de labio inferior e invade la piel adyacente y el músculo orbicular. Las lesiones avanzadas invaden las comisuras adyacentes del labio y mucosa oral, la mandíbula adyacente y finalmente el nervio mentoniano.

El riesgo de afección linfática es mayor en la histología de grados avanzados, lesiones grandes, diseminación que afecta la mucosa oral del labio y en especial en los pacientes con enfermedad recidivante.

Los ganglios submaxilares son la principal localización de las metástasis. Los tumores situados cerca de la línea media pueden propagarse a los ganglios submentonianos, aunque se trata de una extensión relativamente infrecuente.

Las metástasis del carcinoma espinocelular de labio, no se producen tan precozmente ni con frecuencia, como en los carcinomas espinocelulares de otras localizaciones.

3.1.1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El carcinoma labial inicial suele presentarse como una zona blanca engrosada que puede estar recubierta, en parte, por una costra. A medida que su tamaño va en aumento se produce una ulceración central, vejetante, queratótica o necrótica. Mientras evoluciona el tumor sigue uno de los dos patrones siguientes: exofítico o ulcerado.

El tipo exofítico es algo más frecuente. La lesión típica consiste en una excrecencia verrugosa de lento crecimiento con una superficie granulosa color blanquesino.

A medida que su tamaño va en aumento, se produce una ulceración central, y las hemorragias mínimas con salida de suero originan la formación de una costra sobre la superficie del tumor.

Esta forma de carcinoma labial tiene una evolución clínica lenta con una malignidad histológica de grado inferior al tipo ulcerado, con una menor tendencia a la invasión en profundidad y a la producción de metástasis a distancia.

El carcinoma labial de tipo ulcerado comienza con una pequeña úlcera y la infiltración hacia estructuras profundas es más rápida que el tipo exofítico. Los márgenes de la úlcera se presentan elevados, consistentes y con límites irregulares siendo frecuente

la existencia de costras. Un rasgo importante que rige para todos los cánceres de la mucosa bucal, es la induración que se palpa en la periferia del tumor.

El carcinoma labial tiende a mostrar una evolución clínica indolora, con una tendencia más acentuada a la expansión lateral que a la invasión en profundidad.

3.1.1.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

La inmensa mayoría de los carcinomas labiales son del tipo espinocelular bien diferenciados y caen dentro de los grados I y II de la clasificación de Broders.

Carcinoma fusocelular de labio.

Es considerada como una variante del carcinoma espinocelular. Fue estudiada por Greene y Bernier. Este tumor es raro, se presenta principalmente en el labio y a veces en otras zonas intrabucales.

Desde el punto de vista clínico, estas lesiones son idénticas al carcinoma de labio típico, las características distintivas de esta particular lesión están en su aspecto histológico. El tumor es diferente del carcinoma de labio anaplásico, puesto que las células, aunque indiferenciadas, son uniformemente fusiformes.

Estas células fusiformes se presentan en continuidad directa con el epitelio suprayacente. Las células tienen actividad mitótica, pleomorfismo e hiperromatismo de los núcleos, cuya forma varía entre la ovalada y la fusiforme. La invasión de los tejidos subyacentes profundos es común.

3.1.2 CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LENGUA

Más del 95% de las lesiones de la lengua oral son carcinomas de células escamosas. Es frecuente la coexistencia de leucoplasia. Son bastante raros los carcinomas verrugosos y los tumores de las glándulas salivales menores.

3.1.2.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN

Casi todos los carcinomas escamosos de la lengua oral asientan en la superficie lateral e inferior de la lengua. Rara vez, las lesiones aparecen en el dorso, normalmente se presentan en la línea media posterior. La mayoría de lesiones del borde lateral asientan en el tercio medio y posterior y las restantes, que son la minoría, en el tercio anterior. Los carcinomas de la lengua oral suelen permanecer confinados a la lengua hasta que su tamaño es bastante grande.

Las lesiones del tercio anterior suelen diagnosticarse precozmente. Las lesiones avanzadas invaden el suelo de la boca y base de la lengua, con ulceración y fijación.

Las lesiones del tercio medio invaden la musculatura de la lengua y posteriormente el suelo lateral de la boca.

Las lesiones del tercio posterior crecen hacia la musculatura de la lengua, el suelo de la boca, los pilares amigdalares y la base de la lengua. Las lesiones de tercio posterior se comportan más como cánceres de la base de la lengua y tienen la incidencia mayor de metástasis ganglionar.

El primer escalón ganglionar que se afectan son los ganglios subdigástricos y submaxilares. Raras veces se afectan los ganglios submentonianos.

3.1.2.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los síntomas, las características clínicas y la evolución del carcinoma lingual, varían considerablemente según la localización del tumor. Por ello, es conveniente dividir a la lengua en subdivisiones anatómicas, siendo quizá lo más fácil considerar la base o tercio posterior y la porción móvil o dos tercios anteriores.

Frazell y Lucas apuntaron las siguientes subdivisiones anatómicas de la lengua, según la localización de los carcinomas:

Tercio posterior. Lesiones originadas por detrás de la circunvolución papilar y pliegue glosopalatino;

Dos tercios anteriores. Divididos en tercio anterior y tercio medio, incluyendo el borde externo y la superficie ventral;

Dorso. Porción anterior a la circunvolución papilar pero excluyendo el borde externo.

Síntomas iniciales

La molestia más frecuente es una irritación moderada de la lengua. El paciente acude al dentista frecuentemente porque cree que se ha mordido la lengua, el dolor puede aparecer sólo al comer o beber. A medida que se desarrolla la ulceración, el dolor se acentúa progresivamente, pudiendo presentarse en el paciente como dolor referido al conducto auditivo externo o simulando muchas veces una faringitis. La infiltración extensa de los músculos de la lengua afecta la fonación y deglución. Los pacientes con lesiones avanzadas muestran alitosis.

Las lesiones del tercio posterior de la lengua pueden crecer interiormente, y presentarse como una masa en el cuello a nivel del ángulo de la mandíbula y su extensión se puede determinar mediante examen visual y palpación.

A la exploración clínica se observa que una parte de la lengua puede estar tumefacta e inmóvil. A este nivel, con mayor frecuencia en la cara dorsal o en los bordes, se descubre una ulceración irregular, de forma y dimensiones variables. Sus bordes son gruesos, duros, rígidos, prominentes, jamás despegados o desgarrados. El fondo puede presentarse mamelonado; sangra fácilmente y ésta sembrado de pequeñas masas amarillentas o grisáceas. A menudo, aparece recubierto de una capa esfacélica; secreta un líquido fétido. Por el tacto se aprecia que la ulceración descansa sobre una masa mal limitada que a la presión produce hemorragia.

Al lado de la forma superficial descrita, puede observarse una forma profunda intersticial, que comienza en el fondo de los surcos interpapilares.

A la palpación se descubre un pequeño nódulo indoloro profundo, perdido bajo la mucosa, de aspecto normal pero que ha perdido su movilidad; está mal limitado y se puede confundir con los tejidos normales en su periferia. La ulceración es tardía, generalmente poco extensa, fisuraria y en principio muy profunda; es preciso desplegar la superficie de la lengua para percibir en el centro una masa infiltrada, con un cráter que sangra.

Los pacientes vienen a consulta por lo general, cuando sus signos funcionales se limitan: cierta torpeza de la lengua.

Según su aspecto, la úlcera se puede describir como:

- un tipo vegetante;
- un tipo carcomido o ulceroso;
- una forma esfacélica;
- una lesión de pequeñas dimensiones, sobre una placa leucoplásica.

La mayoría de las leucoplasias linguales exhiben hiperortosis o hiperparaqueratosis. Sobre 227 lesiones linguales diagnosticadas clínicamente como leucoplasias (Waldron y Shafer) no menos del 24% presentaron displasia epitelial, carcinoma in situ o carcinoma, lo cual indica que la lengua es una localización de alto riesgo.

La evolución clínica de la neoplasia se realiza básicamente según uno de estos dos patrones principales: infiltrativo o exofítico. Las lesiones profundamente infiltrantes pueden progresar hasta una invasión extensa de la musculatura a pesar de que en superficie la diseminación y ulceración sea relativamente escasa. Otros carcinomas linguales muestran un crecimiento exofítico considerable, adoptando el aspecto de una masa fungosa y ulcerada. El tumor exofítico muestra una menor propensión a la invasión profunda.

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

3.1.2.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

Como la mayoría de los cánceres de la lengua se originan en el epitelio superficial el tipo histológico más común es el carcinoma de células escamosas representando un 97% de todos los procesos linguales malignos, formándose el resto a base de adenocarcinomas y sarcomas.

Los carcinomas espinocelulares suelen ser de grado moderado de diferenciación, incluyéndose sobre todo en los grados II y III de Broders.

Las lesiones que afectan a la base de la lengua son las que acostumbran a mostrar en mayor proporción carcinomas de grados no diferenciados.

Carcinoma de células de transición.

Bajo el nombre de carcinoma epidermoide de células de transición, Quick y Cutler comunicaron una serie de casos en los cuales estas lesiones se localizaban en las amígdalas, base de la lengua y nasofaringe. Se observó que este carcinoma de células de transición era sumamente maligno, de evolución clínica rápida, dando metástasis profusas y produciendo la muerte temprana.

Características clínicas

La lesión primaria es muy pequeña, casi siempre completamente oculta, ligeramente elevada y francamente ulcerada o con superficie granular o erosionada. El tumor está indurado y en algunas circunstancias aparece como una proliferación exofítica o fungosa. Como la lesión permanece pequeña pasando desapercibida, los pacientes suelen acudir a consulta hasta que las metástasis en los ganglios linfáticos se han producido.

Característica anatomopatológicas.

El diagnóstico de esta neoplasia y su diferenciación dependen únicamente de su estructura microscópica.

El carcinoma epidermoide de células de transición se compone de células que proliferan en láminas o en cordones o nidos. Las células individuales son moderadamente grandes, redondas o poliédricas y tienen citoplasma levemente basófilo y contornos celulares imprecisos. Los núcleos son grandes y redondos, con diversos grados de actividad mitótica. Aunque pueda existir una cantidad mínima de puentes intercelulares, la queratinización y la formación de perlas están ausentes por completo. El estroma tiene poco o ningún infiltrado linfocitario.

3.1.3 CARCINOMA ESPINOCELULAR DEL SUELO DE LA BOCA

El suelo de la boca es una de las principales localizaciones de los carcinomas orales. El carcinoma primitivo del suelo bucal no es tan común como el carcinoma lingual, pero es más frecuente que el carcinoma primitivo de cualquier otra localización oral. La mayoría de las neoplasias son carcinomas de células escamosas. Aproximadamente el 90% de las neoplasias se originan en los primeros 2 cm de la línea media anterior del suelo de la boca.

3.1.3.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN

Se produce precoz y frecuentemente la extensión hacia la encía y el periostio mandibular. Incluso las lesiones pequeñas suelen fijarse al periostio. Este es una barrera efectiva para la invasión mandibular; cuando el tumor alcanza el periostio, suele invadir a lo largo del mismo más que a su través. La invasión mandibular suele ser una manifestación tardía. El tumor crecerá a veces sobre el reborde alveolar antes de invadir abiertamente el hueso. En casos avanzados puede invadirse la piel del labio inferior. Se produce extensión posterior hacia los músculos de la base de la lengua;

este modelo de extensión se asocia generalmente a ulceración del suelo de la boca y de la superficie inferior de la lengua.

Frecuentemente se obstruyen uno o ambos conductos submaxilares por el tumor o tras la biopsia. Los tumores que se originan en el suelo lateral de la boca son menos frecuentes, pero tienen el mismo modelo general de diseminación. Las lesiones extensas pueden sobrepasar la cavidad oral siguiendo el plano anatómico del músculo milohioideo hasta su extremo posterior y emergiendo en el espacio submaxilar del cuello.

Aproximadamente el 30% de los pacientes presentarán a su ingreso ganglios clínicamente positivos, bilaterales, siendo los primeros ganglios afectados, los submaxilares y subdigástrico. Las metástasis son frecuentes aunque, en general, no se producen en una fase temprana.

3.1.3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La lesión inicial del suelo de la boca consiste a menudo, en una lesión de aspecto inofensivo, como puede ser una zona localizada de mucosa enrojecida (eritroplasia) asintomática o en una base de leucoplasia. Las lesiones blancas (leucoplasia) son consideradas menos malignas, aunque finalmente pueden cancerizarse.

Los tumores T1 o T2 suelen manifestarse primero como un bulto, que puede apreciar el paciente con la punta de la lengua en el suelo de la boca. Puede existir una leve molestia al comer o beber.

A medida que la enfermedad avanza aparece la clásica ulceración de bordes elevados, es frecuente que la mucosa vecina ofrezca alteraciones leucoplásicas, y a

medida que el tamaño de la lesión va en aumento, la induración es cada vez más pronunciada.

El dolor se intensifica según vaya avanzando la enfermedad, en lesiones grandes se pueden presentar hemorragias, mal aliento, caída de dientes, cambios en la fonación debido a la fijación de la base de la lengua y una masa submaxilar a menudo dolorosa. El carcinoma del suelo de la boca acostumbra a tener un crecimiento del tipo ulcerado e infiltrativo.

La palpación bimanual determinará la extensión de la induración y el grado de fijación al periostio de la lesión.

Los conductos y las glándulas submaxilares se valoran por el mismo método, ya que éstas últimas suelen aumentar de tamaño y consistencia, y en ocasiones pueden ser dolorosas si se obstruyen el o los conductos.

En algunos casos puede palparse el conducto agrandado a través del suelo de la boca y puede resultar difícil distinguir entre extensión tumoral o infecciones de el conducto.

3.1.3.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

El carcinoma espinocelular del suelo de la boca suele ser una neoplasia moderadamente diferenciada (Grado II , clasificación de Broders).

Las lesiones eritroplásicas del piso de la boca han resultado ser carcinomas espinocelulares al examen histológico. En un análisis de 64 lesiones eritroplásicas bucales (1975), encontraron que el 28% estaban en el piso de la boca. De éstas la mitad fueron carcinomas comprobados en el examen histológico y las restantes presentaban displasia epitelial o carcinoma in situ.

3.1.4 CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LAS ENCÍAS Y MUCOSA ALVEOLAR

La mayoría de neoplasias son carcinomas de células escamosas. Existen lesiones verrugosas, habitualmente en la encía inferior. Las lesiones metastásicas del hueso subyacente pueden confundirse con tumores primarios. Es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar y suele presentarse más en la zona de molares.

3.1.4.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN.

Encía inferior. Los carcinomas escamosos invaden el periostio, la mucosa oral adyacente y el suelo de la boca.

Las lesiones de crecimiento lento y bajo grado de malignidad tienden a producir atrofia del hueso adyacente y erosiones, antes de invadir la mandíbula.

Las lesiones de grado intermedio o avanzado invaden el hueso directamente o a través de hendiduras dentales abiertas recientemente. A veces en fases tardías se presentan fracturas patológicas.

Encía superior. La mayoría de los carcinomas se originan en encía y se extienden secundariamente al paladar duro, paladar blando, mucosa oral y hueso subyacente.

3.1.4.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El carcinoma parece incidir más en la mucosa alveolar del maxilar inferior con una frecuencia dos o tres veces más elevada que en el maxilar superior.

Aunque el carcinoma puede originarse en cualquier región alveolar, la más frecuente es la zona de molares inferiores.

El carcinoma del surco alveolar parece asentar más a menudo en zonas desprovistas de dientes.

La lesión inicial acostumbra aparecer como una formación pequeña, nodular y de superficie granular. Con menos frecuencia tiende a adoptar el aspecto de una úlcera indolora con escasos signos de inflamación de los bordes.

Los carcinomas alveolares acostumbran a ir asociados a una zona leucoplásica y, con frecuencia parecen originarse en ella. Cuando el carcinoma de la mucosa alveolar está en fase más avanzada, aparece muchas veces como una masa algo exofítica con una ulceración central. Los bordes de la úlcera están ligeramente elevados y con un aspecto encurvado. Una de las características del carcinoma gingival es que muestra un aspecto verrugoso.

El carcinoma gingival puede presentarse clínicamente como una masa proliferativa sin ulceración aparente y puede simular una hiperplasia gingival inflamatoria localizada. La invasión al hueso alveolar puede provocar la pérdida de los dientes adyacentes.

En el carcinoma del surco alveolar la invasión del hueso se produce en un porcentaje elevado radiográficamente muestra una destrucción lítica e irregular del hueso. La lesión inicial, presenta una erosión superficial de la cresta alveolar. Cuando el cáncer está en fase avanzada puede ir acompañado por una extensa destrucción lítica, que incluso, evoluciona provocando a veces fracturas.

3.1.4.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

Los carcinomas gingivales acostumbran a ser de los tipos bien diferenciados

3.1.5 CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LA MUCOSA BUCAL

La mayoría de los tumores malignos son carcinomas escamosos y asientan frecuentemente sobre leucoplasias.

3.1.5.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN.

Casi todos los carcinomas escamosos se originan en las paredes laterales. Los casos precoces son tumores generalmente pequeños y elevados. A medida que crecen, penetran en los músculos subyacentes llegando finalmente a la piel. El crecimiento periférico se produce hacia los canales gingivobucales y finalmente la encía y hueso subyacente.

La diseminación linfática afecta primero los ganglios submaxilares y subdigástrico. Los tumores localizados en el tercio posterior de la mucosa pueden propagarse inicialmente a los ganglios cervicales profundos.

3.1.5.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las lesiones pequeñas pueden ser descubiertas por el dentista en situación asintomática. Es frecuente una base de leucoplasia que a veces es bastante extensa. Las lesiones pequeñas producen la sensación de un bulto que es apreciado por la lengua. El dolor es mínimo aún cuando la lesión se haga mayor, puede ocurrir hemorragia intermitente cuando la lesión es irritada o se ulcera al crecer contra la dentadura. Los carcinomas plenamente desarrollados de la mucosa pertenecen a uno de los tipos siguientes de crecimiento: exofítico, ulcerativo-infiltrante o verrugoso.

El tipo exofítico se asocia con frecuencia a leucoplasias y crece tanto hacia fuera como hacia abajo en el interior de los tejidos subyacentes. Los carcinomas exofíticos de mayor tamaño sufren ulceraciones y cuando la lesión se halla en fase avanzada, tiene el aspecto de una masa fungosa con superficie roja granulosa y bordes encorvados e indurados.

La forma ulcerativa es menos frecuente. Presenta ulceraciones precoces que, en superficie, no siempre resultan extensas. Es característica una infiltración de la submucosa así como la invasión profunda de la musculatura.

El carcinoma verrugoso constituye un tipo anatomoclínico bastante bien diferenciado y observado a menudo en la mucosa bucal.

3.1.5.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

La mayoría de los carcinomas espinocelulares de la mucosa bucal son tumores con una diferenciación de moderada a intensa, sobre todo en aquellos que pertenecen al tipo exofítico. En cuanto a las lesiones de elevado grado de malignidad, acostumbran a ser del tipo úlcero-infiltrativo y pueden invadir en profundidad aunque sus ulceraciones superficiales sean relativamente escasas.

En las leucoplasias de la mucosa se ven displasias nodulares.

En un estudio de Waldron y Shafer con biopsias de 736 leucoplasias de la mucosa bucal, el 17% exhibió displasia epitelial carcinoma in situ o carcinoma infiltrativo.

3.1.6 CARCINOMA ESPINOCELULAR DE LA MUCOSA PALATINA

El carcinoma espinocelular de la mucosa palatina es el menos frecuente de los que afectan la mucosa bucal. Puede iniciarse en paladar duro o blando o en el límite de ambos, generalmente fuera de la línea media.

3.1.6.1 MODELOS DE DISEMINACIÓN.

La lesión frecuentemente cruza la línea media y llega a extenderse en sentido lateral para incluir la encía o hacia atrás para abarcar el pilar amigdalino o incluso la úvula. El tumor de paladar duro avanza hacia el hueso palatino y se puede extender hacia el

seno maxilar o el suelo nasal. Los carcinomas del paladar blando, por su parte, tienden a invadir la fosa pterigoidea.

La diseminación linfática afectan generalmente a los ganglios cervicales profundos.

3.1.6.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El carcinoma palatino inicial puede aparecerse clínicamente como una zona de leucoplasia o una erosión superficial irregular. Al parecer, el carcinoma del paladar duro suele ir acompañado más a menudo de leucoplasia, que el carcinoma del paladar blando.

Los tumores originados en el paladar duro suelen ser asintomáticos. La dificultad para el uso de prótesis completas puede ser uno de los motivos iniciales de queja.

El carcinoma de paladar blando puede provocar dolor en una fase precoz de su evolución, y al producirse la invasión en profundidad, el dolor, la disfagia y el trismo pueden llegar a ser considerables.

3.1.6.3 CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS

Los carcinomas espinocelulares del paladar suelen ser neoplasias moderadamente bien diferenciados.

Carcinoma verrugoso

El carcinoma verrugoso es una variedad clinicopatológica diferenciada del carcinoma espinocelular de bajo grado, definido como entidad por Ackerman, quien registró 31 casos en 1948. Difiere del carcinoma espinocelular bucal en que por lo general es de crecimiento lento, básicamente exofítico y solo invasor en superficie, por lo menos hasta fases tardías de la lesión.

Se asientan en un principio en mucosa yugal, labios, lengua, paladar y aparentemente con más frecuencia, en la mucosa de los rebordes, y con tendencia a las recidivas, considerado de bajo grado de malignidad por su escasa tendencia a la diseminación linfática, pero que puede evolucionar hacia la forma invasora del carcinoma espinocelular. Pueden comenzar en mucosa sana o a partir de zonas leucoplásicas.

Es muy frecuente que existan focos múltiples que se extienden por distintos sectores de la mucosa.

Características clínicas.

Clínicamente, el carcinoma verrugoso se puede iniciar con el aspecto de lesiones blancas, en forma de placas multifocales o de aspecto verrugoso blanquesino, o una masa papilar que se extiende sobre una considerable zona de mucosa.

A la palpación, esta masa resulta relativamente blanda y no posee induración característica del carcinoma espinocelular. Su color varía desde blanco a rojo, según la magnitud de la queratinización superficial, el tumor está formado por numerosas excrecencias papilares múltiples con fisuras profundas entre las proyecciones papilares. La ulceración no es característico en el carcinoma verrugoso, pero cabe encontrar pequeñas ulceraciones en las puntas y lados de las prolongaciones papilares.

El carcinoma verrugoso puede crecer hasta alcanzar tamaños considerables, caracterizándose más por la propagación lateral extensa que por la invasión en profundidad. En ocasiones, penetra a través de las partes blandas de la mejilla extendiéndose hacia la superficie externa como una masa fungosa. También puede presentarse invasión de cualquiera de los dos maxilares, fijándose al periostio desde donde se inicia la destrucción progresiva del hueso subyacente.

Características anatomopatológicas

Microscópicamente el tumor se manifiesta como un complejo de múltiples pliegues de epitelio escamoso bien diferenciado, se observa, asimismo, una considerable acantopapilomatosis y poca actividad mitótica, pero pueden hallarse mitosis anormales. En forma característica, los espacios con forma de fisura, cubiertos de una capa gruesa de paraqueratina se extiende desde la superficie hasta zonas profundas de la lesión. La paraqueratina que tapiza las fisuras con tapones de queratina es la marca distintiva del carcinoma verrugoso. Aunque las lesiones pueden ser extensas, la membrana basal suele quedar intacta.

3.2 CARCINOMA IN SITU

GENERALIDADES

Se caracteriza por la existencia de un epitelio que manifiesta una malignidad morfológica pero que no demuestra invasión del tejido conjuntivo subyacente.

Características clínicas

El aspecto clínico es variable y muchas veces las alteraciones encontradas son mínimas.

La superficie tiende más bien a adoptar un aspecto granuloso o aterciopelado, o puede adoptar la forma de manchas brillantes atróficas, de un color rojo más intenso que el de la mucosa circundante.

Las zonas de carcinoma in situ pueden alternarse con leucoplasia clínica o incluso parecerse a éstas.

Características anatomopatológicas

En los criterios esenciales requeridos por los anatomopatólogos para diagnosticar un carcinoma in situ está la desorganización completa de las células en todas las capas de la epidermis. Pueden observarse variaciones extremas en cuanto al tamaño y la forma de las células, que a menudo son hipercromáticas con grandes núcleos. La actividad mitótica es notable, y cabe encontrar imágenes de divisiones anormales, la membrana basal está indemne y bien delimitada.

El tejido subyacente revela con frecuencia una reacción inflamatoria crónica aunque también cabe que adopte un aspecto esencialmente normal.

La transición del epitelio normal al carcinoma in situ puede hacerse de forma muy brusca, o bien el epitelio se difumina progresivamente en el seno del epitelio normal, sin que exista una zona clara de demarcación.

CAPÍTULO IV
OPCIONES DE TRATAMIENTO DE LOS
CARCINOMAS EN BOCA Y COMPLICACIONES
SECUNDARIAS ORALES POR LA TERAPIA DE
CANCER

OPCIONES DE TRATAMIENTO DE LOS CARCINOMAS EN BOCA

Dependiendo de el sitio y la extensión del tumor primario y el estado de los nódulos linfáticos, el tratamiento de cáncer en la cavidad oral y labio, puede ser sólo con cirugía o con terapia de radiación, o una combinación de las anteriores. La quimioterapia debe considerarse en la actualidad en período de investigación, usada aisladamente no es curativa, y su papel es un complemento de la cirugía, la radioterapia o ambas.

El cáncer de labio y cavidad oral en etapa temprana (Estado I II) son curables por cirugía o terapia de radiación. El tratamiento a seguir se escoge por los posibles resultados funcionales y cosméticos del tratamiento y por la disponibilidad de especialistas en ambos tratamientos.

El grado de éxito en la cura de cáncer de labio y cavidad oral es variado dependiendo del estado de avance y el lugar específico.

La mayoría de los pacientes que se presentan con carcinomas espinocelulares de labio en su etapa temprana tienen gran probabilidad de éxito al tratarse con cirugía o terapia de radiación, con índices de 90-100%.

Carcinomas espinocelulares pequeños del trigono retromolar, paladar duro y de la encía superior, tienen grandes probabilidades de cura, por tratamiento de cirugía o terapia de radiación, con índices de sobrevivencia de hasta 100%.

Índices de control local de hasta 90%, se pueden obtener con terapia de radiación o cirugía en carcinomas de lengua anterior, piso de la boca y mucosa bucal.

Los carcinomas de la encía inferior que son exofíticos y superficiales con una excisión adecuada local, puede ser extirpada incluyendo una porción de hueso, suele

responder al control local en un 90%. En lesiones avanzadas, se requiere hacer una hemimandibulectomía o una maxilectomía, dependiendo de la extensión y localización de la lesión.

Carcinomas espinocelulares de labio en estado avanzado y avanzado moderado pueden ser controlados efectivamente con cirugía o terapia de radiación o una combinación de ambas. El tratamiento a escoger se elige por los resultados funcionales y estéticos anticipados, así como el estado general del paciente.

Las lesiones moderadamente avanzadas del trigono retromolar sin evidencia de diseminación a los nódulos linfáticos son generalmente curables con índices de control local de hasta 90%, mientras que lesiones similares del paladar duro, encía superior y mucosa bucal tiene un índice de control local de hasta un 80%.

En ausencia de evidencia clínica de diseminación a los nódulos linfáticos, lesiones moderadamente avanzadas en el piso de la boca y de la lengua anterior son generalmente curables, con índices de supervivencia de hasta 70 y 65% respectivamente.

La resección extensa de la lengua requieren casi siempre una total glossectomía con una combinación de terapia de radiación (El tipo de control para lesiones grandes están en el orden del 30 al 40%).

En carcinomas espinocelulares avanzados de labio y cavidad oral (Estado III y IV) presentan una gran variedad de retos al cirujano y al terapeuta en radiación. con excepción de pacientes con pequeñas lesiones T3,N0, M0, o carecen de nódulos linfáticos mayores a 2 cm, para quienes el tratamiento por radiación o cirugía pueden ser suficientes.

La mayoría de los pacientes con tumores en estado III ó IV son candidatos para tratamiento que combina cirugía y terapia de radiación. Debido a que la recurrencia y/o metástasis regional son comunes en este grupo de pacientes, ellos deben ser

considerados para pruebas clínicas, dichas pruebas evalúan la actuación potencial de modificadores radioactivos o la combinación de quimioterapia y cirugía y/o terapia de radiación, utilizadas de ésta manera para mejorar el control local y para disminuir el grado de frecuencia de metástasis a distancia.

Bajo evaluación clínica

En lesiones de la encía inferior en donde los tumores están muy avanzados, presentando una destrucción considerable de la mandíbula y con metástasis regional, que son poco controlados por cirugía, radioterapia o por una combinación de ambos, las pruebas clínicas utilizadas para éstos tumores son el uso de quimioterapia o radioterapia preoperatoria o como terapia auxiliar después de la cirugía o como una combinación apropiada.

Consideraciones generales

1) Para lesiones de la cavidad oral la cirugía debe envolver adecuadamente todo el espesor tal y como se supone la extensión microscópica de la enfermedad.

2) Con avances modernos el cirujano puede remover con éxito tumores grandes de la parte posterior de la cavidad oral y con métodos reconstructivos puede lograr resultados funcionales.

3) Una rehabilitación protodóntica es importante particularmente en carcinomas en etapas iniciales para asegurar la mejor calidad de vida del paciente.

4) La terapia de radiación para carcinomas espinocelulares de labio y cavidad oral pueden hacerse mediante terapia de rayos externos o por implantación intersticial solamente, pero para muchos lugares el uso de las 2 modalidades da un mejor control y un resultado funcional.

5) Los carcinomas espinocelulares superficiales pueden ser tratados con mucho éxito por la implatanción local, usando cualquiera de las opciones de tratamientos radioactivos.

6) Las lesiones más grandes son tratadas frecuentemente usando terapia de rayos de radiación externa, para incluir el sitio primario y los nódulos linfáticos regionales aún si no están clínicamente relacionados.

7) La microcirugía histológica, para determinar los márgenes en donde no se requiere de cirugía se encuentra bajo evaluación. (Técnica utilizada en lesiones en Etapa I).

En estudios definidos, pacientes quienes tienen tumores primarios fueron tratados con esta técnica en conjunto con radioterapia postoperatoria. Presentando un índice mayor de intervalo sano comparado con los controles históricos.

Opciones de tratamiento en lesiones en estado I y II

- Lesiones pequeñas del labio

Tratamiento:

- 1.- La cirugía y radiación producen curas similares y el método se define de acuerdo a lo predeterminado estética y funcionalmente.

- Lesiones pequeñas en la parte anterior de la lengua

Tratamiento:

- 1.- Una extirpación local a lo ancho es preferida para lesiones pequeñas que pueden ser retirados inmediatamente.

2.- Para lesiones mayores T1, es preferible usar ya sea cirugía o radioterapia en conjunto con el tratamiento del cuello. Se debe considerar después la implantación intersticial, ya sea sola o con radioterapia.

- Lesiones pequeñas de la mucosa bucal

Tratamiento:

1.- Lesiones menores a 1cm de diámetro deben ser tratadas mediante cirugía si la comisura no está implicada, en cuyo caso debe considerarse la terapia de radiación.

2.- Para lesiones mayores T1, podrían ser tratadas mediante cirugía con injertos de piel o terapia de radiación.

- Lesiones pequeñas del piso de la boca

Tratamientos:

1.- Cirugía y terapia de radiación produce resultados similares que para las lesiones T1.

2.- En general para lesiones menores a 0.5 cm, la extirpación es recomendable si hay un margen de mucosa normal entre la lesión y la encía.

3.- Para lesiones mayores se prefiere la cirugía si la lesión es tratada en el periostio, mientras que la terapia de radiación se recomienda si la lesión invade la lengua.

- Lesiones pequeñas de la encía inferior

Tratamientos:

- 1.- Lesiones pequeñas deben ser tratadas mediante retiro intraoral con o sin extirpación de hueso y restituído con un injerto.
- 2.- La radioterapia puede ser usada para lesiones pequeñas, pero los resultados son mejores normalmente después de la cirugía.

- Tumores pequeños del trigono retromolar

Tratamientos:

- 1.- Para lesiones tempranas sin detectar invasión en el hueso, se realiza una extirpación parcial de la mandíbula.
- 2.- Si no es posible una extirpación parcial, la radioterapia puede ser usada en un inicio, y con cirugía en los lugares donde la radiación no funcione.

- Lesiones pequeñas de la encía superior y paladar duro.

Tratamientos:

- 1.- La mayoría de las lesiones pequeñas se tratan mediante extirpación quirúrgica.
- 2.- La radiación postoperatoria puede ser usada si es necesario.

Etapa II

- Lesiones pequeñas del Labio

Tratamientos:

- 1.- La cirugía se usa para lesiones pequeñas T2 en el labio inferior si la sutura permite un resultado cosmético aceptable.
- 2.- Si se requiere de cirugía reconstructiva, la radioterapia tiene la ventaja de tener un resultado estético y funcional, mediante la no intervención de piel e inervación muscular.
- 3.- La terapia por radiación puede incluir la técnica de rayos externos y/o inestercial.

- Lesiones pequeñas en la parte anterior de la lengua

Tratamientos:

- 1.- La radioterapia es usada normalmente para lesiones T2, que tienen una infiltración superficial para permitir el habla y la deglución. La cirugía se aplica para cuando la radiación no funciona como se espera.
- 2.- En lesiones que tienen infiltraciones profundas lo mejor es que sean aplicadas una combinación de cirugía y radioterapia.

- Lesiones pequeñas en la mucosa bucal

Tratamientos:

- 1.- En lesiones pequeñas tipo T2 (menores o iguales a 3cm), son normalmente tratadas por radiación.
- 2.- En lesiones mayores tipo T2 (mayores a 3 cm), pueden ser tratadas mediante cirugía, radioterapia o una combinación de ambas, si es indicado. La radioterapia es recomendable si la lesión invade la comisura del labio. La cirugía lo es si el tumor invade la mandíbula o el maxilar.

- Lesiones pequeñas del piso de la boca

Tratamientos:

- 1.- En lesiones pequeñas tipo T2 (menores o iguales a 3 cm), se recomienda la cirugía si la lesión está en el periostio, mientras que la radioterapia es utilizada si la lesión invade la lengua.
- 2.- Para lesiones mayores tipo T2 (mayores a 3 cm), la cirugía y la radioterapia se pueden utilizar, dependiendo su elección en la posibilidad de desechar la cirugía.
- 3.- La radiación externa y/o la intersticial se deben considerar como postoperatorias para lesiones mayores.

- Lesiones pequeñas de la encía inferior

Tratamientos:

1.- Lesiones pequeñas deben ser tratadas mediante retiro intraoral con o sin extirpación de hueso y restituido con un injerto.

2.- La radioterapia puede ser usada para lesiones pequeñas, pero los resultados son mejores normalmente después de la cirugía.

- Tumores pequeños del trigono retromolar

Tratamientos:

1.- Para lesiones tempranas sin detectar invasión en el hueso, se realiza una extirpación parcial de la mandíbula.

2.- Si no es posible una extirpación parcial, la radioterapia puede ser usada en un inicio, y con cirugía en los lugares donde la radiación no funcione.

- Lesiones pequeñas de la encía superior y del paladar duro

Tratamiento:

1.- Muchas lesiones son tratadas con la resección quirúrgica con terapia de radiación postoperatoria siendo apropiados.

COMPLICACIONES SECUNDARIAS ORALES POR LA TERAPIA DE CANCER.

Un tratamiento agresivo para enfermedades malignas puede producir toxicidad inevitable en las células sanas. La mucosa oral, con su proliferación rápida, es el principal blanco de toxicidad por la aplicación de estos tratamientos. La toxicidad oral pone en peligro el poder aplicar la quimioterapia con dosis completas, debido a que con frecuencia se requiere de una disminución en la dosis o un retardo en el tratamiento. En algunos casos se necesita suspender el tratamiento.

Las complicaciones orales en la terapia de cáncer ocurren en la mayoría de los pacientes tratados de malignidades en cabeza y cuello y en un 40% (aprox.) de los pacientes que reciben quimioterapia en otras partes.

Las complicaciones más comunmente observadas son mucositis, infección local y hemorragia. Los efectos secundarios incluyen dolor, infección sistémica, deshidratación y desnutrición. Adicionalmente, la irradiación de cabeza y cuello pueden dañar las glándulas salivales. la mucosa oral, los músculos bucales y/o el hueso alveolar, resultando en xerostomía, daños dentales (caries) y osteorradionecrosis.

El tratamiento de las complicaciones orales por terapia de cáncer también involucra la identificación de los grupos de la población de alto riesgo, inicio de tratamiento previo y su seguimiento una vez que se han presentado.

Factores de riesgo

La identificación de pacientes de alto riesgo permite una evaluación previa al tratamiento y recomendar cantidades profilácticas para minimizar la incidencia y las lesiones asociadas con la toxicidad oral.

Los factores de riesgo más significativos para el desarrollo de complicaciones orales seguidas del tratamiento son:

- El tipo de malignidad.
- El tipo de quimioterapia.
- La dosis.
- Su programa de aplicación.
- El sitio de la radioterapia.
- Enfermedades orales o dentales anteriores.
- Cuidado oral inadecuado durante la terapia.

Existen condiciones orales previas que contribuyen al desarrollo y reincidencia de complicaciones; estas incluyen:

- Caries dental
- Dientes fracturados.
- Restauraciones defectuosas.
- Gingivitis
- Aparatos prostodónticos
- Colonias de bacterias en la caries dental, pulpa dental y bolsas periodontales.

Causas de irritación como, sobreobturaciones prótesis desajustadas etc.. pueden ocasionar ulceraciones locales durante el adelgazamiento de la mucosa y atrofia en los primeros días después de la quimioterapia.

Evaluación Previa al Tratamiento.

La incidencia de complicaciones orales en pacientes con tumores malignos en cuello y cabeza, puede ser reducida significativamente cuando se inicia un cuidado oral intensivo previo al tratamiento. En principio se requieren medidas preventivas tales como una dieta balanceada, una higiene oral adecuada, y una detección temprana. Estos elementos son importantes como preventivos previos al tratamiento. Un dentista familiarizado con las complicaciones orales del tratamiento de cáncer debiera examinar al paciente antes de la terapia. Lo ideal es realizar dicho examen de 2-4 semanas antes del comienzo del terapia de cáncer, para permitir que cualquier tratamiento dental en proceso sane por completo. El examen permite al dentista determinar el estado que presenta en ese momento la mucosa oral, antes de la terapia, y de esta manera intervenir adecuadamente para que las complicaciones orales posteriores se puedan reducir. El paciente debe seguir un programa de higiene oral, el cual debe estar enfocado hacia una mejor forma de recibir la próxima terapia de cáncer.

Otras Consideraciones:

Una consideración importante en el plano dental es si el paciente cumplirá o no con las recomendaciones que le da el clínico. Ya que un paciente con dientes de mala calidad, que puede ser alcohólico o que procede de un grupo socioeconómico bajo, no tendrá la motivación para salvar sus dientes. En estos pacientes puede ser necesario realizar extracciones múltiples antes del tratamiento de radiación.

Cuando se ve por primera vez al paciente dentado, es valorado por el radioterapeuta y el dentista para determinar el tratamiento adecuado. Los dientes que presentan movilidad por enfermedad periodontal o abscesos periapicales, indican que será muy difícil conservar los dientes y que el paciente será más susceptible a infecciones. En estos casos se indican las extracciones antes de la irradiación.

El paciente desdentado requiere el mínimo plan de tratamiento ya que no tiene riesgo de contraer infecciones locales, aunque las complicaciones en los tejidos que provoca la irradiación es igual al de un paciente dentado.

El paciente debe tener una vigilancia repetida y constante antes y después de la terapia de cáncer para mantener en las mejores condiciones la cavidad oral.

CAPÍTULO V
ESTADÍSTICAS GENERALES E ÍNDICES DE
SOBREVIVENCIA

ESTADÍSTICAS GENERALES

Opiniones de autoridades basadas en experiencia clínica, estudios descriptivos o reportes de comites de expertos, han demostrado que el cáncer de la cavidad oral y de faringe es la principal causa de muerte por cáncer en E.U. Para 1992 se estimó dignósticar 30,300 nuevos casos. Este padecimiento afecta aproximadamente a 26000 hombres y 9700 mujeres.

En 1992, el cáncer oral se estima sea causa de muerte de 7,950 personas. Este tipo de cáncer es el 4% de los cánceres en hombres y 2% en mujeres. Ocurre con mayor frecuencia en la raza negra que en la raza blanca.

Más del 90% de los cánceres orales ocurren en pacientes mayores de 45 años. La incidencia aumenta con la edad hasta los 65 años, en donde disminuye. En los 11 años anteriores no ha habido cambios en la incidencia, pero se ha visto un pequeño decremento en el promedio de mortalidad.

Los principales factores de riesgo para el cáncer oral en los norteamericanos son el tabaco y el alcohol; un nivel socioeconómico bajo, una higiene bucal deficiente y también las exposiciones solares prolongadas.

El cáncer oral ocurre en una región del cuerpo donde es generalmente accesible para la examinación física, por el paciente, el dentista y el doctor. La separación puede ser hecha con mayor eficiencia mediante la inspección de los sitios con mayor riesgo, donde el 90% de los carcinomas de células escamosas aparecen. Una inspección de la cavidad oral debería ser parte de cualquier examinación por parte de doctores y dentistas.

Aunque es más fácil detectarlo y curarlo con frecuencia en las etapas tempranas, la mayoría de los cánceres orales tienen un moderado avance al tiempo en que son diagnosticados.

Desafortunadamente, esta tendencia no ha cambiado. Una examinación oral debería buscar también por leucoplasia y lesiones eritoplásicas, las señales más tempranas y mas serias de células con carcinoma. Ya que el promedio de sobrevivencia no a cambiado en los últimos años.

INDICES DE SOBREVIVENCIA

ESTADO I se define en el agrupamiento TNM.

Índice de sobrevivencia de estado I por posición en el cuerpo.

Labio:	control local promedio: 90% promedio de sobrevivencia a 5 años : 90%
Lengua anterior	control local promedio: 96 - 100% promedio de sobrevivencia a 5 años: 70 - 80%
Lengua posterior	promedio de sobrevivencia a 5 años: 60% control local: 75 - 94%
Mucosa bucal	control local primario (incluyendo tratamiento de rescate): más del 90%.
Piso de la boca	control local promedio (incluyendo tratamiento de rescate): 88- 100%.
Encía inferior	control local primario: por arriba del 90.

Trigono retromolar control local primario: 90- 100%.

Paladar duro Sobrevivencia a 5 años: no reportados
encía superior sobrevivencia a 5 años: no reportados

ESTADO II

Índices de sobrevivencia de estado II por posición en el cuerpo:

Labio control local promedio: 90%
promedio de sobrevivencia a 5 años : 70 - 80%

Lengua anterior control local promedio: 85 - 93%
sobrevivencia a 5 años sobre: 50 - 60%

Lengua posterior promedio de sobrevivencia a 5 años. 50%
control local: 73 - 89%

Mucosa bucal control local primario: casi 90%

Piso de la boca control local promedio del 70 - 90%

Encía inferior control local primario: casi un 90%

Trigono retromolar control local primario: 90%

Paladar duro
encia superior

promedio de supervivencia a 5 años: no reportados
promedio de supervivencia a 5 años: no reportados

ESTADO III

indices de supervivencia del estado III por posición en el cuerpo

Labio

promedio de supervivencia a 5 años: no reportados

Lengua anterior

control local: 50 -65%
promedio de supervivencia a 5 años: 25 - 35%
último control local promedio: 70 -80

Lengua posterior

promedio de supervivencia a 5 años: 20%
control local: 68 - 81%

Piso de la boca

último control local promedio (Incluyendo tratamiento de rescate), hasta un 70%

Encía inferior

último control local promedio (Incluyendo tratamiento de rescate): hasta un 90%

Trigono retromolar

último control local promedio (incluyendo tratamiento de rescate): 90%

Paladar duro	promedio de supervivencia a 5 años: no reportado
encia superior	promedio de supervivencia a 5 años: no reportado

ESTADO IV

Índices de supervivencia del estado IV por posición en el cuerpo

Labio	promedio de supervivencia a 5 años: 25 - 50%
Lengua anterior	control local promedio: 40 - 45%
Lengua posterior	promedio de supervivencia a 5 años: 20% control local: 17 - 50%
Mucosa bucal	último control local promedio (incluyendo tratamiento de rescate): 60%
Piso de boca	último control local promedio (incluyendo tratamiento de rescate): del 30 hacia un 50%
Encía inferior	último control local promedio (incluyendo tratamiento de rescate): 30 - 35%
Trigono retromolar	último control local promedio (incluyendo tratamiento de rescate): 60 - 89%
Paladar duro	promedio de supervivencia a 5 años: no reportados
encia superior	promedio de supervivencia a 5 años: no reportados

CONCLUSIONES

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

En este trabajo puntualizo, que dentro de las neoplasias malignas de origen epitelial, el carcinoma de células escamosas es la lesión maligna más frecuente y de mayor importancia de la región oral, representando arriba del 90% de todos los cánceres orales.

Dado que estas lesiones son consideradas, "cánceres de superficie" originados en la mucosa de recubrimiento, el diagnóstico precoz establecido por el Cirujano dentista es de vital importancia.

La complejidad y responsabilidad de los problemas oncológicos exige el trabajo en equipo como condición indispensable para obtener el mayor éxito posible. Actualmente las estadísticas indican que los pacientes suelen llegar en períodos avanzados, esto significa que el diagnóstico precoz no se está llevando al cabo, por lo que el cirujano dentista tiene la obligación de capacitarse y actualizarse en este tipo de enfermedad.

Desde un principio, el carcinoma sigue un curso progresivo e inexorable, sin que quepa la posibilidad sin tratamiento, de obtener ninguna regresión o remisión si quiera sea parcial. Por lo tanto la primera consulta del paciente ocurrirá, según las circunstancias en cualquiera de las diferentes etapas evolutivas enunciadas. Esto indica que ningún profesional puede estar en mejor posición para realizar el diagnóstico temprano del cáncer bucal que el cirujano dentista.

Las posibilidades cada vez más efectivas en sí mismas, de las medidas terapéuticas actuales, son de todos modos limitadas y por ahora absolutamente condicionadas al momento evolutivo de la enfermedad en que se inicia el tratamiento.

El pronóstico varía a veces notablemente, según la fase en que se encuentre el tumor, según sus características histológicas y, para un mismo tipo de tumor, según su localización. Estas tres variables escapan a todo tipo de control profesional, así que con los medios terapéuticos actuales aplicados correctamente las únicas posibilidades

de éxito en el cáncer bucal, como en el resto de las localizaciones, residen en el diagnóstico oportuno y exacto.

ÉXITO EN
CANCER
BUCAL

=

DIAGNÓSTICO
TEMPRANO
(C.D.)

+

TRATAMIENTO INMEDIATO
Y CORRECTO
(ONCÓLOGO)

BIBLIOGRAFÍA

1. Bansberg SF, Olsen KD, Gaffey TA: High- grade carcinoma of the oral cavity. *Otolaryngology and Head and Neck Surgery* 100(1): 41-48 , 1989.
2. Beck SL: Prevention and management of oral complications in the cancer patient. In: Hubbard SM, Greene PE, Knobf MT, Eds.: *Current issues in cancer nursing practice*. Philadelphia, PA: J.B. Lippincott Company, 1990, pp 27-38.
3. Borghelli, Ricardo F., *Temas de Patología Bucal Clínica*, Ed. Mundi.
4. Boring CC, Squires TS, Tong T : *Cancer Statistics, 1992*. *Cancer Journal for Clinicians*: 19-28, 1992.
5. Chiodo GT, Eigner T, Rosenstein DI: Oral cancer detection: the importance of routine screening for prolongation of survival. *Postgraduate Medicine* 80 (2): 231-236, 1986.
6. Franceschi D, Gupta R, Spiro RH, et al .: Improved survival in the treatment of squamous carcinoma of the oral tongue. *American Journal of Surgery* 166 (4): 360-365, 1993.
7. Gorlin, Robert J., Golman, Henry M., *Patología Thoma*, Salvat Editores S.A.
8. Jansma. J, Vissink A, Bouma J, et al.. a Survey of prevention and treatment regimens for oral sequelae resulting from head and neck radiotherapy used in Dutch radiotherapy institutes. *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics* 24(2): 359-357, 1992.
9. JB Lippincott Company, *Manual for Staging of Cancer*, American Joint Committee on Cancer, Philadelphia: 4rd ed., 1992, Part II: Staging of cancer at specific anatomic sites, pp 25 - 28 , lip and oral cavity pp 27 - 32.
10. Keene HJ, Fleming TJ: Prevalence of caries- associated microflora after radiotherapy in patients with cancer of the head and neck. *Oral surgery, Oral Medicine and oral pathology*:421-426, 1987.
11. Million RR, Cassisi NJ, Eds.: *Management of Head and Neck Cancer: a Multidisciplinary Approach*. Philadelphia. Lippincott, 1984.
12. National Cancer Institute: *Cancer Statistics Review 1973-1987*. Bethesda, NCI Publication No. (NIH) 1990.

13. National Institutes of Health: National Institutes of Health Consensus Development Conference: magnetic resonance imaging. Journal of the American Medical Association 259(14) : 2132-2134, 1988.
14. Pindborg, Jens J., Cáncer y Precáncer Bucal, Ed. Médica Panamericana.
15. Prout M: Follow- Up studies on head and neck screening. unpublished, 1990.
16. Sabiston, D.C. Tratado de Patología Quirúrgica, Ed. Interamericana-McGraw-Hill 13a. ed.
17. Shafer, William G., Tratado de Patología Bucal, Ed. Interamericana. 4. ed.
18. Shklar, Gerard, Oral Cancer, D:D:S., M.S., W.B. Saunders Company. 26a. ed.
19. Suen JY, Myers EN: Cancer of the Head and Neck. New York: Churchill Livingstone, 1981.
20. Sonis ST, Woods PD, White BA: Pretreatment oral assessment. Journal of the National Cancer Institute Monograph 9: 29-32, 1990.
21. Wang CC, Ed.: Radiation Therapy for Head and Neck Neoplasms: Indications y Results. Littleton, MA: 2nd ed., 1990.
22. Warnakulasuriya S, Pindborg JJ: Reliability of oral precancer screening by primary health care workers in Sri Lanka. Community Dental Health 7(1): 73-79, 1990.
23. Zegarelli, Edward V., Diagnóstico en Patología Oral, Ed. Salvat, S. A.

NOTA:

Para fines Informativos de actualización, el Instituto Nacional de Cáncer en Estados Unidos provee información de la diagnosis, tratamientos, fases, ubicación o nombres de drogas utilizadas o una combinación de estos parámetros, incluyendo aquellos estudios que no han sido publicados. 9030 Old Georgetown Road, Bethesda, MD 20814-1519 Fax 301-231-6941.