

Ejemplar
382

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**CONCEPTOS ACTUALES DEL CANCER
DE LA CAVIDAD ORAL**

T E S I S
QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
CLARA JOSEFA GARCIA VILLA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

		Pág.
CAPITULO I.-	INTRODUCCION	1
CAPITULO II.-	DEFINICION	3
CAPITULO III.-	HISTORIA CLINICA	7
	1. Exploración	9
	2. Diagnóstico	12
	3. Técnicas de Laboratorio	13
CAPITULO IV.-	GENERALIDADES SOBRE LAS NEOPLASIAS - ORALES	21
	A) Neoplasias benignas	21
	B) Neoplasias malignas	24
CAPITULO V.-	ETIOLOGIA DEL CANCER ORAL	30
	A) Factores extrínsecos	31
	B) Factores intrínsecos	37
CAPITULO VI.-	ASPECTO CLINICO Y DESARROLLO DEL -- CANCER ORAL	41
CAPITULO VII.-	LESIONES PRECANCEROSAS	49
CAPITULO VIII.-	GENERALIDADES SOBRE CARCINOMA EPI-- DERMOIDE	57
CAPITULO IX.-	LOCALIZACIONES Y TRATAMIENTO DEL -- CANCER ORAL	61

	Pág.
CAPITULO X.- CANCER DE LOS MAXILARES	76
CAPITULO XI.- TASAS DE SUPERVIVENCIA EN EL CANCER ORAL	81
CAPITULO XII.- MANEJO DE LOS PROBLEMAS ODONTOLOGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL CANCER ORAL	83
CONCLUSIONES	87
BIBLIOGRAFIA	88

CAPITULO I.- INTRODUCCION

El objeto del presente trabajo es contribuir al estudio y comprensión, en lo que se refiere al diagnóstico temprano y al tratamiento adecuado del cáncer oral.

El cáncer por su malignidad, su naturaleza aún no completamente definida; los sufrimientos que casi siempre ocasiona y la mortalidad que causa, representa uno de los problemas médicos de mayor importancia en la actualidad.

Por esto debe tomarse en cuenta que, a pesar de los avances en la investigación cancerológica; de la mejora en el diagnóstico; del progreso en los tratamientos quirúrgicos y otros, el hecho primordial hasta ahora, de acuerdo con las estadísticas mundiales, es el diagnóstico precoz; para lo cual es indudable la influencia de una adecuada información sobre temas cancerológicos.

Se ha afirmado, que el médico es el elemento principal para combatir el cáncer y que cada consultorio representa un sitio de pesquisa o de diagnóstico.

Por lo anterior espero que la lectura de esta tesis pueda contri-

buir en forma alguna, a mejorar, merced a un diagnóstico más oportuno, - el porvenir de los numerosos enfermos atacados por este padecimiento: el - cáncer.

CAPITULO II.- DEFINICION

Definir precisa y concisamente lo que es el cáncer, sobre todo - en lo que concierne a su etiología y patogenia, es difícil en vista de la - gran variedad de hechos que todavía se ignoran.

La célula, que es la unidad fundamental de todo organismo, es - el sitio donde se realizan procesos fisiológicos que condicionan la vida del individuo. Estas tienen un período de duración variable y su proceso de re - generación y de crecimiento es armonioso en tiempo y en espacio e induda - blemente repercute en el estado de todo el conjunto celular del organismo.

Cuando el ritmo de crecimiento celular y de regeneración no es normal sino que está acelerado; cuando se rompe el equilibrio; la relación entre estas células con las de una parte o en su totalidad del organismo, - esto es, cuando las células se multiplican en una proporción mayor, tanto en el lugar como en el momento, sin satisfacer una necesidad orgánica, se constituye una neoplasia.

Por ello, la neoplasia queda constituida por las células que se - han producido en mayor proporción que lo normal, fenómeno que puede -- ocurrir en uno o varios sitios; ya que toda célula es susceptible de sufrir -

la transformación cancerosa.

Así entonces las neoplasias están caracterizadas por crecimiento celular consistente y con tendencia a aumentar; no se asemejan a los procesos inflamatorios conocidos, ya que no tienen finalidad defensiva ni utilidad evidente, y que son en cierta forma autónomas en cuanto a los mecanismos del organismo huésped.

A las características mencionadas hay que agregar que el crecimiento es anárquico; es invasor; en ocasiones destructor de los tejidos circunvecinos y que es capaz de determinar la muerte del enfermo que la sufre.

La neoplasia en términos generales, se divide en dos grandes categorías: las histológicamente benignas y las histológicamente malignas. Estas últimas constituyen el gran grupo de los llamados cánceres.

Resumiendo las características fundamentales de los cánceres diremos que son proliferaciones celulares: a) exageradas, b) autónomas, c) inútiles además nocivas y, d) de etiología desconocida.

Es conveniente hacer énfasis en que, si bien son autónomas en cuanto a su crecimiento, no dejan de existir relaciones entre las neoplasias y el organismo que, aunque limitadas, son indudables.

Aunque frecuentemente se habla de degeneración cancerosa, es -

de recordarse que el término degeneración debe reservarse para denominar aquella alteración caracterizada por disminución en la capacidad vital de los tejidos, tal como las degeneraciones adiposas, amiloidea, colóide, hialina, hidrópica, mucoide, etc.; mientras que el cáncer es una transformación celular, con alteraciones metabólicas habitualmente en el sentido del aumento y con anarquía celular e hística.

Dentro de la apreciación de la frecuencia mundial del cáncer, puede afirmarse que existe un aumento de ella, tanto real como aparente. El aumento real se explica porque, habiendo disminuido la mortalidad por otros padecimientos, se ha alargado el índice de vida, por lo que las probabilidades de sufrir cáncer son mayores. El aumento aparente se debe a la clara mejora en los métodos para el diagnóstico del paciente, por lo que el número de casos identificados es mayor.

Hay algunos hechos geográficos de interés. En la actualidad se acepta que existen algunos cánceres cuya localización les hace característicos de determinada Nación o región geográfica, aún cuando no ocupan lugar preponderante en las estadísticas respectivas, como por ejemplo; en la India y en Tailandia el cáncer más frecuente es el de la boca y faringe.

Muy probablemente sea un conjunto de circunstancias tales como el medio, la alimentación y ciertas costumbres, las que condicionen las va

riaciones en las distintas regiones y razas.

CAPITULO III.- HISTORIA CLINICA

La historia clínica es una recopilación de datos desconocidos del paciente, y que en cierto momento pueden adquirir un valor importantísimo, para así establecer un correcto diagnóstico.

La historia clínica entre otros aspectos, debe incluir información de importancia sobre la historia familiar, enfermedades generales y locales, antecedentes nutricionales y ocupacionales y actitudes del paciente hacia la prevención y la terapia.

Fases en que se divide una historia clínica.

I.- DATOS PERSONALES

Nombre Edad..... Sexo

Estado civil

Domicilio Teléfono

Ocupación Lugar de trabajo

Teléfono Sueldo que percibe

II.- RECOMENDACION

III.- ANTECEDENTES PERSONALES

- 1.- Tipo de alimentación
- 2.- Tipo de bebidas que ingiere
- 3.- Tipo de vivienda

IV.- HISTORIA MEDICA GENERAL

- 1.- Nombre del médico general
- 2.- Padecimientos que ha tenido
- 3.- Intervenciones quirúrgicas que se le han realizado
.....
- 4.- Enfermedades que en la niñez haya padecido
- 5.- Presenta o ha padecido algún tipo de alergias; si es así, -
mencione a qué es alérgico y si ha recibido tratamiento ..
.....
- 6.- Padece, o ha padecido usted o algún familiar (directo) -
alguna de las siguientes enfermedades:
 - a).- Diabetes
 - b).- Cirrosis
 - c).- Enfermedades venéreas
 - d).- Epilepsia
 - e).- Disfunción hepática.....

- f).- Enfermedades cardiovasculares
- g).- Alcoholismo
- h).- Leucemia
- i).- Hemofilia
- j).- Enfermedades de las vías respiratorias
- k).- Algún tipo de anemia
- l).- Deficiencias vitamínicas
- ll).- Síndrome de Plumer-Vinson
- m).- Cáncer
- n).- Otras

V.- EXAMEN CLINICO ORAL

1.- METODOS DE EXPLORACION

A).- VISUAL:

- a.- Caries
- b.- Obturaciones mal ajustadas
- c.- Erosión
- d.- Traumatismos
- e.- Abrasión
- f.- Ulceraciones
- g.- Tumoraciones

- h.- Cambios de color
- i.- Hábitos orales
- j.- En caso de lesión; evolución y duración de la --
misma
- k.- Otros.

B).- PALPACION

Esta fase del examen se inicia con el estudio de la mucosa bucal y gingival. Las mejillas deben ser retraídas y palpadas entre los dedos índice y pulgar; en busca de ulceraciones, engrosamientos o crecimientos anormales. Como siguiente paso examinaremos el paladar tanto duro como blando. Es conveniente mencionar que a veces es posible detectar la existencia de lesiones originadas en la faringe nasal por medio de la palpación minuciosa del paladar blando. Es importante que no se confunda el torus palatino (cuando éste es muy acentuado) con un engrosamiento neoplásico o viceversa.

Para examinar la lengua, se le debe extender fuera de la boca, lo cual se realiza tomándola entre los dedos con un trozo de gasa; esta maniobra permite la visualización de los bordes posterolaterales, que son los más frecuentemente atacados por el cáncer. La palpación debe ser cuidada en las superficies dorsal y ventral de la lengua, en busca de crecimen

tos, induraciones, ulceraciones, o cualquier otro tipo de anormalidad.

Como siguiente paso se realizará la palpación del piso de la boca; se efectuará colocando los dedos pulgares debajo del mentón y con los dedos índices realizaremos la palpación buscando cualquier anormalidad.

A continuación se examina detenidamente el cuello y la región-submandibular; para detectar anormalidades superficiales y asimetrías, posteriormente se hará la palpación profunda de las glándulas salivales, nódulos linfáticos y músculos de cuello. Así mismo deben compararse las estructuras del lado derecho con las del lado izquierdo, y cualquier masa de tejido extraña debe ser considerada altamente sospechosa.

C).- PERCUSION

Este método de exploración nos sirve para poder captar si existe movilidad dentaria, abscesos, granulomas u otras patologías periapicales. -

La percusión se divide en :

- a).- Percusión horizontal y
- b).- Percusión vertical.

D).- EXAMEN RADIOGRAFICO

Este método auxiliar en el diagnóstico, nos ayuda a observar patologías que no se aprecian a simple vista.

E).- TRANSLUMINACION

Se basa en el siguiente principio: los tejidos blandos normales, - al ser atravesados por un haz de luz fuerte aparecen claros y de color rosa do, mientras que los afectados con algunas patologías aparecen opacos y - oscuros debido a la desintegración de los glóbulos rojos y tejidos blandos.

2.- METODOS DE DIAGNOSTICO

A).- IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO PRECOZ

Aunque la etiología íntima del cáncer permanece desconocida mucho es lo que se sabe sobre su patogénesis y tratamiento. Si este conocimiento fuera aplicado tempranamente y de una manera concisa, no cabe duda que se observaría una acentuadísima disminución de la mortalidad provocada por esta enfermedad. Los puntos más cruciales en la lucha para la obtenición de estos objetivos son el diagnóstico precoz y tratamiento inmediato de las lesiones cancerosas o precancerosas. Respecto del cáncer oral, estos dos puntos pueden significar la diferencia entre la curación y la muerte. Otro aspecto que debe destacarse es que hay que educar a la población para que sepa reconocer los signos de alarma que puedan indicar riesgo de cáncer.

De acuerdo con la Sociedad Norteamericana del Cáncer, todos -

y cada uno de nuestros pacientes deberían ser instruidos a observar los siguientes signos de alarma:

- Toda ulceración o lesión dolorosa en labios, lengua u otras áreas de la boca que no cicatrice rápidamente.
- Toda área blanquecina y/o escamosa dentro de la boca.
- Inflamación o engrosamiento persistente de los labios, encías u otras áreas de la boca, tanto si está acompañada de dolor o no.
- Hemorragias bucales repetidas sin causa aparente.
- Pérdida de sensibilidad o adormecimiento de cualquier área de la boca.

3.- TECNICAS DE LABORATORIO

A).- Método de Tinción Citológica

Uno de los métodos usados en el diagnóstico del cáncer es la citología exfoliativa. Los estudios realizados con este método han demostrado que las células exfoliadas de las lesiones epiteliales malignas pueden diagnosticarse de forma exacta y suelen proporcionar la señal más precoz de la presencia de procesos malignos. El mayor estudio realizado en la citología oral, proporcionada por la Veterans Administration, nos proporciona datos impresionantes e importantes de 13 hospitales y dispensarios. De 592 lesio-

nes en la boca estudiadas tanto por técnicas histológicas como citológicas, 277 fueron benignas y 315 malignas, con la técnica histológica y los estudios citológicos demostraron que en un 96% de estos casos eran seguros. De particular interés fueron 87 lesiones que, basándose en sus características clínicas, se diagnosticaron como benignas pero los estudios citológicos hicieron pensar en neoplasias malignas. Posteriormente se confirmó en todos ellos el diagnóstico de cáncer.

El diagnóstico citológico oral puede ser útil también en la obtención de datos que complementen a los obtenidos por biopsia; puede actuar también como un buen método preventivo en las exploraciones sucesivas de los cánceres tratados; es un método excelente para revisar las lesiones orales no malignas que pueden convertirse en malignas.

TECNICA:

La técnica de la obtención de una muestra es muy sencilla; puede realizarse en cualquier consulta dental o médica. Se han ideado y ya pueden obtenerse equipos individuales que contienen todos los materiales necesarios:

Dos portas de vidrio, un escarbador en forma de depresor lingual, un fijador (el alcohol etílico al 95% es un excelente fijador), un papel de historia clínica y un lápiz para marcar los portas. Si no se dispone de

un equipo de citología oral, todos estos materiales pueden obtenerse por separado.

a).- Indicación.- La citología exfoliativa está indicada sólo en aquellos casos en que el paciente rehuse aceptar la biopsia, o con riesgos quirúrgicos pobres, o en quienes la biopsia es imposible temporalmente. Los frotis de lesiones queratósicas suelen revelar únicamente células queratinizadas y carecen por completo de valor a menos que las lesiones sean raspadas vigorosamente, incluso hasta el punto en que sangren. Es esencial -- que se preparen dos frotis de cada lesión.

b).- Preparación de los frotis.- Realizar una historia completa del enfermo, anotando todos sus datos, la historia clínica, la descripción de la lesión y el diagnóstico clínico.

Escribir el nombre del paciente y la fecha en el cubre-objetos. No usar tinta ni lápices de cera, pues el fijador las va a disolver.

Limpiar la superficie de la lesión de todo residuo o película minuciosamente con una gasa de 5 x 5 cms. humedecida en solución fisiológica o agua corriente.

Raspar la superficie total de la lesión vigorosamente con el escarbador, con una espátula de cemento o en su carencia con un abatelenguas de madera humedecido en agua. En los casos de ulceración, puede --

provocar una hemorragia que se detiene con facilidad. En las lesiones que ratinizadas es mejor desprender toda la superficie queratinizada antes de ob tener la muestra; de otra forma se pueden obtener células superficiales en u cleadas, que no sirven para el diagnóstico.

Proceder en seguida a extender el material obtenido sobre la par te central del porta-objeto, teniendo cuidado de hacer lo mismo en el la do en que está escrito el nombre del paciente.

c).- Fijación.

Colocar los cubre-objetos, con los frotis hacia arriba, sobre una mesa o superficie plana.

Colocar cuatro o cinco gotas sobre la preparación, o colocar el portaobjetos en un vaso que contenga el fijador. Reservar el remanente pa ra el segundo espécimen.

El porta debe mantener contacto con el fijador durante quince - minutos.

Los porta fijados, se secarán al aire al libre durante treinta minutos.

d).- Duplicados

Repetir todos los procedimientos anteriores. No tratar de realizar dos extendidos con el mismo material; obtener una segunda muestra.

e).- Remisión al laboratorio

Después de que las preparaciones se hayan secado, se colocarán en un estuche, de modo que no se rayen o se rompan.

Enviar los portas y la historia a un laboratorio adecuado para que realice el estudio citológico.

INFORME CITOLOGICO

El informe citológico establece generalmente un diagnóstico que cae dentro de estas cinco etapas:

Clase I Normales	Indica que solo se encontraron células normales.
Clase II Atípico	Señala la presencia de ciertas atipias, pero sin evidencia de cambios malignos.
Clase III Indeterminado	Este es un caso intermedio, en que el diagnóstico es limítrofe entre cáncer y no cáncer. Las células muestran un nivel de atipias que sugiere la posibilidad de cáncer, pero los cambios no son concluyentes y pueden representar lesiones precancerosas o tumores localizados. Debe recomendarse la biopsia.

Clase IV Sugestivo de Cáncer Se han observado unas pocas células epiteliales con características malignas, o una -- cantidad de células con características limfotrofes. La biopsia es obligatoria.

Clase V Cáncer Positivo Las células son definitivamente cancerosas. -- la biopsia es indispensable.

Debe recordarse que un informe negativo, no elimina la posibilidad de cáncer, sino simplemente no se ha podido hallar células cancerosas en la preparación. Por lo tanto si las lesiones clínicas son sospechosas debe obtenerse una segunda muestra citológica o, mejor aún, una biopsia.

B).- BIOPSIA

Se llama biopsia a la remoción de tejidos, en un paciente en -- condiciones vivas.

Todos los tejidos blandos removidos quirúrgicamente de la cavidad oral, deben sumergirse por lo menos 10 veces su volumen de formalina al 10% (formaldehído al 4%). Debe enviarse al patólogo el frasco que -- contiene el fijador, con el espécimen por estudiar. En dicho frasco se -- anexará una hoja de papel en donde se anote el nombre, edad, sexo y raza del paciente.

Al mismo tiempo es necesario precisar: localización del tumor, - tamaño, tiempo de evolución, rapidez de crecimiento, ulceración o bien - induración si es que existe.

Se deben observar las siguientes precauciones cuando se tome la biopsia de una tumoración, que se haya diagnosticado clínicamente como - carcinoma escamocelular de la cavidad oral:

- Evitar todo trauma innecesario, presión u otra manipulación - de la tumoración.
- Evitar la inyección hipodérmica de soluciones anestésicas di-
rectamente en la zona tumoral.
- Evitar las zonas cercanas al hueso, piezas dentarias o vasos -
sanguíneos de gran calibre.
- Evitar las zonas de necrosis.
- Evitar la cauterización del espécimen ya que pueden destruir -
se las características histopatológicas de las que dependen el diagnóstico -
microscópico. Sin embargo, a veces se aconseja la electrocoagulación de -
los vasos sanguíneos de la herida que ha quedado después de la extirpa-
ción del tumor.
- Seleccionar, para efectuar las incisiones quirúrgicas, las zo-
nas cercanas a los márgenes de la tumoración, sin que necesariamente se -

corte el tejido normal adyacente.

- Procurar llevar a cabo la incisión, lo bastante profunda como sea necesario, pero evitando siempre la penetración hacia el periostio subyacente.

- Asegurarse de que la superficie tumoral ha sido bien identificada, de tal manera que las secciones de los tejidos sean cortados en ángulos rectos en relación con su superficie.

- La muestra deberá medir un centímetro de longitud y 0.5 cm. de grosor.

- La palpación, masaje e incisión llevados a cabo bruscamente sobre neoplasias altamente malignas, favorecen la propagación temprana de sus metástasis.

CAPITULO IV.- GENERALIDADES SOBRE LAS NEOPLASIAS ORALES

Por tumor se entiende en clínica, toda masa o abultamiento anormal, cualquiera que sea su estructura o sitio.

Los tumores neoplásicos se dividen en dos grandes categorías: los benignos o no cancerosos y los malignos o cancerosos.

A) NEOPLASIAS BENIGNAS

1.- Aspecto macroscópico

Una neoplasia benigna por lo general se observa como una masa más o menos esferoide. El color y consistencia del tejido tumoral benigno, se asemeja al tejido normal que les dió origen; así por ejemplo, una neoplasia benigna de tejido muscular liso (leiomioma) aparece de coloración blanco grisácea, consistencia firme y aspecto fibrilar.

Habitualmente esta variedad de neoplasias crecen con lentitud y después de alcanzar cierto volumen, permanecen con el tamaño estacionario que han adquirido. Desplazan a otros tejidos contiguos pero sin invadirlos, de ahí que aparezcan como neocrecimientos circunscritos, bien limitados y aún encapsulados.

Al ejercer presión sobre los tejidos adyacentes, ocasionan atrofia por compresión de los elementos parenquimatosos. El estroma de los tejidos adyacentes persiste bajo la forma de una cápsula fibrosa, que con frecuencia se nota aumentada de espesor debido a la fibrosis productiva que resulta de la inflamación crónica ligera que a ese nivel se presenta.

Las neoplasias benignas no dan metástasis. Además, en las mismas, los procesos de necrosis y ulceración son menos frecuentes que en las neoplasias malignas.

2.- Aspecto microscópico

Desde el punto de vista histológico las células de una neoplasia benigna se asemejan a las que constituyen la variedad de tejido normal, - bien diferenciado, de donde se originaron. Las células neoplásicas benignas se observan orientadas del mismo modo que las células normales, aunque en ocasiones se encuentran más cercanas unas a otras. Las mitosis son escasas, de ahí su crecimiento lento. Las cariocinesis son de tipo normal, no se observa crecimiento celular alguno que invada o infiltre a los tejidos circunvecinos.

3.- Efectos

Las neoplasias benignas no ponen en peligro la vida del enfermo

a menos que se encuentren localizadas en algún órgano vital por excelencia por ejemplo, en el cerebro. Su remoción quirúrgica completa es llevada a cabo con éxito, sin que se observe reincidencia alguna. En resumen, las neoplasias benignas se caracterizan por:

a).- Su analogía con el tejido que les dió origen.

b).- Por estar bien limitadas, esto es, no presentan invasión en los intersticios celulares ni en los vasos linfáticos o sanguíneos, existiendo en muchos casos una cápsula que rodea el tumor o, por lo menos, un plano de separación entre la neoplasia y el tejido normal, lo que explica que aún cuando lleguen a tener gran volumen o localizaciones múltiples, no invaden las estructuras vecinas ni lejanas.

c).- La reproducción celular presenta caracteres morfológicos normales no observándose, por lo tanto, reproducciones atípicas, sino sólo mayor multiplicación celular.

d).- No afectan el estado general ni comprometen la vida del enfermo, excepto en muy contados casos en que por el gran volumen alcanzado, por su situación dentro del organismo o por su vascularización, pueden hacerlo.

B) NEOPLASIAS MALIGNAS

1.- Aspecto macroscópico

A simple vista una neoplasia maligna presenta límites mal definidos e irregulares. No existe cápsula aislante. El proceso neoplásico de este tipo tiene como característica el infiltrar e invadir los tejidos circunvecinos.

Las neoplasias malignas dan lugar a metástasis en órganos distantes a su localización. La palabra metástasis significa formación de nuevos focos malignos en diferentes regiones del organismo, como resultado de la propagación de émbolos o trasplantes de la neoplasia maligna primaria.

Las neoplasias malignas se encuentran más expuestas a los procesos de degeneración, necrosis y ulceración, que las benignas.

Igualmente a veces se asocian a las mismas la inflamación e infección así como caquexia y anemia.

2.- Aspecto microscópico

Histopatológicamente las neoplasias malignas muestran signos de anaplasia, es decir se encuentran constituidas por células embrionarias, poco diferenciadas.

Dichas células presentan tendencia al pleomorfismo. Con frecuen

cia se observan gran número de mitosis anormales o atípicas, lo cual explica la rapidez de su crecimiento.

En la célula cancerosa las alteraciones pueden presentarse tanto en el núcleo como en el protoplasma. Las alteraciones en la forma del núcleo es en cuanto a su estructura y su núcleo. En el número la cromatina puede disponerse de manera diferente a la que corresponde a la célula normal y presentar, además, marcada afinidad tintorial.

Otro hecho importante es la multiplicación de las células, pues las divisiones, tanto mitóticas como amitóticas, pueden hacerse más ostensibles; en ambas, sobre todo en las mitóticas o cariocinéticas, se observan anomalías, es decir, cambios en la forma y orientación en que se realizan.

Para designar estas alteraciones en forma, tamaño y disposición del núcleo, se emplea la palabra discariosis.

En cuanto a las modificaciones del protoplasma, las más frecuentes son la presencia de inclusiones y la vacuolización. Puede observarse además la desaparición de la membrana celular con fusión de varias células y formación consecuente de sincitios.

Anisocitosis significa desigualdad en el tamaño de las células. Metaplasia es la modificación de los tejidos hacia una estructura o disposición diferente a la que corresponde al tejido respectivo normal.

La anaplasia, esto es, la regresión a formas celulares indiferenciadas es otro fenómeno frecuentemente observado en la célula cancerosa.

El carácter infiltrante, invasor y emigrante de la célula cancerosa se considera como característico. En la actualidad, sin embargo, se tiende a aceptar la denominación de cáncer in situ para un conjunto de alteraciones con todas las características del proceso local de cancerización, pero sin que exista invasión.

En las neoplasias malignas, además del tejido canceroso, se observa el estroma conjuntivo-vascular, que constituye el armazón sobre el cual aquél se desarrolla. Este estroma puede existir en mayor o menor proporción y presentar diversos tipos de infiltración: linfocitaria, plasmocitaria, neutrófila, eosinófila, etc., o ser rico en histiocitos, en células gigantes, etc.

En cuanto al carácter invasor y migratorio de las células cancerosas, éste se realiza por los siguientes mecanismos: contiguidad, implantación, invasión; a través de espacios intercelulares, por los vasos linfáticos y los sanguíneos.

El crecimiento por contiguidad se realiza a través de los espacios intercelulares. Las aponeurosis, el cartílago y el hueso pueden, sin embargo, oponer una barrera temporal a dicho crecimiento, aunque el pro-

ceso canceroso llega eventualmente a destruir toda estructura orgánica cualquiera que ella sea.

La implantación ocurre cuando células cancerosas se desprenden del tumor, conservan su vitalidad y se depositan y crecen en otra parte, - sea contigua o lejana. La implantación puede ser espontánea o provocada. La implantación provocada ocurre fundamentalmente en las maniobras quirúrgicas, la mayor parte de las veces debida a un manejo inadecuado del tumor.

Las metástasis más frecuentes, son las que se realizan por vía linfática o por la sanguínea. Por la linfática puede llegar a los ganglios, tanto por su transporte como por repleción de la luz del vaso linfático por las células cancerosas. Cuando la invasión del ganglio linfático es masiva, desaparece la estructura ganglionar. Siguiendo la vía linfática, bien a través del canal torácico, bien por otras anastomosis, las células cancerosas pueden pasar de un vaso linfático a un sanguíneo.

La propagación por la corriente sanguínea, siempre por mecanismo embólico, ocurre cuando una o más células cancerosas penetran a capilares venosos o vénulas y llegan hasta el pulmón o al hígado, a través de la circulación porta y, en general, a cualquier territorio orgánico con vasos terminales.

3.- Diagnóstico citológico de malignidad

Otro hecho de interés es el grado de malignidad de las neoplasias cancerosas, para valorar el cual, deben considerarse las características tanto del tejido canceroso como las del estroma.

Los caracteres citológicos vistos en un frotis bajo el microscopio se basan casi exclusivamente en los cambios nucleares y citoplásmicos que se observan en las células.

El hiper cromatismo o sea la mayor afinidad de la cromatina nuclear; hacia los colorantes, puede ser debida al aumento en la cantidad del material nuclear o bien al cambio en su ultraestructura. Aunque se considera un carácter importante de las células malignas, puede ser simulada por tinción excesiva, de tal manera que es necesaria su comparación con células normales en una misma preparación.

Se acepta que, a mayor número de alteraciones morfológicas, de atipias, de anaplasia, corresponde grado mayor de malignidad.

La clasificación del Dr. Broders, que reconoce cuatro grados de malignidad, se basa en el por ciento de células que muestran anaplasia. Así se tiene lo siguiente:

Grado I.- Mostraría de 1 a 25% de células anaplásicas.

Grado II.- Mostraría de 26 a 50% de células anaplásicas.

Grado III.- Mostraría de 51 a 75% de células anaplásicas.

Grado IV.- Mostraría de 76 a 100% de células anaplásicas.

Es indiscutible que en el grado máximo de anaplasia es prácticamente imposible reconocer el tejido que dio origen a la neoplasia maligna.

Por último, hay que señalar que los tejidos neoplásicos pueden conservar su capacidad funcional, aún en el caso de su transformación maligna. Tal es el caso de las células del cáncer melánico, que continúan formando melanina.

4.- Efectos

Invariablemente conducen a la muerte del enfermo.

CAPITULO V.- ETIOLOGIA DEL CANCER ORAL

Básicamente, el cáncer (como se ha explicado anteriormente) - consiste en una alteración celular que se caracteriza por la inhibición o limitación de los factores que controlan la división celular. Como consecuencia de esta alteración, las células adquieren un potencial de proliferación casi ilimitado, y lo ejercen en detrimento del organismo que lo hospeda.

Es muy difícil identificar los factores causantes del cáncer a nivel celular; quizá la razón estriba en que en última instancia las células cancerosas si bien atípicas, son células pertenecientes al huésped del tumor, lo cual de pasada hace que el sistema inmunológico no las reconozca como patológicas, de modo tal que su crecimiento continúa hasta que sobreviene la muerte.

A nivel del Individuo, los investigadores han descubierto una serie de factores que en apariencia tienen la capacidad de inducir la génesis del cáncer. Estos factores se clasifican en extrínsecos e intrínsecos. Los factores extrínsecos son, como su nombre lo indica, factores exteriores capaces de inducir el cambio neoplásico. El hecho de que la respuesta a los factores extrínsecos varía de un individuo a otro (algunos contraen un ti-

po u otro de cáncer, otros no contraen ningún cáncer) obliga a pensar en la experiencia de factores dentro del organismo que condicionan la respuesta celular y determinan el tipo de cáncer (si es que hay alguno) que la persona desarrollará. Estos factores son los intrínsecos.

A) FACTORES EXTRINSECOS

1.- Agentes químicos carcinógenos; la producción de tumores -- por sustancias químicas fue descubierta en Londres hace más de 200 años, -- cuando se observó que los deshollinadores desarrollaban frecuentemente cáncer del escroto a causa del contacto directo con el hollín de las chimeneas. A partir de entonces se ha descubierto una serie de sustancias con potencial cancerígeno, las más conocidas son tal vez los derivados de la breá y del aiquitrán. Las breas contenidas en el humo del tabaco merecen una mención especial por su relación con la producción de cánceres bucales y de las vías respiratorias. La lista de compuestos químicos con reconocido -- potencial cancerígeno incluye los hidrocarburos policíclicos (como el ben-- cipireno), que se encuentran en el humo de cigarrillo, el escape de los automóviles, y el humo del carbón mineral; una cantidad de anilinas y ami-- nas aromáticas; algunos colorantes aminoazoados; sustancias derivadas de di-- versas plantas y mohos además de una serie de varios compuestos como as--

bestos, uretano, tetracloruro de carbono, cromatos, etc.

Entre los factores etiológicos posiblemente contribuyentes a la -- producción del cáncer de la mucosa oral, de la laringe y bronco-pulmonar, se ha señalado el hábito de fumar. Se acepta que el uso prolongado del ta baco en cantidad mayor de una cajetilla diaria, esto es de 20 cigarrillos, debe ser considerado como favorecedor de cáncer, sobre todo pulmonar y - después el laríngeo y que el uso de pipa o boquilla puede contribuir a la aparición de cáncer en la mucosa oral y en el borde carmín del labio.

Aún no se establece en forma incontrovertible cual es la frac--- ción del tabaco cuya combustión favorece o contribuye a la aparición del cáncer.

2.- Agentes físicos

Los más conocidos de entre ellos son las radiaciones ionizantes y ultravioletas. Los cánceres que se desarrollan en las manos de colegas que sostienen las películas radiográficas con sus dedos -y lo han venido hacien_ do durante años - son ejemplos típicos de tumores ocasionados por radiacio_ nes. Otra instancia bien conocida es la de los osteosarcomas de los pinto- res de cuadrantes de relojes luminosos, que en el pasado se pintaban con - sales de rádium. Los operarios acostumbraban afinar la punta de los pincé- les entre los labios y la lengua, con lo cual de pasada y sin saberlo, in-

gerían el rádium que a través de la sangre, terminaba por depositarse en los huesos donde, con el transcurso del tiempo inducía el cambio de las células normales a cancerosas. En una época más reciente las bombas atómicas lanzadas sobre Hiroshima y Nagasaki han aumentado considerablemente la incidencia de la leucemia entre las personas expuestas a la radioactividad originada por las explosiones.

Los efectos carcinógenos de las radiaciones ultravioleta han sido demostradas repetidamente en estudios clínicos de individuos expuestos a la radiación solar: chacareros, granjeros, marineros, etc. Estas personas tienen una incidencia de cáncer en la piel significativamente mayor que la de aquellos que no están expuestas a los rayos solares. La exposición frecuente y prolongada a los rayos solares se considera como factor etiológico en el cáncer cutáneo, sobre todo en personas de piel blanca.

La irritación crónica es otro de los factores asociados con la génesis de cáncer. Este factor es en particular importante en Odontología, donde se le menciona con frecuencia en la génesis de cáncer en pacientes con dientes fracturados, caries u obturaciones con bordes filosos, dentaduras mal ajustadas, cámaras de succión, etc.

La radiación no solamente puede determinar la aparición de cánceres localizados o regionales, sino también producir leucemias o tumores -

linfoides, es decir, cánceres sistémicos.

Pueden observarse también, aunque con menor frecuencia, tumores malignos en partes blandas o en el esqueleto en zonas que fueron radiadas con fines terapéuticos.

El papel etiológico del traumatismo en la producción de tumores malignos, aunque muy discutido, puede considerarse como coadyuvante, — sea en la aparición de un tumor o en la agravación de su curso clínico. El trauma puede ser repetido, con mediana o pequeña intensidad o bien único y violento. Este último, sobre todo, ha sido relacionado con la aparición de tumores malignos óseos.

El trauma repetido en algunas partes del cuerpo, como el pezón, la mucosa de la boca, etc., así como cuando ocurre en tumores benignos de la piel, tales como los nevos y los papilomas, probablemente favorece la transformación maligna de dichas lesiones.

Las cicatrices hipertróficas y frecuentemente consecutivas a quemadura, son sitio favorable a la aparición de cánceres.

3.- Agentes biológicos

Dos tipos de estos agentes son bien conocidos por su potencial — cancerígeno: Virus y hormonas.

Aunque la relación entre el virus y el cáncer ha sido demostra—

da sin lugar a dudas en varias especies de animales, la evidencia en relación con el hombre es bastante menos concluyente. No hay razón para pensar, sin embargo, que algún (os) tipo (s) de cáncer humano no puedan ser causados por virus. En rigor de verdad, se cree que una forma de linfoma maligno de los maxilares -el linfoma de Burkitt- que ataca a niños de ciertas zonas de Africa, puede ser originado por un virus tipo herpético, cuyo vector es un artrópodo. Con respecto a los animales, en la actualidad se conocen más de 25 tumores sobre la base de virus, entre estos la leucemia de los ratones, el sarcoma de las gallinas, el epiteloma de mama del ratón, el papiloma bucal del conejo, el melanoma de los peces, etc.

El virus de la leucemia y sarcoma de las aves fue descrito por Rous en 1911. Shope comunicó que los papilomas del conejo "cola de algodón" era de origen viral y que a veces estos tumores benignos se transformaban en carcinomas; el virus inoculado a conejos domésticos también producía neoplasia.

Se ha observado que los virus que producen la leucemia y sarcoma de las aves poseen un núcleo de RNA que está rodeado de una membrana de tipo lípido. El virus es sensible al éter y su tamaño es de 60 a 100 mn.

Los virus que producen tumores en animales tienen un núcleo de

DNA, y están rodeados de una membrana lípida libre de proteína y por lo tanto, son resistentes al éter. En cuanto a tamaño son menores que los virus que contienen RNA y probablemente pertenecen a los adenovirus.

Los estudios de cultivos de tejidos indican que las interacciones entre la célula tisular y el virus, producen modificaciones del aparato genético de las células por la entrada del DNA viral. La transformación celular que ocurre es el origen de proliferación celular anormal. Una vez que estas células se multiplican, pueden ya no ser esencial la presencia de partículas virales.

El aislamiento de virus de neoplasias es un problema complicado, en el que varios virus, PPLO y formas L, que probablemente no tenga importancia como agente etiológicos, pueden presentarse como "contaminantes", "pasajeros" o "visitantes". Además, los tumores sólidos que se desarrollan en animales inoculados a menudo parecen estar libres de partículas virales, complicando así el aislamiento de los virus.

Entre hormonas que poseen potencial cancerígeno las más conocidas son los estrógenos, que han sido relacionados con la génesis de tumores de las mamas, hipófisis, útero, testículo y nódulos linfáticos. Paradójicamente, los estrógenos se usan en el tratamiento de determinados tipos de tumores malignos, entre ellos el cáncer de próstata. Por otro lado, los an-

drógenos parecen carecer de efectos cancerígenos y son conocidos, muy por el contrario, por su acentuado efecto supresorio del desarrollo del cáncer - de las glándulas mamarias.

B) FACTORES INTRINSECOS

4.- Nutricionales

El estudio de la influencia de la nutrición sobre la génesis del cáncer ha merecido considerable atención. Se sabe, por ejemplo, que la restricción calórica inhibe el desarrollo de ciertos tumores y reduce la incidencia de otros. El mecanismo exacto a través del cual este efecto se produce, es desconocido por ahora. Existe alguna indicación de que la reducción marcada de la ingestión de proteínas, provoca una disminución de la frecuencia de cáncer, aunque se conocen excepciones a esta regla. Se ha intentado relacionar el cáncer hepático entre los bantúes con ciertas deficiencias en la alimentación, sobre todo en proteínas así como algunas parasitosis. En cambio, la alimentación rica en proteínas y especialmente de origen animal, ha sido señalado como un factor contribuyente en la producción del cáncer gástrico entre los habitantes de los países nórdicos.

Lo mismo puede decirse respecto a las vitaminas, con el agregado de que el efecto anticarcinógeno se observa sólo cuando la deficiencia

es de tal magnitud, que interfiere con el crecimiento corporal. Los lípidos también parecen tener cierto efecto sobre el desarrollo del cáncer: en algunos animales el consumo excesivo de grasas parece incrementar la frecuencia de determinados tipos de tumores.

5.- Hormonales

Los efectos de hormonas exógenas, es decir, administradas desde el exterior, ya han sido mencionados. En términos generales el mismo tipo de efectos ha sido hallado con respecto a las hormonas endógenas. Por ejemplo, la remoción quirúrgica de los ovarios (con la siguiente reducción de los estrógenos), suele tener un acentuado efecto terapéutico sobre tumores mamarios en varias especies de animales.

6.- Genéticos

La asociación entre herencia y ciertos tipos de neoplasma ha sido bien establecida en animales, y hay razones para creer, aunque la evidencia es por ahora inconcluyente, que lo mismo puede aplicarse en el hombre. Esto se comprueba en particular en tumores como los retinoblastomas y neurofibromas y, en menor grado, en los carcinomas de útero, glándulas mamarias y estómago. También se conocen familias (humanas), en que la incidencia de la leucemia es mucho mayor que en otras. Desde el-

punto de vista estadístico, existe un gran número de casos de enfermos con antecedentes familiares cancerosos, sin embargo no hay prueba estadística concluyente y en cuanto a las experiencias en animales no pueden considerarse como definitivas, ya que sus resultados no son siempre aplicables al hombre. El tumor maligno en el cual sí existe un factor genético de importancia es el retinoblastoma, ya que se ha visto que los descendientes de personas que sobrevivieron a dicho tumor sufren con alta frecuencia de este tipo de cáncer. Es por ello que se aconseja evitar la unión de personas en las que haya antecedentes de retinoblastoma en sus respectivas familias.

Otro factor importante en el estudio de la etiología de los cánceres es el de la edad. Se observa mayor número de cancerosos en personas mayores de 40 años, aún cuando cada día es mayor el número de informes de casos de tumores malignos en niños y adolescentes. A este propósito, hay que señalar que en estos últimos los cánceres que se observan más frecuentemente son los nerviosos, los conjuntivos, los embrionarios y los linfoides, en tanto que en el adulto y en el anciano el más observado es el cáncer epitelial.

Algunos autores han propuesto recientemente que los factores determinantes del cáncer son parte de la maquinaria genética normal, cuya acción es inhibida por otros componentes genéticos, conocidos con el nom

bre de genes supresores, si estos últimos son a su vez inactivados por agentes cancerígenos exógenos, el resultado final es la formación de un cáncer.

CAPITULO VI.- ASPECTO CLINICO Y DESARROLLO DEL CANCER ORAL

1.- Evolución Clínica

Se debe tener presente que 9 de cada 10 cánceres se localizan en el revestimiento del epitelio escamoso, y es evidente que el tumor se extiende hacia 3 dimensiones: afuera, lateralmente o internamente.

En algunos casos la lesión cancerosa se desarrolla más en una de las tres direcciones, lo que determina cuando la extensión es grande, su aspecto clínico.

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

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

Comparado a las formas fungosa e infiltrativa, el cáncer verrugoso de la cavidad oral suele ser una masa anormal más extensa y que crece en superficie, de tejido duro, debido a su tendencia de crecer en sentido lateral. En algunos casos forman un grupo de prominencias papilomatosas pequeñas, del tamaño de una cabeza de alfiler, o a veces mayores, rojizas, muchas veces situadas sobre una placa queratósica de color gris blanuzco o blanca. En otros casos, la superficie de tumor verrugoso está formado por prominencias filiformes con revestimientos de color gris; sin embargo, también en este caso el tumor es de consistencia dura. Esta variedad de cáncer tiene tendencia a ser más frecuente en la encía y el paladar, donde el tejido blando es delgado y muy cercano a la mandíbula y a

la maxila, permitiendo que el hueso subyacente se afecte, aunque se trate de un proceso canceroso con muy poco poder de invasión; esta afectación contribuye a que el pronóstico sea malo.

2.- Carácter Ulcerativo

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

Por lo general, las ulceraciones más crónicas suelen adoptar el aspecto de un cráter con una depresión central y un reborde o anillo más elevado de un tejido que es de consistencia dura. Siempre que se vea esta ulceración debe pensarse en un cáncer oral y sobre todo cuando se ha-

lla en el centro de una masa tumoral de consistencia dura. Sin embargo, - no todas las ulceraciones persistentes o de forma de cráter son cánceres org les, ya que muchas otras enfermedades crónicas, como la sífilis terciaria, - la tuberculosis e incluso la actinomicosis, pueden producir ulceraciones pa- recidas en la cavidad oral. Aún así la presencia de ulceraciones crónicas - o crateriformes obliga como mínimo a la inclusión del cáncer oral en la -- lista de las sospechas diagnósticas, y se realizarán los máximos esfuerzos - para descartar o comprobar esta sospecha.

Debe tenerse en cuenta que algunas lesiones cancerosas no se ul ceran, sobre todo en caso de lesiones jóvenes o de pequeño tamaño, en -- las que no se han desarrollado las condiciones para la ulceración.

3.- Rigidez e Induración

Cuando se palpan correctamente, se ve que la mayoría de las le siones cancerosas están fijas, rígidas o adheridas a los tejidos circundantes y las zonas contiguas muestran un cierto grado de dureza que se conoce co- mo "induración". Estas dos características son las manifestaciones clínicas - del segundo requisito histológico del cáncer, la infiltración y la invasión; las columnas y cordones penetrantes de células neoplásicas actúan como dis positivos adherentes que proporcionan rigidez, mientras que, al mismo tiem po, y por el mismo fenómeno los tejidos laterales se hipertrofian y se ha--

cen más densos, dando lugar a la induración.

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

4.- Linfadenopatía metastásica

Otras características clínicas del cáncer, pero que no siempre se encuentra, es la de la linfadenopatía metastásica, es decir el descubrimiento de ganglios linfáticos palpables, duros, no dolorosos y adherentes. Puede explicarse sobre la base del tercer pre-requisito de toda enfermedad cancerosa, esto es la potencialidad de metastatizar por vía linfática o sanguínea. Debido a la penetración linfática, que es la vía más frecuente de metastatización en el cáncer oral, los ganglios linfáticos de drenaje se ven - invadidos por tejido neoplásico que continúa proliferando en su localización metastásica, por lo que desplaza y sustituye al tejido linfático dando lugar a una hipertrofia y endurecimiento del ganglio afectado; como la metástasis se extiende más allá de los límites del ganglio, da lugar a una fijiación del mismo que clínicamente es característica.

Por ello cuando se encuentra una lesión oral sospechosa, debe -

palparse las diversas regiones ganglionares linfáticas, incluyendo las cadenas cervicales, submandibular, sublingual, yugular y supraclavicular. Los ganglios linfáticos que se afectan con más frecuencia son los de la cadena submandibular, aunque no se debe pensar que las metástasis en las otras cadenas sean raras. La ausencia de ganglios linfáticos palpables no es una razón para creer que no existe el cáncer oral, ya que algunas neoplasias malignas, como las que se presentan en los labios, no metastatizan hasta una etapa muy tardía de su evolución; más son, otras lesiones cancerosas pueden haber metastatizado ya (lo que puede demostrarse histológicamente) - pero sin haberse desarrollado hasta el punto de poderse descubrir fácilmente.

Pueden haber casos en los que, en el curso de una exploración extraoral, el médico puede encontrar ganglios palpables, duros y adherentes sin ningún signo clínico de lesión oral. A menos que éstos tengan fácil explicación por la existencia de una enfermedad no neoplásica, debe pensarse en el diagnóstico diferencial de ciertas enfermedades como la de Hod gkin, la leucemia y neoplasia malignas en los tejidos o estructuras contiguas a la cavidad oral. Muchas veces, el médico encuentra ganglios palpables, sobre todo en la región submandibular, que son duros y no dolorosos pero que se deslizan libremente por debajo de la piel.

Se ha demostrado que cerca del 50% de los enfermos que visitan una clínica dental tienen uno o varios ganglios y no hay enfermedad oral de ningún tipo. Se encuentra por lo general que se trata de ganglios antiguos, procedentes de infecciones de la boca o de los maxilares que tuvieron lugar en un tiempo anterior y no tienen ninguna importancia patológica.

5.- Síntomas

Se ha dicho que el cáncer de la boca produce dolor, interferencia de la función bucal y sialorrea. Es de esperar que los cánceres grandes o ulcerados sean dolorosos, que puedan interferir los movimientos de la lengua, y por lo tanto en su función así como debido a su tamaño producen la acumulación de saliva en la cavidad oral, lo que se manifiesta por la sialorrea. Sin embargo estos signos y síntomas no debe considerarse como condiciones para el diagnóstico del cáncer, ya que muchas veces pueden faltar totalmente cuando la enfermedad cancerosa es pequeña, poco extensa y no está ulcerada. En otras palabras, aunque estos síntomas deban tenerse en cuenta para una consideración más amplia, su ausencia no es una razón suficiente para eliminar la sospecha del cáncer oral. Sin embargo, hay un síntoma que hace sospechar la existencia de una neoplasia maligna y que obliga a buscarla y es la parestesia, entumecimiento, disminu-

ción de la sensibilidad, o la sensación de pinchazos en un labio o en un segmento de la piel. Estos síntomas obligan a dirigir la investigación hacia la maxila o la mandíbula, ya que, por ejemplo, en esta última, la invasión maligna del canal mandibular puede interrumpir la transmisión de los impulsos sensoriales, dando lugar a parestesias.

CAPITULO VII.- LESIONES PRECANCEROSAS

Aunque la neoplasia maligna de tamaño grande y aún moderado puede descubrirse rápidamente y su diagnóstico es fácil, las lesiones de pequeño tamaño y las precoces pueden no ser descubiertas o puede ser que el Odontólogo, las pase por encima o se equivoque catalogándolas de poca importancia. Suelen carecer de la mayoría de los signos clínicos del cáncer, y los otros caracteres que están presentes son difícilmente distinguibles y sugieren muy poca cosa, si estas lesiones pequeñas y precoces se descubrieran y diagnosticaran exactamente, se obtendría una reducción en la mortalidad del cáncer oral.

Por ello, es importante que el médico no sólo realice una cuidadosa y completa exploración de la boca, sino que sospeche cuando se encuentre ante cualquier lesión que presente un sólo signo de cáncer, aunque sea de la más mínima intensidad.

1.- Cuadro Clínico

El cuadro clínico de una lesión cancerosa precoz de la boca puede presentarse de diversas formas.

A veces se presenta como una masa ligeramente prominente, de pequeño tamaño, muy discreta, grisácea, queratósica con una superficie rugosa, que presenta numerosas prominencias del tamaño de una cabeza de alfiler, que se parecen a pápulas. La pequeña masa es de consistencia dura y puede estar poco adherida a los tejidos circundantes. Estos únicos datos, aunque sean pequeños y de mínima intensidad, obligan a sospechar un cáncer oral y a seguir nuevas etapas exploratorias.

En otros casos, las lesiones cancerosas precoces se presentan como erosiones intensamente enrojecidas, de forma irregular en el centro de una lesión queratósica, o como formaciones fisurales que se extienden en una placa queratósica.

Aún hay otros casos en los que se presenta en forma de prominencias papulosas agrupadas, pequeñas, rojizas, escasamente elevadas que simulan un tejido de granulación pero que son de consistencia dura. Diseminadas entre estas lesiones se ven muchas veces pequeñas pápulas grises que, a primera vista, hacen pensar en una necrosis hística, pero que, en posteriores exploraciones, se ve que son formaciones queratósicas adherentes.

Las lesiones cancerosas precoces pueden encontrarse también como pequeñas ulceraciones, de varios milímetros, que han existido de forma constante y que han crecido lentamente en las últimas semanas o meses. La

Úlcera puede ser sospechosa sólo por presentar una depresión central, con un margen estrecho, ligeramente elevado parecido a un anillo. Toda la lesión es de consistencia dura y puede estar adherida a los tejidos circundantes.

En algunos casos, la lesión precoz es una masa prominente ligeramente elevada, pequeña pero difusa, de color rojizo, que hace pensar mucho en un proceso inflamatorio pero que a la palpación se siente de consistencia dura y algo adherida a los tejidos circundantes. Estas lesiones precoces se ven muchas veces en el suelo de la boca.

Y, finalmente, las lesiones cancerosas precoces situadas en el vermellón de los labios pueden presentarse como pequeñas costras o escamas de color tostado o pardo debajo de las cuales hay una masa fácilmente palpable de consistencia dura. En estos casos, la historia de eliminaciones repetidas de la costra o escama seguida de la reaparición de formaciones similares hacen necesaria la exploración biópsica.

2.- Lesiones premalignas

a).- Queratosis, se caracteriza por la presencia de hiperqueratosis o sea un aumento del espesor del estrato córneo de la epidermis. Esta lesión puede ir acompañada de atrofia de las porciones cutáneas restantes, como ocurre en la queratosis senil y también en la queratosis ocasionada —

por la exposición prolongada a los rayos solares, la cual se observa con -- frecuencia en campesinos y marineros.

La hiperqueratosis localizada, puede dar lugar a la formación de callosidad cutánea.

La queratosis Arsenical aparece habitualmente en las palmas de - las manos y planta de los pies, debido a la absorción contñua de dicha - droga.

b).- Dermatitis ocupacional, se caracteriza por ser un proceso inflamatorio crónico o de hiperqueratosis ocasionado por irritación contñua y prolongada de ciertas sustancias químicas. La brea y los aceites minerales así como sus productos o derivados, se consideran los más importantes a este respecto.

c).- Dermatitis por radiaciones, la dermatitis ocasionada por la exposición excesiva al radium y a los rayos X, se observa particularmente en individuos con cierta sensibilidad cutánea, dando lugar a una transformación carcinomatosa como secuela tardía. Dicho cambio canceroso va precedido por lo común de hiperqueratosis, formación de fisuras, úlceras y cicatrices.

d).- Xeroderma de Kaposi o pigmentosum, en esta condición patológica existe una sensibilidad anormal cutánea a los rayos solares. Por lo

general se observa en la infancia terminando con la vida del enfermo antes de que éste llegue a la edad adulta, que es cuando se transforma en carcinoma. Las zonas expuestas de la piel presentan manchas parduzcas, hiperqueratosis verrucosa, telangiectasias, atrofia muscular y aparición posterior de carcinomas múltiples.

e).- Leucoplasia, se trata de una hiperqueratosis del epitelio mucoso caracterizado por la presencia de placas blanquecinas de gran espesor. Aparentemente es ocasionada por irritación local crónica. Las fisuras y ulceraciones tienden a desarrollarse y predisponen a la transformación de esta lesión en un carcinoma. La leucoplasia se caracteriza desde el punto de vista microscópico, por hiperqueratosis y engrosamiento de la capa queratinizada, el estrato granuloso y en muchos casos aún, el estrato espinoso del epitelio bucal.

1.- Hallazgos clínicos

Además de la hiperqueratosis existe, una alteración de la maduración de las células epiteliales, o disqueratosis. La capa de células basales no por lo general está afectada, aunque la presencia de un infiltrado inflamatorio crónico en el corión subyacente es común. La presencia de disqueratosis debe ser un motivo de preocupación, por cuanto las lesiones disqueratóticas terminan a menudo en cáncer. Clínicamente, las leucopla--

sias aparecen como placas o parches blanquecinos en la superficie de la -- mucosa bucal o de otras mucosas, las placas pueden aparecer de forma y -- tamaño variable, que tienden a confluír con superficie lisa o verrucosa, -- que se fisuran o ulceran. Su ocurrencia en personas menores de 40 años es raro.

2.- Etiología

En cuanto a su etiología, la leucoplasia obedece a factores ex-- trínsecos, como el tabaco, el alcohol y, quizá también la irritación local persistente. El uso de bebidas alcohólicas y cigarrillos y más aún fumar en pipas, como así mismo el consumo de alimentos y más aún fumar en pipas, como así mismo el consumo de alimentos muy condimentados y picantes, -- son los factores extrínsecos más frecuentemente citados por los distintos au-- tores que han estudiado este tema. Con respecto a los factores intrínsecos-- o predisponentes, los más comunes parecen ser la deficiencia de vitamina -- A, la cual induce a la producción de metaplasia y queratinización de cier-- tos epitelios, las disfunciones endócrinas y la sífilis.

3.- Tratamiento

Las lesiones pequeñas pueden ser removidas quirúrgicamente o por cauterización. Si las lesiones son extendidas, el tratamiento quirúrgico pue-- de hacer necesario el uso de injertos de piel.

La radioterapia está contraindicada. En ocasiones cuando la lesión se presenta muy extensa, se prefiere controlar al paciente en forma rigurosa y luego proceder de acuerdo con la evolución clínica.

En resumen el tratamiento debe ser quirúrgico (eliminación radical) o bien expectante u observador.

Con respecto a la prevención los enfoques más fructíferos consisten en la eliminación de los agentes causales locales, como los hábitos de fumar y tomar, la ingesta excesiva de especias y los factores irritativos. Esto debe ser complementado por medidas de orden general, como el consumo de aportes vitamínicos adecuados en casos de deficiencias, y el tratamiento de condiciones predisponentes, como la sífilis.

El tratamiento de lesiones incipientes puede ser enfocado con medidas idénticas a las indicadas para la prevención.

Los nevus de unión a veces se transforman en melanomas malignos (melacarcinomas). Más rara vez también el cáncer puede tener su origen en otras lesiones cutáneas, tales como cicatrices por quemaduras, lupus vulgaris, lupus eritematoso, etc.

Aunque no todas las lesiones premalignas se transforman en carcinomas, algunos cánceres son precedidos por dichas lesiones. El término aliado, significa más bien que la lesión de que se trata, tiene mayor proba-

bilidad de transformación cancerosa que la del tejido normal, de idéntica -
variedad.

CAPITULO VIII.- GENERALIDADES SOBRE CARCINOMA EPIDERMOIDE

El carcinoma epidermoide o de células escamosas es la neoplasia maligna de la boca, que representa por lo menos un 90% de los cánceres orales. Puede presentarse en cualquier lugar de la cavidad oral, pero las localizaciones más frecuentes están en: los labios, lengua y piso de la boca, que representan el 70%. Puede presentarse también en los tejidos del paladar, en las encías, y en algunos casos raros, como un tumor primitivo de los maxilares.

1.- Hallazgos clínicos

Aunque el aspecto clínico del carcinoma epidermoide varía mucho, dependiendo del lugar exacto de origen; su grado de evolución; su forma clínica y de los efectos irritativos o episodios traumáticos superpuestos; la mayoría de los carcinomas presentan ciertos aspectos que, cuando se encuentran, deben hacer pensar en una neoplasia maligna y obligan a una investigación más extensa. Estos caracteres se han descrito y explicado en el capítulo VI.

También se ha mencionado ya la importancia de la realización -

de la historia y el significado de los datos históricos, así como el importante papel que desempeña la biopsia.

2.- Etiología

Aunque se ha dicho que factores sistémicos (virales, bioquímicos, genéticos y otros) son las causas más importantes de todos los cánceres, aún no se conoce la naturaleza exacta de estas lesiones.

Los irritantes físicos, como son los dientes fracturados, las obturaciones mal ajustadas, los bordes ásperos, etc., desempeñan sin lugar a dudas algún papel, pero se ignora su participación exacta en el cuadro etiológico. Los irritantes químicos, como el exceso de tabaco, se encuentran entre los pocos factores locales que pueden relacionarse de forma definida con el cáncer oral. Se ha establecido que el fumar pipa, el fumar cigarro, la masticación de tabaco y la degustación de rapé actúan como factores desencadenantes o excitantes. Los irritantes térmicos como son los alimentos y líquidos calientes y el excesivo calor de la boquilla de la pipa o del humo del tabaco deben considerarse como factores excitantes.

Los estados de mal nutrición, como los que acompañan o se asocian a cirrosis hepática, alcoholismo y el síndrome de Plummer Vinson, se ha visto estadísticamente que desempeñan también un importante papel en el cáncer oral, probablemente como factores predisponentes.

Existe una correlación entre la sífilis y el cáncer oral (labio y lengua), pero al igual que los estados de malnutrición, es probable que sea un factor predisponente más que un factor primario o inicial.

Los rayos solares (radiación actínica) pueden desempeñar su papel en el cáncer oral, pero sólo en relación al cáncer de labio y, sobre todo, en las personas de piel clara cuya mínima pigmentación con melamina les proporciona una protección inadecuada contra los rayos solares.

4.- Evolución

El carcinoma epidermoide de la cavidad oral, como las otras formas de cáncer, invade siempre los tejidos circundantes por invasión directa. La extensión a los tejidos vecinos se ve facilitada en la boca por las mínimas barreras naturales de esta región.

El carcinoma epidermoide puede crecer también por metástasis, produciéndose la diseminación a distancia por vía linfática y por los vasos sanguíneos venosos y arteriales. Sin embargo, la vía más frecuente de metastatización son los conductos linfáticos, cuyas delgadas paredes permiten fácilmente el paso de las células neoplásicas. Pueden desprenderse pequeños nidos celulares que son transportados a lo largo de la luz del vaso hacia los ganglios linfáticos de drenaje, donde quedan atrapados. En otros casos, las células neoplásicas crecen a lo largo de las paredes internas de los

vasos linfáticos hasta alcanzar los ganglios de drenaje. Los ganglios linfáticos que se afectan más frecuentemente por metastatización de los carcinomas intraorales son los submandibulares y los cervicales.

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

4.- Tratamiento

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

CAPITULO IX.- LOCALIZACIONES Y TRATAMIENTO DEL CANCER

ORAL

A) CLASIFICACION

Las neoplasias malignas de la cavidad oral pueden ser clasificadas en dos grandes grupos: carcinomas y sarcomas.

1.- Carcinoma. Definición: "El carcinoma es una neoplasia compuesta de células epiteliales y con un estroma de tejido conectivo que tiene la tendencia a infiltrar los tejidos contiguos".

Etiología.- La causa es aún desconocida, pero se cree que sea determinado por una irritación crónica, ya sea traumática o química.

Síntomas.- Los pacientes casi invariablemente dice haber notado lo que algunos de ellos llaman "grano" y que es en realidad un nódulo; otras veces la lesión inicial es una úlcera que aparece varias semanas antes de consultar con el dentista o con el médico. Con frecuencia el paciente acusa de dolor y hemorragia en una área situada alrededor de dientes flojos. La superficie de la úlcera es indolente, fungiforme, vascular, cubierta de un esfacelo seropurulento. Los bordes tienen una induración aperlada típica; el aliento es fétido.

tido. Al menor intento de examinar la lesión se produce hemorragia y dolor. En este período de la enfermedad o poco tiempo después, se endurecen los ganglios linfáticos y se adhieren a los tejidos vecinos, y el paciente pierde bastante peso (de 10 a 15 kilogramos) en un período relativamente corto.

2.- Sarcoma.

Definición : El sarcoma es una neoplasia maligna constituida por células de tejido conectivo y que es relativamente raro en la boca. El tumor invade con gran rapidez los tejidos contiguos, lo cual depende de la variedad del tumor. Los más malignos son los sarcomas globocelulares y los melanóticos. El menos maligno es el sarcoma fusocelular, que responde mejor al tratamiento. Los tumores de células gigantes (epulis) son potencialmente malignos aunque tienen relativamente poca tendencia a la malignidad.

Etiología.- Se cree que los sarcomas se deben a traumatismo o, que son de origen infeccioso.

Síntomas.- Por regla general la neoplasia principia con un nódulo bulboso, blando, muy a menudo fluctuante, que se desarrolla con gran rapidez y que puede ulcerarse. Ataca a individuos de todas las edades, particularmente a los jóvenes, y que se propaga por metástasis por medio del torrente circulatorio y menos frecuentemente por vía linfática.

Tratamiento.- La electrocirugía constituye un tratamiento eficaz.

B) LOCALIZACIONES

1.- Cáncer de los labios y lengua

El cáncer de los labios es una de las neoplasias malignas más frecuentes en la boca, la mayor parte de ellos (95%) se desarrollan en el labio inferior. Del 90 al 98% de los cánceres del labio inferior se presentan en los varones. Por lo general, la lesión se desarrolla en el borde del vermellón del labio inmediatamente por fuera de la línea de cierre. El aspecto clínico es el de una úlcera, verruga, llaga o escama y es más frecuente en las razas de piel clara que en las de piel oscura. El ambiente relativamente seco del vermellón predispone a la formación de lesiones encostradas; las costras pueden ser hemorrágicas (pardas o negras); o serosas o purulentas por su origen (tostadas, pajizas o amarillas). El carcinoma del labio crece por invasión directa, infiltrando las estructuras circundantes de la piel, mejillas, mentón e incluso de la mandíbula. En raros casos se presenta metastatización en los ganglios regionales linfáticos, pero cuando lo hace suele metastatizar los ganglios submandibulares y submentonianos. Desde el punto de vista histopatológico es habitualmente bien dife-

renciado; siendo los grados I y II de la escala de Broders, los de más frecuente observación clínica. A menudo existen antecedentes de leucoplasia. Existe historia de tabaquismo y en alguna época se puso particular énfasis en la acción del calor local, en vista de su incidencia mayor entre el grupo de las personas que fuman pipa.

Tratamiento.- a) En lesiones localizadas al borde carmín de — menos de un centímetro: escisión en "V" y cierre primario o radiación externa, con molde de radium o por implantación de agujas.

b) En lesiones más extensas que invaden mucosa sin llegar al — vestibulo, amplia escisión en "V" y cierre mediante queiloplastia de Estandler. Puede emplearse así mismo radiación, pero el resultado cosmético tardío es, a largo plazo, menos favorable.

c) Lesión que invada el labio en toda su altura, llegando a vestibulo e inclusive encía; amplia excisión cuadrangular de todo el labio inferior, resección o no del borde alveolar de la arcada dentaria inferior, di sección suprahomoiidea bilateral y cierre mediante queiloplastia de Bernard.

En casos tan avanzados excepcionalmente se emplea la radiación, a menos que existan claras contraindicaciones operatorias.

El cáncer de la lengua causa más muertes que las lesiones malignas de otras regiones de la cabeza y el cuello, ello se debe a que la len

gua es la localización más frecuente del cáncer oral y a que se trata de un órgano extraordinariamente móvil, muy irrigado por vasos linfáticos y sanguíneos que facilitan la metastatización: La localización más frecuente del carcinoma de la lengua es en el borde lateral, siendo la superficie ventral mucho menos afectada, lo mismo que la dorsal. Los cánceres de la porción libre de la lengua pertenecen habitualmente a los grados II y III de la escala de Broders y se sitúan de preferencia en la punta, bordes laterales y, menos frecuentemente, en la cara ventral del órgano. El espacio que habitualmente ataca la glositis róbica mediana, en el tercio medio del dorso de la lengua y en la línea media, aparece en clínica curiosamente libre de cáncer primitivo, aunque cualquier porción de la lengua puede ser invadida secundariamente en el curso del desarrollo de un cáncer de este órgano.

Los cánceres de la porción fija, base de la lengua, son en general más anaplásicos, grados III y IV de Broders, y presentan un curso clínico mucho más maligno en relación con su grado de anaplasia.

Clínicamente la lesión es, por regla general, ulcerada, poco fungoide y con tendencia a infiltrar los músculos intrínsecos de la lengua. Es frecuente la historia de mordedura y trauma dentario.

Las lesiones ulceradas son habitualmente dolorosas, en tanto que

las infiltraciones producen más bien disartria y disfagia en virtud de la fijación del órgano. Cuando éste está invadido en casi toda su extensión, hay - - marcada sialorrea, aliento fétido y declinación marcada del estado general. - Las metástasis son aquí tempranas, se hacen a la región anterolateral del - cuello del mismo lado, sobre todo a los ganglios de la cadena yugular interna y, de ésta, al ganglio subdigástrico.

Este cáncer, abandonado a su evolución puede invadir la encrucijada amigdalina y el lóculo mismo, el piso de la boca y aún el maxilar inferior, la glándula submaxilar, y en algunos casos de primario en base - de la lengua, a través de las fosas glosopiglóticas, puede llegar a la epiglottis y aún a la laringe.

Tratamiento.- a) En las lesiones situadas en el tercio anterior del órgano, porción móvil y libre, la excisión amplia con cierre primario - da buenos resultados funcionales. La movilidad de esta parte de la lengua hace particularmente difícil lograr uniformidad en la dosis de radiación, -- aún cuando entre los métodos por administrar, la implantación de agujas -- sea el mejor.

b) En las lesiones del tercio medio, borde lateral, sin invasión del piso de la boca, puede ser satisfactoria la glossectomía parcial amplia.

c) En los tumores del tercio posterior, base de la lengua, sin -

metástasis, la radiación externa o la intersticial están indicadas.

d) Cuando hay metástasis ganglionares ipsolaterales concomitantes, el tratamiento de elección será la cirugía; glossectomía parcial, resección parcial del hemimaxilar inferior correspondiente y disección-extirpación radical del cuello en bloque. Las localizaciones en que más frecuentemente se reúnen estas circunstancias son las del tercio medio.

2.- Cáncer del piso de la boca y mucosa bucal

El cáncer del piso de la boca es más frecuente en el segmento

anterior a ambos lados de la línea media, cerca de los orificios de las glándulas salivales; a veces se presenta en las regiones más posteriores, a nivel de los molares. No es rara la invasión directa de estos cánceres hacia la base de la lengua, las encías contiguas y la cortical lingual de la mandíbula debido a la estrecha relación de las lesiones con estas estructuras. Es casi siempre de naturaleza espinocelular, se presenta por regla general más allá de los cuarenta años; es de tipo más bien diferenciado y ocurre en personas con antecedentes de tabaquismo o de prótesis dentarias inferiores mal ajustadas. Se ha mencionado también la posibilidad de que el intento de masticación de alimentos duros, realizado careciendo de piezas dentarias, constituye un factor etiológico en estos cánceres.

Clinicamente aparece como una lesión, al principio superficial--

mente ulcerada, que tiende a invadir en profundidad los músculos suprahioides subyacentes. Es frecuente la invasión de la carúncula de Wharton, y a través de ella, de la glándula submaxilar misma. Las metástasis más frecuentes ocurren en los ganglios submentonianos, submaxilares, preferentemente el intraglandular.

Con frecuencia el tumor primario o la metástasis se fijan en fase temprana a la cara interna del maxilar inferior.

Tratamiento.- a) Si no hay metástasis, excepcionalmente estará indicado operar. El tratamiento de elección es la radiación, de preferencia la intersticial mediante la implantación de aguas de radium.

b) Si hay metástasis concomitantes, habrá de hacerse también - operación combinada, respetando o no la integridad del arco del maxilar inferior según el caso, pero haciendo siempre la disección radical de cuello en continuidad y en bloque.

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

en forma de cráter.

Las neoplasias originadas en la mucosa que cubre el paladar duro, son la mayor parte de las veces, de tipo epidermoide y sólo excepcionalmente de estirpe glandular salival menor. En el paladar blando, sin embargo, la proporción de adenocarcinoma sin llegar a invertirse es considerablemente mayor (35%).

Tratamiento. El tratamiento de estas lesiones es fundamentalmente radioterápico. Existen casos, sin embargo, cuando las tumoraciones son muy pequeñas, o por el contrario invaden todo el espesor de la estructura, en que podrá ser conveniente recurrir a la cirugía. En los muy pequeños — puede hacerse excisión fusiforme y cierre primario, o lo que es más frecuente, recurrir a injerto de mucosa o piel. Esta con el tiempo adquiere caracteres de mucosa. El tratamiento por radiación se hace usando radioterapia externa, o lo que es más frecuente, implantando agujas de radium intersticialmente en el seno del tumor.

3.- Cáncer de encía, paladar y seno maxilar

El cáncer de la encía, es más frecuente en la mandíbula que en la maxila, y en localización posterior más que en la anterior, siendo esta última muy rara. La encía ya normalmente delgada y su firme adherencia al hueso influyen sobre el aspecto y conducta de las lesiones cancerosas --

que se desarrollan en este sitio.

Varias de las características clínicas del cáncer oral, como son la adherencia y la induración, están enmascaradas o no pueden detectarse debido a que la propia encía ya está muy adherida. Además, ya que la en cía es muy delgada y en estrecho contacto con el hueso, incluso las lesio nes cancerosas precoces pueden haber afectado ya al hueso por invasión di recta.

El cáncer del paladar (carcinoma de células escamosas) es mu cho menos frecuente que los cánceres de las localizaciones antes citadas; - sin embargo, el tumor mixto, el cilindroma, y el carcinoma mucoepidermoí de son mucho más frecuentes en estas localizaciones. Como los cánceres de la en cía, los de los tejidos blandos que recubren el paladar casi siempre - invaden los huesos adyacentes y de esta forma afectan la cavidad nasal y los senos maxilares.

Tratamiento.- a) En el paladar duro será posible, aún cuando - no haya ataque al hueso subyacente, hacer excisión con amplio margen, co locando injerto de piel.

b) Si hay invasión directa del esqueleto, deberá hacerse amplia resección que debe incluir toda la apófisis palatina del maxilar superior, y de haberse abierto el antro maxilar proceder a su raspado cuidadoso. El de

fecto operatorio se maneja mediante una prótesis dental obliterativa.

c) Si el ataque esquelético ocurre a ambos lados de la línea media, frecuentemente será posible hacer una amplia resección, respetando tan sólo los procesos alveolares que servirán para el apoyo de la prótesis.

d) Si el tumor está localizado al velo, puede emplearse radiación intersticial, radiación peroral o cirugía. Si el tumor es muy anaplásico, las dos primeras pueden proporcionar mejor resultado. Si, como es frecuente, se trata de tumores diferenciados, sobre todo en el caso de los tumores mixtos malignos, se recurrirá a la extirpación.

e) Si hay metástasis concomitantes, deberá controlarse, en primer término, el primario, dejando para un segundo tiempo operatorio el manejo de las metástasis, ya que debido a razones anatómicas no es posible hacer la resección del primario y del área linfático-portadora en un solo bloque.

Cáncer primitivo del seno maxilar. La mayor parte de cánceres de los senos maxilares son carcinomas de células escamosas, y suelen desarrollarse en la mitad inferior del antro, relativamente cerca de las raíces de los dientes premolares y molares.

El carcinoma precoz de los senos maxilares suele ser asintomático o da lugar a síntomas vagos de mediana intensidad. Sin embargo, si la

lesión sigue su curso, el enfermo puede experimentar dolor dental cuyo origen es difícil de precisar. Otros síntomas que pueden presentarse es la sensación de relleno encima de los ápices de los dientes posteriores, o un aflojamiento de uno o más dientes en este segmento de la arcada dentaria. A veces, puede provocarse una sensación de quemazón o de parestesia a lo largo de las ramas del nervio maxilar superior.

Si la lesión cancerosa continúa evolucionando, pueden aparecer otros signos y síntomas clínicos:

- Un aumento constante, unilateral del surco alveolar, de los tejidos del pliegue mucobucal o del paladar;
- Movilidad acentuada de los dientes; y
- Tumefacción de la cara, sobre todo por debajo y al lado del ojo.

En los casos más avanzados puede penetrar y afectar por invasión directa los tejidos blandos periféricos de la boca. En algunos casos, hace prominencia en la boca, una masa neoplásica fungosa, con características clínicas idénticas a las del cáncer oral. En otros la cavidad de un diente extraído recientemente se llena rápidamente con una masa hística dura, neoplásica que pronto hace prominencia en la boca en forma de una tumoración en hongo.

Los hallazgos radiográficos pueden proporcionar otros datos que hagan sospechar en un cáncer del seno maxilar. El hueso alveolar puede ser radiotransparente de una forma difusa debido a una pérdida de los modelos trabeculares óseos, la lámina dura puede estar total o parcialmente destruída, y pueden encontrarse restos de resorción ósea. Los dientes pueden mantener sus posiciones normales, o, si están desplazados, el desplazamiento es mínimo o moderado. La destrucción del suelo del seno maxilar es de gran importancia radiográfica; el límite generalmente radiopaco puede estar destruído y se observa entonces una radiotransparencia difusa de color gris claro que ocupa total o parcialmente el espacio del seno.

4.- Cáncer de faringe y amígdala palatina.

El cáncer en la faringe presenta características diferentes en cada una de las tres porciones que se le consideran a este órgano. En la nasofaringe predominan los tumores epiteliales muy anaplásicos, los linfoepiteliomas y los linfosarcomas. Sus metástasis son tempranas; se localizan originalmente en la cadena yugular interna y frecuentemente constituyen el síntoma que abre el cuadro clínico. Son en ocasiones difíciles de visualizar, tanto por su topografía como por su tamaño frecuentemente muy pequeño, pero en su extensión local pueden invadir la apófisis basilar y dar sintomatología de ataque al sexto par con la consiguiente oftalmoplegia externa y

diploia.

Hay un factor étnico involucrado, ya que en la raza amarilla - ocurre con mucha más frecuencia.

Los cánceres de la orofaringe son, en general, de tipo escamoso, bien diferenciados, y se mantienen asintomáticos hasta que el volumen es - relativamente considerable, o la invasión secundaria consecutiva a la ulce - ración determina dolor. Los de la pared posterior dan con frecuencia metás - tasis bilaterales y presentan en general mal pronóstico.

Los cánceres de la hipofaringe tienen una sintomatología funda - mentalmente relacionada con alteración en la deglución, y en fases avan - zadas, hemorragia y dolor. Son menos diferenciados que los de la orofarin - ge, pero no tan anaplásicos como los de la nasofaringe.

Tratamiento. Los tumores de nasofaringe y los de hipofaringe ha - bitualmente son manejados por radiación. Sus metástasis habitualmente se - encuentran dentro de los campos de radiación de tratamiento al primario.

Los cánceres de la pared posterior de la orofaringe pueden ser - tratados en ocasiones quirúrgicamente. La radiación se emplea bajo la for - ma de radioterapia externa, con resultados casi siempre pobres.

El cáncer de la amígdala palatina no es muy frecuente en Méxi - co como localización primitiva, en tanto que representa a menudo exten -

sión de cánceres originados en pilares, encrucijada, base de lengua y espacio retromolar.

Frecuentemente presenta extensión directa a las partes blandas -- del cuello y sus metástasis, notables sobre todo en la cadena yugular interna, están fundidas a menudo, es decir unidas al tumor primario.

Tratamiento. Los cánceres de amígdala, antes tratados exclusivamente mediante radiación externa, peroral o intersticial, están siendo tratados ahora quirúrgicamente, sobre todo cuando hay metástasis.

CAPITULO X.- CANCER DE LOS MAXILARES

De los cánceres que se ven en odontología sólo un 2% crece a partir de la mandíbula y maxila. Los maxilares se afectan muchas veces secundariamente por lesiones cancerosas cuya localización primitiva estaba en los tejidos blandos. También pueden afectarse por diseminación hematógica de lesiones malignas primitivas de regiones distantes del cuerpo. Se han -- descrito numerosos casos, de afectación ósea maxilar metastásica debida a cánceres primitivos de los senos, pulmones y riñones, así como de otros órganos. Por ello es importante que se esté familiarizado con los métodos utilizados para establecer el diagnóstico tanto del cáncer óseo maxilar, como de las lesiones malignas de los tejidos blandos.

1.- HALLAZGOS CLINICOS

Desde el punto de vista diagnóstico, el cuadro clínico del cáncer maxilar se divide en tres estadios: el estadio inicial sintomático, el estadio intermedio y, finalmente el estadio avanzado.

El estadio sintomático suele caracterizarse por ciertas quejas co-

mo una vaga "neuralgia" ósea, la hipersensibilidad ósea, y un dolor que no suele ser intenso sino más bien moderado. Además el enfermo no puede designar el lugar específico de la molestia; sino que señala una zona extensa. En este estadio pueden faltar completamente los signos radiográficos, o si existen puede ser difícil descubrirlos o diagnosticarlos con algún grado de exactitud. En estos casos, y en los que la exploración completa para buscar causas locales ha sido negativa, debe enviarse al enfermo con un médico para que le realice una exploración general completa: en busca de una lesión maligna primitiva en otra región del cuerpo que pueda haber metastatizado a la maxila.

En el estadio intermedio o clínico suelen encontrarse los síntomas descritos anteriormente, pero también puede manifestarse por otros signos como "un vago dolor dental" que no puede explicarse por una causa local, como un diente cariado o una periodontitis. Otras molestias que pueden presentarse son el aflojamiento brusco de uno o varios dientes y, a menudo, parestesia, un entumecimiento del labio inferior, una pérdida de la sensibilidad, o una sensación de zumbidos en un labio o en un segmento cutáneo. Cuando estos últimos signos se asocian a una neoplasia maligna, se deben a una infiltración de células malignas que dan lugar a una destrucción del soporte óseo alveolar, a la resorción de las raíces, y a la penetración en el contenido del canal mandibular, causando así una interferen-

cia de los impulsos sensoriales. Si la enfermedad cancerosa continúa, pueden aparecer otros signos, como son: un ligero agrandamiento o una deformación de la mandíbula o de la maxila, dolorosas a la palpación; la destrucción de la cortical con formación de una masa cancerosa que hace prominencia en la superficie.

El estadio avanzado presenta un cuadro clínico semejante al de las alteraciones neoplásicas del tejido blando. Se ven masas prominentes de consistencia dura, que generalmente contienen una o varias ulceraciones de aspecto crateriforme, y hay una hipertrofia y deformidad marcada, junto a destrucción del hueso que hay por debajo.

2.- HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

En el estadio inicial o sintomático del cáncer de los maxilares no suele encontrarse alteraciones radiográficas, ya que debe destruirse un 40 a 60% de la densidad ósea antes de que las lesiones puedan observarse.

En el estadio intermedio suelen verse, por lo menos, mínimos cambios radiológicos. Suelen ser radiotransparencias en la mandíbula o en la maxila (afectándose con más frecuencia mandíbula que maxila). Estas zonas suelen ser de forma irregular con bordes festoneados o mellados, difusos o poco limitados. La lesión osteolítica se presenta como una sombra --

gris clara, que no contiene restos de trabéculas óseas. Aunque las lesiones suelen presentarse en el cuerpo de la mandíbula. A veces pueden presentarse en las regiones periapicales, simulando así una patosis periapical.

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

Otros datos radiográficos que también tienen interés diagnóstico son una radiotransparencia que penetra en el canal mandibular, en agujero mentoniano o el suelo del seno maxilar, o una radiotransparencia que, más que causar una desviación de la cortical inferior parece penetrar y destruir la sin que haya señales, o muy pocas, de deformidad cortical.

En algunos casos, y sobre todo en los estadios más avanzados, el cuadro radiográfico simula muchas veces el de una osteomielitis, consistien

do en zonas radiotransparentes grandes, de forma irregular, melladas, dentro de las cuales hay múltiples radiopacidades parecidas a secuestros, de diversos tamaños.

La mayor parte de las neoplasias malignas de los maxilares no se acompañan de neoformación ósea, pero en algunos casos se ve. Puede observarse en aquellas lesiones malignas como el sarcoma osteogénico pero también puede producirse en aquellos casos de carcinoma metastásico de próstata o de mama y en las lesiones neoplásicas que han invadido el maxilar de forma directa a partir de los tejidos blandos vecinos.

La actividad osteoblástica se descubre por la presencia de radiopacidades difusas situadas en o alrededor del tumor.

Las tomografías permiten una imagen más clara y localizada de las lesiones.

3.- TECNICAS DE LABORATORIO

La biopsia es esencial para establecer el diagnóstico definitivo, al igual que en las lesiones malignas de los tejidos blandos de la cavidad oral.

CAPITULO XI.- TASAS DE SUPERVIVENCIA EN EL CANCER ORAL

LESION	ESTADIO	PORCENTAJE DE SOBREVIDA (5 AÑOS)
Labio	I o II	85,2
	III o IV	59,1
Lengua	I o II	53,0
	III	16,2
	IV	0,6
Piso de la boca	I o II	59,5
	III o IV	24,7
Mucosa bucal	I	76,0
	II	52,7
	III	24,6
	IV	4,5
Gingiva	I o II	62,7
	III o IV	18,5
Paladar	I o II	46,6
	III o IV	14,3
Amígdalas	I	72,7
	II	40,0
	III	25,0
Nasofaringe	I o II	56,9
	III	35,6
	IV	5,9

Estadíos clínicos:

Estadío I.- El tumor está limitado al órgano de origen.

Estadío II.- El tumor se extiende hasta apenas más allá de los confines del órgano de origen, pero sin implicar ningún otro órgano o nódulo linfático, ni producir metástasis.

Estadío III.- El tumor ha metastatizado a los ganglios linfáticos regionales.

Estadío IV.- El tumor ha metastatizado a ganglios linfáticos y/o órganos distantes.

CAPITULO XII.- PROBLEMAS ODONTOLOGICOS EN EL TRATAMIENTO DEL CANCER ORAL

Uno de los tratamientos para el cáncer oral es la irradiación de los tejidos afectados con rayos "X" de elevado voltaje. Los rayos afectan no sólo a las células cancerosas, sino que también a muchas de las células normales. Uno de los tipos celulares más sensibles en la zona cervicofacial es el de las células salivales. Como consecuencia de esta circunstancia, varios de los pacientes sometidos a radioterapia sufren la atrofia en mayor o menor grado de las glándulas salivales, lo cual a su vez aumenta acentuadamente la acumulación de placa y la incidencia de caries.

El tipo sui generis de caries que se observa en muchos de estos pacientes ataca principalmente la zona cervical y superficies radiculares, y es conocido por algunos autores con el nombre de caries a radiación.

Otro de los problemas que afectan a estos pacientes es la dificultad para cicatrizar en el caso de heridas o extracciones. A esto se añade la tendencia del tejido óseo a la necrosis, es decir, la denominada osteorradionecrosis, que es común en caso de inflamaciones postoperatorias.

Por lo anterior, es indispensable evitar las extracciones postradio_

terapia debido a las dificultades de cicatrización y el riesgo de osteoradio- necrosis. Además, la pérdida de dientes priva al paciente de anclajes que pueden ser muy necesarios para retener prótesis maxilofaciales; asimismo, el uso de las prótesis puede ser muy incómodo en caso de déficit salival. Aunque también, la susceptibilidad a la caries puede incrementarse a tal punto que la única solución sea la extracción.

Todos estos factores deben ser balanceados muy cuidadosamente, cuando el riesgo de alteración ósea es grande y, por lo tanto, la extracción postradiación contraindicada, puede ser conveniente recomendar la extracción "preventiva" de las piezas que estén directamente en el haz de radiación antes de iniciar la radioterapia. En cuanto a las otras, los autores consideran que debe tratarse por todos los medios de aumentar su resistencia a la caries a radiación y evitar así la necesidad de su extracción. Entre las armas con que se cuenta para dicha tarea se mencionan las siguientes:

1. Control efectivo de placa
2. Supresión de alimentos cariogénicos
3. Uso de fluoruros

Con respecto al último de estos puntos, uno de los métodos es el empleo por parte del paciente de enjuagatorios diarios con una solución --

neutra o acidulada de fluoruro de sodio, más las aplicaciones de soluciones más concentradas a intervalos frecuentes.

Las soluciones que recomiendan son lo suficientemente diluidas - como para no presentar riesgos de intoxicación en caso de ingestión accidental. Las fórmulas autorizadas incluyen soluciones neutras de fluoruro de sodio al 0.2% (para enjuagatorios una vez por semana) y soluciones neutras o ácidas del mismo fluoruro al 0.05% para enjuagatorios diarios. Las soluciones ácidas se preparan añadiendo ácido fosfórico hasta que el PH - llega alrededor de 4,0.

Pueden agregarse sacarina, aceites esenciales y colorantes para mejorar el sabor. El Dr. Katz menciona las siguientes recetas para enjuagatorios:

Rp

1) Fluoruro de sodio 0.2 g

Agua destilada c/s 100 cm³

Colorante alimenticio y sabor al gusto

Prepárese en frasco de plástico

Uso: enjuáguese la boca una vez por semana con 10 cm³ - de la preparación.

Rotúlese: Fluór. Manténgase fuera del alcance de los niños.

Rp

2) Fluoruro de sodio 0.2 g

Agua destilada c/s 250 cm³

Colorante alimenticio y sabor al gusto

Prepárese en frasco de plástico

Uso: Enjuáguese la boca diariamente durante un minuto con
10 cm³ de esta solución.

Rotúlese: Fluór. Manténgase fuera del alcance de los niños.

Rp

3) Fluoruro de sodio 0.250 g

Agua destilada c/s 250 cm³

Acido fosfórico: añádase por gotas hasta que el PH llegue a
4.0

Sacarina 0.2 g

Prepárese en frasco de plástico

Uso: Enjuáguese la boca diariamente durante un minuto con
10 cm³ de esta solución.

Rotúlese: Fluór. Manténgase fuera del alcance de los niños.

CONCLUSIONES

Es difícil que en el consultorio dental, puede llevarse a cabo el tratamiento del cáncer oral, puesto que este implica conocimientos a nivel de especialización y cuidados hospitalarios; pero sin embargo sí puede llevarse a cabo una labor educativa, así como también una labor preventiva.

En cuanto a la labor educativa se puede llevar a cabo tratando de convencer a nuestros pacientes de la importancia de los exámenes médicos periódicos, y además, explicándoles los llamados signos de alarma del cáncer a fin de que se hagan examinar tan pronto como aparezca alguna lesión sospechosa.

Es de mucha importancia también la realización de una buena historia clínica incluyendo los métodos de exploración y técnicas de laboratorio para obtener un mejor diagnóstico.

Por último espero que el presente trabajo despierte algún interés en el tema del cáncer, del cual esto es sólo una pequeña introducción ya que hay mucho todavía por conocer de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BHASKAR, S.N.
Patología Bucal.
Segunda Edición, 1974.
Editorial El Ateneo.
- 2.- HAYES, LOUIS V.
Diagnóstico clínico de las enfermedades de la boca.
Segunda Edición, 1954
Editorial U.T.H.E.A.
- 3.- KATZ, SIMON
Odontología Preventiva en Acción.
Primera Edición, 1975
Editorial Panamericana.
- 4.- NOLTE, W.A.
Microbiología Odontológica
Primera Edición, 1971
Editorial Interamericana.
- 5.- PONS, A.P.
Tratado de Patología y Clínicas Médicas.
Primera Edición. Editorial Salvat.
- 6.- THOMA, K.H.
Patología Bucal.
Segunda edición, 1975
Editorial Salvat
- 7.- ZEGARELLI, E.V.
Diagnóstico en Patología Oral.
Segunda Edición, 1975.
Editorial Salvat.
- 8.- APUNTES DE PATOLOGIA
GENERAL DEL DR. JUAN
TAPIA CAMACHO.

9.- MANUAL DE CANCEROLOGIA BÁSICA
DE LA SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y
ASISTENCIA.

10.- REVISTA F.O.

Vol. III No. 14

Cáncer Oral.

Escrito por: Dr. Jaime L. Ostria

Dr. Javier Portilla R.