



145963

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DE LA ENCÍA EN PACIENTES GERIÁTRICOS.

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

**GONZÁLEZ CERVANTES VERÓNICA**  
**PAVÓN DÍAZ VERÓNICA**

*Verónica*  
*Pavón Díaz*

C D. ROLANDO DE JESÚS BUNEDER  
*Director de Tesina*



México D.F.

1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

269363



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.

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A MIS PADRES:**

**TERESA Y EDUARDO:** *Por sobre todas las cosas gracias a Ustedes por darme la vida e iniciarme en el inmenso mundo del conocimiento; por su gran esfuerzo por hacer de mí lo que soy .*

*Hoy tienen en sus manos una parte de su gran obra. Que es la herencia más grande que me han podido dejar.*

**GRACIAS**

### **A MIS HERMANOS.**

**MONICA, ROSA MARIA, EDUARDO, TEREZA:** *Por contar con su amor, ayuda y confianza, ya que siempre me han dado de ese gran apoyo que me permite seguir avanzando en la vida y gracias a eso he podido concluir mi carrera.*

**GRACIAS**

**A MI DIRECTOR DE TESIS.**

***C.D. ROLANDO DE JESÚS BUNEDER.- Por dirigir esta tesis, por darnos su confianza y su apoyo en todo momento, por sus consejos e interés en la realización de este trabajo y por la oportunidad de trabajar juntos.***

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO Y A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA:**

***Por brindarnos la oportunidad de haber obtenido una educación profesional y formar parte de ella.***

***A todos aquellos que con su tolerancia, buena voluntad y comprensión, medieron su tiempo espacio y entera confianza a lo largo de mi carrera profesional a mis PACIENTES.***

*Gracias a todos ellos que con su ayuda ,amor, apoyo y confianza hicieron posible este paso tan importante en mi vida como profesionista.*

***DAME, SEÑOR AGUDEZA PARA ENTENDER***

***CAPACIDAD PARA RETENER***

***MÉTODO Y FACULTAD PARA APRENDER***

***SUTILEZA PARA INTERPRETAR***

***GRACIA Y ABUNDANCIA PARA HABLAR***

***DAME ACIERTO PARA EMPEZAR***

***DIRECCION AL PROGRESAR Y***

***PERFECCION AL ACABAR.***

***SANTO TOMAS DE AQUINO***

# ÍNDICE

## CAPITULO I

- 1.1. Generalidades de cáncer bucal ..... 1
- 1.2. Importancia de un programa de detección de cáncer bucal..... 5
- 1.3. Etiología y factores de riesgo para el cáncer bucal..... 18
- 1.4. Histología y factores de riesgo para el cáncer bucal .....25

## CAPITULO II

- 2.1. Conducta biológica del cáncer de la cavidad bucal.....33
- 2.2. Cuadro clínico del cáncer de la cavidad bucal.....45
- 2.3. Generalidades de tumores o neoplasias orales.....57
- 2.4. Generalidades de carcinoma de la cavidad bucal.....60

### **CAPITULO III**

3.1 Carcinoma de células escamosas de la encía en pacientes geriátricos.....	71
3.2. Aspectos clínicos .....	72
3.3. Características anatomopatológicas.....	76
3.4. Etiología.....	78

### **CAPITULO IV**

4.1. Metástasis y causas de muerte.....	84
4.2. Tratamiento.....	85
4.3. Pronóstico .....	88
<b>Conclusiones</b> .....	<b>89</b>
<b>Bibliografía</b> .....	<b>91</b>
<b>Glosario</b> .....	<b>96</b>

## INTRODUCCIÓN

La American Cancer Society Proyecto que en 1991 habría 30 800 casos de cáncer bucal. Aproximadamente, 8150 personas mueren por esta enfermedad, vinculada a una mortalidad global a cinco años de casi 50 por ciento. Cerca de 95 % de todas las lesiones

Malignas de la boca son carcinomas de células escamosas, que comienzan como trastornos superficiales parecía lógico pensar que es posible reconocerlas en una fase precoz; sin embargo, casi 50% de todas las personas con cáncer bucal mueren por éste y durante el último decenio, ni el reconocimiento temprano ni la supervivencia muestran mejoría importante. En consecuencia, el problema del cáncer bucal se refiere casi por completo al reconocimiento, el diagnóstico, las propiedades biológicas y la terapéutica del carcinoma de células escamosas.

Al igual que muchos trastornos neoplásicos, el cáncer bucal se relaciona por lo general con los ancianos. Aproximadamente, 95% de las lesiones malignas bucales acontecen en personas mayores de 40 años. En Estados Unidos, este elemento de riesgo tiene importancia incluso mayor a la luz de una población geriátrica creciente. El cáncer ocurre con mayor frecuencia en

grupos de mayor edad sugiere que el "factor tiempo" pudiera ser importante para que los cambios acontezcan en las células las cuales, a su vez, pudieran variar a través de los años por diversas influencias carcinógenas potenciales.

El cáncer bucal aún se presenta con mayor frecuencia en varones que en mujeres (casi 2 a 1), si bien esta diferencia disminuyó durante los últimos tres o cuatro decenios. Al parecer, la mayor cantidad de fumadoras pudiera ser en parte del motivo de dicho cambio.

Se relaciona la exposición a la luz solar (luz ultravioleta) con la producción de carcinomas de células escamosas y células basales de piel y labios. La exposición excesiva a la luz solar importante de riesgo en la producción de dichos cánceres, en particular en individuos de tez clara. Tanto los virus RNA como los DNA se catalogan como agentes carcinógenos. Se sabe que tres grupos de virus DNA son oncógenos en animales y seres humanos, en particular papovirus (incluyendo al virus del papiloma humano (HPV)), adenovirus y el grupo de herpesvirus, que comprende a los virus del herpes simple (HSV) Y AL DE Epstein Barr (EBV). Se efectúan muchos experimentos para aclarar la función de estos virus en el cáncer de la boca

La edad es un elemento relativamente en la producción de cáncer bucal; casi todos los carcinomas bucales de células escamosas bucales se presentan en personas mayores de 40

años de edad. Relacionada con la edad se encuentra la menor capacidad inmunitaria y la vigilancia por células inmunitarias, hecho que se considera favorable a la mayor incidencia de cáncer en ancianos. La inmunosupresión evidente pudiera ser consecuencia de sustancias químicas, fármacos o infecciones vírales específicas (VIH, EBV). En el SIDA, se registra una incidencia alta de sarcoma de kaposi y una incidencia mayor de lo previsto de linfomas y carcinomas.

# CAPITULO I

## 1.1 GENERALIDADES DE CÁNCER BUCAL

La frecuencia del cáncer de la boca es muy diferente en diversas estadísticas y en países distintos. Va desde el 3 hasta el 45 por ciento de todos los tumores malignos. en Panamá se asegura que el 9 por ciento de los cánceres afectan la boca.

La distribución anatómica del cáncer de la boca es, en orden de frecuencia, en los labios, la lengua, las mejillas, el piso de la boca y por último , las encías.

En relación a la frecuencia por sexo, edad y localización, hay ciertas diferencias por la actividad de factores diversos en el sexo y la patología geográfica. por ejemplo, en el sexo masculino es más frecuente, lo que coincide con el consumo mayor de tabaco y alcohol. La importancia de ciertos factores se ejemplifican con el tanto por ciento de cánceres bucales en Panamá, donde las mujeres que habitan el interior del país sufren una frecuencia anormalmente elevada de carcinoma epidermoide de encía.

La falta de dientes es más común en los enfermos que padecen cáncer sobre todo en las mujeres. El cáncer de la cavidad bucal

predomina en el sexo masculino, en proporción de 4 a 1 a 9 a 1 en estudios realizados en diversas partes del mundo, excepto en la India donde la proporción es de 5 a 3. En algunos estudios se dice que la mayor frecuencia del cáncer bucal se encuentra en enfermos entre el quinto y sexto decenio de la vida; en otros, que la edad promedio de los enfermos es de 60 años, con la mayor frecuencia para el decenio comprendido entre los 50 y los 60 años, si se considera el momento en que se hace el diagnóstico.

En cuanto al tipo de tumor desarrollado, el carcinoma escamoso representa aproximadamente el 95 por ciento de los tumores malignos sin embargo, las neoplasias epiteliales provienen no sólo del epitelio escamoso, sino también de las glándulas salivales. Para el diagnóstico definitivo, el pronóstico y la clasificación de las lesiones bucales es necesario efectuar estudios histológicos. Sin embargo, como es el dentista o el médico quien examina primero la boca, su capacidad para distinguir lo anormal de lo normal y para reconocer datos que sugieran tumor maligno, son los factores de los que dependen el bienestar y la vida del enfermo. Es de gran importancia que el odontólogo conozca las características macroscópicas de las lesiones porque es él quién decide el modo de tratar la lesión, mantenerla bajo observación sin tratamiento, efectuar una biopsia, o emplear otros procedimientos y diagnósticos.

Se ha estimado que el carcinoma escamoso ocurre más frecuente en los labios que en el interior de la boca. De los tumores de los labios aproximadamente el 95 por ciento aparece en el labio inferior, a ambos lados de la línea media. En ésta y en las comisuras aparecen rara vez es interesante recordar que la lesión primaria de la sífilis es más frecuente en el labio que cualquier otra localización extragenital y puede imitar a los carcinomas, pero tiene predilección por el labio superior. Los carcinomas intrabucales se localizan por lo general en la lengua, donde aparecen en proporción ligeramente mayor al 50 por ciento del total. Los sitios menos comunes son la mucosa alveolar, la del paladar, la del piso de la boca y la de las mejillas que son afectados con frecuencia aproximada para cada localización. Los de la lengua se originan más a menudo en los bordes y en la superficie inferior que en la cara superior, y en los dos tercios posteriores con mayor frecuencia que en el tercio anterior. El paladar blando es afectado en forma ligeramente más frecuente que en el duro. En el piso de la boca, el tercio anterior es la localización más frecuente.

El aspecto clínico del carcinoma escamoso es variable, en efecto, se presenta, en orden de importancia, con el siguiente aspecto; úlcera, verruga, excoriación, vesícula, fisura, escama, costra, que madura producida por el sol, nódulo, o como secuela de traumatismos.

Lo más común es que el carcinoma escamoso aparezca como una ulceración de tamaño y profundidad variable. Cuando el carcinoma es pequeño y superficial habitualmente es asintomático y se encuentra accidentalmente, ese aspecto no es raro en el piso de la boca, donde la invasión se produce rápidamente y la identificación tiene gran importancia.

De lo anterior se desprende que se debe hacer biopsia ante cualquier ulceración, aún cuando sea muy pequeña, que no se cure completamente en dos o tres semanas después de haber eliminado cualquier causa aparente.. Las úlceras mayores casi siempre se asocian con infección, tumefacción y dolor, lo que depende de su localización, pueden interferir el lenguaje y la masticación. Se describen comúnmente como bordes irregulares y excavados, duras a la palpación por la infiltración tumoral a los tejidos vecinos y el exudado inflamatorio. Aquí se debe hacer el diagnóstico diferencial con la tuberculosis, la sífilis, y otras enfermedades granulomatosas crónicas, cosa que se aclara con la biopsia. Las lesiones elevadas de la mucosa bucal corresponden comúnmente a papilomas o verrugas, pero en algunas ocasiones las lesiones, que clínicamente parecen papilomas, pueden resultar carcinomas en el estudio histológico. Ese aspecto es característico del carcinoma verrugoso desarrollado en el borde alveolar.

La imagen histológica es variable; están formados por diversos tipos celulares que reproducen los elementos normales de la epidermis. Se encuentran células basales, generalmente mayores y con núcleos más granuloso que lo normal, células espinosas, las más características y más abundantes, excepto en los tumores menos diferenciales, son grandes poligonales, con citoplasmas homogéneos o con puentes intercelulares que se extienden hasta las células vecinas; la distribución de la cromatina habitualmente es vesiculosa con un halo periférico, pero puede ser burdamente granulosa. El tamaño es mayor que lo normal, la tinción es más variable, los núcleos también son más variables en su tamaño, con tendencia a ser mayores, y las membranas nucleares pueden tener contorno ligeramente irregular por escotaduras, en lugar de ser redondas; ocasionalmente se ven núcleos gigantes o múltiples.

## ***1.2. IMPORTANCIA DE UN PROGRAMADE DETECCIÓN DE CÁNCER BUCAL***

De acuerdo con los conocimientos actuales y considerando las disponibilidades terapéuticas para curar el cáncer del complejo bucal, la única medida que puede aumentar los índices de curabilidad es el diagnóstico en una etapa precoz de cualquiera de los tipos histopatológicos que se desarrollan en esta

importante área de la estructura humana, el inicio de una conducta terapéutica precoz, se condiciona al descubrimiento e identificación de las neoplasias en una etapa donde la técnica seleccionada tenga la posibilidad de triunfar en la lucha contra el cáncer; tan importante o, más que la detección precoz de una lesión maligna, es la identificación de toda alteración orgánica o estado de los tejidos del complejo bucal que tenga la potencialidad de sufrir transformación maligna; sin duda, la eliminación de todas las premalignas bucales resultarían en una disminución de la morbilidad del cáncer bucal. Los resultados de esta investigación inicial han demostrado en nuestro país, que mediante el examen minucioso y sistematizado del complejo bucal es posible detectar etapas iniciales toda lesión maligna del complejo bucal, conjuntamente con la identificación de aquellas alteraciones orgánicas que potencialmente se pueden convertir en una malignidad. En los ensayos realizados en diversas clínicas estomatológicas, se demostró que el estomatólogo de nuestro país tiene los elementos cognoscitivos adecuados y las habilidades requeridas para realizar una exploración efectiva del complejo bucal, capaz de identificar certeramente toda alteración maligna, la premaligna, o aquélla que potencialmente pueda sufrir transformación maligna.

Las ventajas de diagnosticar un cáncer de la boca en etapas iniciales y consecuentemente obtener unos resultados halagüeños

son varias y todas llevan a una utilidad práctica fácil de demostrar; en primer lugar, el tratamiento de un carcinoma de la boca en esta etapa clínica limitada, donde aún no ha tenido oportunidad de desarrollar la propiedad más característica de su malignidad, el diseminarse regionalmente o a distancia, puede realizarse exitosamente sin eliminar grandes cantidades de tejidos, asegurando el margen de seguridad oncológica, sin producir las mutilaciones orgánicas con sus secuelas disfuncionales. Opuesto a este proceder están las radicales y difíciles intervenciones quirúrgicas, generalmente consecuente a tratamientos radioionizantes previos, donde además de las costosas maniobras hospitalarias los resultados son muy pobres y cuando en pequeños porcentajes son exitosas, el paciente curado de la enfermedad maligna presenta un mal estado de desajuste social por las necesarias desfiguraciones sufridas.

## ***PROFILAXIS DEL CÁNCER***

La profilaxis del cáncer está limitada por la proporción de las neoplasias humanas imputables a factores extrínsecos, entre los cuales podemos incluir a los agentes cancerígenos del medio ambiente conocidos y estudiados o no, a los cancerígenos químicos y muy especialmente, cuando hablamos del carcinoma de la boca, como la neoplasia de más prevalencia en esta región, a los estados precancerosos. El interés de la prevención del

cáncer no sólo se debe al conocimiento más completo de muchos factores carcinógenos presentes en el medio ambiente humano, sino a la comprobación experimental de los varios medios que permiten detener el proceso de cancerización durante el largo período de latencia. Las medidas preventivas pueden clasificarse en tres grupos, según tengan por objeto:

- 1.- Evitar que se inicie el proceso de cancerización
- 2.- Detener el proceso antes de que aparezca el tumor
- 3.- Impedir con el diagnóstico y los tratamientos precoces que el tumor desarrolle

Para comprender mejor los métodos de profilaxis en el cáncer de la boca se debe partir de la existencia de manifestaciones precancerosas. La idea de un estado precanceroso apareció por vez primera en dermatología cuando se comprobó que había una correlación entre ciertas anomalías o lesiones de la piel y la aparición ulterior de un cáncer localizado; más tarde se extendió este concepto a otros órganos y donde tiene mayor significación es en la complejidad los procesos de progresión neoplásica en la boca.

La acción preventiva puede ser aún anterior que las medidas que se toman contra los estados precancerosos; cuando tratamos de antemano de eliminar un posible factor causal, como la irritación de los llamados factores dentales (prótesis mal ajustadas, dientes

y obturaciones en mal estado capaces de afectar los tejidos blandos, etc.), exceso de consumo de tabaco y alcohol, rayos actínicos en el carcinoma labial.

La existencia de factores modificables relacionados con la causa del carcinoma bucal es una realidad constatada en múltiples encuestas epidemiológicas; la aparición de una lesión premonitoria o un estado premaligno que puede estar latente por varios años, hasta que un porcentaje de éstos se transforma en una malignidad bucal en un hecho demostrado en el estudio de muchas series de pacientes con esta enfermedad. Miranda y Santana en un informe preliminar de una investigación sobre la relación premonitoria entre una lesión premaligna y los carcinomas de la mucosa de la boca, demostraron que más del 96% de estas neoplasias malignas se acompañaban de estados preneoplásicos histológicamente comprobados.

La certeza de que la curabilidad total de un cáncer bucal está en relación directa con su menor tamaño, cuando se identifique y consecuentemente se inicie el tratamiento adecuado se convertirá en una terapéutica al igual que la posibilidad del diagnóstico precoz de una lesión aumenta con la realización de un examen clínico de la cavidad bucal por un estomatólogo certeramente entrenado para esa labor; la concreción de los elementos mencionados, sustentan la filosofía de la estructura de un

programa dentro del contexto de la epidemiología que aspira a disminuir la morbilidad del cáncer del complejo bucal y como consecuencia directa también incidir en la disminución de la mortalidad de esa enfermedad.

## ***HIPOTESIS***

---

El proceso de malignización de los componentes hísticos bucales se realiza por sucesivas etapas, cuya progresión puede seguir una ruta determinada o cambiar su evolución de forma espontánea o por la acción preventiva premediata; las malignidades bucales transcurren en sus etapas iniciales con manifestaciones y modificaciones estructurales mínimas que no alteran al sujeto afectado; la experiencia también indica que el proceso de transformación neoplásica está precedido habitualmente por un estado o alteración premonitoria.

Partiendo de las conjeturas lógicas expuestas, substanciadas por el ejercicio empírico y la confrontación teórica, planteamos algunas hipótesis para ser constatadas en el desarrollo de esta investigación:

a) En toda población humana adulta, hay un grupo de sujetos que están afectados por estados o lesiones que pueden sufrir transformación maligna.

b) La eliminación de los estados o lesiones cancerizables es posible y debe conducir a la disminución de la morbilidad de las malignidades bucales

c) En toda población humana adulta, deben encontrarse grupos de sujetos con poblaciones celulares ya malignizadas y con alteraciones estructurales mínimas, sin manifestaciones sintomáticas.

d) El examen sistemático y minucioso del complejo bucal, realizado por el estomatólogo previamente motivado y entrenado, debe descubrir e identificar los estados preneoplásicos y las malignidades presentes.

La detección clínica precoz de un cáncer del complejo bucal, se condiciona a que el que lo presenta sea examinado a tiempo y que en esa exploración la neoplasia sea certeramente diagnosticada; en la actualidad el estomatólogo de nuestro país acumula los elementos cognoscitivos suficientes, paralelos a la destreza necesaria para identificar cualquier alteración premonitoria de una neoplasia o la presencia de ésta, en sus distintas etapas clínicas, por incipiente que sea sólo nos faltan las condiciones para que todos los pacientes pertenecientes a los

grupos de más altos riesgos de presentar un cáncer bucal, sean sistemáticamente pesquisados.

Las informaciones más recientes demuestran que de acuerdo con los conocimientos actuales, la medida más eficaz para aumentar la curabilidad del cáncer bucal es una terapéutica precoz, consecuencia de un diagnóstico de lesiones incipientes, mediante el examen sistemático y acucioso.

Los informes mundiales de los múltiples programas, testifican que en los sujetos examinados siempre se encuentra un número de lesiones y que de éstas, un porcentaje son considerables y otro ya definido como neoplasias malignas, generalmente asintomáticas; todo lo afirmado se ha comprobado en los ensayos de programas desarrollados en nuestro servicio estomatológico, lo cual demuestra, además, la posibilidad de su ejecución sin entorpecer las atenciones estomatológicas planificadas.

La importancia de este examen y su metodología han sido subrayadas por múltiples autores en diversos países. Copeland enfatiza que de cada 5 pacientes con cáncer bucal, sólo 2 viven más de 5 años, e insiste en la función estomatólogo en la detección precoz por el examen bucal.

Boden, del hospital de la Administración de Veteranos de los Angeles describen un programa donde apoyados en el examen

bucal sistematizado y en el uso de los medios auxiliares de diagnóstico, han descubierto 16 lesiones precoces carcinomatosas en un grupo de 2 500 pacientes.

Juszczyk-Popowska destaca la incidencia del cáncer bucal en Polonia y propone un método para el examen periódico de todos los ciudadanos del país, en busca de lesiones precoces.

Herts subraya que las estadísticas demuestran la posibilidad de aumentar la supervivencia del cáncer bucal, mejorando los métodos de diagnóstico, tarea primordial del estomatólogo mediante el examen bucal sistematizado, en busca de las lesiones premalignas y malignas incipientes y en la educación adecuada de los pacientes.

Lernart y Lenart, de Yugoslavia, enfatizan en la importancia del diagnóstico precoz de las lesiones malignas bucales y exponen su método de examen y comprobación de un proceso sospechoso de cáncer, utilizando métodos de histoquímica e inmunofluorescencia

Anderson y Hunter dirigen un programa de exploración y citodiagnóstico en Ontario y han descubierto en 5 años, 66 carcinomas bucales en 68 000 examinados; de estas lesiones 30 no tenían la apariencia de ser malignas.

En todos los países donde se ha implantado un programa de detección de cáncer bucal, fundamentado en el examen sistematizado del complejo bucal realizado por estomatólogos, los resultados han sido altamente positivos en la lucha contra esta enfermedad; si algunos fallos han tenido en particular los programas, han sido producto de la poca preparación de los estomatólogos en la metodología del examen bucal y su consecuente identificación de lesiones precoces y asintomáticas; en el aspecto general, el efecto capital de estos programas han sido su limitación, por las dificultades encontradas en los países señalados para extender estos programas a todos los sujetos con riesgo de tener una lesión maligna incipiente.

Dargent hace énfasis en el examen bucal como método de pesquiasaje de neoplasias precoces y divide los hallazgos en lesiones malignas, benignas y sospechosas

Smith y Sprunt enfatizan que el diagnóstico clínico precoz del cáncer bucal solo puede realizarse mediante un metodológico examen intra y extra bucal.

Garrafa asegura que en el Brasil el cáncer de la boca tiene una incidencia del 17.8% de ésta el estomatólogo sólo diagnostica

el 26%, él aboga por la incorporación de éstos a programas de exámenes bucales sistemáticos.

Mertha en una monografía sobre la detección precoz del cáncer bucal y lesiones precancerosas, enfatiza sobre la sistematización del examen bucal y las características del carcinoma de la boca.

Moore y Catlin insisten en la importancia del examen bucal y lo cuidadoso que se debe ser en la exploración del surco alveolar-lingual y en los de la lengua.

Ingram y colaboradores realizan una investigación para valorar la eficiencia del examen bucal minucioso con espejo y exploración palpatoria a un grupo de 422 sujetos con lesiones bucales y encontraron 27 carcinomas, de los cuales 17 tenían sospecha clínica de su presencia, pero el resto eran lesiones tan insignificantes que no aparentaban su gravedad. Estos hallazgos, en todas las series informadas, de un grupo de lesiones que por su apariencia insignificante y su carácter asintomático hubieran permanecido largo tiempo sin identificar hasta que su crecimiento evolutivo determinara la aparición de síntomas, la sospecha del paciente por notar su presencia o la poca probabilidad de identificación en un examen estomatológico o médico casual y no dirigido, basta como hecho concreto y contrastable para justificar la organización de un programa nacional de detección de cáncer

bucal por el examen sistematizado, realizado con una doctrina de trabajo planificada y con rigor científico.

Shafer describe un programa de detección de cáncer de la boca efectuando desde octubre de 1950 a junio de 1974, mediante el cual 45 744 p pacientes fueron examinados en el departamento de patología bucal de la Universidad de Indiana, donde se encontraron 779 carcinomas, en 115 de ellos hubo mal manejo o demora en el diagnóstico inicial.

Falson y colaboradores presentan el resultado de un programa realizado durante 3 años en instituciones hospitalarias a través del Servicio Público de los Estados Unidos, donde examinaron un total de 158 996 pacientes de los cuales el 4% tenía lesiones bucales; toda éstas fueron estudiadas citológicamente y de ellas, en aquellas que se sospechó malignidad, se tomo biopsia, de las que se obtuvo un total de 148 lesiones malignas.

Hahn, de Alemania, realiza un minucioso ensayo y demuestra la impotencia del examen clínico bucal sistemático con la definición de un grupo de lesiones premalignas; insiste en la descripción del método del examen bucal y en la importancia de la palpación de las lesiones sospechosas y su posterior análisis histopatológico.

Prieto y Sarría, en un ensayo sobre la consulta de prediagnóstico y el examen del complejo bucal como inicio del programa de detección de cáncer bucal realizado en una estomatológica de la Provincia de la Habana, demuestran la factibilidad de la realización de esta actividad por el estomatólogo, conjuntamente con la confección de la historia clínica; destacan la identificación de un número de lesiones leucoplásicas con un promedio de tiempo empleado en estas maniobras de 16 a 45 minutos.

Rodríguez y Santana, realizan otro ensayo en distintas clínicas estomatológicas de la provincia de Habana con 550 pacientes y encontraron 10.3% de lesiones leucoplásicas, un paciente con una lesión maligna avanzada y pacientes con carcinomas en etapas iniciales; el examen del complejo bucal y la confección de la historia clínica promedió 15 minutos; el menor tiempo empleado fue de 10 minutos y el mayor de 25.

Estudios posteriores, metodizando el examen del complejo bucal y con el propósito dirigido hacia la detección del cáncer de la bucofaringe en sujetos con 20 o más años de edad, demuestran que el promedio de tiempo empleado es de 6 minutos en esta actividad estomatológica.

## **CONCLUSIONES**

---

El diagnóstico de las lesiones malignas en etapas incipientes y la terapéutica precoz son, en el momento actual, las únicas medidas para aumentar la curabilidad del cáncer. La identificación de las lesiones y estados potencialmente preneoplásicos y su consecuente eliminación son la solución más certera para la disminución de la mortalidad del cáncer de la bucofaringe. El examen *riguroso y sistematizado del complejo bucal*, se asegura la identificación de todas las lesiones preneoplásicas y las malignas por incipiente que sea su etapa de desarrollo. El estomatólogo está estrechado con los elementos cognoscitivos y posee las habilidades necesarias para ser figura fundamental en un programa nacional de detección de cáncer bucal, favorecido por la situación concreta de la asistencia médica a toda la población y dentro del contexto de ser nuestro país ejemplo en los quehaceres para preservar la salud.

### **1.3. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO PARA EL CÁNCER BUCAL**

El cáncer de la cavidad oral tiene una incidencia bastante variable de un país a otro. En Japón se reportan al rededor del 3%, en los

Estados Unidos de Norteamérica no es más del 3.4%, mientras que en la Cancerología de México se diagnóstica en un 2.4%, mientras que en la India llega a ocurrir hasta en un 50% de todas las neoplasias.

El origen exacto del cáncer oral es desconocido; sin embargo, por estudios epidemiológicos se ha concluido que el humano está expuesto continua y simultáneamente a una amplia variedad de factores biológicos químicos y físicos que pueden contribuir en el desarrollo del cáncer. Los factores como la herencia, el sexo, y la edad, pueden ser condicionantes para el desarrollo del cáncer, en general.

El carcinoma epidermoide surge en relación con factores etiológicos extrínsecos como el uso y el abuso del tabaquismo, ya sea fumador el cigarro, pipa, puro o mascado, y el alcoholismo. Además, sin duda también intervienen otros factores.

## ***TABAQUISMO Y RIESGO DE CÁNCER***

---

La asociación entre el tabaquismo y el carcinoma de cavidad oral ha quedado ampliamente establecido por estudios epidemiológicos. Todas las formas de inhalación de humo de tabaco, así como el consumo de tabaco masticable, se relacionan con *cáncer de la cavidad oral*.

El hábito de fumar en la India y en algunos otros países de Sudamérica, en el que se fuma la punta encendida del cigarro, aumenta en gran medida el riesgo de contraer la enfermedad. Por la intensidad de la combustión del tabaco en los tejidos adyacentes del paladar y la lengua; cualquier caso, la relación entre el tiempo y la dosis de los carcinógenos del humo del tabaco y del tabaco en sí mismo, es de importancia primordial en la producción al tiempo y por la cantidad de tabaco que se fuma; los fumadores de pipa tienen mayor posibilidad de cáncer en cualquier región de la boca, pero ésta es aún mayor para el carcinoma de células escamosas del labio inferior.

El hábito de usar el tabaco en forma de rapé (tabaco machacado y cortado) o de masticarlo (hojas sueltas de tabaco), aumenta el riesgo de cáncer, en especial de la mucosa bucal y la encía. En este último decenio ha aumentado de modo significativo la venta y consumo de tabaco masticable. Se cree que este aumento se debe a campañas de publicidad y a la presión social, ya que se consideraba que, por comparación, era una manera más segura de sustituir el cigarro, pero en la actualidad se sabe que el consumo de tabaco mascado produce también daños importantes a la salud. Además, se estima que los consumidores jóvenes de tabaco mascado, con el tiempo se convertirán en fumadores de cigarros. No sólo hay una relación directa entre el tabaquismo mascado y el cáncer de cavidad oral, también se encuentra

relación entre éste y el aumento de la presión arterial, la dependencia fisiológica y la enfermedad.

---

## **ALCOHOLISMO**

---

El consumo de alcohol, al parecer, aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de cavidad oral pero es muy difícil la identificación del alcohol como factor carcinógeno, porque la mayoría de los pacientes con cáncer de cavidad oral presentan ambos hábitos (*tabaquismo y alcoholismo*). No obstante, la mayor parte de los expuestos consideran al alcoholismo como un promotor, si no es que como iniciador de la enfermedad. En forma simple se considera que este efecto se debe a la capacidad de irritación de la mucosa ya que actúa como solvente de carcinógenos, en especial de los del tabaco; pero también los contaminantes carcinógenos de las bebidas alcohólicas pueden tener alguna función en la producción del cáncer

## **VIRUS**

Hay estudios que sugieren un vínculo entre el virus HSV-1 y el cáncer de cavidad oral. Estas investigaciones se han realizado en

la Universidad de California; sin embargo, a la fecha es difícil establecer cuál es el rol del HSV en el cáncer oral.

Muchos carcinomas orales contienen virus del papiloma humano (PVH) especialmente en los carcinomas verrucosos, conteniendo los tipos 16 o 18 que también están asociados a carcinomas cervico-uterino, sin embargo en cáncer oral, aún faltan muchos estudios para poder la relación causa-efecto.

## ***RADIACIÓN SOLAR***

---

La luz ultravioleta es un carcinógeno importante conocido en la producción de carcinoma de piel de células basales y escamosas en los labios. En ambos casos, es de gran importancia la dosis de luz solar acumulada y la protección por la pigmentación natural, en el espectro de luz ultravioleta, las radiaciones de longitud de onda de 22900 a 3200 A (UVB) son más carcinógenos que la luz de 3200 a 3400 A (UVA).

## ***SINDROME DE PLUMMER-VINSON***

La deficiencia de hierro que acompaña a este síndrome es la única alteración nutricional que se relaciona de manera

convinciente con el cáncer de cavidad oral; este síndrome afecta a mujeres de mediana edad y consiste en atrofia de las mucosas, lengua roja y dolorosa, disfagia y predisposición al carcinoma

### ***DEFICIENCIA DE VITAMINA "A"***

Una dieta baja en vitamina A, o niveles séricos bajos, se han asociado con lesiones precancerosas en cavidad oral como la leucoplasia. El mecanismo es desconocido, pero cuando se administra vitamina A, la hiperqueratosis disminuye y desaparece.

### ***TRAUMATISMO DENTAL POR PROTESIS***

Al traumatismo crónico por órganos dentales sumamente deformadas o la presencia de prótesis orales mal ajustadas, se ha asociado frecuentemente al carcinoma; sin embargo, si revisamos el estado de los dientes de la mayoría de nuestra población encontramos que están sumamente dañados en un enorme porcentaje, pero no hay frecuencia de cáncer de cavidad oral. Es poco probable que el traumatismo cause cáncer, pero sí se inicia una neoplasia maligna por otra causa, es posible que estos

factores aceleren el proceso. Hay estudios que no dan importancia a estos aspectos como factor etiológico.

### **RADIACIÓN DENTAL**

A la fecha, no hay evidencia de indique que la exposición a radiación que se emplea de rutina al tomar radiografías de órganos dentales, sea carcinogénica.

### **AGUA FLUORADA**

No hay evidencias que al ingerir crónicamente el agua fluorada se incrementen las posibilidades de desarrollar cáncer de la cavidad oral.

### **SIFILIS**

Aunque hay publicaciones en el pasado, en que han asociado cáncer de cavidad oral en pacientes con historia lluética positiva o sífilis activa, en la actualidad se considera equivocada esta relación; es posible encontrar asociación, pero es solo una relación coincidente.

## **1.4. HISTOPATOLOGÍA DEL CÁNCER BUCAL**

Las neoplasias malignas primarias de la cavidad oral representan alrededor del 5% de los tumores malignos observados en humanos. Arriba del 90% de estos cánceres corresponden histopatológicamente a carcinomas epidermoides, originándose en la mucosa que reviste la cavidad oral. Le siguen en frecuencia otras neoplasias como melanomas malignos, neoplasias originadas de las glándulas salivales menores, de tejido linfoide y del tejido conectivo de sostén, afortunadamente en mucho menor porcentaje.

Debido a que el epitelio plano estratificado de la cavidad oral es el tejido de mayor superficie y con alta exposición a agentes carcinógenos biológicos, químicos y físicos, la histogénesis está relacionada con cambios primarios en este. El epitelio que sufre trastornos de diferenciación a través de las etapas de iniciación y promoción oncogénica, sufre cambios morfológicos en las células, las cuales resultan en lesiones clínicamente detectables. Estas alteraciones celulares y clínicas preceden al desarrollo de carcinoma invasor y forman la base para el concepto de lesión premaligna o precáncer. Histológicamente, los cambios celulares que se presentan dentro de la superficie del epitelio y previos a sus características invasoras se denominan como displacia epitelial.

El epitelio estratificado de la cavidad oral normalmente consiste de dos, tres o cuatro capas celulares. Estos dependen de la localización de la mucosa, así también el epitelio puede o no estar queratinizado. La queratinización es un fenómeno protectorio, y su presencia es determinada por necesidades funcionales. En general, la mucosa masticatoria unida a la encía y paladar muestra queratinización.

Todo tipo de epitelio tiene una capa basal de células conocida como estrato basal., en estas células donde ocurre la reproducción celular, para reemplazar a las células que normalmente se están descamando de su superficie. La capa más gruesa del epitelio, es el estrato espinoso.

El epitelio no queratinizado tiene únicamente estas dos capas, mientras el epitelio queratinizado contiene además estrato córneo con ortoqueratina.

### **HISTOLOGÍA DEL CARCINOMA INVASOR**

Como hemos mencionado, en más del 90% de los tumores malignos en cavidad oral, son carcinomas epidermoides. Sin embargo, a pesar de ello la diversidad morfológica que se presenta en la cavidad oral, hacen su interpretación difícil, po

ejemplo, adenocarcinoma de diferentes subtipos histológicos originados en glándulas salivales menores, carcinomas de regiones anatómicas adyacentes y que penetran a la cavidad oral, carcinomas metastásicos a esta región anatómica, neoplasias odontogénicas simulando carcinomas, sarcomas y neoplasias de tejido linfoide etc. Así, el reto para el patólogo quirúrgico se presenta en los carcinomas poco diferenciados o indiferenciados, en los cuales del diagnóstico diferencial juega un papel importante para su tratamiento adecuado.

La finalidad de desarrollar una clasificación histológica reside en ayudar a predecir el curso clínico de la neoplasia y, por ende, a establecer su mejor respuesta de tratamiento, muchos estudios de carcinomas epidermoides, correlacionado grado histológicos con diferentes patrones clínicos, tal como etapa clínica, recurrencias y pronóstico, que se han publicado.

Broders propuso un sistema de gradación para carcinomas, basada en la proporción que la neoplasia guarda con respecto al epitelio normal. De tal manera que el grado Y. representa a carcinomas bien diferenciados en los cuales 75 a 100 % de las células neoplásicas producen queratina.

Carcinomas grado IV. Para aquellos carcinomas pobremente diferenciados o indiferenciados, en los que no hay producción

visible de queratina, y que difícilmente son reconocibles como neoplasias malignas de origen epitelial.

Sin embargo, se ha reportado una falta de correlación entre el grado de diferenciación propuesta por Broders y el pronóstico del enfermo.

Jackobsson, en 1973, desarrollaron un sistema multifactorial de gradación, cuyo objetivo fue obtener una evaluación morfológica más precisa con relación a la respuesta de los tejidos por parte del huésped.

Varios autores, investigaron sobre diferentes patrones histológicos como el modo de invasión, invasión vascular, metástasis a ganglios linfáticos, "estado de invasión tumoral", etc. llevaron a Anneroth, Batsakis y Luna a proponer un nuevo sistema de gradación para estas neoplasias. Este se presenta considerando que hay factores intrínsecos a la neoplasia y factores relacionados entre el tumor y el huésped, por lo que serán estudiados en esta secuencia.

## ***FACTORES INTRINSECOS A LA NEOPLASIA***

---

Grado de queratinización; el grado de queratinización depende de que se presente individualmente o con formación de perlas córneas, dentro de la población de células tumorales.

Grado I neoplasia altamente queratinizante, cuando más del 50% de las células muestran queratinización

Grado II neoplasias moderadamente diferenciadas, cuando 20 a 50% de las células muestran queratinización

Grado III. mínima queratinización , cuando al 20 % de las células malignas muestran queratinización.

Grado IV. Mínima o no queratinización, cuando la población tumoral muestra poca o no queratinización individual.

Polimorfismo nuclear. Para determinar éste, se debe incluir número, tamaño y forma de los núcleos de células tumorales. Se les clasifica en cuatro grados.

Grado I representa a las células con poco polimorfismo nuclear; en una población relativamente homogénea. Más del 75% de las células son maduras.

Grado II las células malignas muestran moderado polimorfismo nuclear en una población entre el 50% y 75% de las células malignas son maduras

Grado III. corresponde a una población de células con abundante polimorfismo nuclear, entre el 25 y 50% de la población de células consisten en células maduras.

Grado IV. hay extremo polimorfismo nuclear, y representa entre el 0 y 25% de células maduras.

Número de mitosis: Recomendamos para su conteo, la revisión de numerosos campos de alta resolución (400 X), si ello es posible.

Grado I presencia de 0 a 1 mitosis

Grado II de 2 a 3 mitosis

Grado III de 4 a 5 mitosis

Grado IV más de 6 mitosis

Factores relacionados entre Tumor - Huésped

Patrón de invasión: define a la profundidad de la invasión de la neoplasia. se presenta en cuatro grados.

Grado I Neoplasia confinada al epitelio, in situ o cuestionable invasión

Grado II invasión afectando claramente la lámina propia

Grado III invasión por abajo de la lámina propia, en áreas adyacentes a músculos, tejidos de glándulas salivales y periostio.

Grado IV invasión a través del hueso (mandíbula), o invasión profunda de planos musculares.

Infiltrado linfoplasmocitario: Este parámetro es considerado como un reflejo del estado inmunológico del huésped frente a la neoplasia, es recomendable no evaluarlo en zonas de ulceración, de preferencia efectuarlo en las "fronteras" de las áreas de invasión tumoral.

Grado I infiltrado abundante de linfocitos y/o células plasmáticas en estrecha relación con las células tumorales.

Grado II infiltrado moderado

Grado III infiltrado ligero

Grado IV nulo.

Estos parámetros deben intentarse evaluar en estudios de biopsias, y valorarse definitivamente en el estudio del espécimen quirúrgico. Los resultados han demostrado supervivencia, a cinco años, del 85% para pacientes con neoplasias cuya suma total fue menor a 13 puntos, 65% para tumores entre 13 y 16 puntos, y 44% para pacientes con tumores cuya suma es mayor a 16 puntos.

Los pacientes que, al momento del estudio de las piezas quirúrgicas y o biopsia, se encuentran con metástasis a distancia estarán fuera de esta valoración histopatológica.

Algunos autores han considerado la permeabilización vascular como un parámetro útil como predictor de recurrencias; sin embargo, los resultados son contradictorios, por lo que solo se recomienda mencionarlo en descripción microscópica, sin incluirlo en el diagnóstico definitivo.

## ***CAPITULO II***

### ***2.1. CONDUCTA BIOLOGICA DEL CANCER DE LA CAVIDAD ORAL***

El primer paso para el estudio de estas neoplasias es conocer sus características histológicas. A pesar de que la mayoría de estos tumores corresponden a carcinomas epidermoides con diferentes grados de diferenciación histológica y de la malignidad, su diversidad histológica y comportamiento biológico los hace ser distintivos, tanto desde el punto de vista epidemiológico como terapéutico.

Para considerar adecuadamente la conducta biológica de estas neoplasias epiteliales es recomendable dividir las por regiones anatómicas incluyéndose su descripción anatómica para ubicar la lesión y sus vías de diseminación.

# **ANATOMIA TOPOGRAFICA DE LAS REGIONES DE LA CAVIDAD ORAL**

- 1.- Labio ( superior e inferior)
- 2.- Lengua
- 3.- Piso de boca
- 4.- Encía ( superior e inferior)
- 5.- Mucosa oral
- 6.- Trígono retromolar
- 7.- Paladar duro

## **LABIO**

---

El labio comienza a nivel de la unión del borde del bermellón con la piel e incluye la superficie del bermellón con la porción del labio que esta en contacto con el labio opuesto. El labio superior e inferior se encuentran unidos lateralmente a nivel de las comisuras de la boca.

El labio inferior se afecta alrededor del 90% de los casos por carcinomas epidermoides y el labio superior, en un 10%.

Otro tipo de lesiones tumorales observados en esta región son los carcinomas basocelulares, habitualmente de piel adyacente los

cuales tienen la característica, que alcanza la mucosa oral, su comportamiento biológico es altamente agresivo.

En menor porcentaje se observan otras neoplasias, como de las glándulas salivales menores entre estas predominan el carcinoma adenoide-quistico principalmente el labio inferior.

Los carcinomas de labio se pueden extender a la piel adyacente músculo orbicular o bien en la comisura labial adyacente a mucosa bucal, mandíbula y nervio mentoniano. El drenaje linfático hacia los ganglios submaxilares y cadena ganglionar superior.

La resección en forma de "V", en carcinomas de labio es frecuentemente realizado por los cirujanos. Estos deben orientar el espécimen, ya sea como labio superior o inferior, e indicar cuales son los bordes laterales (derecho e izquierdo), los márgenes quirúrgicos deben de pintarse de diferente color y el espécimen cortado como se observa en la figura.

□



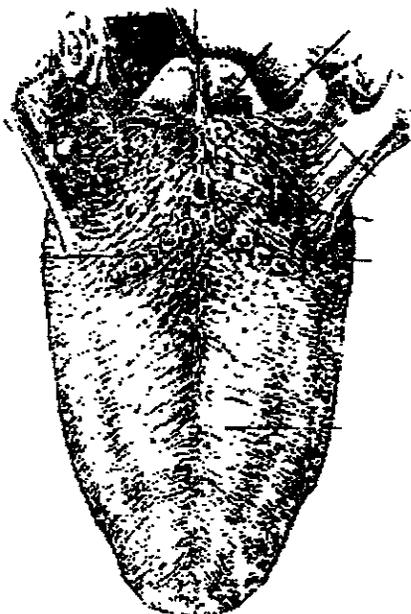
## LENGUA

---

Para el estudio de este órgano es recomendable dividirlo en dos regiones anterior y posterior. Esta división esta dada por la papilar circunvalada correspondiendo los dos tercios anteriores de la lengua y el tercio posterior a la base de la lengua. Esta división obedece a las diferencias en el comportamiento clínico de los tumores observados.

El 75% de los tumores se presentan en la lengua anterior correspondiendo al borde lateral, el sitio de mayor presentación para estas neoplasias.

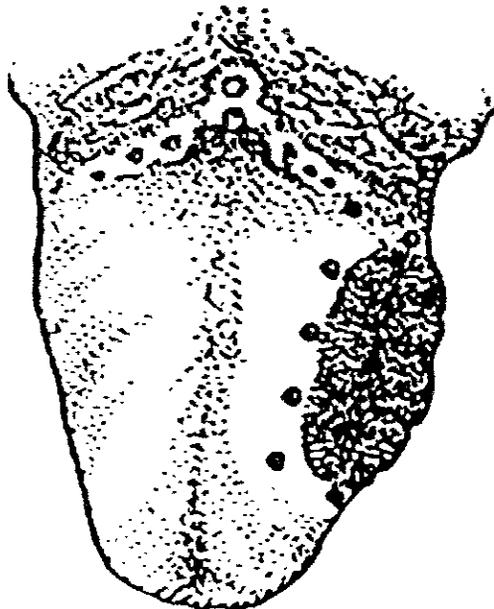
□



El tamaño del tumor al momento de realizar el diagnóstico es de ayuda pronóstica. Algunos autores mencionan mayor porcentaje de metástasis a ganglios linfáticos cuando los tumores, tanto de la lengua como del labio rebasan los 2 cm. de diámetro. El drenaje linfático de la lengua es hacia los linfáticos yugulares submentonianos y submandibulares.

En particular debe mencionarse si el tumor invade los espacios perineurales, así como el músculo. Estos son signos de mal pronóstico, por su mayor frecuencia de recurrencia y metástasis ganglionares lo que se presentan al momento del diagnóstico.

□



## PISO DE BOCA

---

Es una área anatómica en forma de "U" que reviste los músculos milohioideo e hipogloso, se delimita posteriormente por la inserción de los pilares dentro de la lengua. Los bordes anterior y laterales formados por la superficie lingual del borde alveolar inferior, por debajo de la superficie de la mucosa epitelial de revestimiento, se encuentra las glándulas sublinguales, las cuales entran dispuestas en pares.

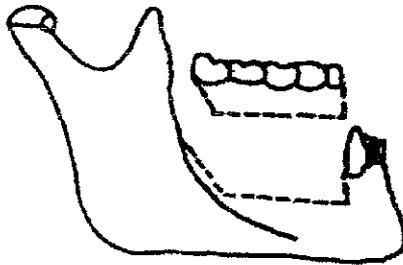
La extensión del tumor por lo general, es hacia la encía inferior, lengua por su cara ventral y hacia el periostio de la mandíbula. En casos mas avanzados puede infiltrar el hueso mandibular y aun más extenderse a la piel del mentón. En el caso de que el tumor afecte el periostio mandibular, se indicara la realización de una mandibulectomia marginal; por el contrario la infiltración al hueso se recomienda que se efectúe madibulectomia secundaria, es recomendable tener encuentra estos datos ya que el servicio de patología quirúrgica, al recibir este tipo de especímenes, deberá orientar adecuadamente sus cortes para su estudio histológico. Se debe de terminar si el tumor afecta el conducto de Warton, lengua,mandibula,nervio alveolar inferior. Además mencionar si hay tumor en la submucosa y músculo ya que su presencia resulta en una mayor frecuencia de recurrencia y metástasis ganglionar.

## **ENCIA SUPERIOR E INFERIOR**

La encía inferior comprende la mucosa que reviste la mandíbula desde el reborde gingivobucal al origen de la mucosa móvil, en el piso de la boca. Posteriormente se extiende a la rama ascendente de la mandíbula. La encía superior incluye el proceso alveolar del maxilar y se extiende a la línea de unión de la mucosa en la zona bucogingival, superior a la unión del paladar duro, su margen posterior es la porción terminal superior del arco pterigopalatino. Además de los carcinomas epidermoides convencionales, la lesión de aspecto verrugoso como los carcinomas verrugosos suelen presentarse en esta área principalmente en la encía inferior, así mismo, no es raro encontrar en esta zona otros tipos de neoplasias, como melanomas. Cuando se presenta una neoplasia perteneciente al grupo de los tumores de glándulas salivales, habrá que considerarla inicialmente como una extensión o metástasis, ya que en la encía es escasa o nula la presencia de unidades glandulares salivales menores.

Debido a que la mucosa gingival es muy delgada la invasión al hueso adyacente por el tumor aun en etapas tempranas resulta común una porción alta de pacientes, por las mismas razones tendrán infiltración periostica u ósea al momento del diagnóstico. La pieza quirúrgica que se recibirá en el departamento de patología quirúrgica dependerá de las estructuras afectadas. Este

tipo de especímenes donde debe realizarse estudios transoperatorio de los márgenes de resección mandibular incluyendo el nervio alveolar inferior. Si resulta difícil para el patólogo el hallazgo del nervio, tendrá tres opciones a realizar:



### **MANDIBULECTOMIA MARGINAL**

□

1.- Si el hueso es osteoporótico en el sitio de resección (límite quirúrgico óseo), se puede efectuar corte por congelación.

2.- Si no está osteoporótico, se podrá realizar estudio de importancia al nivel de la zona de resección y valorarla citológicamente.

3.- Se podrá realizar un estudio radiológico, auxiliado por el radiólogo y en conjunto con el patólogo, decidir si hay o no infiltración tumoral.

El reporte histopatológico deberá informar el lado de afección sea izquierdo, derecho o línea media; determinara si el tumor afecta el conducto de warton, lengua, mandíbula, nervio alveolar inferior, además, profundidad de invasión, ya que la infiltración a submucosa y muscular, resulta en alta frecuencia de recurrencias y metástasis a ganglios linfáticos.

## *MUCOSA BUCAL*

---

Anatómicamente, comprende el epitelio mucoso que reviste la superficie interna de las mejillas y labios, terminando arriba y abajo con la transición de la encía. Posteriormente finaliza con el trígono retromolar.

Además del clásico carcinoma epidermoide, puede encontrarse a este nivel casos de carcinomas verrugoso. Este es un tumor localmente agresivo, no metastatizante; con excelente pronóstico, se diagnostica tempranamente. Además, podemos

encontrar melanomas, neoplasias de las glándulas salivales menores, entre otros. La porción posterior de la mucosa bucal parece ser, con frecuencia, afectada, pudiendo estar con relación a mayor exposición con agentes carcinógenos. Se recomienda biopsias amplias y de varios sitios ya que es una área frecuentemente infectada, y por lo mismo, el material de biopsia se ve oscurecido por un fenómeno inflamatorio, sin demostrar la evidencia tumoral. Además, es el sitio reportado como de mayor índice de multicentricidad. Frecuentemente estos cánceres no pertenecen localizados, extendiéndose a estructuras contiguas, tales como piel, mejillas, encía superior e inferior, labio, trigono retromolar, paladar blando, mandíbula, maxilar y glándulas parotidas.

## ***TRIGONO RETROMOLAR***

---

Es una área pequeña, triangular, que reviste la rama ascendente de la mandíbula. La base del triángulo es posterior y corresponde al último órgano molar; el ápex se encuentra adyacente a la tuberosidad de la maxila, por atrás del último órgano molar superior.

Debido a la sensación del malestar tipo "CUERPO EXTRAÑO" que produce estos tumores, por su colocación, un gran porcentaje de ellos (60%) son diagnosticados cuando miden menos de 5cm de diámetro. Por lo mismo de ser una región pequeña, fácilmente infiltran estructuras vecinas, como las encías hacia una porción anterior, la fosa amigdalopilar anterior; por su parte posterior, afecta hacia la línea media e infiltra piso de boca y lengua postero-lateral. Lateralmente puede infiltrar la mucosa bucal e invadir directamente la mandíbula.

## ***PALADAR DURO***

El paladar, el cual forma el techo de la boca, se divide anatómicamente y funcionalmente en dos partes: paladar duro y paladar blando,

El primero de ellos, situado anteriormente, se le considera en el estudio de los tumores de la cavidad oral, mientras que el paladar blando, en el estudio de la orofaringe. El paladar duro es el área semilunar entre el reborde alveolar superior y la membrana mucosa que cubre el proceso palatino de los huesos maxilares y que separa a la cavidad oral de la cavidad nasal.

Dentro de la cavidad oral es donde se presenta una mayor frecuencia de tumores derivados de las glándulas salivales menores, tal como adenoma pleomorfo, carcinoma adenoideo quístico, adenocarcinoma los cuales pueden ser tan frecuentes como los carcinomas epidermoides, los tumores malignos originados en el paladar duro, se pueden extender a encía. Paladar blando e infiltrar hueso y penetrar a cavidad nasal y seno maxilar.

## ***MARGENES QUIRURGICOS***

---

**CONCEPTO.-** Es un requisito incuestionable al informar el estado de los márgenes quirúrgicos. Dos tipos de márgenes se aplican, a) Aquellos que consideran por el patólogo quirúrgico, desde una lesión extirpada; b) Aquellos efectuados por el cirujano para márgenes durante el acto quirúrgico y para análisis transoperatorios.

Estos deben ser dirigidos en sitios específicos y no realizados al azar. Todas las dimensiones periféricas deben ser estudiadas al microscopio, incluyendo al margen profundo o lecho quirúrgico. El patólogo deberá ser advertido, por el cirujano acerca de los márgenes específicos de importancia, así como deberá saber la orientación adecuada del espécimen quirúrgico.

Lo que constituye un margen quirúrgico positivo es la presencia microscópica irrefutable de displasia severa, carcinoma intraepitelial o células neoplásicas invasoras en el margen menos de 0.5 cm del margen de resección quirúrgica. Esta medición obedece a la frecuencia de recurrencias observadas (80%) en los dos primeros años, después de afectada la intervención quirúrgica, cuando células tumorales se encuentran dentro de estos límites.

Además algunos autores han sugerido que el hallazgo de invasión peninsular dentro de estos límites se menciona, ya que el porcentaje de recurrencia será similar a lo referido.

Contrariamente, 15 a 30% de los pacientes en los que han considerado los márgenes diagnosticados como "NEGATIVO O LIBRES DE TUMOR" desarrollaran recurrencia.

## **2.2. CUADRO CLINICO DEL CANCER DE CAVIDAD ORAL**

El cáncer de la cavidad oral es un padecimiento poco frecuente; sin embargo, cuando acuden los pacientes a los centros

oncológicos muchos de ellos ya han sido tratados por los cirujanos dentistas y médicos internistas.

El carcinoma epidermoide es el tipo histológico más común, representando más de 90% del total de los tumores malignos de la cavidad oral.

El cáncer epidermoide habitualmente se desarrolla en los individuos del sexo masculino y con edad avanzada, mientras que los adenocarcinomas tienden a predominar en mujeres jóvenes. No obstante una lesión puede ocurrir en cualquier edad y en cualquier sexo.

El cáncer se puede desarrollar en cualquier parte de la cavidad oral; en términos generales se acepta que el cáncer de labio se presenta alrededor de la mitad de los casos, el de lengua un 16%, en el piso de boca en un 12%, paladar duro un 4.7% y en la mucosa de los carrillos alrededor de un 9% de tal manera que es necesario siempre explorar la totalidad de la cavidad oral para poder detectar una lesión.

## **CARACTERISTICAS ESPECIFICAS DE LOS TUMORES POR SU LOCALIZACION**

### **CARCINOMA DE LABIO**

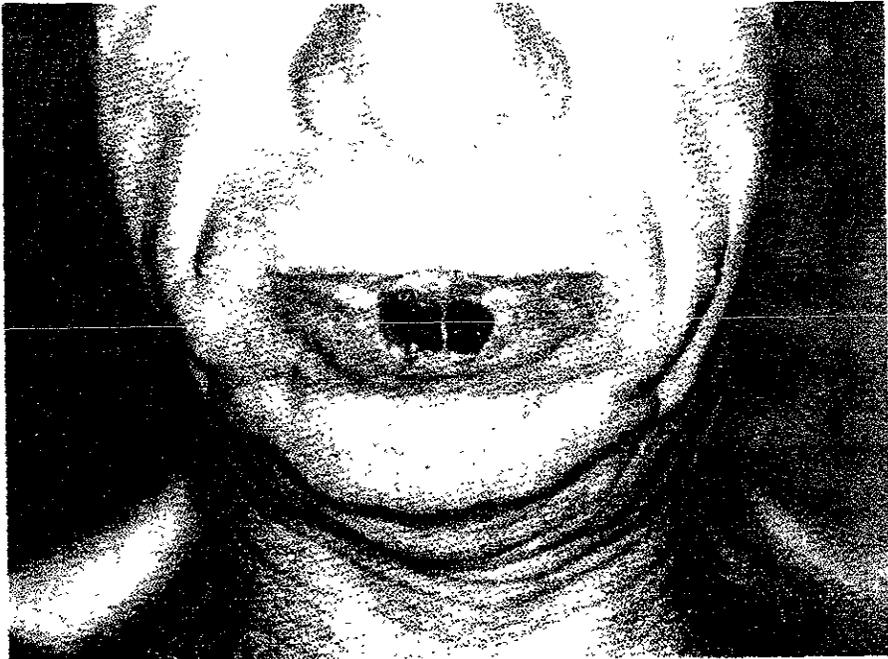
Los carcinomas en la membrana de la mucosa de los labios representa alrededor del 50% de todos los cánceres de la mucosa oral.

Suele ser asintomático, se desarrollan con gran lentitud sin dolor, y los pacientes consultan a un doctor por la aparición de una lesión nodular en dicha región. Se presentan, por lo general, como una costra o una zona de aspecto acartonado sobre la línea mucocutánea, otras veces como una ulceración del tumor ya sea afectando la mucosa labial, bermellón o piel, seguido de afectación de la comisura, mejilla, encías y finalmente el hueso.

Cuando existe dolor, cabe pensar en un proceso de sobreinfección añadido. Debe descartarse la existencia de otras neoplasias en las encías aereodigestivas superiores, en el momento del diagnóstico.

La infección de cadenas ganglionares es frecuentemente en los tumores de labio y de comisura labial. Generalmente, se inicia en los grupos ganglionares de la región submentoniana y/o submaxilar homolateral, o bilateral, si la lesión es central. Con

menor frecuencia o secundariamente a la afección de dichos ganglios, pueden encontrarse los grupos yugulares altos (ganglios yugulogástricos). Los tumores de la comisura labial provocan con mayor precocidad metástasis ganglionares por afectación de la mucosa yugal.



□



□

## CARCINOMA DE LENGUA.

Este tumor es común encontrarlo en el borde lateral del tercio medio de la lengua, llegando a observarlo hasta en un 50% de los casos, en un 25% se localiza en el borde lateral del tercio anterior de la lengua, y el resto se encuentra en el dorso de dicha estructura. Estos cánceres son frecuentemente infiltrativos y ulcerados. Son lesiones visibles y palpables, localmente son indoloras y pueden tener a su alrededor un componente inflamatorio. Las lesiones que se originan en la superficie ventral pueden extenderse hasta infiltrar el piso anterior de la boca; las lesiones laterales comúnmente se extienden hacia el pilar anterior, el triángulo retromolar, las amígdalas y el piso lateral de la

boca. Casi siempre las lesiones son más extensas de lo que se aprecia visualmente, por lo que vital la palpación.

Los pacientes se presentan, por lo general, con una lesión no dolorosa, ulcerada. Dicha úlcera puede ser superficial o bien infiltrarse; su consistencia es firme y los bordes elevados; el fondo es granular, indurado y hemorrágico. En los tumores avanzados hay dolor, halitosis y la lengua se fija de lado de la lesión.

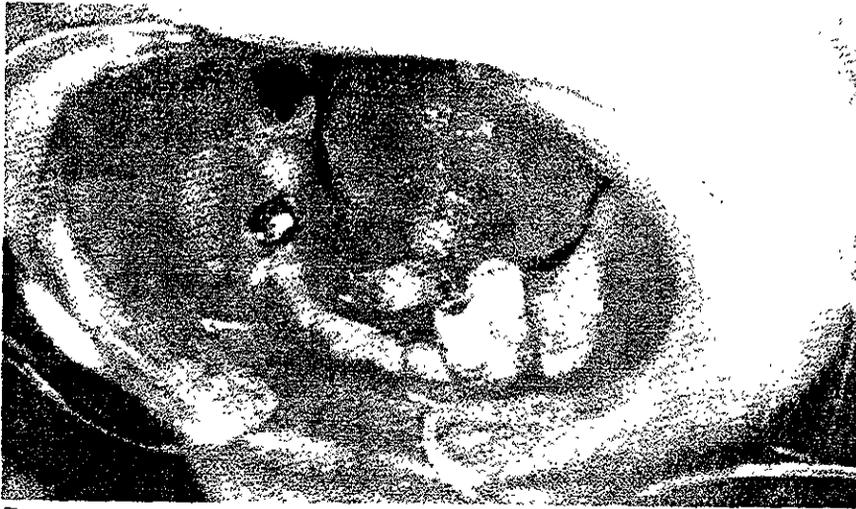


□

## CARCINOMA DE PISO DE BOCA.

Estas lesiones ocurren en medio o justamente en la región paratral del frenillo, se extiende frecuentemente en la superficie de la mandíbula; una vez que se extiende a lo largo del conducto submaxilar y al periostio del borde interno de la mandíbula, lo usual es que haya metástasis submandibulares. Sin embargo, no es poco común la presencia de metástasis submentoniana; en especial, cuando los tumores están en la línea media, puede haber metástasis cervical bilaterales, aunque no son usualmente, en ocasiones, estos tumores se confunden con la presencia de sialolitos en el conducto salival.

En su inicio suele ser asintomático. El primer síntoma, en algunos casos, puede ser la aparición de una adenomegalia cervical metastásica o un cuerpo extraño debajo de la lengua, mientras que otras veces el paciente refiere ardor al tomar los alimentos o bebidas ácidas. En fases más avanzadas puede aparecer dolor. Por lo anterior, es fundamental inspeccionar y palpar el piso de boca en forma sistemática en cualquier exploración de la cavidad oral.



□

## CARCINOMA EN ENCIA

Habitualmente se desarrollan en las áreas molar y premolar con frecuencia afectan los alvéolos. Estas lesiones pueden presentarse en el área peridental y pueden ir expandiéndose de diente a diente, el paciente puede tener historia de que se le han aflojado los dientes y se le han caído. Hay historias frecuentes de extracciones dentales.

Los tumores en los alvéolos dentales tienden a expandirse sobre la mucosa, a lo largo de la encía, lateralmente pueden infiltrar los surcos, se extiende sobre el hueso mandibular y no es frecuente que infiltre la mandíbula. Dan metástasis primeramente a los ganglios submandibulares..



□

## CARCINOMA DE PALADAR DURO

En el paladar duro, además de que se desarrollan carcinomas epidermoides, también es común observar tumores de las glándulas salivales menores.

Por lo general los carcinomas con esta localización, son sintomáticos, los pacientes suelen consultar al médico por la aparición de una úlcera en el paladar, problemas para colocarse adecuadamente su prótesis dental y hemorragias al masticar. En ocasiones se aprecian lesiones de tipo exofítico. Las lesiones se pueden

extender a través de la mucosa o por vía submucosa, pudiendo infiltrar y destruir el hueso para extenderse al antro maxilar y/o cavidad nasal lateralmente puede infiltrar la encía y la mucosas oral, el pilar amigdalino y las amígdalas misma. Cuando hay metástasis ganglionares cervicales, usualmente tienen una localización submandibular.



## CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL

Es común encontrarlas en pacientes ancianos que mastican tabaco. Habitualmente se localizan a lo largo del plano oclusal de los dientes tanto en localización anterior como posterior, cerca del trígono retromolar.

Estas lesiones pueden ulcerarse rápidamente el músculo buccinador, la grasa y la piel, las lesiones con localización posterior pueden infiltrar tempranamente el área pterigomaxilar. Estas lesiones pueden ser ulceradas e infiltrarse o exofíticas. Las lesiones verrugosas ocurren y pueden confundirse histológicamente. Estos tumores se diseminan, involucrando el paladar blando, los alvéolos dentales superiores y las áreas pterigoideas. También pueden diseminarse inferiormente, involucrando el borde alveolar y la mandíbula.

Los ganglios submandibulares son los mayormente afectados por las metástasis, sin embargo, puede haber metástasis a los ganglios submentales, faringeos laterales, parotídeos y yugulodigástrico.



## CARCINOMA DE TRIGONO RETROMOLAR

Dado que se presenta con síntomas muy precisos, suele retrasar forma importante del diagnóstico y cuando este se realiza habitualmente corresponde a etapas avanzadas.

En la mayoría de los casos, el paciente acude a la consulta por sensación de molestia en la región retromolar cuando ya ha evolucionado, el dolor es el síntoma característico por afectación del nervio lingual. El trismus indica infiltración del músculo pterigoideo interno. El dolor y el trismus aparecen cuando el tumor ha sobrepasado el límite anatómico de dicha región.

Casi el 60% de estos tumores producen metástasis ganglionares cervicales. La visualización del tumor nos permite conocer su tamaño, infiltración y extensión a estructuras vecinas. En muchas ocasiones la exploración está dificultada por el trismus y el intenso dolor que produce la apertura de la cavidad oral. Son tumores con infección sobredañada, por lo que se acompaña de halitosis intensa, El paciente puede presentar un cuadro clínico de desnutrición por la dificultad de la ingesta de alimentos

El palpar el tumor permite evaluar el grado de infiltración. El periostio de la mandíbula es una barrera importante que detiene al tumor por largo tiempo; sin embargo, termina por infiltrarlo. Es

fundamental explorar el cuello, en búsqueda de metastasis ganglionares.



□

## **2.3. GENERALIDADES DE TUMORES O NEOPLASIAS ORALES**

Los tumores o neoplasias son formaciones nuevas de tejido anormal que aparecen en la cavidad oral, al igual que en otras partes del cuerpo pueden aparecen en labios, carrillos, piso de boca, paladar, lengua, mandíbula. Estas nuevas formaciones pueden ser de tejido epitelial, conectivo o nervioso; sin embargo,

los tumores neurogenicos son extremadamente raros en la cavidad bucal.

Los tumores pueden ser benignos o malignos según su comportamiento y estructura celular. El tumor benigno crece lentamente y generalmente esta encapsulado. Se agranda por expansión periférica, empuja las estructuras vecinas y no produce metástasis el tumor maligno por el contrario pone en peligro la vida del paciente en virtud de su rápida extensión por infiltración en las vitales estructuras vecinas y por el fenómeno de metástasis, provoca neoplasia secundaria en partes distantes del cuerpo, generalmente atraves de las corrientes linfáticas y sanguíneas.

El tratamiento de los tumores consiste esencialmente en su extirpación, pero la intervención quirúrgica difiere según la naturaleza del tumor.

Los tumores bucales pueden ser de origen dentario o no. Los de origen dentario provienen de inclusiones epiteliales que permanecen dentro de los huesos de las arcadas después de haber terminado la formación del diente. Esto ocurre cerca de los dientes y en las líneas de sutura de la mandíbula y maxilares en desarrollo. Los tumores epiteliales pueden producir secreción o

no, dependiendo de la prevalencia de epitelio secreto, como ocurre en los quistes.

Una parte importante de la odontología es el estudio de los tumores de la cavidad oral y de las estructuras adyacentes ya que el dentista desempeña un papel importante en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones. Aunque los tumores solo constituyen una pequeña minoría de las entidades patológicas que el odontólogo ve, son de gran importancia porque poseen una potente capacidad que pone en peligro la salud y la vida del paciente. Rara vez el dentista encuentra muchos tumores, sin embargo es indispensable que se familiarice con ellos, de manera que al momento de toparse con una neoplasia sea capaz de instituir el tratamiento adecuado o de referir al paciente con el especialista.

Por definición, un tumor es simplemente un abultamiento de tejido en sentido estricto, la palabra no implica un proceso neoplásico. Muchas veces las lesiones se examinan en esta sección se denominan tumores únicamente por que se manifiesta con abultamiento; de hecho no están relacionados con las neoplasias verdaderas.

Las neoplasias es un fenómeno biológico mal entendido, en ocasiones no se puede diferenciar claramente de otros procesos o

reacciones tisulares. Aunque no hay una definición precisa de neoplasias, sin excepción, con frecuencia se le considera como un crecimiento nuevo de tejido independiente, no coordinada el cual potencialmente es capaz de proliferar sin limitaciones y no retrocede una vez que desaparece, el estímulo que produjo la lesión.

## **2.4. GENERALIDADES DE CARCINOMA DE LA CAVIDAD BUCAL**

El carcinoma se forma en la superficie cutánea de la cara o en la membrana mucosa de la boca. La forma baso celular del carcinoma se desarrolla en la piel de los labios y la cara. El carcinoma epidermoide se presenta en el bermellón y en la mucosa de la boca. El carcinoma de la boca abarca aproximadamente el 5X100 de todos los carcinomas del hombre. El carcinoma de la cavidad bucal se desarrolla como resultado de invasión de células epiteliales malignas a través de la capa bucal intacta hacia los tejidos subcutáneos y mucosos . Se ignora su etiología, pero debe tenerse en cuenta algunos factores secundarios. La irritación crónica por sobre extensión de los labios a la luz solar traumatismos persistentes y dentaduras mal adaptadas se encuentran entre los factores predisponentes en algunos individuos. Se considera el tabaco como un factor

etiologico. Zonas de leucoplaquia, suele preceder el carcinoma epidermoide como lesiones premonitorias. La leucoplaquia es una lesión de las membranas mucosas que se presenta como una placa indolora y dura de color blanco azulado se observa en pacientes de edad avanzada como consecuencia de irritación crónica. Las placas de leucoplaquia pueden sufrir transformación maligna por medio de células malignas de la mucosa que invaden los tejidos subyacentes.

Puede lograrse la agrupación clínica de los carcinomas en la cavidad bucal haciendo un examen cuidadoso del área local y regional antes de realizar la biopsia. La palpación cuidadosa del tumor y tejidos periféricos y las palpaciones bilaterales de los ganglios linfáticos regionales proporcionaran importante información, los síntomas de dolor local irradiado, trismus del maxilar y parestesia, son ayuda para clasificar clínicamente la enfermedad neoplásica.

El sistema TNM aconsejado por la American Joint Commission For Cancer Staging and End Results una la T para tumor primario, la N para metástasis regional y la M para designar metástasis distante. La T puede proyectarse para designar tamaño de tumores de la manera siguiente. T1 indica un carcinoma insitu; T2 un tumor de 2 cm o menos; T3 un tumor de 2 a 4 cm de diámetro y T4 un tumor de 4 cm o más de diámetro la

metástasis regional (N) y la metástasis distante (M) puede proyectarse de manera similar.

El carcinoma puede presentarse de manera como lesión ulcerosa verrugosa. El carcinoma epidermoide y baso-celular invaden la submucosa y los tejidos subcutaneos incluyendo el hueso. Pueden iniciarse insidiosamente como poco dolor al principio de su crecimiento. El paciente puede tener una vesícula en el labio, una ulcera o bien un abultamiento persistente en la boca. El examen clínico puede poner de manifiesto una área ulcerada persistente, elevada o con bordes enrollados con infiltración e induración en los márgenes. Al principio puede faltar la induración de los tejidos circunvecinos. La ulceración superficial de las áreas de leucoplaquia puede preceder al neoplasma. Las lesiones sifilíticas pueden complicar al carcinoma de la lengua. El carcinoma de la boca produce metástasis a los ganglios linfáticos de la región durante su extensión. Las metástasis a los ganglios cervicales pueden descubrirse por la palpación de los sitios locales de drenaje linfático. Los ganglios metastasicos pueden ser discretos y difíciles de palpar, sin embargo, la diseminación linfática del neoplasma a avanzado. Grandes ganglios metastasicos, fijos y extensos revelan un tumor primario avanzado.

el diagnóstico se establece por medio de una biopsia que se toma tan pronto como sea posible. La anestesia local está indicada para efectuar la biopsia, siempre que la inyección no se efectúe en el área del tumor. La biopsia por excisión se practica cuando la lesión es muy pequeña. Cuando la lesión es grande, se hace una biopsia por incisión antes de la intervención quirúrgica. Esto se logra extirpando un segmento del tumor en forma de cuña con el bisturí o electrocauterio. El electrocauterio es ventajoso por que controla la hemorragia ya que cierra los vasos sangrantes y evita el paso de las células del tumor a la circulación. Se evitan las suturas para prevenir la extensión del neoplasma . puede ser necesario tomar múltiples muestras del perímetro del tumor para llegar a un diagnóstico exacto. El material de biopsia deberá extenderse hacia los tejidos submucosicos.

La biopsia por aspiración es útil en casos de metástasis profunda en sitios inaccesibles. La biopsia por aspiración se hace con una aguja de grueso calibre especialmente construida y una jeringa de cristal. Algunas células del tumor se aspiran en la jeringa después de introducir la punta de la aguja en el tumor. Esta técnica es muy difícil aun en las manos de un clínico experimental. El material de la biopsia puede obtenerse frotando el tumor suavemente con un aplicador y trasladando así algunas de las células para su examen histológico. Este es el método apropiado para examinar grandes números de pacientes en quienes se sospecha de la presencia de

lesiones bucales. Un informe patológico negativo podría ser equivoco ya que la superficie del tumor puede contener únicamente exudado inflamatorio o tejido necrótico. Un informe positivo se requiere de una biopsia por incisión o excisión para confirmar el diagnóstico.

## TRATAMIENTO

El plan de tratamiento en los tumores malignos depende del resultado de la biopsia, de la localización del neoplasma de su radiosensibilidad del grado de metástasis y de la edad y condición física del paciente la localización del tumor en la cavidad bucal puede complicar el tratamiento, y los neoplasmas de la parte posterior de la boca son menos accesibles y suelen atacar estructuras vitales. La terapéutica por radiación puede estar indicada en ciertos casos. El 80X100 de los cánceres del labio puede tratarse con éxito por medio de una terapéutica inmediata por el carcinoma del piso de la boca, de la lengua y de la nariz tienen peor pronóstico. El carcinoma de la parte posterior de la boca no siempre se diagnostica y se trata oportunamente al principio de la enfermedad estos carcinomas infiltran rápidamente las estructuras adyacentes y producen metástasis temprana a los ganglios linfáticos cervicales. Menos de 25 X 100 de estas

neoplasmas pueden tratarse con éxito después de formar metástasis extensa.

La edad y el estado físico del paciente son importantes para el plan terapéutico. Pacientes de edad avanzada y debilitados solo soportan procedimientos quirúrgicos extensos después de cuidadosa preparación. Esto puede retardar tratamiento y permitir el avance de la enfermedad.

## TERAPEUTICA POR IRADIACIÓN

La sensibilidad del tumor a la radioterapia incluye en el tratamiento. Los tumores radiosensibles pueden tratarse ventajosamente con rayos X. El tratamiento del carcinoma es de la responsabilidad de un grupo integrado por un patólogo radiólogo, internista, oncólogo y un cirujano bucal. La radioterapia para el tratamiento de los neoplasmas malignos se basa en el hecho de que las células del tumor en las fases de crecimiento activo son más susceptibles a la radiación del tejido adulto. Mientras más indiferenciadas son estas células histológicamente más radiosensibilidad tiene el tumor. Cuanto más se parecen las células a las formas adultas, tanto menos reacciona a la radiación. El modo de acción de la irradiación sobre el crecimiento activo del neoplasma consiste en la muerte inmediata o tardía de las células del tumor y en la supresión de su reproducción. Los agentes

empleados para la irradiación es los rayos roetgen de onda corta a los rayos gama del radio. Aunque estos agentes tienen un efecto selectivo sobre los tejidos neoplasticos activos, el tejido normal debe ser protegido.

Suelen emplearse tres métodos para aplicar la irradiación. Las emanaciones se aplican al are del tumor a distancia, los agentes radioactivos se implantan dentro del tumor y por ultimo una combinación de ambos métodos pueden emplearse con o sin cirugía.

Los rayos X suelen emplearse para esterilizar el tumor desde una distancia fuera de la cavidad bucal. Pueden emplearse filtros de aluminio y cobre para proteger los tejidos. Se han diseñado conos intrabucales para aumentar la dosis para el tumor y reducir la exposición del tejido sano. El rayo también puede aplicarse mediante una bomba extrabucal esto no siempre es practico debido al costo de grandes cantidades de radio que se necesita para este método. Entre los métodos de tratamiento más modernos se incluyen otros metales radioactivos. El cobalto radioactivo se emplea extensamente para irradiar tumores. El aumento de quilovoltage del equipo de rayos X se emplea en la actualidad para reducir los efectos secundarios de la irradiación. Los agentes radioactivos como radio, gas de radón, o el iridio activado pueden implantarse directamente en el neoplasma. El radio y el gas radón se encierran en oro o platino para reducir la necrosis inmediata de los tejidos y lograr la distribución

homogénea de las emanaciones. Es esencial un plan cuidadoso de tratamiento por irradiación para obtener una distribución adecuada de los agentes radiactivos y esterilizar el tumor. Debe tenerse en cuenta los tejidos normales vecinos, pues reciben parte de las emanaciones. Las áreas radiadas presentan eritema y la función de la piel normal de los tejidos se altera. La tolerancia de la piel a la radiación debe determinarse para evitar una lesión grave. La necrosis del hueso también se presenta después de un tratamiento intenso. La osteoradionecrosis puede complicar la radioterapéutica por irradiación debido a la interferencia con la nutrición del hueso normal por medio de los agentes radioactivos en presencia de infección

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de los tumores malignos de la cavidad bucal requiere extirpación amplia. El carcinoma epidermoide de la mucosa bucal invade los tejidos adyacentes y produce metástasis con más facilidad que el carcinoma cutáneo. El tratamiento adecuado y rápido es esencial para suprimir la neoplasia. La excisión es importante ya que el crecimiento del tumor invade los tejidos vecinos normales; a veces esta invasión no es perceptible al examen clínico. Para extirpar el tumor se emplea el bisturí y el electrocauterio. La cicatrización primaria no

siempre se logra después de la excisión con el electrocauterio ya que la formación del tejido cicatriza es extensa. El tejido cicatriza se extirpa después de un tratamiento favorable de una lesión maligna, ya que la extensa formación cicatriza perjudica la función.

Los tumores malignos pueden invadir el hueso esponjoso, dado por resultado zonas osteolíticas visibles en la radiografía. El carcinoma de la mandíbula puede ocasionar pareasteis al invadir las ramas del trigémino. Las resecciones extensas de las arcadas en el carcinoma epidermoide deben incluir la adecuada resección de los vasos sanguíneos del lado afectado. El tejido blando adyacente debe sostenerse cuando sean posible por medio de los aparatos protésicos fijados a los muñones óseos. No es aconsejable la colocación inmediata de injertos de hueso después de una reacción radical por carcinoma. Es necesario un periodo de observación para asegurarse de que no hay recidiva.

## **QUIMIOTERAPIA**

Los avances en la terapéutica, el mejor manejo del paciente y la técnica de anestesia avanzada han mejorado el pronóstico de los carcinomas bucales. La infusión de agentes quimioterapicos

en los vasos sanguíneos principales que irrigan las áreas del tumor alrededor de la cavidad bucal, ha sido exitosa en ciertos casos.

Parece que estos agentes tienen predilección por los tejidos anaplásticos y destruyen el tumor. Los antimetabólitos son un grupo prometedor de agentes químicos sintéticos usados para tratar cáncer bucal. Estos agentes químicos interfieren con el metabolismo de las células cancerosas en rápido crecimiento y división. Los agentes como el metotrexato, y 5-fluorouracil, se introducen bajo presión controlada en la corriente arterial que alimenta el sitio del tumor. La cantidad química necesaria para efecto cancericida consistente puede tener que reducirse en concentración debido a los efectos depresores del sistema hematopoyético del paciente. Náuseas, vómito y malestar general son síntomas previstos. Se provoca suspensión de la actividad del tumor y el sitio local generalmente se escleriza.

## **CRIOCIRUGIA**

Las recientes mejoras en la congelación de los tejidos seleccionados han dado nuevo ímpetu al tratamiento de neoplasias benignas y malignas y recientemente se han intentado con éxito la criocirugía para tratar tumores. La técnica de

congelar áreas seleccionadas en cavidad oral se lleva a cabo tocando con la punta de la sonda el tejido neoplásico después de que el nitrógeno líquido haya entrado a la punta en cantidades controladas. La temperatura de los tejidos tocados se baja a aproximadamente a  $180^{\circ}$ , como resultado de este breve contacto se provoca lesión y muerte celular. A este tratamiento le siguen consecuencias normales de inflamación, necrosis y esfacelación de los tejidos.

Las ventajas de usar agentes de infusión quimioterápicos y criocirugía, son poder incluir al paciente que represente un mal riesgo, afectado por enfermedad neoplásica avanzada, conservar soporte óseo para el tejido del tumor, pérdida sanguínea mínima debida al tratamiento más conservador y menos dolor posoperatorio y deformación estética.

# CAPITULO III

## 3.1. CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS DE LA ENCÍA EN PACIENTES GERIATRICOS

El carcinoma de la encía contribuye a un grupo muy importante de neoplasias, la similitud de las lesiones cancerosas tempranas con las infecciones dentales comunes de la encía con frecuencia se han retrasado el diagnóstico e incluso lo han equivocado. De ahí que la institución del tratamiento se retrase y de que el último pronóstico del paciente sea más malo.

Martín manifestó que aproximadamente 10 % de todos los tumores malignos de la cavidad bucal se presentan en la encía. En el estudio realizado por Kroll y Hoffman, 11% de los carcinomas intrabucales se presentaron en la encía, mientras que Tiecke y Bernier encontraron una frecuencia similar de 12% en sus series. En el grupo de Martin, un solo paciente tuvo 22 años, pero la edad promedio de los pacientes fue de 61 años. Esta es una enfermedad esencialmente de los ancianos, ya que sólo 2% de los tumores se presentará en pacientes menores de 40 años. En el mismo grupo, 82% fueron varones y 18 fueron mujeres. Esto es similar a la distribución por sexos que se encuentran en el cáncer bucal.

## 3.2. ASPECTOS CLINICOS

El aspecto clínico del carcinoma epidermoide oral presenta notables variaciones. La lesión inicial puede adoptar un aspecto inocente, manifestándose solamente como una zona aplanada de mucosa eritematosa, o ligeramente rugosa, o bien como una placa blanca o incluso una masa polipoide con ulceración superficial o sin ella, al ir evolucionando clínicamente, los carcinomas orales muestran tendencia a adoptar uno de estos tres tipos de crecimiento como exofítico, ulcerado y verrugoso.

La lesión exofítica se presenta como una masa elevada de amplia base y superficie algo nodular, a la palpación se descubre induración en la base y en la superficie algo nodular.

A medida que el tumor va haciéndose más voluminoso, aparece generalmente necrosis, ulcerándose la porción central de la masa exofítica.

El carcinoma ulcerado presenta un defecto crateriforme de bordes elevados, este tipo de carcinoma tiene una mayor tendencia a invadir los tejidos que el tipo exofítico; algunas lesiones ulceradas exhiben una zona relativamente pequeña de ulceración superficial pero en profundidad infiltran el tejido subyacente (por consiguiente es endofítico).

La forma verrugosa del carcinoma la consideran como un tipo clínico, anatomopatológico bien definido, en tanto que otros la clasifican junto a las otras formas del carcinoma exofítico.

Microscópicamente, el carcinoma epidermoide (de células escamosas) se caracteriza por masas, islotes o cordones irregulares de células escamosas que proliferan hacia abajo, invadiendo el tejido conjuntivo subyacentes. Existe una gran variación microscópica según el grado de diferenciación de las células tumorales y el tipo de crecimiento, que en algunos tumores pueden semejar una diferenciación en el epitelio escamoso normal, mientras que otras veces se aprecia una diferenciación acentuada (anaplasia). El grado de diferenciación es la base de los carcinomas, incluyendo el grado de malignidad que se presenta histológicamente.

Las células del carcinoma epidermoide bien diferenciado apenas varían respecto al epitelio escamoso normal y tienden a reduplicar los cambios sufridos en el desarrollo por el epitelio escamoso normal. Los islotes o cordones invasores de células epiteliales malignas están formados por células del tipo periférico basal, espinosas, granulosa y queratina, en la región central de las masas invasoras, las células sufren una queratinización, muestran una tendencia a poseer núcleos más grandes que los de las células escamosas normales, siendo sus núcleos prominentes.

Asimismo, su citoplasma tiende a una clara eosinofilia, la actividad mitótica en el carcinoma bien diferenciado acostumbra a ser mínima y las imágenes de división son normales los carcinomas epidermoides bien diferenciados suelen dar la impresión de invasión mediante su "empuje" hacia la zona de los tejidos subyacentes. Por otra parte, el estroma del tejido conjuntivo adyacente acostumbra a mostrar una respuesta inflamatoria crónica intensa. Los carcinomas con un grado moderado de diferenciación presentan un patrón histológico más variable. Se parecía en estos casos una variación más notable del tamaño de las células, de sus núcleos y de las reacciones de tinción, también las masas celulares invasoras tienden a reduplicar el desarrollo del epitelio escamoso normal aunque exhiben más variación de la que se encuentra en el carcinoma bien diferenciado.

La actividad mitótica es, con frecuencia, más acentuada, observándose tanto en formas normales como anormales, pueden existir perlas de queratina, si bien esto no suele ser un rasgo significativo sin embargo es frecuente comprobar queratinizaciones celulares aisladas. El carcinoma escasamente diferenciado muestra escasa o nula tendencia a la queratinización, con ausencia generalmente de puentes intercelulares, las células tumorales pueden exhibir notables variaciones de tamaño, forma y reacciones de tinción, los núcleos

son más grandes y a menudo adoptan diferentes formas, en ocasiones es posible observar células tumorales gigantes. En cuanto a la actividad mitótica, es considerable, pudiendo encontrar imágenes de división tripolar o de otros tipos anormales; algunas veces, el tumor es tan anaplásico que su origen epitelial puede llegar a ser difícil de establecer, pudiendo estar compuesto en su mayor parte por células fusiformes de espectro mayor parte por células fusiformes de aspecto sarcomatoso. Las lesiones cuyos patrones celulares son menos diferenciados, a menudo la impresión de invadir el tejido subyacente más por extensión de pequeños islotes o masas celulares que mediante el efecto aparente de “empuje” se observa en el carcinoma bien diferenciado también el estroma adyacente ofrece una respuesta inflamatoria crónica y, por otra parte, algunos carcinomas orales, parecen provocar una acentuada respuesta desmoplástica en el tejido conjuntivo adyacente.

El carcinoma de la encía se manifiesta inicialmente como un área de ulceración, la cual puede ser una lesión puramente erosiva o mostrar un tipo de crecimiento exofítico, granular o verrugoso. Muchas veces no tienen la apariencia de una neoplasia maligna, y puede o no ser dolorosa; estos tumores se presentan con más frecuencia en áreas edéntulas, aunque pueden desarrollarse en un sitio donde hay dientes. La encía adherida se afecta con más frecuencia que la libre.

La proximidad del periostio y del hueso subyacente por lo regular facilitan la lesión temprana de estas estructuras, aunque muchos casos muestran una invasión irregular e infiltración del hueso, a veces presenta una erosión superficial, que aparentemente se origina como un fenómeno de presión, en el maxilar el carcinoma gingival a menudo invade el seno maxilar, o se extiende sobre el paladar o dentro de los pilares palatinos. En la mandíbula es muy común que se extienda dentro del piso de la boca o lateralmente dentro de los carrillos, así como en sentido profundo hacia los huesos. en el último puede causar fractura patológica donde se presenta el carcinoma epidermoide.

### **3.3. CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS**

En los carcinomas epidermoides intrabucuales se presenta una considerable variación histológica, aunque en general tienden a ser neoplasias moderadamente bien diferenciadas que presentan alguna queratinización. Aparecen lesiones anaplásicas, pero son poco frecuentes; además tienden a formar metástasis temprana y en forma extensa que causa la muerte con rapidez. El carcinoma epidermoide bien diferenciado está compuesto de láminas y nidos de células con origen en el epitelio escamoso por lo general, estas células son grandes y muestran una membrana celular distinta, aunque con frecuencia no se puede demostrar la presencia de

puentes intercelulares o tonofibrillas. Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y demuestran una buena capacidad de variabilidad en la intensidad de la reacción de coloración. A los núcleos que se tiñen intensamente con hematoxilina se les denomina hiper cromatismo. En las lesiones bien diferenciadas se encuentran mitosis, pero no muy numerosas. La mayor parte de estas mitosis son atípicas, aunque esto sólo es lógico para un histopatólogo experimentado. Uno de los aspectos más característicos del carcinoma epidermoide bien diferenciado es la presencia de queratinización individual de las células y la formación de numerosas perlas de tamaño variable de queratina o epiteliales. En una lesión típica se encuentran grupos de estas células malignas que invaden activamente el tejido conectivo en un patrón caprichoso.

Los carcinomas epidermoides menos diferenciados pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos notable. La forma característica de las células puede estar alterada, así como su ordenamiento respecto una de otra. El grado de 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 a cabo la función de una célula escamosa diferenciada.

Los carcinomas gingivales acostumbran a ser de los tipos epidermoides bien diferenciados. Su estrecha proximidad con el hueso hace que la invasión ósea sea un hecho frecuente.

Ranagopolos, demostró la elevada frecuencia de la invasión ósea microscópica a pesar de la negatividad del examen radiográfico.

Ballantyne y colaboradores, se ocuparon de la invasión de ambos maxilares por carcinomas extendidos a lo largo de los fascículos nerviosos o a través de los linfáticos perineurales.

### **3.4. ETIOLOGÍA**

Su origen parece no ser más específico o definido que el cáncer que se presenta en otras áreas de la cavidad bucal. En este caso, la sífilis parece no ser tan importante como lo es en el carcinoma de la lengua, y es imprecisa la relación entre éste y el consumo de tabaco; como la encía debido a la formación de cálculos y de microorganismos, es en casi todas las personas el sitio de una irritación crónica y de una inflamación que dura muchos años, el dentista especula acerca de la participación de la irritación crónica en el desarrollo del cáncer de la encía.

En ocasiones parece que el carcinoma gingival se origina después de la extracción de un diente. Sin embargo, si se examinan con cuidado dichos casos habitualmente se descubre que el diente fue extraído a causa de una lesión gingival, una enfermedad o porque el diente estaba flojo. de hecho el diente fue extraído debido al tumor, el cual, en el momento de la cirugía no había sido descubierto o diagnosticado

Una situación poco usual que surge en ocasiones después de la extracción de un diente, cuando un carcinoma al parecer se desarrolla con rapidez y prolifera fuera del alvéolo. Estos casos que posiblemente representan dicho fenómeno quizá se deban a que el carcinoma de la encía está creciendo a lo largo del ligamento periodontal y prolifera fuera del alvéolo.

En los últimos años, se ha insistido bastante en el concepto de la carcinogénesis. Este concepto supone una ampliación de la carcinogénesis a cargo de agentes que, por sí mismos, no son carcinogénicos. Algunos autores sostienen que la carcinogénesis implica dos fases separadas e independientes; período de iniciación y proceso de promoción, algunas células normales o su progenie se convierten, en un tiempo relativamente corto y por la acción de un carcinógeno, en células tumorales latentes. Durante el período de promoción las células tumorales latentes son estimuladas al crecimiento hasta convertirse en

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

tumoraciones visibles tras largos períodos de tiempo y mediante la acción repetitiva de agentes no carcinogénicos. Esta acción por elementos no carcinogénicos ha sido denominada acción carcinogénica.

Wynder y colaboradores, sugirieron que la transformación de la célula epitelial normal de la cavidad oral en una célula cancerosa sería el resultado de la acción de factores intrínsecos y extrínsecos.

**Factores intrínsecos son:** Alcoholismo

Deficiencia de vitaminas (desnutrición)

Sífilis

**Factores extrínsecos son:** Tabaco

Luz solar

Diversos estímulos profesionales

El papel del tabaco ha sido merecedor de una considerable atención, particularmente en los últimos años, existiendo bastantes pruebas para que pueda considerársele como un agente de intervención responsable en la producción del

carcinoma oral. Varios estudios prospectivos y retrospectivos han demostrado que los fumadores tienen un riesgo considerable mayor que los no fumadores para la aparición del carcinoma oral. Asimismo, existen pruebas considerables para asociar el carcinoma oral con el uso prolongado del rapé y tabaco de mascar.

**TABAQUISMO:** Es un factor importante en el desarrollo del cáncer bucal, el fumar cigarros, puros y pipa aumenta el riesgo de cáncer bucal más que el fumar cigarrillos. Asimismo, se encontró que mascar tabaco tiene importancia etiológica

Los resultados de un estudio realizado por Peacock y colaboradores que investigaron el problema que se ha interpretado como indicativos de que el uso del tabaco y el rapé es una influencia predisponente, pero específicamente no es un factor inicial en el desarrollo del cáncer bucal, aunque se encontró una relación muy importante entre el uso de tabaco y el rapé y el desarrollo de la "leucoplasia" bucal.

**ALCOHOLISMO:** También es un factor importante en el desarrollo de cáncer bucal, en particular en quienes bebían más de seis onzas de whisky al día.

Una investigación acerca de la epidemiología del cáncer bucal, Grabam y colaboradores establecieron que basados en los datos provenientes de 584 pacientes masculinos con cáncer bucal y 1222 pacientes de control con enfermedad no neoplásicas, el riesgo de contraer cáncer bucal por varones que ingerían mucho alcohol, que fumaban mucho y que tenían mala higiene bucal o ambas fue en un porcentaje de 7.7 veces más que para aquellos que no tenían ninguno de estos rasgos

Se encontró que la SIFILIS es importante en los casos de cáncer bucal de labio y de los dos tercios anteriores de la lengua, pero no se pudo determinar si era resultado de la glositis sifilítica o del tratamiento con arsénico que recibía la mayoría de los pacientes

**DEFICIENCIA NUTRICIONAL** Fueron difíciles de evaluar, pero al parecer no hay una relación

Es importante entre el cáncer bucal y los problemas nutricionales o de otro tipo. Trieger y colaboradores informaron que la disfunción hepática podría tener relación entre el cáncer bucal a que en un estudio de 152 pacientes de cáncer bucal, los cirróticos

tuvieron un índice de supervivencia de 19% por cinco años tanto que los no cirróticos tuvieron 40% de ese índice

## CAPITULO IV

### 4.1. MATASTÁSIS Y CAUSAS DE MUERTE

Los carcinomas epidermoides de la cavidad oral metastatizan fundamentalmente por vía linfática englobando los ganglios regionales. Los detalles relativos a la localización específica de las metástasis de los carcinomas de distintas regiones, se específico de las metástasis de los carcinomas de distintas regiones, se especificarán en los lugares oportunos. Se ha observado desde hace tiempo que los carcinomas orales sin tratamiento tienden a permanecer localizados por encima del nivel de las clavículas. El fallecimiento por carcinoma oral suele deberse a los efectos directos o indirectos de la lesión local o de las metástasis regionales,

Castigliano y Rominger sugirió que la frecuencia de la metástasis viscerales a partir de carcinomas orales parece ir en aumento. Estos autores observaron que el 2% de 200 enfermos fallecidos de carcinoma oral entre 1930 y 1943 tenían diseminación visceral de 121 pacientes fallecidos por la misma causa, el 107% presentaron metástasis a distancia.

Los datos de Hoye y colaboradores indican que los carcinomas de las regiones del cuello y la cabeza se propagan principalmente a los ganglios linfáticos regionales, y que, en caso de aparecer metástasis a distancia los pulmones se afectan casi de modo constante, siguiéndoles la diseminación hematógena y afección de otros órganos.

La metástasis es una secuela común del carcinoma gingival. El cáncer más frecuente de la encía mandibular forma metástasis con más frecuencia que el del maxilar. En la mayor parte de casos hubo metástasis tanto en los ganglios linfáticos submandibulares como cervicales en más de 50% de los pacientes, sin importar si la lesión estaba en el maxilar o mandíbula

## 4.2. TRATAMIENTO

En la actualidad se acepta que el tratamiento quirúrgico juega un papel importante en el manejo de los pacientes con este problema.

Por lo anterior, es importante tener en cuenta los siguientes ocho principios básicos, para el tratamiento del cáncer.

- 1.- conocer la historia clínica natural de la enfermedad
- 2.- estar familiarizado con las áreas anatómicas específicas
- 3.- efectuar una adecuada historia clínica del paciente
- 4.- estar familiarizado con las múltiples terapéuticas
- 5.- dominar varias técnicas quirúrgicas
- 6.- tener experiencia en el manejo del pos -operatorio
- 7.- tener la conciencia de ofrecer una adecuada rehabilitación
- 8.- establecer un programa de seguimiento estricto.

## **SELECCIÓN DEL TRATAMIENTO**

La radioterapia o la cirugía, pueden ser igualmente efectivas para el control de lesiones pequeñas, confirmadas al sitio de origen (etapa clínica Y); si los resultados son similares, entonces deberemos tener otros criterios para escoger la opción terapéutica, y entre lo que se deberá considerar es la disponibilidad, el costo y la preferencia del paciente por el

tratamiento, la excisión local de una lesión pequeña puede dar menor morbilidad para el paciente que una radioterapia. En cambio, el defecto quirúrgico puede ser suturado en forma primaria, o colocar un pequeño injerto, con adecuado resultado estético y funcional.

Otras modalidades quirúrgicas pueden valorarse como la crioterapia electro disección y vaporización con láser, teniendo en cuenta que cada una tiene sus indicaciones y contraindicaciones.

Los tumores exofíticos o indiferenciados parecen ser más radiosensibles, pero pueden requerir de la combinación de radioterapia externa o intersticial. Para pacientes sumamente ancianos o debilitados, esta forma de terapia puede ser de utilidad para su manejo como pacientes externos; De otra forma, la hospitalización y la anestesia podría significar una importante morbilidad.

La radioterapia ofrece obvias ventajas para los pacientes en quienes la lesión se localiza en áreas posteriores, no visibles de la cavidad oral. De otra forma inaccesible a cirugía por vía oral; en esta situación, el riesgo de daño por radiación a hueso, dientes y tejidos blandos adyacentes pueden ser preferibles, ya sea conservada la función y no da secuelas cosméticas, comparándola con una intervención quirúrgica extensa.

Para pacientes con un carcinoma de la cavidad oral más extenso en etapas III y IV, la experiencia ha demostrado que los tratamientos deben ser combinados (cirugía y radioterapia), en áreas de mejor control local y un incremento en la supervivencia.

### 4.3. *PRONÓSTICO*

En el pronóstico de estos tumores influye el tamaño, localización del tumor primario, el patrón de crecimiento, la histología, además la presencia de metástasis ganglionares cervicales; de esto va a depender el pronóstico sea favorable o desfavorable.

Las cifras aproximadas de supervivencia con el tratamiento adecuado que se le de al paciente será a 5 años, para los carcinomas de cavidad oral.

## CONCLUSIONES

---

La profesión dental debe de participar, y así lo hace, en el descubrimiento, el diagnóstico, la terapéutica y el manejo del cáncer bucal y sus complicaciones. En lo ideal, el primer objetivo de la comunidad Odontológica debe ser prevenir el cáncer bucal mediante la educación de los pacientes.

La segunda meta debe ser descubrir y erradicar de la boca las lesiones precancerosas antes de que se presente un trastorno maligno. La incapacidad para cumplir tales objetivos exige, por lo menos detectar tempranamente y darle un seguimiento oportuno para poderlo remitir con el especialista para permitir prever las mejores probabilidades de éxito al enfrentar la temida enfermedad del cáncer bucal.

Es indispensable promover programas de educación y promoción para la salud en el adulto, y establecer a través de los organismos oficiales correspondientes, programas de atención multidisciplinario para el anciano, considerando la implementación de consultorios móviles y de servicio domiciliario con el propósito de promover una adecuada atención dental.

El dentista tiene la oportunidad de examinar sistemáticamente a los pacientes en busca de cualquier aspecto de enfermedad bucal. Deberá siempre ser precavido con respecto a cualquier cambio encontrado en las características de la mucosa bucal. Poder reconocer cambios malignos tempranos en los tejidos bucales debe tomarse en cuenta como un reto y estimular al dentista a estudiar y mejorar su capacidad para formular el diagnóstico, para lograr resultados satisfactorios importante enviar a los pacientes a instituciones donde reciban tratamiento definitivo.

## **BIBLIOGRAFIA**

1.- José. Ph.A.D. Ambrosio, Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Cáncer bucal, Edit. Interamericana MC. Graw-Hill, Vol. 4, 1992. Pag. 927-947.

Tomas. Velázquez, Anatomía Patológica Dental y Bucal, Edit. La Prensa Médica Mexicana, San Luis Potosí, México, 1996, Pag. 209-215

Robert. J. Gerlin, D.D.S.M.S. Henry. M.Goldman, D.M.D. Patología Oral, Edit. Salvat, 1980, Pag. 899-905.

Dr. Santana. C.J.J.D, Miranda, Características Iniciales de los Carcinomas de la Boca, Rev. Cubana.Est. 19.2, 1982, Pag. 110-119

Dr. Enrique Talamante, Dr. Javier Valencia, SIDA y sus Manifestaciones en los Tejidos Gingivales y Periodontales., Rev. ADM, Vol.XL VII/6P, Noviembre-Diciembre, 1990, Pag. 327-330.

Dr. Manuel A. Duarte Ronces, Dr. Edgardo Gutierrez Fernández,  
Manifestaciones Bucales del Síndrome de Inmunodeficiencia  
Adquirida. (SIDA), Rev. ADM Vol. II. Marzo - Abril 1994, Nº 2,  
Pag. 106 - 113.

Gerughty RM. Henniger Gr, Brown. Fm., Adenosquamous  
Carcinoma of the nasal a clinicopathologia survery of ten cases,  
cáncer, 1968,Vol. 22., Pag. 1140-1155.

Hirsch. J.M. Heyden G. Thilander. H.A., Clinical,  
Histomorfophotological, and Histochemical study on snuff - indured  
Lesiones of varying severity., j. oral pathol., 1982; Vol. II., Pag. 387  
- 398.

Dr. Juan Carlos González., Dr. José Gilbert Ovalle Castro.,  
Estudio comparativo y Revisión bibliográfica de los Reportes en  
Incidencia y Prevalencia de las Lesiones en la Cavidad Oral. Rev.  
ADM., Vol. LI, Mayo - Junio 1994., Nº 3. Pag. 145-148.

Aredondo García, José Luis., SIDA., Magnitud del Problema ..  
P.O.Vol. 8., Nº 6., Pag.. 42 - 44

Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo., El Cáncer Bucal en la Sociedad Moderna., Dentista-Paciente., Vol. 2., N° 15., Pag. 19-21

Glickman., Peridontología clínica., Tumores Malignos de la Encía., Edit. Interamericana Mchraw-Hill., Séptima edición, 1993., Pag.157-160

Juan Linde., Periodontología clínica., Cáncer Gingival, Edit. Panamericana segunda Edición. Pag. 275-276.

David Grinspan., Enfermedades de la Boca y Enfermedades propias de la Encía., Edit. Mundi S.A.CIF. Tomo III., Pag. 1737-1759.

Robert..J.Genco., Periodoncia., Tumores que se presentan en el Periodonto., Edit. Interamericana. McGraw-Hill. 1990. Pag. 291-310.

Ruy Pérez Tamayo., Principios de Patología., Patología General de las Neoplasias., Edit. Medica Panamericana., tercera edición., 1990., Pag. 391-470.

Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo., CD Rocío Gloria Fernández López, Neoplasias Orales, Etiología y Factores de Riesgo para el Cáncer de Cavidad Oral, Facultad de Odontología, UNAM. primera edición. 1996. Pag. 109-117.

Dr. William G. Shafer., Tratado de Patología Oral. Tumores Benignos y Malignos de la Cavidad Bucal, Edit. Interamericana. cuarta Edición. 1986. Pag. 86-135.

Dr. Gustav. O. Kruger., Tratado de Cirugía Bucal, Aspectos Quirúrgicos de los Tumores Bucales. Edit. Interamericana, cuarta Edición, 1996., Pag. 505-525

Luna Gómez J.M. Patología Bucal de la Vejez, Practica Odontológica. 19845(5): Pag. 6-12

Rueda A Etal, Prevalencia de Lesiones en Mucosa Oral en Ancianos, Pract. Odontol. 1987; 8(12) Pag. 38-47.

Blanca Silvia González López, Lino González Hambrosio, Alendro Bobadilla Díaz., Prevalencia de Patología Bucal y de Estructuras relacionadas en Pacientes Geriátricos de México, Pract. Odontol. 1995, Rev. ADM. Vol. LII, Pag 129-137.

Catherine M Flaitz.DDSMS,C. Mark Nichols. Intraoral Squamous Cell Carcinoma in Human Immunodeficiency Virus Infection, Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 1994, Vol 8. N° 7 Pag.55-61

Julio C. Santana Garay, Josefa Miranda, Tarrago, Dr. Mario Rodriguez Sanchez, Importancia de un Programa de Detección de Cáncer de la Boca, Rev. Cub. Vol 20,2, 1985. Pag. 93-103.

Dr. José Wilbert Ovalle Castro, Dr. Juan Carlos González Reyes. Incidencia y Prevalencia de Tumores en Cavidad Oral. Rev. ADM. Vol. Y, 3, 1994, Pag. 133-138.

## GLOSARIO

### A

**ADENOMA:** tumor benigno de origen epitelial con formación de glándulas

**ANAPLASIA:** Pérdida de la diferenciación celular. Se produce de manera fisiológica en las células

Germinales y patológica en los tumores malignos presentándose como atipia.

**ÁPEX:** Ápice, vértice

### B

**BIOPSIA:** (bio, vida y del gr. ophis, visión). examen macro o microscópico de un trozo de organismo

vivo con fines diagnósticos.

### C

**CÁNCER:** Tumor maligno, formado generalmente por células epiteliales

**COSTRA:** (del lat. crusta). cualquier capa exterior, especialmente la materia sólida formada por una secreción.

**CONJETURA:** Opinión basada en apariencias, en probabilidades

## **E**

**ESCAMA:** (del lat. scuama). membrana córnea y delgada

**ESTROMA:** porción formada por tejido conjuntivo vascularizado de la zona tumoral, que determina la Consistencia del tumor.

**EXCORIACIÓN:** pérdida superficial de parte de los tejidos que cubren la piel o las mucosas en la cavidad bucal se dice que hay excoriación cuando ha desaparecido epitelio de la mucosa por una lesión superficial

## **F**

**FISURA:** grieta, hendidura que puede presentar un hueso

## **L**

**LESIÓN** daño o alteración morbosa de los tejidos o de los órganos puede ser producida por una enfermedad

## **M**

**MORTALIDAD.** número proporcional o estadística de muertes en población , o tiempo determinado de Defunciones.

## **N**

**NÓDULO:** eminencia o abultamiento de poco volumen

**NEOPLASIA:** neoformación hística con crecimiento excesivo, irregular y autónomo

**NEOPLASIA BENIGNA:** neoformación de crecimiento, en general lento de carácter expansivo, no metastatiza y no suele recidivar tras su extirpación completa.

## **P**

**PAPILOMA:** formación de tejido conjuntivo, tumor de pequeño tamaño, debido a la hipertrofia de las papilas

**PESQUISA:** Averiguación o indagación.

## R

**RESECCIÓN:** extirpación quirúrgica parcial o total de un órgano.

## S

**SARCOMA:** tumor maligno del tejido conjuntivo

**SIDA.** síndrome de inmunodeficiencia adquirida o enfermedad en la que los organismos de los

Aquejados por ella quedan sin defensa alguna para afrontar los agentes infecciosos externos.

**SÍFILIS.** enfermedad venérea contagiosa provocada por un treponema que se trasmite generalmente por vía sexual y que se manifiesta por un chancro cutáneo.

## T

**TUMEFACIÓN:** hinchazón, aumento de volumen de una parte del organismo por infiltración de líquidos o por procesos tumorales

## U

**ÚLCERA:** solución de continuidad en un tejido orgánico con pérdida de sustancia superficial y que tiene muy poca tendencia a la cicatrización.

## V

**VERRUGA:** excrecencia cutánea pequeña formada por hipertrofia de las papilas dérmicas

**VESÍCULA:** vejiguilla, ampolla en la epidermis, llena de líquido seroso.