

188,
224



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CANCER BUCAL Y TERAPEUTICAS ONCOLOGICAS
REVISION DEL ARCHIVO DE PATOLOGIA BUCAL
DE LA D.E.P.e I., DE 1986 A 1995

T E S I N A

PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
GODINEZ VALDESPINO JESUS A.
TELLEZ LAZCANO YOLANDA

DIRECTORA DE TESINA: C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS

V.O. [Signature]



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

I.-	INTRODUCCION	5-6
II.-	GENERALIDADES DE CANCER	7
2.1	Definición	
2.2	Características	8
III.-	CANCER BUCAL	9
3.1	Definición	
3.2	Sítios de mayor frecuencia	9
IV.-	CARCINOMA EPIDERMOIDE	10
4.1	Etiología	11-12
4.2	Tabaco Interacción con el gen P53	12-13
4.3	Aspectos histológicos	13-14
4.4	Macroscopicamente	15
4.5	Microscopicamente	15-16
4.6	Microscopía electrónica	16
4.7	Pronóstico	16
V.-	CARCINOMA DE LABIO	16-17
5.1	Aspectos clínicos	17
5.2	Evolución	17
5.3	Diagnóstico	17

VI.-	CARCINOMA DE LENGUA	18
6.1	Características clínicas	18-19
6.2	Diagnóstico diferencial	18-19
6.3	Pronóstico	19
VII.-	CARCINOMA DE PISO DE BOCA	20
7.1	Características clínicas	20
7.2	Diagnóstico diferencial	20
7.3	Pronóstico	20
VIII.-	CARCINOMA DE MUCOSA BUCAL Y ENCIA	21
8.1	Características clínicas	21
8.2	Pronóstico	22
IX.-	CARCINOMA DE PALADAR	22
9.1	Características clínicas	22
X.-	HISTORIA CLINICA	23-24
XI.-	DIAGNOSTICO HISTOLOGICO	24
XII.-	ETAPAS CLINICAS CLINICAS DEL CANCER	24
XIII.-	CLASIFICACION TNM	25-26
XIV.-	TERAPEUTICAS ONCOLOGICAS	27
XV.-	CIRUGIA ONCOLOGICA	27
15.1	Principios generales	28
15.2	Desventajas	28
15.3	Tipos de cirugía en cavidad bucal	28-29

15.4	Criocirugía	29
XVI.-	RADIOTERAPIA	30
16.1	Ventajas	31
16.2	Desventajas	31
16.3	Secuelas, manifestaciones bucales	31-32
XVII.-	QUIMIOTERAPIA	32
XVIII.-	TIPOS DE FARMACOS CITOTOXICOS	33-34
XIX.-	TRATAMIENTO DE CANCER	34
XX.-	RADIOTERAPIA	34-35
XXI.-	MUCOSITIS POSRADIOTERAPIA	35
21.1	Tratamiento	35
XXII.-	XEROSTOMIA	36
22.1	Tratamiento	36
22.2	Caries dental	37
22.3	Osteoradionecrosis	37
22.4	Augesia	37
22.5	Trismus	38
XXIII.-	QUIMIOTERAPIA	38
XXIV.-	EVALUACION Y CUIDADO BUCO-DENTAL PREQUIMIOTERAPIA	39
XXV.-	MANEJO BUCO-DENTAL DURANTE EL TRATAMIENTO	40

25.1	Complicaciones	41
25.2	Mucositis	41
25.3	Hemorragia bucal (gingivorragia)	42-43
25.4	Tratamiento	43
XXVI.-	MATERIALES Y METODOS	44
XXVII.-	OBJETIVO	44
XXVIII.-	JUSTIFICACION	44
XXIX.-	RESULTADOS	44-55
XXX.-	DISCUSION	56-57
XXXI.-	CONCLUSION	57-58
XXXII.-	GLOSARIO	59
XXXIII.-	BIBLIOGRAFIA	60-62

INDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Incidencia de carcinoma epidermoide, " <i>in situ</i> " y displasia epitelial	46
Tabla 2.	Distribución por edad del carcinoma epidermoide	47
Tabla 3.	Distribución por edad del carcinoma " <i>in situ</i> " y displasia epitelial.	48
Tabla 4.	Diagnóstico clínico	49
Tabla 5.	Localización	50
Tabla 6.	Distribución por sexo	51
Tabla 7.	Incidencia de los carcinomas	52

INDICE DE GRAFICAS

Gráfica 1.	Incidencia de carcinoma epidermoide, displasia epitelial y carcinoma " <i>in situ</i> "	52
Gráfica 2.	Distribución por sexo	52
Gráfica 3.	Distribución por edad de displasia epitelial y carcinoma " <i>in situ</i> "	53
Gráfica 4.	Localización	53
Gráfica 5.	Frecuencia de los tipos de carcinomas	54
Gráfica 6.	Distribución por sexo	54
Gráfica 7.	Distribución por edad del carcinoma epidermoide	55

I.- INTRODUCCIÓN

El cáncer es uno de los padecimientos mas severos que afligen a la comunidad por su elevada tasa de morbimortalidad y las secuelas que su tratamiento produce.

El cáncer bucal es una disciplina analítica centrada en los patrones de distribución de las neoplasias en el hombre, esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia a partir de la cuarta década de la vida con predominio en el sexo masculino, 1990 estudios realizados demostraron que la relación promedio hombre mujer disminuía un 2:1, debido a que el sexo masculino se encuentra cada día mas relacionado con el uso y abuso del alcohol y tabaco. Es una enfermedad cuya etiología relacionada son factores de riesgo (exógenos), y factores predisponentes (endógenos), el tabaco, alcohol, radiaciones ultravioletas, virus, hipovitaminosis, susceptibilidad genética, raza, sexo, entre otros.^(7,16)

En cavidad bucal el 96% de cánceres son de origen epitelial (carcinomas), y el 4% sarcomas, sobresaliendo el carcinoma epidermoide como el mas común. Las zonas de mayor frecuencia son las revestidas con epitelio no queratinizado, como mucosa labial, bucal, piso de boca, zona ventral de la lengua, dorso de la lengua y paladar blando., los procesos alveolares (enclás) y paladar duro son menos frecuentes pero mas agresivos, la lesión primaria se manifiesta como una placa blanca o rojiza o

incluso mixta y por lo regular asintomática, la presencia de signos y síntomas corresponden a una enfermedad mas avanzada, se presenta ulceración, erosión, eritema, induración, adenopatías cervicales, acompañadas de aumento de volumen, cambio de color y forma, parestesia, anestesia, dolor, dificultad para hablar, para deglutir son premisas importantes de una enfermedad avanzada.⁽⁶⁾

El cáncer de cabeza y cuello, año con año aumenta en gran número su incidencia por tal motivo es más común que el Cirujano Dentista se encuentre relacionado profesionalmente con pacientes que padecen esta enfermedad. Algunos estudios indican que el cáncer de cavidad bucal y de orofaringe son diagnosticados principalmente por Estomatólogos, así como su manejo en estadios tempranos. El profesionista que se encuentra bien relacionado con los métodos de diagnóstico, con la evolución de la enfermedad así como conocimientos primordiales de el manejo, se encontrará en posición de derivar al paciente a una institución para realizar el tratamiento multidisciplinario que requiere esta enfermedad.⁽¹²⁾

El manejo intrahospitalario es multidisciplinario, y la terapéutica oncológica. es principalmente la cirugía, la radioterapia y en ocasiones se indica la quimioterapia, las terapéuticas utilizadas son agresivas para la integridad del paciente estas dejan como secuelas, incapacidad, deformaciones así como un estado anímico deteriorado. El odontólogo interviene activamente , antes, durante y postratamiento^(6,12)

II.- CANCER

2.1 DEFINICION

Neoplasia, para Willis es una masa anormal de tejido que persiste aunque el estímulo haya desaparecido. Golden la describe como proliferación anormal de células fuera de control de crecimiento celular. Ruy Pérez Tamayo, resume que la neoplasia es un trastorno de el crecimiento y la diferenciación celular, es caracterizado como crecimiento excesivo, rápido y progresivo, debido a múltiples causas que probablemente inducen a una mutación y que manifiesta diferentes grados de autonomía de los mecanismos normales de regulación de las morfostasis. ^(10,11)

La mayoría de las neoplasias se dividen en tres tipos:

- Tumores benignos no invasivos no metastásicos.
- Tumores invasivos no metastásicos (carcinoma "in situ" y carcinoma de células basales)
- Tumores metastásicos invasivos⁽¹⁶⁾

En realidad existen dos grandes grupos de neoplasias benignas y malignas, ésta clasificación es basada principalmente en el comportamiento histocelular y en su capacidad de producir metástasis (diseminación) e invasión hacia tejidos y órganos. ⁽¹¹⁾

2.2.- Las características de neoplasia maligna son, en cuanto a su crecimiento, metástasis, aspectos citohistológicos, efectos constitucionales y

efectos sobre el paciente, en cada uno de estos aspectos existe gran diferencia de las neoplasias benignas.⁽¹¹⁾

1) **Crecimiento.**- Es rápido e invasivo y se infiltra entre los tejidos adyacentes. carecen de cápsula fibrosa y destruye a los tejidos contiguos y de origen.

2) **Metástasis.**- Se le denomina así a la capacidad de diseminarse por vía linfática o hematogena.

3) **Aspecto histológico.**- Anormal en diferentes grados de atipia, poseen dos componentes básicos :

- Un parénquima formado por la proliferación de células neoplásicas .
- Un estroma de sostén, formado por tejido conjuntivo, vasos sanguíneos y linfáticos.

4) **Aspectos citológico.**- Presenta grados de atipia, polimorfismo nuclear, policromatismo, convergencia química, inicio a partir de una clona.

5) **Mitosis.**, con frecuencia numerosas y anormales, en ocasiones se logra el diagnóstico histopatológico a partir de la presencia de mitosis.

6) **Efectos sobre el paciente.**- Tienen la característica que de no ser sometidos a un tratamiento oportuno y efectivo, ocasionan la muerte de el huésped, debido a su crecimiento progresivo e invasivo hacia otros tejidos.^(5 10 11,16)

Actualmente, se clasifica a las neoplasias malignas de acuerdo a el tejido que les da su origen; epitelial, carcinoma y a los tejidos

mesenquimatosos (conectivo), sarcomas, se les denomina apartir de el tejido celular que le de formación.⁽¹¹⁾

III.- CANCER BUCAL

3.1 Se define como una tumoración ulcerada, indurada, o una ulcera dolorosa o acompañada a menudo de adenopatía cervical, sin embargo esta definición corresponde a una enfermedad avanzada y sintomática que requiere de la acción concomitante, de terapéuticas oncológicas agresivas que dejan secuelas, disfunciones, alteraciones cosméticas, desordenes psicológicos y problemas económicos.^(5,6 15)

SITIOS DE MAYOR FRECUENCIA

3.2 La cavidad bucal esta formada anteriormente por: labios, mucosa bucal, procesos alveolares encías, que limitan la zona de piso de boca, piso de boca que conforma la región milohioidea y es la porción más inferior de la cavidad bucal paladar duro y blando conformada por la bóveda palatina hacia el istmo de la fauces y glándulas salivales. Es de gran importancia clínica que el profesional bucal desarrolle un método ordenado y estandarizado para recoger datos patológicos y los transcriba a su historia clínica.^(3,5,15)

IV CARCINOMA EPIDERMOIDE

Es la neoplasia más común de la cavidad bucal, representando el 97% del carcinoma en cavidad bucal y el resto corresponde a melanomas, los tumores malignos originados en el tejido subepitelial y glándulas salivales menores. epidemiologicamente le corresponde el 5% al cáncer bucal mayor incidencia en el sexo masculino apartir de la cuarta década de la vida, mas sin embargo se han encontrado en todas las edades, incluso en niños^(5,11)

En un estudio de 4775 de casos de cáncer bucal estudiada por Krolls y Hoffman, encontraron que alrededor del 32% de los pacientes estaban en la séptima decada de la vida, mientras que la mayoría, casi el 87% tenia entre cuarenta y ochenta años de edad, es un hecho importante que 326 pacientes (3.5%) , fueron menores de 30 años.⁽¹⁵⁾

Clinicamente el cáncer de boca puede presentarse como una lesión papilar, ulcerada, o raramente infiltrante, en profundidad. en los primeros estadios se va a presentar como una placa elevada perlada y firme o como una área iregular, rugosa, de engrosamiento mucoso.⁽¹¹⁾

El carcinoma epidermoide puede localizarse en cualquier zona de la mucosa bucal, pero, en orden de frecuencia decreciente, se localiza en el labio inferior principalmente, parte anterior de el suelo de la boca , porción móvil de la lengua , paladar y parte posterior de la lengua .^(11,5)

ETIOLOGIA

4.1 En realidad el cáncer bucal es una enfermedad multifactorial con diversos orígenes y mecanismos de patogenicidad, sin embargo la diversidad puede proponer por tres teorías:

- Hipótesis de diferenciación aberrante o epigenéticas.
- Hipótesis de mutación
- Combinación.

Hablar de la etiología de esta enfermedad es mencionar factores de riesgo y factores predisponentes, así, de la acción conjugada de estos el paciente que desarrolla cáncer ha estado en contacto con más de un solo factor etiológico por varios años.^(8,17)

La potencia carcinógena depende de las características fisicoquímicas, de la capacidad de inducir mutación, los factores que afectan la respuesta a una sustancia carcinógena en las diferentes especies animales es la ruta, exposición, tiempo, tiempo de contacto, velocidad de absorción, factores genéticos, la efectividad de el sistema de reparación de daño genético, respuesta inmune.^(8,11)

El agente externo actúa a nivel de material genético o de los mecanismos que controlan la diferenciación celular.

La causa del carcinoma epidermoide es multifactorial. ningún agente o factor etiologico (carcinogénico), ha sido claramente definido o aceptado pero los factores extrínsecos e intrínsecos pueden ser manejados. son mas que e un factor sencillo los cuales pueden producir malignidad, los agentes extrínsecos incluyen agentes externos como: el tabaco, alcohol, sífilis, radiación ultravioleta los factores intrínsecos, desnutrición, o deficiencia de hierro, avitaminosis, anemia.^(3.7)

TABACO

4.2 La contribución del tabaco en el origen del cáncer de vías aéreas digestivas esta lejos de cuestionarse, existen estudios prospectivos y retrospectivos donde consientemente se demuestran dichos efectos en pacientes que desarrollan cáncer bucal con habito de tabaco y mucho menor incidencia en pacientes que se abstienen . El efecto carcinogénético del tabaco va en referencia al tipo de tabaco, a la forma de consumirlo, a la cantidad, y tiempo de exposición y la calidad de el tabaco. ⁽⁸⁾

En la población mexicana los mas utilizados son los siguientes: cigarrillo comercial con o sin filtro, puro o habano, tabaco en pipa, tabaco mascado y se introduce en el mercado el uso de el snuff (tabaco en polvo).
(art)

Se realizó una investigación en EU, con respecto al carcinoma epidermoide de cabeza y cuello y la mutación del gen supresor p53, se estudiaron 129 pacientes con cáncer de vías aéreas digestivas que

presentaban mutación de el gen P53, de 49 pacientes que tenia habito de fumar, 54 pacientes tomaban alcohol y el resto tomaban y fumaban , el estudio demostró que pacientes asociados con el uso del el tabaco se asociaron con la disminución de la capacidad supresora del gen p53. Evidencia preliminares demostraron que esta mutación no es endógena más tarde se demostró que un 100% de pacientes que mostraron mutación del gen p53, libres de consumo de alcohol y tabaco ocurría en sitios donde había contacto (guanosin fosfatocitidina dinucleotides), representaban un mutación potencialmente endogena .

En 1995 en Brasil se hizo un estudio en el cual se manifiesta la perdida de la función supresora del tumor gen p53 contribuye al desarrollo de tumores severos y se demostró que el gen p53 era independiente de variables geográficas, del sitio del tumor, del estadio, de la historia familiar del cáncer y del uso de el cigarrillo

ASPECTOS HISTOLOGICOS

4.3 Estos carcinomas empiezan como lesiones *in situ* aveces rodeada de zonas de atipia o displasia epitelial, características de algunas formas de eritroplasia o leucoplasia, la mayor parte de los carcinomas bucales son lesiones bien diferenciadas, por lo general muestran perlas de queratina y queratinización individuales, la penetración de las estructuras adyacentes se utilizan en forma de pequeños nidos de células hiper cromáticas, el número de mitosis es variable y puede existir pleomorfismo nuclear o

queratinización abundante, alrededor de los nidos de células tumorales se encuentran una respuesta inflamatoria importan en la que pueden observarse gran número de linfocitos, macrófagos, y plasmocitos, así como también aparecen lesiones anaplásicas, tienden a formar metástasis temprana y en forma extensa que causa la muerte con rapidez. ^(3.5.15)

Los carcinomas menos diferenciados, pierden ciertas características, las células pueden estar alteradas, así como su ordenamiento respecto uno con otro, el grado de el crecimiento de las células individuales es más rápido, y esto se refleja en el mayor número de mitosis, en la gran variedad de tamaño, forma y reacción a la coloración y en el fracaso para llevar acabo la función de una célula escamosa diferenciada, la formación de queratina. ^(3.5.15)

Los carcinomas mal diferenciados guardan poca semejanza con sus células de origen y a menudo se presentan dificultades en el diagnóstico por su aspecto histológico primitivo y no característico de las células malignas que se dividen con rapidez estas células muestran una carencia de la cohesividad y son extremadamente caprichosas. ^(3.5.15)

La metástasis proveniente de el carcinoma intrabucal en diferentes sitios afecta principalmente los ganglios linfáticos submaxilares, mandibulares y cervicales superficiales y profundos, en ocasiones pueden afectarse otros ganglios como son el preauricular y el posauricular y además esupraclavicular. ^(3.5.15)

MACROSCOPICAMENTE

4.4 Las lesiones del carcinoma infiltrante son generalmente ulceradas con induración de la zona cercana a la úlcera, tienen forma exofítica, con crecimiento hacia la cavidad bucal y con menor infiltración que la variante ulcerativa⁽¹¹⁾.

MICROSCOPICAMENTE

4.5 Presentan un grado de diferenciación variable las lesiones de labio inferior tienden a estar bien diferenciadas, mientras que las de la lengua pueden ser anaplásicas o poco diferenciadas, la presencia de la biopsia inicial para el diagnóstico de carcinoma epidermoide de la boca era casi del 100% en una serie de casos estudiados pero la precisión de la citología solo fue del 85% en un estudio controlado. Este carcinoma ha sido clasificado por la O.M.S. , en tres categorías:

Grado I: Representa la forma más diferenciada, maduración celular completa con formación de perlas corneas y gránulos de queratohialina, este tipo infiltra superficialmente.

Grado II: Presenta formación de perlas corneas, así mismo masa celulares con células que presentan atipias e hiperromatismo.

Grado III: Los elementos celulares son hiperromáticos y discarióticos con formación de células fusiformes y gran variedad de tamaño y forma. esta conformado, generalmente, por masas celulares anaplásicas ^(3,5,15).

Es frecuente denominar al grado I, como carcinoma diferenciado; al grado II moderadamente diferenciado y al grado III, indiferenciado.

MICROSCOPIA ELECTRONICA

4.6 Presentan inclusiones nucleares filamentosas y granulares (asociadas a una actividad metabólica celular), numerosas microvellosidades y proyecciones celulares de tipo pseudoepitelial, gran cantidad de microfilamentos citoplasmáticos en el citoplasma celular asociados a la presencia en esa área de antígenos de tipo muscular⁽¹¹⁾

PRONOSTICO

4.7 El pronóstico de tumores depende no solo de su grado de diferenciación (cuanto menos diferenciado peor pronóstico), si no que depende de la región de la cavidad bucal en la cual se desarrollan.⁽⁵⁾

V CARCINOMA DE LABIO

El carcinoma epidermoide de labio es una enfermedad que se presenta principalmente en los ancianos y lesiona con mas frecuencia el labio inferior que en el superior, se da principalmente en hombres de 60 a 70 años en 636 casos examinados por Chreiner, señaló que el 97% de las lesiones se presentaron en hombres y el 96% se encontraron en labio inferior. cerca de la tercera parte ocurrió entre los 60 y 70 años de edad . Esto representan un 25 a 35% cánceres bucales^(5,13,15)

ASPECTOS CLINICOS

5.1 La lesión empieza en el borde del bermellón del labio hasta un lado de la línea media. Comienza con una área pequeña de engrosamiento, induración o irregularidad de la superficie conforme se hace mas grande la lesión se crea un defecto pequeño parecido a un cráter o se produce un crecimiento exofítico, proliferativo del tejido tumoral .^(3,11.13.15)

EVOLUCION

5.2 El cáncer infiltra lentamente todo el labio inferior se detiene momentáneamente en la comisura y después invade la mejilla y el mentón, a veces las encías y el maxilar inferior, produciendo dolores atroces. La evolución es lenta de (3 a 3 años y medio), si no se intervienen los carcinomas de labio que ocupan únicamente el reborde mucoso son los más graves de todos que afectan siempre los ganglios y su evolución es rápida .^(3.5.11.15)

DIAGNOSTICO

5.3 En la fase de ulceración, la exploración clínica permitira eliminar el herpes el impétigo, la ulceración dentaria, la úlcera tuberculosa, las lesiones sífilicas que descansan todas en una base blanda . La biopsia confirmará el diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe de hacerse con el

queratoacantoma , verrugas, papilomas, granulomas piógenos, herpes recidivantes, aftas gigantes, y blastomicosis. ^(3,5,11,15)

VI CARCINOMA DE LENGUA.

El carcinoma epidermoide de lengua es el más frecuente en la cavidad bucal y se presenta mas comúnmente en hombres. se da en el sexto, séptimo u octavo decenio. aunque en ocasiones pueden encontrarse en jóvenes y se presentan de un 20 a 25% de los carcinomas en boca ^(3,5,11,15)

Ash y Miller notificaron una serie de 441 carcinomas en la lengua en la cual el 25% se presenta en mujeres y el 75% en varones con una edad promedio de 63 años, y Gibbel y Cross, dieron a conocer una serie de 330 sujetos con carcinoma de lengua cuya edad promedio fue de 53 años, con variaciones de 32 a 87 años. Byers, informó de una serie de 11 pacientes de carcinoma de lengua menores de 30 años, cuatro de ellos, menores de 20 años de ese grupo representó el 3% de todos los pacientes vistos en el M.D. Anderson Hospital con carcinoma epidermoide de la lengua ^(3,5,11,15)

CARACTERISTICAS CLINICAS.

6.1 El carcinoma lingual es asintomático pero en las etapas tardías cuando se produce invasión profunda puede causar dolor o disfagia, se presenta como una úlcera indurada que no cicatriza de bordes elevados y

procede a desarrollar una masa exofítica fungosa o infiltrarse a capas mas profundas de la lengua y producir fijación e induración sin mucho cambio epitelial la mayor parte de las eritroplasias de la lengua corresponde a carcinoma de células escamosas *in situ* o invasor^(3.5.11.15).

El 45% de los casos se localizan en el borde posterolateral y las lesiones dorsales o de la punta son poco frecuentes el 25% de las lesiones ocurren en el tercio posterior o en la base de la lengua. Las lesiones que se localizan en la porción posterior en general van a producir metástasis esto se da en ganglios linfáticos unilaterales del cuello, los primeros ganglios afectados son el submandibular o el yugulodigástrico y el ángulo de la mandíbula es el más afectado por metástasis distantes a pulmón o hígado. la diseminación metastásica se hace por la vía linfática a los ganglios cervicales del mismo lado de la lesión^(3.5.11.15).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

6.2 Blastomycosis, las úlceras traumáticas, tuberculosis, sífilis y la Histoplasmosis.

PRONOSTICO

6.3 La sobrevida mas allá de cinco años depende de la presencia o no de metástasis regionales, los diseminados muestran una menor sobrevida a cinco años de solo un 5 a 20 % de los casos, si esta localizado, puede superar50%.

VII CARCINOMA DE PISO DE BOCA

Se presentan del 15 al 20% de los carcinomas predomina en ancianos en especial en alcohólicos y fumadores con pipa o cigarrillo, en la serie de Ballart el 50% de los pacientes se clasificaron como fumadores crónicos, el 33% como alcohólicos, el 28% como bebedores y fumadores crónicos.^(3,5,11,15)

CARACTERISTICAS CLINICAS

7.1 Aparece como una úlcera asintomática, indurada, que no cicatriza o una leucoplasia o una eritroplasia, situada en una línea media. Se encuentra con más frecuencia en la porción anterior del piso que en el área posterior. Puede invadir e infiltrar a los tejidos más profundos e incluso extenderse dentro de las glándulas submaxilares y sublinguales por lo que produce la disminución de la movilidad de la lengua y con relativa frecuencia se presenta metástasis a los ganglios linfáticos submandibulares^(3,5,11,15)

PRONOSTICO

7.2 Este pronóstico es moderado, la supervivencia a cinco años de 86 pacientes de carcinoma localizado en este lugar fue de 43% .

VIII CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL Y DE LA ENCIA

Se presenta en un 10% cada uno de ellos en la cavidad bucal, presentandose más comun en varones en la séptima década de la vida (3.5.11.15)

CARACTERISTICAS CLINICAS

8.1 Estas características son variables. ya que se pueden encontrar placas leucoplasicas, ulceras que no cicatrizan o lesiones exofiticas y dolorosas e infiltración de los tejidos profundos. El carcinoma de la encía mandibular es más común que el maxilar, se manifiesta inicialmente como una área de ulceración la cual puede ser una lesión puramente erosiva o mostrar un crecimiento exofitico, granular o verrugoso esto se presentan con mas frecuencia en zonas edéntulas aunque pueden desarrollarse en un sitio donde haya dientes, la encía fija se afecta primariamente con más frecuencia que la libre. En algunos casos muestran una invasión irregular e infiltración del hueso. En el maxilar superior, el carcinoma gingival a menudo invade el antro maxilar o se extiende sobre el paladar o dentro de los pilares palatinos. En la mandíbula es muy común que se extienda dentro de el piso de la boca o lateralmente dentro de los carillos así como en sentido profundo de los huesos. (3.5.11.16)

Puede presentarse metástasis y los sitios más comunes donde se pueden encontrar es en los ganglios linfaticos submaxilares, es de

crecimiento lento y bien diferenciados .

PRONOSTICO

8.2 Depende de la presencia o ausencia de la metástasis.

IX CARCINOMA DEL PALADAR

Las características del paladar duro o blando se consideran por separado debido a las diferencias clínicas entre ellos. Estos constituyen de 10 a 20% de las lesiones bucales. En un estudio realizado por Treke y Bernier de 38 carcinomas palatinos en los cuales el sitio era específico 53%: Se presentó en el paladar blando y 13% en ambos. ^(3.5.11.15)

CARACTERISTICAS CLINICAS.

9.1 Se manifiesta como una lesión dolorosa ulcerada, mal definida, que presenta leucoplasia y eritropalasia, la metástasis a ganglios linfático cervicales o las lesiones de gran tamaño indican una evolución azarosa. El carcinoma del paladar duro puede invadir el hueso y en ocasiones la cavidad nasal en tanto las lesiones infiltrativas del paladar blando puede extenderse dentro de la zona nasofaríngeo. ^(3.5.11.15)

X HISTORIA CLINICA

La premisa de la historia clínica es transcribir todos los datos recopilados con el fin de conocer del paciente. sus antecedentes patológicos, valorar su estado de salud y/o estado de enfermedad, basándose en todas las posibles fuentes de información, llamados métodos de diagnóstico, interrogatorio, inspección, palpación, auscultación, percusión, punción , medición y exámenes de laboratorio y gabinete. En este documento manejamos varios renglones como son: datos generales, hábitos alimenticios, higiénicos, personales, datos patológicos heredofamiliares. Cuestionario por sistemas haciendo uso correcto de la anamnesis y de más métodos de diagnóstico con el fin de llegar a un diagnóstico presuntivo. El establecer un diagnóstico correcto deriva de la forma de recopilar signos y síntomas y de la forma de interpretarlos. La manifestación clínica de una neoplasia varía y es inconsistente en su cuadro clínico la generalización y la categorización son importantes, pero la capacidad de actuar para definir y detectar el estado neoplásico es difícil y el clínico acusoso se vera siempre ante el reto en su capacidad de diagnóstico^(16.1)

Las lesiones tumorales detectadas en la clínica se manifiestan por dos tipos de alteraciones:

- - Alteraciones que derivan de la presencia de masas y/o lesiones expansivas
- - Alteraciones fisiológicas que producen disfunción de órganos y sistemas .

Los síntomas clínicos más frecuentes se deben al crecimiento de la masa tumoral desplazando e invadiendo a los órganos y tejidos adyacentes. Es necesario una historia clínica completa y examen físico, la presencia de masas, úlceras que no cicatrizan, sangrado crónico, cambios de color, cambios de temperatura local o sistémicas, tos persistente, ronquera, disfagia, destrucción de hueso, obliteración de la vista son datos que invitan a un estudio minucioso y exhaustivo⁽¹⁴⁾

XI DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO

Biopsia, es el elemento indispensable para el estudio citohistológico, se transcriben tres tipos de biopsia:

- Exciación, total remoción de el tumor.
- Insición soio una porción de el tumor
- Por aguja o aspiración⁽¹¹⁾

XII ETAPAS CLINICAS DEL CANCER

Las etapas clínicas se refieren a la diseminación de la enfermedad antes de iniciar el tratamiento y tiene como propósito:

- La selección del tratamiento más adecuado.

Comparación significativa de los resultados finales tomados de diferentes fuentes^(5,11)

El sistema numérico diseñado por la "The american joint committe for cancer stanging and results reporting(AJCCS) "para determinar los estadios de el cáncer se denomina (TNM):^(5,11,12)

XIII CLASIFICACION TNM.

El significado de estas siglas corresponde a el tumor, número de ganglios y metástasis.

T Corresponde al tamaño del tumor primario.

N Es una estimulación de las metástasis regionales a los ganglios linfáticos

M Es una determinación de las metastastasis a distancia

13.1 Sistema de etapas TNM para clasificar el carcinoma de células escamosas

T Tumor

T1 Tumor de menos de 2 centímetros de diámetro.

T2 Tumor de 2 a 4 centímetros de diámetro

T3 Tumor mayor de 4 centímetros de diámetro.

T4 Tumor que invade estructuras contiguas

N Nodulos.

N0 Ganglios no palpables

N1 Ganglios unilaterales palpable

N2 Ganglios contralaterales o bilaterales .

N3 Ganglios palpables fijos .

M Metástasis.

M0 Sin metástasis a distancia.

M1 Prueba clínica o radiografía de metástasis(gamagrama).

13.2 Sistemas de etapas TNM

Etapa I	T1N0M0
Etapa-II	T2N0M0
Etapa-III	T3N0M0
	T1N1M0
	T2N1M0
	T3N1M0
Etapa IV	T1N2M0
	T2N2M0
	T3N2M0
	T1N3M0
	T2N3M0
	T3N3M0
	T4N3M0
EtapaV	Cualquier paciente con M1 ^(5 11,12)

XIV TERAPEUTICAS ONCOLOGICAS

El objetivo del tratamiento, depende de la extensión de la enfermedad, cuando está se localiza el tratamiento es curativo bajo terapéuticas de método local (cirugía, radioterapia), el tratamiento es paliativo en presencia de enfermedades diseminada o tal vez curativa dependiendo de la sensibilidad tumoral a la quimioterapia sistémica.^(5,12,14)

Las terapéuticas oncológicas para cáncer bucal son: Cirugía y radioterapia principalmente, la quimioterapia inusualmente, las modalidades terapéuticas, deben de evaluarse para utilizarse en forma aislada o en diferentes combinaciones, en base, a sitio anatómico, clasificación, TNM (Estadios), histopatología y extensión de la enfermedad. sin embargo la decisión final puede estar influenciada por factores como, enfermedades sistémicas, edad, tumores coexistentes ocupación del paciente o rechazo a una determinada terapéutica. La cirugía oncológica, es el acto quirúrgico que se efectúa para extirpar totalmente una lesión neoplásica, permitiéndose reevaluación histológica en el momento transoperatorio^(5,12,14)

XV CIRUGÍA ONCOLÓGICA

El principio universal en cirugía de cáncer es amplia excisión local y la resección en bloque de ganglios regionales. El concepto de resección en bloque se basa en la premisa en la incisión quirúrgica tiene que hacerse a través del tejido sano que rodea al tumor y metástasis la recurrencia local, es a efecto de acto incompleto o mala técnica.^(1,14)

15.1 PRINCIPIOS GENERALES

- Resección local en bloque y resección local radical. Se practica en algunas neoplasias de baja metástasis ganglionar solo se presenta de manera excepcional, o ejemplo, carcinoma basocelular , algunos carcinomas de células escamosas y algunos sarcomas de partes blandas.
- Resección en bloque se aplica a los tumores que dan metástasis ganglionar regional, como ocurre en cáncer de mama estomago, colon, melanoma, y algunos carcinomas de cavidad bucal..
- Extirpación quirúrgica de metástasis. Se realiza a consideración de acción concomitante de dos o tres terapéuticas oncológicas, la radioterapia inicia la regresión en metástasis para la intervención de la cirugía.⁽¹¹⁾

DESVENTAJAS

15.2 Pérdida de tejido y/o consecuente deformación funcionales, cosméticas, psicológicas además de el riesgo del acto anestésico quirúrgico⁽¹²⁾

15.3 TIPOS DE CIRUGÍA EN CÁNCER DE CAVIDAD BUCAL.

Resección en bloque. Eliminación de toda la lesión y extenso margen de tejido sano circundante, evitando incidir el tejido enfermo.

Radical estándar. Requiere de resección amplia del tumor primario, disección del cuello afectado. Consiste en la extirpación del sistema linfático cervical, músculo esternocleidomastoideo y homioideo, venas yugales internas, nervio accesorio (causa caída de el hombro), glándula submaxilar y polo inferior de la parótida, variante se conserva nervio accesorio, músculo esternocleidomastoideo y venas yugales internas.

Procedimiento comando. Lesión primaria con infiltración de cuello profundo, incluye resección en bloque de la lesión primaria con estructura ósea vecina y disección radical total del cuello ^(1, 14)

CRIOCIRUGIA

15.4 La criocirugía se utiliza en algunos caso de cáncer de cavidad bucal su medio es la congelación "*in situ*", se produce destrucción local del tejido, será controlado por biopsia y el tratamiento se repite las veces requeridas (se indican los aparatos que utilizan nitrógeno líquido), se obtienen buenos resultados en enfermedad localizada en ausencia de adenopatias.

Se utiliza de manera de paliativa en pacientes no curables, permitiéndoles la ingestión de alimentos, ocasiona alivio al dolor, éste efecto es de corto tiempo y la necrosis por congelación es común ⁽¹²⁾

XVI RADIOTERAPIA

La radioterapia interactúa en el tratamiento oncológico de manera, curativa, paliativa y complementaria, lo que depende de la radiosensibilidad y la radioresistencia, un tumor radiosensible en un órgano radioresistente es la indicación idónea y viceversa representa un serio problema para el radioterapeuta.

La dosis terapéutica para esterilizar un tumor se incrementa con el tamaño, la dosis para esterilizar un tumor residual es de 500 rads bien soportado por los tejidos la enfermedad mas avanzada requiere de 7500 rads que ocasiona cambios tisulares y repercusión en tejidos adyacentes^(6,12,14)

Dentro del grupo de las neoplasias radiosensibles se mencionan los linfomas, sarcoma de Edwing, carcinoma epidermoide, cáncer de la cavidad bucal carcinoma transcisional de la vejiga entre otros.

Las neoplasias que pueden tratarse con radiaciones con fin paliativo o complementario a cirugía es el caso de el cáncer de mama, utero, cáncer de cabeza y cuello . Los tumores radioresistentes son: melanoma, adenocarcinoma del estómago, etc^(6,12,14)

16.1 VENTAJAS.

- Disminuye volúmen tumoral
- Abarca grandes volúmenes.
- Preserva volúmen de tejido.

La disfuncion fisio-funcional, psicológica y cosmética es menor que la quirúrgica.

16.2 DESVENTAJAS.

- Tratamiento 5 a 6 semanas
- Efectos supresivos , destructivos a células con alto rango de reproducción.

Células hematogenas

Células endocrinas.

Células de tejido epidermoides.

Células de tejido óseo.

Provocando inmunosupresión, trombocitopenia, disminución de secreciones y cambios morfológicos.

MANIFESTACIONES BUCALES

16.3 Xerostomía, mucositis, aumento de la flora bucal, infecciones bucales bacterianas, virales y micóticas aumento en la en la incidencia de caries cervical e incisal alteración del sentido del gusto por atrofia de papilas

gustativas, trismus y osteoradionecrosis.^(2,6,12,14)

En el uso de la radioterapia en cavidad bucal, se utilizan dos técnicas, implante intersticial (braquiterapia) a base de agujas de cesio¹³⁷ y alambre de iridio¹⁹², indicada para lesiones de superficie menor por ende se entiende que la radiación externa se indica en superficies grandes y donde se requiere una dosis de 6500 a 8000 rads en periodos fraccionarios.^(1,6,12,14)

XVII QUIMIOTERAPIA.

En cáncer de cabeza y cuello (cavidad bucal), puede ser de tipo sistémico y/o regional esta disciplina terapéutica es coadyuvante a la cirugía y radioterapia. siempre se deben tomar en cuenta los efectos sistémicos así como los efectos sobre órganos vitales específicos.

Su efectividad depende de la toxicidad celular selectiva de célula tumoral cuya sensibilidad es mayor que las células normales (su acción es afectar una enzima o un sustrato relacionado con la síntesis o función del DNA)

Los fármacos suelen utilizarse como monoterapia o en acción sinérgica con otro fármaco^(1,2,8,14)

Vía de administración oral, intravenosa, intramuscular, intracavitaria. la forma de administración puede ser, en bolo, perfusiones, o infusión

La elección del método específico de tratamiento o combinación deberá tomar en cuenta, factores como morbilidad, complicaciones tardías y tempranas, rehabilitación funcional, cosmética y aceptación del paciente⁽¹⁴⁾

XIX TRATAMIENTO DE CANCER

Las modalidades terapéuticas indicadas de primera instancia es la resección quirúrgica y la radioterapia, la quimioterapia se indica mas en enfermedades hematólogicas y tumores sólidos en otra área del cuerpo u otra región de cabeza y cuello, la radioterapia y la quimioterapia producen efectos sistémicos y también secuelas esto debe ser conocido por el Odontólogo para su prevención y con el fin de implementar el procedimiento adecuado^(1,12,14)

XX RADIOTERAPIA

El propósito de la radioterapia es eliminar el tumor o disminuir por administración de radiación ionizante con el mínimo daño posible a los tejidos circundantes, las células malignas son sensibles a la radiación por que tienen un alto rango de actividad metabólica, algunos tejidos normales también se afectan en proporción al rango de su actividad metabólica, su vascularización y oxigenación de los tejidos más sensibles son: Médula ósea, gónadas, nódulos linfáticos, mucosas, piel, capilares, glándulas

salivales, los efectos de la radiación se, manifiestan en horas o en días. Los tejidos menos sensibles: pulmón, riñón, tejido nervioso demuestran menos sensibilidad y los efectos se manifiestan en semanas o meses, los efectos de la radioterapia pueden ser de acción directa o indirecta, el daño directo de la radioterapia destruye células susceptibles, causando pérdida de función del tejido. Los efectos indirectos resultan de discrasias vasculares y subsecuentes cambios de tejido.^(6, 6, 14)

XXI MUCOSITIS

La mucosa bucal atrófica se manifiesta como una inflamación y descamación de grandes áreas, la inflamación ocurre cerca de las dos o tres semanas de inicio de la terapia y usualmente se resuelve en el mismo periodo de tiempo en el que termina el tratamiento, el epitelio no queratinizado de los carrillos, labios, paladar blando, zona ventral de la lengua muestran mayor sensibilidad, la mucositis puede ser extremadamente dolorosa y afectar los hábitos alimenticios.^(8, 14)

21.1 TRATAMIENTO

Paliativo, ayudar a disminuir el trauma mucosal se incrementando el estado de alivio con la aplicación tópica de xilocaína al 2%, dicloxina al 0.5%, utilizando como medio un isopo o una cucharilla prefabricada, así como la utilización de un receptor H² como el kaopecate y benadryl, Caolin

Eliminar dientes y restauraciones que produzcan irritación constante a los tejidos, el paciente debe practicar una excelente higiene bucal para ayudar a prevenir superinfecciones, bacterianas, micóticas y virales .

XXII XEROSTOMIA

Las glándulas salivales sufren cambios por la exposición a energía ionizante relativamente pequeñas, las células asinares serosas de la glándula salival sufren agresión por ambas modalidades, radio y quimioterapia, produciendo alteración en el flujo salival, tanto cualitativo y cuantitativo, el volumen se ve disminuido hasta un 90%, la saliva se torna más viscosa y adherente, interviniendo en su función de autoclisis fisiológica. El ph disminuye volviéndose más ácido creandose un medio excelente para colonización de bacterias, virus y micosis, así como la acidez produce desmineralización del esmalte, la secreción salival contiene enzimas digestivas como la amilasa, ptialina y la mucina que contribuyen en la formación del bolo alimenticio por lo tanto parte del proceso digestivo se ve afectado.^(6,11)

TRATAMIENTO

22.1 Estimulación de la función residua de las glándulas por medio como el uso de azúcar, limón, goma de mascar, sustituto de la saliva (carboximetil celulosa), después de los alimentos y antes de dormir, la procaina acrecienta la producción de saliva.

CARIES DENTAL

22.2 La incidencia aumenta cotidianamente en pacientes con xerostomía, la caries cervical y rampante ocurren en las siguientes cinco semanas. una buena manera de prevención es la aplicación diaria de soluciones de fluoruro de sodio y clorexidin, el implementar una técnica adecuada de higiene oral es de gran relevancia, así como una dieta libre de carbohidratos

OSTEORADIONECCROSIS

22.3 El tejido óseo responde lentamente, las secuelas aparecen después de nueve semanas o años en particular en respuesta a ciertos tratamientos buco-dentales. El hueso irradiado es particularmente inmune al traumatismo en desarrollo tardío de la osteoradionecrosis y/o enfermedades crónica que aparecen en grandes áreas del hueso, el dolor la pérdida de la función y las fracturas patológicas son manifestaciones de las mismas. ^(1,6,14)

AUGESIA

22.4 La capacidad de saborear los alimentos puede ser afectado seriamente en la segunda semana de inicio de la terapia, la regeneración de las células aparece en la cuarta semana, el cambio permanente de percepción del sabor ocurre en lo amargo y en lo ácido, pero afectando mas a lo salado y dulce.

TRISMUS

22.5 Los movimientos mandibulares pueden ser limitados por la radiación de la ATM y músculos masticadores, debido a la cicatrización y fibrosis ocasionando problemas nutricionales, higiénicos y fonéticos. el tratamiento es sintomático, con ayuda de terapia física.

XXIII QUIMIOTERAPIA.

El efecto antitumor de la quimioterapia es similar a los de la radioterapia esto es basado en la habilidad específica de destruir o retardar la proliferación de células malignas con el uso específico de drogas esto ocurre ciertamente en células normales con un rango alto de renovación como es la mucosa oral, afecta otros sitios frecuentemente, las complicaciones y la toxicidad de la quimioterapia se manifiestan en el 20% de los pacientes tratados con esta terapéutica, existen demasiadas complicaciones asociadas a la quimioterapia, esta incidencia se incrementa con el uso de drogas más potentes y multimodalidades de terapia y combinando la radiación con la quimioterapia, los agentes quimioterápicos originan efectos mielosupresivos o inmunosupresivos esta acción afecta a las células normales^(6,14).

XXIV EVALUACION Y CUIDADO BUCO-DENTAL PRE-QUIMIOTERAPIA.

La evaluación dento-bucal debe basarse en los elementos integrales de diagnóstico, que incluye historia clínica completa, evaluación de tejidos, clínica y radiográficamente, es preciso que la cavidad bucal se encuentre libre de fuentes de irritación e infección mediante:

- Eliminación de cálculos infra y supra gingivales (raspado y alizado), aliviando inflamación y edema.
- Extracción de restos radiculares y dientes comprometidos endodónticamente o realizar el tratamiento de conductos (es de gran importancia preservar el tejido dental para fines fisiológicos, funcionales, fonéticos y protésicos.). Eliminación de caries, evitando exacerbaciones agudas en períodos vulnerables.

Educar el hábito higiénico-bucal, utilizar enjuagues bucales con solución salina bicarbonatada ayudan a neutralizar los ácidos bucales, a eliminar desechos alimenticios, los enjuagues comerciales contienen alcohol o formol y estos deshidratan, adelgazan el epitelio incrementando la susceptibilidad a la ulceración, los enjuagues con nistatina son eficaces para evitar la colonización de *Candida albicans*.^{16,14)}

XXV MANEJO BUCO-DENTAL DURANTE EL TRATAMIENTO

Una vez iniciada la quimioterapia se debe aplicar mayor interés en los procedimientos profilácticos, higiene oral, aplicaciones tópicas de fluoruros, uso de enjuagues con nistatina, a razón de que las complicaciones se manifiestan en la primera semana del uso de el fármaco.

La reevaluación clínica y radiográfica, así como los procedimientos restaurativos, periodontales, endodónticos, exodónticos se deben realizar en el período de descanso con el fin de evitar problemas en episodios subsecuentes de la terapéutica.

El cuidado extrahospitalario comprende, cepillado dental siguiendo una técnica adecuada, uso de enjuagues bucales bicarbonatados y con nistatina, uso de cepillos interproximales e hilo dental, dieta libre de grasas e irritantes y bajos en carbohidratos^(6,14)

COMPLICACIONES

25.1 Todas las complicaciones son debido a uno de los efectos directos de la droga sobre la mucosa bucal (estomatotoxicidad directa) y los indirectos resultan de la mielosupresión (estomatotoxicidad indirecta), La frecuencia y severidad de las complicaciones depende del tipo de droga y régimen utilizado, también de factores relacionados con el paciente como, edad,

higiene bucal y tipo de malignidad, las complicaciones bucales ocurren de dos a tres veces más frecuente en quimioterapia en tratamiento de enfermedades hematológicas y enfermedades mieloproliferativas que la inducida a tumores sólidos.

MUCOSITIS.

25.2 Una de las más frecuentes complicaciones es la mucositis a la inspección bucal revela diferentes grados de edema, eritema, excoriación difusa y ulceración que se inicia en la primera semana después de la administración del fármaco. Los tejidos con epitelio no queratinizado son los más sensibles como son: labios, mucosa bucal, mucosa vestibular, lengua, piso de la lengua y mucosa faríngea y los de epitelio queratinizado son procesos alveolares (encía) y paladar duro, muestran resistencia a la coalescencia de la microulceración.

Las molestias iniciales tienen capacidad de evolucionar a un dolor intenso que requiere el uso de narcóticos, la disminución del sentido del gusto por atrofia papilar y la dificultad para producir bolo alimenticio y deglutir, llegan a producir trastornos nutricionales. El cuidado y manejo oportuno de la mucositis alivia al paciente.

Enjuagues con solución salina bicarbonatada, si no hay xerostomía, esto aliviará la molestia de lo contrario se prescribe kaopecate al 50% y cloridrato de difenhidramina.(benadril). al 50% los efectos antihistamínicos.

antiinflamatorio y anestésico mejoran tópicamente su adsorción a la superficie del caolín. la pectina se adhiere a las úlceras, otros receptores H2 sustituyen al kaopécate con buenos resultados. El uso de anestésicos tópicos como la lidocaína al 2% confiere confort a el paciente.^(6,12 14,17)

HEMORRAGIA BUCAL.

25.3 La hemorragia bucal ocurre por la trombocitopenia a partir de la mielosupresión neoplásica o por la quimioterapia combinación con la mucositis, un porcentaje inferior de pacientes muestran un conteo plaquetario de 50 000 por mm³ y casi la mitad de enfermos cuyas cifras son de 10 000 mm³. es difícil evaluar el volumen de sangre perdida, toda hemorragia bucal pone en peligro la vida, dificultad para la respiración, pérdida de continuidad de un vaso principal puede provocar exanguinación y existe la probabilidad de coma hepático por sobre carga de nitrógeno secundario a hematófaga. Las transfusiones de plaquetas para restaurar el mecanismo de coagulación a menudo son indicadas, en la hemorragia se indica hemostasia por compresión durante 30 minutos o una hora con gasa o algodón humedecido

En caso de gingivorragia crónica o multifocal, se debe prefabricar una cucharilla o protector bucal con vinilo blando y gasa impregnada de vaselina, se utiliza polvo de trombina sobre el revestimiento si existe hemorragia capilar. El paciente debe evitar enjuagues vigorosos para evitar desalojar el coágulo .

La hemorragia puede aparecer aproximadamente en el 14% de los pacientes con desordenes mieloproliferativos o por drogas que inducen a la mieloproliferación.

La hemorragia secundaria por trombocitopenia puede manifestarse como petequias sobre los labios, bóveda palatina, piso de boca y mucosa laringea, los hematomas comúnmente se ven en mucosa bucal y borde lateral de la lengua, cuando la ulceración e inflamación de la enfermedad periodontal se presentan la hendidura gingival se postura a los traumatismos hemorrágicos. La profilaxis profesional y una buena higiene bucal son medidas preventivas importantes^(12,17)

TRATAMIENTO

25.4 Cuando ocurre espontáneamente la gingivorragia, todas las medidas higiénicas, incluyendo los enjuagues deben de suspenderse , la debridación del coágulo y la aplicación de presión con una esponja empapada de trombina tópica. Las extracciones deben de evitarse, solo se harán cuando sean estrictamente necesarias para el control de la infección de la hemorragia, las extracciones pueden ser ejecutadas debridando todo el tejido de granulación, cuidadosamente afrontando los planos quirúrgicos, usando sutura absorbible y el uso de hemostáticos como el colágeno microfibrillar evitando empaquetar agentes como la celulosa absorbibles y esponja gelatinosa (gelfoam), por que estos muestran un potencial alto como nicho de infecciones severas^(14,17)

XXVI MATERIALES Y METODOS

4,683 expedientes que comprenden la revisión de 10 años periodo 1986-1995, el Departamento de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México.

XXVII OBJETIVOS

Conocer la frecuencia del cáncer bucal (carcinoma epidermoide) en las diferentes zonas anatómicas, así como su frecuencia de sexo y edad.

XXVIII JUSTIFICACION

Contribuir a estadísticas epidemiológicas nacionales.

XXIX RESULTADOS

La contribución del presente se basa en la revisión de expedientes capturados en el Departamento de Investigaciones de Patología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México. La cifra de 4,683 corresponde a la población total con marco cronológico de 1986-1995, se reportan 31 casos de carcinoma bucal con la siguiente distribución 26 casos que representan el carcinoma epidermoide de 83.87%,

2 casos de displasia epitelial con un 6.45% y 2 casos de carcinoma *in situ* que representa un 6.45 %, y un 3.22 es representado por un solo caso de carcinoma mixto.

En la tabla 1. Se comparte el criterio general de las bibliografías de patología bucal en el que se refieren que el carcinoma bucal de mayor frecuencia es el carcinoma epidermoide.

FRECUENCIA DE CARCINOMAS EPIDERMÓIDE, "IN SITU" Y DISPLASIA EPITELIAL

AÑO	No. DE CASOS	TOTAL	% DEL ESTUDIO	% DE FRECUENCIA
1986	7	477	22.58	1.46
1987	2	390	0.45	0.51
1988	3	363	9.67	0.82
1989	0	404	0	0
1990	0	510	0	0
1991	5	508	16.21	0.98
1992	4	577	12.90	0.69
1993	3	499	9.67	0.60
1994	4	555	12.90	0.87
1995	3	500	9.67	0.60
TOTAL	31	4 683	100.0	0.74

Tabla 1.- Frecuencia de carcinomas encontrados en el archivo de patología bucal de 1986-1995.

Tabla 2. La edad en años del paciente se consideró como un factor que predispone al desarrollo de un carcinoma, en el presente estudio se tomó en referencia pacientes que referían de 21 a 90 años en promedio, encontrándose las tasas de mayor índice a partir de la 5ta década de la vida, con un porcentaje de 19.35% precedidos de pacientes entre los 60-80 años manifestando ambos un 16.12%. Cabe señalar que se encontraron pacientes que desarrollaron carcinoma bucal a partir de la 2da. década de la vida representando el 6.45% del global de esta tabla.

DISTRIBUCION POR EDAD DEL CARCINOMA EPIDERMIOIDE

EDAD	FRECUENCIA	%
DE 21 A 30 ANOS	2	6.45
DE 31 A 40	1	3.22
DE 41 A 50	3	9.67
DE 51 A 60	6	29.35
DE 61 A 70	5	16.12
DE 71 A 80	5	16.12
DE 81 A 90	3	9.67
TOTAL	31	100

Tabla 2. Frecuencia de carcinoma epidermoide encontrados en el archivo de patología bucal de 1986-1995.

Tabla 3. Se hace la referencia en carcinoma in situ y displasia epitelial en donde se manifiesta la incidencia en igual porcentaje apartir de la 2da. década de la vida, en la cuarta década de la vida la frecuencia en porcentaje 4 es 0. cabe hacerla mención de que este resultado se debe a que en la captura de datos no se encuentra con la presencia de este grupo de pacientes.

DISTRIBUCION POR EDAD DE CARCINOMA IN SITU Y DISPLASIA EPITELIAL

EDAD	FRECUENCIA	%
DE 21 A 30 AÑOS	0	0
DE 31 A 40	1	3.22
DE 41 A 50	0	0
DE 51 A 60	1	3.22
DE 61 A 70	1	3.22
DE 71 A 80	1	3.22
DE 81 A 90	0	0
TOTAL	31	100.0

Tabla 3. Frecuencia por edad de carcinoma in situ y displasia epitelial encontrados en el archivo de patología bucal de 1986-1995.

Tabla 4. Este dato es precedido de una correcta correlación de signos y síntomas cuyo valor estriba en la calidad y preparación del facultativo,

siempre sera este datto precedido a un diagnostico patologico con el fin de scioriar y darte el manejo terapeutico adecuado. En la presente tabla se tomaran en cuenta su localización frecuencia y porcentaje. Cabe señalar que del total en porcentaje de la siguiente tabla el dato mas alto corresponde a similitud entre el diagnostico histopatologico.

DIAGNOSTICO CLINICO

LOCALIZACION	FRECUENCIA	%
HIPERPLASIA	1	3.22
HIPERPLASIA EPITELIAL	2	6.45
HEMANGIOMA	2	6.45
CARCINOMA EPIDERMIOIDE	5	16.12
OSTEOSÁRCOMA	1	3.22
MIXOMA	1	3.22
LEUCOPLASIA	1	3.22
AMELOBLASTOMA	1	3.22
GRANULOMA PIOGENO	2	6.45
CARCINOMA BASOCELULAR	2	6.45
CARCINOMA DE CÉLULAS GIGANTES	1	3.22
HIPERPLASIA FIBROSA	1	3.22
CARCINOMA ESPINOSO	1	3.22
OSTEOMIELITIS CRONICA	1	3.22
CARCINOMA ESCAMOSO	1	3.22
NO ESPECIFICADOS	7	2.58
TOTAL	31	100.0

Tabla 4 De los diferentes diagnosticos clinicos encontrados en el archivo de patologia bucal de 1986-199

Tabla 5. Se tomaron en cuenta nueve zonas anatómicas que corresponden a las zonas de mayor frecuencia en la cavidad bucal, sobresaliendo el borde lateral de la lengua cuyo porcentaje significa el 25.80% precedido del ángulo y rama mandibular, así como se menciona que las zonas de menor frecuencia fueron la mucosa bucal, paladar blando y región parotídea, representando cada uno de estos el 3.

LOCALIZACION

LOCALIZACION	FRECUENCIA	%
BORDE LATERAL DE LA LENGUA	8	25.80
PISO DE BOCA	6	19.35
ANGULO Y RAMA MANDIBULAR	3	9.67
ZONA RETROMOLAR	2	6.45
MUCOSA BUCAL	1	3.22
PALADAR BLANDO	1	3.22
REBORDE ALVEOLAR	5	16.12
LABIO INFERIOR	4	12.90
REGION PAROTIDEA	1	3.22
TOTAL	31	100.0

Tabla 5.- De sitios de mayor frecuencia en la cavidad bucal encontrados en el archivo de patología bucal.

Tabla 6. La distribución entre hombre y mujer, anteriormente era manifestada en la bibliografía con una diferencia de 6 a 1. sin embargo estudios posteriores demostraron que el promedio disminuía al 2 a 1, en el presente estudio se manifiesta que se encuentra el 1.7 para varones y 1.3 para mujeres del total de los pacientes capturados el 61.29% corresponde al sexo masculino y el 38.70% al femenino.

DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	FRECUENCIA	%
FEMENINO	12	38.70
MASCULINO	19	61.29
TOTAL	31	100.0

Tabla 6.- Frecuencia de distribución de sexo encontrados en el archivo de patología bucal 1986-1995

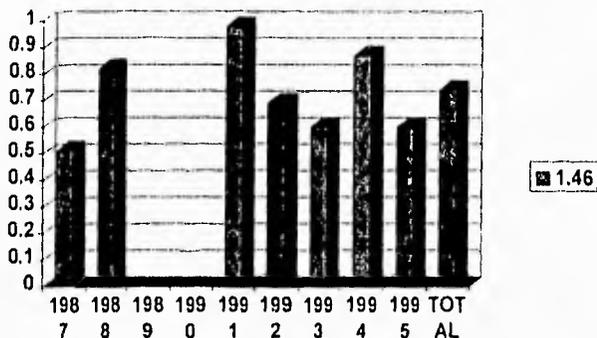
Tabla 7. En el presente estudio se tomaron en cuenta carcinoma epidermoide, carcinoma in situ y displasia epitelial y carcinoma mixto y el resultado final justifica que el carcinoma epidermoide fue el de mayor frecuencia con un porcentaje de 83.87% y unicamente se encontró un solo caso de carcinoma mixto con un porcentaje de 3.2.

FRECUENCIA DE LOS TIPOS DE CARCINOMAS

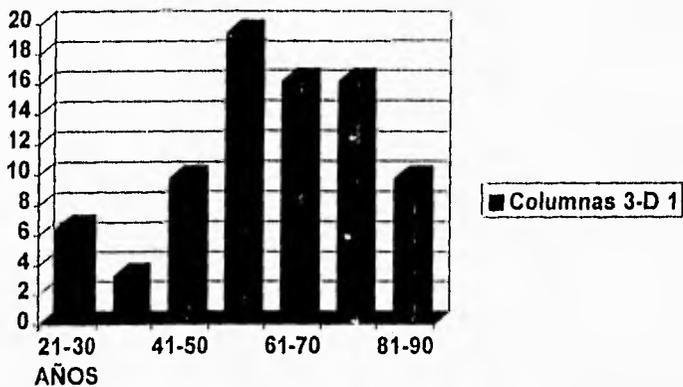
CARCINOMA	FRECUENCIA	%
EPIDERMOIDE	26	83.87
"IN SITU"	2	6.45
DISPLASIA EPITELIAL	2	6.45
MIXTO	1	3.22
TOTAL	31	100.0

Tabla 7.- Frecuencia de los tipos de carcinomas en cavidad bucal encontrados en el archivo de patologia bucal de 1986-1995.

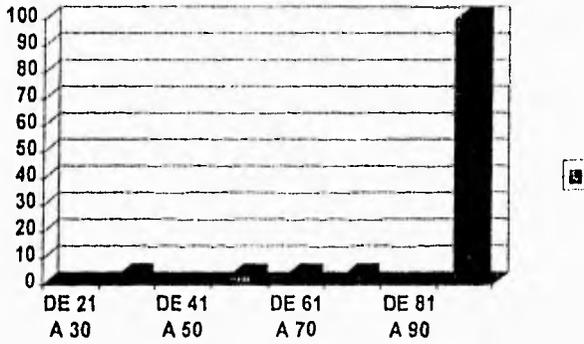
INCIDENCIA DE CARCINOMA EPIDERMOIDE, IN SITU Y DISPLASIA EPITELIAL



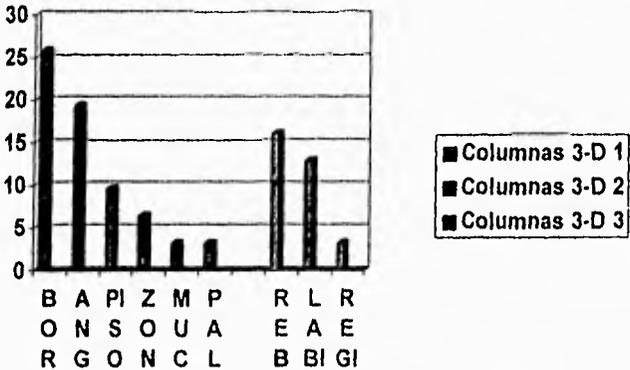
DISTRIBUCION POR EDAD



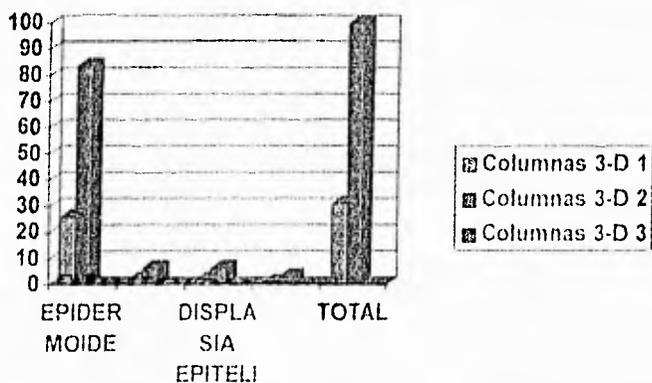
DISTRIBUCION POR EDAD DE DISPLASIA EPITELIAL Y CARCINOMA IN SITU



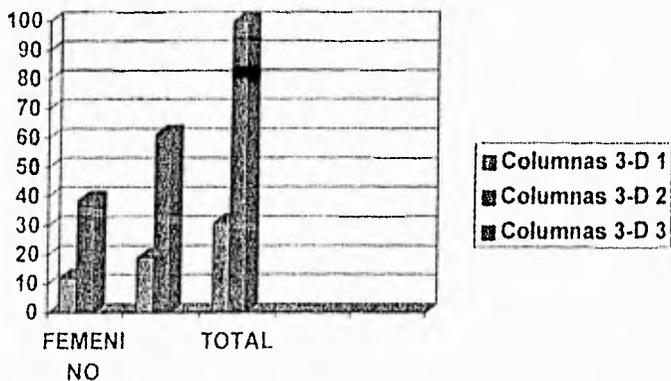
LOCALIZACION



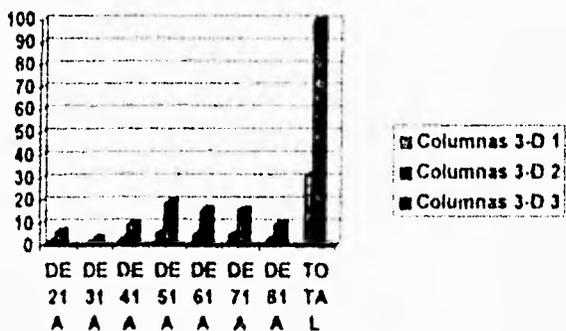
FRECUENCIA DE LOS TIPOS DE CARCINOMAS



DISTRIBUCION POR SEXO



DISTRIBUCION POR EDAD DEL CARCINOMA EPIDERMIOIDE



XXX DISCUSION

El desarrollo del carcinoma bucal en los últimos 10 años se maneja como etiología normal, principal ha a gentes carcinogenicos específicos, como el uso de alcohol y tabaco, factores como edad, sexo principalmente. La frecuencia en sexo principalmente se debe a que el sexo masculino desarrolla mas el hábito, esto se explica por el núcleo social donde se desenvuelven en la sociedad mexicana, estudios prospectivos y retrospectivos apoyan esta teoria alejando la idea de preferencia sexual del desarrollo del carcinoma.

La edad es otro de los factores que se toma encuentra para el desarrollo del cancer y tal vez se deba a la disminución de regeneración celular a la disminución de la respuesta inmune, de los diferentes trastornos biocelulares en el organismo relacionados con la edad.

La geografía es otro de los factores que se toma encuentra en datos epidemiologicos, mas sin embargo esto obedece a actos, costumbres, cultura, por ejemplo en la India el carcinoma bucal ocupa uno de los primeros lugares en tasa de morbilidad se le atribuye al mascar la nuez de betel, suena ilógico que el Indú nacido en México alejado de ese habito desarrolle cáncer bucal.

Por otro lado estudios sobresalientes han manejado que la acción supresora carcinogenética de los genes debido a mutaciones exógenas han tomado gran relevancia en el cáncer de cabeza y cuello (carcinoma bucal).

XXXI CONCLUSION

El cáncer bucal con mayor frecuencia es el carcinoma epidermoide, su etiología obedece diferentes patrones de crecimiento desordenado y mutación celular por acción de un carcinogénico. Esta enfermedad contribuye a un desequilibrio en la homeostasis afectando a su huésped en diferentes esferas, salud y/o enfermedad, social y económica. La gran relevancia de esta enfermedad radica en los trastornos que ocasiona como enfermedad misma así como sus secuelas que las terapéuticas producen.

La prevención, así como el diagnóstico oportuno, son dos premisas importantes, ya que el alejar o disminuir la presencia de factores carcinogénicos, por medio de información personal y campañas dará resultados más satisfactorios, ya que es más gratificante el evitar la presencia de una enfermedad que el sanar un enfermo.

De los datos obtenidos en el departamento de investigación división de Estudios de Posgrado, se hace la mención que el porcentaje de frecuencia obtenido es de índice menor, debido a que los pacientes que ingresan no tienen el menor conocimiento de padecer dicha enfermedad, esto se correlaciona con falta de conocimiento del cáncer bucal en varios

consultorios privados y en diferentes ocasiones al informar al paciente de la enfermedad que padece este por temor pierde relación y de esta manera impide que se le realice la historia clínica.

XXXII GLOSARIO

Anamnesis: Correcta interpretación de signos y síntomas

Azarosa: Arriesgado e inseguro

Bolo: Masa preparada en cavidad oral por medio de los mecanismos de masticación, inicio de la digestión.

Bolo : Infusión que se inyecta una vez elevada la concentración y que permanece durante un tiempo en la circulación a niveles detectables.

Carcinogenetico: Capacidad de producir carcinogenesis.

Cesio: Metal raro (Cs), de número atómico 55, parecido al potasio

Convergencia química : A nivel celular surgen diferentes grados de anaplasia, y el contenido enzimático de las células difiere es decir las células de un carcinoma de hígado se asemejan al contenido enzimático de un carcinoma de pulmón y mayor diferencia con el contenido enzima de un hepatocito.

Guanosin fosfatocidina. Acido guanilico.

Iridio : Metal blanco, amarillento algo más pesado, su simbolo (Ir), su número atómico 77, se encuentra en ciertos minerales de platino.

Mielosupresión: Disminución de las células de la médula ósea.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

XXXIII BIBLIOGRAFIA

1.- Archer Harry. Oral and Maxillofacial Surgery. Fifth edition. Volumen 1. 1975 W.B. Saunders company. pp 706, 1732-1739.

1.1- Crawson Eveson, Oral Pathology and diagnosis. Saunders Company. Philadelphia Toronto. 1987 by Gower Medical Publishing Ltd. Pp. 13.7 fig. 13.10, 13.16, 13.21. 13.24, 13.26, 13.28.

2.- Crispian Scully, Stephen Flint Color Atlas of Oral Diseases. J.B. Lippincott Company Philadelphia. 1989. Pp. 36-40, 2.5, 2.10-2.18, 2.21.

3.- Eduardo Luis Ceccotti. Sida Cáncer y otras afecciones. edit. Medica panamericana. Octubre 1993 . Argentina. Pp

4.- George Laskaris, color Atlas of Oral Diseases. Foreword by, Gerald Shklar. Second edition. revised and expanded. 1994 George Thieme Verlag. Stuttgart.-New York fig. 4.45 a 4.48.

5.- Joseph A. Regezi, D:D.S.M.S. James J Sciubba. D.M.D. Ph. D. Patologia Bucal. editorial interamericana Mc. Gra-whill 1991 México Bogota, Buenos aires. Pp 72-84.

6.- Dc. Malcom A. Linch. medicina bucal de burkett de diagnóstico y tratamiento, séptima edición editorial Iberoamericana 1987. Pp. 370-411.

7.- Neville B. Dammo Allenc Bouquot J. Oral Maxillofacial Pathology. W.P: Saunders Company. 1985. pp. 295 a 297

8.- Waun K. Hang, M.D. randal S. Weber, M.D. Head and neck cancer. 1995 by Kluwer Academyc Publish Boston Dordrech. London. pp. 74 a 89, 17 a 131.

9.- Juan Suros Batllo Antonio Suros Batllo. Semiología Médica y Técnica Exploratoria, séptima edición editorial Salvat 1987. pp 370 a 388.

10.- Ruy Pérez Tamayo. Patología molecular y subcelular. Edit. Fournier S.A. 1975. pp. 86 590 a 615.

11.- Robbins. Patología Estructural y Funcional. cuarta edición volumen I II dit. Mc Graw-Hill Interamericana de España S:A: 1990. pp. 864 774.

12.- Dr. Sergio Rodriguez Cuevas Cáncer de cabeza y cuello. Edit Iberoamericana. primera edición 1992.

13.- Emanuel Rubin, Jhon L. Farbert. Patología. Edit. Médico panamericana. S.A. de C.V. Bogota Caracas. 1990. pp. 132 a 142.

14.- Rodney R. Millon Nicholas Cassisi Management of head and neck cancer, a multidisciplinary approach. Second edition edit. J.B. Lippincott company. 1994. pp.143, 169 y 245.

15.- Shafer W. G. Tratado de patología Bucal. Primera edición Editorial Interamericana S.A. de C.V. 1988.

16.- V.T. De Vita Junior. S. Hellman, Cáncer principios y práctica de oncología, segunda edición.1988 Barcelona. Edfit. Salvat.

17.- Vincent T. De Vita Jr. Samuel Hellman. Steven A. Sosenberg. Biologic Therapy of cancer . 1991, by J. B. Lippincott Company. pp. 53 a 67, 512 a 603.