

177
dej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



CANCER DE CAVIDAD ORAL

TESIS

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

MA. ALEJANDRA GARDUÑO GUEVARA

México, D. F.

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
I. INTRODUCCION	9
II. CAVIDAD ORAL	10
—ANATOMIA	10
—HISTOLOGIA	13
Piel	14
Membrana Mucosa	16
Glándulas Salivales	17
Lengua	18
Cartílago y Hueso	19
Tejido Fibroso Conectivo	20
Nervio Periférico	20
Células Inflamatorias	20
—EMBRIOLOGIA	21
Arcos Branquiales	21
Desarrollo de la Lengua	22
Conducto Tirogloso	22
Desarrollo Dental	22
III. NEOPLASIAS	26
IV. CANCER DE CAVIDAD ORAL	29
—FRECUENCIA	29
—SEXO	29
—EDAD	29
—ETIOLOGIA	30

	Pag.
—CONDICIONES PRECANCEROSAS	31
—CLASIFICACION PATOLOGICA	32
—DIAGNOSTICO	34
—METODO DE EXAMEN DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL	36
Boca y Estructuras Recinas	36
Mucosa Oral	37
La lengua	37
Piso de la Boca	38
—CLASIFICACION TNM	39
—TRATAMIENTO	41
—SOBREVIVENCIA	44
V. CANCER DE LABIO	45
—ETIOLOGIA	46
—ANATOMIA PATOLOGICA	46
—METODOS DE DISEMINACION	46
—CUADRO CLINICO	47
—DETECCION Y DIAGNOSTICO	48
—CLASIFICACION TUMOR PRIMARIO ...	49
—PRONOSTICO	49
VI. CANCER DE LA MUCOSA ORAL	50
—ANATOMIA PATOLOGICA	50
—MODELO DE DISEMINACION	51
—CUADRO CLINICO	52
—PRONOSTICO	53
VII. CANCER DE LA LENGUA ORAL	54
—MORBILIDAD	54
—ETIOLOGIA	54
—PATOLOGIA	56
—DISEMINACION LINFANTICA	57
—HISTOPATOLOGIA	59
—CUADRO CLINICO	59
—DIAGNOSTICO	61
—EXPLORACION FISICA	62

	Pag.
—BIOPSIA	63
—DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	64
—PRONOSTICO	65
VIII. CANCER DEL PISO DE LA BOCA	66
—MORBILIDAD	66
—ETIOLOGIA	66
—ANATOMIA PATOLOGICA	67
—MODELOS DE DISEMINACION	67
—LINFATICOS	68
—CUADRO CLINICO	69
—DIAGNOSTICO	70
—DIAGNOSTICO DE EXTENSION	71
—PRONOSTICO	72
IX. CANCER DEL PALADAR DURO	73
—MORBILIDAD	73
—ETIOLOGIA	73
—PATOLOGIA	74
—DIAGNOSTICO	74
—PRONOSTICO	75
X. CANCER DE LAS ENCIAS	76
—MORBILIDAD	76
—ETIOLOGIA	76
—ANATOMIA PATOLOGICA	77
—MODELOS DE DISEMINACION	78
—ENCIA INFERIOR	78
—ENCIA SUPERIOR	79
—CUADRO CLINICO	79
—DIAGNOSTICO	80
—PRONOSTICO	81
XI. TRIGONO RETROMOLAR	82
—MODELO DE DISEMINACION	82
—CUADRO CLINICO	83
CONCLUSIONES	84
BIBLIOGRAFIA	85

I

INTRODUCCION

Los tumores de la cavidad oral son un pobremente entendido y devastador grupo de lesiones.

El reconocimiento precoz de los procesos malignos de la boca compete a todos los Médicos y Odontólogos.

El análisis de muchos éxitos o fracasos en el manejo de cáncer de la cavidad oral, a menudo revela la importancia del papel realizado por los Cirujanos Dentistas, que pueden ocuparse de el caso en sus comienzos, y su influencia es decisiva en los resultados finales.

El Cirujano Dentista al efectuar un examen rutinario, tiene mayor oportunidad de detectar el cáncer oral o lesiones precancerosas en las fases tempranas de su evolución.

Un paciente puede observar un nódulo, un área engrosada, manchas blancas, úlceras, fisuras o una masa verrugosa, como estas lesiones son atribuidas por lo general a la dentadura o piezas dentarias el paciente consultará frecuentemente en primer lugar a su Dentista.

I I

CAVIDAD ORAL

A fin de reconocer y entender lo anormal es necesario tener un entendimiento de lo normal; es importante conocer la apariencia típica gruesa y microscópica de varios tejidos y estar familiarizado con su desarrollo normal; muchos individuos han llegado a estar frustrados en el estudio de la patología debido a que creen que su conocimiento de la histología y embriología es inadecuado; mientras el conocimiento completo en esas dos áreas es de gran ventaja, uno puede comenzar a desarrollar un entendimiento de la enfermedad adecuada para la práctica inteligente del Cirujano Dentista en la base de una experiencia razonablemente limitada.

Aprender los muchos detalles del desarrollo de la cabeza y cuello, requieren estudio concentrado y especializado; para la práctica del Cirujano Dentista y el entendimiento general de la patología oral, sólo es necesario tener un conocimiento justamente detallado del desarrollo de los dientes y un entendimiento del desarrollo de la lengua, paladar, mandíbula y cara.

ANATOMIA

Las subdivisiones anatómicas dentro de la cavidad oral que proveen una clasificación conveniente del sitio de ori-

gen del tumor, incluyen los labios, el piso de la boca, la lengua oral (2/3 anterior de la lengua), la mucosa oral, las encías superior e inferior, el paladar duro y el triángulo retro-molar.

Los labios se componen del músculo orbicular, recubierto de piel en su superficie externa y de membrana mucosa en la interna; la transición desde la piel a la membrana mucosa de la cavidad es el bermellón del labio, donde el músculo está recubierto por una capa muy delgada de epitelio escamoso que permite ver la vascularización subyacente, dando así a los labios su color rojizo; el aporte sanguíneo proviene de la arteria labial, que es una rama de la arteria facial; los nervios motores son a su vez, ramas del VII par craneal.

El suelo de la boca es anatómicamente definido como la región mucosa en forma de "V" anterior a los pliegues palatinos, la cual es limitada anterior y lateralmente por la superficie lingual del borde alveolar de la encía inferior y medialmente por la superficie inferior libre de la lengua oral; termina posteriormente en la inserción del pilar amigdalino anterior de la lengua.

Inmediatamente por debajo de la membrana mucosa subyacen las dos glándulas sublinguales; están separadas por los músculos genioglosos y geniohioideos; unas protuberancias óseas, los tubérculos genoideos, se encuentran en el punto de inserción de estos dos grupos musculares en la sínfisis; pueden ser bastante prominentes en algunos pacientes e inferior con el emplazamiento de los dispositivos intersticiales; el músculo milohioideo se origina en el reborde milohioideo de la mandíbula y constituye el suelo muscular de la cavidad oral; el músculo milohioideo acaba posteriormente a nivel aproximadamente de los terceros molares; la glán-

dula submaxilar normal tiene un tamaño similar al de una nuez, la mayor parte de la glándula descansa en la superficie externa del músculo milohioideo en el nicho comprendido entre la mandíbula y la inserción de éste; un proceso en forma de lengüeta rodea el borde posterior del músculo milohioideo y se extiende hacia adelante en la superficie interna del mismo; este proceso está ausente en un 10-20% de casos; el conducto submaxilar (conducto de Wharton) tiene una longitud de unos 5 cm., está situado entre la glándula sublingual y el músculo geiogloso y sale en el suelo anterior de la boca cerca de la línea media.

Las papilas circunvaladas separan la lengua oral de la base de la lengua; las papilas foliáceas pueden reconocerse como zonas moderadamente elevadas, irregulares, de 2-4 mm. en el dorso de la lengua, en unión con el pilar amigdalario anterior; la irrigación sanguínea se debe principalmente a las dos arterias linguales, ramas de la carótida externa; puede sacrificarse una arteria lingual sin riesgo de necrosis, pero la interrupción de ambas arterias linguales constituye un elevado riesgo de pérdida de la lengua oral y provoca casi siempre la pérdida de la base de la lengua; la inervación sensitiva corre a cargo del nervio lingual que desemboca en el ganglio de Gasser.

La mucosa oral es la membrana que recubre la superficie interna de mejillas y labios; finaliza por encima y por debajo en forma de transición a la encía y posteriormente en el trígono retromolar; el conducto parotídeo se abre a la mucosa oral por detrás del segundo molar superior; el aporte sanguíneo viene de una rama de la arteria facial; el nervio oral largo, rama del mandibular (V), inerva sensitivamente la mucosa oral y la piel de la mejilla que recubre el músculo buccinador.

La encía inferior comprende la mucosa que recubre la mandíbula desde el canal gingivobucal hasta el inicio de la mucosa móvil del suelo de la boca; no hay glándulas salivales menores en la la membrana mucosa de los bordes alveolares.

Por debajo de la mucosa del triángulo retromolar se encuentra el raquí tendinoso.

Por detrás del tercer molar existe una superficie pequeña triangular que recubre la rama ascendente y que se denomina triángulo retromolar; se continúa hacia arriba con la tuberosidad maxilar; por debajo de la mucosa del triángulo retromolar se encuentra el raquí tendinoso pterigomandibular, que está adherido al hamulus pterigoideo y al reborde milohioideo posterior de la mandíbula sirviendo de inserción a los músculos buccionador, orbicular de la boca y constrictor superior; inmediatamente por detrás del raquí pterigomandibular y entre la rama pterigoidea medial y ascendente se encuentra el espacio pterigomandibular, que contiene los nervios lingual y dental; este espacio se relaciona posteriormente con el lóbulo profundo de la parótida y el contenido del espacio parafaríngeo.

HISTOLOGIA

Antes de examinar el material histológico, es necesario ser capaces de identificar microscópicamente lo siguiente; piel y apéndices cutáneos, membrana mucosa oral y respiratoria, tejido glandular salival, músculo esquelético, tejido conectivo fibroso, tejido nervioso, cartílago, hueso y las varias células inflamatorias.

Más que intentar memorizar la apariencia de una célula dada, órgano o tejido, uno debe aprender a identificar características de las varias estructuras; depender del color

para identificar entidades histológicas es una mala práctica; por ejemplo, si uno intenta encontrar eosinófilos sólo por su citoplasma rojo, pueden ser confundidos con cuerpos de Russell-Plimmer; sí, por otro lado, el característico citoplasma rojizo con gránulos burdos es usado para identificación, no debe haber confusión; similarmente, bajo algunas circunstancias los acini mucosos y serosos pueden ser confundidos si las características de tinción son consideradas solas.

Al examinar una sección de tejido, es conveniente ver primero con el ojo desnudo y aprender las características generales de la sección; cuando es colocado bajo el microscopio, debe ser estudiado primero bajo poca magnificación (aproximadamente $\times 30$); en esta magnificación es posible determinar los márgenes natural y artificial, de relación de un tejido a otro y cualquier región en la cual los tejidos varían de lo normal; áreas que parecen ser anormales bajo poca magnificación deben ser examinadas además en una magnificación de 100 o 200; ocasionalmente, es necesario investigar detalles celulares regionales con una magnificación de 500; la inmersión en aceite necesita ser usada sólo cuando se buscan microorganismos; algunas células vistas cercamente se asemejan cuando son vistas bajo magnificaciones muy altas, y es posible identificarlas sólo bajo magnificaciones bajas y determinando su disposición y su relación a otra estructura; la mayor parte de el material histológico puede ser evaluado sin recurrir a una magnificación más alta de 100, pero es un error común para esos, no familiarizados con tejidos microscópicos hacer uso excesivo de magnificaciones altas.

Piel

La piel consiste en epidérmis, la cual es epitelio escamoso estratificado, y corium (dermis), el cual es

principalmente tejido conectivo; el corium soporta las estructuras secundarias de la piel, o apéndices cutáneos: folículos pilosos, glándulas sebáceas, erectores pilosos y glándulas sudoríparas.

El epitelio escamoso estratificado está compuesto de tres capas principales:

- A) Estrato germinativo.
- B) Estrato granuloso.
- C) Estrato córneo.

Es estrato germinativo puede ser subdividido en la capa basal y la capa de células espinosas; la capa de células basales consiste en una simple fila de células columnares de tono oscuro, las cuales son perpendiculares a la unión dermoepidérmica; la capa de células espinosas o estrato espinoso, está compuesto de varias filas de células poliédricas las cuales conectan con cada una por procesos finos, espinosos (puentes intracelulares); el estrato granuloso, usualmente de dos paredes de células aplanadas las cuales contienen granulos de queratohialina de tono azul oscuro; el estrato corneo o pared cornea, está formado de células empaquetadas densamente llenas de queratina; los procesos como dedo de epitelio extendiéndose en la dermis son espigas; el tejido conectivo entre dos espigas es llamado papila dérmica; los siguientes términos se refieren a anormalidades del epitelio:

Acantosis.—Hiperplasia de la pared de células espinosas.

Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa.—Sobrecrecimiento semejando carcinoma.

Hiperqueratosis.—Espesor del estrato corneo.

Paraqueratosis.—Retención del núcleo en células de la pared córnea.

Las glándulas sebáceas están compuestas en grandes células poliédricas teniendo pequeño núcleo colocado centralmente y abundante citoplasma vacuolado de tono claro; la secreción (sebo), usualmente es liberado en un folículo piloso, llega a estar disponible cuando la célula individual se rompe; las células destruidas son reemplazadas de la capa de células escamosas que circunden la glándula; las glándulas sudoríparas son estructuras espirales, pero aparecen en secciones microscópicas como nidos de pequeños túbulos cortados; en la periferia de los túbulos son vistas unas pocas células en forma de hueso miopiteliales.

Membrana Mucosa.

La membrana mucosa oral difiere de la piel principalmente en falta de estructura secundaria de la piel en el tejido conectivo subepitelial (corium, lámina propia); el epitelio oral usualmente es más grueso que la epidermis con grandes espigas, la mayor parte de la mucosa oral tiene una pared de superficie cornificada aunque en algunos individuos sólo la paraqueratosis es evidente; áreas protegidas, tales como la superficie inferior de la lengua y el piso de la boca, no están cornificadas.

La porción libre y adherida a la gingiva tiene largas espigas las cuales gradualmente disminuyen en tamaño lejos del margen gingival libre; en las magnificaciones más grandes la adhesión epitelial puede ser identificada por las células teñidas pálidas; la base de la hendidura gingival está en el extremo coronal del epitelio adherido; el epitelio del surco no está cornificado, pero la gingiva externa puede estar excesivamente cornificada.

La cavidad nasal propia y el seno paranasal está formado por epitelio columnar (respiratorio) pseudoestratificado ciliado, este epitelio parece ser estratificado debido a que el núcleo está en diferentes niveles al de las células.

Glándulas Salivales.

Las glándulas salivales mayores están compuestas de células serosas y mucosas en la siguiente proporción:

Parótida.—Casi puras serosas.

Submaxilar.—Casi 80% serosas.

Sublingual.—Usualmente más mucosas que serosas, pero al menos la mitad son mucosas.

Las glándulas salivales accesorias (localizadas casi por todas partes en la mucosa oral, pero especialmente en los labios, paladar, mucosa bucal y lengua) son predominantemente mucosas excepto por las glándulas serosas de Von-Ebner que se abren en el surco alrededor de cada papila vallata.

Un acini mucosa está compuesto de células triangulares las cuales están dispuestas en un círculo, formando un lumen distinto, el núcleo de estas células está comprimido contra la membrana basal y el citoplasma es casi descolorido cuando es teñido con hematoxilina y eosina; un acini seroso difiere del tipo mucoso en que el núcleo de las células individuales es esférico grande y no comprimido contra la membrana basal, aunque están situados cerca; el citoplasma de las células serosas contiene gránulos de zimógeno teñidos de azul oscuro; los acini serosos tienden a ser más pequeños que la variedad mucosa y su luz es raramente visible; un acini mixto usualmente consta en una unidad mucosa parcialmente circundada por una cima de células serosas.

Los sistemas ductales varía en las diferentes glándulas salivales, pero en la principal, los conductos periféricos adyacentes a los lóbulos de la glándula son pequeños y formados por una simple fila de células epiteliales cortas; acercándose a la superficie los conductos llegan a ser grandes y están formados por células más altas, cerca de la superficie hay muchas veces una doble fila de células; finalmente, la última porción del conducto está formado por epitelio de la cavidad oral.

Lengua

El material tono rojo que hace el cuerpo de la lengua es músculo voluntario corriendo en toda dirección, esta musculatura compleja es peculiar de la lengua.

Las fibras de músculo voluntario (esquelético) son células multinucleadas extremadamente grandes, compuestas de numerosas miofibrillas.

Hay tres tipos principales de papilas linguales:

- A) Filiforme
- B) Fungiforme.
- C) Vallata.

Las papilas filiformes son pequeñas proyecciones de epitelio cónico con paredes cornificadas algo gruesas; el grado de revestimiento lingual está reflejado en la cantidad de cornificación de éstas, en el mayor número de papilas; las papilas fungiformes están esparcidas entre las papilas filiformes, siendo más numerosas hacia los lados y punta de la lengua, son proyecciones de tejido conectivo cubierto por paredes de epitelio relativamente delgado; clínicamente, esas papilas aparecen como pequeños nódulos rojos debido a que el delgado epi-

de huso, las cuales secretan o promueven la formación de la substancia orgánica intercelular y permanecen en el hueso como osteocitos; la vitalidad del hueso está determinada histológicamente por la presencia de osteocitos.

Tejido Fibroso Conectivo.

El tejido conectivo inmaduro, flojo, tiene muchos fibroblastos jóvenes, los cuales tienen núcleo en forma de huso y proceso citoplásmico largo; los fibroblastos están asociados con la producción de la porción intercelular de tejido conectivo, pero no hay acuerdo general del papel que juegan; parece cierto, sin embargo, que las fibras no son extensión de esas células; el tejido conectivo fibroso mediano, denso, tiene sólo pocos fibrocitos, estando compuestos principalmente de fibras colágenas eosinofílicas.

Nervio Periférico.

En la periferia de la mielina está el neurilema (vaina de SCHWANN); una vaina de tejido conectivo, epineuro, rodea los varios fascículos de un nervio; el perineuro envuelve cada fascículo individual; el tejido conectivo que se extiende en el fascículo es llamado endoneuro.

Células Inflamatorias.

La inflamación es la respuesta del cuerpo a cualquier irritación el cual mata o hiere células; los neutrófilos, los cuales vienen de la sangre, son las primeras células en arribar en una área lesionada; ellas ingieren bacterias y proveen enzimas proteolíticas; los macrófagos, los cuales son la segunda línea de defensa, asisten a los neutrófilos en la ingestión y la digestión de bacterias; ellas fagocitan tejido,

preparando así el área para reparación; esas células pueden ser de la sangre (mononucleares grandes) o de los tejidos, esos de origen histogénico son conocidas por varios nombres, tales como histiocitos, leucocitos endoteliales, clasmaticitos, poliblastos y células del sistema reticuloendotelial; algunos linfocitos son de sangre, mientras otros migran de tejido linfoide en el área; ellas están presentes en todos los estados de inflamación pero son más numerosas en estados crónicos, sus funciones en el proceso no son positivamente conocidas; las células del plasma son usualmente prominentes en lesiones orales crónicas, su función y su origen son controversiales, pero pueden estar relacionadas a formación de anticuerpos; los eosinófilos son probablemente todos de la sangre; ellos son escasamente fagocíticos y son numerosos en inflamaciones de naturaleza alérgica, en parasitismo y en ciertos procesos crónicos largamente establecidos.

Cristales de colesterol pueden ser encontrados dondequiera que ha habido desintegración de tejido; son comunes en paredes de quistes periodontales.

EMBRIOLOGIA

Arcos Branquiales.

Las depresiones externas entre arcos branquiales (1-4) son hendiduras branquiales, mientras los surcos en el interior son llamadas bolsas faringeadas; las hendiduras y las superficies externas de los arcos están bordeados por epitelio ectodérmico; mientras las bolsas y superficies internas de arcos están bordeadas por epitelio endodérmico; en un cierto estado el epitelio de las bolsas en el interior se reúne al epitelio de las hendiduras externas, sin mesodermo entre ellas; en animales inferiores como los peces, ésta doble mem-

brana epitelial se rompe, pero en el hombre los arcos se unen por el proceso de proliferación tisular mesenquimal, el cual empuja el epitelio de las bolsas y hendiduras hacia el interior y hacia afuera, finalmente presentando superficies internas y externas lisas; las bolsas son el origen de numerosas estructuras, entre las cuales están el oído medio (1a. bolsa), amígdala palatina (2a. bolsa) y glándula paratiróides (3a. y 4a. bolsa).

Desarrollo de la Lengua.

La lengua se desarrolla de las superficies internas del 1er., 2do. y 3er. arcos branquiales por cuatro protuberancias nodulares; la porción anterior, o cuerpo, es formado del 1er. arco por dos prominencias laterales y una prominencia media, el tuberculo impar.

Conducto Tirogloso.

La glándula tiroidea se desarrolla de un tubo forrado de epitelio escamoso estratificado (el persistente conducto tirogloso), el cual surge de un área entre la cópula y el tubérculo impar; este tubo crece inclinado a través de la lengua y por entre una región que más tarde llega a ser hueso hioideo a un punto de la línea media del cuello, donde la glándula tiroidea es formada de él después de formar la glándula tiroidea el conducto debe involucionar; su punto de origen en la lengua está indicado permanentemente por un alargado hoyo, el forámen ciego.

El remanente no lingual del conducto usualmente contiene en epitelio columnar pseudoestratificado.

Desarrollo Dental.

El desarrollo dental comprende los siguientes procesos fisiológicos; estimulación de ciertas células para multiplicar-

se (iniciación y proliferación); establecimiento del patrón dental, diferenciación de células para efectuar funciones especiales (histodiferenciación); formación de dentina y matriz de esmalte (aposición); afluencia de sales y su subsecuente cristalización (calcificación y maduración), emergencia de la corona en la cavidad oral (erupción).

El desarrollo dental humano comienza, usualmente entre los días 35 y 42 en útero, por un engrosamiento del epitelio oral primitivo en áreas que están destinadas a llegar a ser las aristas maxilar y mandibular; este engrosamiento epitelial, el cual se extiende a lo largo de la longitud de ambas mandíbulas, es llamado la lámina dental.

En 10 localizaciones a lo largo de cada mandíbula, la lámina dental prolifera en el tejido conectivo primitivo; eventualmente, las células de esta estructura epitelial formarán la porción del esmalte de los dientes, mientras que las células derivadas del tejido mesenquimal circundante formarán dentina, pulpa, cemento, membrana periodontal y hueso alveolar.

Cada extensión epitelial proliferante llega a ser grande en el extremo, desarrollando una superficie inferior concava la cual algunas veces asemeja una tapa; el tejido mesenquimal dentro de los confines de la tapa cambia su característica llegando a ser bastante celular, eventualmente esta porción de tejido conectivo será la pulpa dental; como el desarrollo progresa, las células epiteliales en la porción inferior del órgano esmaltado llegan a ser columnares (epitelio esmaltado interno), mientras los remanentes celulares periféricos son cuboidales (epitelio esmaltado externo); las células epiteliales en la porción central del órgano esmaltado comienza a separarse, iniciándose la formación del retículo estelar; el tejido mesodérmico circundando toda la estructura llega a

ser condensado, formando el folículo de tejido conectivo, o saco dental.

Después de que la dentina es formada los ameloblastos se acortan otra vez; ahora ellas deben recibir su aporte sanguíneo del saco dental, pues su primer curso (la papila dental) está bloqueado por dentina; las células de tejido conectivo no se diferencian en odontoblastos sin la influencia organizada de los ameloblastos, y los ameloblastos no comienzan la amelogenénesis hasta que la colocación baja de dentina ha comenzado.

El extremo incisal está cubierto por la matriz del esmalte y matriz de la dentina; el epitelio esmaltado exterior está en el retículo estelar, la pared ameloblástica y los odontoblastos; después de que la formación de esmalte es completada el estrato intermedio, epitelio esmaltado exterior y las células ameloblásticas, ahora reducidas en peso, se funden y persisten hasta la emergencia dental en la cavidad oral; en el momento en que los dientes entran en la superficie, el epitelio esmaltado reducido y el epitelio oral se funden; después de la erupción el epitelio unido a la superficie dental forma el epitelio de unión; la transferencia de matriz de esmalte en esmalte duro comienza, con la entrada de minerales en un estado orgánico; el proceso por el cual la estructura cristalina propia del esmalte es gradualmente desarrollada por la conversión de esos minerales a una forma inorgánica es llamado maduración.

La vaina de HERTWIG, la cual consiste en epitelio esmaltado interno y externo, es responsable de formar la raíz y de iniciar la formación de raíz de dentina; esta doble fila de células epiteliales prolifera apicalmente de la futura unión esmalte cemento y abruptamente se vuelve interior para formar el diafragma epitelial, el epitelio esmaltado interno in-

duce a las células pulpaes adyacentes a llegar a ser odontoblastos y comenzar la dentinogénesis; en el momento en que la dentina es formada, los dientes migran coronalmente, permitiendo al diafragma epitelial proliferar continuamente para permanecer en su relación original.

Inmediatamente después de que la raíz de dentina comienza a formar en alguna área dada, el tejido conectivo del saco dental crece hacia adentro y perfora la vaina de Hertwing, obliterándola mucho, el saco dental llega a ser la membrana periodontal y sus células más internas forman cemento mientras sus células más externas forman el hueso alveolar; variada cantidad de desecho epitelial está probablemente presente en toda la membrana periodontal.

III

NEOPLASIAS

Una neoplasia puede ser definida como un crecimiento nuevo, incontrolado. Las neoplasias surgen espontáneamente y exhiben crecimiento ilimitado independiente, son usualmente no funcionales, pero sí son funcionales e independientes del control biológico. Siempre producen efectos deletereos y pueden causar muerte del huésped.

Las neoplasias pueden ser clasificadas en numerosas formas, la forma más simple es dividirla en neoplasias epiteliales y neoplasias de tejidos de sostén. En cada grupo de esos hay tipos benignos y malignos. Las neoplasias benignas epiteliales de epitelio escamoso estratificado son llamadas Papilomas, de epitelio columnar, Polipos (no confundirse con polipos inflamatorios) y de epitelio glandular, Adenomas. Las neoplasias epiteliales malignas son designadas como Carcinomas, los términos de la mayoría de las neoplasias benignas de los tejidos de soporte son formadas añadiendo el sufijo "oma" a la designación histológica del tejido de origen; por ejemplo: fibroma, lipoma. Las neoplasias malignas del tejido de soporte son llamadas sarcomas, como fibrosarcoma, liposarcoma.

Cáncer es un término general aplicado a cualquier tipo

de neoplasia maligna; el término tumor es fácilmente usado para indicar una neoplasia pero debe ser usado para designar una neoplasia benigna o crecimiento no neoplásico.

Las neoplasias benignas se parecen estrechamente a sus tejidos parientes, crecen lentamente por expansión y permanecen localizadas. Las neoplasias malignas son anaplásicas, de crecimiento rápidamente infiltrante, las cuales se extienden por metastásis. Las células individuales exhiben hipercromatismo, figuras de división anormal, polaridad alterada y variación en tamaño, forma y proporción de masa nuclear. Las características ya mencionadas de tumores benignos o malignos son aplicables en general, pero es necesario tener conocimiento específico a cerca de cada neoplasia, ya que las características histológicas no reflejan la conducta de la neoplasia, es mejor considerar cada tipo de neoplasia como una enfermedad diferente.

La neoplasia está relacionada a la inherente habilidad de las células para multiplicarse, parece probable que el crecimiento celular normalmente está regulado por un factor inhibitorio y además cuando ésta influencia es inhibidora, está disminución o cuando la estimulación para el crecimiento es demasiado grande para ser controlada, resulta una neoplasia. El mecanismo exacto por el cual una célula llega a ser neoplásica no es conocido. Una vez que la transportación ha ocurrido, el rasgo de crecimiento incontrolado es transmitido a las sucesivas generaciones de células.

Factores extrínsecos que parecen ser importantes en la transformación neoplásica incluyen, alquitrán de hulla y sus productos, la inflamación crónica (por trauma o infección), luz solar, calor, irradiación ionizante e infecciones virales.

Las neoplasias no son hereditarias, pero es evidente que hay algunos factores intrínsecos, los cuales condicionan la respuesta neoplásica a agentes carcinogénicos. El factor in-

herente en el hombre es sugestivo en muchas neoplasias, pero fácilmente aparente en unas pocas, por ejemplo: retinoblastoma. Las neoplasias pueden desarrollarse de anomalías morfológicas las cuales son por si mismas hereditarias, por ejemplo: el carcinoma que ocurre en la poliposis múltiple del intestino.

La prevención es el último punto en el problema del cáncer, pero en el presente, la tasa de mortalidad puede ser alterada sólo por eliminación de factores extrínsecos reconocibles, temprano diagnóstico y temprano tratamiento.

El tratamiento de la enfermedad neoplásica debe ser por personal especialmente capacitado, pero la detección temprana y la verificación del diagnóstico por biopsia con referencia inmediata al terapeuta es la responsabilidad de cada médico.

Cualquier lesión que ha existido por dos semanas debe ser biopsiada a menos que su exacta naturaleza sea conocida.

I V

CANCER DE CAVIDAD ORAL

FRECUENCIA.

El cáncer de los labios, la lengua, el piso de la boca, la mucosa oral, el paladar, las encías, y la orofaringe, representan el 5% de los tumores malignos.

En los países menos desarrollados, la incidencia es mayor, y por ejemplo, en algunos estados de la India, el cáncer oral y el cáncer faríngeo suman el 50 por 100 de todas las neoplasias malignas, mientras los tumores labiales disminuyen en forma progresiva, los del piso de la boca y orofaringe aumentan, especialmente en mujeres, atribuyéndose al consumo cada vez mayor de tabaco en este grupo de población.

SEXO.

Se presenta con mayor frecuencia en hombres. Los varones están afectados de cinco a diez veces más que las mujeres.

EDAD.

Es una enfermedad que se observa en adultos; más del

90% ocurre en individuos mayores de 45 años, con un promedio de edad que se aproxima a los 60 años. La incidencia más alta corresponde a la sexta y séptima década.

Los carcinomas de células escamosas de la cavidad oral inciden generalmente después de los 45 años. Los niños no suelen verse afectados por linfomas y sarcomas de tejidos blandos.

ETIOLOGIA

La verdadera etiología del cáncer oral es desconocida; sin embargo, hay muchos factores que pueden inducir cambios en el epitelio que finalmente llegan a la malignidad.

Aunque existen diferencias raciales que resaltan la importancia de los hábitos y el desarrollo de los distintos grupos humanos, no se ha podido demostrar un factor genético.

Sin duda, el tabaco en todas sus formas, cigarrillos, cigarros, pipa, mascado o aspirado, aumentan las probabilidades de que se desarrolle un carcinoma oral, este efecto cancerígeno definido se basa en los siguientes hallazgos.

1. El tabaco produce atípias celulares en el epitelio oral.
2. Hay mayor frecuencia de cáncer oral en pacientes que consumen tabaco; el riesgo varía de acuerdo con la cantidad y la forma de utilizarlo.
3. El riesgo de morir por un tumor de la boca es cuatro veces mayor en el grupo de fumadores.
4. Cuando los pacientes que han presentado cáncer oral continúan fumando después del tratamiento, no sólo disminuye la sobrevivencia sino aumenta la

posibilidad del desarrollo de un tumor maligno secundario de la boca.

El alcoholismo crónico, la irritación crónica de origen mecánico por piezas dentarias en mal estado, la mala higiene oral, las deficiencias nutricionales (vitaminas, hierro, proteínas) y la sífilis, son los factores principales; el mascar nuez-betel, un hábito que permanece desde hace tiempo en la India y algunas partes de Asia, actúa porque la substancia que se masca y que se guarda en la boca durante horas es una mezcla de tabaco, nuez-betel y piedra caliza; la acción combinada de estos factores es más significativa que la de cada uno de ellos individualmente; su conocimiento es esencial, puesto que la terapéutica y el subsiguiente control requieren la restricción del tabaco y el alcohol, y el tratamiento de las lesiones y deficiencias existentes.

Sin duda los pacientes que presentan cáncer oral tienen una probabilidad mayor de desarrollar otra lesión del mismo tipo, que los individuos que nunca lo han sufrido; además el riesgo aumenta con el uso del tabaco y alcohol.

CONDICIONES PRECANCEROSAS.

La mayoría de los casos de cáncer oral no van presididos por lesiones precancerosas reconocibles; sin embargo, cuando éstas aparecen son principalmente leucoplasias, eritroplasia, lesiones atróficas de las mucosas con fibrosis de la submucosa (como en la sífilis terciaria) y tumores benignos (papilomas, adenomas salivales).

La leucoplasia es una mancha o placa blanquecina en la mucosa, única o múltiple. Sin embargo, el término "leucoplasia" es una descripción clínica tosca y no constituye un diagnóstico histológico. Histológicamente, puede ser una

simple hiperplasia epitelial, displasia, carcinoma in situ, e incluso un cáncer invasivo.

Aunque el trauma o el tabaco pueden causarla, casi nunca se establece con certeza el agente etiológico. Es una lesión premaligna, pues numerosos estudios han demostrado la transformación de hiperqueratosis benignas a carcinomas escamosocelulares; por fortuna este proceso no se presenta frecuentemente; además, la primera manifestación de algunos tumores malignos consiste en una placa blanca indistinguible de la leucoplasia. El color blanco es debido a una maceración hiperqueratósica y cornificada del epitelio superficial.

Las placas leocoplásicas son generalmente benignas, persisten durante algunos años y pueden desaparecer si el agente causal es suprimido (dientes en mal estado), dentaduras mal colocadas).

Las fisuras, úlceras y zonas induradas en las placas leucoplásicas hacen sospechar una transformación maligna, cosa que ocurre aproximadamente en el 10 por 100 de los casos.

La eritroplasia es una placa roja de consistencia aterciopelada. Esta lesión es más peligrosa, puesto que a menudo señala una displasia avanzada e incluso un cáncer in situ e invasivo.

CLASIFICACION PATOLOGICA.

Los carcinomas de células escamosas suman el 90 por 100 de los tumores malignos de la cavidad oral y orofaringe, y por tanto el problema diagnóstico y terapéutico se encuentra en esta variedad; el 80 por 100 de ellos están bien diferenciados (grado bajo). Como regla general, los tumores de labio son los menos malignos; los tumores localizados en los

dos tercios anteriores de la lengua, mucosa bucal, piso de la boca, encías y paladar, son más malignos, mientras que aquellos localizados en el tercio posterior de la lengua y amígdalas, son los menos diferenciados y los más agresivos.

Los carcinomas de células escamosas poco diferenciados están algunas veces entremezclados con el tejido linfoide de esta localización (amígdalas, tercio posterior de la lengua).

Neoplasias poco frecuentes incluyen los tumores de las glándulas salivales menores y glándulas de la mucosa, melanomas malignos, sarcomas de tejidos blandos; el linfoma maligno puede aparecer inicialmente en las amígdalas o base de la lengua o, raramente, esta región puede ser asiento de metástasis.

El carcinoma de células escamosas puede presentarse como una placa engrosada, fisura indurada, nódulo duro, crecimiento proliferativo, exofítico o verrugoso, úlcera con márgenes y base indurada, una masa infiltrativa no ulcerada. Las variedades exofíticas tienen mucho mejor pronóstico que las neoplasias infiltrantes en profundidad; la mucosa adyacente y algunas veces la mucosa de otras áreas pueden presentar cambios precancerosos tales como leucoplasias.

La incidencia de propagación linfática viene determinada en parte por el grado de malignidad, el lugar de origen desempeña un papel importante. La dinámica del drenaje linfático varía ampliamente; puesto que los músculos de la lengua y la región del ángulo de la boca (comisuras) están constantemente más activos que los de otras localizaciones y puesto que ello está asociado con un drenaje linfático más activo, hay una mayor probabilidad de diseminación linfática.

Traumatismos en forma de intervenciones quirúrgicas o radioterapéuticas incorrectas pueden favorecer la diseminación linfática al lesionar la barrera defensiva inmunológica local.

La diseminación linfática generalmente suele quedar localizada en los grupos de nódulos linfáticos del cuello y puede ser bilateral. La diseminación sanguínea es tardía y poco frecuente, aunque no tan rara como se pensaba anteriormente. Las metástasis a distancia han sido vistas en pacientes que sobreviven más, por haber llevado un mejor control del tumor primario y sus nódulos linfáticos regionales.

El cáncer de la cavidad oral y faringe es a veces múltiple. Los factores etiológicos comunes a ambos, orofaringe, laringe y pulmón (por ejemplo tabaco) son probablemente responsables de la mayoría de estos tumores primarios múltiples.

DIAGNOSTICO

Aunque el dolor constituye el motivo de consulta más frecuente, no existen signos o síntomas específicos del cáncer oral incipiente, que suele presentarse como manchas blancas (leocoplasia), úlceras traumáticas o de tipo aftoso, placas eritematosas, o zonas edematosas circunscritas; debido a esta variedad de manifestaciones, son frecuentes los errores diagnósticos cuando se basan en forma exclusiva en el aspecto clínico o la experiencia previa.

El cáncer de la cavidad oral puede ser descubierto en estados tempranos cuando son elevadas las posibilidades de curación, cuando el cáncer progresa localmente y los nódulos linfáticos son afectados, las posibilidades de curación disminuyen.

Los Médicos y Cirujanos Dentistas, al hacer exámenes de rutina, tienen una buena oportunidad de descubrir precozmente un cáncer oral o unas lesiones precancerosas. La mayoría de los cánceres orales no presentan síntomas en sus primeros estadios. Un paciente observador puede notar un nódulo, un área engrosada, manchas blancas, una pequeña úlcera, una fisura o una masa verrugosa.

Como estas lesiones son generalmente atribuidas a los dientes o las dentaduras, el paciente consultará frecuentemente en primer lugar con su dentista; la primera molestia pueden constituirlos unos ganglios linfáticos en el cuello de tamaño aumentado.

Son necesarias una buena iluminación y unas espátulas de madera para separar la mejilla y la lengua. Se necesita un espejo laríngeo para visualizar ciertas áreas en la orofaringe, tales como la base de la lengua, que de otra manera podrían pasarse por alto; la palpación muestra la presencia y grado de extensión de la infiltración o induración; la palpación digital de la base de la lengua y fosa piriforme también puede ser realizada en la mayoría de los pacientes y encontrar lesiones pasadas por alto en la exploración con el espejillo.

El característico olor fétido, sensibilidad, dolor local e irradiado, limitación del movimiento de la lengua, trismo y salivación en exceso son manifestaciones de enfermedad avanzada. Los pacientes que han sido previamente sometidos a irradiación pueden mostrar algunas secuelas por ello en piel, mucosa, tejidos más profundos o huesos. Los distintos grupos de ganglios linfáticos en ambos lados deben ser examinados, ya que un aumento de los mismos quizá sea debido a una inflamación o una simple hiperplasia.

El crecimiento inflamatorio subsiste dos o tres sema-

nas tras el tratamiento de la lesión primaria. El examen con rayos X, demuestra variaciones en los huesos: la citología puede tener valor en la detección de alteraciones malignas en lesiones como la leucoplasia o en el diagnóstico de recidivas tras irradiación o cirugía, después de un tratamiento quirúrgico o radioterapéutico.

La biopsia de la lesión primaria es preceptiva en cualquier caso; la extirpación del ganglio linfático se realiza en caso de sospecha de linfoma y cuando la lesión primitiva no puede ser detectada. La biopsia de los ganglios mediante agujas de punción puede, si se tiene cierta experiencia, ser de ayuda en la obtención de material biopsico para su examen por el patólogo.

METODO DE EXAMEN DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL.

La Boca y Estructuras Vecinas.

El examen incluye visualización y palpación de la cavidad bucal y las estructuras vecinas; se inicia con el paciente sentado directamente frente al médico, quien por lo general emplea un espejo e iluminación frontales.

Se inspeccionan la cabeza y el cuello desde unos 60 a 90 cm de distancia; en seguida se examinan los labios, indicando al enfermo que mantenga la boca cerrada; se aprecia primero su simetría y se determina su textura frotando y presionándolos suavemente con el pulgar y el índice.

Al replugar los labios hacia afuera se visualiza la mucosa para buscar úlceras o lesiones engrosadas, blancuzcas y escamosas; los movimientos sucesivos de palpación firme entre el pulgar e índice deberían poner de manifiesto cual-

quier tumefacción de la mucosa adherida al tejido conectivo subyacente o el músculo.

Una vez volteados los labios, se efectúa la palpación con dos dedos para buscar tumefacciones submucosas, que pueden representar tumores de las glándulas salivales menores; ambos deben palparse en toda su extensión, tomándolos entre el índice, y el pulgar, con un movimiento firme, a guisa de masaje, hasta lo más profundo del surco gingivolabial.

La Mucosa Oral

Su examen se efectúa después de inspeccionar los labios; para hacerlo, se toman estos entre el pulgar y el índice, se voltea la mejilla con el fin de revisar toda la mucosa, desde la comisura hasta el borde anterior de la rama mandibular y del surco gingivolabial maxilar al mandibular.

El médico apoya la palma de una mano contra la mejilla del paciente y con el índice de la otra palpa la mucosa bucal con movimientos firmes y presión intermitente; cualquier zona indurada se hace entonces aparente.

Mientras el médico palpa la mucosa bucal, coloca las yemas de los dedos detrás del borde posterior de la rama vertical de la mandíbula; después los desliza hacia adelante para exprimir la parótida y observar su secreción por el conducto de Stensen, que desemboca frente al segundo molar superior; en seguida examina el lóbulo superficial de la glándula para buscar tumores parotídeos linfadenopatías satélites; al palpar la mucosa oral es posible descubrir tumefacciones.

La Lengua.

Como existe tejido fibroso conectivo entre el recubrimiento epitelial y el núcleo estriado, es factible palpar cualquier área endurecida bajo la capa blanda.

El examen del tercio posterior de la lengua, más allá de las papilas caliciformes y los pilares tonsilares, es a menudo incómodo para el paciente, pues requiere sacarla y palpar con el dedo índice atrás y abajo, hacia la epiglotis; no obstante lo molesto de este procedimiento, debe efectuarse.

El Piso de la Boca

Como la superficie ventral de la lengua se continúa con él, es natural pasar ahora al examen del piso bucal; ésta área requiere también una investigación estricta.

El piso de la boca se examina por lo general en dos tiempos. La porción anterior es fácilmente visible cuando el enfermo enrolla la punta de la lengua sobre la porción anterior del paladar duro; mientras una mano del médico sostiene el mentón, el índice de la otra palpa no sólo la mucosa sino también las glándulas sublinguales adyacentes mayores y menores.

La porción posterior del piso se examina sacando la lengua todo lo posible y flejándola hacia un lado, con lo cual se expone gran parte de la superficie mucosa de la región; el resto se palpa tal como se hizo con la parte anterior.

El paladar se examina en busca de asimetría y anomalías superficiales puede visualizarse en su totalidad, en especial con la ayuda de un depresor de la lengua.

Los pilares tonsilares y la pared faríngea se examina con un espejo tibio, depresor y un anestésico tópico.

Las encías y la mucosa alveolar solo requiere de un es-

pejo y una metodología de rutina; se puede empezar en el maxilar derecho y continuar a lo largo del arco dental hacia el izquierdo asegurándose de inspeccionar tanto el lado bucal como el labial de las encías; después se pasa a la zona izquierda inferior, se reconoce la región retromolar y se sigue nuevamente a lo largo del arco hacia el área molar derecha.

CLASIFICACION TNM.

Briefly, este es un sistema de clasificación del cancer basado en la primera evaluación clínica de la cavidad oral y cuello de los pacientes con la atención dirigida a evaluar la extensión del tumor primario (T), presencia o ausencia de metastasis (N) y enfermedad metastásica distante (M). ganglionar cervical.

La clasificación por estadíos del American Joint Committee para los tumores primarios de la cavidad oral es:

Tumor Primario (T)

Tx: No se dispone información del tumor primario.

T0: No hay evidencia del tumor primario.

T1s: Carcinoma in situ.

T1: Diámetro mayor del tumor primario igual o inferior a 2 cm.

T2: Diámetro mayor del tumor primario superior a 2 cm. pero inferior a 4 cm.

T3: Diámetro mayor del tumor primario superior a 4 cm.

T4: Tumor voluminoso superior a 4 cm. con invasión profunda que incluye hueso, antro, músculo base de la lengua o cuello.

Complicación Ganglionar (N)

- Nx: Los ganglios no pueden ser evaluados.
- NO: No hay ganglios positivos clínicamente.
- N1: Ganglio homolateral único positivo clínicamente menor de 3 cm. de diámetro.
- N2: Ganglio homolateral único positivo clínicamente de 3 a 6 cm. de diámetro o ganglios homolaterales múltiples clínicamente positivos, ninguno arriba de 6 cm. de diámetro.
- N2a: Ganglio homolateral único clínicamente positivo, de 3 a 6 cm. de diámetro.
- N2b: Ganglios homolaterales múltiples clínicamente positivos, ninguno arriba de 6 cm. de diámetro.
- N3: Ganglios homolaterales masivos, ganglios bilaterales, o ganglios contralaterales.
- N3a: Ganglios homolaterales clínicamente positivos, ninguno arriba de 6 cm. de diámetro.
- N3b: Ganglios bilaterales clínicamente positivos (en esta situación, cada lado del cuello debe ser estadificada separadamente; esto es, N3b: derecho, N2a: izquierdo, N1).
- N3c: Solo ganglio(s) contralateral clínicamente positivo.

Metástasis Distantes (M)

- Mx: No evaluada.
- M0: No hay metastasis distante conocida.

M1: Metastasis distante presente.

Especificar sitios de acuerdo a las siguientes anotaciones: Pulmonar-PUL; Osea-OSS; Hepática-HEP; Cerebral-BRA; Ganglios linfáticos-LYM; Médula ósea-MAR; Pleura-PLA; Piel-SKI; Ojo-EYE; Otros-OTH.

La clasificación TNM los deja agrupados en estadíos clínicos I a IV.

Agrupación por Estadíos.

Estadío I T1 NO MO

Estadío II T2 NO MO

Estadío III T3 NO MO

T1 o T2 o T3, con NI, MO

Estadío IV T4, NO o N1, MO

Cualquier T con N2 o N3, MO

Cualquier T, Cualquier N con M1.

La clasificación y la estadificación no son revisadas con la progresión de la enfermedad después de la primera evaluación.

TRATAMIENTO

El descubrimiento temprano constituye el factor de mayor importancia en el tratamiento curativo del cáncer de la cavidad oral.

El tratamiento curativo se realiza por medio de cirugía y radioterapia, que son los dos métodos principales en forma aislada o combinada. El valor de la quimioterapia es todavía limitado; sin embargo, prospera y promete.

La cirugía y la irradiación pueden obtener por igual

buenos resultados en el tratamiento de las pequeñas lesiones T1 de la cavidad oral, faringe y laringe. Sin embargo, la elección entre los dos métodos depende de otros factores, tales como el grado de alteración, deformidad y disfunción que puede seguir el uso de uno o otro método, la disponibilidad de un equipo de radiación y la experiencia del personal médico.

La cirugía radical ha sido practicada durante largo tiempo; va seguida con frecuencia de desfiguraciones e incapacidad funcional. Muchos de estos procedimientos se realizan por etapas dejando a los pacientes con estomas orales o faringeos para alimentarlos por tubos con los intervalos entre las distintas etapas.

La cirugía puede producir problemas de fonación, deglución o masticación, que se corrigen por medio de intervenciones reconstructivas y prótesis.

La irradiación altera los tejidos blandos, disminuye la secreción salival, origina lesiones dentarias o necrosis ósea, ya sea en forma espontánea o luego de traumatismos dentales; aunque se intenta conservar el mayor número de piezas, en ocasiones impone la extracción previa a la radioterapia, de acuerdo con la extensión de las caries, la presencia de enfermedad periodontal y el pronóstico de la lesión; una higiene adecuada y la aplicación de fluor disminuyen el riesgo de infecciones.

La cirugía es el tratamiento de elección cuando el hueso o el cartílago están afectados; en tales casos, la radiación está contraindicada ya que produce una respuesta muy pobre y zonas de radionecrosis muy graves. Las recidivas locales tras radiación "curativa" deben ser tratadas quirúrgicamente.

Los carcinomas anaplásicos de células escamosas y los

linfomas malignos se localizan la mayoría de las veces en la orofaringe y nasofaringe, y deben ser tratados por irradiación externa tanto la lesión primaria como los ganglios linfáticos metastásicos; la cirugía está contraindicada.

Todos los tumores benignos, quistes y lesiones pseudo-tumorales, quistes y tumores de origen dental, tumores de origen salival, sarcomas de tejidos blandos y hueso y melanomas malignos, son generalmente tratados mediante cirugía.

El tratamiento combinado de carcinomas de la cavidad oral con cirugía y radioterapia pre y postoperatoria parece ofrecer mejores resultados que cirugía o radioterapia solas en aquellos casos más avanzados (T2 y T3).

El propósito de la radioterapia preoperatoria es destruir tantas células del tumor como sea posible y reducir la viabilidad de las células tumorales sobrevivientes, con lo cual también reduce el riesgo de extensión o implantación de células durante la cirugía, y así incrementa la oportunidad de remoción radical del tumor y de curación del paciente.

Los ganglios linfáticos metastásicos son tratados en particular con la cirugía y algunas veces mediante combinación de radioterapia y cirugía. La irradiación se utiliza en casos de carcinomas anaplásicos y linfomas, y como paliativo en casos avanzados.

La irradiación profiláctica de los ganglios linfáticos se usa en algunos centros, especialmente cuando la lesión primaria ha sido tratada con radioterapia.

La quimioterapia se usa en casos avanzados, sobre todo como método paliativo. El uso de la quimioterapia como una ayuda adyuvante de la cirugía y/o la radioterapia en orden a mejorar los resultados finales está aún en experimentación. El uso de quimioterapia intraarterial es de gran va-

lor en algunos casos avanzados; algunos centros utilizan esta técnica en localizaciones antes de la cirugía o la radioterapia.

La irradiación del tumor primario puede ir seguida algunas veces del vaciamiento radical dos o tres semanas después. la extirpación del tumor primario seguida de la disección del cuello se practica con frecuencia.

Se realiza en ambos lados del cuello si los ganglios están bilateralmente afectados, de preferencia en dos etapas con un intervalo de dos o tres semanas entre ellas.

La disección "profiláctica" o "electiva" del cuello se lleva a cabo cuando los ganglios linfáticos no están clínicamente afectados. Se usa particularmente cuando se sospecha una invasión microscópica de los mismos y cuando no es factible asegurar un cuidadoso seguimiento del paciente.

SOBREVIVENCIA

La sobrevivencia de 5 años para todos los pacientes con cáncer oral se considera menor de 30%; sin embargo, esta cifra se duplica al detectarse en etapas tempranas (lesiones menores de 2 cms. de diámetro, sin evidencia de metástasis); en esta forma, el diagnóstico precoz seguido de tratamiento adecuado (cirugía radioterapia o ambos) constituye el procedimiento más eficaz para controlar la enfermedad.

V

CANCER DE LABIO

Las lesiones del labio representan alrededor del 15% de todos los tumores malignos de cabeza y cuello.

Las lesiones primarias localizadas que se originan en la mucosa húmeda del labio o de la comisura son, literalmente hablando, lesiones de la mucosa bucal y se estudian en esa sección. Las lesiones de la piel del labio son un problema separado que deberán ser consideradas con los tumores de la piel.

El cancer de labio representa en muchos países del 25 al 30% de los procesos malignos de la boca, los demás son intraorales.

El carcinoma escamocelular se presenta con más frecuencia en el sexo masculino. La proporción hombre-mujer varía de 10-1 a 50-1 según el país.

Son infrecuentes antes de los 40 años y existe un incremento en la incidencia con la edad.

Rara vez se observan estos tumores en los negros.

ETIOLOGIA

Los factores etiológicos incluyen: la irradiación actínica (sol y viento), la irritación crónica, sífilis y el fumar cigarrillos o en pipa. No se ha implicado definitivamente al tabaco como agente causal.

Las personas de piel clara o con exposición prolongada al sol, de manera especial los rubios muy sensibles a la luz solar, tienen mayor predisposición a desarrollar carcinomas de labio.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las neoplasias son en su mayoría carcinomas de células escamosas de la superficie mucosa; el carcinoma basocelular generalmente se origina en la piel del labio y puede invadir el vermellón, pero rara vez se inicia en éste. La localización en los labios de tumores de las glándulas salivales menores ocupa el segundo lugar en frecuencia, por razones desconocidas el superior se afecta más que el inferior, los labios pueden afectarse por lesiones benígnas como hemangiomas, fibromas y quistes.

La leucoplasia es un problema frecuente del labio inferior y puede preceder durante muchos años a la aparición del carcinoma.

El grado de malignidad del cáncer de labio es por lo general bajo. Se trata casi siempre de un tumor histológicamente bien diferenciado y el ritmo de crecimiento es particularmente lento.

METODOS DE DISEMINACION

El carcinoma de células escamosas del labio se origina en el vermellón del labio. Se encuentra frecuentemente localizado en el labio inferior, que está afectado diez veces con

mayor frecuencia que el superior. Las lesiones aparecen en el tercio lateral del borde mucocutáneo.

Las lesiones avanzadas pueden extenderse e invadir las comisuras adyacentes del labio, la piel adyacente y el músculo orbicular, la mucosa oral y la mucosa húmeda del labio, la mandíbula adyacente y finalmente el nervio mentoniano.

En los casos desatendidos (de dos a cinco años o más de evolución) la piel, el músculo y el hueso pueden verse afectados. La diseminación linfática se extiende a los ganglios submentonianos, submaxilares y subdigástricos, y ocurre en el 5-10% de casos iniciales, aunque en el 19% para las lesiones de la comisura. El grupo linfático submandibular, el submentoniano y, finalmente, el cervical superior profundo están por lo general complicados, pero sólo en casos tardíos o en recidivas.

El riesgo de afectación linfática es mayor en la histología de grado avanzado, lesiones grandes, diseminación que afecta a la mucosa húmeda del labio o la mucosa oral y en especial en los pacientes con enfermedad recidivante.

Se produjo invasión perineural en el 2% de los casos de Bvers y cols, en relación con lesiones recurrentes, gran tamaño tumoral, invasión mandibular e histología mal diferenciada.

CUADRO CLINICO

El carcinoma de labio puede presentarse como lesión exofítica que crece y no es dolorosa a menos que se ulcere e infecte; en ocasiones puede presentar mínimas hemorragias; estas lesiones se diagnostican fácilmente por su aspecto. Sin embargo, algunas se desarrollan muy lentamente en el seno de una leucoplaquia y se presentan en sus primeros estadios

como úlceras superficiales de pequeño tamaño o una queilitis crónica recubierta por una costra y con historia de episodios repartidos de escarificación sin curación completa; sangra fácilmente por cualquier mínimo traumatismo; estos casos no son tan fáciles de diagnosticar clínicamente y sólo la biopsia por escisión proporciona la respuesta. Otras veces puede presentarse como una placa indurada, un nódulo, una fisura o una lesión verrugosa.

En todas las formas de evolución es lenta y el dolor tardío; los casos más avanzados pueden presentarse como un crecimiento fungoide con un grado variable de infiltración, o con una ulceración, que invade profundamente la lesión, con una zona de induración periférica.

El eritema de la piel adyacente sugiera invasión linfática de la dermis; la palpación del labio revelará la extensión de la induración; la anestesia de la piel del labio indica invasión nerviosa.

DETECCION Y DIAGNOSTICO

1. El síntoma de presentación es una ulceración indolora y persistente durante más de 2 semanas.

2. Los procedimientos diagnósticos incluyen:

a) Biopsia: el diagnóstico se establece fácilmente por biopsia o, si la lesión es grande, puede hacerse un raspado del labio. Una biopsia negativa deberá ser repetida.

b) Se impresionaran las radiografías de mandíbula en caso de sospecha de afectación ósea o del nervio mentoniano.

c) Un examen bidigital del triángulo submentoniano y submaxilar para buscar enfermedad metastásica.

CLASIFICACION TUMOR PRIMARIO (T)

Tis Carcinoma in situ

TO No hay evidencia de tumor primario

TX El tumor no puede ser evaluado

T1 Tumor de menos de 1 cm. de tamaño

T2 Tumor de 1-3 cm de tamaño.

T3 Tumor más grande de 3 cm. de tamaño

PRONOSTICO

Con un tratamiento y control posterior adecuados fallecen muy pocos pacientes por cáncer de labio.

La supervivencia a los 5 años es del 90% en las lesiones no complicadas. En aquellas que muestran una invasión oral extensa o compromiso ganglionar, la sobrevida a los 5 años es aproximadamente del 60%.

Una disección ganglionar diferida también ofrece un alto índice de curaciones.

Una disección ganglionar diferida también ofrece un alto índice de curaciones.

Las razones de fracaso son recurrencias locales (labio cuello) y rara vez, metástasis en el cuello.

Cuando se localiza en el labio superior o en comisuras ofrece un pronóstico mucho más grave, por fortuna su aparición en esas dos áreas es rara.

VI

CANCER DE LA MUCOSA ORAL

El 10-15% de todos los cánceres de la cavidad oral asientan en esta zona. La incidencia es particularmente alta en el sur de la India, sureste asiático y las Filipinas, y se atribuye a la costumbre de mascar nuez-betel.

La incidencia más alta aparece en la sexta y séptima décadas de la vida, con una edad promedio de 64 años. Los grupos de edad más jóvenes afectados pertenecen a los países indicados, puesto que la práctica de mascar nuez-betel comienza en edades muy tempranas.

Acontece predominantemente en el sexo masculino. En la mayoría de los países la proporción hombre-mujer es de 10-1, pero en los países antes señalados la proporción varía, porque muchas mujeres contraen el mismo hábito.

ANATOMIA PATOLOGICA

La mayoría de tumores malignos son carcinomas de células escamosas de bajo grado y asientan frecuentemente sobre una leucoplasia que a veces es bastante extensa.

Las leucoplasias son más frecuentes en esta zona que en otras partes de la cavidad oral, tienden a ser más diferenciadas y son de crecimiento lento, ofreciendo un índice de metástasis ganglionares bajo (34%); la vía metastásica es habitualmente a los ganglios submaxilares y cervicales altos.

El carcinoma verrugoso de células escamosas (una forma poco frecuente) puede ser muy difícil de diagnosticar histológicamente por los cambios inflamatorios asociados; afecta mayormente a la mucosa bucal y encías; esta variedad está muy diferenciada, con marcada queratinización y tendencia a crecer exofíticamente; sin embargo, la diseminación linfática es muy rara; algunas veces se necesita realizar múltiples biopsias para asegurar el diagnóstico.

No son raros los carcinomas de las glándulas salivales en esta zona.

En la fase precoz suele tomar diversos aspectos a saber; área erimatoso, lesión blanca rugosa o superficie de color sonrosada.

MODELO DE DISEMINACION

Generalmente todos los carcinomas escamosos de la mucosa bucal se originan en las paredes laterales en conducto con los molares y dientes inferiores, cerca de la comisura labial. Los que se originan en la mucosa húmeda del labio son muy raros.

Los casos precoces son tumores generalmente pequeños, elevados, de color blanco y a menudo exofíticos; a medida que crecen penetran en los músculos subyacentes llegando finalmente a la piel; el crecimiento periférico se produce hacia los canales gingivobucuales y finalmente hacia la encía y hueso subyacente.

La diseminación linfática afecta primero a los ganglios submaxilares y subdigástricos la incidencia de ganglios positivos al ingreso es del 9 al 31% y el riesgo de afectación oculta del 16%.

CUADRO CLINICO

Los procesos malignos tienen una sintomatología diferente a la de los benignos. Pueden encontrarse una o más de las siguientes manifestaciones; sensación de un bulto que es apreciado por la lengua; crecimiento rápido, a menudo en brotes; duración corta, por lo general menos de dos años; dolor mínimo aún cuando la lesión se haga mayor, a menos que exista extensión posterior con afectación de los nervios lingual y dental, puede referirse al oído; ulceración de la piel o la mucosa; erosión del hueso continúa; la obstrucción del conducto de Stensen producirá tumefacción de la parótida; la extensión posterior por detrás del rafé pteromandibular o hasta los músculos buccinador y masetero provocará finalmente trismo; puede ocurrir hemorragia intermitente cuando la lesión es irritada por la masticación o se ulcera al crecer contra la dentadura. Los nódulos redondeados, situados en la mejilla, constituyen signos clásicos de dichos tumores.

Los procedimientos diagnósticos incluyen: La inspección directa, la palpación bimanual y la biopsia. Las lesiones pequeñas pueden ser descubiertas por el dentista o el médico en situación asintomática. La imagen reflejada en el espejo refleja la extensión del neoplasma. Se requerirán radiografías de mandíbula y maxilar cuando el tumor ha invadido dichas zonas y en caso de extensión posterior.

El diagnóstico diferencial debe incluir la lúes y la tu-

berculosis, ambas bastante raras; si el primer informe de la biopsia es inflamación crónica o hiperplasia pseudoepiteliomatosa y hay evidencia manifiesta de una neoplasia deberá repetirse la biopsia; a veces se requerirán múltiples biopsias repetidas para establecer el diagnóstico, y el médico debe ser insistente.

PRONOSTICO

Cuando los ganglios linfáticos son negativos, se logra un 70 por 100 de curaciones a los cinco años; si los ganglios están afectados, la tasa disminuye al 35 por 100.

V I I

CANCER DE LA LENGUA ORAL

MORBILIDAD

Su incidencia esta disminuyendo, especialmente en los países más desarrollados. La más alta aparece en hombres en la sexta y séptima décadas de la vida, pero en ocasiones se presenta en sujetos más jóvenes. Es infrecuente antes de los 40 años. La edad media de aparición es alrededor de los 60 años.

En la mujer es muy variable la morbilidad. La proporción varon-hembra es de 10-1.

Del 2-15% de estos tumores desarrollan un segundo tumor primario de cabeza y cuello.

ETIOLOGIA

Los factores etiológicos incluyen alcoholismo crónico, uso excesivo del tabaco, higiene oral deficiente, traumas dentales prolongados, sífilis y el síndrome de Plummer-Vinson.

Es muy frecuente la sífilis entre los hombres que padecen carcinoma de la lengua (de 20 a 40 por ciento); una

correlación semejante con la sífilis, aunque en menor proporción, solo se observa en el carcinoma del cuello uterino; en el estudio que hizo Levin de 3000 cánceres en el varón, halló que la concomitancia de sífilis y carcinoma de la lengua es cinco veces más frecuente que la concomitancia de sífilis y cualquiera otra variedad de cáncer; aunque tales hallazgos dan indicios en el sentido de que la sífilis es una de las causas de carcinoma de la lengua, la coexistencia de ambos padecimientos no indica forzadamente que haya relación de causas y efecto.

La falta de higiene bucal es una de las concomitancias frecuentes del carcinoma de la lengua, y es frecuente encontrar uno de estos neoplasmas en el borde lateral del órgano, en zona irritada por un diente careado o partido traumatizante. Como sucede respecto de otras clases de cánceres de las vías respiratorias superiores, se ha pensado que el alcohol y el tabaco sean agentes causales coadyuvantes en la oncogénesis del carcinoma de la lengua; la corriente eléctrica que se forma entre dos empastaduras dentales de metales disímiles, también ha sido considerada como agente coadyuvante.

Aproximadamente la mitad de los carcinomas de la lengua (46 por ciento, según Martín) se acompañan de leucoplasia en mayor o menor grado.

Aparece menos frecuentemente de lo que suele decirse sobre una lesión preexistente: leucoplasia (placa blanca), ulceración o eritroplasia (mucosa roja inflamada) (5 al 10%).

No todas las leucoplasias de la lengua o de otras porciones de la cavidad bucal degeneran en carcinoma; es posible que la leucoplasia continúe inalterada por muchos años, o aún que cure sin que se mejore la higiene bucal.

PATOLOGIA

ANATOMOPATOLOGIA. La mayoría de los carcinomas de la lengua oral se localizan en el borde lateral y en la superficie inferior. La mayoría de las lesiones del borde lateral asientan en los tercios medio y posterior y los pocos restantes en el tercio anterior. Un pequeño número de ellos nace en la punta o en la cara ventral, y en casos raros se forma el neoplasma en una leucoplasia de la superficie dorsal, normalmente en la línea media posterior. En general, hay endurecimiento difuso alrededor de la leucoplasia y por debajo de ella, sin ulceración evidente, pero con intersticios profundos; en un estudio de más de 1000 carcinomas de la cavidad bucal. Sarasin halló treinta pacientes en que se formaron nuevos carcinomas separados en la cavidad bucal; veinte de estos enfermos habían tenido leucoplasia persistente; cuando el carcinoma se origina de la leucoplasia, a menudo es multicéntrico.

Los carcinomas de la lengua oral suelen permanecer confinados a la lengua hasta que su tamaño es bastante grande. Algunos son notablemente infiltrantes y acaso hayan invadido extensas áreas sin causar mucha ulceración. Otros se acompañan de ulceración extensa y superficial, con algo de infiltración que no es muy profunda. Hay otros que acarrear ulceración extensa y vasta infiltración del tejido muscular subyacente, tornándola rígida y adhiriéndola a planos profundos.

Además de frecuentes úlceras infiltrativas y masas nodulares fungoides, existe una lesión menos frecuente que muestra infiltración profunda, induración, retracción y marcada fijación con poca o ninguna ulceración ("lengua leñosa").

La diseminación directa resulta de la invasión de las

estructuras vecinas. Las lesiones que se forman en el borde lateral por regla general se extienden por debajo de la membrana mucosa, hacia el pilar anterior amigdalár del paladar blando, y a veces lo invaden y ulcern de manera secundaria. También pueden extenderse hacia el piso de la boca, pero no llegan a invadirlo hasta que ya está muy avanzada la neoplasia. Las lesiones de la cara ventral de la lengua se propagan por extensión directa hacia el piso de la boca, y muchas veces es difícil o imposible averiguar con certeza si el carcinoma se originó de la lengua o del piso bucal; la ulceración generalmente adquiere la forma de destrucción alargada, fisuriforme, de tejidos, con infiltración submucosa y muscular, que hace que el tumor se adhiera rápidamente a la mandíbula; por regla general, la adherencia a la mandíbula no significa invasión del hueso, que está protegido por el periostio; las lesiones que se forman en la punta de la lengua suelen ser ulcerosas, con poca infiltración, pero se han visto carcinomas que invadieron grandes porciones de tejidos y aun causaron amputación espontánea; los carcinomas que causan infiltración profunda de la lengua y que se propagan hacia su tercio posterior pueden invadir y perforar los grandes vasos linguales.

DISEMINACION LINFATICA

Las metástasis ganglionares regionales son frecuentes y pueden darse bilateralmente. Los más de los enfermos de carcinoma de la lengua padecen metástasis linfoganglionar. Esta se verificó en 586 (71 por ciento) de 822 pacientes estudiados por Taylor y Nathanson.

Si bien es posible que desde los primeros períodos la neoplasia forme metástasis ganglionares, la incidencia de ganglios positivos aumenta cuanto más avanzado está el mal y

cuanto mayor es la lesión primaria. Taylor y Nathanson, en pacientes que habían tenido la lesión primaria por espacio de tres meses, hallaron 40 por ciento de metástasis, y entre los que llevaban un año de enfermedad, el número de casos con metástasis ascendió a 90 por ciento; sólo en el 22 por ciento de los pacientes cuyas lesiones tenían 1 cm. de diámetro hubo un ganglio metastásico, pero hubo metástasis en el 92 por ciento de aquellos cuyas lesiones eran de 4 cm. de diámetro. Las metástasis ganglionares de carcinomas de la lengua se hallan más frecuente en los ganglios profundos de la cadena cervical superior, inmediatamente por debajo del ángulo de la mandíbula, a la altura del área del bulbo carotídeo; con menos frecuencia se hallan nódulos en la región submaxilar o más abajo en el cuello; son raras las metástasis ganglionares submentonianas y en los grupos cervicales inferiores profundos. No son raras las metástasis bilaterales o contralaterales que aparecen principalmente cuando la lesión está próxima a la línea media, o la cruza, en los casos muy avanzados o tras la obstrucción parcial por el tumor o la cirugía.

Las metástasis ganglionares procedentes de una lesión primitiva de la lengua tienen propensión a multiplicarse en número más que a crecer en volumen; a menudo están adheridas a los tejidos profundos del cuello y a la mandíbula, y muchas de ellas se acompañan de infección secundaria intensa; también se hallan ganglios que sólo están inflamados; en los primeros períodos de la neoplasia son raras las metástasis distantes del carcinoma de la lengua, pero el porcentaje que se descubre en la autopsia es mayor. Los pacientes con ganglios homolaterales N 1-2 tienen un riesgo del 27% de desarrollar metástasis ganglionares en la parte opuesta del cuello.

HISTOPATOLOGIA

El 95% de los cánceres que se forman en esta región anatómica son carcinomas epidermoides de células escamosas y de estos la mayor parte son moderadamente diferenciados. Cuando el tumor se origina de una lesión leucoplásica, acaso sea difícil determinar la transición hacia el carcinoma, pues a menudo la leucoplasia se va desvaneciendo imperceptiblemente hasta confundirse con el carcinoma de la lengua; macroscópicamente pueden coexistir ambas lesiones; en el examen microscópico, el carcinoma se reconoce por la extensión y la infiltración de células escamosas más allá del límite de la membrana basal; es variable el grado de diferenciación de los neoplasmas, los cuales suelen ir acompañados de inflamación considerable; si el tumor penetra más en la lengua, no es raro hallar células neoplásicas en el interior de los vasos linfáticos, sobre todo cuando el neoplasma es de la variedad indiferenciada; el tejido muscular es destruido por el neoplasma invasor; no obstante la frecuente concomitancia de la sífilis, es raro hallar signos microscópicos de esta última; el hallazgo de plasmocitos y de fibrosis no basta para diagnosticar dicha enfermedad, y pocas veces se hallan lesiones sifilíticas vasculares y gomatosas.

Son bastante raros los carcinomas verrugosos y los tumores de las glándulas salivales menores. Los adenocarcinomas ocurren ocasionalmente, rara vez, se presentan sarcomas provenientes de los músculos; rara vez, aparecen lesiones metastásicas de un tumor primario distante.

CUADRO CLINICO

La molestia más frecuente es una moderada irritación de la lengua; el paciente acude porque cree que se ha mordido. Se presenta con frecuencia como una masa indolora.

Por lo general, el paciente tiene la boca en estado muy antihigiénico, y no es raro que el tumor quede contíguo a un diente cariado.

El dolor puede aparecer sólo al comer o beber; a medida que se desarrolla la ulceración, infección secundaria e infiltración, el dolor aumenta progresivamente. En pacientes con lesiones avanzadas se asocia disfagia, salivación excesiva y mal aliento. El dolor localizado es síntoma tardío del tumor. Puede presentarse el paciente con dolor referido al conducto auditivo externo en el lado de la lesión. La infiltración extensa de los músculos de la lengua afecta la fonación y deglución. Causa violentas neuralgias glossofaríngeas seguidas de caquexia y muerte.

Los signos iniciales son: zona indurada, nódulo, crecimiento exófito, fisura o ulceración. Son signos de presentación los cambios premalignos de las leucoplasias y de las eritoplasias. En ocasiones hay glositis o estomatitis concomitante cuando la lesión es infiltrante, se limitan cada vez más los movimientos de la lengua lo que es un signo tardío debido al dolor e infiltración de los músculos del piso de la boca. En su estadio más avanzado se presenta como "lengua leñosa fija".

El 35% de los pacientes de carcinoma de la lengua se presentan al médico con ganglios clínicamente positivos cuando se les hace el primer reconocimiento, de ellos 5% son bilaterales; poco más o menos del 40 por ciento no los presentan y se hacen positivos algún tiempo después del tratamiento de la lesión primaria.

Los nódulos metastásicos rara vez alcanzan grandes dimensiones, pero hay tendencia a la formación de nuevas metástasis; no son raras las bilaterales, sobre todo en los períodos

más avanzados de la enfermedad y cuando las lesiones se forman en la línea media; en 306 pacientes de carcinoma de los dos tercios anteriores de la lengua, en quienes la lesión fue estrictamente unilateral; Roux-Berger sólo halló 6 por ciento de metástasis en ambos lados, y entre 188 pacientes cuyas lesiones estaban cerca de la línea media, o la sobrepasaban, halló 32 por ciento de metástasis bilaterales; en el lado contrario del cuello, las metástasis se hallan las más de las veces en las regiones submaxilar y cervical superior; la enfermedad rara vez invade los ganglios supraclaviculares.

Antes se creía que eran bastante raras las metástasis distantes del carcinoma primario de la lengua, pero con el tratamiento más eficaz de la lesión primaria y de las metástasis en los ganglios regionales, se ha hallado un tanto por ciento mayor.

DIAGNOSTICO

Cuando se hace el diagnóstico de presunción de carcinoma lingual, se ha de procurar siempre averiguar la duración aproximada de los síntomas, así como de la propia lesión, pues de este informe depende mucho la decisión que se haga respecto del tratamiento; también se anotará la intensidad del dolor, que puede dar algún indicio acerca del grado de diferenciación del neoplasma y de su potencia invasora.

A veces no se hace el diagnóstico de carcinoma incipiente de la lengua, no porque el enfermo haya retardado la consulta con el médico, sino por la aparente inocuidad de las lesiones que apenas comienzan; EL DENTISTA TIENE EXCELENTES OPORTUNIDADES PARA OBSERVAR EL COMIENZO DE LAS LESIONES Y OBTENER LA ANAMNESIA PERTINENTE, ADEMAS PUEDE

OBSERVAR LESIONES LEUCOPLASICAS Y SEGUIR EL CURSO DE ELLAS; POR CONSIGUIENTE, ES DE SUMA IMPORTANCIA QUE EL ODONTOLOGO TENGA LOS NECESARIOS CONOCIMIENTOS PARA HACER EL DIAGNOSTICO Y PRESCRIBIR EL TRATAMIENTO; DE AHI LA NECESIDAD DE QUE EN LAS ESCUELAS DE ODONTOLOGIA SE IMPARTA LA INSTRUCCION ADECUADA PARA EL DIAGNOSTICO DE LOS NEOPLASMAS DE LA CAVIDAD BUCAL, EN SU PERIODO INCIPIENTE.

Las lesiones del tercio anterior (punta) suelen diagnosticarse precozmente. El paciente suele descubrirse el tumor y en ocasiones éste aparece en un examen fortuito.

Se observarán detenidamente las lesiones leucoplásicas de la cavidad bucal, y al menor signo de ulceración o engrosamiento, se tomarán muestras para biopsia.

EXPLORACION FISICA

La exploración de la lengua no se ha de limitar a la sola inspección visual, sino que se hará también la palpación minuciosa del área neoplásica, pues merced a esta palpación, muchas veces se descubre que el tumor es más voluminoso de lo que parecía a simple vista.

Se hará también con toda minuciosidad la palpación del cuello para buscar ganglios metastásicos; el crecimiento inflamatorio de la glándula submaxilar a menudo se confunde con un nódulo metastásico, pero aquel suele ser de forma discoide y carece de endurecimiento neoplásico; la palpación bimanual de la región submaxilar, con un dedo colocado sobre el piso de la boca, evita no pocos errores; se investigará también la región cervical propiamente dicha, sobre todo a la altura del bulbo carotideo; cuando se palpan simultáneamente ambos

lados del cuello, es posible que el médico, impensadamente, empuje hacia un lado el hueso hioides, y que con la otra mano perciba la sensación de estar palpando un ganglio crecido; esto se evita haciendo la palpación con una sola mano, y aun conviene hacer la palpación del cuello estando el médico en pié por detrás del paciente sentado.

Sucede a menudo que, a causa de la infección secundaria de la lesión primitiva, los gagglios crecidos están meramente inflamados, y entonces es imposible averiguar clínicamente si hay metástasis en ellos o no la hay; con todo, es tanto más probable que sean metastásicos cuanto mayores dimensiones tengan los nódulos; Taylor y Nathanson hallaron que sólo en el 20 por ciento de las veces se comprobó que eran metastásicos los ganglios de menos de 1 cm. de diámetro, y en el 99 por ciento de aquellos que alcanzaron 3 cm. de diámetro se descubrieron signos evidentes de invasión carcinomatosa.

BIOPSIA

La obtención de una biopsia es esencial, particularmente de los bordes de la lesión; la citología esfoliativa y la biopsia, indicados mediante tinción con azul de toluidina, puede ayudar con la determinación de estadios premalignos.

Las muestras para biopsia de lesiones ulcerosas de la lengua se han de extirpar con el bisturí, pues las que se toman con pinzas prensiles o aún cortantes, por lo común son insuficientes y sólo contienen porciones de las capas superficiales de la lesión; se debe tomar una muestra triangular que incluye parte de la mucosa normal contigua, y que se extirpará partiendo de los márgenes de la úlcera; para evitar hemorragia excesiva conviene a veces dar uno o dos puntos de sutura.

La generalidad de las veces, la biopsia por aspiración de los ganglios sólo tiene interés académico, puesto que si el examen es negativo, ello no excluye la posibilidad de que haya metástasis en alguna otra parte del cuello y, por tanto, no excluye la indicación de la gangliectomía cervical radical; en cambio, cuando los ganglios metastásicos van a ser tratados por medio de radiaciones, la previa aspiración biopsica positiva es la única prueba que se tiene de que la sola radioterapia fue el medio curativo.

Los estudios radiológicos de la mandíbula y el tórax, son obligatorios.

En caso de infección sobreañadida se debe obtener un cultivo para efectuar un tratamiento adecuado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones de leucoplasia pura de la lengua que padecieron traumatismo o infección pueden ofrecer dificultades a la diagnosis, que sólo se dilucidan mediante la biopsia hecha por persona competente; las lesiones tuberculosas de la lengua suelen ser úlceras dolorosas, circinadas y sin endurecimiento ni infiltración profunda del tejido muscular; son consecutivas a la tuberculosis pulmonar; el chancro sifilítico, que de ordinario se forma hacia la punta de la lengua, algunas veces tiene aspecto de carcinoma incipiente, y se debe hacer la diferenciación examinando el exudado en el microscópio en campo obscuro, y mediante la biopsia, vista la posibilidad de que coexistan la sífilis y el carcinoma.

Las inflamaciones de la lengua se excluyen fácilmente de la diagnosis, en vista de su curso rápido, el dolor a la presión en un área extensa y la falta de ulceración y endurecimiento; las inflamaciones localizadas, de resultas de trauma-

tismos, particularmente de los bordes laterales, quizá sean más difíciles de diferenciar y acaso requieran el examen microscópico; Lacassagne puso de manifiesto el error de diagnóstico que se comete a menudo respecto de la amigdalitis lingual, que es la hipertrofia de la amígdala lingual, situada en la inserción del pilar anterior del paladar blando.

El diagnóstico diferencial incluye al mioblastoma de células granulosas, que es un tumor benigno de origen incierto que asienta frecuentemente en el dorso de la lengua y puede confundirse histológicamente con el carcinoma por la hiperplasia pseudoepiteliomatosa asociada.

Suele presentarse como una masa indolora de crecimiento lento, de 0.5-2.0 cm. de tamaño; estas lesiones están bien circunscritas, son firmes y ligeramente elevadas, pudiendo ser múltiples; el comportamiento maligno es raro o inexistente, y la extirpación local es el tratamiento de elección.

PRONOSTICO

Si no se trata debidamente a los enfermos de carcinoma de la lengua, generalmente fallecen en corto tiempo por resultados de hemorragia, pulmonía por aspiración o alguna otra complicación; además, cuando el dolor es intenso, la administración de sedantes e hipnóticos empeora el estado general del paciente.

Aun con los avances en cirugía y radioterapia permanece como una enfermedad altamente letal.

La tasa de supervivencia a los cinco años es la siguiente: en casos sin invasión linfática ganglionar hay un 70%, cáncer T1 80% en casos con invasión linfática ganglionar hay un 25%, cáncer T2 40%.

V I I I

CANCER DEL PISO DE LA BOCA

MORBILIDAD

Ducuing halló que la morbilidad es de menos de 0.5 por ciento de carcinomas del piso de la boca en relación con el número total de cánceres en su clínica. Constituye el 15 por ciento de todos los neoplasmas malignos de boca. El carcinoma de células escamosas del piso de la boca constituye el segundo punto de localización de los cánceres de la cavidad oral.

Ataca sobre todo a los varones. La morbilidad por edades es muy similar a la del carcinoma de la lengua; la mayor incidencia de estas lesiones del piso bucal ocurre en sujetos en la sexta y séptima décadas de la vida. La edad promedio es de 60 años.

ETIOLOGIA

Al igual que sucede con otras variedades de carcinomas de la cavidad bucal, se ha considerado que la falta de higiene y el tabaco son agentes causales, pero la proporción de

neoplasmas que se originan de leocoplasia es menor que la del carcinoma de la lengua.

ANATOMIA PATOLOGICA

Al igual que en otras zonas, la mayoría de neoplasias son carcinomas de células escamosas, generalmente de grado moderado. Los carcinomas adenoides quísticos y mucoepidermoides representan un 5% de los tumores malignos de esta región.

MODELOS DE DISEMINACION

Típicamente el carcinoma de células escamosas nacido en esta región se extiende, localmente, a través de los planos de tejido y, por linfáticos, a ganglios linfáticos regionales arriba de las clavículas; con metástasis distantes menos frecuentes.

TUMOR PRIMARIO. Aproximadamente el 90% de las neoplasias de esta se originan unilateralmente en los primeros 2 cm. de la línea media anterior del piso de la boca. Penetran bastante precozmente por la mucosa hacia la glándula sublingual y submaxilar y finalmente son afectados los músculos del suelo de la boca genioglosos y genihioideos de la línea media. El músculo milohioideo actúa como barrera efectiva hasta que la lesión ha progresado mucho; se produce precoz y frecuentemente la extensión hacia la lengua, la encía y el periostio mandibular. Incluso las lesiones pequeñas suelen fijarse al periostio; este es una barrera efectiva para la invasión mandibular; cuando el tumor alcanza el periostio suele invadir a lo largo del mismo más que a su través. Debido a que los tumores primarios son (anatómicamente) vecinos a la mandíbula, esta estructura se encuentra frecuen-

temente infiltrada. La invasión mandibular suele ser una manifestación tardía; el tumor crecerá a veces sobre el reborde alveolar antes de invadir abiertamente el hueso; en casos avanzados puede invadirse la piel del labio inferior; se produce extensión posterior hacia los músculos de la base de la lengua; este modelo de extensión se asocia generalmente a ulceración del suelo de la boca y de la superficie inferior de la lengua.

El carcinoma es menos frecuente en la zona posterior, pero presenta el mismo cuadro clínico e igual gravedad pronóstica; por lo regular comienza como una lesión de aspecto inofensivo, de color rojo aterciopelado, o como una úlcera persistente; a medida que crece, ésta se hace más profunda, con desechos necróticos de olor fétido.

Frecuentemente se obstruyen uno o ambos conductos submaxilares por el tumor o tras la biopsia; en algunos casos puede palpase el conducto agrandando a través del piso de la boca y puede resultar difícil distinguir entre extensión tumoral o infecciones larvadas de un conducto obstruido; el tumor raramente crece hacia el interior del conducto, pero puede extenderse a lo largo del mismo; la glándula submaxilar suele aumentar de tamaño y consistencia y en ocasiones es dolorosa si se obstruye el conducto; es difícil distinguir entre la invasión tumoral directa de la glándula y una infección crónica en relación a la obstrucción.

Los tumores que se originan en el suelo lateral de la boca son menos frecuentes, pero tienen el mismo modelo general de diseminación; las lesiones extensas pueden sobrepasar la cavidad oral siguiendo el plano anatómico del músculo milohioideo hasta su extremo posterior, emergiendo en el espacio submaxilar del cuello.

Linfáticos. Existe una alta incidencia de metástasis gan-

glinares tempranas. Aproximadamente el 30% de pacientes presentarán en el primer examen ganglios clínicamente positivos, bilaterales en un 4%; Southwick y cols. encontraron ganglios histológicamente positivos en un 50% de casos de disección electiva cervical; la incidencia de conversión de NO a N+ sin tratamiento cervical varía del 20% al 35%.

Los primeros ganglios en invadirse son los submaxilares y subdigástricos, mientras que los submentonianos suele estar preservados; Linberg encontró un 2% de ganglios submentonianos clínicamente positivos en 258 casos; puesto que la mayoría de lesiones se aproximan o cruzan la línea media, el riesgo de diseminación bilateral es francamente alto. Pueden estar presentes aunque el tumor sólo ocupe un lado. Fletcher encontró que el 47% de pacientes (9 de 19) que presentaban ganglios positivos homolaterales (N1 o N2) presentaron afectación cervical contralateral si no se aplicaba tratamiento cervical electivo; esta cifra se redujo al 10% (3 de 18) tras la aplicación de 3000-4000 rads al cuello superior.

CUADRO CLINICO

Los carcinomas iniciales son lesiones mucosas asintomáticas, rojas, ligeramente elevadas, de bordes mal definidos; puede encontrarse una base de leucoplaquia; las lesiones blancas (leucoplaquia) son menos probablemente malignas, aunque el 10% finalmente se canceriza; estas lesiones suelen ser diagnosticadas por el dentista o el médico en una exploración oral habitual.

Los tumores T1-2 suelen debutar como un bulto que aprecia el paciente con la punta de la lengua en el piso de la boca; existe una leve molestia al comer o beber atribuida normalmente por el paciente (y a veces por el médico) a ul-

ceración por roce de la dentadura; las lesiones avanzadas provocan dolor creciente, hemorragia, mal aliento, caída de dientes, cambios en la fonación debidos a fijación de la base de la lengua y una masa submaxilar a menudo dolorosa.

Las lesiones precoces aparecen como una área roja levemente elevada, con bordes mal definidos y muy poca induración; a medida que al tamaño aumenta, los márgenes del tumor aparecen marcados, sobreelevados y en círculo con ulceración e induración centrales.

Algunas lesiones se originan a partir de una leucoplaquia; si la leucoplaquia es extensa, resulta difícil decidir donde o cuando hay que biopsiar.

La palpación bimanual determinará la extensión de la induración y el grado de fijación al periostio; las lesiones grandes protuyen en el espacio submentoniano y raras veces crecen a través del músculo milohioideo hacia las partes blandas del cuello o incluso la piel.

El conducto y la glándula submaxilar se valoran por palpación bimanual; las lesiones pequeñas (5 mm) pueden ser extirpadas; las lesiones grandes deben ser biopsiadas mediante insición o pinzas sacabocados.

DIAGNOSTICO

La mayoría de estas neoplasias son detectadas debido a la aparición de una llaga o lesión infiltrativa con una ulceración similar a una fisura; el crecimiento que infiltra el lado contralateral y a la mandíbula, es rápido; alrededor del 15% de los casos aparecen con adenopatías submaxilares que frecuentemente son bilaterales.

Los procedimientos diagnósticos incluyen el examen

directo con palpación bimanual, la biopsia y las radiografías de la mandíbula.

La importancia del diagnóstico temprano para mejorar la sobrevida puede no ser enfatizada grandemente; médicos conscientes es la clave: un completo examen oral es imperativo como parte del examen físico de rutina; cualquier lesión intraoral presente por más de un mes debe ser biopsiada, un examen histológico es el único medio confiable para la confirmación de la presencia o ausencia de malignidad.

DIAGNOSTICO DE EXTENSION

La ortopantomografía (radiografía dental) de las ramas mandibulares es la mejor técnica para determinar la invasión precoz; las radiografías oblicuas de la mandíbula y Panorex no son útiles para determinar la invasión ósea precoz, pero pueden solicitarse para evaluar la dentadura y determinar el grado de invasión en presencia de una extensa destrucción ósea; radiografías también ayudan al cirujano a valorar si existe suficiente mandíbula para una resección parcial superior en pacientes desdentados.

Las sialografías de las glándulas submaxilares no son útiles para determinar la presencia o ausencia de cáncer en la glándula.

Existe una clasificación por estadíos del American Joint Committes para todas las lesiones de la cavidad oral; no se presta consideración a la fijación al periostio mandibular, e incluso lesiones pequeñas pueden invadir el periostio; la extensión al surco gingivolabial, la fijación de la lengua, el crecimiento a través del músculo milohioideo o la invasión ósea definen la situación T4.

PRONOSTICO

En los casos con ganglios negativos la supervivencia a los cinco años es del 70 por 100, y en los casos con ganglios positivos desciende al 35 por 100. La sobrevida global es del 37%.

Es de mal pronóstico ya que los estudios más optimistas demuestran un promedio de sobrevida del 50%.

Aunque comprenden solo un pequeño porcentaje de muertes de malignidad, las profundas deformidades funcionales y cosméticas asociadas con el proceso de la enfermedad y su tratamiento, combinada con pobres tasas de sobrevida, aumentan su importancia.

El descubrimiento y tratamiento de las lesiones incipientes suministra la mejor posibilidad de salvación para el paciente.

El estadio clínico en la primera presentación parece ser pronósticamente significativo para la sobrevida; enfermedad más avanzada, indicada por un tumor primario de tamaño grande o la presencia de complicación ganglionar cervical, y reflejada en estadio alto por la estadificación común TNM, tiene una empobrecida sobrevida y responde menos a la terapia.

I X

CANCER DEL PALADAR DURO

MORBILIDAD

De los cuarenta y dos neoplasmas de glándulas mucosas y salivales de la cavidad bucal de que dió cuenta Ahlbom, dieciséis estaban situados en el paladar duro; diez de estos enfermos fueron mujeres y seis hombres, y aunque las edades fueron muy variables, siete de estos dieciseis se presentaron entre los 50 y los 60 años.

Son muy raros los carcinomas epidermoides del paladar duro; entre 5000 enfermos de cáncer de la cavidad bucal que observó New (1941) en el período de 1907 a 1938, sólo hubo veinticinco carcinomas epidermoides del paladar duro.

ETIOLOGIA

Se han considerado como posibles causas del cáncer del paladar duro, el traumatismo ocasional y el uso de dentaduras postizas, más sucede que muchas veces la dificultad con que tropieza el paciente para ponerse la dentadura artificial es el efecto y no la causa del neoplasma.

En Vizagapatam (India), Kim y Subra-Rao hallaron cincuenta y dos carcinomas del paladar entre 335 carcinomas de la cavidad bucal; esta crecida morbilidad se atribuye a la irritación causada por cierta variedad de cigarro, llamado Chutta, que es un mal sustitutivo del tabaco; como se apaga frecuentemente, los fumadores hacen el adda poga, o fumada al revés, para lo cual se ponen en la boca la punta encendida del puro; la formación del carcinoma suele ir precedida de grandes lesiones de leucoplasia.

PATOLOGIA

El carcinoma escamoso primitivo del paladar duro es bastante raro y se acepta en general que en esta área se encuentra más a menudo el cáncer de las glándulas salivales menores que el escamocelular. Se debe excluir el origen antral.

En el paladar duro, los tumores benignos o malignos de origen salival y mucoso son de tres a cuatro veces más frecuentes que el carcinoma escamocelular, mientras que en el paladar blando ocurre lo contrario; el carcinoma de células escamosas se presenta, comúnmente, del tipo ulcerado, apareciendo en un lado del paladar duro o en los bordes libres del paladar blando; cuando el tumor se extiende localmente, el resto del paladar queda afectado; más tarde, el hueso y las estructuras vecinas; se halla normalmente, bien diferenciado y es crecimiento lento; la cadena cervical superior profunda, los ganglios submaxilares y, rara vez, los retrofaríngeos quedan afectados tardíamente.

DIAGNOSTICO

Los tumores mucosos y salivales, tanto malignos como benignos, son de crecimiento lento, sin que el paciente sienta

dolor en el curso de varios años; pueden alcanzar un gran tamaño y, finalmente, se ulceran por necrosis; al principio, hay una sensación de dolor en la garganta, disfagia y, finalmente, disfonía, cuando el paladar blando ha sido profundamente afectado.

PRONOSTICO

El pronóstico del carcinoma escamocelular es como sigue; los casos con ganglios tienen un 60-70 por 100 de supervivencia a los cinco años; los casos con ganglios positivos un 30-40 por 100 de supervivencia a los cinco años.

X

CANCER DE LAS ENCIAS

MORBILIDAD

Los carcinomas originados en las encías superior e inferior tienen un cuadro clínico semejante y requieren una actitud diagnóstica similar.

El carcinoma de las encías y de la mucosa alveolar no es raro, suma el 5-10 por 100 de todos los cánceres orales. Las encías mandibulares son afectadas con mayor frecuencia que las maxilares. Se observa con mayor frecuencia en el sexo masculino. La proporción hombre mujer es de 10-1; la incidencia más alta se da en la sexta y séptima décadas de la vida.. La edad promedio es de 60 años.

En la región suroriental de los Estados Unidos, la distribución por sexos es casi igual, debido a que las mujeres usan tabaco en polvo.

ETIOLOGIA

Como agentes causales de esta y de otras variedades de carcinoma de la cavidad bucal, se han mencionado las den-

taduras postizas mal ajustadas, los dientes cariados, el tabaco y la sífilis; sin negar la posibilidad de que tengan parte la falta de higiene de la boca y las irritaciones crónicas, no se ha de olvidar que estos agentes pueden tan sólo ser concomitantes.

ANATOMIA PATOLOGICA

La mayoría de neoplasias son carcinomas de células escamosas; existen lesiones verrugosas, habitualmente en la encía inferior; se han observado melanomas; las lesiones metastásicas del hueso subyacente pueden confundirse con tumores primarios.

El carcinoma epidermoide puede originarse en el interior de la mandíbula o el maxilar (carcinoma epidermoide intraalveolar) a partir del epitelio odontógeno o de restos embrionarios epiteliales; es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar y suele asentar en las regiones molares; debe distinguirse del carcinoma escamoso metastásico y del ameloblastoma; el ameloblastoma es un tumor raro, que representa un 1% de todos los tumores de la mandíbula y el maxilar; la mayoría de pacientes se encuentran entre los límites de 20 y 50 años de edad; un 80% de casos se originan en la mandíbula, siendo la región de la rama molar la más frecuentemente afectada; no se han encontrado diferencias apreciables en cuanto a sexo y raza.

Histológicamente el ameloblastoma es un tumor epitelial; el epitelio forma hojas o islotes, y la capa periférica está constituida por células columnares atípicas, la lesión puede parecer histológicamente benigna, pero es expansiva y tiende a recaer localmente; el ameloblastoma es histológicamente similar al carcinoma basocelular.

Los carcinomas de la región molar son por lo general, bien diferenciados y tienen un compromiso ganglionar del 40%.

Los carcinomas escamosos son poco comunes en la encía superior.

Aunque el carcinoma de células escamosas constituye el principal tumor hallado en la cavidad oral, diversas lesiones malignas, tanto primarias como metastásicas, pueden afectar esta área; en efecto, los primeros signos de leucemia aguda consisten, con frecuencia, en úlceras refractarias de la mucosa, petequias y hemorragia o hipertrofia gingivales.

Aproximadamente en la mitad de los pacientes, el proceso maligno está precedido por lesiones de color blanco; el tumor verrugoso también ocurre en la encía o en la mucosa alveolar.

MODELOS DE DISEMINACION

El cancer asienta, comunmente, en la parte posterior, asumiendo las formas usuales; se disemina localmente invadiendo mucosa bucal, piso de la boca, lengua y paladar; finalmente invade la mandíbula y el maxilar. La invasión del hueso es bastante más tardía y, frecuentemente, sigue a la extracción dentaria; la evolución más común es una úlcera progresiva o un crecimiento tras la extracción dentaria, de ahí la importancia que en el diagnóstico precoz tiene el dentista.

ENCIA INFERIOR

Los carcinomas escamosos invaden el periostio, la mucosa oral adyacente y el piso de la boca; las lesiones de crecimiento lento y bajo grado de malignidad tienden a pro-

ducir atrófia del hueso adyacente y erosiones lisas antes de invadir la mandíbula; las lesiones de grado intermedio o avanzado invaden el hueso directamente o a través de hendiduras dentales abiertas recientemente.

La diseminación linfática se dirige hacia los ganglios submentonianos, submaxilares y subdigástricos y los de la cadena cervical profunda; del 18 al 52% de casos presentan ganglios clínicamente positivos al ingreso; existe enfermedad oculta en el 17-19%; el ameloblastoma es un tumor raro e indolente que destruye el hueso y se extiende lentamente a las zonas adyacentes por crecimiento en contigüidad; en pocos casos pueden darse metástasis regionales o incluso a distancia, pero aún en este caso el tumor es compatible con una supervivencia espontánea prolongada.

Las metástasis suelen aparecer en el pulmón, aunque se han observado también en el esqueleto e hígado.

ENCIA SUPERIOR

La mayoría de los carcinomas se originan en la encía y se extienden secundariamente al paladar duro, paladar blando, mucosa oral y hueso subyacente; el antro maxilar se invade tardíamente a menos que se hayan llevado a cabo extracciones recientes que facilitan una vía abierta; debe excluirse el carcinoma primario de antro del maxilar inferior, puesto que frecuentemente aparece en la encía superior y paladar duro; el riesgo de afectación linfática al examen inicial es del 13-24%, y la incidencia de enfermedad oculta es del 22%, drenan en los submaxilares y porción superior de la cadena cervical profunda.

CUADRO CLINICO

El paciente con carcinoma de células escamosas puede

acudir en primer lugar al dentista por defectos en la dentadura postiza, dolor, pérdida de piezas dentales o una úlcera que no cura; es frecuente el antecedente de extracción dental o endodóncia inadecuadas, pueden aparecer hemorragias intermitentes o dolor moderado cuando se traumatiza la lesión; la invasión hacia la mandíbula puede afectar al nervio dental inferior y producir parestesias o anestesia del labio inferior; frecuentemente se halla una base de leocoplaquia.

El carcinoma epidermoide intralveolar se presenta en forma de masa submucosa y síntomas dentales; las radiografías muestran una lesión lítica en la mandíbula.

El ameloblastoma es una neoplasia de crecimiento lento con escasos síntomas en las fases precoces; los pacientes pueden apreciar una deformación facial creciente o pérdida de piezas dentales en la zona del tumor.

En las radiografías se aprecia un área radio transparente con algunos de los siguientes datos: expansión de la lámina cortical superior, márgen erosionado, aspecto multilocular o resorción de las raíces de las piezas dentales adyacentes.

Los síntomas de presentación son: dificultad en el uso de la dentaduras postizas y úlceras dolorosas. El dolor es bastante más tardío.

DIAGNOSTICO

Los procedimientos diagnósticos incluyen la biopsia que es definitiva y a menudo se retrasa y las radiografías de la mandíbula y del hueso maxilar.

En la mayoría de lesiones se impresionarán radiografías, en general con tomografías cuando se precisa; se solicitarán radiografías dentales cuando se pretenda observar detalles

finos en busca de invasión ósea precoz que no se detecta clínicamente; excluirla puede ser difícil si no se han realizado extracciones recientes.

Las lesiones principales para establecer el diagnóstico diferencial comprende las enfermedades dentales y los quistes o tumores del hueso subyacente, epulides (granulomatoso, de células gigantes, fibroso y fibrosarcomatoso) y los tumores del antro, incluidos los metastásicos.

La lesión puede confundirse con un granuloma inflamatorio por sepsis dental o una úlcera traumática, o una placa indurada debajo de la dentadura.

PRONOSTICO

El pronóstico del cáncer es malo cuando ataca esta área siendo (la mayoría de los patólogos así opinan) el del carcinoma mandibular mejor que el del maxilar; sin embargo, solo la mitad de los pacientes sobreviven cinco años, como máximo.

En los casos con ganglios negativos, la supervivencia es del 60 por 100 a los cinco años, y en los casos con ganglios positivos la tasa desciende al 40 por 100.

X I

TRIGONO RETROMOLAR

Algunos autores incluyen el trígono retromolar junto a los pilares amigdalares interiores, pero por su historia natural y manejo estas lesiones son más parecidas a las de la encía inferior.

MODELO DE DISEMINACION

El trígono retromolar es una zona pequeña que permite la diseminación precoz hacia la mucosa oral adyacente, pilares amigdalares anteriores y maxilar; la extensión posterior se produce pronto hacia el espacio pterigomandibular y el músculo pterigoideo medial; la extensión posterolateral se dirige hacia el músculo buccinador y el almohadillado grueso.

Los ganglios primeramente afectados son los submaxilares y subdigástricos. La incidencia de ganglios clínicamente positivos en un 40 y el riesgo de enfermedad oculta de un 25%.

CUADRO CLINICO

Las lesiones del trigono retromolar que afectan a los nervios lingual y dental inferior producen dolor local y referido al conducto auditivo externo y zona preauricular; la invasión del músculo pterigoideo provoca trismo, generalmente acompañado de dolor intenso; 10% involucran la mandíbula.

CONCLUSIONES

El objetivo de éste trabajo, es con el deseo de estimular al Cirujano Dentista a realizar un diagnóstico temprano de estas lesiones; debiendo siempre tener en mente las características clínicas de los tumores malignos de esta región.

Es importante también, saber identificar a los pacientes con alto riesgo de desarrollar cáncer de cavidad oral, como son los que tienen antecedentes de abuso del tabaco, alcohol, o bien con factores de irritación local crónica por caries o por prótesis mal ajustadas, en quienes se debe tener un control estricto, ya que los tumores generalmente son asintomáticos en sus fases iniciales.

Aunque no es de naturaleza exhaustiva, puede servir de rápida consulta en el área de los problemas neoplásicos; tratando de obtener los mejores resultados de curabilidad, estética y funcionalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Vita, Vincent T De., et. al. **CANCER. PRINCIPIOS Y PRACTICA DE ONCOLOGIA.** Barcelona, Salvat, 1984.
2. **MANUAL DE ONCOLOGIA CLINICA.** España, Alhambra, 1982.
3. Rubín, Philio (Ed). **ONCOLOGIA CLINICA.** 5a. ed., Rochester, Sociedad Americana del Cáncer, 1980.
4. Ildstad, Suzane T., et. al. **INTRA-ORAL CANCER AT THE MASSACHUSSETTS GENERAL HOSPITAL. SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF THE FLOOR OF THE MOUTH.** Ann. Surg. 191 (2): 34. 1981.
5. Jacoway, John R., et. al., **CANCER DE LA CAVIDAD ORAL.** Tribuna Médica 25 (9): B15, 1973.
6. Holm, Lars-Erik, et. al., **COMBINED PREOPERATIVE RADIOTHERAPY AND SURGERY IN THE TREATMENT OF CARCINOMA OF THE ANTERIOR TWO THIRDS OF THE TONGE.** Laryngoscope 93:792, 1983.

7. Spiro, Ronald H., SURGICAL TREATMENT OF CANCER OF THE TONGUE. *Surgical Clinics of North America* 54 (4): 759, 1974.
8. Frazell, Edgar L., A REVIEW OF THE TREATMENT OF CANCER OF THE MOBILE PORTION OF THE TONGUE. *Cáncer* 28 (5): 1178, 1971.
9. Frazell, Edgar L. y Lucas, John C., CANCER OF THE TONGUE. REPORT OF THE MANAGEMENT OF 1,554 PATIENTS. *Cáncer* 15 (6): 1085, 1962.
10. Rozman, Ciril (Dir), *MEDICINA INTERNA*. Volumen I, 8a. ed., México, Marín, 1976.
11. Marks, James E., et. al., CARCINOMA OF THE ORAL TONGUE: A STUDY OF PATIENT SELECTION AND TREATMENT RESULTS. *Laryngoscope* 91: 1548, 1981.
12. TNM CLASIFICACION DE LOS TUMORES MALIGNOS. Madris, *Acta Oncológica*, Editorial Garcí 1970.
13. Colby, Robert A., et. al., *ATLAS OF ORAL PATHOLOGY*. 3a. ed., United States of America, Lippincott. 1971.
14. Amiel, Jean-Louis, et. al., *MANUAL DE ONCOLOGIA*. España, Toray Masson, 1978.
15. Regato, Juan A. Del y Ackerman, Lauren. *CANCER. DIAGNOSTICO. TRATAMIENTO Y PRONOSTICO*. México. UTEHA, 1951.
16. Silverman. Sol: *CANCER DE LA CAVIDAD ORAL*. *Tribuna Médica* 19 (6): 11. 1971.