



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Consideraciones Generales Sobre Alteraciones
Premalignas y Malignas de la Cavidad Bucal

TESIS PROFESIONAL



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Consideraciones Generales Sobre Alteraciones
Premalignas y Malignas de la Cavidad Bucal

TESIS PROFESIONAL

Corinne Leticia Vizcarra Schumm

Andrés Guillermo Hach Gómez Llanos

Mario Zarza Castro

México, D. F.

1976

A MIS PADRES Y HERMANOS

con gratitud y afecto

ANDRES GUILLERMO HACH

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS

con estimación

A mis queridos padres,

SALVADOR Y CORINNE,

cuyos múltiples sacrificios hicieron
posible nuestra educación.

Con Cariño a Mi Abuelita

JUANITA

A mis hermanos:

SALVADOR

NORMA LOURDES

JUAN FERNANDO

A mis adorados padres,

Dr. MARIO ZARZA FERNANDEZ
BERTA MARGARITA C. DE ZARZA

que siempre me han brindado todo su
apoyo y cariño para mi educación y
felicidad.

A MI ABUELITA CARMELITA

Y a mis hermanos:

MARGARITA
JUAN ALBERTO
JAVIER

Agradecemos la colaboración y
atenciones de la

Dra. PATRICIA GOMEZ,
Dr. MARTIN TORANZO y
Dr. GUILLERMO MONROY.

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE ALTERACIONES PREMALIGNAS Y MALIGNAS DE LA CAVIDAD BUCAL

I N D I C E

INTRODUCCION.	13
I.—CONSIDERACIONES GENERALES.	15
II.—ESTADISTICAS.	29
III.—CLASIFICACION.	49
IV.—LESIONES PREMALIGNAS.	51
a).—Historia de Leucoplasia	51
b).—Leucoplasia	53
c).—Síndrome Plummer-Vinson	68
d).—Liquen Plano	69
e).—Eritroplasia de Queirat	70
V.—CANCERES DE LA CAVIDAD ORAL	71
a).—Carcinoma Epidermoide de Células Escamosas.	71
b).—Manifestaciones Clínicas.	
c).—Diagnóstico.	

VI.—CANCER DE LOS MAXILARES.	
a).—Manifestaciones Clínicas	
b).—Diagnóstico.	
VII.—CANCER DE GLANDULAS SALIVALES.	1
a).—Manifestaciones Clínicas.	
b).—Diagnóstico.	
VIII.—DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER BUCAL.	1
IX.—TRATAMIENTO.	1
X.—BIBLIOGRAFIA.	1

INTRODUCCION

Al realizar este trabajo, de ninguna manera se pretendió elaborar un libro para ampliar los conocimientos sobre esta enfermedad que es el cáncer, patología que, aun después de largas décadas de investigación, sigue siendo en la actualidad un gran enigma para el mundo entero.

Este trabajo comprende una recopilación de datos y conocimientos reunidos por médicos, químicos e instituciones gubernamentales y privadas en nuestro país así como en el extranjero; realizados con un gran esfuerzo a través de muchos años, ya que esta enfermedad, como es de su conocimiento, ha existido siempre dentro de la raza humana, señalándola como una tumoración de crecimiento más o menos rápido, agresiva y destructora tanto en su origen como en sus metástasis.

El panorama es sumamente amplio, limitándose el trabajo a cavidad oral.

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

El carcinoma epidermoide o de células escamosas, es la neoplasia maligna de la boca, representando por lo menos un 90% de todos los cánceres bucales. Puede presentarse en cualquier lugar de la boca, pero las localizaciones más frecuentes están en los labios, lengua y en suelo de la boca, que representa aproximadamente el 70% de todos los cánceres de la boca. Sin embargo, el carcinoma epidermoide puede también presentarse en la mucosa bucal, en los tejidos del paladar, en las encías y en algunos casos raros, como un tumor primitivo de los maxilares.

HALLAZGOS CLINICOS

Aunque el aspecto clínico de carcinoma epidermoide varía mucho, dependiendo del lugar exacto de origen (lengua, suelo, encía, etc.), su grado de evolución (precoz o tardío), su forma clínica (fungosa, verrugosa o infiltrativa) y de los efectos de las irritaciones o episodios traumáticos superpuestos (alimentos y líquidos irritantes, empastes dentales, caninos cortantes, etc.) la mayoría de los carcinomas presentan ciertos aspectos clínicos que, cuando se encuentran, deben hacer pensar en una neoplasia maligna y obligan a una investigación más extensa.

ETIOLOGIA

Aunque se ha dicho que factores sistémicos (virales, bioquímicos, genéticos y otros) son las causas más importantes de todos los cánceres, aún no se conoce la naturaleza exacta de estas lesiones. Sin embargo, se ha comprobado que muchos factores predisponentes y desencadenantes tienen un papel importante en el desarrollo de los cánceres de la boca.

Los irritantes físicos, como son los dientes mellados, los empastes mal adaptados, los bordes ásperos de los empastes, etc., desempeñan, sin lugar a dudas, algún papel, pero se ha exagerado su participación exacta en todo el cuadro etiológico. Los irritantes químicos como el exceso de tabaco, se encuentran entre los pocos factores locales que pueden relacionarse de forma definitiva con el cáncer de la boca. Se ha establecido que el fumar en pipa, el fumar cigarros la masticación de tabaco y la degustación de rapé, actúan como factores desencadenantes o excitantes. Los irritantes térmicos como son los alimentos y líquidos calientes y el excesivo calor de la boquilla de la pipa o del humo del tabaco deben considerarse también como factores excitantes en potencia.

Los estados de malnutrición, como los que acompañan o se asocian a cirrosis hepática, alcoholismo, y el síndrome de Plummer - Vinson, se ha visto estadísticamente que desempeñan también un importante papel en el cáncer de la boca, probablemente como factores predisponentes. Existe una correlación entre la sífilis y el cáncer de la boca (labio y lengua), pero, al igual que los estados de malnutrición, la sífilis es probable que sea un factor predisponente, más que un factor primario o inicial.

Los rayos solares (radiación actínica) pueden desempeñar su papel en el cáncer de la boca, pero sólo en relación al cáncer del labio, y sobre todo, en las personas con melanina les proporciona una protección inadecuada contra los rayos solares y el cáncer es más importante sobre todo en los carcinomas de células basales de la cara.

EVOLUCION

El carcinoma epidermoide de la boca, como las otras formas de cáncer, invade siempre los tejidos circundantes por invasión directa. De hecho, la extensión a los tejidos vecinos se ve facilitada en la boca por las mínimas barreras naturales de esta región. Por ello, no es rara la extensión de una lesión del suelo de la boca a la base de la lengua, encía y mandíbula y una lesión primitiva de los tejidos gingivales o palatinos invade directamente el hueso que hay por debajo.

El carcinoma epidermoide puede crecer también por metástasis, produciendo la diseminación a distancia por vía linfática y por los vasos sanguíneos venosos y arteriales. Sin embargo, la vía más frecuente de metastatización son los conductos linfáticos, cuyas delgadas paredes permiten fácilmente el paso de las células neoplásicas. Pueden desprenderse pequeños nidos celulares que son

transportados a lo largo de la luz del vaso hacia los ganglios linfáticos de drenaje, donde quedan atrapados. En otros casos, las células neoplásicas crecen a lo largo de las paredes internas de los vasos linfáticos hasta alcanzar los ganglios de drenaje. Los ganglios linfáticos que se afectan más frecuentemente por metastatización de los carcinomas intraorales son los submandibulares y los cervicales. Otros grupos de cadenas ganglionares, como la submental, supraclavicular, etc., puede no afectar también, pero no es tan frecuente.

Se han visto algunos casos de metástasis por vía sanguínea, siendo más frecuente la diseminación venosa que la arterial. Mediante la diseminación venosa de los carcinomas de la boca suelen afectarse sobre todo los pulmones, hígados y huesos, mientras que los riñones, glándulas endócrinas y la médula ósea se afectan sobre todo por invasión arterial.

CONSIDERACIONES GENERALES DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS DE LA CAVIDAD BUCAL

Los métodos utilizados por el médico para diagnosticar enfermedades desconocidas se emplean también en la identificación de enfermedades precancerosas. Hay ocasiones en las que el cáncer es tan grande que las características de la enfermedad se reconocen fácilmente mediante la vista y el tacto. Por ello, el médico puede establecer el llamado diagnóstico clínico con grandes probabilidades de exactitud. Sin embargo, hay otros casos, cuando la lesión es pequeña y los caracteres del cáncer son mínimos, en los que no se puede reconocer, por lo menos hasta el punto de realizar un diagnóstico clínico. En estos casos, la historia clínica y sobre todo la biopsia ayudan a establecer el diagnóstico. Pero, tanto si la lesión es grande, como de tamaño moderado, o pequeña, el diagnóstico final y definitivo de si es o no una neoplasia maligna depende de la obtención de datos histológicos positivos.

La neoplasia maligna de la boca no se caracteriza desgraciadamente por su aspecto clínico único y específico; puede presentar cualquiera de varias formas clínicas. Se comprende fácilmente cuando se consideran las causas de estas variaciones.

a) Evidentemente, su aspecto dependerá del tiempo de duración de la lesión; por lo que una lesión de 12 meses o más de antigüedad es de esperar que sea muy distinta a una lesión de origen reciente.

b) Su aspecto será acorde a la localización original del cáncer; en otras palabras, una lesión cancerosa que se desarrolla a partir de la mucosa bucal

será diferente a una que se desarrolle en los tejidos gingivales o del paladar; la blandura y fácil compresión de los tejidos de la mucosa bucal comparados con los del paladar que son delgados y rígidos, influyen por lo menos en algún grado, en el aspecto del proceso canceroso que afecte cada una de estas zonas.

c) El tipo celular influirá también en el aspecto clínico; así, un carcinoma tendrá un aspecto algo distinto del de un sarcoma y será muy diferente de un melánoma.

d) El estado de diferenciación de las células malignas puede contribuir a las variaciones de su cuadro clínico.

e) Los efectos de los procesos patológicos superpuestos son muy importantes en la determinación de aspecto clínico; por ejemplo, ya que el 90% de todos los cánceres de la boca crecen a partir de epitelio escamoso que recubre la cavidad oral, debido a la naturaleza de proceso patológico, la masa tumoral hará profusión, por lo menos en el grado mínimo, en la cavidad oral por lo que podrá ser afectado por las irritaciones y episodios traumáticos que son tan frecuentes en la boca; en este último caso puede haber inflamación, la zona del tumor puede infectarse secundariamente, dando lugar tal vez a ulceración e incluso puede haber necrosis del tejido, todo lo cual contribuye a variar el aspecto clínico del cáncer de boca.

A pesar de estas variantes, muchos cánceres bucales presentan ciertas cualidades o características específicas, que cuando se les encuentra, hacen despertar la sospecha de cáncer de la boca.

EVOLUCION CLINICA

El requisito principal de todas las enfermedades cancerosas, tanto si se localizan en la cavidad oral o en cualquier lugar, es que el proceso patológico se caracteriza por una proliferación incontrolada de células. Teniendo presente esto y sabiendo que 9 de 10 cánceres se localizan en el revestimiento de epitelio escamoso, es evidente que el tumor tridimensional resultante se extenderá en cada una de las tres dimensiones, sobre todo hacia fuera en el interior de la boca, lateralmente en los tejidos adyacentes, e internamente hacia las zonas subyacentes. En algunos casos la lesión cancerosa se desarrolla más en una de las tres direcciones, lo que determina, cuando la extensión es grande, su aspecto clínico. Así, la lesión que tiende a crecer hacia fuera dará lugar a un tipo infiltrativo, y la que crece en dirección lateral dará la forma verrugosa.

La forma fungosa o exofítica del cáncer de la boca se suele encontrar como una masa tumoral anormal de aspecto impresionante, rápidamente detectable de consistencia dura a la palpación, con aumento de la densidad debido a lo muy agrupadas que están las numerosas células proliferativas. La forma fungosa suele tener mejor pronóstico que la infiltrativa debido a que es menos invasiva y a que su tendencia a penetrar en regiones inaccesibles no es muy grande; ya que por ello tiene menos tendencia a infiltrarse en el interior de los vasos sanguíneos y linfáticos, su probabilidad de buena respuesta al tratamiento es mayor.

El tipo infiltrativo o invasivo del cáncer de boca no suele descubrirse tan rápidamente ni su aspecto es tan impresionante como en el tipo fungoso. Esta variedad suele mostrarse como una prominencia anormal de tamaño pequeño o modesto, con su núcleo principal de tejido canceroso mucho más profundo que en la variedad fungosa, y por ello está más oculto a la vista. En este caso, el médico debe palpar totalmente los repliegues más profundos de la zona, si descubre la masa tumoral dura y firme. Debido a que se extiende hacia zonas más inaccesibles y a su mayor tendencia a metastatizar, el tipo infiltrativo tiene generalmente un pronóstico peor que la forma fungosa.

Comparado a las formas fungosa e infiltrativa, el cáncer verrugoso de la boca suele ser una masa anormal más extensa y que crece en superficie, de tejido duro, debido a su mayor tendencia a crecer en sentido lateral. En algunos casos forman un grupo de prominencias papilomatosas pequeñas, de tamaño de una cabeza de alfiler, o a veces mayores, rojizas, muchas veces situadas sobre una placa queratósica de color gris blanuzco o blanca. En otros casos la superficie del tumor verrugoso está formada por prominencia filiforme con revestimientos de color gris; sin embargo, también en este caso el tumor es de consistencia dura. Parece que el tipo verrugoso deba tener mejor pronóstico debido a su aparente localización y crecimiento superficial; sin embargo, por desgracia, no es así ya que esta variedad de cáncer de boca tiene tendencia a ser más frecuente en la encía y en el paladar, donde el tejido blanco es delgado y muy cercano a la mandíbula y a la maxila, permitiendo que el hueso subyacente se afecte, aunque poco poder de invasión; esta afectación contribuye a que el pronóstico sea malo.

CARACTER ULCERATIVO

Es característico y comprensible que muchos cánceres bucales se ulceren. En un gran número de ellos se debe a la influencia traumática, presente conti-

nuamente en la boca. Otros se ulceran debido a la naturaleza del proceso canceroso. Un 97% de los cánceres orales son de origen epitelial, debido a que el epitelio no tiene aporte sanguíneo propio, la rápida proliferación celular puede apartar la fuente nutritiva de tejido conjuntivo circundante, produciendo así atrofia y degeneración de la zona central de la masa tumoral, con lo que debido a la subsiguiente infección secundaria, se produce la ulceración. Los cánceres de boca no sólo se ulceran a menudo, sino que sus úlceras, que pueden ser únicas o múltiples, casi siempre son persistentes y de duración prolongada, es decir, son ulceraciones crónicas. La frecuencia y la cronicidad de las ulceraciones en las lesiones cancerosas nos proporcionan un cuadro clínico que debe recordarse, sobre todo en una úlcera que existía desde hace 4 o más semanas y que no da señales de curación, debe pensarse en una neoplasia maligna.

Por lo general, las ulceraciones más crónicas suelen adoptar el aspecto de un cráter con una depresión central y un reborde o anillo más elevado de un tejido que es de consistencia dura. Sin embargo, no es cierto que todas las ulceraciones persistentes o de forma de cráter sean cánceres bucales, ya que muchas otras enfermedades crónicas, como la sífilis terciaria, la tuberculosis e incluso la actinomicosis, pueden producir ulceraciones crónicas o crateriformes, obliga como mínimo a la inclusión del cáncer de boca en la lista de las sospechas diagnósticas, y se realizarán los máximos esfuerzos para descartar o comprobar esta sospecha.

Debe tenerse también en cuenta que algunas lesiones cancerosas no se ulceran. Es cierto sobre todo en el caso de lesiones jóvenes o de pequeño tamaño, en las que aún no se han desarrollado las condiciones para la ulceración.

RIGIDEZ E INDURACION

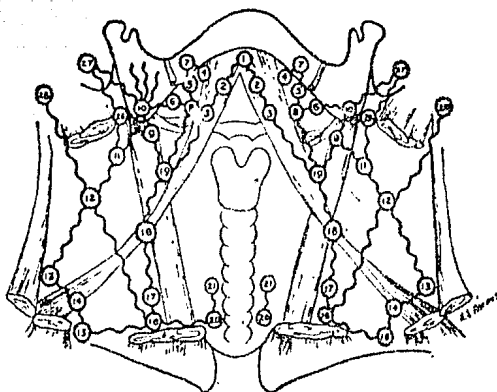
Cuando se palpan correctamente, se ve que la mayoría de lesiones cancerosas están fijadas, rígidas o adheridas a los tejidos circundantes y las zonas contiguas muestran un cierto grado de dureza que se conoce como "induración". Estas dos características son las manifestaciones clínicas del segundo requisito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

La presencia de rigidez, de induración o de ambas, hará sospechar en un cáncer de la boca. Tal vez se comprenda mejor la importancia de estos caracteres clínicos notando su ausencia en los casos de tumores benignos, ya que entonces la masa tumoral es casi siempre móvil y sus tejidos circundantes son de consistencia blanda y normal.

LINFADENOPATIA METASTASICA

Otra característica clínica del cáncer, pero que no siempre se encuentra, es la de linfadenopatía metastásica, es decir, el descubrimiento de ganglios linfáticos palpables, duros, no dolorosos y adherentes. Debido a la penetración linfática, que es la vía más frecuente de metastatización en el cáncer oral. Se desprenden del tumor células malignas que recorren los linfáticos hasta los distintos ganglios del cuello. Los ganglios afectados varían según el asiento de la lesión primaria. La diseminación es de tipo embolia. Las metástasis cervicales no tratadas pueden alcanzar gran tamaño, presionando nervios u otras estructuras. Por ejemplo, la presión sobre los nervios simpáticos cervicales puede producir síndrome de Horner: la ptosis palpebral con miosis, enftalmos y sudoración unilateral, puede ser causada generalmente por compresión de los simpáticos cervicales del lado afectado por una masa tumoral; la presión sobre nervios sensitivos ocasiona un dolor intenso; sobre el nervio laríngeo recurrente, ronquera creciente, sobre el seno carótideo, crisis sincopales, etc. Al llenarse los linfáticos de células cancerosas hasta taparse, se dificulta el regreso de la linfa de la región de la cara. Hay así edema de cara y cuello, a veces hasta un grado increíble. En general el paciente no vive el tiempo suficiente para que llegue a producirse este gran edema. Por otra parte, no es raro que un enfermo de cáncer avanzado sometido a un tratamiento, presente este tipo de anomalías.

Cuando el médico se enfrenta a una lesión oral sospechosa, debe palpar las diversas regiones ganglionares linfáticas, incluyendo las cadenas cervicales, submentonianas, sublingual, yugal, supraclavicular. Los ganglios linfáticos que se afectan con más frecuencia son los de la cadena submandibular, aunque no se deba pensar que las metástasis en las otras cadenas sean raras. Es importante subrayar que la ausencia de ganglios linfáticos palpables no es una razón para creer que no existe el cáncer oral, ya que algunas neoplasias malignas, como las que se presentan en los labios, no metastatizan hasta una etapa muy tardía de su evolución; más aún, otras lesiones cancerosas pueden haber metastatizado



Disposición de los ganglios linfáticos

Ganglios submentonianos (1,2,3)

Ganglio preglándular (4) (submaxilar)

Ganglio prevascular (5)

Ganglio retrovascular (6)

Ganglio medio del maxilar inferior (7)

Ganglio retroglándular (8) (submaxilar)

Ganglio subdigástrico (9)

Ganglio subparotídeo (10)

Ganglios cervicales posteriores (11,12. 13; 26; 28)

Ganglios supraclaviculares (14, 15, 16, 17)

Ganglios carotídeos inferiores (18)

Ganglio de la bifurcación de la carótida (19)

Ganglios anteriores profundos (20, 21)

Ganglio mastoideo (27)

ya pero sin haberse desarrollado en sus localizaciones metastásicas hasta el punto de poderse descubrir fácilmente.

Puede haber casos en los que en el curso de una exploración extraoral, el médico pueda encontrar ganglios palpables, duros y adherentes con ningún signo clínico de lesión oral. A menos que estos tengan fácil explicación por la existencia de una enfermedad no neoplásica, debe pensarse en el diagnóstico diferencial de ciertas enfermedades como la Hodgkin, la leucemia y neoplasia malignas en los tejidos o estructuras contiguas a la cavidad oral.

SINTOMAS Y SIGNOS

Se ha dicho que el cáncer de la boca produce dolor, interferencia de la función bucal y sialorrea. Es de esperar que los cánceres grandes o ulcerados sean dolorosos, que puedan interferir los movimientos de la lengua, por tanto su función y que debido a su tamaño produzcan la acumulación de saliva en la cavidad oral. Sin embargo, estos signos y síntomas, no deben considerarse como condiciones más para el diagnóstico del cáncer, ya que muchas veces pueden faltar totalmente cuando la enfermedad cancerosa es pequeña (con un diámetro menor de 1 cm.), puede no ser un cáncer temprano. Algunos de los cánceres menores se cuentan entre los tumores de crecimiento más rápido y de tratamiento más difícil. No hay que pensar que un cáncer pequeño sea siempre un cáncer incipiente; este podría llevarnos a una actitud expectante. Un cáncer de menos de 1 cm. puede originar metástasis muy peligrosa. Otro cáncer de 2.5 cm. de diámetro puede resultar fácil de tratar, aunque respecto a imagen macro o microscópica las dos lesiones sean muy similares. En general, puede decirse que cuanto menor sea el cáncer, más reciente es también y mayores las probabilidades de curación.

Estos síntomas deben tenerse en cuenta en una consideración más amplia, su ausencia no es una razón suficiente para eliminar la sospecha de cáncer oral. Sin embargo, hay un síntoma que hace sospechar la existencia de una neoplasia maligna y que obliga a buscarla y es la parestesia, entumecimiento, disminución de la sensibilidad o la sensación de pinchazos en un labio o en un segmento de piel. Estos síntomas obligan a dirigir la investigación hacia la maxila o la mandíbula, ya que, por ejemplo, en ésta última, la invasión maligna del canal mandibular puede interrumpir la transmisión de los impulsos sensoriales, dando lugar a parestesias.

Un cáncer pequeño puede presentarse como una excrescencia tisular chica, de aspecto carnososo, una placa verrugosa o plana, o una úlcera infiltrada. En

los labios, una lesión pequeña de aspecto escamoso, o una pequeña fisura, puede en realidad ser cancerosa.

Siempre hay endurecimiento, incluso en las lesiones pequeñas, pero puede ser difícil de notar en las lesiones de tipo carnosas. En la medida en que el cáncer infiltra el tejido que le da origen, se pierde casi siempre la elasticidad y flexibilidad. La lesión prácticamente no "cede". Esta característica recibe el nombre de induración. Si se hace rozar cuidadosamente el cáncer entre los dedos empleados en la exploración, se desplaza como una masa sólida, sensación muy diferente a la que dan la mayor parte de lesiones inflamatorias.

Por más útiles que sean el aspecto y los signos físicos para el individuo entrenado en el diagnóstico de cáncer, es posible también encontrar cánceres pequeños que no muestren ninguna de las características mencionadas. Por lo tanto, si existen dudas acerca de la naturaleza de una lesión, debe hacerse una biopsia.

Al aumentar el tamaño del cáncer, son más notables los síntomas locales. En general, las lesiones malignas situadas en la mitad anterior de la boca se reconocen merced al sentido del tacto en la lengua y por los nervios sensitivos locales. Son ejemplo de tales lesiones las que ocupan la parte anterior de la lengua, el paladar, el piso de la boca, las encías o las superficies bucales. En general los pacientes "sienten" estas lesiones, y se quejan de que la boca "les duele". El dolor o la hipersensibilidad en cuestión, es más una molestia, que un dolor verdadero. Es raro que la hipersensibilidad en nivel de la lesión dificulte una buena exploración. La lesión intrabucal, según la impresión inicial del paciente, parece un nódulo o una úlcera inofensivos.

Puesto que el nódulo o la úlcera cambian tan poco de un día a otro, el paciente los soporta, esperando que vaya curándose por efecto de las medidas locales. Casi siempre, en esta etapa, el diagnóstico es evidente. El paciente muestra una lesión que persistió, según dice, durante tres semanas a más de seis meses en general y en raras ocasiones más de un año.

En cuanto a descripción, podemos decir que un cáncer bucal de tamaño medio mide cerca de 2.5 cm. En esta etapa, casi siempre existe una úlcera superficial. La lesión es también casi siempre de una dureza característica. Pero ciertos cánceres poco comunes pueden seguir siendo relativamente blandos, incluso en este grupo. Son generalmente de tipo proliferativo. Otros más se presentan como úlceras necróticas de bordes duros. El borde suele mostrar cierta tendencia a enrollarse. No se observan bordes socavados, no ensacabados, ni planos.

Este tumor duro, generalmente ulcerado, puede sangrar fácilmente durante la exploración, pero prácticamente no es más sensible que los tejidos que lo rodean. Aunque la totalidad de la base del tumor resulte dura y se mueva en conjunto durante la manipulación, donde mejor se nota la dureza "leñosa" tan característica del cáncer es en el borde indurado de la lesión ulcerada.

Es frecuente que el cáncer se acompañe de leucoplasia, y esta última puede ser que dé al observador novel la impresión de ser la única lesión.

En los tumores linguales cabe encontrar glositis intersticial. De cualquier manera, se requiere una intervención inmediata. No debe invertirse tiempo en confirmar el diagnóstico, sin tardanza se tomarán medidas para iniciar con el paciente una terapéutica activa.

En ocasiones, un pequeño cáncer primario del labio y de la cavidad bucal, puede ser parte del cuadro de un cáncer avanzado, incluso desesperado, por las metastasis que ya se produjeron. Conforme avanzamos en la cavidad bucal hacia la faringe, el cáncer es cada vez más insidioso. Es raro encontrar cánceres pequeños en regiones posteriores. También es raro que una lesión local de paladar blando, amígdalas, base de la lengua o faringe llame la atención del paciente desde las primeras etapas. En general, antes de que se percate de ella, la tumoración mide 2.5 cm. o más y muchas veces ya ocurrieron metastasis cervicales.

Con cierta frecuencia, el primer signo que menciona el paciente es un ganglio crecido en el cuello. Los pacientes que muestran estos ganglios crecidos en el cuello deben estudiarse de inmediato, buscando un cáncer primario. En general es fácil encontrar este cáncer primario, a nivel de amígdalas, base de la lengua, hipofaringe, laringe extrínseca o nasofaringe.

Cuando se sitúan en la base de la lengua, los tumores de 3 cm., o incluso menos, pueden alterar los movimientos del órgano por consiguiente, puede modificarse el habla en mayor o menor medida. Aunque la deglución no se altera mucho, es fácil percibir una anomalía en esta función. En ocasiones, el paciente se queja solamente de dolor de garganta crónico, o cambios de la voz. Muchas veces, cuando la enfermedad ataca las amígdalas o el paladar blando se confunde con una angina de Vincent o un absceso supraamigdalario.

Al evolucionar el cáncer, es de esperarse una infiltración cada vez más profunda. Aparecen entonces úlceras, seguidas de necrosis de tejido blando e infección. Hay también invasión de tejidos blandos y duros vecinos. Frecuentemente están afectados los dos maxilares. Es cada vez más difícil mantener una buena nutrición, al extenderse el tumor hasta afectar la deglución.

El dolor aumenta también. En esta etapa los síntomas se presentan tan claros que casi no se necesita consulta profesional para llegar al diagnóstico.

Si la enfermedad no se trata, o el tratamiento es ineficaz, puede alterarse mucho la personalidad del paciente. Antes del inicio de la enfermedad muchos de estos pacientes de edad mediana o avanzada luchan con energía contra la vejez incipiente, pero al ir progresando el cáncer, sin diagnóstico o sin tratamiento, o con mal tratamiento, los pacientes se preocupan cada vez menos de su aspecto o sus hábitos. De repente se volvieron ancianos. Incluso el hombre más pulcro empieza a desplomarse, finalmente deja escapar los alimentos, mancha su camisa y chaleco y arroja o deja escurrir un moco viscoso por boca, ya que no puede realizar el simple movimiento de expectoración, antes tan sencillo. En esta etapa, el tratamiento es casi inútil, salvo el de tipo paliativo.

Al progresar el cáncer, el paciente sufre cada vez mayor dolor en la lengua, piso de la boca, maxilares, garganta y oreja. En los cánceres de la lengua, esta puede hacerse progresivamente más dura hasta perder su movilidad: "lengua congelada". El cáncer que progresa e invade los tejidos da lugar a una toxemia progresiva también. Al abarcar zonas más profundas se van produciendo hemorragias sucesivas. La toxemia creciente, acompañada de anemia, debilidad y malnutrición, ocasiona la muerte por diversas causas o combinaciones de ellas.

HISTORIA CLINICA

La historia clínica en general constituye un paso fundamental para llegar al diagnóstico de un estado patológico. Para el diagnóstico de un tumor maligno de la boca, es evidente que la historia clínica desempeña el mismo papel pero deben conocerse y comprenderse bien sus limitaciones.

El especialista debe determinar el tipo celular de la lesión (carcinoma, sarcoma); aunque esté seguro, también, de que la lesión es una neoplasia maligna por su aspecto clínico, debe realizarse un estudio microscópico para descartar la más mínima posibilidad de que la lesión no sea maligna; su grado de diferenciación (bien diferenciado, indiferenciado).

Cuando la lesión sospechosa es pequeña y poco progresiva, o cuando nos encontramos frente a una lesión que presenta sólo una característica cancerosa, e incluso en muy poco grado, o cuando nos encontramos ante una lesión sobre la que se está indeciso en realizar o no una biopsia, se ha visto que la realización de la historia es muy útil. La información obtenida por el interrogatorio puede ser decisiva y decidir la realización de un estudio histológico.

La historia contendrá datos relativos a la historia personal, al estado médico, a los hábitos orales y la información sobre la propia lesión.

La historia personal, sobre todo la edad y sexo del enfermo, forma parte del material diagnóstico. Así si una lesión muy poco sugestiva se encuentra en la boca de un hombre de más de 50 años de edad, la sospecha será mayor que si el enfermo es una mujer o un varón más joven. La edad y el sexo pueden ser las únicas informaciones adicionales necesarias para justificar una biopsia. Se ha demostrado de forma adecuada que el cáncer de la boca es mucho más frecuente en los varones que en las mujeres, en una proporción de 5:1 y que generalmente se presenta en personas de cierta edad (75% de los casos se da en personas de más de 50 años aumentando el porcentaje a partir de los 57 años).

La historia clínica contendrá al menos una anotación sobre la existencia de aquellas enfermedades y estado que hayan dejado malnutrición o deficiencia vitamínica, como son los síndromes crónicos de malabsorción, el síndrome de Plummer-Vinson, la disfunción hepática y la cirrosis y el alcoholismo. Debe considerarse la existencia de cualquiera de ellas, y deben utilizarse como datos diagnósticos que obligan a la realización de una biopsia ya que se ha demostrado que el cáncer es más frecuente en la boca de enfermos con enfermedades que carecen de ellas.

La historia de los hábitos bucales ha demostrado ser también de gran importancia diagnóstica, sobre todo en relación a la utilización de tabaco. Así si se obtiene una historia de un fumador de pipa empedernido, de cigarro o cigarrillos, de masticación de tabaco, o de absorción de rapé en un enfermo que tiene unas lesiones ligeramente sospechosas por su aspecto, es suficiente para obligar a realizar una biopsia. En este caso las estadísticas demuestran también que el cáncer de la boca se encuentra con mucha mayor frecuencia en estos enfermos que en aquellos que carecen de hábitos relacionados con el tabaco.

Y por último, la historia debe comprender una anotación sobre la duración y evolución de la lesión sospechosa. Si se observa que la lesión ha duplicado o triplicado su tamaño en un tiempo relativamente corto, durante una semana, es obligatorio realizar una exploración biopsica, ya que crecimiento rápido y continuo es una característica de las enfermedades cancerosas.

TRATAMIENTO

El tratamiento del carcinoma de células escamosas de la boca, como cualquier cáncer, depende de muchos factores como: la localización y tamaño del tumor, la presencia o ausencia de metástasis, el grado histológico de la lesión, la edad y salud del enfermo, y de destreza del especialista. Por ello, ciertos carcinomas epidermoides reciben un mejor tratamiento por la extirpación quirúrgica, otros con radioterapia y aún hay otros en que lo mejor es combinar los dos métodos. Aunque en el tratamiento del cáncer se han descubierto y utilizado una gran variedad de agentes quimioterápicos, como el uretano, la mostaza nitrogenada, los derivados de la tiietilenmelamina, los antagonistas del ácido fólico y las sustancias radiactivas, su efectividad en el cáncer de la boca es muy limitado.

CAPITULO II

Defunciones por Causa Detallada y Sexo

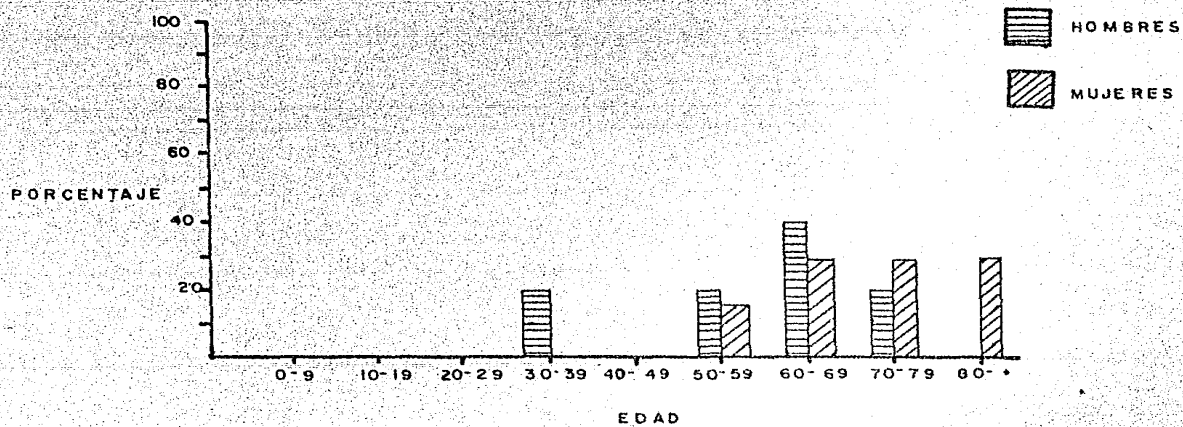
Estados Unidos Mexicanos

1973

Vol. I

Dirección General de Estadística

ENCIÓN



DEFUNCION GENERAL POR LISTA DE CAUSA DETALLADA INCLUYENDO
CAPITULOS SEGUN SEXO, CERTIFICACION Y GRUPO DE EDAD

TUMOR MALIGNO DEL LABIO

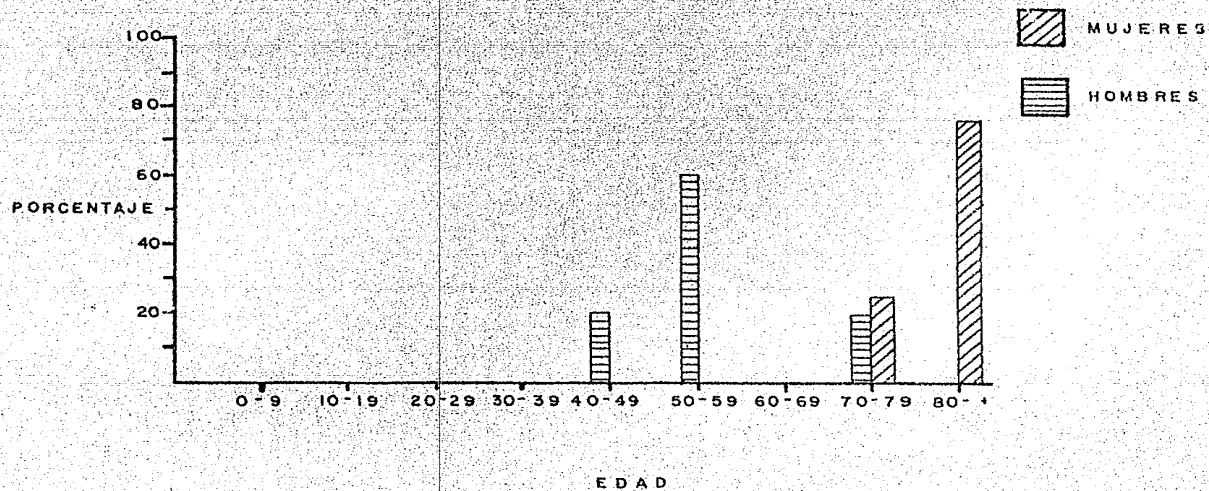
INCLUYE: FRENILLO DEL LABIO

EXCLUYE: MUCOSA DEL LABIO (INTERNA) (EXTERNA)

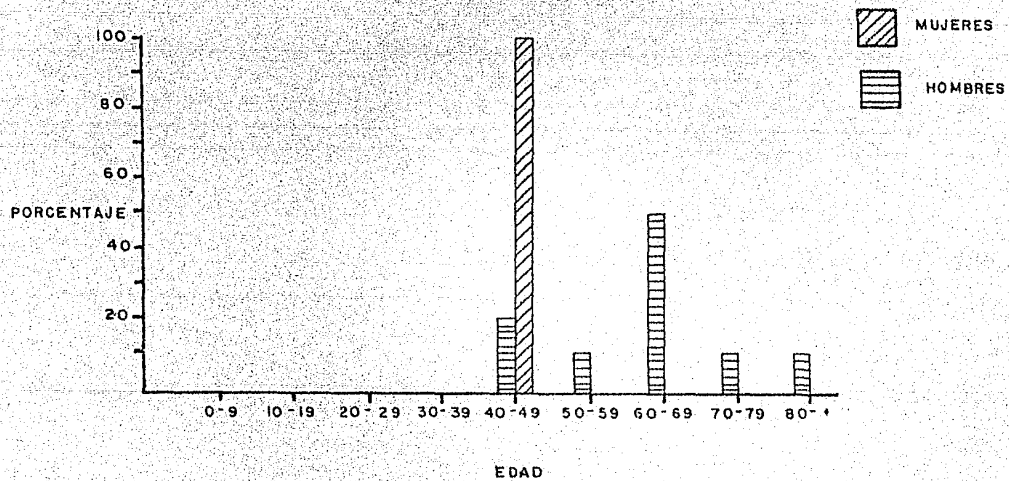
EL TUMOR MALIGNO DE LA PIEL DEL LABIO

	TOTAL	CON CER- TIFICADO MEDICO	SIN CER- TIFICADO MEDICO	MAYOR DE 15 AÑOS	1	2	3	4	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	GRUPO DE EDAD	ESTADO INDICADO		
Del labio inferior	2	2																														
HOMBRE	2	2																1	1													
MUJER																																
Del labio superior																																
HOMBRE																																
MUJER																																
De ambos labios																																
HOMBRE																																
MUJER																																
De labio no especificado	7	7																														
HOMBRE	3	3														1			1				1									
MUJER	4	4																											3			

LABIO



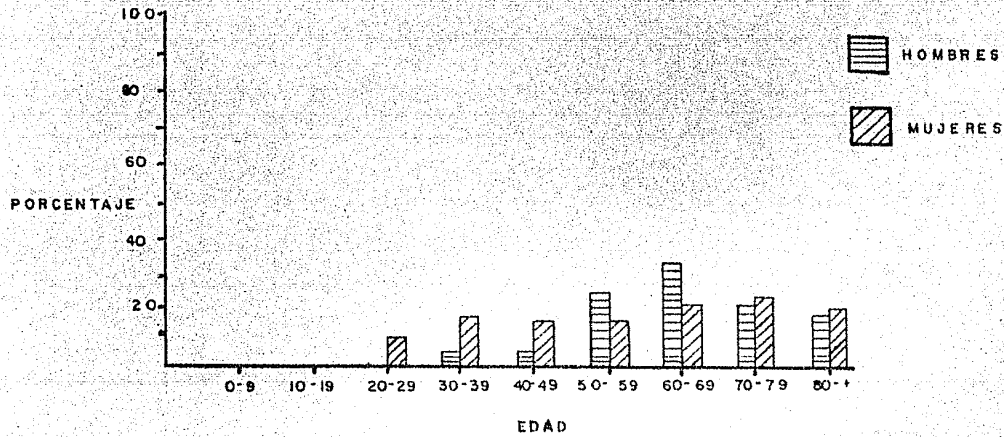
SUELO DE LA BOCA



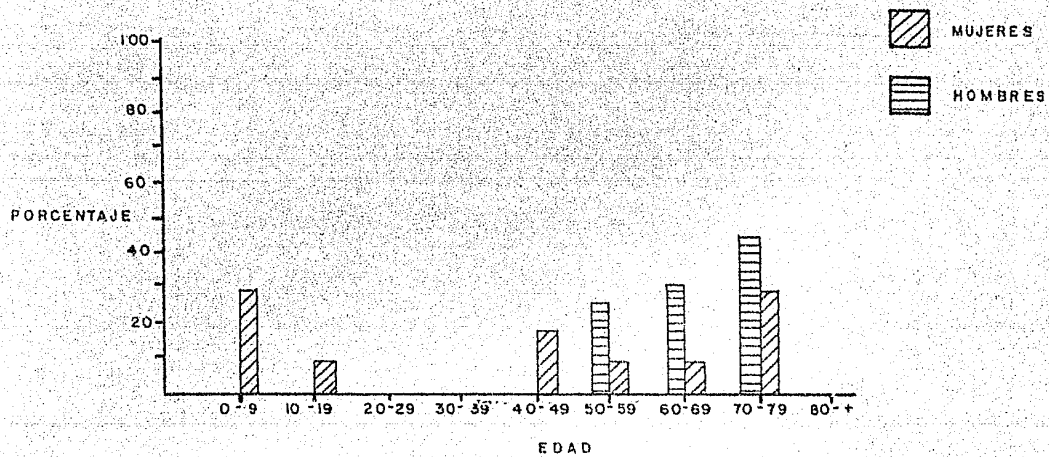
TUMOR MALIGNO DE LA LENGUA

	TOTAL	CON CER- TIFICADO MEDICO	SIN CER- TIFICADO MEDICO	MEJOR UN AÑO	1	2	3	4	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	EDAD NO INDICADA			
De la base de la lengua	5	5																														
HOMBRE	3	3																														
MUJER	2	2												1																		
De la cara dorsal de la lengua.—Fórnix, rafeum de la lengua. PAPILAS circunvaladas, filiformes	1	1																														
HOMBRE																																
MUJER	1	1												1																		
De los bordes y de la punta de la lengua.—PAPILAS: Folladas, fungiformes, lamelulares	2	2																														
HOMBRE	2	2																														
MUJER																																
De la cara ventral de la lengua. Frenillo de la lengua. Endocriencia el tumor (asplasmal) "en hoja de libro" que interesa conjuntamente la cara ventral de la lengua y el suelo de la boca.																																
HOMBRE																																
MUJER																																
De bases no especificadas. Cáncer lingual.	22	59	3																													
HOMBRE	40	39	1																													
MUJER	22	20	2									1		1	1	1	2	5	6	6	6	6	6	2	2	2	5	3				

LENGUA



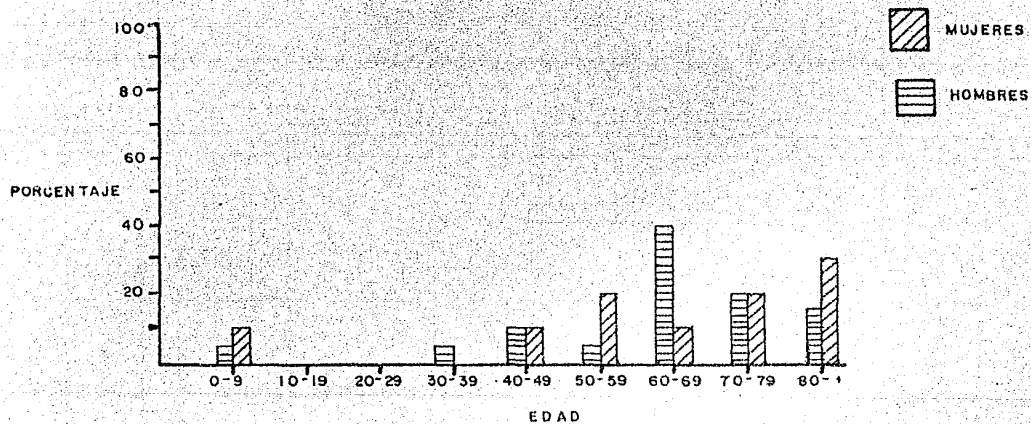
GLANDULAS SALIVALES



MAXILAR INFERIOR

	TOTAL	SIN DER- TIFICADO MEDIO	SIN DER- TIFICADO MEDIO	MEJOR UN AÑO	1	2	3	4	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	EDAD NO INDICADA
Maxilar Inferior	30	219	29	-	-	-	-	-	2	-	-	-	-	-	1	1	2	1	2	4	5	3	3	3	3	3	-	-	
HOMBRE	20	115	19	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	1	1	1	-	1	3	5	3	2	2	1	-	-	-	
MUJER	10	-	10	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	1	1	1	-	1	1	1	2	-	-	-	

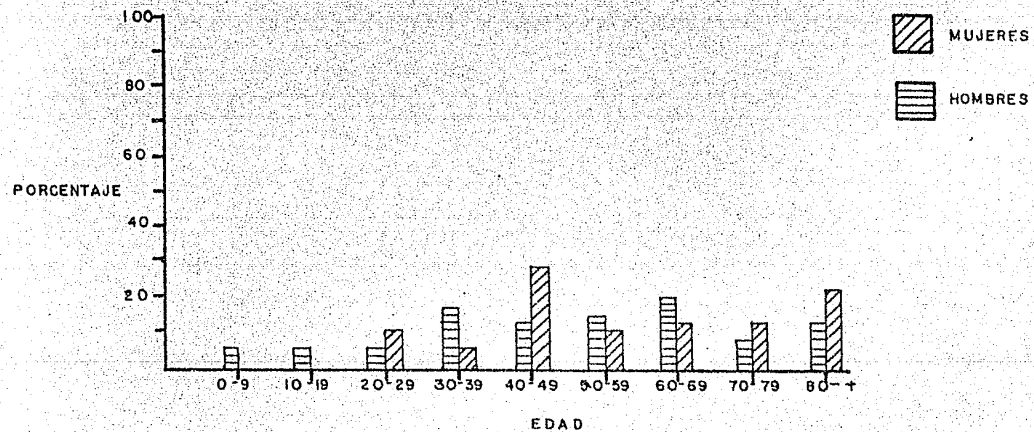
MAXILAR INFERIOR



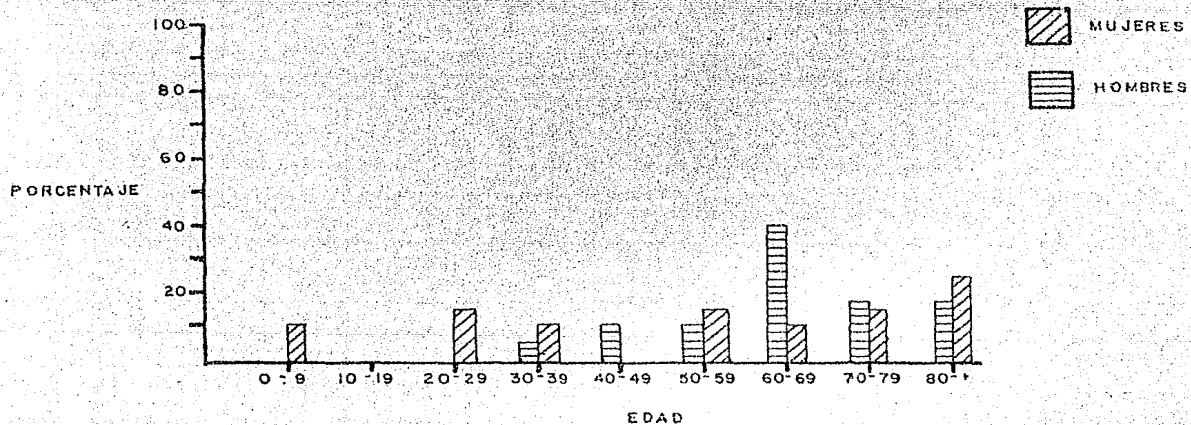
TUMOR MALIGNO DE HUESOS DE CARA Y CRANEO

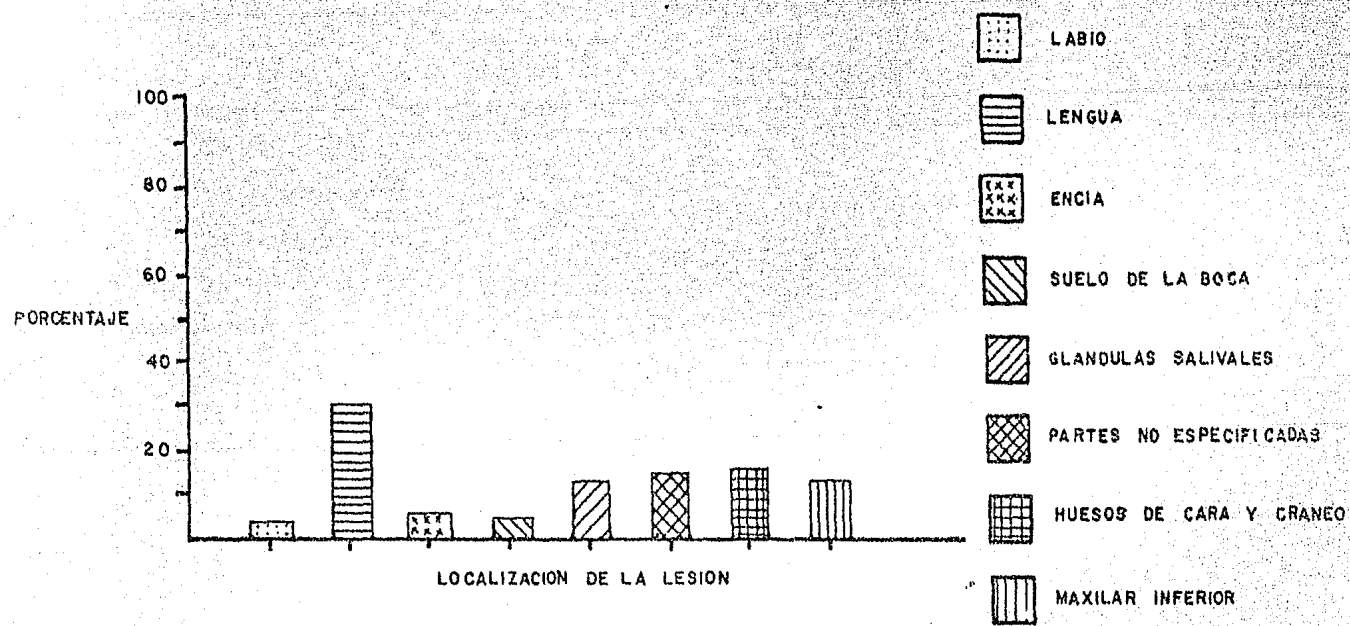
	TOTAL	CON CER- TIFICADO MEDICO	SIN CER- TIFICADO MEDICO	MEJOR UN AÑO	1	2	3	4	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100	EDAD NO INDICADA
TOTAL	38	37	1	—	—	1	—	—	—	1	—	2	1	2	2	3	5	2	2	2	4	2	2	2	2	5	—	—	
HOMBRES	16	16	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	2	1	1	1	1	1	1	2	1	—	1	1	—	—	—	
MUJERES	22	21	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1	2	4	1	1	1	2	1	2	1	4	—	—	—	

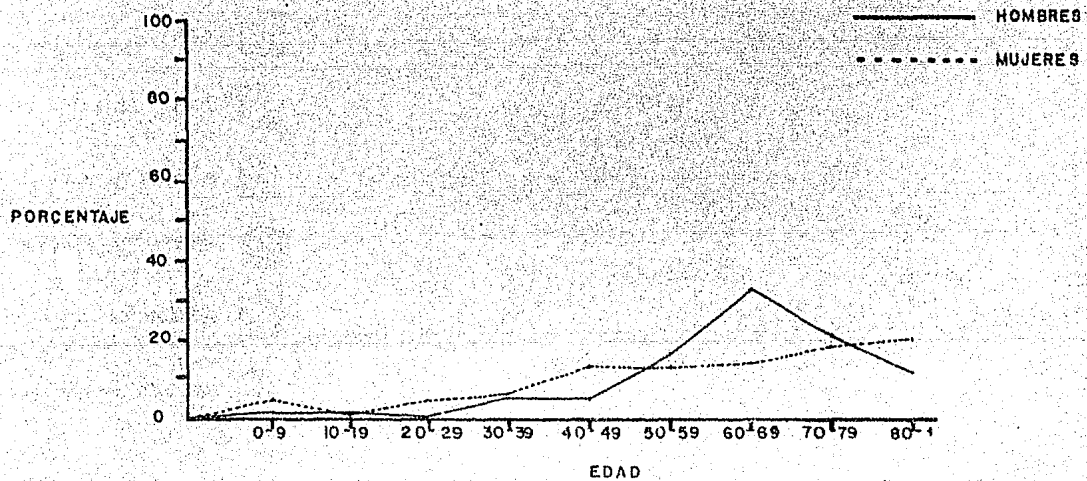
HUESOS DE CARA Y CRANEO



OTRAS PARTES DE LA BOCA Y DE LAS NO ESPECIFICADAS







CAPÍTULO III

CLASIFICACION

Una vez establecido el diagnóstico de carcinoma lingual es conveniente clasificarlo. La Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) a sugerido una útil clasificación cuyo uso se ha generalizado en la mayoría de las clínicas oncológicas (17) y que incluye una combinación de letras y números que definen la extensión del tumor primario (T), la presencia y extensión de las metástasis a los ganglios cervicales (N) y la presencia de metástasis distantes (M).

TUMOR PRIMARIO

- T0: Sin evidencia de tumor primario.
- T1: Tumor de menos de 2 cm.
- T2: Tumor de 2 a 4 cm. con mínima infiltración.
- T3: Tumor de más de 4 cm. limitado a un lado de la lengua con o sin extensión incipiente al piso de la boca.
- T4: Tumor que invade ambos lados de la lengua con gran extensión al piso de la boca con o sin invasión del maxilar.

METASTASIS EN GANGLIOS CERVICALES

- N0: No hay ganglios palpables.

- N1: Ganglios únicos hasta de 3 cm., clínicamente metastático, movibles, ipsi o contralateral.
- N2: Ganglios únicos de más de 3 cm. movable, ipsi o contralateral o ganglios múltiples ipsilaterales o contralaterales, de cualquier tamaño y movibles.
- N3: Ganglios bilaterales movibles o ganglios ipsi o contralaterales fijos.

METASTASIS DISTANTES

- M0: Sin metástasis distantes.
- M1: Evidencia clínica y/o radiológica de metástasis distantes.
- M2: El diagnóstico final del tumor incluye las tres letras, por ejemplo: T1, N0, M0 para los casos tempranos; T2, N1, M0 para los casos moderadamente avanzados y T4, N3, M1 para los casos muy avanzados.

CAPITULO IV

LESIONES PREMALIGNAS

LAS LEUCOPLASIAS (HISTORIA)

La historia de la leucoplasia nos demuestra que su estudio comienza en los albores del siglo pasado y se la identificó y confundió con la psoriasis y la ictiosis. Recién en 1858 Buzent la denominó placa blanca de los fumadores, relacionándola con el tabaco. Poco después se señaló su vinculación con la sífilis y la posibilidad de su transformación en carcinoma. Sus formas clínicas son descritas con bastante acierto por Mauriac en 1874. Se destaca entonces su predominio en hombres y la acción irritativa dentaria. Kaposi ensayó un estudio histo-patológico en 1874.

Schwimmer (1871) fue el primero en denominarla leucoplasia, aunque Duncan Bulkley aclara que desde cinco años antes existían publicaciones que le daban ese nombre. De todas maneras, Schwimmer hizo notar el error cometido al utilizar los nombres de ictiosis, tilosis, psoriasis, pitiriasis, etc., como sinónimo de leucoplasia de la que dio descripción bastante correcta señalando tratamientos basados en cáusticos químicos.

En el congreso realizado en Londres en 1881, Kaposi, Vidal (especialmente), Hillairet, Lucas, el propio Schwimmer y otros, dejaron establecido casi todo lo aceptado sobre leucoplasia, hasta la mitad de este siglo.

En 1900 Fournier insistió sobre la importancia de la sífilis y el tabaco en la patología de la leucoplasia bucal.

Pasaron entonces varios años sin mayores modificaciones en los conceptos expresados en el referido congreso de Londres.

Pero a partir de 1949, Bernier reservó el nombre de leucoplasia, pura y exclusivamente para las lesiones que el examen histopatológico presentan, lo que él denominaba disqueratosis. Y allí comienzan las discusiones para definir qué es leucoplasia.

Kollar (1964), propuso la eliminación lisa y llana del término de "leucoplasia".

Siguiendo a Pindborg y Col. OMS (1967) dio una definición poco concreta de dicho proceso, al considerarla como una entidad clínica sin caracteres histológicos definidos.

Pindborg y su escuela (1966), describieron, además, una leucoplasia que denominaron moteada y que sería para dichos autores la que más predispondría el cáncer.

Tanta es la dificultad para decir qué es una leucoplasia que en una reunión de investigadores realizada en Copenhague, en 1967, en la que el tema fundamental eran los procesos precancerosos bucales, teniendo como base los trabajos de la escuela de Pindborg y col., la Organización Mundial de la Salud la definió como cualquier mancha blanca que no se desprende por raspado y que no se puede encuadrar dentro de ninguna otra enfermedad. No es una entidad histológica ya que puede observarse una amplia variedad de alteraciones.

Esta disparidad de opiniones hizo que algunos patólogos hayan eliminado de sus diagnósticos el término leucoplasia, por las diferentes interpretaciones que el clínico puede darle y se limitan a describir lo observado en las biopsias.

El Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas de L. Cardenal Salvat Ed., S. A., Barcelona, Buenos Aires, Rep. Arg., dice lo siguiente: "Leucoplasia o leucopaq'ia es toda afección inflamatoria crónica de las mucosas, especialmente de la boca, caracterizada por la producción de placas blancas, adherentes, indoloras, que a veces se fisuran. Es común en los fumadores y se considera afección premaligna".

Para Lemmer y Snear (1968) se trataría de una lesión específica pramaligna, usualmente indolora, que aparece en cualquier parte de mucosa, en persona de mediana edad o ancianos, comunmente sobre la lengua y mucosa yugal. Se caracteriza por manchas blancas de varios espesores, la cual se eleva por encima de la mucosa circundante y tiene una textura áspera. La mancha puede ser de cualquier tamaño y es uniformemente blanca o consiste en áreas opacas entre las cuales se ve el color rojo del tejido conectivo vascular que

la rodea. Ocasionalmente hay alguna ulceración y en los casos avanzados tiene la apariencia de manchas delgadas con fisuras blancas y secas.

Hugin y col. (1970), define a la leucoplasia como una afección de color blanco opaco, debido a una queratinización verdadera con tendencia proliferativa, reemplazando la paraqueratosis fisiológica (que es translúcida) de la mucosa bucal. Histológicamente es una queratosis con infiltraciones linfoplasmocitarias del corion.

LEUCOPLASIA

Definición: Del griego Leukos blanco, y plassein forma.

A través de la historia se ha podido observar que en la definición de leucoplasia ha existido una gran disparidad de criterio entre los diversos autores.

Daremos una de las múltiples definiciones, algunas eminentemente clínicas y otras histopatológicas, para que pueda apreciarse más aún esa falta de acuerdo.

El Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas de L. Cardenal. Salvat Ed. S. A., Barcelona-Buenos Aires, Rep. Arg.,: "Leucoplasia o Leucoplaquia, es toda afección inflamatoria crónica de las mucosas especialmente de la boca, caracterizada por la producción de placas blancas adherentes, indoloras, que a veces se fisuran. Es común en los fumadores y se considera afección premaligna."

El New Gould Medical Dictionary de Blakiston (McGraw Hill Book Company, New York, Toronto, London. Ed. 1956) define a la leucoplasia genéricamente como "enfermedad caracterizada por un engrosamiento blanquizco del epitelio de una membrana mucosa", procediendo luego a analizar las variedades bucal y vulvar.

Bernier, en (1949), "La leucoplasia es una placa blanca que histológicamente muestra cambios de disqueratosis.

Renstrup, en (1963). "Clínicamente la leucoplasia puede ser definida como una placa blanca sobre la mucosa bucal que no puede ser removida con el raspado".

Silverman y Rozen (1968). La definen así, como a cualquier mancha o placa blanca sobre la mucosa oral que no puede ser desprendida por el raspado, que no es reversible por la supresión de factores irritantes y que no se puede definir clínicamente como cualquier otra enfermedad.

Pindborg y col. (1963). Es una bien demarcada elevación blanca de 5mm. o más de diámetro que no puede ser removida y que no puede ser atribuida a presencia de otra enfermedad. A las placas menores de 5mm. las llaman pre-leucoplasia.

La organización mundial de la salud hace suya la definición de Pindborg. Mehta y col. (1969) también basados en la escuela de Pindborg, explica ampliamente su criterio para el diagnóstico de la leucoplasia.

La define como una placa de 5 mm. o más, que asienta sobre la mucosa bucal que no puede ser desprendida ni atribuida a enfermedad alguna diagnosticable, como ser: Nevo blanco esponja, Estomatitis nicotínica, Liquen plano, Moniliasis Puntos de Fordyce, placas sifilíticas, etc.

Definiremos las leucoplasias, clínica e histopatológicamente. Ambas circunstancias, lo clínico y lo microscópico, deben formar parte de los conceptos de leucoplasia.

Clínicamente la leucoplasia se presenta como lesiones blancas o blanquecinas que, seriológicamente pueden ser manchas (cambio de coloración, sin relieve); queratosis (lesiones blancas elevadas, con cuerpo, verrugosidades (elementos elevados irregulares papilomatosos).

Estas lesiones constituyen grado de leucoplasia I, II, III³⁷.

Histopatológicamente el grado I se caracteriza por hiperqueratosis del tipo ortoqueratosis y/o paraqueratosis y discreta acantosis; el grado II tiene una gran hiperqueratosis y en el grado III también existe una gran hiperqueratosis con papilomatosis estos tres tipos de leucoplasias pueden complicarse, o transformarse. Una primera complicación sería la erosión o fisuración de la leucoplasia, habiendo una infiltración en el corion, pudiendo existir también el proceso inflamatorio por traumatismos repetidos sin pérdida de substancia. También se puede transformar y evolucionar hacia un epiteloma in situ, apareciendo en las capas inferiores del epitelio cambios de atipia epitelial o disqueratóticos. En grados más avanzados se pueden observar mitosis atípicas y atipias celulares en toda la altura del epitelio acompañado de infiltrados inflamatorios en el corion. Otra transformación es el carcinoma o epiteloma infiltrante o invasor en donde la basal resulta rota y el corion invadido por los cordones epiteliales que se disgregan. Por último, sobre una leucoplasia puede aparecer la llamada papilomatosis florida o carcinoma verrugoso de Ackerman que histológicamente no presenta caracteres de epiteloma pero que lo es en bajo grado de malignidad.

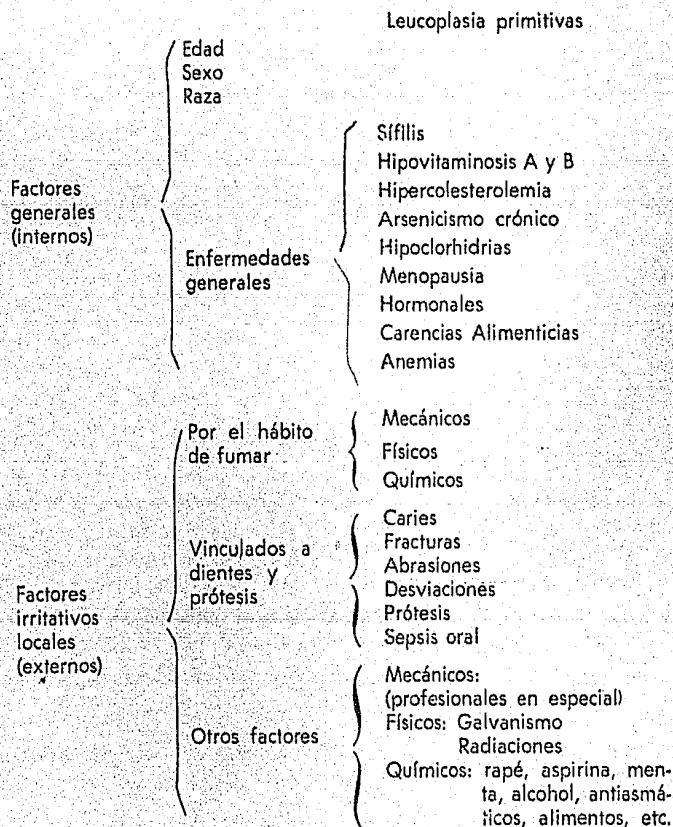
ETIOPATOGENIA

Consideramos distintas etiopatogenias en las leucoplasias. Existen Leucoplasias adquiridas, primitivas y secundarias.

Estas últimas son consecuencia de la involución de moniliasis, pénfigo, penfigoide y preexistente.

Las leucoplasias adquiridas primitivas son originadas por causas de orden general y local. Las generales son variadas, y las locales de tipo irritativo. Es preciso que ambos factores estén asociados para dar origen a una leucoplasia.

Presentaremos un cuadro sinóptico de causas generales y locales.



FACTORES GENERALES

Leucoplasia y Sífilis.—La sífilis tardía puede favorecer la aparición de una leucoplasia, pero actuando sólo como terreno predisponente, debido, a las alteraciones vasculares que produce. Se necesitan otras causas, de orden local, en especial la acción irritante del tabaco para su desarrollo³⁷.

Leucoplasia y Vitamina A y B.—Se ha podido demostrar experimentalmente mediante la administración de alimentos carentes de vitamina A, que los epitelios reaccionaban con hiperqueratosis; la glositis atrófica por deficiencia de vitamina B, también predispone hacia la leucoplasia y ha sido relacionada como factor causal de cáncer bucal⁸⁶.

Leucoplasia y Colesterol.—La hipercolesterolemia es uno de los factores más importantes de las leucoplasias⁶⁹.

Leucoplasia y Arsénico.—A causa del contenido de arsénico del agua de consumo, extraída de pozo. Las lesiones aparecen muchos años después de la ingestión de dichas aguas; se observa queratodermias palmoplantares y algunas discromías cutáneas. Es frecuente la coexistencia en el dorso, de epiteloma pagetoides (forma plana del epiteloma basocelular con típicas características clínicas o histológicas). Así como del tipo Bowen, también pueden manifestarse en los miembros y en la cara otros tipos de epitelomas, algunos de ellos de mucha gravedad particularmente los ulcerados en los miembros. Aunque no está plenamente comprobado que el hidroarsenicismo crónico regional endémico produzca un aumento de leucoplasia y cáncer bucal en comparación con el resto de la población, a pesar de la acción conocida del arsénico como cancerígeno¹⁴.

Leucoplasia y Anemia.—El Síndrome de Plummer Vinson o disfagia sideropénica, se manifiesta especialmente en mujeres en época premenopáusia, caracterizándose por disfagia y coloniquia, de signos de anemias: fatiga, color amarillento o pálido de los tegumentos, etc., se trata de anemia de tipo hipocrómico. El dosaje de hierro se halla disminuido y, además, hay una hipoproteíнемia. En la boca se observan: atrofia de las papilas linguales, quelitis angular y leucoplasia, en la lengua es bastante frecuente el cáncer, en estas condiciones, siendo más frecuentes en mujeres.

Leucoplasia y Hormonas.—Experimentalmente se consiguió provocar leucoplasia mediante la administración de estradiol sin que exista tabaquismo en

éstos pacientes, después del tratamiento hubo reincidencia de la lesión, después de haberse logrado la curación⁶³.

Leucoplasia y factores inmunológicos.—Se hallaron algunas alteraciones en la transformación blástica de los linfocitos y un aumento en el número de células con pirronilofilia en el sitio de la lesión, en caso de leucoplasias podría significar una degeneración hacia el carcinoma⁵⁵.

Leucoplasia y su relación con la edad, sexo y raza, hipocloridia, defectos nutricionales, anemia. En mujeres en edad menopáusica se hallaron un 43% con hipocloridia. Es importante la carencia nutricional en la producción de leucoplasia entre fumadores y masticadores de tabaco, la herencia tiene relación con la incidencia de leucoplasia. La raza negra tiene pocos afectados de leucoplasia. Esta, en general, es más frecuente en adultos y en hombres⁶³.

FACTORES LOCALES

Leucoplasia y el hábito de fumar.—Es el factor irritativo local más importante en la producción de una leucoplasia, por ello a dicha lesión se le conoce también como placa blanca de los fumadores (Buzenet en 1858). La mayor o menor incidencia de la leucoplasia está en relación con la cantidad y calidad del tabaco fumado, la forma de fumar, la duración del vicio y la predisposición por factores generales de causa genética o adquirida. Este hábito provoca leucoplasia por diversos factores, de los cuales el de mayor valor es el de factor químico a través de productos volátiles originados por la combustión del tabaco: hidrocarburos diversos, fenol, amoníaco, etc., la nicotina entra en el tabaco comercial en una proporción de 0.7 a 2.5%. El alquitrán residuo de la combustión, es un irritante local. El arsénico, que puede estar mezclado con el tabaco a causa de los plagicidas de la plantación, es considerado como un factor de importancia.

Otro factor en el hábito de fumar es el físico irritativo, causado por el calor de la combustión. El factor mecánico o traumático está producido por el sitio de apoyo del cigarrillo, pipa, o boquilla³⁷.

La leucoplasia del paladar es frecuente con los que acostumbran fumar con la parte encendida del cigarrillo hacia el interior de la boca. Esta leucoplasia del paladar se le llama papulosa, y tiene menor tendencia cancerizable⁶⁰.

Al encontrar una leucoplasia bilateral en la zona retrocomisural se puede asegurar que la lesión es característica de fumadores de cigarrillos. Las causas

generales que se asocian al hábito de fumar son factores que influyen en la localización de las lesiones. La leucoplasia en fumadores que han tenido sífilis, se instala especialmente sobre la cara dorsal de la lengua o abarca varios sectores de la mucosa bucal. En cambio la manifestada en las anemias, la hipovitaminosis suelen aparecer en la cara dorsal de la lengua³⁷.

Leucoplasia por masticación de Betel y Tabaco.- Betel, es una planta cuya hoja suelen masticar los aborígenes de ciertos países. Se mezcla con el fruto llamado nuez de areca con cal preparada con base a corales o conchas calcinadas a veces le agregan una sustancia aromática así como también tabaco. La lesión fundamental resultante de la masticación del betel y sus mezclas es la leucoplasia; es probable que un agente importante de las lesiones bucales sea la cal que se agrega a la mezcla. Se ha llegado a la conclusión de que el betel de por sí no origina carcinomas, sino cuando se mezcla con tabaco. La leucoplasia se localiza especialmente en la mucosa bucal y, además, en los labios, la lengua y el piso de la boca.

La incidencia de cáncer bucal por malignización de la leucoplasia originada por la masticación del betel es muy alto, especialmente en la forma moteada. Tiene las características de evolución lenta histológicamente diferenciado y poco metastásico.

Tabaco.—Hay distintas maneras de mascar tabaco, una de ellas cuando se fabrica un bolo que se mantiene aplicado sobre una de las paredes yugales donde se forma la lesión³⁸.

Leucoplasia y traumatismo.—Los traumatismos relacionados a la acción de los dientes o prótesis puede determinar lesiones leucoplásicas en terrenos predispuestos se puede observar en los rebordes alveolares, surcos gingivales y el paladar portadores de prótesis removibles, una hiperqueratosis reaccional provocada por su uso, las coronas que hacen relieve y la mala oclusión congénita o adquirida, así como también en desdentados que no usan prótesis, pueden observarse leucoplasias, puede observarse también en los que tienen la costumbre de mordiscar los labios.

Los traumatismos profesionales como el de los músicos con instrumentación de viento, tienen con gran frecuencia leucoplasia en el vestibulo bucal, cerca del surco, las lesiones pueden ser verrugosas y fisuradas por acción traumática de la boquilla del instrumento, se puede observar también en el piso de la boca, los zapateros remendones y tapiceros pueden desarrollar leucoplasia por mantener clavos en la boca, entre los sopladores de vidrio las

lesiones aparecen en la mucosa yugal, son arborescentes y la mucosa se pliega, hay descamación laminar. Se han podido determinar también traumatismos locales por el hábito de frotar la lengua contra la prótesis superior o por cepillado lingual

Leucoplasia e irritaciones químicas diversas.—Las pastillas o bombones de menta en cantidad excesiva, ubicada especialmente en el paladar provoca leucoplasia. La acción del alcohol es discutida, la aspirina en polvo sobre una pieza dental dolorosa puede ocasionar una lesión leucoplasiforme, en relación con la úlcera gastroduodenal es interesante ver la acción cáustica de dicho agente.

Leucoplasia e irritantes físicos.—Radiaciones y electrocoagulación.

Radiaciones.—Es un hecho bien conocido que a pesar de no haber lesiones previas de leucoplasia, estas pueden manifestarse más tarde como consecuencia de tratamientos radiantes.

Electrocoagulación.—Después de usarla se han observado leucoplasias residuales.

Leucoplasia y Candidiasis.—La *Candida albicans* puede complicar una leucoplasia o producirla, a estos cuadros se les denomina *Candida leucoplasia*. En la región retrocomisural este problema adquiere notoriedad.

a).—Candidiasis que simulan leucoplasias moteadas ya que desaparecían con nistatina o violeta de genciana.

b).—Candidiasis que producían, al evolucionar, una leucoplasia reversible o no.

c).—Leucoplasias, papilomatosis florida y epitelomas infectados secundariamente con *Candida*.

d).—Papilomatosis florida y epitelomas epidermoides asentado sobre *Candidas*.

Frente a estas lesiones habrá que balancear la clínica, la histología, la serología y la terapéutica para establecer el verdadero diagnóstico.

Leucoplasia y despapilación lingual.—La disminución persistente de las papilas linguales es un factor predisponente para la aparición de leucoplasias.

Leucoplasia secundaria.—Existe un grupo de procesos que al involucrar pueden dejar leucoplasias. Como las lesiones que primitivamente correspondían

a un liquen y que luego tanto clínicamente como histológicamente se ven transformados en auténticas leucoplasias. Se pueden observar especialmente en lengua y mucosa yugal, en la primera las papilas la lesión blanca no es una leucoplasia ya que esta última conduce a su ausencia³⁷.

En ciertas dermatosis ampollares como el pénfigo vulgar, el penfigoide benigno de mucosas y la epidermolisis dejan a veces al involucrar lesiones de leucoplasia clínica e histológica, las regiones en que más las observamos son el labio, el surco vestibular y la lengua, las lesiones son blanco azuladas y pueden desaparecer espontáneamente porque no son tan estables³⁷.

Hemos analizado la posibilidad de que la *Candida Albicans* sea agente de leucoplasia. Esto es posible asegurarlo porque hemos visto leucoplasias en sitios donde anteriormente sólo existía una moniliasis³⁷.

ASPECTOS Y DIAGNOSTICO CLINICO DE LA LESION

Las leucoplasias pueden ser observadas bajo tres aspectos clínicos fundamentales que constituyen etapas evolutivas.

I).—Leucoplasia maculosa (Grado I), se caracteriza por una mancha de color blanco homogéneo, mate o amarillento, con una distinción precisa, en casi todo su contorno y sólo difusa en algunos sectores, a veces con una superficie que pareciera dispuesta en varias capas; la lesión es indolora y presenta cierta dureza superficial a la palpación, el enfermo experimenta una sensación de sequedad.

II).—Leucoplasia queratótica (Grado II), muestra como lesión elemental una queratosis, es decir un engrosamiento marcado del epitelio, de color blanco amarillento, a veces se combina con el grado I. La lesión se eleva sobre la superficie mucosa y tiene límites precisos. El aspecto es seco, por falta de leucoedema, se suele ver un eritema alrededor de la misma llamado halo congestivo.

III) Leucoplasia verrugosa (Grado III), que se presenta como una lesión de superficie irregular, blanquecina, verrugosa; también el color es blanco amarillento, seco al tacto y a la vista.

Las formas anatomoclínicas I y II, pueden complicarse con fisuras en cuyo caso resultan dolorosas y aparecen rodeadas por una área roja inflamada. A veces las leucoplasias se hacen erosivas, causadas por traumatismos físicos, alimentos calientes y el calor del cigarrillo. La parte erosiva presenta aspectos fibri-

nosos. Las leucoplasias pueden transformarse en epitelioma in situ o infiltrante o el tipo especial de carcinoma conocido con el nombre de papilomatosis florida.

Existen aspectos clínicos especiales de la leucoplasia en algunas localizaciones: Por ejemplo en la lengua y mucosa retrocomisural puede tomar aspecto lenticular o en mosaico. En el paladar duro adopta aspecto papuloide; se le denomina leucoplasia papulosa palatitis nicotínica. Estas lesiones son provocadas por el hábito de fumar en pipa, generalmente con tabaco de mala calidad.

Las leucoplasias papulosas se presentan en forma de papulas de tamaño diverso, de menos de medio centímetro de diámetro como término medio, aplanadas, separadas entre sí por surcos, con un orificio central, rojo, a veces brota del orificio una gota de saliva. El paladar es en su totalidad, de color blanquecino, leucoplasiforme y este color se acentúa alrededor del orificio central, que corresponde a la salida del conducto excretor, es de color rojo.

Otro tipo es la llamada leucoplasia moteada, con localización preferentemente comisural y retrocomisural, caracterizada por manchas blancas sobre base eritematosa. La transformación carcinomatosa es frecuente; es difícil a veces diferenciarla de una leucoplasia que se erosiona y, en especial, de una candidiasis.

La mayor parte de las leucoplasias son asintomáticas, pero algunas traen sensación de sequedad, aspereza en especial al tocarlas con la punta de la lengua. En las erosivas o moteadas suele haber ardor.

Otro aspecto es el síquico por temor al cáncer que provoca esta lesión; con el estomatoscopio se puede precisar los caracteres de las leucoplasias con una mayor nitidez.

En fumadores fuertes, el color de la leucoplasia suele ser ocre por el depósito de nicotina³⁷.

LOCALIZACION.—La leucoplasia tiene como localización cualquier parte de la mucosa y semimucosa bucal, mucho tiene que ver la localización del agente irritativo local y también el sexo. La mucosa yugal en su mitad anterior es, sin duda, la localización más importante. Le sigue el labio, después la lengua, viene después el paladar y los rebordes alveolares siendo más frecuente el inferior. Los sitios menos afectados son el paladar blando y el vientre de la lengua.

Hay que tener en cuenta que en los desdentados portadores de prótesis es frecuente poder ver una ligera queratinización del paladar duro y alguna mínima leucoplasia en reborde alveolar.

En la mucosa yugal, cuando es bilateral y retrocomisural, podemos afirmar que el paciente es fumador, siendo unilateral se trata de irritaciones dentarias protéticas.

En el dorso de la lengua, cuando la lesión es difusa, suele haber antecedentes de sífilis antigua con serología positiva en cifras significativas.

La lesión en paladar duro es por el hábito de fumar invertido, o en pipa, o bien las prótesis son las que provocan leucoplasia por acción irritativa; así como los bombones de menta y las insuflaciones antiasmáticas.

En la semimucosa labial, especialmente la inferior provocada por el apoyo de la pipa, boquilla o cigarro. Esta leucoplasia desaparece en días o en meses si se deja de fumar, pero puede cancerizarse.

En el reborde alveolar y surcos como consecuencia del traumatismo masticatorio de las prótesis removibles, particularmente en los últimos molares inferiores y en la zona retromolar.

En el piso de la boca la leucoplasia se observa en fumadores y en algunos músicos ejecutantes de instrumentos de viento. En los surcos vestibulares la leucoplasia se ve en instrumentistas de viento en zapateros remendones y tapiceros.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Al formar parte de las lesiones blancas, el diagnóstico diferencial se forma con la lista de proceso que los integran. Al respecto los más importantes son el liquen plano rojo y la moniliasis crónica y siguiendo, en orden decreciente de importancia, las queratosis malformativas, psoriasis, pitiriasis rosada, el liquen escleroso y atrófico, algunos Lupus eritematosos, la mucosa mordiscada etc.

El liquen plano rojo se presenta como una mancha blanca en red ubicada en el tercio posterior de la mucosa yugal, su diagnóstico no ofrece dificultad.

Cuando el liquen es atípico habrá que buscar lesiones de liquen en otras partes de la mucosa o con la piel, como primera medida de orden clínico. Cuando se trata de un liquen queratótico o leucoplasiforme, el diagnóstico clínico suele ser difícil, pues al involucionar puede transformarse en una auténtica leucoplasia. Al estar localizada en la lengua habría una manera clínica de diferenciarla; si persisten las papilas, entonces es un liquen, ya que la leucoplasia siempre las borra.

La leucoplasia es más frecuente en los hombres; el liquen se ve más en las mujeres y es frecuente en la mucosa yugal y en la lengua³⁷.

El lupus eritematoso crónico en su forma fija y localización yugal, puede confundirse en su examen superficial con un liquen o bien con una leucoplasia sin embargo, en el Lupus la mucosa parece deprimida, hay atrofia, y la lesión es bastante congestiva bien circunscrita y en los bordes de la misma hay como estrías o radiaciones rojizas. La palpación denota dureza.

En cuanto la moniliasis crónica presenta un problema diagnóstico, especialmente en la localización retrocomisural, muchas veces no se sabe si se trata de una leucoplasia moteada o de una moniliasis leucoplasiforme o candida leucoplasia.

El muguet es bien diferenciable, se trata de una lesión blanca fácilmente eliminable con una gasa, lo que no sucede con una leucoplasia.

Queratosis malformativas; estas no son verdaderas leucoplasias porque no responden a la definición que adoptamos. Por excepción se transforman en cáncer aparecen a edad temprana se asocian con otras malformaciones en boca, piel o vísceras, tienen características histológicas propias y los rasgos comunes de leucodema y degeneración cavitaria.

La psoriasis es excepcional en la boca. Se observa en algunos enfermos con psoriasis eritropática.

La pitiriasis rosada es excepcional en la boca. El diagnóstico clínico presuntivo de la lesión bucal puede seguir de la asociación con lesiones cutáneas, pero sólo la histología puede afirmarla.

El liquen escleroso y atrófico puede insólitamente verse en la boca. Son contados los casos publicados en la literatura mundial. La histología es típica; lo fundamental es una fibrohialinosis del corion superficial.

Otras lesiones no queratinizadas pero de color blanquecino deben ser diferenciados de la leucoplasia.

Clínicamente el leucodema recuerda a una leucoplasia difusa de primer grado. Hay falta de queratinización y la base es edematosa puede haber indentación y escamas blancas blandas que se levantan fácilmente. Las células son grandes y pálidas, el núcleo se halla ausente o se presenta claro o picnótico.

La mucosa mordiscada se observa en especial en la mucosa yugal y el borde de la lengua. Por mordeduras repetidas, las zonas toman un aspecto blanquesino debido a una infiltración linfocitaria provocada por el traumatismo. Se acompaña con descamación en colgajo, la que es fundamental para el diagnóstico. Un traumatismo repetido puede originar una verdadera leucoplasia.

En ocasiones una lengua geográfica puede observarse leucoplasiforme, en sus bordes circulares, la desaparición de la papila en el centro, etc. permiten su perfecta identificación.

La sífilis secundaria tardía en ocasiones produce lesiones blanquecinas circunscritas, recordando una leucoplasia de II grado. Sin embargo no son queratinizadas, son placas blancas elevadas, de límites muy precisos y presentan algunas depresiones en su superficie.

En el epiteloma in situ es prácticamente imposible diagnosticarlo clínicamente, sólo la histología lo atestigua.

En la leucoplasia verrugosa, la diferenciación con una papilomatosis florida es muy difícil de realizar. La leucoplasia es blanco amarillenta y seca al tacto, mientras que la papilomatosis florida es blanco azulada y húmeda por el edema, la histología da la última palabra.

Clínicamente la papilomatosis se trata de placas circunscritas, discretamente vegetantes, con leucodema.

Las quemaduras y algunas radionecrosis pueden ser blanquecinas pero la necrosis y el esfacelo son fáciles de observar. Las necrosis químicas ofrecen un aspecto leucoplasiforme y la biopsia no deja posibilidad de error.

Otras necrosis de origen hematodérmico, en especial las agranulosis, presentan elementos blanquecinos. Se les puede ver en el istmo de las fauces o en las amígdalas, localización que orientan hacia el diagnóstico. Son lesiones elevadas bien blancas donde no es difícil observar la necrosis que las produce, el paciente está anémico y presenta un mal estado general. El proceso es de evolución aguda.

HISTOPATOLOGIA

El epitelio muestra una metaplasia epidermoide o sea estructuralmente parecido a la piel, con una aparición de hiperqueratosis de diferente espesor según el grado de desarrollo de la leucoplasia. La hiperqueratosis es en base a ortoqueratosis con focos de paraqueratosis, hipergranulosis y acantosis del cuerpo mucoso con conservación con tendencia al alargamiento de los cuerpos interpapilares pudiendo haber casos con atrofia epitelial.

En el corion los infiltrados suelen ser escasos y tienden a rodear los vasos del plexo subpapilar se hallan representados por linfocitos y plasmocitos.

Cuando además de lo descrito anteriormente existe también atipia celular, debe considerarse que las leucoplasias se han transformado en carcinomas alcanzando su mayor grado al aparecer mitosis atípicas.

MICROSCOPIA ELECTRONICA.—La leucoplasia se distingue de la mucosa bucal por la queratinización existente, difiriendo de la epidermis normal a la observación electrónica por:

1) Raros acúmulos de glucógeno y abundantes mitocondrias en el estrato espinoso.

2) En el estrato granuloso se encuentran frecuentes ribosomas alrededor de la queratohialina formaciones vacuoladas conteniendo lípidos.

3) En la capa córnea las células estarían poco unidas entre sí, habría escasas de sustancia cementante y mayor visibilidad de los tonofilamentos así como residuos citoplasmáticos y nucleares en el estrato superficial y formaciones vacuolares.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.—Lo haremos con el liquen plano queratótico y erosivo, el lupus eritematoso, el leucoedema, la moniliasis crónica, la papiomatosis florida y las queratosis congénitas.

Con el liquen rojo queratótico y erosivo se hace esencialmente en base a que en esta última lesión hay degeneración hidrópica de la capa basal y un infiltrado linfocitario con escasos plasmocitos bien yuxtaepitejial; la membrana basal es discontinua. En caso de la leucoplasia erosiva la diferenciación histológica es a veces difícil con el liquen plano, solo clínicamente.

El lupus eritematoso muestra atrofia epidérmica con ortoqueratosis. la membrana basal PAS positiva está engrosada. Existen acúmulos de linfocitos en el corion profundo o reticular. La asociación anatomoclínica es la que tratará de ubicar la lesión.

En el leucoedema no hay queratinización y las células espinosas son vacuoladas, grandes, con núcleo claro o pignótico.

Cultivos de Tejido.—Se ha realizado en casos de leucoplasia, observando que la ortoqueratosis aumenta en intensidad y extensión, la paraqueratosis retiene su carácter. No se observa transformación maligna.

Histoquímica.—Una disminución de glucógeno en la leucoplasia puede ser signo de premalignidad. Se ha encontrado un aumento en la fosfatasa ácida la cual desempeña un papel importante en la queratinización, existe también una mayor actividad enzimática en relación a los tejidos normales, semejante a lo que ocurre en el cáncer. Las fosfatasa y la B-D galactocidasa aumentan su ac-

tividad en la leucoplasia con atipias y en los carcinomas, en cambio las esterasas disminuyen en su actividad. El lactato de hidrogenasa, está aumentado en las leucoplasias atípicas, así como las afecciones malignas. Existe una mayor actividad de la B-D glunidasa en la saliva de la boca leucoplásica. También hay una distribución de sustancias PAS — positivo en las células espinosas y su ausencia en la capa basal. Se ha demostrado que cuando hay paraqueratosis los disulfuros aumentan y disminuyen los sulfhídricos en la capa córnea, lo que no ocurre en los casos de leucoplasia con ortoqueratosis.

Citología.—La presencia de células pavimentosas con moderadas alteraciones cariocitoplasmáticas, abundantes elementos superficiales anucleados en zonas sin cornificación habitual, son de valor diagnóstico. Es posible además detectar precozmente una transformación maligna o el hallazgo de atipias celulares. A pesar de ser útiles los resultados citológicos, tendríamos por norma realizar biopsias en todos los casos.

EVOLUCION DE LAS LEUCOPLASIAS; CANCER

La leucoplasia es un proceso facultativamente cancerizable, aunque esa transformación no siempre se produce. Clínicamente hay dos formas ligadas a la transformación: Una aguda que aparece sobre mucosa normal y otra crónica que se desarrolla sobre una mucosa atrófica con melanoplaquia. Corrientemente la lesión es crónica persistiendo durante meses y años con brotes evolutivos y complicaciones secundarias en especial la infección por candida albicans, particularmente en la región retrocomisural. Existen por excepción, formas que por lo general se instalan en mucosas previamente sanas y que se cancerizan con mayor facilidad. La transformación maligna de la leucoplasia se encuentra condicionada al concepto local sobre la afección, la existencia o no de una sífilis antigua, las condiciones de nutrición, los vicios o hábitos importantes entre la población, etc.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las leucoplasias de la mucosa bucal depende del grado que haya alcanzado o de sus complicaciones posibles.

GENERAL

En todos los casos se tratarán las causas generales que pudieran comprobarse durante el examen físico. Como medicación de orden general es útil el

empleo de vitamina A, en dosis altas, 500,000 unidades diarias, durante treinta días, constituye un tratamiento útil en las leucoplasias adquiridas. Los efectos indeseables son mínimos y reversibles, aunque no debe usarse como única medicación porque las lesiones recidivan al terminar el tratamiento por lo cual su prescripción debe acompañarse de otras medidas de orden local y general en relación con los conceptos etiopatogénicos.

LOCAL

Es necesario eliminar los factores irritativos locales. Es necesario también tener el mayor cuidado personal de la boca. Cuando se trata de leucoplasias de grado I y a veces de grado II incipiente, la mera modificación de las causas generales y locales determinantes, puede hacerlas involucionar hasta desaparecer. En los grados I y III y en especial cuando hay signos de irritación basal, se hace necesario efectuar además diversos tratamientos locales siempre se hará una biopsia previa para eliminar la posibilidad de transformación carcinomatosa³⁷.

Si la leucoplasia es muy extensa u ocupa varios sectores, se hace en más de un tiempo, no es necesario profundizar, ello puede traer granulomas postoperatorios que a veces obligan nuevas electrocoagulaciones, son raras las recidivas, salvo que queden sectores sin tratar. Esto es en el caso en que se realice el tratamiento por electrocoagulación.

En los casos en que el tratamiento se hace quirúrgicamente, después de la escisión se cierra la herida por deslizamiento o con injertos sacados de la cara interna de muslos o brazos, y se realiza cuando se trata de leucoplasias circunscritas de mucosa yugal y labio. En alrededor del 10% de los casos aparecen recidivas postquirúrgicas³⁷.

Las radiaciones pueden hacer desaparecer las lesiones de leucoplasia, aunque debe evitarse este tipo de tratamiento puesto que en el caso de nuevas lesiones o transformaciones, nos encontraremos con una mucosa alterada y las nuevas aplicaciones radiantes pueden provocar una radionecrosis.

Otro tipo de tratamiento es la crioterapia. Se emplea en forma de nieve carbónica que puede prepararse en aparatos especiales o bien con hielo seco. Para los aparatos especiales se utiliza el dióxido de carbono a 50 atmósferas de presión que se solidifica al salir de los tubos metálicos en que viene envasado, conviene agregarle mínimas cantidades de acetona que no lleguen a disolver la nieve. Se aplica la nieve sobre la lesión, se mantiene 10 y 30 segundos y a veces más, según el espesor de la lesión y la presión que se

ápica. La zona se congela y en pocos segundos de terminada la aplicación, se descongela. El dolor es mínimo. Al día siguiente puede observarse la formación de ampollas similares a las de quemaduras. Al cabo de dos semanas la reparación es total y la cicatrización de buena calidad³⁷.

SINDROME DE PLUMMER VINSON

Es una anemia en la cual está perturbada la formación de hematíes, a causa de una deficiencia que en la mayor parte de los casos es de hierro.

MANIFESTACIONES CLINICAS.—Debilidad general, palidez, disnea, etc., pero tienen especial importancia los signos bucales: la mucosa de la boca es a menudo pálida y seca, su superficie es lustrosa y parece atrófica, el dorso de la lengua es liso sin papilas y sensible y muchas veces destacan las manifestaciones de estomatitis angular. Los tejidos de la faringe y del esófago también están afectadas, ocasionando molestias en forma de disfagia y espasmos de la faringe. También tiene importancia, diagnóstica la COILONIQUIA³⁵.

DATOS ANAMNESICOS.—La enfermedad se presenta especialmente en mujeres en la cuarta y quinta década de la vida. Como en la mayor parte de los casos es debido a una deficiencia de hierro, debe preguntarse si ha habido pérdidas crónicas de sangre como menstruaciones abundantes o prolongadas. Deben averiguarse con detalle los antecedentes dietéticos, prestando especial atención a la deficiencia de las vitaminas del grupo B y de proteínas.

HALLAZGOS DE LABORATORIO.—Los exámenes de sangre demuestran descenso de la hemoglobina, una disminución ligera y moderada del número de hematíes y anemia microcítica hipocrómica. La sideremia es baja y generalmente existe aclorhidria.

TRATAMIENTO.—Administración de hierro, dieta con elevado contenido en proteínas y complejo B a dosis terapéuticas.

PRONOSTICO.—Se ha observado que esta enfermedad predispone al carcinoma de la boca así como lesiones malignas de la faringe. Se recomienda la repetición frecuente de las exploraciones de la cavidad bucal³⁵.

LIQUEN PLANO

De etiología desconocida, el liquen plano se caracteriza por pápulas aplanadas, eritematosas, ligeramente descamativas, y a menudo poligonales. Puede durar desde semanas a meses y va acompañado de considerable prurito. Con la involución, las lesiones cutáneas se hacen menos rojas y más violáceas y luego de color canela a oscuro.

Las lesiones orales, presentes en el 30 al 40% de los pacientes, se observan predominantemente en la mucosa bucal, lengua, encías y labios. A veces, sólo existen lesiones orales. Pueden preceder a la aparición de las lesiones cutáneas en varios años⁶.

Las típicas lesiones de las mucosas bucales y labiales se presentan como un fino encaje de pápulas hiperqueratóticas reticulares blancas (estrias de Wickham) y lesiones grises anulares o en forma de placa del dorso de la lengua. En la mucosa bucal, las lesiones se originan en la región posterior y se extienden hacia delante. Por lo general, son asintomáticas, aunque es frecuente un gusto metálico o un ligero malestar. Pueden verse erosiones superficiales, lesiones ampollares y ulceraciones dolorosas profundas y crónicas. Puede haber una ligera predilección por el sexo femenino. (HASELDEN).

Se ha observado la degeneración maligna hacia el carcinoma de células escamosas, pero debe ser extremadamente rara⁶.

Posiblemente una variante, el liquen nítido, caracterizado por pápulas no coalescentes, pequeñas, agrupadas, de color carne y que se encuentra principalmente en el pene, y caras de flexión de los antebrazos, ha sido también observada en la lengua y en la mucosa oral⁷⁰.

Microscópicamente, el liquen plano muestra hiperqueratosis y acantosis con una capa granular prominente. Existe degeneración o licuefacción de la capa basal y un aspecto en diente de sierra del reborde espinoso inferior. El característico infiltrado inflamatorio denso, en forma de banda, en la dermis superior, sin el cual no es posible hacer un diagnóstico definitivo, contiene linfocitos maduros y macrófagos cargados de pigmentos, a dermis inferior no es destacable. Las lesiones orales y cutáneas presentan una histología esencialmente similar, excepto que las lesiones orales, en general, muestran menos hiperqueratosis, y la configuración en dientes de sierra de la zona reticular no es siempre observable⁷⁶.

Las alteraciones ultraestructurales las ha descrito Johnson Fry. La lámina basal muestra con frecuencia soluciones de continuidad y multiplicaciones. Las

tonofibrillas pierden su densidad electrónica y su disposición regular y adherencia a los desmosomas que presentan un estado de lisis.

Se han observado dos tipos de estructuras intranucleares: una masa lamelar y una masa unida a la membrana de material granular.

ERITROPLASIA DE QUEYRAT

La eritroplasia es una placa bien definida con una superficie aterciopelada de un color rojo vivo. En ocasiones se observan placas blancas adyacentes a la lesión o en otras partes de la mucosa oral. No existen signos de induración. Los rasgos histopatológicos de la eritroplasia son una acentuada atrofia epitelial asociada con atipia epitelial o carcinoma in situ. La eritroplasia de la boca recibe a veces el nombre de "eritroplasia de Queyrat de la mucosa bucal", y en aquellos casos con rasgos papilomatosos, de "enfermedad de Bowen". La eritroplasia, una lesión rara, se encuentra la mayoría de las veces en el pene, puede aparecer en la mucosa bucal (localización bucal más frecuente) y en el velo del paladar, extendiéndose en ocasiones a lo largo del pliegue glosopalatino, y muy rara vez, en la lengua y el suelo de la boca.

CAPITULO V

CANCERES DE LA CAVIDAD ORAL

CARCINOMA EPIDERMOIDE DE CELULAS ESCAMOSAS

Es el tumor maligno más frecuente en cavidad oral, representa cerca del 90% de todos los cánceres orales, es el más importante dado que sus lesiones son consideradas como de superficie, originados en la mucosa de recubrimiento; el diagnóstico precoz en fase curable debe conseguirse en un número razonable de enfermos.

FRECUENCIA.—El carcinoma de células escamosas constituye entre el 5 y el 40% de todos los cánceres en diversas localizaciones. Esta variación depende de la distribución geográfica, es más frecuente en el hombre que en la mujer, así como también en la raza blanca que en la negra. El 50% de los carcinomas intrabucales aparece en la lengua, el 16% en el piso de la boca y el 34% restante se distribuye en la mucosa Alveolar, paladar y mejillas por partes iguales. El 60% se presenta como úlceras, el 30% como excrescencias y el 10% restante como lesiones blancas u otras anomalías de la mucosa.

ETIOLOGIA.—Al igual que los demás tipos de cánceres es aún desconocida, se ha sugerido que el carcinoma oral se acompaña de una cierta variedad de estímulos tanto intrínsecos como extrínsecos, aunque últimamente se ha insistido en el concepto de la cocarcinogénesis, el cual supone una ampliación de la carinogénesis a cargo de agentes que por sí mismos, no son carcinogénicos.

Se afirma que el carcinoma implica en su desarrollo, 2 fases separadas e independientes:

1. **Periodo de iniciación:** Algunas células normales o su progenie, se convierten en un tiempo relativamente corto y por la acción de algún agente carcinógeno, en células tumorales latentes.

2. Período de promoción: Las células tumorales latentes son estimuladas al crecimiento hasta convertirse en tumores visibles, tras largos períodos de tiempo y mediante la acción repetitiva de agentes no carcinogénicos. La acción de los elementos no carcinogénicos ha sido denominada acción cocarcinogénica.

Entre los factores extrínsecos tenemos el tabaco, la luz solar y diversos estímulos profesionales y desconocidos. Al tabaco se le ha prestado una considerable atención particularmente en los últimos años, y existen numerosas pruebas como para considerarlo un agente de intervención responsable en la producción del carcinoma oral. La importancia de los traumatismos mecánicos por dientes agudos o rugosos, dentaduras mal adaptadas, etc., en la etiología del carcinoma oral, es difícil de valorar y se tiende a excluir éstos como una entidad etiológica única del carcinoma oral, sin embargo, vale la pena tener en cuenta el efecto sobreañadido de un traumatismo mecánico sobre una mucosa ya condicionada por el tabaco, alcohol, etc. La luz solar es importante en la etiología del cáncer labial.

Entre los factores intrínsecos se menciona al alcoholismo, a la sífilis y a las deficiencias de vitaminas y de hierro. En la mayoría de los casos de carcinoma oral, se han encontrado estos factores predisponentes. A la deficiencia crónica de hierro se le ha considerado como la causa primordial del síndrome de Plummer Vinson, con el cual se asocia frecuentemente el carcinoma oral.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y ANATOMOPATOLOGICAS.—La lesión inicial se puede manifestar como una zona eritematosa lisa o ligeramente rugosa de la mucosa o bien, como una placa blanca y aún como una masa polipoide ulcerada o no superficialmente. Al evolucionar el carcinoma clínicamente muestra tendencia a adoptar uno de tres tipos de crecimiento: exofítico, ulcerado o verrugoso.

La lesión exofítica se presenta como una masa elevada de amplia base y superficie algo nodular. A la palpación se encuentra indurada en la base y bordes. Cuando se hace más voluminoso, aparece necrosia, ulcerándose consecuentemente la porción central de la masa exofítica.

El carcinoma ulcerado se presenta como un defecto crateriforme de bordes redondeados y elevados. Este tipo de carcinoma tiende a invadir profundamente los tejidos. Algunas lesiones ulceradas exhiben una zona relativamente pequeña de ulceración superficial pero en la profundidad infiltrada al tejido subyacente (endofítico).

A la forma verrugosa, muchos autores la consideran como un tipo anatómico bien definido, en tanto que otros la consideran como una variedad de carcinoma exofítico. Este tipo de carcinoma se caracteriza por un crecimiento excesivo y acentuado de múltiples papilas conjuntivas cubiertas por el epitelio neoplásico formando pliegues; no es frecuente que se ulcere excepto en las grietas existentes entre los pliegues papilares.

Microscópicamente el carcinoma epidermoide se caracteriza por masas, islotes o cordones irregulares de células escamosas que proliferan hacia abajo, invadiendo el tejido conjuntivo subyacente. Existe una gran variedad histológica según el grado de diferenciación de las células tumorales y el tipo de crecimiento, que en algunos tumores puede parecerse mucho a la diferenciación observada en el epitelio escamoso normal, mientras que en otros se aprecia una desdiferenciación acentuada (anaplasia). Atendiendo al grado de diferenciación celular es la base, de los distintos sistemas, para calificar la malignidad histológica de los carcinomas.

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 escamosas malignas están formados por células de tipo periférico basal, espinosas, granulosas y queratina. En la región central de las masas invasoras, las células sufren queratinización, dando lugar a formación de las características perlas de queratina. Las células espinosas que forman el grueso de la masa invasora muestran tendencia a poseer los núcleos más grandes que los de las células escamosas normales, y sus nucleolos son prominentes. Su citoplasma tiende a la eosinofilia. La actividad mitótica en el carcinoma bien diferenciado acostumbra a ser mínima, y las imágenes de división que se observan son normales. Los carcinomas epidermoides bien diferenciados suelen dar la impresión de invadir mediante la compresión de los tejidos subyacentes. Por otra parte, el estroma del tejido conjuntivo adyacente frecuentemente presenta una respuesta inflamatoria crónica intensa.

Los carcinomas con un grado moderado de diferenciación celular, presentan un patrón histológico más variable. Se aprecia en estos casos una variación más notable en el tamaño de las células, de sus núcleos y de su afinidad tintoreal. También las masas invasoras celulares tienden a reduplicar el desarrollo del epitelio escamoso normal, pero exhiben más variación de la que se encuentra en el carcinoma bien diferenciado. Es más acentuada la actividad mitótica, observándose formas anormales y normales. Pueden existir perlas de

queratina, aunque no tienen un carácter significativo y es frecuente encontrar queratinizaciones celulares aisladas.

El carcinoma poco diferenciado muestra escasa o nula tendencia a la queratinización, generalmente con ausencia de puentes intercelulares. Las células tumorales pueden mostrar notables variaciones de tamaño, forma y afinidad tintoreal. Los núcleos son grandes y de formas muy variadas. En ocasiones se pueden observar células neoplásicas gigantes. La actividad mitótica es considerable encontrándose en ocasiones imágenes de división tripolar o de otros tipos anormales. En ocasiones el tumor es tan anaplásico que su origen epitelial es difícil de establecer ya que puede estar compuesto, en su mayor parte, por células fusiformes de aspecto sarcomatoso. También el estroma adyacente presenta una respuesta inflamatoria crónica y por otra parte, algunos carcinomas orales, parecen provocar una acentuada respuesta desmoplásica del tejido conjuntivo subyacente.

Para la designación de los carcinomas orales se ha recomendado la siguiente clasificación (American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting):

Estadio 1: El tumor primario está limitado a su lugar de origen en la cavidad oral, sin metástasis ganglionares palpables.

Estadio 2: El tumor se ha extendido más allá de su lugar de origen, alcanzando las zonas vecinas, pero todavía está limitado a la cavidad oral sin metástasis ganglionares palpables.

Estadio 3: El tumor primitivo es parecido al de los estadios 1 o 2, pero con metástasis ganglionares cervicales clínicamente palpables, no fijas.

Estadio 4: El tumor primitivo es similar al de los estadios 1 o 2, o bien se ha extendido más allá de la cavidad oral con metástasis ganglionares cervicales fijas, clínicamente palpables, o bien el tumor es como en los estadios 1, 2 o 3 con metástasis a distancia.

Arthur y Fenner demostraron la existencia de una excelente correlación entre la gradación el estadio y la supervivencia de 299 enfermos con carcinoma de la lengua.

La gradación se basa en el grado de diferenciación histológica del tumor y utiliza la graduación numérica del I al IV (Broders). En el carcinoma de grado I, el 75% al 100% de las células están diferenciadas y el resto no. En el grado II, la proporción de células diferenciadas es de 50 al 75%; en el grado III del 25 al 50% están diferenciadas; y en el grado IV, la proporción de células diferenciadas es del 0 al 25% y el de las indiferenciadas es del 75 al 100%.

METASTASIS.—Fundamentalmente, los carcinomas epidermoides de la cavidad oral se diseminan por vía linfática afectando los ganglios regionales. Los carcinomas orales incontrolados tienden a permanecer localizados por encima del nivel de las clavículas. La defunción de los enfermos suele deberse a los efectos directos o indirectos de la lesión local o de las metástasis regionales. En un estudio realizado por Castigliano y Rominger, los lugares preferidos por las metástasis del carcinoma oral fueron los pulmones, la columna vertebral, el hígado y el cerebro.

Los carcinomas de las regiones del cuello y la cabeza se propagan primeramente a los ganglios linfáticos regionales y en caso de aparecer metástasis a distancia, los pulmones se afectan casi de modo constante, siguiendo la vía hematológica y la afección de otros órganos (Hoye y colaboradores). El mecanismo por el cual se diseminan los carcinomas desde su localización cefálica o cervical hasta los pulmones, no está claro.

No es raro que los enfermos desarrollen 2 o más carcinomas verrugosos independientes, después del tratamiento aparentemente adecuado de la lesión inicial. Las metástasis o los ganglios linfáticos regionales son relativamente poco frecuentes aún cuando las lesiones primitivas sean extensas. Las metástasis distantes son francamente raras. La defunción generalmente se produce por lesiones primarias no determinadas junto con complicaciones asociadas, o bien por alguna enfermedad intercurrente. El tratamiento por irradiación produce escasa respuesta.

El tumor está formado por numerosas excrescencias papilares múltiples con fisuras profundas entre las proyecciones papilares. La ulceración no es un dato característico, pero pueden encontrarse pequeñas ulceraciones en las puntas o lados de las prolongaciones papilares. El carcinoma verrugoso puede crecer hasta alcanzar tamaños considerables, en ocasiones penetra a través de las partes blandas de la mejilla, o se extiende hacia la superficie externa como una masa fungosa y puede producir la invasión de cualquiera de los 2 maxilares.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.—Microscópicamente el tumor se manifiesta como un complejo de múltiples pliegues de epitelio escamoso bien diferenciado, con importante acantosis y profunda penetración de las crestas hacia los tejidos subyacentes; las proyecciones epiteliales tienden a engrosarse en la profundidad y las células tumorales están bien diferenciadas sin presentar atipias significativas.

La obtención de biopsias repetidas en el carcinoma verrugoso, nos da una evidencia de la progresión desde la leucoplasia con disqueratosis e hiperplasia pseudoepiteliomatosa, hasta el comienzo de un cáncer. El tejido conjuntivo subyacente al epitelio proliferante acostumbra a mostrar una notable respuesta inflamatoria crónica, lo cual puede enmascarar la zona de la membrana basal.

PRONOSTICO.—Es relativamente mejor que en la mayor parte de los otros tipos de cánceres de la cavidad oral, en cambio el índice de recidivas es relativamente elevado y parece ser debido al origen multicéntrico de nuevos focos localizados sobre una amplia zona condicionada de mucosa, teniendo en cuenta que los pacientes muchas veces se niegan a abandonar el hábito de aspirar rapé o mascar tabaco.

CARCINOMA VERRUGOSO

A diferencia del carcinoma epidermoide que crece hacia el interior de los tejidos, el verrugoso es exofítico, es decir crece por propagación lateral extensa.

Este tipo de carcinoma no se limita únicamente a la cavidad oral, ya que pueden encontrarse lesiones semejantes en morfología y comportamiento en dorso de la mano, mucosa del pene, vulva, laringe, fosas nasales o escroto.

ETIOLOGIA.—La lesión va precedida a menudo de una zona leucoplásica prolongada y evoluciona de modo indoloro. El carcinoma verrugoso de la cavidad oral muestra una asociación con el hábito de mascar tabaco o aspirar rapé.

CARACTERISTICAS CLINICAS.—Se presenta como una masa papilar que se extiende a menudo sobre una considerable zona de mucosa. A la palpación esta masa resulta relativamente blanda y no posee la induración característica del carcinoma epidermoide, su color varía desde blanco a rojo, dependiendo de la magnitud de queratinización superficial.

El carcinoma verrugoso suele originarse en el surco bucomaxilar, adyacente y mucosa alveolar del surco maxilar inferior, en la mucosa alveolar superior, en la lengua y en labio el porcentaje es más reducido.

La proporción entre hombres y mujeres depende de la situación geográfica y las costumbres locales y esta circunstancia está en relación con el hábito de aspirar rapé y mascar tabaco. Esta enfermedad se presenta fundamentalmente en personas de edad avanzada.

de las células, que a menudo son hiper cromáticas con grandes núcleos. La actividad mitótica es notable y cabe encontrar imágenes de división anormal. La membrana basal está indemne y bien delimitada.

El proceso puede extenderse descendiendo hacia los conductos de las glándulas mucosas que desembocan en la superficie afectada, las cuales muestran un aumento de tamaño y sustitución por el mismo tipo de células observadas en la superficie.

Koss y colaboradores sugirieron que el diagnóstico de carcinoma in situ debería basarse en la presencia de anomalías celulares y nucleares significativas distribuidas verticalmente a lo largo del espesor epitelial, haciendo la observación de que la presencia de un aplanamiento superficial de las células o la maduración en superficie con queratina o sin ella, no constituye un impedimento para el diagnóstico.

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

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

PRONOSTICO.—La mayoría de los carcinomas orales in situ no sometidos a tratamiento se convertirán a la larga en carcinomas invasores, observando una gran variabilidad en cuanto al ritmo de evolución.

Con el adecuado tratamiento, el pronóstico del carcinoma oral in situ debe ser bueno. Dado que no hay linfáticos en el seno del epitelio, el carcinoma in situ no produce metástasis. Hay que tener en cuenta que una biopsia limitada puede mostrar sólo un carcinoma in situ, mientras que la obtención de cortes adicionales del bloque de parafina, o el examen de material procedente de otras partes de la lesión, puede mostrar un carcinoma invasor inequívoco. Esto demuestra la conveniencia de una conducta agresiva a cualquier lesión diagnosticada como carcinoma in situ.

Slaughter y colaboradores demostraron que la mayoría de los carcinomas orales crecen más en sentido lineal que en profundidad, lo que sugiere una propagación por cancerización lateral de la mucosa circundante. También demostraron la existencia de focos independientes de carcinoma in situ, o carcinoma infiltrante precoz, al practicar cortes seriados de todos los tumores resecado de tamaño inferior a un centímetro. Es probable que ésto sea la razón

CARCINOMA IN SITU

También llamado carcinoma intraepitelial. Se caracteriza por la existencia de un epitelio que manifiesta cambio morfológico de malignidad sin invasión al tejido conjuntivo subyacente. En los últimos 15 años se ha hablado mucho de él especialmente en relación con el carcinoma del cuello uterino. Así mismo el carcinoma in situ ha merecido una considerable atención en la laringe, bronquios, esófago, tubo intestinal y piel.

ETIOLOGIA.—Los factores etiológicos son desconocidos aunque se trata indudablemente de los mismos que operan en el carcinoma invasor. Se acepta que el carcinoma in situ aparece, por regla general aproximadamente unos 5 años antes que el carcinoma invasor. La mayor parte de los enfermos con carcinoma oral in situ parecen tener la misma edad que los afectados por el carcinoma invasor. Hasta el momento no existen publicaciones significativas que relacionen la distribución por edades y sexos del carcinoma in situ.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.—El aspecto clínico es variable y muchas veces las alteraciones encontradas son mínimas. La zona afectada puede aparecer como una ligera elevación, o ser plana o incluso deprimida. La superficie tiende más bien a adoptar aspecto granuloso o aterciopelado, otras veces tiene aspecto de manchas brillantes atróficas, de color rojo más intenso que el de la mucosa circundante. Algunos autores, a la hora de describir esta reacción, han utilizado el término eritroplasia (Hertz). Las zonas de carcinoma in situ pueden alternarse con leucoplasias o bien parecerse a éstas.

Para la descripción del carcinoma in situ oral, se han utilizado varios epónimos de los empleados para las variantes clínicas del carcinoma in situ en otras regiones anatómicas, incluyendo la eritroplasia de Queyrat (Williamson) y enfermedad de Bowen (Gorlin; Hornstein y Papc). El nombre de eritroplasia se aplicó originariamente a un proceso clínico del glande peneano, siendo su creador Queyrat en 1911. Posteriormente, este concepto se amplió a las lesiones de los genitales femeninos y cavidad oral. La enfermedad de Bowen es una entidad clínica bien definida de la piel, aunque también ha sido utilizada para las lesiones orales.

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.—Entre los criterios esenciales requeridos por los anatomopatólogos para diagnosticar un carcinoma in situ, está la desorganización completa de las células en todas las capas de la epidermis. Pueden observarse variaciones extremas en cuanto al tamaño y forma

de muchas de las recidivas del carcinoma oral, así como de la frecuencia relativamente elevada de enfermos con carcinoma oral, que más adelante desarrollan un segundo o tercer cáncer oral.

CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL

El carcinoma de la mucosa bucal suele presentarse en el plano de oclusión a medio camino en dirección anteroposterior, aunque es frecuente encontrar alguna variante. Debido a estar expuesto a las irritaciones y a los traumatismos el cáncer de la mucosa bucal suele ulcerarse pronto, y por ello se presenta muchas veces con un aspecto de úlcera persistente en forma de cráter.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.—El cáncer de la mucosa bucal aparece en igual proporción en el hombre, como en la mujer. Los pacientes tienden a ser de edad avanzada, siendo raro observar la enfermedad en personas de menos de 50 años de edad.

El carcinoma inicial de la mucosa bucal puede presentarse clínicamente como una zona de leucoplasia, una placa irregular de mucosa eritematosa o un crecimiento papilomatoso con una superficie rugosa de color blanco o rosado. Es frecuente, que el carcinoma bucal incida en el lado izquierdo.

Los carcinomas plenamente desarrollados de la mucosa bucal pertenecen a uno de los tipos siguientes de crecimiento: exofíticos, ulcerativo-infiltrante o verrugoso.

El tipo exofítico se asocia con frecuencia a leucoplasias y crece tanto hacia afuera como hacia abajo en el interior de los tejidos subyacentes. Los carcinomas exofíticos de mayor tamaño sufren ulceraciones y, cuando la lesión se halla en fase avanzada, tiene el aspecto de una masa fungosa con superficie roja granulosa y bordes encorvados e indurados. La forma ulcerativa es algo menos frecuente, presenta ulceraciones precoces, que, en superficie, no siempre resultan extensas. Es característica una notable infiltración de la submucosa así como la invasión profunda de la musculatura. En ocasiones cabe observar la presencia de trismo en una fase precoz.

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

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.—La mayor parte de los carcinomas epidermoides de la mucosa bucal son tumores con una diferenciación de moderada a intensa, sobre todo en aquellos que pertenecen al tipo

exofítico. En cambio, los carcinomas epidermoides anaplásicos son menos frecuentes. En cuanto a las lesiones de elevado grado de malignidad, acostumbran a ser del tipo ulcerativo infiltrante y pueden invadir en profundidad aunque sus ulceraciones superficiales sean relativamente escasas.

Las metástasis procedentes de la mucosa bucal suelen encontrarse a nivel de los ganglios linfáticos submaxilares. Sin embargo, los tumores localizados en el tercio posterior de la mucosa bucal pueden propagarse inicialmente a los ganglios cervicales profundos. El carcinoma bucal asociado al hábito de mascar nueces de betel era tardío en desarrollar metástasis.

PRONOSTICO.—El pronóstico del carcinoma de la mucosa bucal guarda relación con el tamaño, grado histológico y localización del tumor. Los carcinomas localizados en la región retrocomisural son los que, al parecer, tienen el mejor pronóstico, mientras que los ubicados en el tercio posterior de la mucosa bucal tienen un pronóstico peor por su tendencia a invadir los alveolos maxilares los pilares del paladar o el paladar blando. El incremento de la supervivencia fue atribuido al tratamiento del carcinoma de la mucosa bucal mediante la cirugía en lugar de la radioterapia.

Los cánceres de la comisura labial se registran casi siempre como cánceres de la mucosa bucal. Las leucoplasias asientan muy frecuentemente en la comisura labial y como algunas leucoplasias se malignizan, un número importante de cánceres orales se iniciarán en la comisura labial. La mayoría de los cánceres que se localizan en la comisura son carcinomas de células escamosas bien diferenciados y tumores de crecimiento más bien lento. En la mucosa oral existen carcinomas multicéntricos aproximadamente en el 10% de los enfermos con un cáncer oral, ya sea en el momento del primer examen o bien en fecha posterior. Los enfermos que eran grandes fumadores antes de desarrollar el carcinoma es más probable que desarrollen nuevos tumores primarios⁶⁵.

CARCINOMA DEL LABIO

El carcinoma labial es una lesión bastante frecuente y supone del 25 al 30% de todos los carcinomas de la región oral. Alrededor del 95% de estas lesiones afectan al labio inferior, se asienta con mayor frecuencia a igual distancia de la línea media y de la comisura, hacia la unión de la mucosa y de la piel; la adenopatía es, a menudo, precoz, ya que los ganglios afectados son los del grupo suprahioides medio en los cánceres de la parte media del labio

inferior; del grupo submaxilar en los cánceres de las comisuras o del labio superior. A menudo, la adenopatía es bilateral.

CARACTERISTICAS CLINICAS.--El carcinoma del labio muestra una notable preferencia por el sexo masculino de 60 a 70 años de edad. Los carcinomas labiales que corresponden a mujeres, se han relacionado con la elevada incidencia del síndrome de Plummer-Vinson. Existen sorprendentes variaciones geográficas en el predominio del cáncer labial, con incidencia en los lugares con mayor exposición solar. Otro rasgo interesante es que el cáncer del labio suele aparecer entre los hombres blancos mientras es muy raro en las personas de raza negra.

El carcinoma labial suele asentar la mayoría de las veces en el borde del labio inferior por fuera de la línea de contacto con el labio superior. La incidencia en el lado derecho o izquierdo es parecida. El carcinoma del labio inicial suele presentarse como una zona blanca engrosada y localizada que puede estar recubierta, en parte por una costra. Muchos de los pacientes con carcinoma labial exhiben además una leucoplasia generalizada de todo el borde labial. La mucosa está a menudo atrófica, seca y con numerosas grietas y fisuras.

Mientras evoluciona el tumor sigue uno de los tres patrones siguientes:

- a) Exofítico.
- b) Ulcerado.
- c) Verrugoso.

El tipo exofítico, es algo más frecuente que los demás. La lesión típica consiste en una excrescencia verrugosa de lento crecimiento con una superficie granulosa de color blanquecino. A medida que su tamaño va en aumento, se produce una ulceración central, y las hemorragias mínimas con salida de suero original la formación de una costra sobre la superficie del tumor. Esta forma de carcinoma labial tiene una evolución clínica lenta. algunas lesiones duran bastantes meses o años antes de que el enfermo acuda al médico. Los carcinomas de este tipo propenden más bien a mostrar una malignidad histológica de grado inferior al tipo ulcerado, con una menor tendencia a la invasión en profundidad y a la producción de metástasis.

El carcinoma labial de tipo ulcerado comienza como una pequeña úlcera y la infiltración hacia estructuras profundas es más rápida que en el tipo exofítico. La lesión ulcerada puede efectuar invasiones extensas con una afectación superficial relativamente pequeña. Los márgenes de la úlcera están arro-

llados y son de consistencia firme siendo frecuente que existan costras en los bordes. Los carcinomas que muestran este tipo de crecimiento suelen tener un grado más elevado de malignidad que los del tipo exofítico.

El carcinoma verrugoso típico sólo raras veces se origina de los labios, adoptando el aspecto de una neoformación papilar, en colífor. La ulceración suele producirse únicamente en las profundas grietas existentes entre las prolongaciones papilares. Las lesiones verrugosas pueden extenderse sobre una amplia superficie pero muestran sólo una mínima tendencia a la invasión.

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.—La inmensa mayoría de los carcinomas labiales son del tipo epidermoide bien diferenciado. Las formas más anaplásicas tienen también cabida en los labios aunque no representan más que una proporción relativamente pequeña de todos los tumores labiales.

El carcinoma labial tiende a mostrar una evolución clínica indolora, con una tendencia más acentuada a la extensión lateral que a la invasión en profundidad. Cuando las lesiones son de evolución prolongada sin embargo, puede haber una considerable invasión de la musculatura de labio piel de la cara y maxilar inferior.

Las metástasis del carcinoma labial no se producen tan precozmente ni con tanta frecuencia como en los carcinomas epidermoides de otras localizaciones. La frecuencia señalada en las diversas publicaciones sobre la existencia de metástasis en el momento del diagnóstico y tratamiento inicial, es variable. Los ganglios submaxilares son la principal localización de las metástasis. Los tumores situados cerca de la línea media pueden propagarse a los ganglios submentonianos. Se ha publicado, que entre el 10 al 15% de todos los pacientes con carcinoma labial tenían metástasis a su ingreso o desarrollaron posteriormente una afectación ganglionar.

Los carcinomas que afectan las comisuras tienen más probabilidades de dar metástasis que los ubicados en el labio propiamente dicho. También pueden observarse metástasis a distancia a partir de carcinomas labiales, pero se trata de una evolución bastante infrecuente.

Es bastante corriente comprobar la existencia de elastosis senil en la dermis adyacente de la piel, lámina propia de la mucosa, o simultáneamente en piel y mucosa adyacente a la tumoración. Esta circunstancia ha sido subrayada como una prueba más en favor del papel de la radiación actínica en la etiología del carcinoma labial.

En contadas ocasiones ha podido comprobarse la existencia de una variante peculiar de carcinoma labial, formada por células de aspecto fusiforme, habiéndose designado con el nombre de carcinoma escamoso de células fusiformes, se comprobó que esta lesión es decididamente distinta del carcinoma epidermoide anaplásico o indiferenciado habitual. Las células tumorales tienen una forma fusiforme constante y el tumor tiende a crecer más bien de forma expansiva que invasora con prolongaciones digitales, como es el caso del carcinoma epidermoide anaplásico común.

El aspecto fusiforme de las células de este tipo de tumores es sugestivo de ser considerado como un sarcoma, pudiendo resultar difícil establecer con certeza la naturaleza epitelial del tumor. Las diferencias tincionales carecen de utilidad para establecer el origen epidérmico de la tumoración. La continuidad directa del componente fusiforme con la epidermis suproyacente, tal como se observa en los cortes seriados, y la aparente transición de las células epidérmicas a células fusiformes constituyen la prueba más evidente del origen epitelial.

Se ha demostrado una notable asociación de carcinoma de células fusiformes en los lugares previamente irradiados o sometidos a traumas térmicos o físicos.

Los carcinomas de células fusiformes del labio suelen tener un diámetro inferior a 1 cm. y macroscópicamente aparecen como unas lesiones aplanadas con ulceraciones superficiales.

Es probable que una determinada proporción de lesiones labiales diagnosticadas previamente como carcinomas epidermoides bien diferenciados sean en realidad queratoacantomas. (hiperplasias pseudoepiteliomasas).

PRONOSTICO.—El pronóstico del carcinoma labial es bastante favorable y los resultados obtenidos son, a menudo, satisfactorios, aún en casos avanzados. Ello se debe en gran parte a la frecuencia relativamente baja de diseminaciones metastásicas. La presencia de ganglios metastatizados en el momento en que el paciente ingresa o la participación ganglionar una vez iniciado el tratamiento, empeoran notablemente el pronóstico.

La invasión de linfáticos pericurales con extensión al maxilar inferior a través del agujero mstoniano, es un hecho comprobado en algunos carcinomas labiales. Se trata de un signo ominoso y suele acompañarse de una supervivencia muy escasa.

El pronóstico de la variante fusiforme del carcinoma epidermoide es variable, si bien sólo se han controlado adecuadamente unos pocos casos.

TRATAMIENTO.—La cirugía o la radioterapia obtienen resultados uniformes.

1o. QUIRURGICO.—Comprende la escisión con uniforme con sutura inmediata ganglionar. Puede prescindirse del legrado en ciertos carcinos costrosos o fisurarios del reborde cutáneo de evolución lenta en los ancianos. Se extirpan los ganglios submaxilares y submentonianos cuando el cáncer alcanza el reborde mucoso.

2o.—RADIUMTERAPICO.—Este método proporciona buenos resultados. Pero es necesario, a menudo, extirpar quirúrgicamente los ganglios y después irradiar la región.

El cáncer de los labios constituye una de las indicaciones principales de la radioterapia. Las indicaciones del tratamiento quirúrgico están limitadas a los fracasos de las radiaciones. (Ennuyer y Rousseau).

DIAGNOSTICO.—Es indispensable la biopsia antes de la ulceración. En la fase de ulceración, la exploración clínica permitirá eliminar el herpes, el impétigo, la ulceración dentaria, la úlcera tuberculosa, las lesiones sifilíticas, que descansan todas en una base blanda.

CARCINOMA DEL LABIO SUPERIOR

El carcinoma del labio superior es poco frecuente si se compara con el del labio inferior. Esta relativa infrecuencia del labio superior se considera como una buena prueba en favor del papel etiológico desempeñado por las radiaciones acónicas en el cáncer del labio. El labio superior se encuentra relativamente protegido de la luz solar pero es probable que, tanto en el labio superior como en el inferior, intervengan otros factores etiológicos. El carcinoma del labio superior parece ser más virulento que la correspondiente lesión en el labio inferior.

Los carcinos de labio superior suelen aparecer como lesiones "espontáneas", y en contraste con el labio inferior, no iban precedidos de leucoplasia, queilitis actínica, atrofia o demás estados precancerosos⁶¹.

CARCINOMA DE LA LENGUA

El carcinoma lingual es un tumor intraoral maligno, carcinoma pavimentosobuloso o espinocelular. El carcinoma tubulado o basocelular y el sarcoma son excepcionales. Los sarcomas de la lengua pueden ser linfosarcomas, fibrosarcomas, sarcoma miógeno y neurógeno. La característica clínica común a estos tipos de tumores es la siguiente: masa tumoral sólida y firme, generalmente redonda de un tamaño que oscila entre una avellana grande o una nuez. Los sarcomas linguales rara vez causan dolor. Al parecer, los hombres resultan más afectados que las mujeres y el sarcoma se encuentra predominantemente en los pacientes jóvenes. Un cierto número de fibrosarcomas linguales se han desarrollado después de una irradiación intersticial por carcinoma de lengua.

Esta lesión es sólo ligeramente inferior a la del carcinoma labial y que supera o iguala la frecuencia total de todas las demás localizaciones intraorales juntas. En contraste con el carcinoma labial, el cáncer lingual es una enfermedad altamente mortal y el pronóstico para los casos avanzados es muy pobre. Esta enfermedad predomina en el sexo masculino, desarrollándose por lo general entre la quinta y la sexta década de la vida.

CAUSAS PREDISPONENTES.—La leucoplasia: el 20% aproximadamente de las leucoplasias degeneran en carcinoma (la sífilis y el tabaco intervienen como factores de leucoplasia).

EL LIQUEN:

Las irritaciones crónicas de la lengua: restos de raíces dentarias que determinan ulceraciones dentarias que pueden degenerar, cicatrices de lupus u otras lesiones tuberculosas, aparato protético mal acondicionado.

En los países escandinavos muestran una tendencia de igual proporción hombres, mujeres, debido probablemente al mayor predominio en estos países de la disfagia sideropénica (síndrome del Plummer-Vinson).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.—El carcinoma de la lengua es una entidad que incide sobre todo en los últimos años de la edad adulta y personas de edad avanzada. Se han encontrado este tipo de carcinomas en jóvenes y niños; las metástasis ganglionares regionales se observan con una frecuencia superior en los enfermos más jóvenes.

Los síntomas, las características clínicas y la evolución del carcinoma lingual, varían considerablemente según la localización del tumor. Por ello, es

conveniente dividir a la lengua en subdivisiones anatómicas; tercio posterior— lesiones originadas por detrás de la circunvolución, papilar y pliegue glosopalatino; dos tercios anteriores— divididos en tercio anterior y tercio medio e incluyendo el borde externo y la superficie ventral; dorso— porción anterior a la circunvolución papilar pero excluyendo el borde externo.

El carcinoma lingual suele localizarse la mayoría de las veces en el borde lateral y cara inferior del tercio medio. Así, como en la base de la lengua y el tercio anterior.

La invasión ganglionar es precoz por lo que es capital, para el tratamiento quirúrgico, el conocimiento de los diferentes territorios linfáticos. En la lengua existe una red continua de linfáticos mucosos, y de linfáticos profundos.

Los troncos eferentes forman cuatro grupos:

1o.—Grupo anterior o apical: Procedente de la punta de la lengua; desemboca en parte, en los ganglios suprahioides o submentonianos y en parte, en los ganglios de la cadena yugular interna, inmediatamente por encima del punto en que este vaso es cruzado por el omohioideo;

2o.—Grupo lateral y marginal: Procede del dorso y de los bordes de la lengua. Los troncos externos alcanzan los ganglios submaxilares mas anterior. Los troncos internos acompañan a los vasos linguales, para desembocar en los ganglios de la cadena yugular interna, especialmente en un grueso ganglio situado por debajo del vientre posterior del digástrico y del tronco venoso tirolinguafacial: ganglio principal de Kuttner;

3o.—Grupo posterior o basal, desemboca en la misma cadena ganglionar de la yugular interna y en el ganglio principal;

4o.—Grupo central, procedente del dorso de la lengua, impar y medio que desemboca en la cadena yugular interna, desde el ganglio principal hasta el ganglio suprayacente al omohioideo.

La gravedad del cáncer de la lengua obedece a la riqueza de las redes linfáticas, lo que explica la extensión rápida en profundidad, con invasión ganglionar precoz; se explica también la extensión rápida a los órganos vecinos por continuidad y su localización a nivel de la encrucijada aerodigestiva, lo cual prueba la gravead de los trastornos funcionales.

Por el contrario, la presencia de adenopatías palpables en un enfermo con carcinoma lingual, no presupone en todos los casos una participación metastásica ganglionar.

Una masa, a menudo indolora y con frecuencia descubierta por el propio paciente, es el síntoma más común del carcinoma de los dos tercios anteriores de la lengua.

El dolor muchas veces simulando una faringitis, es el síntoma más importante del carcinoma del tercio posterior de la lengua. También la afectación del nervio glossofaríngeo puede provocar un dolor referido a los oídos. La disfagia o la presencia de un bulto en el cuello pueden ser las manifestaciones iniciales en un determinado número de pacientes.

El carcinoma lingual inicial que afecta a los dos tercios anteriores suele aparecer como una zona de engrosamiento o rugosidad localizada, o como una zona indolora de ulceración o descamación superficial. Sobre leucoplasia presenta tres formas de comienzo:

a) Con mayor frecuencia, empieza por la leucoplasia verrugosa, es decir, una elevación papilomatosa, circunscrita o no, más o menos extensa, a veces rodeada de un ribete queratósico de base muy ligeramente indura; en esta fase superficial, se ensancha durante algunas semanas, uno o dos meses antes de invadir la profundidad, por lo que la operación precoz con bastante frecuencia resulta eficaz.

b) A veces, empieza por una elevación discoide, o en pastilla, dura, de superficie erosionada.

c) Más raramente el carcinoma desarrolla primero en profundidad, partiendo de una grieta que ha persistido durante una o dos semanas, y a nivel de la cual la palpación revela una discreta induración circunscrita leñosa; en este caso, la intervención rara vez puede ser suficientemente precoz. La misma descripción puede aplicarse al líquen.

A medida que la lesión avanza, la zona ulcerada aumenta de tamaño y queda con unos bordes encorvados y grisáceos. Las alteraciones mínimas existentes en el carcinoma lingual inicial así como la falta de síntomas relevantes subraya la importancia de una cuidadosa exploración y palpación clínica de la lengua.

La exploración muestra todos los signos físicos del carcinoma: una parte de la lengua está tumefacta e inmóvil. A este nivel, con mayor frecuencia en la cara dorsal o en los bordes, se descubre una ulceración irregular, de forma y dimensiones variables. Sus bordes son gruesos; duros rígidos, prominentes; jamás despegados, desgarrados, festoneados. El fondo es anfractuoso, sangra fácilmente y está sembrado de pequeñas masas amarillentas o grisáceas. A me-

nudo, aparece recubierto de una capa esfacélica; secreta un líquido fétido. Por el tacto, se aprecia que la ulceración descansa sobre una tumoración de límites poco netos; la presión produce hemorragia y hace salir pequeños cilindros vermiformes de sustancia cancerosa. La palpación combinada de la lengua y de la región suprahiodea permitirá apreciar la extensión en profundidad.

Por medio de una palpación atenta y metódica de los ganglios del cuello, se investigarán los ganglios submentonianos, submaxilares, y particularmente, a lo largo del esternocleidomastoideo y de los grandes vasos del cuello, donde está situado el foco principal de la invasión ganglionar. Al comienzo, las lesiones ganglionares son siempre más extensas de lo que pudiera creerse clínicamente, y más a menudo bilaterales. Cuando la ulceración cancerosa se ha extendido e infectado, la adenopatía cervical se convierte en inflamatoria.

Desde el momento de la aparición de la ulceración y del foco séptico que entretiene la cavidad bucal, se agravan los signos funcionales. Por el hecho de la perturbación de la deglución de la alimentación y del insomnio, declina rápidamente el estado general.

Siendo desencadenada la muerte por las siguientes complicaciones:

- Hemorragia: pequeñas hemorragias repetidas o gran hemorragia fulminante.
- Metástasis.
- Complicaciones infecciosas..
- Ulceraciones de los ganglios.

FORMAS CLINICAS.

El aspecto de la ulceración se puede describir:

- a) Un tipo vegetante o hipertrofiante;
- b) Un tipo carcomido o ulceroso;
- c) Un forma esfacélica;
- d) El carcinoma superficie de las mucosas leucoplásica de Reclus. Se trata de una lesión exclusivamente local de pequeñas dimensiones, lenticular, sobre una placa leucoplásica Permanece superficial, no recidiva después de la ablación, pero se reproduce en otro lugar, no se acompaña de metástasis ganglionar.
- e) Forma híbrida: cáncer sífilítico de Verneuil. El cáncer puede combinarse a las tres formas de sífilis terciaria (gomosa, ulcerada, esclerogomosa). Esta forma es híbrida, conserva algún aspecto de la sífilis inicial: marcha más lenta, dolores menos intensos, hemorragias menos fáciles.

Según su localización, pueden clasificarse los cánceres de la lengua en:

1o. Cáncer de la cara inferior o pelvilingual, con una propagación rápida al suelo de la boca y después al maxilar inferior. Estos cánceres respetan, a menudo, la mitad inferior del arco maxilar, detenidos en la profundidad por el milohioideo.

2o. Cáncer marginal anterior o preestafilino. A pesar de la rápida extensión al surco gingivolingual, esta forma, que hemos adoptado como tipo, puede ser intervenido precozmente, puesto que es accesible a la vista y permanece durante largo tiempo unilateral.

3o. Cáncer paraestafilino, con extensión al pilar anterior, a la amígdala y al canal laringofaríngeo.

4o. Cáncer posterior, marginal posterior retrostafilino o de la base. Es de exploración difícil y permanece durante largo tiempo inadvertido, tiende a infiltrar profundo. Alcanza rápidamente toda la base de la lengua y se propaga a las regiones vecinas. De ahí la necesidad del tacto bucal para explorar el grado de induración o de infiltración de la epiglotis.

5o. Cáncer de la base de la lengua, que se introduce en el canal glosopiglotico y asciende hasta la epiglotis. Son carcinomas de formas indiferenciadas.

La ulterior evolución clínica de la neoplasia se realiza básicamente según uno de estos dos patrones principales: infiltrativo o exofítico. Las lesiones profundas infiltrantes pueden progresar hasta una invasión extensa de la musculatura a pesar de que en superficie la diseminación y ulceración sea relativamente escasa; excepto en fases avanzadas del proceso. Otros carcinomas linguales muestran un crecimiento exofítico considerable, adoptando el aspecto de una masa fungosa y ulcerada. El tumor exofítico muestra una menor propensión a la invasión profunda, aunque existen todas las gradaciones entre los tumores primitivamente infiltrantes y primitivamente exofíticos.

PRONOSTICO.—El carcinoma lingual tiene un pronóstico grave, la supervivencia más o menos prolongada, depende del diagnóstico precoz, seguido de un tratamiento enérgico, amplio y profundo. Cabe destacar también la necesidad de cuidados bucales minuciosos preoperatorios y postoperatorios, para evitar las complicaciones pulmonares.

La presencia o ausencia de ganglios metastatizados en el momento del tratamiento tiene una gran importancia en el pronóstico. El grado histológico de malignidad del tumor tiene una menor importancia pronóstica que la loca-

fización del tumor en la lengua o la existencia o no de metástasis en el momento de efectuarse el diagnóstico.

Se ha comprobado que los índices de supervivencia en los enfermos con carcinoma lingual y cirrosis hepática eran notablemente inferiores a los que no presentaban signos de cirrosis. Los antecedentes sifilíticos parecen tener, asimismo, una influencia desfavorable en el pronóstico. Las principales causas inmediatas de muerte en los pacientes con carcinoma lingual son: neumonía, obstrucción provocado por el mismo tumor, erosión de los grandes vasos, caquexia y metástasis.

TRATAMIENTO.—Es necesario instituir un tratamiento profiláctico del cáncer en los leucoplásicos aparte del tratamiento general: supresión de las causas de irritación, supresión del tabaco, del vinagre, de los condimentos. Lo mismo puede decirse del liquen, una biopsia inmediata, la ablación total y amplia tanto en superficie como en profundidad, de los tejidos sobre los cuales descansa.

a) El cáncer de la lengua, en el comienzo de su evolución, es tributario exclusivamente de la cirugía; la operación será limitada sin legrado ganglionar, si, por una razón cualquiera, se estima necesario actuar sobre el territorio linfático, se practicará, en una primera sesión, un legrado unilateral; en una segunda sesión el legrado del otro lado, con exéresis del tumor lingual por la boca.

b) El cáncer confirmado, diagnosticado clínicamente, todavía operable o en límites de la operabilidad, debe ser tratado por la radiumterapia.

En los cánceres de los dos tercios anteriores de la lengua, se asociará un aparato de superficie con tubos incluidos; en los cánceres de la base, se empleará solamente la radiumterapia exterior.

c) El cáncer demasiado avanzado y por encima de los recursos actuales de la radiumterapia y de la cirugía, es tributario del tratamiento paliativo.

d) Se debe evitar la radionecrosis por un método riguroso de distribución de los focos. El fracaso de la radiumterapia agrava la enfermedad; la recidiva radiumterapia es infinitamente más precoz y de evolución más rápida que la recidiva quirúrgica.

Es preciso conocer así mismo las ventajas de la radioterapia de contacto.

La quimioterapia está todavía en estudio. Los resultados del tratamiento de los cánceres de la base son decepcionantes: la implantación de granos de

oro radiactivos, combinada a la telerradiumterapia externa, ha dado mejores resultados.

El principal problema planteado por el cáncer de la lengua es el tratamiento adecuado de las adenopatías. Cuando existen ganglios móviles o fijos, es preciso recurrir al tratamiento radioquirúrgico.

CANCER DE LA MEJILLA

Es poco frecuente el carcinoma de la mucosa de la cara interna de la mejilla. Desde el punto de vista etiológico e histológico, no ofrece ninguna particularidad. Pero se distingue por su evolución anatómica; procedente habitualmente del fondo de saco gingivoyugal inferior, se extiende con rapidez al espesor de la mejilla, a los maxilares y a la piel; se acompaña, con frecuencia, de fenómenos inflamatorios; la perforación yugal es una complicación habitual después del esfacelo de la piel. La adenopatía es submaxilar.

Características clínicas.—

1o. Al comienzo, todo se reduce a signos físicos: la ulceración presenta los caracteres habituales de los cánceres de la boca; la palpación permite apreciar la induración y la infiltración de las partes vecinas.

2o. En las formas de invasión ósea, existen dolores, trismo y una alteración de la masticación.

3o. En las formas con complicaciones inflamatorias y perforación yugal, los signos inflamatorios dominan la escena.

DIAGNOSTICO. Se plantea como en las otras localizaciones del cáncer bucal.

La evolución es siempre muy rápida.

TRATAMIENTO. Resulta decepcionante, las posibilidades terapéuticas son, en efecto, reducidas por el hecho de la invasión rápida y extensa de las lesiones. Además, la técnica quirúrgica plantea el difícil problema de la reparación de las pérdidas de sustancia después de la ablación de las lesiones.

Es preciso practicar el legrado ganglionar unilateral, en las formas de comienzo o en las que presentan invasión del maxilar inferior, extirpar quirúrgicamente las lesiones. La radiumterapia se reserva para los cánceres extensos con invasión de los tegumentos externos.

CARCINOMA DE LAS ENCIAS Y MUCOSA ALVEOLAR

El carcinoma originado en las encías o en la mucosa alveolar es de una extremada importancia. Esta afirmación es cierta, sobre todo porque se trata de una enfermedad frecuente y porque sus características clínicas pueden confundirse con otros procesos inflamatorios benignos que asientan a menudo en dichas localizaciones.

La encía forma cuerpo con el periostio, por lo que el problema del tratamiento de un cáncer gingival no es solamente mucoso sino osteomucoso.

La frecuencia real de este tumor en relación con otras localizaciones primitivas de los cánceres orales, es difícil de determinar. Los carcinomas de la encía son menos frecuentes que los del labio o la lengua. Algunas veces, la frecuencia del cáncer gingival supera a la del carcinoma del suelo de la boca o de la mucosa bucal.

CARACTERISTICAS CLINICAS.—El carcinoma de la mucosa alveolar suele observarse en pacientes de más de 60 años de edad y con una frecuencia de cuatro a cinco veces superior en hombres que en mujeres.

El carcinoma parece incidir en la mucosa alveolar del maxilar inferior con una frecuencia dos o tres veces más elevada que en el maxilar superior. La frecuencia relativa de las lesiones maxilares superiores e inferiores es difícil de determinar con una completa precisión ya que el carcinoma alveolar del maxilar superior se combina a menudo con el carcinoma antral. Aunque el carcinoma pueda originarse en cualquier región alveolar, la más frecuente es la molar inferior.

El carcinoma del surco alveolar parece asentar más a menudo en zonas desprovistas de dientes, si bien esta circunstancia no puede determinarse con precisión, ya que la mayoría de las publicaciones sobre grandes series no distinguen con claridad entre los tumores gingivales y los originados en la mucosa alveolar. La lesión inicial acostumbra a aparecer como una formación pequeña, nodular y de superficie granular. con menor frecuencia, adopta el aspecto de una úlcera indolora con escasos signos de inflamación alrededor de los bordes.

Los carcinomas alveolares acostumbran a ir asociados a una zona leucoplásica, y, con frecuencia parecen originarse en ella. Cuando el carcinoma mucoso alveolar está en fase más avanzada, aparece muchas veces como una masa algo exofítica con una ulceración central. Los bordes de la úlcera están ligeramente

elevados y con un aspecto incurvado. Una de las formas características del carcinoma gingival es la que muestra un aspecto francamente verrugoso.

El carcinoma gingival puede presentarse clínicamente como una masa proliferativa sin ulceración aparente y puede simular una hiperplasia gingival inflamatoria localizada. La invasión del hueso alveolar provoca la pérdida de los dientes adyacentes. Otras veces, puede originarse un carcinoma mucoso alveopapilar muy cerca de las aletas de las dentaduras postizas. El aspecto clínico de estas lesiones puede parecerse al éupolis fisurado común.

La invasión del hueso se produce en un porcentaje elevado de los carcinomas del surco alveolar. El examen radiográfico muestra una destrucción lítica e irregular del hueso. La lesión inicial, por su parte, presenta una erosión superficial de la cresta alveolar. Cuando el cáncer está en fase avanzada puede ir acompañado por una extensa destrucción lítica que, incluso, evoluciona a veces hasta provocar fracturas patológicas.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.—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. Se ha observado la invasión de ambos maxilares por carcinomas extendidos a lo largo de los fascículos nerviosos o a través de los linfáticos perineurales.

Las metástasis del cáncer gingival, tanto del maxilar superior como del inferior, asientan fundamentalmente en los ganglios submaxilares. En una serie, se apreciaron metástasis ganglionares en el 30% de los pacientes con carcinomas gingivales del maxilar inferior, mientras que en una serie comparable de carcinomas gingivales del maxilar superior y antrales, únicamente el 9% de los enfermos tenían afectación ganglionar clínica a su ingreso.

La infección es un componente común en el cáncer gingival, pudiendo dar lugar a una hiperplasia inflamatoria de los ganglios linfáticos regionales. Cierta número de enfermos sometidos a disección en bloque por carcinoma gingival del maxilar inferior con afectación ganglionar clínica, el estudio microscópico no pudo demostrar la existencia de metástasis en varios de ellos. Por otra parte, se apreciaron signos microscópicos de cáncer en el 20% de los enfermos en los que se había practicado una disección profiláctica por no presentar afectación clínica ganglionar.

PRONOSTICO.—El pronóstico del carcinoma gingival es algo mejor que el del carcinoma de la lengua y aproximadamente el mismo que el carcinoma del suelo de la boca, con una supervivencia de 5 años.

Al parecer, un enfoque quirúrgico más radical, con disección en bloque del tumor primitivo, maxilar inferior y ganglios, lleva consigo un porcentaje más alto de curaciones.

CARCINOMA DEL SUELO DE LA BOCA

El suelo de la boca es una de las principales localizaciones de los carcinomas orales. El carcinoma primitivo del suelo bucal no es tan común como el carcinoma lingual pero, según algunos informes, es más frecuente que el carcinoma primitivo de cualquier otra localización oral. En el 72% de los casos se extiende a la lengua, a la encía y al maxilar a los pilares del velo y a las amígdalas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.—El carcinoma del suelo de la boca es una enfermedad que predomina en los hombres, en una proporción hombre/mujer cuatro a cinco veces superior en los primeros. Suele observarse con mayor frecuencia entre los 50 y 60 años de edad; casi siempre son espinocelular. Las porciones anteriores del suelo bucal, ambos lados de la línea media, cerca de los orificios de las glándulas salivales, resultan afectadas con una frecuencia algo superior a la de las regiones posteriores. Al parecer, es el cáncer intraoral más común entre los individuos de raza negra.

La lesión carcinomatosa inicial del suelo de la boca consiste, a menudo, en una lesión de aspecto inofensivo, como puede ser una mancha localizada de mucosa enrojecida (eritropiasia) o una zona de leucoplasia. A medida que la enfermedad avanza, aparece la clásica ulceración de bordes levantados. Es frecuente que la mucosa vecina ofrezca alteraciones leucoplásicas y, a medida que el tamaño de la lesión va en aumento, la induración es cada vez más pronunciada. Algunos carcinomas del suelo de la boca exhiben unas alteraciones superficiales relativamente escasas, caracterizándose más que nada por su extensa invasión e induración. El carcinoma del suelo de la boca acostumbra a tener un crecimiento del tipo ulcerado e infiltrativo. En esta localización se observan a veces carcinomas papilares, aunque son relativamente raros.

Los síntomas son, con frecuencia, mínimos y el dolor es una característica más bien tardía. El primer síntoma suele ser la aparición de una zona dura que el propio paciente advierte con la punta de su lengua. Por otra parte, puede ocurrir que algunas lesiones, en fase relativamente precoz y afectando al frenillo lingual provoquen dolor al principio de proceso.

Las grandes úlceras carcinomatosas están casi invariablemente infectadas y los ganglios regionales pueden sufrir una hiperplasia inflamatoria, lo cual puede dificultar considerablemente la valoración clínica de la existencia o no de metástasis.

Un estudio reciente ha demostrado que los cánceres múltiples o coexistentes de la boca y la faringe van asociados con el abuso de bebidas alcohólicas y de tabaco, especialmente en presencia del cáncer del suelo de la boca. Otros estudios han demostrado que los grandes bebedores (más del 170 g diarios de Whisky o de otros tipos de alcohol) son 10 veces más propensos a padecer cáncer oral que los bebedores moderados.

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.—El carcinoma epidermoide del suelo de la boca suele ser una neoplasia moderadamente diferenciada. Las metástasis son frecuentes aunque, en general, no se producen en una fase tan temprana como en el carcinoma de la lengua. Por otra parte, dado que el tumor primitivo suele originarse cerca de la línea media, pueden producirse metástasis bilaterales o contralaterales, siendo la diseminación bilateral más frecuente en el carcinoma del suelo bucal que en el de la lengua. Los ganglios linfáticos submaxilares, son el lugar preferido por las metástasis. También puede afectarse la cadena cervical profunda aunque ello sucede más bien después de la afectación ganglionar submaxilar.

PRONÓSTICO.—El carcinoma epidermoide del suelo de boca, tiene un pronóstico algo mejor que el carcinoma lingual. Se han descrito supervivencias de 5 años. En los últimos años, se ha recurrido con mayor amplitud a la cirugía, a menudo como método para la extirpación compuesta o en bloque de la lesión inicial y los linfáticos cervicales. Con este método se han descrito índices de supervivencia de 40 al 50%. Al igual que sucede en otras formas de carcinomas orales, la supervivencia está notablemente influida por el tamaño de la lesión, inicial y la presencia o ausencia de ganglios metastásicos en el momento de efectuar el diagnóstico e instaurar el tratamiento.

Se han sometido pacientes a disección profiláctica del cuello cuando no es posible la palpación clínica de los ganglios. En varios pacientes en los que se llevaron a cabo disecciones en bloque por la sospecha de metástasis, los ganglios demostraron ser histológicamente negativos.

CARCINOMA DEL PALADAR DURO Y BLANDO

El carcinoma epidermoide de células escamosas de la mucosa palatina, se observa con notable incidencia en algunas partes del mundo. Los informes precedentes del Sur de la India, Filipinas, Cerdeña, Jamaica, Venezuela, Colombia, Panamá y algunas islas del Caribe han asociado al carcinoma palatino con el hábito de fumar al revés. El fumar invertido se practica: 1) para evitar que las cenizas caigan sobre la comida o el vestido; 2) para evitar la extinción del extremo ardiente al lavarse; 3) por ser un hábito tradicional especialmente entre la población india.

CARACTERISTICAS CLINICAS.—Los carcinomas quísticos adenoideos derivados de las glándulas salivales palatinas son más frecuentes que los carcinomas palatinos epidermoides de células escamosas.

Las más frecuentes de las neoplasias intraorales malignas de origen glandular salival es el carcinoma quístico adenoideo que representa el 10 o 30% aproximadamente de los tumores de glándulas salivales palatinas en contraposición a la glándula parótida, donde el carcinoma adenoideo quístico representa sólo el 2% de todos los tumores de las glándulas salivales. El pronóstico es mejor cuando el tumor se localiza en el paladar que cuando lo hace en el maxilar o en la glándula paratiroides. Anteriormente esta neoplasia recibía el nombre de cilindroma, carcinoma de células basales, o adenocarcinoma. El carcinoma adenoideo quístico del paladar es un tumor recio e infiltrante que aparece a un lado de la línea media.

El de células escamosas suele presentarse en un lado de la porción posterior del paladar, localizándose la mayoría de los casos en el paladar blando. Muchas lesiones se localizan en, o cerca de la unión, entre el paladar duro y blando.

El paladar blando se afecta unas tres veces más a menudo que el paladar duro, el carcinoma palatino es una enfermedad que afecta más a los hombres, con una frecuencia de tres a cuatro veces superior en aquellos que en las mujeres. Por otra parte, la mayoría de estos pacientes tienen una edad superior a los 55 años.

El carcinoma palatino inicial puede aparecer clínicamente como una zona de leucoplasia o una erosión superficial irregular. Al parecer, el carcinoma del paladar duro, suele ir acompañado más a menudo de leucoplasia que el carcinoma del paladar blando. En cierto número de casos el carcinoma va precedido por una leucoplasia, pero no por una leucoqueratosis nicotínica del paladar.

Cuando el carcinoma palatino está ya más avanzado acostumbra a presentarse como una masa granulosa ligeramente exofítica, con una ulceración central que, a la larga, invade el hueso palatino y se extiende hacia el seno maxilar o el suelo nasal. Los carcinomas de paladar blando, por su parte, tienden a invadir los pilares anteriores de las fauces y la fosa pterigoidea.

Los tumores originados en el paladar duro sólo en raras ocasiones provocan la aparición de síntomas. La dificultad para el uso de las dentaduras, postizas suele ser uno de los motivos iniciales de queja que obliga al paciente a acudir al médico. Es preciso distinguir:

1). La forma posterior es la más grave. Se trata de un carcinoma espinocelular, de forma ulcerovegetante, con tendencia a la invasión de las regiones vecinas; la adenopatía es rara y tardía.

2). La forma anterior es un carcinoma basocelular, de forma terebrante de malignidad local, sin adenopatía y radiosensible.

3). Existen finalmente epitelomas quísticos adenoideos derivados de las glándulas salivales palatinas.

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

1). Tumores centrales del velo, ulcerosos, poco granulosos, sin metástasis. Tan pronto alcanzan la mejilla y las encías, su evolución es rápida, con adenopatía.

2). Tumores del borde libre, con metaplasia de la mucosa, que adoptan una forma en mariposa, granuloso, que invaden los pilares con repercusión ganglionar precoz.

3). Tumores del triángulo retromolar, los más graves, que se extienden rápidamente hacia la lengua, la parte posterior de las encías y la celda amigdalina.

Los carcinomas palatinos deben diferenciarse de los originados en el seno maxilar que se abren paso hacia el paladar, en cuyo momento son identificables.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.—Los carcinomas epidermoides de células escamosas del paladar suelen ser neoplasias moderadamente bien diferenciadas. Sus metástasis afectan generalmente a los ganglios cervicales profundos. Sólo se encuentran metástasis en un cuarto o un tercio de los casos.

PRONOSTICO.—El pronóstico del carcinoma palatino varía según el tamaño, localización y grado histológico del tumor. Las lesiones del paladar duro, en general, poseen un pronóstico algo más favorable que las originadas en el paladar blando.

CAPITULO VI

CANCER DE LOS MAXILARES

Cerca del 98% de los cánceres de los maxilares se desarrollan a partir de los tejidos blandos. Los maxilares se afectan muchas veces secundariamente por lesiones cancerosas cuya localización primitiva estaba en los tejidos blandos.

Por ejemplo la mandíbula y la maxila se afectan por invasión directa de los cánceres que se desarrollan en los tejidos blandos de la encía y del paladar; una lesión en el suelo de la boca, si sigue su evolución puede extenderse hasta la totalidad de la cortical de la mandíbula. Las neoplasias malignas de los senos maxilares invaden a menudo la maxila que hay por debajo.

También pueden afectarse las mandíbulas por diseminación hematógica de lesiones malignas primitivas de regiones distantes del cuerpo. Se han descrito numerosos casos y bien documentados, de afectación ósea maxilar metastásica debida a cánceres primitivos de los senos, pulmones y riñones, así como de otros muchos órganos.

HALLAZGOS CLINICOS.—Los signos clínicos van a corresponder a los tumores primarios o metastásicos de los maxilares, ya que es evidente que, en los casos en los que los maxilares se afectan por invasión directa a partir de una lesión contigua maligna de los tejidos blandos, este suele descubrirse. Desde el punto de vista diagnóstico, el cuadro clínico del cáncer maxilar se divide en tres estadios: Estadio inicial sintomático, el estadio intermedio que es clínicamente observable, y finalmente el estadio avanzado.

El estadio sintomático suele caracterizarse por ciertas quejas como una vaga "neuralgia" ósea, la hipersensibilidad ósea, un dolor "rayando el hueso" se trata de un dolor que no suele ser intenso sino más bien moderado. Además,

el enfermo no puede designar el lugar específico de la molestia; sino que señala una zona extensa. En este estadio pueden faltar completamente los signos radiográficos o si existen puede ser difícil descubrirlos o diagnosticarlos con algún grado de exactitud. En estos casos, y en lo que la exploración completa para buscar causas locales ha sido negativa, debe enviarse al enfermo para que se le realice una exploración general completa en busca de una lesión maligna primitiva en otra región del cuerpo que pueda haber metastatizado al maxilar.

En el estadio intermedio o clínico suelen encontrarse los síntomas descritos anteriormente, pero también puede manifestarse por otros signos como "un vago dolor dental" que no puede explicarse por una causa local, como un diente cariado o una periodontitis. Otras molestias que pueden presentarse son el aflojamiento brusco de uno o varios dientes y, a menudo, parestesia, un entumecimiento del labio inferior, una pérdida de la sensibilidad, o una sensación de zumbidos en un labio. Cuando estos signos se asocian a una neoplasia maligna, se deben a una infiltración de células malignas que dan lugar a una destrucción del soporte óseo alveolar, a la reorcción de las raíces, y a la penetración en el contenido del canal mandibular, causando así una interferencia de los impulsos sensoriales. Si la enfermedad cancerosa continúa, pueden aparecer otros signos, por ejemplo: un ligero agrandamiento o una deformación de la mandíbula o del maxilar, dolorosas a la palpación, la destrucción de la cortical con formación de una masa cancerosa que hace prominencias en su superficie.

Si el estadio intermedio progresa hacia un estadio avanzado, el cuadro clínico presenta signos fácilmente reconocibles que se parecen mucho al cuadro clínico de las alteraciones neoplásicas de tejido blando, por ello se ven masas muy prominentes de consistencia dura, que generalmente contienen una o varias ulceraciones de aspecto crateriforme, que se descubren con facilidad y hay una hipertrofia y deformidad marcada, junto a la destrucción del hueso que hay por debajo.

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

En los estadios iniciales del cáncer de los maxilares no suelen encontrarse alteraciones radiográficas, ya que debe destruirse un 40 a 60% de la densidad ósea antes de que las lesiones puedan observarse. En el estadio intermedio suelen verse, por lo menos, mínimos cambios radiológicos. Suelen ser reotransparencias en la mandíbula o en la maxila. Estas zonas suelen ser de forma irregular con bordes festoneados o mellados, difusos o poco limitados. La lesión

esteolítica no es homogéneamente oscura, sino que más bien se presenta como una sombra gris clara, brumosa que no contiene restos trabeculares óseos. Sin embargo, en las zonas más periféricas pueden encontrarse algunos restos de trabéculas pero las sombras están mal limitadas y decoloradas⁸⁵.

Otro dato radiográfico sugestivo es el de la resorción ósea, tanto en el ápice como en las superficies laterales de las raíces, que no puede explicarse por las causas locales. Además, la infiltración continúa por acción de la neoplasia maligna puede provocar la destrucción del hueso alveolar, y en algunos casos puede, incluso, dar un cuadro que parece el de una periodontitis avanzada. Aunque las neoplasias malignas centrales pueden producir a veces el desplazamiento de los dientes, el movimiento de los mismos es mínimo o nulo. En algunos casos avanzados, las raíces de los dientes pueden estar rodeadas por una zona radiotransparente difusa, lo que le da el aspecto de diente "que flota en el espacio".

Otros datos, es una transparencia que penetra en el canal mandibular, un agujero mentoniano o el suelo del seno maxilar, o una radiotransparencia que, más que causar una desviación de la cortical inferior de la mandíbula, parece penetrar y destruirla sin que haya señales, o muy pocas, de deformidad cortical⁸⁵.

La mayor parte de las neoplasias malignas de los maxilares no se acompañan de neoformación ósea, pero en algunas ocasiones se ve. Puede esperarse en aquellas lesiones malignas como el sarcoma osteogénico pero también puede producirse en aquellos casos de carcinoma metastásico de próstata o de mama y en las neoplasias que han invadido el maxilar en forma directa a partir de los tejidos blandos vecinos. La actividad osteoblástica se descubre por la presencia de radiopacidades difusas pero evidentes, situadas en o alrededor del tumor invasor.

SARCOMA OSTEOGENICO

Ewing. 31, consideró que los sarcomas osteogénicos están derivados de células primitivas, las cuales están completamente diferenciadas, se conocen como osteoblastos. Phemister declaró que los sarcomas óseos que consisten en gran parte de cartilago deben considerarse como condrosarcomas. Ewing separó los condrosarcomas de la serie osteogénica y Lichtenstein afirmó la necesidad de esta separación, insistiendo en que los tumores que muestran producción de tejido osteoide por células malignas, corresponden al grupo de sarcoma osteogénico aunque estén formados en gran parte por tumor cartilaginoso.

Aproximadamente el 6.5% de todos los osteosarcomas tienen su origen en los maxilares, dando su frecuencia aproximada de 1 por 1500.000 de población. Coley, Pindborg y Carrington han comunicado largas series de osteosarcoma de los maxilares.

Aspectos clínicos.—Había una masa discernible en casi todos los casos estudiados por Kragh. Esta masa varió entre una tumefacción difusa hasta una masa de dureza ósea. Raras veces había ulceración del tumor. Hubo dolor en algo menos de la mitad de los pacientes con tumores maxilares y entumecimiento del mentón a causa de la lesión del nervio alveolar inferior en aproximadamente el 25% de los pacientes con tumores en el maxilar inferior. Se observó desplazamiento o aflojamiento de los dientes en aproximadamente el 15%. El dolor e hinchazón eran síntomas importantes cuando el dolor maxilar invadía el antro.

La localización maxilar inferior es aproximadamente dos veces más frecuente que la maxilar superior y las hembras afectadas parecen presentar con más frecuencia el tumor en el maxilar inferior³⁴.

La edad media de los pacientes en el estudio de Kragh y col. fue de 33 años que es aproximadamente una década más que la edad media de pacientes con sarcoma osteogénico en otras regiones del cuerpo. Hubo más casos en varones que en hembras.

Cuatro de los sarcomas osteogénicos de los maxilares del estudio de Kragh y col, ocurrieron en hueso que había sido previamente irradiado. Es necesario evitar la irradiación de hueso normal en enfermedades benignas del hueso, a no ser que exista una indicación válida.

Aspectos radiográficos.—En aproximadamente el 25% de estos tumores se observa una imagen de resplandor solar radiante del hueso neoplásico en la mayoría de los tumores de maxilar inferior se encuentran zonas de destrucción aumento de la densidad o con él. En los de maxilar superior puede haber un proceso osteolítico o, al contrario, el tumor puede ser más radiopaco. Cuando hay lesión antral se observa una nebulosidad del seno.

Durante los estadios iniciales se ha notado un ensanchamiento simétrico del espacio periodontal alrededor de uno o más dientes³⁴.

Aspectos patológicos.—Al examen macroscópico, los tumores varían entre blandos y granulosos hasta densamente escleróticos. Hay destrucción del hueso y el tumor se extiende más allá de los límites normales del hueso. Algunos

de los tumores son principalmente fibroso o cartilagosos y a veces hay espiculas radiantes de hueso neoplásico extraóseo.

Para el diagnóstico histológico de sarcoma osteogénico es necesario que se empleen dos criterios: 1) Las células proliferantes deben ser malignas y 2) es necesario que por lo menos algunas de las zonas malignas produzcan tejido osteoide. El osteoide maligno puede ser abundante o escaso.

Los tumores que presentan producción de osteoide maligno, pero que son predominantemente cartilagosos, pueden ser subclasificados como sarcomas osteogénicos condroblásticos y los que son predominantemente fibrosos como sarcomas osteogénicos fibroblásticos. El fibrosarcoma puro no muestra producción osteoide por el tejido maligno.

Evolución.—Las metástasis linfática ganglionares y pulmonares o metástasis a distancia, no son frecuentes. En caso de recidiva ésta es local en la mayoría de los casos. Los sarcoma osteogénicos del maxilar inferior tienen mejor pronóstico que los de maxilar superior. Tiene gran importancia para el tratamiento de estos tumores una exéresis local amplia y radical. Aunque estas neoplasias son menos favorables para la exéresis que las localizadas en las extremidades, su grado histológico suele ser menor. Las metástasis linfáticas son raras y no está indicada una disección profiláctica de los ganglios. La irradiación influye poco o nada en su crecimiento.

Diagnóstico diferencial.—Hay que tener en cuenta el fibrosarcoma, el condrosarcoma, displasia fibrosa y granuloma de células gigantes.

CONDROSARCOMA

El condrosarcoma es también un tumor raro de los maxilares, es más frecuente su origen en el maxilar superior en más del 60% de los casos. Aparece habitualmente entre los 25 y los 50 años de edad.

Generalmente se nota al examen clínico una masa o tumefacción cubierta por mucosa. Los tumores de localización central dilatan el paladar bucal, o lingual, o ambos. El tumor crece rápidamente y puede presentar los mismos síntomas clínicos y radiográficos del sarcoma osteogénico.

El tumor no produce metástasis con la misma facilidad que el sarcoma osteogénico, sin embargo, los tumores de la mandíbula pueden extenderse a lo largo de las estructuras del cuello al interior de mediastino, y los del maxilar, al interior de la base del encéfalo, matando así por extensión local. El 15% de los tumores del maxilar inferior proceden de la sínfisis³⁴.

La cirugía radical es el único tratamiento posible. En los maxilares, el pronóstico de los condrosarcomas es peor que en los huesos largos. Hay una tasa de supervivencia de cinco años, aproximadamente el 40%.

Radiográficamente, a menudo, se evidencia destrucción ósea, así como densidades moteadas debidas a calcificación y osificación. El tumor es transparente con un perfil bastante indefinido que denota actividad en la periferia de la neoplasia. Cuando hay zonas calcificadas se observa un aspecto punteado especial.

Sus aspectos patológicos son: macroscópicamente, tumores formados de cartílago o fibrocartílago. Microscópicamente, consiste en hojas e islotes de condrocitos atípicos en diversas etapas de diferenciación. Estas células abarcan toda la gama, desde las mesenquimatosas jóvenes hasta aquellas semejantes, a condrocitos maduros.

Diagnóstico diferencial.—El sarcoma osteogénico y fibrosarcoma, así como la displasia fibrosa y tumores y quistes odontogénicos deben ser tenidos en cuenta para el diagnóstico diferencial. El sarcoma osteogénico condroblástico se diferencia del condrosarcoma por la producción de osteoide por las células malignas en el primero. También puede ser difícil la diferenciación entre el tumor cartilaginoso maligno y benigno.

HEMANGIOMA DE HUESO

El hemangioma central de los maxilares es extremadamente raro y extremadamente peligroso. En un informe sobre 40 casos, la mandíbula se vio afectada 2 veces más que el maxilar superior.

Las lesiones pueden ser asintomáticas y de crecimiento lento o pueden crecer rápidamente, dilatar la tabla cortical y aflojar los dientes. Las piezas que se aflojan pueden mostrar un movimiento oscilante hacia dentro y fuera de sus alveolos, en la zona cervical de los dientes, puede observarse pérdida de sangre.

Radiográficamente se podrá observar una radiolucencia con aspecto parecido a celdillas de abeja o carente de características especiales. El diagnóstico clínico es difícil, pero cuando se sospecha la existencia de la lesión la aspiración es de gran valor. Durante la extracción de un diente, la hemorragia es abundante y a menudo incontrolable. Será necesaria la ligadura de las carótidas externas, el taponamiento y finalmente, la resección del maxilar.

Los cortes microscópicos muestran numerosos espacios o vasos, llenos de sangre, en la médula ósea.

FIBROSARCOMA

El fibrosarcoma del hueso es un tumor fibroblástico primariamente maligno que no presenta tendencia a formar tumor osteoide o hueso en su crecimiento local o metástasis. En la mayoría de los casos, el origen es desconocido, pero algunas veces se forma un fibrosarcoma maxilar en un fibroma ameloblástico o en una lesión displásica fibrosa que ha sido irradiada.

El fibrosarcoma de los maxilares es bastante raro²⁴.

El aspecto clínico denota una masa que es frecuentemente dura, dolorosa y sensible a la palpación y puede estar cubierta por mucosa ulcerada. Suele haber filación e inmovilización. Ha habido parestesia en una tercera parte de los casos. La mayoría de los pacientes tienen una edad que va de los 20 a los 50 años y la lesión se localiza con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar superior. No hay preferencia por uno u otro sexo.

Radiográficamente no existe ningún signo específico que diferencie al fibrosarcoma de otros tumores maxilares. En algunos casos hay destrucción del hueso y erosión de las raíces de los dientes, pero también puede haber tumores grandes con poco o ningún cambio radiográfico.

El aspecto macroscópico de estos tumores es muy variable desde blando y fluctuante hasta duro. Las células malignas fusiformes con núcleos largos están casi siempre dispuestas en fascículos. La producción de colágeno es variable, pero en los tumores más diferenciados está dispuesto en forma ordenada. En el verdadero fibrosarcoma no hay osteoide, aunque se considera que la separación de este tumor de sarcoma osteogénico fibroblástico es algo didáctica.

Este tumor es radorresistente. La recidiva es bastante frecuente, sobre todo después de una extirpación quirúrgica limitada.

Se ha observado una supervivencia de 5 años en el 40%.

TUMOR DE EWING

El tumor de Ewing es un tumor maligno primario que tiene su origen en la médula ósea. Se trata de una lesión rara en los maxilares, y, aunque aparece a cualquier edad es más frecuente en la segunda década y casi el 90% ocurre en sujetos de menos de 30 años de edad. Es más frecuente en varones

que en mujeres. con proporción de 2 a 1. La mayoría de estos tumores se encuentran en huesos largos y en el cinturón pelviano, aunque se localizan prácticamente en cualquier hueso. El hueso suele ser doloroso, sensible a la palpación e hinchado, y a menudo existe sensación de calor en la región correspondiente. Las metástasis son frecuentes, sobre todo en otros huesos y también en los ganglios linfáticos y pulmones. El maxilar inferior se afecta con más frecuencia que el maxilar superior.

Los tumores maxilares superiores tienden a comprimir el seno maxilar y se ha registrado parestesia del labio y mentón en pacientes con tumor en el maxilar inferior²².

Las radiografías muestran destrucción del hueso y un aspecto semejante al de la osteomielitis. La dilatación de la cortaza y formación subperióptica puede resultar en una imagen de "piel de cebolla" con espículas verticales.

Macroscópicamente, el tejido neoplásico es celular y blando, careciendo de un estroma fibroso evidente, pero con tabiques de tejido fibroso entre columnas de tejido tumoral. Tiene color gris blanco, o gris rojo y son frecuentes las zonas de necrosis y hemorragia que dan a su superficie un aspecto centelleante.

Microscópicamente, el tumor está formado de hojas o cordones de células estrechamente aglomerados con citoplasma y bordes citoplasmáticos difusos y núcleos redondos u ovoides de forma y tinción uniformes, con cromatina esparcida. Pueden sobresalir varios nucléolos y en algunos casos los nucléolos son picnóticos. En su conjunto, los nucléolos tienen un aspecto oscuro ahumado. Característicamente, hay focos de células tumorales separados por tabiques vasculares fibrosos y las células tumorales tienden a disponerse alrededor de los vasos en forma de rosa.

La identificación positiva resulta en ocasiones difícil a causa de la semejanza de su aspecto con el sarcoma de células reticulares, neoplasias metastásicas en el hueso como el neuroblastoma, tumor de Burkitt, sarcoma indiferenciado de células redondas y carcinoma indiferenciado. Schajowics ha demostrado que las células del tumor de Ewing contienen glucógeno, mientras que las del sarcoma de células reticulares no contienen glucógeno y opina que esto tal vez constituya un signo histoquímico para el diagnóstico.

El pronóstico en el tumor de Ewing es muy desfavorable, ya que la mayoría de los pacientes murieron después de 2 años y sólo un 10% habían sobrevivido los 5 años o más.

TUMORES OSEOS HEMATOPOYETICOS

Agrupan diversas variedades de tumores:

1) Tumores primitivos ligados a la proliferación anormal de una de las variedades celulares hematopoyéticas de la médula;

2) Tumores ligados a la invasión metaplásica o metastásica de una proliferación del tejido linfoide;

3) Tumores ligados a la proliferación de las células reticuloendoteliales, la cual puede tener por punto de partida al médula o el tejido linfoide;

4) Tumores resultantes de la proliferación simultánea de varios elementos del mesenquima y denominados granulomatosos:

1) Tumores primitivos ligados a la proliferación anormal de una de las variedades celulares hematopoyéticas de la médula.

a) Tumores leucoblásticos y mieloblásticos.—Cloroma o leuciblastoma óseo o cáncer verde de los huesos, caracterizado por la asociación de tumores malignos subperiósticos de coloración verde y de un proceso leucósico agudo. Muy excepcional.

b) Tumores mielocitarios únicos, excepcionales.

c) Tumores Plasmocitarios.—Plasmocitoma solitario.—Puede observarse a nivel de los maxilares, y a nivel de las partes blandas bucales y peribucales (encías, lengua, suelo de la boca, labios, cara interna de las mejillas vello del paladar, piel, ganglios linfáticos). Este tumor medular único se anuncia con dolores. El diagnóstico se basa en la radiografía, la punción y la biopsia (plasmocito). Es preciso asegurarse de la ausencia de cualquier otra alteración esquelética, de signos urinarios y humorales.

La evolución es lenta. No recidivaria después de radioterapia o de ablación quirúrgica.

Sin embargo, es necesario vigilar regularmente al paciente y repetir las exploraciones, ya que siempre es posible la diseminación.

Mieloma múltiple o enfermedad de Kahler.—Se trata de un tumor maligno de la médula ósea que se presenta en pacientes de más de 40 años y en el hombre con una frecuencia dos veces mayor que en la mujer. Existen tumores múltiples y bilaterales. Los primeros síntomas son dolores profundos, sordos, osteocopos, difusos; o una fractura espontánea con adelgazamiento.

Las comprobaciones de laboratorio incluyen leucopenia, anemia, nivel de gammaglobulina elevado, presencia de proteína de Bence Jones en la orina, depósito de sustancias semejante a la amiloidea en los tejidos, incluso en la encía y la lengua e hipercalcemia.

La lesión es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar superior. Los lugares afectados habitualmente son las zonas premolar y molar y la zona del proceso coronoides.

Algunas de las características clínicas de las lesiones bucales son: dolor, tumefacción, entumecimiento, aflojamiento de los dientes y formación de plasmocitomas de tejido blando.

Las radiografías muestran zonas radiolúcidas múltiples, nítidas y como recortadas. Estas zonas no revelan ninguna reacción periférica osteoesclerótica. También es posible observar resorción de las raíces y pérdida de la cortical ósea. Los cortes microscópicos ponen de manifiesto una masa tumoral sólida, compuesta exclusivamente de plasmocitos normales y anormales.

La evolución es rápidamente fatal (3 a 5 años).

La radioterapia, el fósforo radiactivo, el uretano, las diaminas y las dosis masivas de fluoruros atenúan los dolores.

2) Tumores ligados a la invasión metaplásica de una proliferación anormal del tejido linfoide.—Linfosarcomatosis y Linfosarcoma.—Según el aspecto morfológico de las células o la estructura histológica, se distinguen: linfoblastosarcoma y linfoblastosarcomatosis; linfocitosarcoma y linfosarcomatosis; sarcoma histiocitario o sarcoma plasmocitario e histiocitosarcomatosis.

Son raros y se observan entre los 5 y los 8 años. Existen tres tipos clínicos de comienzo:

— En el maxilar superior, tumor intranasal de evolución palatina, que no se diferencia de los otros tumores malignos más que por la corta edad del paciente y la rapidez de la evolución, o bien como tumor de la bóveda palatina, unilateral o bilateral.

— En el maxilar inferior, tumor del ángulo del maxilar que produce la rápida desaparición del hueso alveolar, pero respetando el hueso basal.

— Formas de localizaciones múltiples, a veces bilaterales y simétricas, o afectando simultáneamente a los maxilares superior e inferior.

Los exámenes complementarios (radiografía, fórmula sanguínea, mielograma, biopsia) son indispensables para asegurar el diagnóstico.

Los linfosarcomas de maxilares son de tipo linfocítico o linfoblástico.

En algunos pacientes la primera manifestación de linfosarcoma ha sido una pericoronitis. Las lesiones blandas se ulceran a menudo. Un linfosarcoma puede desarrollarse dondequiera que exista tejido generalizado con extensas metástasis. El crecimiento de la lesión es invasor y en ocasiones destruye el hueso subyacente y en su forma diseminada resultan con frecuencia invadidos los ganglios linfáticos cervicales.

El pronóstico es sumamente desfavorable, ya que a pesar de la rápida fusión de las lesiones por la radioterapia, las metástasis conducen a la muerte en la inmensa mayoría de los casos.

3) Tumores ligados a la proliferación de las células reticuloendoteliales.

a) Reticulosarcomatosis y Reticulosarcoma, que sobrevienen desde los 4 a los 30 años y con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres y la mandíbula es lugar preferido.

Son tumores poco diferenciados, o bien de diferenciaciones variadas según los casos: Angioendoteliales, linfoide, mielóide. La malignidad presenta grados diversos, desde el temible angioendoteliooma observado particularmente en niños, hasta los tumores superficiales, poco extensos, de los cuales se han registrado varios casos de curación a despecho de las recidivas sobrevenidas después de un primer tratamiento. Las lesiones de los maxilares se asocian con odontalgias, aflojamiento de los dientes y radiolucencia mal definido en la zona, así como a parodontitis localizada con osteitis sin supuración. Si se extraen los dientes debido a un diagnóstico equivocado, los alveolos no curan. Los tumores de los maxilares afectan el seno maxilar, se extienden al interior del piso de la nariz y producen síntomas de obstrucción nasal.

Las características microscópicas, tanto de las lesiones del tejido blando como del maxilar, son idénticas: el tumor está compuesto por hojas casi sólidas de células de coloración pálida, con núcleos pálidos ovalados o redondos. Estas células forman casi un sincitio y muestran mitosis. Las coloraciones argénicas revelan una fina red de fibras reticulares en medio y alrededor de las células tumorales.

Se considera que el retículo - sarcoma del hueso es de mejor pronóstico que el de tejidos blandos. Ambas lesiones son radiosensitivas y la irradiación y la intervención quirúrgica son el tratamiento de elección.

Los signos radiográficos de lisis ósea son precoces y muy particulares. Se observan en dos condiciones:

1) Cuando los dientes están todavía en la arcada, la radiografía muestra la desaparición del hueso subyacente sin limitación neta; las zonas de lisis se hallan en los espacios interdentarios, respetando los tabiques o más allá de los ápices. En las placas extrabucuales, presentan un aspecto redondeado pseudoquistico.

La alteración de los dientes y de la mucosa bucal son secundarias.

2) Cuando se han extraído los dientes, lo que llama la atención es la importancia de la reabsorción ósea. La rama horizontal de maxilar inferior queda reducida a un delgado tallo, cuyo borde superior no presenta su reborde regular normal, sino una serie de festones que circunscriben depresiones, por debajo de las cuales el hueso presenta un aspecto difuminado de límites imprecisos.

Se observan, a veces, varios focos, con alteraciones contemporáneas de los dos maxilares en ciertos casos.

Sólo la biopsia de los fragmentos extraídos profundamente permite el diagnóstico, sin embargo difícil, a veces con cierta reticulohistiocitos proliferativas, como el granuloma eosinófilo.

La radioterapia general seguida de radioterapia local, ha proporcionado excelentes resultados en la mayoría de los casos observados.

TUMOR DE BURKITT

En 1959, Burkitt prestó atención a la elevada incidencia de los linfosarcomas de los maxilares en los niños de Uganda. La naturaleza multicéntrica de esta variedad de linfoma se ha confirmado hoy en día. Aunque pueden afectarse todos los órganos del cuerpo, se hallan proliferaciones tumorales en el hígado, páncreas, ovarios, glándulas tiroideas, glándulas salivales, glándulas suprarrenales los riñones, los tejidos blandos retroperitoneales y el tejido linfoide del tubo gastrointestinal^{1,2,3,4}.

Aproximadamente la mitad de los pacientes acuden con proliferaciones en el maxilar inferior y es interesante el hecho de que se afectan raramente otros huesos además del maxilar inferior. Es también interesante la observación de que, aún la afectación de los ganglios linfáticos superficiales es infrecuente, estaban afectados los ganglios abdominales en el 80% de los pacientes⁵.

El tumor de Burkitt se presenta con mayor frecuencia entre los 3 y los 8 años de edad, los pacientes pocas veces tienen más de 15 años⁹.

La enfermedad es rápidamente fatal, produciendo habitualmente la muerte en un plazo de 6 meses.

En Uganda, el tumor constituye el 50% de todos los cánceres de la infancia y en Kenya el 40%¹⁰.

La distribución geográfica del tumor de costa a costa del cinturón ecuatorial del Africa, donde se hallan condiciones climáticas y vegetales similares, indican la posibilidad de que exista un insecto portador. Sin embargo al haberse referido casos de partes del mundo muy distintas desde el punto de vista climatológico, esta teoría parece más difícilmente sostenible. Bell y Col. aislaron un reovirus de cultivos del material de biopsia obtenido de un paciente con un tumor de Burkitt. La cuestión sigue siendo: ¿Fue el reovirus el causante del tumor, o era meramente un virus sobre infectante.

Datos recientes indican que el virus Epstein-Barr está implicado en la patogenia tanto del tumor de Burkitt como de la mononucleosis infecciosa. Los anticuerpos frente al virus EB guardan una sorprendente relación no sólo con el informe de Burkitt y la mononucleosis infecciosa, sino también con los carcinomas anaplásicos hipofaríngeos¹².

Características Clínicas.—Los tumores maxilares se originan en las apófisis alveolares, 83, y es frecuente la afectación de más de un cuadrante. La pérdida de los dientes de leche es a menudo el signo más precoz¹⁵.

El crecimiento del tumor es rápido y produce gran deformidad. El hueso que rodea las piezas dentarias es sustituido por tejido tumoral. Las piezas se desplazan y caen. Los tumores del maxilar superior invaden el seno maxilar y se extienden hasta invadir los senos etmoidales y esfenoidal o la órbita.

El tumor se extiende por el periostio para invadir los tejidos blandos circundantes. Sin embargo, la piel suprayacente suele permanecer intacta. Los estudios clínicos, radiológicos e histológicos indican que los tumores se originan en el espacio medular de los maxilares¹³. A menos que exista una infección secundaria, los ganglios linfáticos regionales no están aumentados de tamaño. A los rayos X, existe una radiotransparencia paucelar. En casos avanzados aparece una extensa destrucción ósea y desplazamiento de las piezas dentarias con pérdida del hueso en el que se insertan.

Características anatomopatológicas.—El tumor presenta un patrón monótono uniforme que consiste en campos de pequeñas células oscuras con núcleos

redondos hiper cromáticos, membranas nucleares prominentes y escaso citoplasma. Existen habitualmente de dos a cinco nucleolos. Diseminados entre las células linforreticulares o la célula madre, se encuentran grupos de histiocitos que dan una imagen de cielo estrellado. Los histiocitos tienen grandes núcleos vesiculares y presentan casi siempre dos nucleolos prominentes que contienen a veces restos celulares en su citoplasma. Existen muchas figuras de mitosis.

El cuadro histológico es bastante característico. Puede diferenciarse del sarcoma de Ewing y del neuroblastoma mediante el cultivo de tejidos³⁶.

Es más difícil diferenciar el linfoma de Burkitt de la leucemia linfoblástica aguda, la leucemia mieloblástica aguda, el reticulosarcoma y los linfosarcomas poco diferenciados. (World Health Organization Memorandum).

4) Tumores resultantes de la proliferación simultánea de varios elementos del mesenquima y denominados granulomatosos.

ENFERMEDAD DE HODGKIN

La Enfermedad de Hodgkin se caracteriza por un crecimiento lento, indoloro y progresivo de los ganglios linfáticos y los órganos del sistema reticuloendotelial, con fiebre, anemia y alteraciones del estado general. La enfermedad es más frecuente en el adulto, y también en el sexo masculino. Se desconoce el agente causal, y la enfermedad se considera como una neoplasia.

Habitualmente el inicio de la enfermedad es progresivo. Antes de la palidez y la fiebre, constantes o remitentes, pueden aparecer un absceso alveolo-dental, una fiebre exantemática aguda o una infección respiratoria alta. Es síntoma importante el prurito cutáneo que a veces precede la adenopatía. En 60 a 75 por 100 de los casos, la hipertrofia de los ganglios linfáticos y los fenómenos de presión que ocasionan son síntomas precoces y pronunciados. Suele verse afectados en particular los ganglios cervicales, supracaviculares, axilares o inguinales.

Existe cierta tendencia a las lesiones de tejidos bucales. Eisenbud observó lesiones por enfermedad de Hodgkin alrededor de los conductos de Stenon. El niño o adolescente que sufre esta enfermedad quizá sea atendido por el dentista, al pensarse que la adenopatía cervical se debe a una infección dental. No son raros en estos enfermos la hipertrofia gingival con hemorragia y la infección secundaria por fusospiroquetas. Ames estudió un enfermo que

sufría hipertrofia inflamatoria en la región retromolar derecha inferior, cuyas biopsias condujeron a un diagnóstico de enfermedad de Hodgkin. La inflamación se repitió a los cuatro meses.

Los ganglios linfáticos pueden ser duros o blandos según la etapa de la enfermedad. Permanecen aislados, y no tienden a abrirse al exterior. En las primeras etapas de la enfermedad la adenopatía suele ser unilateral, lo que puede ayudar a distinguir clínicamente esta enfermedad del linfosarcoma y de la leucemia, cuya adenopatía es generalmente unilateral.

La presión que ejercen los ganglios linfáticos y órganos reticuloendoteliales hipertrofiados sobre estructuras vecinas pueden producir diversos síntomas. Es común la ronquera por compresión de los nervios laríngeos recurrentes, y muchos enfermos se quejan además de dificultades de deglución.

El diagnóstico de la enfermedad de Hodgkin se basa en antecedentes, signos clínicos, radiografías y biopsias de los ganglios hipertrofiados. En esta enfermedad no cabe esperar cambios hematológicos característicos. No se conoce ningún tratamiento eficaz, pero la irradiación de los tejidos afectados alivia transitoriamente al paciente. Las mostazas nitrogenadas permiten frenar la enfermedad, sin curarla. El pronóstico varía según la amplitud de los trastornos iniciales y la gravedad del cuadro en el momento de iniciar el tratamiento.

CAPITULO VII

CANCER DE GLANDULAS SALIVALES

SIALOCARCINOMAS

Es difícil hallar datos estadísticos sobre la frecuencia de sialocarcinomas por la falta de uniformidad en el diagnóstico y la variada selección del material. La debatida clasificación de los tumores mucopidermoides ha creado también confusión al reunir estadísticas.

La mayoría de las estadísticas indican un 10% al 15% de carcinomas primarios en las glándulas salivales³³.

Las proporciones señaladas entre sialocarcinomas diferenciados e indiferenciados varían mucho.

La proporción de tumores malignos de las tres glándulas salivales mayores, parótida, submaxilar y sublingual es de 40: 10: 1. La mayoría de los tumores de la glándula salival sublingual son malignos.

Es digno de mención el hecho de que las glándulas submaxilares causan metástasis y tienen un pronóstico infausto más a menudo que los carcinomas parotídeos, aún cuando las intervenciones quirúrgicas se realizan con mayor facilidad en la glándula submaxilar.

Generalmente, no existe preferencia por algún sexo. Existe un claro predominio de edad después de la quinta década de la vida, pero también se han dado casos de carcinomas en niños⁶².

Características Clínicas.—Los tumores malignos de las glándulas salivales se caracterizan por su rápido crecimiento, su consistencia dura, su mala delimitación, la producción precoz de dolor (a veces antes de que el tumor sea

clínicamente demostrable), la parálisis facial, la infiltración de los tejidos circundantes, la aparición de imágenes vasculares en la piel suprayacente, la ulceración y la diseminación linfática y hematógena.

Carcinoma Mucoepidermoide.

Es conveniente separar los carcinomas mucoepidermoides en los muy malignos y menos malignos.

El carcinoma mucoepidermoide es generalmente pequeño y blando con un diámetro aproximado de 2 y 5 cm. Con frecuencia se le diagnostica clínicamente de "tumor mixto". Esto ocurre nueve veces más a menudo en la prótida que en la glándula submaxilar. Más de la mitad de los menos malignos contienen quistes cuyo contenido es algo viscoso, casi claro o discretamente sanguinolento, en algunos, los quistes son grandes dando al corte un aspecto de "queso Gruyere". Raramente producen dolor.

El carcinoma mucoepidermoide muy maligno tiende a ser mayor y el dolor suele aparecer antes de que la tumefacción sea visible. Existe parálisis del nervio facial en aproximadamente el 15% de los pacientes. La mayoría de los tumores se localizan en la glándula parótida, pero la glándula submaxilar se afecta con mayor frecuencia de lo que afecta en la forma menos maligna. A la palpación, el tumor es más duro debido a su crecimiento infiltrativo. Existe a menudo necrosis localizada y, con menor frecuencia, degeneración quística.

Ambas formas crecen bastante lentamente, transcurriendo más de 6 años desde la aparición de los primeros síntomas al diagnóstico microscópico.

Aún cuando el carcinoma mucoepidermoide incide predominantemente sobre las glándulas salivales mayores, puede originarse en las glándulas mucosas de los aparatos respiratorio y digestivo y en la mucosa de los genitales y el ano.

La glándula parótida se afecta en aproximadamente del 65% al 70%, el paladar en aproximadamente el 15% y la glándula submaxilar en alrededor del 10% y ocasionalmente se halla el tumor en el interior de los huesos maxilares. Parecen existir diferencias geográficas, porque en los climas cálidos son frecuentes los carcinomas mucoepidermoides submaxilares.

La forma menos maligna se da más a menudo (65% a 70%) en las glándulas salivales mayores de las mujeres (950-1147). La forma muy maligna es igualmente frecuente en ambos sexos.

La edad de incidencia es muy variable y en una serie va de los 5 a los 79 años de edad, cerca del 15% se observan en niños⁴⁹.

Características anatomopatológicas. Deben de separarse los carcinomas mucoepidermoides poco y muy malignos desde el punto de vista del pronóstico.

La forma menos maligna se caracteriza por un epitelio escamoso cubierto por una capa celular mucoquística. Existen principalmente tres tipos de células: 79, células escamosas células secretoras de moco y células intermedias, originándose probablemente los dos primeros tipos a partir del tercero.

Las células intermedias son menores que las epidermoides y columnares y se les halla con la máxima frecuencia en las preparaciones epiteliales sólidas. Su citoplasma es claro y sus núcleos relativamente grandes. Puede comparárselas con la capa espinosa de la epidermis, pero no poseen puentes intercelulares ni están estratificadas. Pueden observarse formas de transición a las células claras superiores. Aparece estroma linfoide en la periferia en alrededor del 15% al 20% de los tumores.

En ocasiones se descubre mucina en las células columnares, que en los tumores más diferenciados (menos malignos) están a menudo dispuestas en estructuras en forma de glándula, así como el interior de las células en zonas de epitelio sólido.

En oposición al adenoma pleomorfo, falta una estroma mixocondromatosa con mucopolisacáridos ácidos o inclusiones de perlas cornificadas. Por lo demás, los carcinomas mucoepidermoides no son menos polimorfos que el adenoma pleomorfo. Al igual que en la mucosa oral pueden alternar células cuboidales basófilas con núcleos vesiculares y células epiteliales pavimentosas poliédricas que ocasionalmente pueden queratinizarse hacia la superficie semejando un carcinoma de células escamosas. Se han hallado células columnares, células calciformes y raramente células sebáceas.

En los tumores individuales pueden predominar las células claras hidrópicas, pareciendo la imagen a la de un hipernefroma.

El tumor mucoepidermoide muy maligno muestra claramente focos carcinomatosos en algunas zonas, en el tumor poco diferenciado, las células escamosas y mucosas son menos numerosas y predominan las células epidermoides intermedias y poco diferenciadas. Abundan más las figuras de mitosis y se observa ocasionalmente crecimiento perineural e intraneural. Incluso en las neoplasias muy malignas, pueden hallarse habitualmente indicios de moco mucicarmin-positivo que confirman el diagnóstico.

Origen.—La mayoría de los autores sugieren que este tumor se origina en el epitelio ductal de las glándulas salivales mayores. Los raros casos intraorales nacen probablemente a partir de los conductos excretores de las glándulas salivales mayores.

En una revisión reciente, se observó que las recidivas locales eran tan frecuentes en las formas menos malignas como en las muy malignas, produciéndose aproximadamente en la tercera parte de los casos. Sin embargo estudios anteriores mostraban que las recidivas se producían con mucha mayor frecuencia en los tumores muy malignos.

Cuando existe una recidiva, aparece habitualmente durante el primer año consecutivo a la intervención.

Existen metástasis en alrededor de la tercera parte de los pacientes con tumores muy malignos pero sólo en un pequeño porcentaje (2% a 5%) de aquellos que padecen carcinomas mucoepidermoides poco malignos.

Tratamiento.—Su tratamiento comprende la exéresis quirúrgica sin radioterapia complementaria, pero con una vigilancia regular para sorprender una recidiva posible.

CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO

El Carcinoma adenoide quístico (cilindroma) constituye aproximadamente del 2% al 4% de todos los tumores de las glándulas salivales. El cilindroma es un "lobo con piel de cordero". Las células epiteliales son regulares y de apariencia benigna. Sin embargo, aun cuando se sabía que este tumor causaba comunmente la muerte del paciente, se clasificó entre los adenomas pleomorfos hasta el año de 1940. Esto se debía en parte al hecho de que en algunos casos aparecen metástasis de 10 a 20 años después de la extirpación quirúrgica^{64,68}.

Se encuentran carcinomas adenoides quísticos en todos aquellos lugares en los que existen glándulas mucosas. Con menor frecuencia se producen a partir de glándulas serosas, así, no ocurre tan a menudo en la glándula parótida, pero su frecuencia en las glándulas salivales menores de los aparatos respiratorio y digestivo es notablemente elevada. Aun cuando es responsable de más o menos sólo el 2% de los tumores parotídeos, representa el 15% de los tumores de la glándula submaxilar. Comprende el 50%, 11% y 40%, respectivamente, de los sialocarcinomas malignos de las glándulas palatinas y parótida y submaxilar. El carcinoma adenoide quístico es el sialocarcinoma más frecuente de las glándulas sublinguales.

Las localizaciones más frecuentes en las glándulas salivales menores se encuentran en la tráquea y los bronquios (aproximadamente 20%) y en los paladares duro y blando (aprox. 20%). En el paladar, el paladar duro es la localización primaria más frecuente.

Aproximadamente el 10% se encuentra en la lengua, la nariz y el seno maxilar; el 4% en la mejilla, y el 3% en el labio superior.

El tumor de las glándulas salivales mayores, especialmente el de la glándula submaxilar se da algo más a menudo en las mujeres que en los hombres. Sin embargo los cilindromas palatinos y submaxilares no presentan predilección sexual.

La máxima incidencia del tumor se da entre los 40 y 60 años. También puede encontrarse en niños¹⁷.

El carcinoma adenoide quístico se parece a los tumores mixtos por su lento crecimiento pero, a la palpación, está más adherido. El síntoma más común es el dolor precoz. Se producen parálisis faciales espontáneas en aproximadamente la tercera parte de los pacientes con tumores salivales mayores, el cilindroma palatino tiene una duración preoperatoria de los síntomas mucho más corta (cerca de 2 años). No se han descrito caso de ocurrencia bilateral. Transcurren habitualmente unos 4 años antes de que el paciente opte por la intervención quirúrgica.

El tumor mide habitualmente 5 cm. de diámetro y presenta poca o ninguna capsulación. El examen microscópico descubre comunmente una delimitación poco clara, a veces la única indicación de degeneración maligna.

En muchos casos las recidivas locales tardan en presentarse más de 5 años pero tienen graves repercusiones.

Características anatomopatológicas.—El tumor está integrado por células pequeñas, con poco citoplasma y núcleos que se tiñen de obscuro, apiñados alrededor de un espacio cilíndrico que contiene mucina o un material hialino o mucohialino y formando estructuras cilindromatosas o cribiformes. Estas zonas acelulares pueden adoptar la forma de una roseta viscosa, según el método de tinción y fijación empleada. En algunos tumores, los cordones celulares pueden ser predominantemente sólidos sin presentar el patrón quístico. Esto guarda una relación con una escasa supervivencia.

Gruesas trabéculas, casi siempre atravesadas por el moco, pueden interrumpir la disposición de las células sólidas. La mucina es predominantemente mucarmin positiva. El material amorfo se convierte por ello cada vez más en

musicarmin negativo, pero sigue siendo ácido peryódico-Schiff positivo. Con la tinción de van Gieson el material mucoso se tiñe de rosa y el crecimiento intermitente del tumor es demostrable por el "anillo anual" de células que se tiñen con grados de intensidad variable. La mucina que se encuentra entre los cilindros se tiñe siempre de rojo más oscuro, como el tejido conectivo. Con la tinción de la hematoxilina, el contenido del cilindro se tiñe de azul especialmente después de haber sido fijada con líquido de Zenker. Por este motivo, se distinguió entre cilindromas hialinos (tumor de Spiegler) y cilindromas mucinosos según la presencia de hialina o de mucina.

La infiltración tumoral de los nervios se manifiesta en forma de crecimiento perineural o intraneural en la mayoría de los pacientes. Tiene una grave significación pronóstica. Los estudios al microscopio electrónico de los carcinomas adenoides quísticos han demostrado que estaba alterada la relación cariocitoplasmática.

Origen.—Casi todos los observadores han apreciado que este tumor se origina a partir de las células epiteliales de los conductos salivales de ubicación periférica de ahí la semejanza en sus manifestaciones morfológicas y clínicas con el carcinoma de células basales.

Los estudios ultraestructurales indican que el tumor nace a partir del canaliculo intercalar.

CARCINOMA DE CELULAS ACINARES

El carcinoma de células acinares es un tumor de crecimiento lento, moderadamente maligno. Su estructura se asemeja tanto a las de los ácinos glandulares que hasta 1953 se le consideró un tumor benigno. Sin embargo la frecuencia de recidivas de más del 50% y una mortalidad a los 5 años de aproximadamente el 10% demuestra claramente su naturaleza maligna.

El tumor está principalmente en la glándula parótida y constituye más o menos el 2% de todos los tumores de las glándulas salivales, del 3% al 5% de todos los tumores parotídeos y aproximadamente el 12% de todos los tumores malignos de las glándulas salivales.

También se ha encontrado en la glándula sublingual y en el suelo de la boca.

Los carcinomas de células acinares se observan más frecuentemente en las mujeres, aproximadamente en un 70%. La edad de máxima incidencia se encuentra entre los 50 y 60 años, aún cuando la edad media es inferior en la mujer que en el hombre. También se ha visto este tumor en niños.

Características clínicas.—El surco clínico es relativamente benigno se parece al adenoma pleomorfo, puesto que el tumor pequeño, redondo y capsulado sólo raramente produce dolor o la parálisis del nervio facial. Generalmente es duro y puede ser desplazable o estar firmemente adherido. Se distingue del adenoma pleomorfo por varias características. Al corte, el tumor es amarillo grisáceo pero sin componentes mixomatosos, dado que faltan las estructuras fibrilares el tumor es blando y prominente. Se observan focos necróticos a consecuencia de la mala irrigación sanguínea.

Se han producido recidivas alrededor de un 30% y un 50% de los casos falleciendo aproximadamente la mitad de los pacientes finalmente por causa del tumor, lo cual indica las graves consecuencias de la recidiva local.

Aunque la supervivencia a los 5 años es de aproximadamente el 90%³². En cerca del 20% de casos se producen metástasis, la mitad de ellas en los ganglios linfáticos regionales.

Características anatomopatológicas.—La mayoría de los carcinomas de células acinares son encapsulados, bien por una cápsula fibrosa diferenciada, bien por una capa de condensación del tejido circundante. El crecimiento infiltrante definido no es frecuente. El tumor está constituido esencialmente por láminas epiteliales sólidas, pero en algunos casos existen espacios vacíos o resquicios, que dan al tejido una apariencia cribiforme.

Existen estructuras glandulares en un 50% de los casos. La estroma conjuntiva es escasa.

Las células son habitualmente poligonales, parecidas a las de los ácinos serosos. Su citoplasma es granular y casi siempre basófilo dando por ello la impresión errónea de que las células son productoras de moco. Sin embargo las células son mucicarmín negativas. Los núcleos son pequeños y no ocupan una posición característica. En algunos tumores, el citoplasma es de claridad acuosa, parecida al del carcinoma de células claras del riñón. En quizá el 30% de los casos, puede existir tejido linfóide en el tejido adyacente al de las células tumorales, observándose ocasionalmente folículos y centros germinales.

CARCINOMA TRABECULAR Y ADENOPAPILAR PRODUCTOR DE MOCO

El carcinoma trabecular corresponde al carcinoma simple de la nasofaringe. La designación de "trabecular"³³ implica que faltan las estructuras acinares. También se considerará aquí el adenocarcinoma papilar y mucosoide (carcinoma adenopapilar productor de moco) puesto que diferentes variedades son a veces agrupadas como adenocarcinoma sólido³⁸. Se trata de tumores muy malignos que crecen y dan lugar a metástasis rápidamente y que, a diferencia de los adenocarcinomas ya descritos, conducen precozmente a la muerte.

La relación entre las incidencias del adenocarcinoma trabecular en las glándulas parótidas, submaxilar y glándulas salivales menores, es de 6:1:1. Constituye aproximadamente el 1% de los tumores de glándulas salivales, como el carcinoma adenopapilar productor de moco.

Tanto el adenocarcinoma trabecular como el carcinoma adenopapilar productor de moco afectan a hombres y mujeres con la misma frecuencia y se producen generalmente a la edad de 50 y 60 años.

Esta neoplasia produce dolor. Es frecuente la parálisis del nervio facial. Existen metástasis regionales o a distancia en más del 50% de los pacientes.

El adenocarcinoma se caracteriza por sus células polimorfas con grandes núcleos centrales hiper cromáticos que presentan numerosas mitosis. Las células están dispuestas según una pauta trabecular grosera o fina.

El carcinoma adenopapilar productor de moco, se caracteriza por la alternación de zonas sólidas y quísticas así como de estructuras adenopapilares. Estas últimas están delimitadas por células bastante polimorfas que tienen un citoplasma pálido. Es característica la presencia de células cilíndricas productoras de moco. Existe a menudo una abundante colección de moco. Se observa con frecuencia un crecimiento infiltrativo.

Formas raras de adenocarcinoma

El adenocarcinoma pseudoamantino es un tumor de la gente de edad avanzada que crece e infiltra rápidamente³³.

Carcinoma anaplástico

El carcinoma anaplástico también llamado adenocarcinoma indiferenciado o sólido o carcinoma de células de transición, constituye generalmente el 1% de los tumores salivales; es tan frecuente en las glándulas salivales mayores como en las menores y se ve más en los hombres que las mujeres.

La edad con máxima incidencia se encuentra entre los 50 y 70 años. Es uno de los tumores más malignos de las glándulas salivales.

La supervivencia a los cinco años es de aproximadamente el 55%. Más del 50% de los pacientes padecen parálisis del nervio facial que no se recuperan tras la radioterapia, como en la mayoría de los otros tumores salivales.

Características anatomofisiológicas. Las pequeñas células pleomorfas con grandes núcleos están agrupadas en bandas anchas o grupos redondeados sin observar una pauta característica. Es difícil diferenciarlas de las células epiteliales. Densos cordones de tejido conjuntivo colágeno, y con menor frecuencia hialino, penetran en las masas epiteliales malignas. Con frecuencia se observa crecimiento destructivo en el interior de los tejidos circundantes.

Carcinoma de células escamosas

Se considera que el sialocarcinoma de células escamosas es uno de los sialoadenomas más malignos. Constituye cerca del 2% de los tumores de las glándulas salivales³³. Su frecuencia entre los tumores malignos de las glándulas salivales varía. En Inglaterra y América abarca entre cerca del 7% y 17% de todos los sialocarcinomas.

Dentro de sus características se encuentran el dolor intenso, la consistencia dura, la adherencia de la piel suprayacente y los tejidos circundantes, la frecuente ulceración y las rápidas metástasis.

Aproximadamente las dos terceras partes de estos tumores se originan en la glándula parótida y una tercera parte en la glándula submaxilar. Los pocos carcinomas de los conductos salivales son siempre carcinomas de células escamosas⁷³.

El tumor incide con mayor frecuencia en los varones que en las mujeres. La edad de más incidencia se encuentra entre los 60 y los 70 años.

Las características anatomopatológicas del carcinoma de células escamosas de las glándulas salivales es similar, al microscopio, al mismo tumor de otras localizaciones.

TUMOR MIXTO MALIGNO

El tumor mixto maligno (cáncer en un adenoma pleomorfo) es un tumor raro y bastante mal definido. Debido a la falta de criterio preciso para establecer el diagnóstico de esta entidad, ha variado considerablemente su frecuencia en diversas estadísticas realizadas acerca de los tumores de las glándulas salivales mayores, pero estimaciones recientes indican que abarcan entre el 3 y el 5% de ellos.

Utilizando los criterios de displasia celular, invasión vascular y neural, y crecimiento infiltrativo y destructivo que tiene lugar en un tumor mixto benigno, aproximadamente el 75% se habían originado en la glándula parótida y los restantes en las glándulas submaxilares. Ocasionalmente, se ha observado un ejemplo en las glándulas salivales mayores. Más del 85% han sido observados en varones con una edad promedio de comienzo de 40 a 50 años. El tiempo medio transcurrido entre el inicio y el diagnóstico es cerca de 9 años. El dolor no parece ser un rasgo prominente habiendo sido sentido en menos del 25% de los casos³⁹. Son frecuentes las parálisis.

Las recidivas locales son frecuentes. Se producen metástasis en aproximadamente el 70% sobre todo en los pulmones, los ganglios linfáticos, al cerebro y los huesos. La supervivencia a los 5, 10, 15 y 20 años ha sido estimada en 50%, 30%, 20% y 10%, respectivamente, lo cual es considerablemente peor que en el carcinoma epidermoide, el carcinoma de células acinares y el carcinoma adenoide quístico.

Los criterios microscópicos que permiten identificar el tumor mixto maligno, son esencialmente los de un carcinoma que se desarrolla en un adenoma pleomorfo típico (tumor mixto), es decir alteraciones nucleares que indican malignización (incremento de la relación nuclear citoplasmática, actividad mitótica aumentada, y normal, hiper cromasea nuclear y peomorfismo). En el 40% de los casos se han observado manifestaciones de invasión vascular, linfática y neural. No son infrecuentes las micronedrosis y calcificaciones asociadas.

TUMORES MALIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES MENORES

Los tumores de las glándulas salivales menores constituyen sólo un pequeño porcentaje de las neoplasias de la cavidad oral.

El adenoma pleomorfo (tumor mixto) es la neoplasia más frecuente de las glándulas salivales menores de la cavidad oral. El 10% de las glándulas sa-

liviales menores son carcinomas mucocépidermoides (es decir, estos son unas tres veces más frecuentes que las de las glándulas salivales menores), son más malignas aquí puesto que la tercera parte de ellos aparecen de un modo primario como carcinomas y un gran número recidivan y metastatizan. Se han observado varios ejemplos de carcinomas mucocépidermoide en el interior de los maxilares, sobre todo en el maxilar inferior. Se da habitualmente en el área premolar y en cerca de la mitad de casos producen dolor o parestesia. De ordinario son de larga duración (unos 10 años) y metastatizan a menudo a los ganglios linfáticos locales. Los tumores malignos de las glándulas salivales se dan con mayor frecuencia en el paladar duro que en el paladar blando. En el 44% son del tipo sialocarcinomas⁵⁸.

Los de origen sialadenal son raros y se originan principalmente en la base de la lengua donde parece existir más a menudo el carcinoma adenoide quístico.

Los labios son la localización más frecuente de adenomas monomorfos o en especial de adenomas pleomorfos casi exclusivamente el labio superior.

Aproximadamente las dos terceras partes de las neoplasias malignas se ulceran. Si el tumor está localizado en la base de la lengua, del suelo de la boca o la región tonsilar, existe a menudo disfagia y el dolor puede irradiarse al oído. Aproximadamente la tercera parte de estos carcinomas metastatizan en los ganglios linfáticos. Tal ocurre en cerca de la mitad de los pacientes de más de 50 años.

CAPITULO VIII

DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER BUCAL

A pesar de la accesibilidad que presenta la cavidad oral para efectuar una exploración directa y la obtención de muestras de las lesiones sospechosas, el porcentaje de lesiones malignas orales, representan un 5% de todas las neoplasias malignas, y puesto que su índice de curación esté en relación directa al tamaño del tumor es evidente que el aumento de éste índice dependerá principalmente del diagnóstico precoz.

La muestra biopsica puede obtenerse con una molestia relativamente pequeña para el enfermo y con poco esfuerzo del médico. pero mientras el diagnóstico precoz de las lesiones malignas parece fácil, serán dos de cada tres casos, tienen mal resultado terapéutico, generalmente porque el tumor en el momento del diagnóstico, había alcanzado un desarrollo superior al que es accesible el éxito terapéutico, así pues, es necesario utilizar de todos los medios disponibles para el diagnóstico precoz en aquellos enfermos sospechosos de cáncer.

La biopsia, puede variar desde la obtención de una pequeña parte representativa de la lesión hasta la extirpación de todo el tumor seguido de cierre primario o por electrocoagulación. En general se limita a una pequeña parte del tumor. No existen contraindicaciones para la realización de una biopsia, cuando se incluye tejido normal esta cantidad de tejido debe de ser mínima.

Al realizar la biopsia es preferible evitar las zonas cercanas al hueso, el cartílago o los dientes, o vecinas de venas sanguíneas grandes donde el espesor del tumor es mínimo, también deben evitarse los focos necrosados; debe recogerse un espesor de tejido suficiente. Las partes más superficiales del tumor quizás no muestran características celulares del mismo.

Así pues en la biopsia hay que incluir la parte del tumor de crecimiento más activo, el cual suele corresponder al borde de la lesión, cerca del tejido normal.

Las muestras grandes suministran una mayor proporción de resultados positivos, en caso de carcinoma, que las muestras pequeñas.

La biopsia por el método del asaendofórmica da buenos resultados, pero se requiere cierta habilidad para no carbonizar los tejidos en biopsia pequeña.

Probablemente el tipo de biopsia que se realiza más a menudo es la punción de cualquier tipo, la mayor parte de los casos, la biopsia por disección al escapelo de un pequeño bloque de tejido, empleando una hoja pequeña de bisturí y seguido de electrocoagulación para cerrar los linfáticos, es tan buena como cualquier otra maniobra.

Una técnica es la utilización del bisturí ordinario, se hacen cuatro incisiones pequeñas que delimitan un cuadrado. El bisturí se gira y se lleva al fondo de la incisión cuadrada hasta 4.5 mm. de profundidad o más, según las características del tumor. Mediante un movimiento plano de sección se corta la base del cubo tisular el tejido se coloca cuidadosamente en un líquido preservativo, nunca se deben utilizar pinzas pues se aplastaría la muestra.

En casos de tumores mixtos, las punciones biópsicas dan resultados muy variables en un mismo tumor según la parte estudiada y existen muchas posibilidades de error diagnóstico frente a un tumor maligno.

Este tipo de biopsias son de mayor utilidad para el estudio de metástasis de ganglios linfáticos.

La anestesia se hace por infiltración local a cierta distancia del tumor, por bloqueo nervioso, y a veces con pentotal; No hay que infiltrar el tumor con el anestésico propiamente dicho. Se deben evitar los traumatismos por comprensión del tumor antes y después de la biopsia.

La muestra debe colocarse inmediatamente en un fijador, como el formol al 10%. La biopsia debe ser lo más simple posible. Al levantar colgajos enteros y el quitar grandes cantidades de tejido puede aumentar el peligro de diseminación del tumor, así como la sutura hemostática.

CITOLOGIA EXFOLIATIVA

La citología exfoliativa es de gran importancia para el médico aunque no sustituye a la biopsia. Cuando por el estudio citológico expositivo se tenga que hacer una biopsia, el material que se necesitará es:

Dos portas de vidrio, un escarbador en forma de depresor lingual, un fijador (alcohol etílico al 95% es excelente) un papel de historia clínica y un lápiz para marcar los portas.

Técnica:

1.—Realizar una completa historia clínica, anotar sus datos, la descripción de la lesión y el diagnóstico clínico.

2.—Escribir el nombre del enfermo y la fecha en el porta.

3.—Humedecer una gasa esponjosa con agua y limpiar la superficie de la lesión.

4.—Humedecer la terminación del escarbador, y escarbar firmemente toda la superficie de la lesión. En los casos de visceración, puede provocar algunas hemorragias que se detienen con facilidad. En las lesiones queratinizadas es mejor desprender antes toda la superficie queratinizada antes de tomar la muestra; de otra forma se pueden obtener células superficiales enucleadas, que no sirven para el diagnóstico.

5.—Inmediatamente extender el material obtenido por toda la superficie libre del porta, formando así una capa muy fina.

6.—Colocar rápidamente varias gotas del fijador encima del porta o colocar el porta en un vaso que contenga el fijador. El porta debe mantener el contacto con el fijador durante unos 15 minutos. Los porta fijadores se sacan entonces al aire libre.

7.—Se envían los porta y la historia clínica a un laboratorio adecuado para que realice el estudio citológico.

El informe citológico establece generalmente un diagnóstico que cae dentro de una de éstas cinco categorías:

I.—Células normales.

II.—Ligera atipia, pero sin señales de transformación maligna

III—Alteraciones nucleares determinadas Este dato refleja una intensa atipia nuclear, asociada muchas veces a displasias epiteliales.

IV.—Posible Malignidad.

V.—Cambios malignos evidentes.

CAPITULO IX

TRATAMIENTO

LA ROENTGENERAPIA DE CONTACTO EN EL TRATAMIENTO DEL CANCER

Los carcinomas cutáneos tienen el mejor pronóstico entre todas las neoplasias malignas. En las mejores condiciones el fracaso se reduce a su mínima expresión y son muy pocas las neoplasias no tratadas que se puedan considerar incurables.

De todos los procedimientos Roentgenerápicos usados para el tratamiento de estos tumores, consideramos el método de Chaoul el que ofrece más ventajas; dicho método se basa en la imitación de la distribución especial y cronológica con la misma magnitud de la dosis usada en Curieterapia.

La idea principal es emplear cualquier radiación que produzca descenso recto de la dosis en el tejido; usar campos que estén adaptados al tamaño del foco a tratar, y por último efectuar el fraccionamiento de tal manera que la electividad entre tumor y tejido sano aumente en lo posible.

Debido al descenso brusco de la dosis incipiente este método sólo se emplea para la irradiación de tumores superficiales o directamente accesibles. La irradiación directa de los tumores con este método permite aplicar dosis altas suficientes para la destrucción total del tumor.

Con la aplicación de este método se evita el peligro de que se presente la radiodermitis, por la limitación de la dosis al foco y la conservación del

fondo sano; esto no sólo mejora la tendencia a la curación sino la conservación de la vecindad del tumor, con lo cual mejora la reabsorción sin complicaciones. Por otra parte como la vecindad se conserva sana, sus defensas naturales se mantienen frente al tumor.

Otra ventaja es que sus empleo es menos peligroso para el médico pues su protección contra la radiación es mucho más sencilla.

Para efectuar esta radiación, es necesario el descenso brusco de la dosis, y esto se obtiene con el tubo de Chaoul de ánodo oblicuo, con 60 kv de voltaje y autofiltración del tubo roentgen de unos 0.2 mm. de cobre, con distancia foco-piel de 1.5 cms.; la capa hemirreductora de tejido doble de unos 8 mm. se obtiene más o menos en iguales condiciones con este mismo tubo, pero con una distancia foco-piel de 3 cms. de éste modo son tratados los tumores superficiales, en donde existe la seguridad de infiltración en la profundidad.

El tubo estándar de esta irradiación es el tubo con ánodo oblicuo; en éste, los electrones producidos por el cátodo son enfocados en un ánodo hueco de 20 mm. de diámetro externo y 20 cm. de largo, este ánodo está conectado a tierra y puede ser empleado sin peligro para el paciente, al final de este ánodo se encuentra el anticátodo que consiste en una lámina de cobre dorada en su interior, los rayos X que se producen atraviezan esta lámina del anticátodo que al mismo tiempo sirve de filtro, este ánodo está enfriado por agua lo que permite gran carga de la mancha focal.

Para la irradiación de cavidades con este método se construyó el llamado tubo de ánodo puntiagudo, el cual consiste en un ánodo en forma de cuna, lo cual permite que se irradie en todas direcciones, las cuales son diafragmadas mediante localizadores tubulares para diferentes distancias foco-piel y dimensiones de campo.

Para la aplicación de este tubo que sólo se utiliza en cavidades, se emplean cilindros de irradiación, los cuales están provistos de una capa de vidrio PLEXI que es útil para colocar por intermedio de un espéculo los campos a irradiar; estos cilindros contienen pantallas para detener radiaciones relativamente blandas (1/2mm. de latón); una vez introducido el cilindro en la cavidad y enfocada la zona enferma se coloca el tubo de ánodo puntiagudo para efectuar la irradiación.

Conviene trabajar de preferencia con una capa hemirreductora de 12mm.; sólo en los tumores planos, en donde se tenga la seguridad absoluta de que no existe infiltración tumoral en la profundidad, se pueden emplear capas

hemirreductoras de tejido de unos 8 mm.; los descensos de la dosis son aún más rectos con capas hemirreductoras de 4 mm. y son empleados sólo en casos excepcionales, donde parece importante la conservación de los tejidos inmediatos al tumor, por ej.: Carcinoma de párpado y córnea, hemangioma infantiles.

Para la protección del radiólogo, es conveniente dirigir siempre el cono de rayos de tal manera que no apunten hacia quien realiza el tratamiento; para la protección del paciente deben limitarse los campos a tratar con trozos de goma que equivalen a plomo de $\frac{1}{2}$ mm., principalmente cuando no se usan localizadores. Este tipo de irradiación aprovecha mucho más esto, y que la intensidad de la radiación es hecha y actúa dentro del tumor, por lo que las altas dosis son aplicadas en el centro del mismo, sin afectar las partes histicas vecinas; esta razón constituye la superioridad de la terapia por contacto sobre roentgenterapia común.

Como principio de dosificación se usan las siguientes dosis:

500 r diariamente. Los tiempos de duración de la irradiación diarias son de 4 min. como promedio. La valuación de la dosis total admisible depende de las condiciones del tamaño de los campos usados y de intensidad de las dosis individuales.

Los tumores poseen diferentes radiosensibilidades y también pueden existir diferencias individuales. Por esta razón las dosis deben ser escogidas en funciones a cada tumor.

En Carcinoma de la piel y labios se usan generalmente dosis de 5 a 7000 r con los siguientes factores: 5 cm. de distancia foco-piel ókv de voltaje. Los adenocarcinomas son más radiorresistentes y precisan de 9 a 10,000 r; cuando existan reacciones de la piel y membranas mucosas en relación con la distancia corta de la terapia con rayos X, éstas son similares a los de otros tratamientos con rayos X; es conveniente mencionar que estas reacciones son dadas por la dosis, especialmente en el caso de que el tumor tratado esté cubierto por piel sana; el tratamiento debe ser interrumpido, o aumentar el tiempo de protracción si los signos de radiodermatitis aparecen pronto.

Las principales indicaciones de este método terapéutico son: los cánceres epiteliales, de localización a piel o en cavidades en lugares accesibles, asimismo en procesos benignos tales como verrugas, hiperqueratosis, leucoplasias, condilomas, queloides cicatriciales, angiomas, induración plástica del pene o enfermedad de Peyronie; también tiene aplicación en ciertos tipos de afecciones

inflamatorias crónicas de conjuntiva y córneas, panadizos, piodermis faciales supuraciones de lecho ungueal, sarcoide de Boeck, tuberculosis verrugosa, micosis fungoide.

Este método tiene la ventaja sobre el quirúrgico, desde el punto de vista cosmético, ya que no deja cicatriz.

Los resultados obtenidos son excelentes, así Chaoul anota en el tratamiento de 261 pacientes de cáncer los siguientes resultados: carcinoma de piel: 93%, curado; carcinoma de labio: 83% curado; cáncer de cavidad oral: 40% curado; y también ha observado mejoría en caso de melanoma.

El Dr. David Gutiérrez García observó resultados similares: en un período de 5 años trató 152 pacientes de los cuales 78 presentaban tumores-carcinomas principalmente de variedad basocelular, en un porcentaje de 80% y 20% de epidermoides; de localización preferentemente sobre pirámide nasal, región frontal, naso genianas, palpebrales y 74 pacientes con procesos benignos principalmente queloides en un porcentaje de 75% y el resto de granulomas, queratosis, papilomas, etc., los resultados fueron de 100% de curación en los carcinomas de estirpe basal y 90% en los epidermoides de los procesos benignos tuvimos 100% de resultados buenos, excepto en los queloides de localización preesternal, en donde los resultados fueron regulares, por la no desaparición de la cicatriz, sino sólo su reducción de tamaño y desaparición o mejoría de síntomas (dolor).

La edad de los pacientes fluctuó entre 12 y 95 años con mayor porcentaje en los decados de 40 a 50 y de 70 a 80. Se trataron 72 personas de sexo masculino y 80 de sexo femenino⁸⁷.

ESTADO ACTUAL EN LA RADIOTERAPIA

Desde 1899, en que se reporta la primera curación de una lesión maligna tratada con rayos X, hasta la actualidad, son impresionantes los avances de la radioterapia.

Partiremos de la época del ortovoltaje, en donde ya era un adelanto obtener radiación penetrante que permitiera irradiar tumores ubicados en profundidad.

A pesar de que con la radioterapia de ortovoltaje, llamada también terapia profunda, es posible irradiar a los tumores ubicados dentro del organismo, la máxima concentración de la dosis se obtiene en la superficie del paciente. Como consecuencia de esta primera innovación, se produjeron los equipos que

permiten la radioterapia en movimiento: el aparato se mueve alrededor del paciente, o bien, el paciente se mueve alrededor del aparato. De esta manera el número de campos utilizados para irradiar una zona en profundidad se amplía al infinito, permitiendo así una mayor protección de los tejidos sanos.

El tremendo avance registrado en el campo de la física se ha reflejado también en los avances técnicos de la radioterapia. Así, desde hace más de tres décadas existen equipos de supervoltaje que, por su alto costo se instalan sólo en unas cuantas instituciones.

Nace así el acelerador lineal de Van Den Graff, posteriormente los aceleradores lineales, disputándose la prioridad la escuela norteamericana de California y la escuela inglesa. Otro equipo de gran utilidad clínica es el Betatrón.

Todo estos equipos tienen en común el hecho de que producen radiación de supervoltaje. Esta radiación tiene las siguientes ventajas:

Ventajas Físicas

- Mayor energía.
- Radiación dispersa, principalmente hacia adelante.
- Menos absorción diferencial de la radiación entre el hueso y el tejido blando.
- Mayor nitidez del haz.

Ventajas Clínicas

- Mayor penetración de la radiación.
- Distribución homogénea de la radiación.
- Distribución con mejor protección a estructuras vecinas, vitales o sensibles.

Todos estos hechos hacen que la técnica de radiación se simplifique, llegando al extremo del acelerador lineal de 75 Mev que existe en California.

Estos equipos tienen también la ventaja de que pueden utilizar indistintamente el haz de electrones o el haz de rayos X, según se desee. Para el tratamiento de lesiones superficiales el haz de electrones tiene la enorme ventaja de que su penetración está regulada por la energía que se le imprime al electrón, más allá de esa profundidad, la dosis que reciben los tejidos es prácticamente nula. Así, para lesiones superficiales diseminadas, como las observadas en las micosis fungoides, se puede administrar una radioterapia corporal, haciendo que la mesa de tratamiento se desplace, de tal manera que el paciente recorra el haz de electrones de pies a cabeza. De esta manera, se pueden proteger fácilmente estructuras como los ojos y los órganos genitales, y al regular la profundidad de la dosis no se producen alteraciones sistemáticas.

A principios de la década de los cincuentas, Johns construyó la primera bomba de cobalto 60 que señala una nueva era en la radioterapia, pues pone al alcance de las mayorías la radiación de supervoltaje.

Con la idea de reducir todavía más aún el costo de operación, se construyen bombas de Cesio-137 que aunque de menor energía que la de cobalto-60, por poseer una radiación monocromática de 6 Mev tiene la mayor parte de las ventajas del supervoltaje y reduce notablemente el costo de la protección.

El Cesio-137 presenta la ventaja de que su vida media es de 33 años a diferencia del cobalto-60 cuya vida es de 5.3 años.

Desde que Madame Curie hizo público en 1903 el aislamiento del radio, es mucho también lo que se ha avanzado en la técnica y en el conocimiento del efecto de las radiaciones.

El radio y el radón se han empleado en forma intracavitaria, intersticial o en moldes para el tratamiento de padecimientos malignos.

Sievert desarrolló las técnicas de dosimetría y propuso el empleo del radio en cualquiera de las tres formas señaladas; Quimby simplificó el procedimiento de cálculo de dosis y casi simultáneamente, la escuela de Manchester elaboró las reglas que deben seguirse para obtener una radiación uniforme a través de todo el volumen que se desee irradiar. Estas reglas se conocen como de Paterson y Parker, nombres del médico y físico que las elaboraron.

El empleo de las radiaciones ionizantes en medicina se inició empíricamente, ignorándose el efecto benéfico o dañino de este medio físico. Pronto dio inicio la investigación y así, en los albores de la radioterapia aparece la ley de Sergoine y Triboudeau que señala que "Las células son más sensibles a la radiación mientras menor sea su grado de diferenciación".

Muchas son las experiencias que se han logrado, tanto en laboratorio como en la clínica, tratando de encontrar las dosis que puedan considerarse equivalentes, de tal manera que se obtenga el mismo efecto biológico con distintas dosis. Estos estudios han conducido a tablas que en la actualidad pueden ser fácilmente consultadas y servir de guías cuando se desee cambiar el esquema habitual de tratamiento. Así nace el Ret que Ellis define como Roentgen equivalent therapy.

En el curso de los casi 80 años de existencia de la radioterapia, hay ciertos hechos que se aceptan como verdaderos y son:

— La radiorespuesta está en relación con el grado de irrigación de las células. A mejor irrigación, mejor respuesta. Este principio ha sido base de

múltiples experiencias, en donde se trata de mejorar la irrigación y oxigenación de las células tumorales, o bien se reduce la irrigación de los tejidos sanos de tal manera que se mejore la relación terapéutica de Paterson, que es la relación que existe entre la dosis necesaria para destruir el tejido enfermo y la dosis de tolerancia del tejido sano.

— La radioterapia está en relación con el grado de ionización que se obtenga en los tejidos. De aquí se deduce que a mayor ionización mayor respuesta. Ahora bien, se sabe que las partículas producen mayor ionización que los fotones. Por esta razón, en la actualidad se está empleando el haz de neutrones para el tratamiento de grandes volúmenes tumorales. De esta manera se intenta obtener una respuesta satisfactoria aun en aquellas células hipóxicas que se encuentran en el interior de los tumores muy voluminosos y que son los responsables del fracaso terapéutico.

— La radiorespuesta está en función de la dosis. Desde el principio de la radioterapia se observó el hecho de que, a mayor dosis mayor efecto, sin embargo, la administración de una dosis muy elevada que conduzca a una radionecrosis, con frecuencia se ve acompañada de un mayor número de fracasos terapéuticos.

— La radiorespuesta está en función de la relación dosis - tiempo. Es evidente que si una misma dosis se aplica en una sesión o en 20 sesiones, su efecto será totalmente distinto, siendo mucho más intenso en el primer caso.

— La radiorespuesta está en función de la intensidad de la dosis. Hasta hace unos cuantos años, la experiencia era sólo en dos sentidos, o se trataba al paciente con radioterapia externa administrando una dosis tumor de doscientos rads diarios en unos cuantos minutos, en cuyo caso no existe variación aparente entre por ejem. 2 o 20 min.; o bien se aplica el material radiactivo y se deja durante algunos días, administrando dosis muy bajas pero constantes durante los días que dura el tratamiento. Tal es el caso de la aplicación intracavitaria de material radiactivo para el tratamiento del cáncer del cuello uterino. Recientemente han surgido dispositivos con carga diferida en los cuales se introducen altas cargas de material radiactivo, administrando al punto "A" de Manchester una dosis de 1,000 rads en unos cuantos minutos. Este cambio es la intensidad de la dosis si produce alteraciones en el efecto obtenido, siendo necesario producir una modificación de la dosis total para compensar el mayor efecto.

— La radiorespuesta está en relación al número de fracciones en las cuales se divide la dosis total. Hace varios años en el Hospital General de México, de la S.S.A. se obtuvo experiencia administrando, para el tratamiento de carcinoma mamario en estadio III, la misma dosis total con diferente esquema; un grupo recibió tratamiento diario, otro cada tercer día y un último una vez por semana. Los resultados fueron los siguientes: La mayor efectividad antitumoral y el mayor daño al tejido sano se presentaron para el tercer grupo, lo que nos habla de mayor efectividad de la dosis cuando se utiliza en menor número de fracciones, aunque se deje un intervalo de varios días de reposo.

— La radiorespuesta está en función del volumen de tejido tumoral que se va a irradiar. Ha sido simplemente demostrado que mientras sea el número de células neoplásicas que deban ser destruidas mayor es el efecto antitumoral de la dosis administrada. requiriéndose por lo tanto, de dosis menores para obtener el mismo efecto.

Es indispensable combinar varias especialidades para mejorar la técnica.

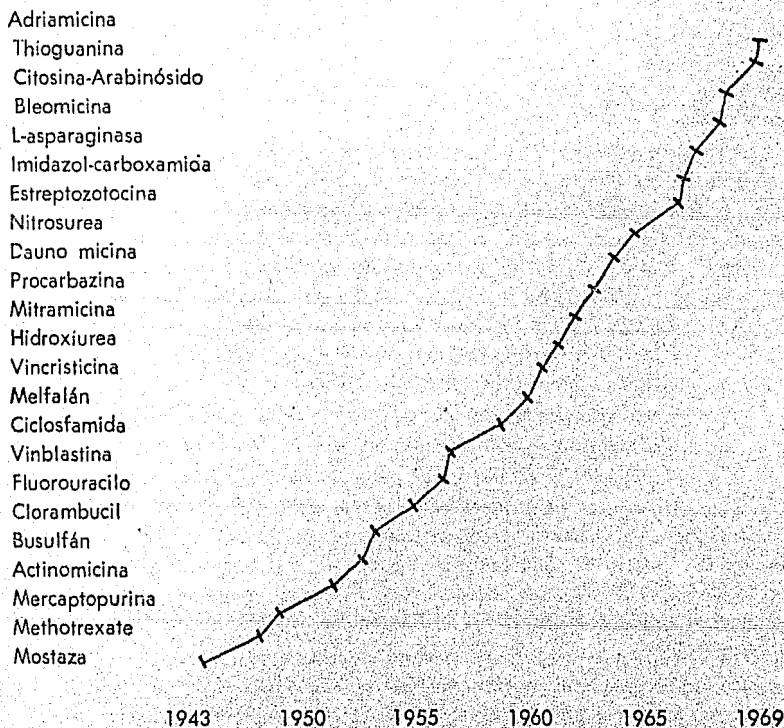
La nueva tecnología empleando máquinas computadoras ha ampliado el conocimiento permitiendo que en el centro de computación se realice con mayor exactitud, en tiempo relativamente corto, los cálculos más complicados, lo que permite que ese centro pueda dar servicio a muchas instituciones de radioterapia que no puedan pagar a uno o varios físicos para que colaboren con ellos en el trabajo diario.

Después de la Segunda Guerra Mundial, el aumento de elementos radiactivos artificiales que se pusieron a la disposición del médico permitieron el desarrollo de nuevas técnicas de la radiación, acercándose así al ideal teórico de concentrar la dosis en tejido enfermo evitando la radiación al tejido sano.

El advenimiento de elementos radiactivos artificiales de vida media corta, ha sido de gran utilidad en la práctica de la radioterapia ya que permiten su utilización como substitutos del radio; en los últimos años destaca el impulso que han recibido las técnicas de carga diferida que permiten una colocación más adecuada del material radiactivo y una mejor protección al personal ocupacionalmente expuesto. Desde el punto de vista del radioterapeuta es importantísimo señalar que al obtener una sección inmunológica del huésped contra el tumor, se ha mostrado en animales de experimentación un aumento en la radiosensibilidad tumoral, requiriéndose de menor dosis para obtener la esterilización del tumor.

CONCEPTOS ACTUALES DE LA QUIMIOTERAPIA DEL CANCER

La quimioterapia del cáncer apenas está emergiendo de su infancia al alcanzar su identidad como una disciplina clínica distinta. El primer éxito consistente de los agentes citotóxicos se conoció hasta 1943, y el número de agentes útiles fue extremadamente limitado antes de 1955, desde entonces este campo entró en la fase de crecimiento exponencial.



Curva de desarrollo de los agentes anticancerígenos, excluidas las hormonas.

Tradicionalmente el manejo del paciente con cáncer ha estado en manos de cirujanos y radioterapeutas. Con el advenimiento de nuevas drogas y el mejor conocimiento, tanto de la farmacodinamia de los agentes citorreductores como de la proliferación celular, el quimioterapeuta se ha vuelto una figura esencial en el equipo de médicos que se requieren para tratar en forma apropiada al paciente con alguna enfermedad neoplásica maligna.

El quimioterapeuta de hoy está involucrado directamente en la integración del diagnóstico y en el cuidado del paciente, particularmente en lo que se refiere a quimioterapia y cuidados médicos generales de sostén y atenta e inquisitivamente en inmunología e inmunoterapia.

Los avances más recientes en el manejo quimioterápico del cáncer han ocurrido en tres áreas principalmente: 1.—El descubrimiento y la explotación de nuevas drogas; 2.—El uso más eficaz de los agentes antitumorales ya bien establecidos y 3.—El desarrollo de la terapia médica de sostén en el paciente con cáncer.

El descubrimiento de nuevas drogas anticancerosas eficaces ha sido impresionante en los últimos años, al mismo tiempo se han hecho grandes progresos en el conocimiento de la estructura, función, proliferación y mecanismos regulatorios de la célula. Los agentes quimioterápicos más útiles presentan como principal modo de acción, la interrupción de la síntesis de los ácidos desoxirribonucleicos y ribonucleico y en consecuencia de la síntesis de las proteínas, necesarias en algún punto del ciclo vital de las células cancerosas o bien, en la fase mitótica de la división celular. En detalle la secuencia DNA/RNA proteína es el dogma central de la biología moderna.

Ahora se mencionará el segundo avance de la quimioterapia o sea el uso más eficaz de los agentes antitumorales ya bien establecidos.

Como nuestra meta es liberar al paciente de sus células cancerosas, con diferentes técnicas se han encontrado que los pacientes con enfermedad neoplásica diseminada tienen aproximadamente un trillón o sea 10^{12} de células tumorales. Valores similares se han encontrado con técnicas más sofisticadas en mieloma, al dividir la producción total de paraproteínas producidas por las células en forma individual.

La fase inicial del tratamiento se llama inducción de la remisión, donde se trata de producir una remisión completa o sea eliminación de toda evidencia clínica de enfermedad (incluyendo exámenes de laboratorio y gabinete). Una vez que esto se ha alcanzado, se inicia el tratamiento durante la remisión. Para una población de células cancerosas relativamente homogénea, se obtiene un

efecto terapéutico de primer orden desde el punto de vista cinético, lo que significa que se requiere de la misma dosis para reducir el número de células cancerosas (relativamente homogénea, se obtiene un efecto terapéutico de primer orden) de un millón a mil (menos de 1 miligramo de tejido), que para hacer una reducción de un trillón (un kilo de tumor). Así se puede decir que la remisión completa representa solamente la destrucción de la cima de un "iceberg exponencial" y por lo tanto es necesario continuar con el tratamiento durante la remisión. Hay evidencia citocinética, y más directamente en patrones experimentales de que cuando se inicia la reducción en el número de células cancerosas, el descenso de la curva es rápido, principalmente porque una mayor proporción de células entran al ciclo de división. Conforme el número de células se va acercando a cero o sea cuando ya casi se consigue la erradicación completa de dichas células, surgen más obstáculos, como son: una mayor proporción de células en G_0 , (N. del E. Una de las fases de la reproducción celular) células resistentes a las drogas, barreras farmacológicas y otros factores, que indican la necesidad de un cambio en el esquema de tratamiento inicial.

Otro de los aspectos que han aumentado la eficacia con diferentes modos de acción; este tratamiento tan común en los centros de investigación del cáncer no se puede considerar accesible a la comunidad médica en general.

Por último, el desarrollo de la terapia médica de sostén en el paciente con cáncer ha sido importante en las fechas recientes, ya que los principales problemas y causas de muerte, tanto en el paciente con padecimientos hematológicos malignos como en aquellos con quimioterapia intensiva de los tumores sólidos como son las hemorragias y las infecciones, tienden a ser controlados por medio de la administración de concentrados frescos de plaquetas o granulocitos, respectivamente.

Además, se han encontrado antibióticos antimicrobianos, como la gentamicina, que actúan controlando las infecciones, aun con cuentas bajas de granulocitos.

Acercas de los problemas metabólicos asociados al cáncer y que impiden en ocasiones, un tratamiento más agresivo del mismo se mencionará la nutrición deficiente en la mayoría de los casos por lo que se le ha dado un gran impulso a las medidas de hiperalimentación a base de la administración parenteral de soluciones hipertónicas con lípidos y proteínas, en ocasiones con aparatos sofisticados de bombeo continuo, a presión positiva.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La evolución de la cirugía, en cuanto al terreno oncológico se refiere, no ha sufrido modificaciones de importancia en los últimos veinte años. Su diseño básico, por diversos autores desde principios de siglo y algunos desde fines del anterior, permanece estructuralmente quieto y solamente en muy contadas circunstancias se alcanzan a ver modificaciones técnicas para facilitar tal o cual exposición, nuevas vías de acceso hacia un mismo camino o diferente forma de extirpar un mismo espécimen quirúrgico.

En otros casos, los menos, se encuentran novedades trascendentes en cuanto a criterio se refiere, conceptuando que una mayor radicalidad pueda solucionar mejor la extirpación de una neoplasia, o bien, que el criterio quirúrgico más conservador apoyado con la radioterapia sea de similares o superiores beneficios, obviamente menos traumático que el primero.

La cirugía siempre considerada como arma fundamental en el terreno de la oncología, muchas de las veces como el instrumento inicial en el tratamiento del mayor número de neoplasias malignas, es en la actualidad un instrumento más dentro del arsenal terapéutico, y ha de ser, en un futuro no muy lejano, sólo un coadyuvante en el tratamiento de un número limitado de cánceres.

CONCLUSIONES

Antiguamente el cáncer no se conocía como la entidad patológica que representa para la ciencia moderna, ya que su estudio empezó a principios del siglo pasado identificándosele con diferentes nombres según parecía al científico. Actualmente el cáncer es un reto a la ciencia moderna, ya que se desconoce su etiología, sin embargo los factores que lo predisponen y desencadenan deben ser del conocimiento del práctico y del clínico que están al contacto con el enfermo.

La ciencia moderna en la actualidad emplea un equipo entre los cuales se encuentran el estudio radiográfico y sobre todo el estudio histopatológico que es el que en un momento determinado "habla con la verdad" sobre el diagnóstico de una lesión.

Las características clínicas, tanto de los sarcomas que son tumoraciones óseas, musculares y de tejido conectivo; así como los carcinomas de tejido epitelial, varían dependiendo del lugar de origen, su grado de evolución, así como su forma clínica, es decir, el aspecto clínico que presente.

Actualmente la radioterapia ha evolucionado, teniendo como base principal el empleo de la radiación específica en cada caso, así como los campos bien adaptados a la zona precisa evitando el daño a tejidos sanos adyacentes.

El más evolucionado de los tratamientos del cáncer es la quimioterapia, ya que se vale de medicamentos más efectivos como son la adriamicina, thioguanina, etc.

Concluyendo, podemos decir que el estudio del cáncer es un verdadero reto a la ciencia, ya que existen límites insospechados que podrán ser descubiertos con la investigación asidua, así como el empleo de nuevos tratamientos aliviando el dolor del hombre mismo.

B I B L I O G R A F I A

1. Ackerman, L. V.: Verrucous carcinoma of the oral cavity surgery 23: 670-678, 1948.
2. Ackerman, L. V.: and Mc Cauran M. H., Proliferating benign and malignant epithelial lesions of the oral cavity, J. Oral Surg. 16: 400-413, 1958.
3. Alcayaga, C. O.: Olazabal Alberto: Patología, Anatomía y Fisiología Bucodental, Editorial El Ateneo, 1960.
4. Adatia, A. K.: Dental tissues and Burkitt's tumor, Oral Surg., Oral Med., Oral Path. 25: 221, 1968.
5. Arthur, J., and Fenner, M.: Influence of grading on prognosis in carcinoma of the tongue; computer analysis of 299 cases clin. Radiol. 17:384-396. 1966.
6. Altman J., and Perry H. O.: The variations and courses of lichen planus, Arch. Derm (Chicago) 84: 179-191, 1961.
7. Armed Terces Institute of Pathology, Larson, D. L. and Schmidt, E. R.: Primary salivary gland tumors Surg. Clin. N. Amer. 38: 981-993. 1958.
8. Bhansali, S. K., and Desai, P. B.: Ewings sarcoma; observations on 107 cases J. Bone Joint Surg. 45-A 541, 1963.
9. Bhaskar, S. N.: Patología Bucal, Editorial El "Ateneo" Buenos Aires, Arg.: 8, 10, 24, 34, 36, 42, 68, 162; 163; 210; 216; 219; 225; 260, 262, 313, 346, 357, 359, 380, 414, 1971.
10. Brown, R. L., et al.: Snuff dippers intraoral cancer; clinical characteristics and response to therapy, Cancer 18: 2-13, 1965.

11. Broders, A. C.: Carcinoma of the mouth types ad degrees of malignancy, Amer J. Roenthen 17: 90-93, 1927.
12. Bell, T. M., et al.: Isolation of a reovirus from a case of Burkitt's lipoma, Brit. Med. J. 5392: 1212-1213, 1964.
13. Burket, W. L.: Medicina Bucal, Editorial Interamericana: 902-903, 561-596, 1973.
14. Biagini, R. E.; Castoldi F.; Vázquez, C.; Fajart R. E.: Hidroarsenicismo crónico y leucoplasia Arch, Argent. Derm 22: 53, 1972.
15. Burkitt, D.: A sarcoma involving the jawes in African children, Brit. J. Surg. 46: 218-223, 1958.
16. Bashkar, S. N.; and Bernier, J. L.: Mucoepidermoid tumors of major and minor salivary glands, Cáncer 15: 801-817, 1962.
17. Bauer W. H.; and Fox, R. A.: Adenomyo-epithelioma of palatal mocus glands, Arch. Path. 39:99-102, 1945 correction 40:80, 1945.
18. Clift, R. R., et al.: Leukemia in Burkits Lymphoma, Blood 22: 243-251, 1963.
19. Clinical staging system for carcinoma of the oral cavity, Chicago 1967, American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting. pathogenesis diagnosis, and treatment New York, 1949.
20. Coley, B. L.: Noeplasms of bone and related condition.; their etiology
21. Crespo, O. A.: Técnica para el diagnóstico precoz de cáncer bucal; Revista Bimestral ADM volumen XXVIII Núm. 3 Mayo-Junio 1971, Organo oficial de la Asociación Dental Mexicana, A. C.
22. Crowew, W., and Harper, J. C.: Ewing's sarcoma with primary lesion in mandible, J. Oral, Srug. 23: 156-162, 1965.
23. Chaudhry, A. P., et al.: Chondrogenic tumor of the jaws, Amer J, Surg. 102: 403-411, 1961.
24. Dahlin, D. C., and Ivins, J. C.: Fibrosarcoma of bone a study of 114 cases, cancer 23: 35-41, 1969.
25. Dahlin, D. C.: Bone Tumors Charles C. Tomas- Publisher: Springfield Illinois, USA.

26. Dechaume, M.: Estomatología, Toray-Masson. S. A., Barcelona España; 852-860, 1969.
27. Díaz, R. P.: Jefe del servicio de Radioterapia de la Unidad de Oncología del Hospital General de México, S.S.A., Director del Centro Regional Secundario Standard de Calibración y Dosimetría de la S.S.A., O.M.S. y de la A.I.E.A.
28. Diseases of Bone and Joints, Louis Lichtenstein, the C.U. Mosby Company Sant Louis, 1970.
29. Dancot, H.: Les cylindromas des glandes salivares, Bull. Ass. Franc. Cáncer 40: 383-396, 1953.
30. Eisenbud L: Sudeacute bacterial endocarditis precipitated by non surgical dental procederus.
Oral Surg; Oral Med. and Oral Path; 15: 624. 1962.
31. Ewing, J. A. a reviey of the classification of bone tumors, Surg. Gynee. Obstet. 68: 971-976. 1939.
32. Eneroth, C. M.; et. al.: Acinic cell carcinoma of the parotid gland, Cáncer 19: 1761-1772, 1966.
33. Foote T. W. Jr. and Frazell, E.L.: Tumors of the major salivary glands. In Atlas of tumor pathology Sect. VI, Fasc. II, Washington, D. C. 1954.
34. Garrington, G. E.; et al.: Osteosarcoma of the jaws, Cáncer. 20: 377-391, 1967.
35. Gorlin, R. F.: Bowen's disease of mocous membrane of the mouth, review of literatura and presentajon of case, Oral surg. Oral Med. Oral Path. 3: 43-51, 1950.
36. Grant, H., and Pulvertaft, R. J. V.: Differential diagnosis of neuroblastoma and Burkitts tumour, Arch. Dis. Child 41: 193-197, 1966.
37. Grinspan, D.: Enfermedades de la Boca, Editorial Mundi, S. A. C. I. F. Argentina: 1468-1491, 1507-1511, 1973.
38. Grage, T. B.; and Loker P. H. Malignant tumours of the major salivary glands, Surgery 52: 284-294, 1962.
39. Gerughty, R. M.; et al.: Malignant mixed tumors of salivary gland origin, Cáncer 24: 471-486, 1969.

40. Godwin, J. T.: Benign Lymphoepithelial lesion of the parotid gland, report of 11 cases, *Cáncer* 5: 1089-1103, 1952.
41. Haselden, F. G.: Bullous lichen planus, *Oral Surg, Oral Med. Oral Path.* 24: 472-479, 1967.
42. Henle, G., et al.: Relation of Burkitts Tumor associated herpes type virus to infections mononucleosis, *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 59:94-101, 1968.
43. Hertz, J.: Oral Precancerous Lesion with special reference to the role played by the dentist in cancer prevention, *Oral Surg. Oral Med. Oral Path.* 9: 687-698, 1956.
44. Hoeber Medical Division, Harper & Row, Publishers.
45. Hornstein, O., and Pape, H. D.: Morbus Bowen der mundshleimhaut, *Dermatologia (Basel)* 131: 225-342, 1965.
46. Hoyer, R. C., et. al: A Clinicopathological study epidermoid carcinoma of the head and neck, *Cancer* 5: 741-749, 1962.
47. Hidalgo, I. N.: Jefe de la Sección de Quimioterapia de la Unidad de Oncología del Hospital General de México, S.S.A.
48. Hohl, K.: therapie and Prognose des Mund Hohlen malignos mit ausechluss der Zunge; Mitteilung über das Züricher Material 1938-1951, *Oncologia (Basel)* 7:193-222, 1954.
49. Howard, J. M., et al.: Parotid tumors in children, *Surg. Gynec. Obstet.* 90: 307-319, 1950.
50. Johnson, F. R., and Fry.: Ultrastructural observations in lichen Planus, *Arch Der, (Chicago)* 95: 596-607, 1967.
51. Khanolkar, V. R.: Oral cancer in Bombay India. Areview of 1000 consecutive cases *Cancer Res;* 4: 313, 1944.
52. Kraus, F. T., and Pérez Meza, C. Verrucous Carcinoma, *Cáncer* 19: 26-38, 1966.
53. Koss, L. G. et Al.: some histological aspect of behavior of epidermoid carcinoma in situ and related lesion of the uterine cervix; a long term prospective study. *Cancer* 16: 1160-1211, 1963.
54. Lang. F. J. Pathologische Anatomie der grossen Kopfspeicheldrüsen. In Henke, F.; und Lubarsch, O. edition: *Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie* Berlín 1929 Julius Springer, p. 127.

55. Lehner, T. Immunopathology of oral leukoplakia. *Brit. J. Cancer*, 24: 442-1970.
56. Lepoivre: Les leucoplasies. *L. Odont.*, 85: 285, 1947.
57. Lichtenstein, L.: Bone Tumors, St. Luis, 1952. the C. V. Mosby Co.
59. Lambert, V.: "Mixed Salivary" tumours of the upper respiratory tract, *J. Laryng.* 67: 603-607, 1953.
59. Meltler, H.: Das sezernierende Epitheliom der grossen Speicheldrüsen und der bukkalen und parabukkalen Schleidrüsen, *Pract. Othoinolaryng. (Basel)* 8: 99-128, 1956.
60. Metha, F. S.; Pindborg, J. J.; Gupta, P. C.; Daftany, D. K.: Epidermiologic and histologic study of oral cancer and leukoplakia among 50. 915 villagers in India, *Cancer*. 24: 832, 1969.
61. Martin, H. C., and Stewart, F. W.: Spindlecell epidermoid carcinoma *Amer. J. Cancer* 24: 273-298, 1935.
62. Mc Kinght; H. A. Malignant Parotid tumor newborn, *Amer. J. Surg* 45: 128-130, 1939.
63. Nanta, A.; Chatellier L.: Lymphogranulimatoses cheloidines pseudo leucoplasiques: le Chancre Hormones. *New England J. Med.*, 221: 556, 1939.
64. O'Neil, J. J. Aberrant saliva ry gland tissue in tonsilar fossa; case report. *Eye, Ear, Nose Throat Month.* 30: 142-143, 1951.
65. Pindborg, J. J.: Atlas de enfermedades de la mucosa oral, Salvat Editores, S. A.,: 66-80, 1974.
66. Pindborg, J. J.; Renstrup, G.; Poulsen, H. E.; Silverman Jr. S.: Studies in Oral leukoplakia V. Clinical and Histologic signs of malignancy, *act. Ondont, Scand*; 21: 407, 1963.
67. Phemister, D. B.: Condrosarcoma of bone, *Surg. Gynec. Obstet.* 50: 216-233, 1930.
68. Rankow, R. M. and Mignona, F.: Cáncer of the sublingual salivary gland, *Amer. J. Surg.* 118: 790-795, 1969.
69. Roffo, A. H.: Leucoplasie experimentale produite par le tabac. *Reu Stomat*, 32: 699, 1930.

70. Russell, F.: Lichen nitidus with involvement of tongue; Arch. Syph (Chicago) 69: 497-498, 1954.
71. Redon, H.: Chirurgie des glandes salivaires. Paris, 1955, Masson et Cie.
72. Seifert, G.: Die Mundspeichel drüsen. In Doerr, W; and Uehlinger, E; editors Speziale pathologische Anatomie vol. I, Berlin-New York 1966.
73. Shanon, E.; and Kessler, E.: Squamous cell carcinoma of Whartons duet, Arch. otolarina. (Chicago) 82: 633-634, 1965.
74. Samitz, M. H., et Al: Squamous cell carcinoma arising at the site of Oral florid papillematosis. Arch Derman (Chicago) 96: 286-289, 1967.
75. Schajowics, F.: Ewing's sarcoma and reticulum cell sarcoma of bone: with special reference to the histochemical demonstration of glycogen as an aid to differential diagnosis, J. Bone Joint, Surg. 41-A: 349-356, 1956.
76. Schklar G., and Meyer L.: The histopathology and histochemistry of dermatologic lesions in the mouth, Oral Surg. Oral Med. Oral Path. 14: 1069-1084, 1961.
77. Slaughter. D. A., et al.: Field cancerization "in oral stratified squamous epithelium: Clinical implication of multicentric origin, Cáncer 6: 963-968, 1953.
78. Smith, J. F.; and Kim.: Mucoepidermoid carcinoma of parotid gland in 20 month-old child, Oral Surg. Oral Path. 15: 1113-1115, 1962.
79. Stewart, F. W.; et al.: Mucoepidermoid tumors of salivary glands, Am. Surg 122: 820-844, 1945.
80. Thoma; Gorlin, R. J.; Golman H. M.: Patología Oral, Salvat Editores, S. A.: 495, 619-626, 744-746, 899-924, 1044-1045, 1114-1134, 1973.
81. Viragh, L. V.; et al.: Osteogenic sarcoma of the jaws and facial bones, Amer. J. Surg. 96: 496-505, 1958.
82. Von Albertini, A.: Histologische Geschwulstdiagnostik, Stuttgart, 1955, George Thieme.
83. Wright, D. H.: Burkitt's tumor; a post- mortem study of 50 cases. Brit. J. Surg. 51: 245-251, 1964.

84. World Health Organization memorandum: Histopathological definition of Burkitt's tumor. W. H. O. Bull 40: 601-607, 1969.
85. Zegarelli, E. V.; Kutscher A. T.; Hymar, G. A.; Salvat, Editores, S. A.: Diagnóstico en patología oral: 258-274, 305-310, 1972.
86. Ziskin, D. E.; Rosenstein, S. N.; Drucker, L.: Enterrelation of larger parenteral doses of vitamin A, and estrogen and their effect on the oral mucosa. Amer. J. orth Oral Surg., 29: 163, 1943.
87. Gutiérrez García David. Semana Médico de México. Sept. 5, 1972, rol. LXXII, núm. (11).

11. Broders, A. C.: Carcinoma of the mouth types and degrees of malignancy, Amer J. Roentgen 17: 90-93, 1927.
12. Bell, T. M., et al.: Isolation of a reovirus from a case of Burkitt's lymphoma, Brit. Med. J. 5392: 1212-1213, 1964.
13. Burket, W. L.: Medicina Bucal, Editorial Interamericana: 902-903, 561-596, 1973.
14. Biagini, R. E.; Castoldi F.; Vázquez, C.; Fajart R. E.: Hidroarsenicismo crónico y leucoplasia Arch, Argent. Derm 22: 53, 1972.
15. Burkitt, D.: A sarcoma involving the jawes in African children, Brit. J. Surg. 46: 218-223, 1958.
16. Bashkar, S. N.; and Bernier, J. L.: Mucoepidermoid tumors of major and minor salivary glands, Cáncer 15: 801-817, 1962.
17. Bauer W. H.; and Fox, R. A.: Adenomyo-epithelioma of palatal mucous glands, Arch. Path. 39:99-102, 1945 correction 40:80, 1945.
18. Cliff, R. R., et al.: Leukemia in Burkitts Lymphoma, Blood 22: 243-251, 1963.
19. Clinical staging system for carcinoma of the oral cavity, Chicago 1967, American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting. pathogenesis diagnosis, and treatment New York, 1949.
20. Coley, B. L.: Neoplasms of bone and related condition.; their etiology
21. Crespo, O. A.: Técnica para el diagnóstico precoz de cáncer bucal; Revista Bimestral ADM volumen XXVIII Núm. 3 Mayo-Junio 1971, Organo oficial de la Asociación Dental Mexicana, A. C.
22. Crowew, W., and Harper, J. C.: Ewing's sarcoma with primary lesion in mandible, J. Oral, Surg. 23: 156-162, 1965.
23. Chaudhry, A. P., et al.: Chondrogenic tumor of the jaws, Amer J, Surg. 102: 403-411, 1961.
24. Dahlin, D. C., and Ivins, J. C.: Fibrosarcoma of bone a study of 114 cases, cancer 23: 35-41, 1969.
25. Dahlin, D. C.: Bone Tumors Charles C. Tomas Publisher Springfield Illinois, USA.

26. Dechaume, M.: Estomatología, Toray-Masson. S. A., Barcelona España; 852-860, 1969.
27. Díaz, R. P.: Jefe del servicio de Radioterapia de la Unidad de Oncología del Hospital General de México, S.S.A., Director del Centro Regional Secundario Standard de Calibración y Dosimetría de la S.S.A., O.M.S. y de la A.I.E.A.
28. Diseases of Bone and Joints, Louis Lichtenstein, the C.U. Mosby Company Sant Louis, 1970.
29. Dancot, H.: Les cylindromas des glandes salivares, Bull. Ass. Franc. Cáncer 40: 383-396, 1953.
30. Eisenbud L: Sudeacute bacterial endocarditis precipitated by non surgical dental procederus.
Oral Surg; Oral Med. and Oral Path; 15: 624. 1962.
31. Ewing, J. A. a reviey of the classification of bone tumors, Surg. Gynee. Obstet. 68: 971-976. 1939.
32. Eneroth, C. M.; et. al.: Acinic cell carcinoma of the parotid gland, Cáncer 19: 1761-1772, 1966.
33. Foote T. W. Jr. and Frazell, E.L.: Tumors of the major salivary glands. In Atlas of tumor pathology Sect. VI, Fasc. II, Washington, D. C. 1954.
34. Garrington, G. E.; et al.: Osteosarcoma of the jaws, Cáncer. 20: 377-391, 1967.
35. Gorlin, R. F.: Bowen's disease of mocous membrane of the mouth, review of literatura and presentation of case, Oral surg. Oral Med. Oral Path. 3: 43-51, 1950.
36. Grant, H., and Pulvertaft, R. J. V.: Differential diagnosis of neuroblastoma and Burkiitts tumour, Arch. Dis. Child 41: 193-197, 1966.
37. Grinspan, D.: Enfermedades de la Boca, Editorial Mundi, S. A. C. I. F. Argentina: 1468-1491, 1507-1511, 1973.
38. Grage, T. B.; and Loker P. H. Malignant tumours of the major salivary glands, Surgery 52: 284-294, 1962.
39. Gerughty, R. M.; et al.: Malignant mixed tumors of salivary gland origin, Cáncer 24: 471-486, 1969.

40. Godwin, J. T.: Benign Lymphoepithelial lesion of the parotid gland, report of 11 cases, *Cáncer* 5: 1089-1103, 1952.
41. Haselden, F. G.: Bullous lichen planus, *Oral Surg, Oral Med. Oral Path.* 24: 472-479, 1967.
42. Henle, G., et al.: Relation of Burkitts Tumor associated herpes type virus to infections mononucleosis, *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 59:94-101, 1968.
43. Hertz, J.: Oral Precancerous Lesion with special reference to the role played by the dentist in cancer prevention, *Oral Surg. Oral Med. Oral Path.* 9: 687-698, 1956.
44. Hoeber Medical Division, Harper & Row, Publishers.
45. Hornstein, O., and Pape, H. D.: Morbus Bowen der mundshleimhaut, *Dermatologia (Basal)* 131: 225-342, 1965.
46. Hoyer, R. C., et. al: A Clinicopathological study epidermoid carcinoma of the head and neck, *Cancer* 5: 741-749, 1962.
47. Hidalgo, I. N.: Jefe de la Sección de Quimioterapia de la Unidad de Oncología del Hospital General de México, S.S.A.
48. Hohl, K.: therapie and Prognose des Mund Hohlen malignos mit ausechluss der Zunge; Mitteilung über das Züricher Material 1938-1951, *Oncología (Basel)* 7:193-222, 1954.
49. Howard, J. M., et al.: Parotid tumors in children, *Surg. Gynec. Obstet.* 90: 307-319, 1950.
50. Johnson, F. R., and Fry.: Ultrastructural observations in lichen Planus, *Arch Der, (Chicago)* 95: 596-607, 1967.
51. Khanolkar, V. R.: Oral cancer in Bombay India. Areview of 1000 consecutive cases *Cancer Res*; 4: 313, 1944.
52. Kraus, F. T., and Pérez Meza, C. Verrucous Carcinoma, *Cáncer* 19: 26-38, 1966.
53. Koss, L. G. et Al.: some histological aspect of behavior of epidermoid carcinoma in situ and related lesion of the uterine cervix; a long term prospective study. *Cancer* 16: 1160-1211, 1963.
54. Lang, F. J. Pathologische Anatomie der grossen Kopfspeicheldrüsen. In Henke, F.; und Lubarsch, O. edition: *Handbuch der speziellen path. Anatomie und Histologie* Berlin 1929 Julius Springer, p. 127.

55. Lehner, T. Immunopathology of oral leukoplakia. *Brit. J. Cancer*, 24: 442-1970.
56. Lepolure: Les leucoplasies. *L. Odont.*, 85: 285, 1947.
57. Lichtenstein. L.: Bone Tumors, St. Luis, 1952. the C. V. Mosby Co.
59. Lambert, V.: "Mixed Salivary" tumours of the upper respiratory tract, *J. Laryng.* 67: 603-607, 1953.
59. Meltler. H.: Das sezernierende Epitheliom der grossen Speicheldrüsen und der bukkalen und parabukkalen Schleidrüssen, *Pract. Othoinolaryng. (Basel)* 8: 99-128, 1956.
60. Metha, F. S.; Pindborg, J. J.; Gupta, P. C.; Daftany, D. K.: Epidermiologic and histologic study of oral cancer and leukoplakia among 50. 915 villagers in India, *Cancer*. 24: 832, 1969.
61. Martin, H. C., and Stewart, F. W.: Spindlecell epidermoid carcinoma *Amer. J. Cancer* 24: 273-298, 1935.
62. Mc Kinght; H. A. Malignant Parotid tumor newborn, *Amer. J. Surg* 45: 128-130, 1939.
63. Nanta, A.; Chatellier L.: Lymphogranulimatoses cheloidines pseudo leucoplasiques: le Chancre Hormones. *New England J. Med.*, 221: 556, 1939.
64. O'Neil, J. J. Aberrant saliva ry gland tissue in tonsilar fossa; case report. *Eye, Ear, Nose Throat Month.* 30: 142-143, 1951.
65. Pindborg, J. J.: Atlas de enfermedades de la mucosa oral, Salvat Editores, S. A.: 66-80, 1974.
66. Pindborg, J. J.; Renstrup, G.; Poulsen, H. E.; Silverman Jr. S.: Studies in Oral leukoplakia V. Clinical and Histologic signs of malignancy, *act. Ondont, Scand*; 21: 407, 1963.
67. Phemister, D. B.: Condrosarcoma of bone, *Surg. Gynec. Obstet.* 50: 216-233, 1930.
68. Rankow, R. M. and Mignona, F.: Cáncer of the sublingual salivary gland, *Amer. J. Surg.* 118: 790-795, 1969.
69. Roffo, A. H.: Leucoplasie experimentale produite par le tabac. *Reu Stomat*, 32: 699, 1930.

70. Russell, F.: Lichen nitidus with involvement of tongue, Arch. Syph (Chicago) 69: 497-498, 1954.
71. Redon, H.: Chirurgie des glandes salivaires. Paris, 1955, Masson et Cie.
72. Seifert, G.: Die Mundspeichel drüsen. In Doerr, W; and Uehlinger, E; editors Speziale pathologische Anatomie vol. I, Berlin-New York 1966.
73. Shanon, E.; and Kessler, E.: Squamous cell carcinoma of Whartons duet, Arch. otolarina. (Chicago) 82: 633-634, 1965.
74. Samitz, M. H., et Al: Squamous cell carcinoma arising at the site of Oral florid papillematosis. Arch Derman (Chicago) 96: 286-289, 1967.
75. Schajowics, F.: Ewing's sarcoma and reticulum cell sarcoma of bone: with special reference to the histochemical demoststration of glycogen as anaid to differential diagnosis, J. Bone Joint, Surg. 41-A: 349-356, 1956.
76. Schklar G., and Meyer L.: The histopathology and histochemistry of dermatologic lesions in the mouth, Oral Surg. Oral Med. Oral Path. 14: 1069-1084, 1961.
77. Slaughter, D. A., et al.: Field cancerization "in oral stralified squamous epithelium: Clinical implication of multicentric origin, Cáncer 6: 963-968, 1953.
78. Smith, J. F.; and Kim.: Mucoepidermoid carcinoma of parotid gland in 20 month-old child, Oral Surg. Oral Path. 15: 1113-1115, 1962.
79. Stewart, F. W.; et al.: Mucoepidermoid tumors of salivary glands, Am. Surg 122: 820-844, 1945.
80. Thoma; Görlin, R. J.; Golman H. M.: Patología Oral, Salvat Editores, S. A.: 495, 619-626, 744-746, 899-924, 1044-1045, 1114-1134, 1973.
81. Viragh, L. V.; et al.: Osteogenic sarcoma of the jaws and facial bones, Amer. J. Surg. 96: 496-505, 1958.
82. Von Albertini, A.: Histologische Geschwulstdiagnostik, Stuttgart, 1955, George Thieme.
83. Wright, D. H.: Burkitt's tumor; a post- mortem study of 50 cases. Brit. J. Surg. 51: 245-251, 1964.

84. World Health Organization memorandum: Histopathological definition of Burkitt's tumor. W. H. O. Bull 40: 601-607, 1969.
85. Zegarelli, E. V.; Kutscher A. T.; Hymar, G. A.; Salvat, Editores, S. A.: Diagnóstico en patología oral: 258-274, 305-310, 1972.
86. Ziskin, D. E.; Rosenstein, S. N.; Drucker, L.: Enterrelation of larger parenteral doses of vitamin A, and estrogen and their effect on the oral mucosa. Amer. J. orth Oral Surg., 29: 163, 1943.
87. Gutiérrez García David. Semana Médico de México. Sept. 5, 1972, rol. LXXII, núm. (11).