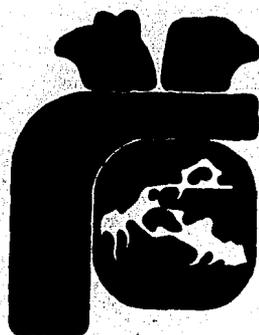


**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



CANCER EN LA CAVIDAD ORAL

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

JUAN CARLOS LOPEZ NORIEGA

México, D. F.

1984



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.

TEMARIO.

Introducción

Objetivo

Capítulo I: Etiología del Cáncer

Capítulo II: Lesiones y Estados Precancerosos

Capítulo III: Tumores Malignos de Origen Epitelial

Generalidades

Distribución Geográfica de los Carcinomas en la Región Maxilofacial.

- 1). Carcinoma de Labio
- 2). Carcinoma de Lengua
- 3). Carcinoma del Piso de la Boca
- 4). Carcinoma de la Mucosa Bucal propiamente dicha
- 5). Carcinoma de Paladar.
- 6). Carcinoma de la Encía
- 7). Carcinoma Intraóseo de los Maxilares
- 8). Tumores Malignos de Origen Nervioso: Schwannoma Maligno.

Capítulo IV: Tumores Malignos de Origen Conjuntivo.

- 1). Fibrosarcoma
- 2). Hemangioendoteloma
- 3). Sarcoma Hemorrágico Idiopático de Kaposi.
- 4). Sarcoma de Ewing
- 5). Condrosarcoma
- 6). Osteosarcoma
- 7). Linfomas Malignos.
- 8). Tumores Malignos de Origen Muscular: Rabdomiosarcoma.

Capítulo V: Conclusiones.

OBJETIVO.

Siendo el cáncer de cavidad oral reconocido oportunamente, una enfermedad con posibilidades curativas, es necesario que el Odontólogo tenga una adecuada preparación y reconozca y diagnostique éste tipo de lesiones, remitiendo oportunamente al paciente a un Especialista o a un Centro Hospitalario Oncológico.

Del conocimiento de estos padecimientos y su sintomatología dependerá el que se encuentren estos en etapas tempranas o avanzadas, con metástasis o sin ella con lo que se conseguirá emitir un pronóstico y el elegir un tratamiento adecuado.

Es el objetivo de esta Tesis el brindar al Odontólogo una serie de datos y características de estas neoplasias con lo que al estar frente a un paciente con sospecha de Cáncer Bucal, se adopte una posición firme - sin buscar evadirla para lograr un diagnóstico correcto y poder remitir al paciente en momentos en que la enfermedad no presente un grado avanzado.

INTRODUCCION

Situado por la OMS (Organización Mundial de la Salud) en el segundo sitio, el cáncer es la segunda enfermedad que mayor número de muertes causa, sólo después de las enfermedades cardiovasculares.

El cáncer abarca muy variadas y distintas enfermedades que comparten un proceso patológico general semejante, al de la transformación neoplásica de las células.

Cáncer es el nombre común con el cual se designa a todos los tumores malignos por lo que en esta tesis sólo nos referiremos a los tumores malignos que se presentan en la cavidad oral.

Una neoplásia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede el de los tejidos normales y que no está coordinado con estos mismos y que persiste en la misma manera excesiva después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio; la masa anormal carece de finalidad y prácticamente es autónoma.

El diagnóstico diferencial entre los tumores benignos y los malignos es el juicio más importante que se solicita del Histopatólogo, sobre esta decisión se fundan el tratamiento y las perspectivas para el paciente.

El crecimiento en términos generales, es una de las características que diferencian una neoplásia benigna de una maligna. La rapidez de crecimiento de una neoplásia guarda relación con el grado de diferenciación celular y con el comportamiento clínico de ésta. La mayor parte de los cánceres crecen en forma rápida para después propagarse. La rapidez de crecimiento de los tumores malignos es paralela a su nivel de diferenciación y al número relativo de células en mitosis. El modo de crecimiento y la capacidad de propagación difieren de una manera neta entre los cánceres y las neoplásias benignas. Los tumores malignos casi nunca están encapsulados y se caracterizan por crecimiento infiltrante y erosivo. Así la agresividad de un tumor se correlaciona en forma muy estrecha con su rapidez de crecimiento, es decir a diferencia de las neoplásias benignas, los cánceres crecen rápidamente y a no ser que se controlen o extirpen causarán la muerte del

huesped en el término de meses o años.

Los tumores malignos presentan una amplia gama de diferenciación de células parenquimatosas, desde las enganosamente bien diferenciadas hasta las completamente indiferenciadas, sin embargo en términos generales todos los tipos de neoplasias malignas presentan algo de anaplasia; en realidad la anaplasia es uno de los caracteres mas fidedignos de malignidad. Las células anaplásicas muestran notablemente pleomorfismo, es decir, gran variación en su forma y tamaño. Al tornarse las células mas anaplásicas advierten cambios mas notables en los organitos. El núcleo posee abundante DNA y es hiperromático, además es desproporcionadamente voluminoso para la célula y el cociente núcleo-citoplasma puede acercarse 1:1 en lugar de la cifra normal de 1:401:6,. Existen nucleólos voluminosos que manifiestan la gran actividad de síntesis de la célula.

Hay imagenes mitóticas atípicas que producen huellas -- tripolares o multipolares, grandes capas o masas voluminosas de células crecen de manera anárquica y desorganizada.

Los cánceres crecen por infiltración progresiva, invasión, destrucción y penetración de los tejidos adyacentes. Su estudio microscópico siempre revelará las prolongaciones diminutas a manera de patas de cangrejo -- que atraviesan el borde e infiltran los tejidos vecinos. El borde infiltrante de crecimiento obliga, cuando se intenta tratamiento quirúrgico a extirpar un amplio margen de tejido normal adyacente.

Los cánceres tienen la capacidad de diseminarse a sitios alejados o por las cavidades corporales, estas -- siembras tumorales en tejidos y organos lejanos se denominan "metástasis", estas identifican inequívocadamente una neoplasia como maligna, pues la neoplasia benigna carece de esta capacidad.

Los tumores malignos se diseminan por uno de estos cuatro mecanismos principales: 1) Siembras en las cavidades corporales (pleural, pericárdica, subaracnoidea y articulares) 2). Transplante directo (transporte mecánico de fragmentos tumorales) 3). Diseminación linfática (vía principal para la propagación de los carcinomas) y 4). Diseminación por vía sanguínea (vía característica de los sarcomas).

Los factores que gobiernan el potencial metastásico -
son 6:

- 1) Vías naturales de difusión accesibles a la lesión primaria.
- 2) Volúmen, rapidez de crecimiento y anaplasia de la neoplásia primaria.
- 3) Número de émbolos tumorales.
- 4) Riqueza del riego sanguíneo de la zona afectada.
- 5) Traumatismos mecánicos y movimiento de la lesión-primaria.
- 6) Influencias hormonales.

El cáncer oral supone un porcentaje nada despreciable de toda la patología neoplásica del organismo. Los cálculos sobre la frecuencia total señalan que el cáncer de la cavidad oral constituye entre el 5 y el 40% de todos los cánceres en diversas localidades del mundo.

El cáncer oral como todos los demás tipos de cánceres se divide en grados dependiendo del número de células afectadas, de esta forma entonces lo encontramos dividido en cuatro grados, que son:

- GRADO I: Tumor compuesto por el 75% de células normales o mas.
- GRADO II: Tumor compuesto del 50 al 75% de células normales.
- GRADO III: Tumor compuesto del 25 al 50% de células normales.
- GRADO IV: Tumor compuesto del 0 al 25% de células normales.

En el año de 1942, en Francia, el Profesor Denoix, por medio de la UICC (Unión Internacional Contra el Cáncer), establece las etapas para cáncer de cabeza y cuello, - las cuales describiremos a continuación:

Sistema T₁M (T=tumor, M=nódulos o ganglios linfáticos, M=metástasis).

Definición de categorías de "T" en cavidad oral:

TIS: Carcinoma IN SITU

T₁ : Tumor de 2 Cms. o menos como diametro máximo.

- T2 : Tumor mayor de 2 cms, pero no mayor de 4 cms.
- T3 : Tumor mayor de 4 cms. en su diámetro.
- T4 : Tumor mayor de 4 cms. de diámetro con invasión del antro, músculos ~~ptericigoides~~, base de la lengua o piel del cuello.

CLASIFICACION DE LA INVASION LINFATICA:

- NO : Sin ganglio Clínicamente Positivo.
- N1 : Un solo ganglio Homolateral Positivo, de menos de tres cms. de diámetro.
- N2 : Un ganglio Homolateral Positivo, Clínicamente de 3 a 6 cms. de diámetro, o,
Varios ganglios Homolaterales Clínicamente Positivos, de menos de 6 cms.
- N3 : Ganglios Homolaterales masivos o ganglios Bilaterales con uno de ellos de mas de 6 cms. de diámetro.

CLASIFICACION DE METASTASIS (M) :

- MO : Sin metástasis.
- M1 : Con metástasis.

AGRUPAMIENTO DE ETAPAS :

- ETAPA I: T1, NO, MO
- ETAPA II: T2, NO, MO
- ETAPA III: T3, NO, MO, o T1 o T2, N1, MO
- ETAPA IV: T4, NO, MO, o cualquier T, N2, MO, o T, cualquier N, M1.

CAPITULO I

ETIOLOGIA DEL CANCER.

Aún no conocida en forma comprobada y a falta de una clasificación ya aprobada por la Comunidad Médica Mundial, la Etiología del Cáncer en general, según la extensa Literatura revisada sobre este capítulo, podemos catalogar la Etiología de la siguiente manera, según Autores como Wynder, O'Connors y Estapé:

- 1) Carcinogénesis Química,
 - 2) Radiación y cáncer,
 - 3) Factores genéticos,
 - 4) Factores ambientales,
 - 5) Inmunidad y cáncer,
 - 6) Virus cancerígenos.
- 1) Carcinogénesis Química.

Está demostrado que diversos agentes químicos provocan cánceres a nivel experimental, pero a nivel humano se desconoce su influencia real. Existen tres tipos fundamentales de carcinógenos químicos, que se clasifican de la siguiente manera:

- A) Carcinógenos directamente activos,
- B) Carcinógenos que requieren ser previamente metabolizados,
- C) Carcinógenos naturales que alteran los alimentos.

A) Carcinógenos directamente activos: Son aquellos que efectúan su acción sin necesidad de transformación metabólica alguna, este grupo está constituido por agentes que se utilizan habitualmente en la industria moderna, y se dividen en:

1. Alquitranes,
2. Arsenicales,
3. Amianto,

B) Carcinógenos que requieren ser previamente metabolizados: Este grupo se divide en:

1. Hidrocarburos aromáticos policíclicos,
2. Aminas aromáticas,
3. Nitrosaminas.

C) Carcinógenos naturales que alteran los alimentos: Se trata de un grupo de sustancias que -- añadidas a los alimentos se han relacionado con diversos tipos de cánceres, y se dividen en:

1. Derivados de las plantas (alcaloides pirrolizidínicos),
2. Aflatoxinas (toxinas del *Aspergillus flavus*).

2) Radiación y cáncer.

Las radiaciones provocan "aberraciones cromosómicas", que si no determinan con seguridad el desarrollo de la neoplasia, abren el camino a otros mecanismos cancerígenos, como pueden ser los virales. Existe también en forma comprobada, pruebas del efecto carcinógeno de los rayos ultravioleta, sobre algunos cánceres cutáneos.

Los cánceres en la especie humana mas frecuentemente influidos por la irradiación son los siguientes:

- A) Cáncer cutáneo,
- B) Hemopatías malignas,
- C) Osteosarcomas,
- D) Cáncer de pulmón.

3) Factores genéticos.

Algunas neoplasias se desarrollan condicionadas -- por la constitución genética del huésped, a veces -- aparece muy acentuado el grado de herencia tumoral. La mayoría de los Autores que tratan este tema sugieren que sería mas lógico que este tipo de factores genéticos creen una mayor susceptibilidad al tumor, mas no el tumor en sí. Los factores genéticos mas mencionados son:

- A) Estados hereditarios preneoplásicos,
- B) Incidencia familiar,
- C) Incidencia racial,
- D) Defectos congénitos.

4) Factores ambientales.

Dentro de los factores ambientales con mas capacidad para la predisposición al cáncer, es la exposición prolongada a los rayos solares, ésto argumentado, en base a algunos estudios epidermilógicos, sobre todo para cáncer cutáneo y carcinoma de labio.

5) Inmunidad y cáncer.

Existe la tendencia para la mayoría de los Investigadores en este campo a considerar algunas inmunodeficiencias como fuertes factores predisponentes a la aparición a alguno de los tipos de cáncer en general.

En un estudio actualizado, realizado en los Estados Unidos se encontró que un alto porcentaje de homosexuales que portaban el síndrome conocido -- con las siglas AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome) presentaban una alta frecuencia de sarcoma de Kaposi sobre todo en el paladar.

6) Virus y cáncer.

Dentro de los considerados virus oncogénicos encontramos dos grupos, el grupo virus "DNA" y el grupo virus "RNA".

Virus oncogénicos DNA: 1) virus Papova
2) Adenovirus humanos
3) Herpesvirus.

Virus oncogénicos RNA: 1) Oncornavirus.

Habiéndo comentado a grandes rasgos los factores etiológicos del cáncer, podemos concluir, que aún que estos seis factores etiológicos no han sido comprobados en forma tal, sí son los factores mas viables en la producción del cáncer en general, - aunque todavía falte mucho por investigarse en este campo.

CAPITULO II

LESIONES Y ESTADOS PRECANCEROSOS BUCALES.

Sifilis.

La sifilis ha recibido una considerable atención como factor predisponente del carcinoma oral. Son muchos los estudios que han demostrado una frecuencia notablemente superior de pruebas serológicas positivas en los pacientes con carcinoma oral que entre la población general o en los pacientes hospitalizados sin carcinoma oral.

En la Bibliografía antigua, a la sifilis se le consideraba un importante factor predisponente en la instalación de la leucoplasia y cáncer bucal, según estudios llevados a cabo desde 1942 a 1977 por diversos Investigadores, obtuvieron como resultado que la sifilis en relación con el cáncer oral (en especial relacionado con el carcinoma de lengua) había una incidencia entre el 3 y 19%.

Disfagia Sideropénica.

El déficit nutritivo y la anemia son otros factores -- considerados como predisponentes en el carcinoma oral.

Jacobson (1948) analizó 277 casos de carcinoma de lengua atendidos en las décadas de 1930 y 1940 encontrando una proporción bastante grande de mujeres (45%) lo cual atribuyó a la ocurrencia bastante frecuente de Sideropenia en Suecia. La contribución más reciente de Larsson y Col (1975) del Norte de Suecia menciona una relación femenina-masculina de 1 a 2 para el cáncer bucal, que también es más alta que en la mayoría de los otros Países.

Entre las mujeres con cáncer bucal, el 25% presentaron signos o síntomas de sideropenia.

Así tenemos que el síndrome de Plummer Vinson (disfagia sideropénica) era especialmente frecuente en Escandinavia y ha sido asociado a una elevada incidencia de carcinoma oral entre las mujeres Escandinavas. Suele incidir generalmente en mujeres y se caracteriza por una piel facial lisa y tensa, boca estrecha, lengua lisa, unas en forma de cuchara y naturaleza quebradiza, anemia, disfagia y posibilidad de pérdida de todas las piezas dentarias.

Liquen Plano Bucal.

Todavía se discute la índole precancerosa del liquen plano bucal. Mientras que varios Autores (Shklar, -- 1972; Krutchkoff y Col. 1978), niegan que esta enfermedad entrañe potencial maligno, otros como Warin, Altman y Perry y Andreasen, dicen que se ha observado la degeneración maligna hacia el carcinoma de células escamosas, pero debe ser extremadamente rara, y según Fylling, establece que del 1% a 10% se cancerizan. Según Grinspan sólo el liquen plano atípico puede malignizar.

Fibrosis Submucosa Bucal.

La fibrosis submucosa es una enfermedad crónica insidiosa que afecta a la mucosa de cualquier parte de la cavidad bucal y en ocasiones se propaga a la faringe y esofago. Aunque a veces la fibrosis submucosa es precedida por vesiculación, o se asocia con ella y siempre se acompaña con inflamación yuxta epitelial. La mucosa bucal se pone rígida, provocando trismo y dificultad para comer.

La enfermedad ocurre casi con exclusividad en indios, Paquistanos y Birmanos, pero se registrarón casos esporádicos en China, Nepal, Tailandia y Vietnam del Sur.

No se conoce con certeza la etiología de la fibrosis submucosa.

Lupus Eritematoso Discoide Crónico.

La tasa de cancerizaciones en el lupus eritematoso discoide de la piel es de alrededor del 0.5% (Andreasen), se mencionaron varios cánceres bucales en pacientes -- con lesiones discoides bucales, pero es característico que todos los casos de transformación maligna en el lupus eritematoso discoide se radiquen en el borde bermellón, en particular del labio inferior, los hombres -- son más proclives que las mujeres a adquirir cáncer en esta región, lo cual será atribuible a la mayor tendencia masculina al cáncer del labio.

Disqueratosis Congénita.

Esta síndrome se caracteriza por una atrofia reticular de la piel con pigmentación, distrofia de las uñas y leucoplasia bucal.

Después de varios episodios de formación ampollar, la mucosa bucal se atrofia y la lengua pierde sus papilas y se alisa. Con el tiempo la mucosa se engruesa, se fisura y adquiere color blanco.

Cannell (1971) describió alteraciones carcinomatosas - en lesiones palatinas de un paciente con disqueratosis congénita y destacó que en tales pacientes también podría haber eritroplasia bucal.

La disqueratosis congénita, es una enfermedad probablemente transmitida de forma recesiva y, comienza según observaciones publicas, desde los 5 años a los 50 años de edad.

LESIONES PREMALIGNAS.

Leucoplasia.

La mayoría de las leucoplasias bucales se caracterizan al examen histológico por una Hiperqueratosis, que puede ser hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis.

Hiperortoqueratosis.

Este término se adoptó por la alteración histológica - en que el espesor de la capa ortoqueratósica es mayor - del que se suele ver normalmente en un determinado sitio anatómico. En la ortoqueratosis las capas celulares externas del epitelio suelen formar una capa ácido fila homogénea, exenta de núcleos. Siempre existe el estrato granuloso.

Hiperparaqueratosis.

Este término se emplea para designar la alteración histológica en que el espesor de la capa para queratósica es mayor del que se suele ver normalmente en un área dada. En la paraqueratosis las células de la capa externa del epitelio son acidófilas y aplanadas y contienen núcleos picnóticos en la paraqueratosis es raro -- que haya un estrato granuloso.

Hiperplasia Epileptial.

Este término se emplea cuando el epitelio está engrosado a causa de una mayor cantidad de células; estas células pueden ser espinosas o basales.

Leucoplasia.

A esta lesión se le define como una placa blanca que no se puede caracterizar clínica ni patológicamente como ninguna otra enfermedad. Esta definición no tiene connotaciones histológicas.

La preleucoplasia, concebida como una etapa precursora de la leucoplasia es una área gris o blancogrisacea de bordes borrosos.

La mayoría de los Investigadores convienen en que la etiología de la leucoplasia es variada. Depende de factores locales extrínsecos.

El tabaco ha sido considerado como uno de los factores etiológicos principales, disponiéndose de bastantes pruebas clínicas y estadísticas, para apoyar esta opinión. El informe del Advisory Committee To The Surgeon-General Of The Public Health Service, contiene una extensa revisión de los estudios relacionados con el tabaco, leucoplasia y cáncer oral. En este informe se señalaba que, si bien los datos disponibles, no permiten por sí mismos sacar conclusiones, son lo bastante consistentes y sugieren que el cáncer oral va precedido a menudo de cambios premalignos característicos y que estos guardan relación con el tabaco.

La irritación mecánica local parece ser un agente etiológico claro en los casos en que la leucoplasia aparece en zonas crónicamente irritadas por prótesis mal adaptada o por piezas dentarias con bordes irregulares.

La mordedura sistemáticamente habitual de las mejillas o la lengua, también puede originar una zona de hiperqueratosis a nivel de la irritación crónica, también se observan zonas localizadas de leucoplasia en la mucosa de los alveolos sin dientes cuando existen los dientes correspondientes opuestos en la otra arcada.

Muchas de las lesiones leucoplásicas que se desarrollan del modo descrito pueden ser consideradas esencialmente como callosidades orales.

El papel desempeñado por los factores sistémicos en la etiología de la leucoplasia resulta difícil de establecer, se ha sugerido la posible influencia de la avitaminosis en especial vitamina "A" y "B".

Características Clínicas.

La enfermedad es algo más frecuente en los hombres que en las mujeres y su incidencia máxima se sitúa entre la década 6a. y 7a.

La leucoplasia puede encontrarse en cualquier parte de la cavidad oral. Clínicamente la leucoplasia de la boca varía desde una pequeña mancha blanca bien localizada hasta una zona difusa que afecta buena parte de la mucosa oral, algunas zonas de leucoplasia son como -- unas placas lisas, planas o ligeramente elevadas y de un color blanco translucido, otras en cambio, son gruesas fisuradas, papilomatosas y duras a la palpación.

Es frecuente que la superficie de la lesión sea finamente rugosa o de aspecto "arrugado".

Algunas manchas están bien delimitadas, con bordes -- bien definidos, mientras otras se difuminan gradualmente con los tejidos circundantes. El color puede variar, asimismo, desde un blanco "perla" hasta un blanco "amarillento" o "grisáceo". En los grandes fumadores de tabaco, las zonas leucoplásicas pueden presentar una coloración blancoamarronada.

Algunas de las manchas blancas asientan sobre una base eritematosa, mientras otras se alternan con zonas de eritema. Pindbor y colaboradores denominaron a estas lesiones "leucoplasia moteada" y demostraron que esta forma era potencialmente más grave que los demás tipos de leucoplasia oral.

Características Anatómo Patológicas.

Basándose en los hallazgos microscópicos las lesiones leucoplásicas se dividen generalmente, en dos grandes grupos: Las que no presentan atípia celular (disqueratosis) y las que la presentan en grado variable.

Las lesiones queratósicas revelan diversas combinaciones de hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis. Algunas de estas lesiones muestran solamente una hiperqueratosis acentuada con una capa granulosa prominente pero sin acantosis significativa, otras veces se aprecia paraqueratosis con engrosamiento apreciable de la capa de células espinosas o sin él, algunas lesiones clínicamente blancas no revelan, al examen microscopi-

co un incremento apreciable de la queratina de superficie, aunque sí una acantosis pronunciada; tales lesiones pueden presentar una actividad mitótica considerable, limitada en gran parte a los estratos profundos -- del epitelio, con mitosis aparentemente normales. La lamina propia subyacente puede parecer igualmente normal o revelar un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas. La significación de la presencia o ausencia de un infiltrado inflamatorio por debajo de una lesión leucoplasica es desconocida y al parecer, no está relacionada con el grosor de la queratina o paraqueratina, grado de acantosis o con el supuesto agente etiológico.

El segundo grupo de lesiones leucoplasicas es el de -- aquellas que microscópicamente exhiben grados variables de disqueratosis o atipismo, además de las características atribuidas al grupo anterior.

Tratamiento.

El tratamiento de la leucoplasia incluyó, durante años, modalidades como la administración de vitamina "A", complejo "B" y estrogénos, terapéutica con rayos X, fulguración y excisión quirúrgica. En términos generales, -- el tratamiento de la leucoplasia, apunta a la eliminación de todo factor irritante identificable, además, se aconseja la suspensión del consumo de tabaco o alcohol y la corrección de toda posible maloclusión.

Carcinoma "In Situ".

El carcinoma in situ (carcinoma intraepitelial) se caracteriza por la existencia de un epitelio que manifiesta una malignidad morfológica pero que no demuestra invasión del tejido conjuntivo subyacente.

Etiología.

Los factores relacionados con la etiología del carcinoma in situ son desconocidos.

Características Clínicas.

El aspecto clínico del carcinoma oral in situ es variable y muchas veces las alteraciones encontradas son mínimas. La zona afectada puede aparecer como una ligera elevación, o ser plana o incluso deprimida. La superficie tiende más bien a adoptar un aspecto granuloso o --

atercipolado, otras veces, el carcinoma in situ adopta la forma de manchas brillantes atróficas, de un color mas intenso que el de la mucosa circundante (eritoplasi-a).

Características Anatomopatológicas.

Entre los criterios esenciales requeridos por los Anatomopatologos para diagnosticar un carcinoma in situ - esta la desorganización completa de las células en todas las capas de la epidermis. Pueden observarse variaciones extremas en cuanto al tamaño y la forma de las células, que ha menudo son hiper cromáticas con grandes nucleos, la actividad mitótica es notable, por su parte la membrana basal esta indemne y bien delimitada. El tejido conjuntivo subyacente revela, una reacción inflamatoria crónica, aunque también cabe que adopte un aspecto esencialmente normal.

La transición del epitelio normal al carcinoma in situ puede hacerse de forma muy brusca.

Pronóstico.

Con el adecuado tratamiento, el pronóstico del carcinoma in situ localizado sea relativamente bueno, el paciente puede ser considerado como de riesgo elevado y vigilado de cerca.

CAPITULO III

TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL.

Generalidades.

El termino "carcinoma" (karkinos=cangrejo/oma=tumor), - incluye a los tumores de origen epitelial en forma general. Este tipo de neoplásia es el tumor maligno con mas alta frecuencia en la boca.

El carcinoma presenta diferentes denominaciones dependiendo principalmente de los estratos de la mucosa que este tumor haya invadido, dependiendo entonces de esta clasificación, encontramos en la Literatura Oncológica seis tipos de carcinomas, los cuáles enumeraremos en el siguiente orden:

- 1) Carcinoma espinocelular,
 - 2) Carcinoma verrugoso,
 - 3) Carcinoma fusocelular,
 - 4) Carcinoma basocelular,
 - 5) Linfocelular,
 - 6) Melanocarcinoma.
- 1) Carcinoma Espinocelular.

La OMS, en su tipificación histológica de tumores bucales y bucofaringeos, describe al carcinoma espinocelular bucal como un tumor consistente en nidos, columnas o riendas irregulares de células tumorales que se infiltran debajo del epitelio, pueden semejar cualquiera de las capas del epitelio-pavimentoso estratificado, o todas ellas. También se le conoce con el termino de carcinoma epidermoide aunque este termino suele referirse a la piel.

El carcinoma espinocelular comienza con un foco pequeño de aumento de la queratinización concomitante, con algo de elevación del sitio de la lesión. El foco crece progresivamente en un lapso de meses a años y produce una meseta dura algo elevada y puede alcanzar diámetros de 3 a 4 cms, suelen acompañarse de ulceración central de la placa cáncerosa.

La imagen microscopica del carcinoma epidermoide es muy variable, según el grado de diferenciación celular. Un carcinoma bien diferenciado tiende a parecerse al epitelio plano normal. Las células malignas son células cuboides periféricas, células espinosas y células granulosas, formando lo que algunos Histopatólogos mencionan como perlas, que todavía son capaces de producir queratina. El carcinoma moderadamente diferenciado muestra mayor variedad en su composición histológica, con cambios de dimensiones de las células malignas, de su forma y de su morfología nuclear, presenta menor cantidad de perlas de queratina. En el carcinoma poco diferenciado sus células malignas muestran poca o ninguna capacidad para producir -

queratina, y la invasión del tejido subyacente es rápida y extensa.

Las metástasis del carcinoma espinocelular tiene lugar principalmente por vía linfática, las metástasis a distancia se han señalado principalmente a pulmones, cerebro, hígado y vértebras.

A este tipo de tumor le corresponden mas del 90% de todas las neoplasias malignas de la cavidad -- oral. Se presenta en labios, lengua, piso de la boca, mucosa alveolar, paladar y mucosa bucal.

2. Carcinoma Verrugoso.

El aspecto y el comportamiento de este tumor es - distintivo, presenta un bajo grado de malignidad - es muy exofítico y erosiona los tejidos, incluso el hueso. La mayoría de los Autores consideran -- que es difícil estimar la frecuencia de este tumor pues ya que frecuentemente se complica con -- carcinoma espinocelular. Se descubre sobre todo - en el surco bucal de la mandíbula, en la mucosa - bucal y en la mucosa alveolar. Se presenta mas - frecuentemente en mujeres que en hombres, la proporción es de 2:3.

Su color varía de blanco a rojo dependiendo de su queratinización. Crece mas frecuentemente por di fusión lateral que por invasión profunda.

Histológicamente se observa una masa papilar de - pliegues epiteliales escamosos bien diferenciados - y no suele observarse atípia celular. Esta neo-- plasia también recibe el nombre de tumor de Acker man.

3. Carcinoma Fusocelular.

Esta variante del carcinoma bucal muchas veces se confunde con un sarcoma o un carcinosarcoma, porque algunas o todas sus células tumorales son fusiformes. Puede presentar focos de queratinización. Este tumor no manifiesta siempre un alto - grado de malignidad.

4. Linfoepitelioma.

Este grupo comprende carcinoma sincitial y carcinoma de células transicionales, la denominación "linfoepitelioma" es un tanto incorrecta porque ésta neoplasia es una variante del carcinoma espinocelular. Las células son de moderado tamaño y están dispuestas en masas bastante compactas sus núcleos son pálidos, redondos y ovales y presentan nucleolos prominentes. En algunas de éstas neoplasias se ven focos de diferenciación pavimentosa.

Este tumor se origina en áreas ricas en tejido linfoide, como el tercio posterior de la lengua; y es común que exhiba un estroma linfoide de modo que en ocasiones se le llama linfoepitelioma.

5. Carcinoma Basocelular.

El carcinoma basocelular se origina más frecuentemente en las superficies expuestas de la piel, cara y cuero cabelludo de personas de edad mediana o ancianas es probable que este sea el tipo más común del carcinoma del ser humano pero que se presenta fuera de la cavidad oral, se expone en este capítulo debido a que se presenta con elevada frecuencia, entre el labio y la piel (epitelio de transición) este carcinoma probablemente casi nunca tiene metastasis, probablemente su etiología va ya en relación con la exposición prolongada a la luz solar principalmente a los rayos ultravioleta, suele comenzar como una pequeña papula levemente elevada que se ulcera y posteriormente forma el tumor.

El carcinoma basocelular es más frecuente en el tercio medio de la cara, pero puede aparecer en cualquier sector de la piel. Este carcinoma nunca se origina en la mucosa bucal y por lo tanto, no se vera jamás en la cavidad bucal a menos que llegue ahí por invasión e infiltración desde la superficie de la piel.

Histologicamente las células del carcinoma son muy semejantes a las de la capa celular cutánea. En el carcinoma basocelular típico las células tienden a diferenciarse poco.

El pronóstico de las lesiones basocelulares es bueno, pues la neoplasia crece con lentitud, la mayoría de las dificultades que pueden llevar a la muerte por invasión local se deben por descuido del paciente el cual acude a consulta, cuando ya su lesión esta en un estado muy avanzado.

6. Melanocarcinoma (melanóma maligno).

El melanóma maligno es una de las neoplasias más letales para el ser humano, se presenta en dos formas que son el melanóma maligno melanótico y el melanoma maligno nevocítico, éste último se origina en un nevo limitrofe, mientras que el tipo melanótico se origina en lesiones melanóticas no nevoides.

El melanóma maligno aparece como lesión primaria no solo en la piel y en las mucosas bucales sino también en los ojos, mucosa vaginal y organos respiratorios superiores. El tumor es raro antes de la pubertad y la mayoría de los casos ocurren después de los treinta años de edad. Desde el punto de vista clinico, es una zona pigmentada rodeada de un eritema con presencia de costras, hemorragias o ulceración de la superficie. La pigmentación va del pardo claro al azul oscuro o negro.

Las metástasis son comunes, primero a los ganglios linfaticos regionales y después en sectores como hígado, pulmones y piel.

El melanóma maligno es una neoplásia rara en la mucosa bucal, es dos veces más común en el hombre que en las mujeres, a diferencia del melanóma de la piel, cuya preponderancia por sexos es igual, el melanóma bucal tiene predilección precisa por el reborde alveolar y paladar, alrededor del 80% de los casos se producen estas zonas, es importante destacar, que la pigmentación focal se precede al desarrollo de la neoplasia real se produce entre varios meses o años antes de la aparición de la pigmentación mélanica en la boca y su aumento de tamaño, así como la intensificación del color.

Histologicamente, es una lesión intensamente celular que se dispone en forma compacta y llegan a la profundidad de tejido conectivo las células son de forma cuboide o fusiforme. El pronóstico del melanóma bucal es considerablemente peor que el melanóma de piel.

DRENAJE LINFÁTICO DE ESTRUCTURAS BUCALES.

El examen del cuello puede y debe ser realizado por el Odontólogo en su consultorio, pues puede brindar valiosa información, no solo a lo que a neoplasias se refiere, sino también para diagnóstico de un gran número de padecimientos de tipo sistémico o local.

Entre los componentes mas importantes de una valoración física del cuello esta el examen de los ganglios linfáticos del cuello, pues su patología reporta dentro del ámbito oncológico, una metástasis a cualesquiera de los ganglios palpados y alterados patologicamente.

Un ganglio linfático cervical normal no resulta palpable al examen físico. Los ganglios palpables son el primer signo de enfermedad ganglionar y pueden sugerir un trastorno de tipo neoplásico.

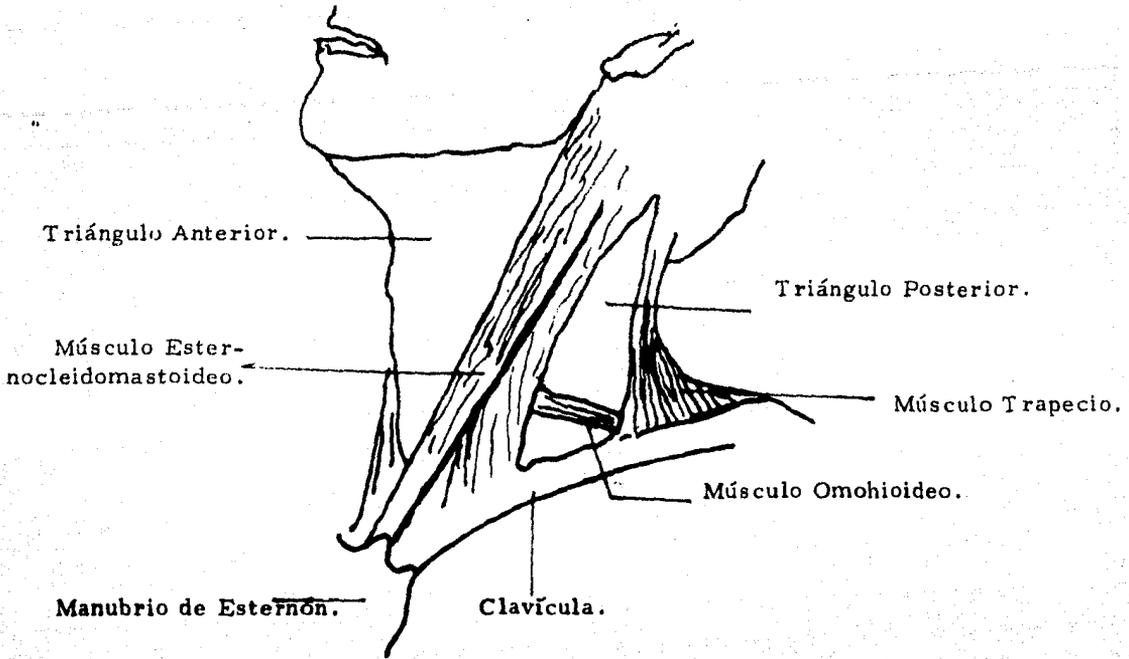
Para examinar adecuadamente el cuello, describiremos en forma sencilla su anatomía.

El cuello está dividido en dos triangulos por el músculo esternocleidomastoideo (fig. 1). El triangulo anterior esta limitado por el borde inferior de la mandíbula y el borde anterior del músculo esternomastoideo.

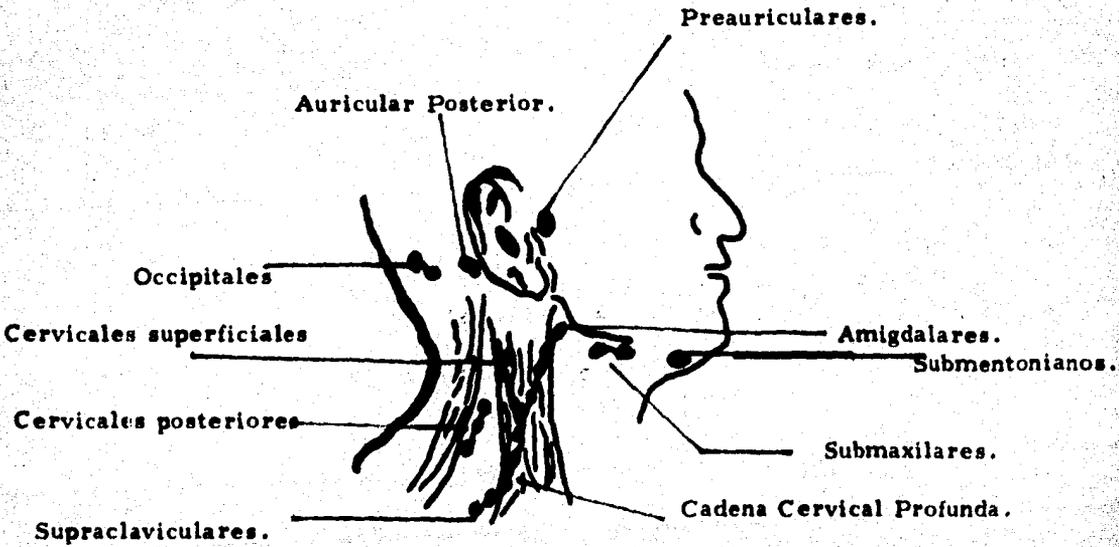
El triángulo posterior del cuello esta limitado por el músculo trapecio, la clavícula y el músculo estenomastoideo.

Para llevar a cabo la exploración cervical (fig. 2), primero se observa al paciente en busca de asimetrías o aumentos de volumen en el cuello; posteriormente se iniciara la palpación inmediatamente por delante del tragus de la oreja para buscar metastasis o inflamación de los ganglios preauriculares, posteriormente se palpará la región de la apófisis mastoides y la base del craneo en busca de los ganglios occipitales y auriculares posteriores, acto seguido se palparan las siguientes zonas en este mismo orden: Debajo del mentón donde se localizan los ganglios submentonianos, hacia atras, a lo largo de la mandibula estan los ganglios submaxilares. Los ganglios cervicales superficiales son superficiales al músculo esternomastoideo y los cervicales profundos se localizan en la profundidad del mismo músculo. Para examinar adecuadamente estos-

TRIANGULOS DEL CUELLO



GANGLIOS LINFATICOS DE CABEZA Y CUELLO.



últimos ganglios hay que girar la cabeza hacia el lado opuesto de los ganglios que se estén examinando. Los ganglios cervicales posteriores están localizados en el triángulo posterior del cuello a nivel del borde del músculo trapecio. Los ganglios supraclaviculares, están inmediatamente por encima de la clavícula, por fuera del músculo esternomastoideo.

Los ganglios neoplásicos no son dolorosos, y cuando tienen poco volumen, es difícil que el paciente se de cuenta de su existencia. Clínicamente los ganglios aumentados por cáncer se describen como fijados a los tejidos subyacentes, esto es porque cuando la enfermedad está avanzada las células malignas rompen la cápsula del ganglio y mandan proyecciones que fijan los ganglios al tejido conectivo vecino.

Las localizaciones de carcinomas bucales que tienden a dar metástasis en los ganglios linfáticos regionales se pueden dividir en tres grupos:

Grupo I: Comprende carcinomas de labio, piso de la boca, mucosa bucal, paladar duro y encía que presentan tasas similares de metástasis.

Grupo II: Consiste en carcinomas de los dos tercios anteriores de la lengua y tienden más a dar metástasis que las lesiones del grupo I.

Grupo III: Carcinomas del tercio posterior de la lengua y de la bucofarínge y son los que más tienden a dar metástasis.

Los tumores grandes tienden más a dar metástasis que los tumores chicos. Los carcinomas bien diferenciados y moderadamente diferenciados son similares en su tendencia a dar metástasis, mientras que los poco diferenciados tienen mayor tendencia a metastatizarse.

El estado de los ganglios linfáticos regionales es el factor que mayor importancia tiene para prever la evolución clínica del cáncer bucal. Mientras que los ganglios linfáticos regionales no tengan signos histológicos de malignidad, la tasa de supervivencia a los cinco años se mantiene dentro del 50% al 68% de los casos, pero si existen metástasis cae al 20%.

Carcinoma de Labio.

Por motivos estadísticos de frecuencia y por sus diferencias en sus características histológicas y etiológicas,-

dividiremos el cáncer de labio en tres regiones.

Topográficamente los labios se dividen en:

Borde Bermellón: Area del "lápiz labial" comprendida - entre la mucosa labial y la piel del labio.

Comisura Labial: Vértices laterales de mucosa labial.

Mucosa Labial: Area comprendida desde el ángulo de - la boca hasta las superficies ~~de~~ tales de los caninos maxilares o mandibulares, que van desde el borde bermellón hasta 1 cm. antes de la parte mas profunda del surco labial.

Cáncer del Borde Bermellón.

Epidemiología.

El cáncer de labio representa un 25 a un 30% de todos - cánceres bucales; ocurre con preferencia en hombres de edad avanzada, nueve de cada diez pacientes con cáncer de labio tienen por lo menos 45 años de edad y la mitad tiene 65 años o mas. Existe un pronunciado aumento de la incidencia a medida que avanza la edad. La relación masculina-femenina varía de un 10:1 a 20:1.

De la cantidad total de cánceres labiales aproximadamente el 88% aparecen en el labio inferior, el 3% en el labio superior y el 9% en la comisura labial, parece ser que el punto de iniciación mas frecuente de este cáncer es el tercio medio del labio, entre la línea media y la comisura.

Etiología.

La etiología del carcinoma del labio (borde bermellón), aunque no en forma comprobada, podemos dividirla en:

- 1). Factores ambientales,
 - 2). Raza,
 - 3). Tabaquismo
 - 4). Alteraciones labiales predisponentes.
- 1). Factores ambientales:

Dentro de los factores ambientales predisponentes-

de lesiones labiales cancerosas, encontramos la exposición prolongada a la luz solar (radiación ultravioleta), la cual afecta con mayor frecuencia - el labio inferior debido a que este se encuentra en posición mas protrusiva que el labio superior.

Estudios epidemiológicos de cáncer de labio (borde bermellón) realizados en diferentes Países (Noruega, Polonia y E.U.A) demuestran una frecuencia de este cáncer mucho mas elevada en la población rural que, lógicamente esta mas expuesta a la radiación actínica que la población urbana.

2). Raza:

Se ha comprobado en base a la estadística que la raza negra (Africa, Asia y E.U.A) presenta menor incidencia de cáncer de borde bermellón, por lo -- que se cree que la melanina surte un efecto protector, sea como barrera física que bloquea el paso -- de los rayos ultravioleta o mediante absorción química de las toxinas o cancerígenos que estos rayos producen.

3). Tabaquismo:

Debido a lo enormemente difundido que se encuentra este hábito, no nos atrevemos a considerar este -- factor como causante real de cáncer de labio, aunque la mayoría de los autores, consideran que posiblemente los productos de la combustión del tabaco y el traumatismo crónico y el exceso de calor que causa la pipa, sean factores etiológicos de este -- tipo de lesiones.

4). Alteraciones labiales predisponentes:

Muchas veces un cáncer de labio es precedida por -- una queilitis crónica de etiología desconocida.

Dentro de estas alteraciones podemos mencionar a -- la queilitis actínica, caracterizada por ligera -- descamación y relacionada al clima; la queratosis actínica que se presenta en los ancianos (elastosis senil) y caracterizada por un estrechamiento -- del borde bermellón, que adopta un color pálido; y por último aunque aún sin datos epidemiológicos evidentes, algunos autores consideran también como -- predisponentes a las zonas labiales afectadas frecuente y crónicamente por hepes labial recidivante.

Características Clínicas.

Como ya se mencionó el labio mas frecuentemente afectado es el inferior y el punto inicial mas frecuente a un lado de la línea media. El signo inicial o de presentación mas común es una úlcera. El tumor puede exhibir un cuadro clínico muy variado, desde una mas exoftica sobre un proceso ulcerado, hasta una tumefacción poco elevada del borde bermellón, o una lesión costrosa por aparente traumatismo. Un rasgo muy importante que rige para todos los tumores de la mucosa de la boca, es la induración periférica que se palpa circundante al tumor.

El carcinoma de labio suele crecer con lentitud y tarda en dar metástasis que pueden ser a los ganglios submentonianos, submaxilares y en los casos avanzados a los ganglios preauriculares y de la cadena yugular; la metástasis suele ser ipsolateral y raras veces contralateral, esto sobre todo cuando la lesión se encuentra cerca de la línea media. Los carcinomas de labio superior crecen mas rapidamente y dan metástasis en menos tiempo.

Los carcinomas labiales menores de dos cm. raras veces dan metástasis, pero los de mayor tamaño dan metástasis igual de rápido que los de piso de la boca y lengua.

Histopatología.

Mas del 90% de los carcinomas de labio son del tipo espinocelular, la mayoría son bien diferenciados y por lo general clasificados como de grado I.

Tratamiento y Pronóstico.

En general la mayoría de los Autores coinciden en que los carcinomas de labio son lesiones muy curables con cirugía o radioterapia, cuando estan en etapas iniciales, en cambio, el cáncer avanzado de labio plantea un problema terapéutico mayor porque las tasas de supervivida a los cinco años son menores cuando la lesión es grande.

Son muchos los factores que influyen en el éxito o fracaso en el tratamiento de carcinoma de labio. En primer lugar debemos de tomar en cuenta el tamaño de la lesión, su duración, presencia de ganglios linfáticos metastásicos, el grado histológico de la lesión, etc, son todos ellos factores que llevan al terapeuta a establecer un tratamiento y pronóstico correctos.

Diagnóstico Diferencial.

En el diagnóstico diferencial se debe de tener en cuenta el queratoacantoma, pues esta lesión puede simular un cáncer de labio en sus etapas iniciales. Es característico que el queratoacantoma tenga bordes elevados al rededor de un cráter central ulcerado, pero cargado de queratina.

Cáncer de Mucosa Labial.

Epidemiología.

Este tipo de cáncer es característico de la India y se presenta con una frecuencia superior en el sexo femenino que en el masculino, es raro que se presente en regiones de Europa y América.

Etiología.

Se observa una gran incidencia de cáncer de la mucosa labial en personas que suelen depositar tabaco en el surco labial. El tabaco puede dejarse en el surco en combinación con una pasta que puede ser nuez de betel, hojas de betel o cal, que logicamente causan una irritación crónica al existir en ese sitio por tiempo prolongado.

Quizá el factor predisponente más viable para la aparición de cáncer de la mucosa labial es la presencia de leucoplasia cuyas características clínicas presentaremos posteriormente.

Características Clínicas:

Probablemente la forma más común de encontrar un carcinoma en la mucosa labial sea asociado a una leucoplasia, por lo que, a continuación describiremos los aspectos clínicos de ésta:

La mayoría de las leucoplasias de la mucosa labial son bien definidas y de un tipo homogéneo uniforme. La mayoría de ellas ocurren en la mucosa del labio inferior que por lo general presenta una trama de estrias queratinizadas muy finas.

Histopatología.

En las leucoplasias homogéneas de la mucosa labial, el epitelio es hiperorto o hiperpara queratósico.

Tratamiento.

En caso de presencia de carcinoma de mucosa labial la terapéutica es la misma que se lleva a cabo en el carcinoma de bermellón, la terapéutica de la leucoplasia de la mucosa labial es puramente preventiva, es decir el paciente debe suprimir sus hábitos de tabaquismo -- con lo que no solo a veces se previenen los cambios -- carcinomatosos sino que en algunas veces la leucoplasia desaparece.

Cáncer de Comisura Labial.

Epidemiología.

Los datos estadísticos de carcinomas de esta región -- son desconocidos, pues la mayoría de los autores comentan este tipo de cáncer en la región de mucosa bucal -- pero esto es lamentable debido a que estas dos regiones plantean problemas distintos en cuanto a estructuras histológicas y curso de la lesión.

Etiología.

Los carcinomas de mucosa labial por lo general se presentan como complicación de las leucoplasias de la zona, a este tipo de leucoplasias nodular. Los cánceres comisurales propagan hacia atrás por la mucosa bucal y pueden también invadir la piel suprayacente.

Las leucoplasias de esta región pueden tener el aspecto de candidiasis por lo que algunos autores creen que la leucoplasia es infectada por hifas del hongo candida albicans, áreas rojas alternantes con las nodulares.

Histopatología.

Los carcinomas y leucoplasias de la comisura labial de tipo homogéneo pueden ser hiperparaqueratinizadas o hiperortoqueratinizadas con existencia de células inflamatorias, el epitelio atrófico corresponde a las áreas rojas mientras que el hiperplásico origina el aspecto nodular. En las leucoplasias aparentemente infectadas por candida, se confirma la presencia del hongo por medio de técnicas de tinción (pas) con lo que se demuestra que un alto porcentaje de estas lesiones están sobre infectadas por el hongo.

Tratamiento.

En caso de existencia de carcinoma de la comisura labial la terapéutica puede ser quirúrgica o radiológica.

ca.

A todos los pacientes que presentan leucoplasia comisural por tabaco se les debe de suprimir su habito, en los pacientes en que la biopsia revela la presencia de hifas de candida, debe emprenderse la terapia antimicotica.

CARCINOMA DE LA LENGUA.

Epidemiología.

De acuerdo con estudios realizados por diferentes Autores, y en especial Pindborg, el País con la frecuencia mas elevada de cáncer de lengua es la India, seguida despues por Puerto Rico y Brasil.

El cáncer de lengua afecta mas a los hombres que a las mujeres, aunque poco a poco la relación masculina-femenina va en descenso. La mayor incidencia de cáncer de lengua se presenta de la sexta a la octava década de la vida.

Etiología.

En general, los pacientes que presentan cáncer de éste órgano, resultan ser grandes fumadores y bebedores, pero la falta de bases mas sólidas no permite a los investigadores el tomar realmente en cuenta éstos dos factores como predisponentes del cáncer de lengua,. De la misma manera, la alta frecuencia en que se encuentra relacionada la sífilis en cualquiera de sus estadios, tampoco permite por falta de comprobación tomarlo como un factor predisponente real.

Como mencionan muchos autores, la leucoplasia lingual, parece ser uno de los factores casi seguros de predisposición del carcinoma lingual. La leucoplasia lingual por lo general ocurre como una placa blanca homogénea, bien delimitada, generalmente en el dorso de la lengua; en el diagnóstico diferencial, de la leucoplasia, es importante descartar el desarrollo inicial del liquen plano.

Características Clínicas.

Los síntomas de los pacientes con carcinoma de lengua, dependen de la localización del tumor. Cuando el tumor se localiza en los dos tercios anteriores de la lengua, la queja principal es la presencia de un bulto, que la mayoría de las veces es indoloro, muchas veces-

siendo el tumor grande no causa dolor ni tampoco disfagia. Cuando se presenta en el tercio posterior (detrás de las papilas caliciformes), el tumor no siempre es reconocido por el paciente y con frecuencia el dolor causado por éste es atribuido a "dolor de garganta".

El carcinoma de lengua hace su manifestación clínica de diversas maneras. La mayoría de las veces es exofítico y por lo general se asocia con ulceración o con una úlcera profunda de bordes indurados y en los alrededores se pueden observar lesiones leucoplásicas.

Otra forma de presentarse es rodeado por un componente eritroplásico completamente asintomático, apareciendo la lesión en una área con pérdida completa de papilas.

La mayoría de estos tumores aparecen en los bordes laterales y en la superficie inferior de los dos tercios anteriores de la lengua, mientras que solo la cuarta parte se presenta en el tercio posterior de la lengua.

Empleando la clasificación TNM, la mayoría de los tumores de la lengua miden 2 cms. o mas de diámetro en el momento en que se les diagnostica. Se pueden propagar en forma directa al piso de la boca, cresta alveolar, paladar blando, pared faríngea y laringe. En casos de metástasis los ganglios tomados con mayor frecuencia son los subdigástricos, seguidos por los submaxilares y yugulares. Las metástasis en los ganglios linfáticos son mas comunes en la base de la lengua, donde pueden estar tomados ganglios contralaterales; este tipo de metástasis también se presenta cuando el tumor se localiza en la punta del órgano.

Histopatología.

Como la mayoría de los cánceres de la lengua se originan en el epitelio superficial, el tipo histológico mas común es el carcinoma espinocelular, este tipo histológico representa el 99% de los cánceres de la lengua, de los tumores no espinocelulares, el mas frecuente es el linfoma.

Tratamiento y Pronóstico.

Debido a las diferentes formas terapéuticas que mencionan los Autores, podemos concluir que el tratamiento depende de la localización del tumor. Los tumores de los dos tercios anteriores de la lengua son tratados quirúrgicamente, a diferencia de los tumores de la base del órgano que se tratan en forma conjunta entre cirugía y radioterapia.

Las tasas de sobrevivencia a los 5 años de los cánceres de los dos tercios anteriores de la lengua varía del 24 - al 51%.

CARCINOMA DEL PISO DE LA BOCA.

Epidemiología.

El piso de la boca es la región anatómica limitada por la cresta alveolar mandibular (encia), el frenillo lingual por detrás y la base del pilar amigdalino por detrás de los costados.

El cáncer de el piso de la boca es una enfermedad de personas de edad mediana a avanzada y su incidencia culmina en la séptima década de vida. La incidencia - masculino-femenino esta levemente inclinada hacia el - sexo masculino.

Etiología.

La mayoría de los Autores mencionan al tabaco, al alcohol y a la sepsis dental como principales factores etiológicos del carcinoma de piso de boca, sin embargo, debido a falta de un número de estadísticas convincente, podemos arguir que la etiología de este tipo de - cáncer es multifactorial. La leucoplasia que podría - ser otro de los factores causales, es de muy baja frecuencia en el piso de la boca.

Características Clínicas.

El cáncer de piso de boca, suele tomar o invadir otras regiones de la cavidad oral, por lo cual, sólo podremos encontrarlo en el piso de la boca, en sus etapas - iniciales. En los casos incipientes, este tipo de lesión puede no dar síntomas. A medida que la lesión - progresa, algunos pacientes refieren un bulto en la boca. Es común que aparezca sialorrea, disfonía, y limitación de los movimientos de la lengua.

El hallazgo clínico más frecuente, es una lesión ulcerada y de bordes elevados e indurados cerca del frenillo lingual. El tumor suele propagarse con mayor rapidez en dirección anterior y posterior que en dirección lateral. En lo que se refiere a metástasis, es el carcinoma que más rápidamente se disemina; los ganglios - mas frecuentemente afectados son los de la cadena submaxilar, pero es frecuente que también estén tomados - los ganglios subdigástricos.

Histopatología.

El diagnóstico histológico del cáncer de esta región, siempre es de carcinoma espinocelular.

Tratamiento y Pronóstico.

El tratamiento de este tipo de carcinoma, es diferente en los Países donde se presente, algunos Autores se inclinan por la cirugía radical y otros por la radioterapia. La incidencia de sobrevida a los 5 años, depende del grado del tumor, ya que éste, como ya mencionamos, da metastasis muy rapidamente.

CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL PROPIAMENTE DICHA.

La mucosa bucal propiamente dicha, comprende la mucosa de la boca, y los surcos bucales superior e inferior.

Epidemiología.

Este tipo de tumores representa el 10% de todos los cánceres intrabucales en el hombre y el 20% en las mujeres.

Es con preferencia una enfermedad de la senectud, pues, el 90% de los casos ocurren después de los 40 años.

Características Clínicas.

Por lo general, este tipo de tumores se presentan en 2 variedades histológicas:

Carcinoma espinocelular.- Este tumor de la mucosa propiamente dicha, es generalmente asintomático en sus etapas iniciales. La mayoría de ellos, tienen una localización posterior, se presentan como una masa indurada y ulcerada, la mayoría de las veces, asociada con leucoplasia, o con eritroplasia. A medida que el tumor crece, se traumatiza mas facilmente con la masticación, pudiéndose infectar, provocando tumefacción y dolor en la mejilla. Es más frecuente en el surco bucal superior que en el inferior. Este tipo de carcinoma, puede invadir el hueso subyacente y la piel, provocando fístulas.

Carcinoma Verrugoso.- Aunque este tipo de carcinoma se puede presentar en cualquier región de la cavidad oral, es mas frecuente en la mucosa bucal propiamente dicha.

La frecuencia va del 2 al 20%. Es mas común en la mucosa labial. Al principio el tumor es blando y circuns-

crito, pero en su etapa final adquiere firmeza y se endurece, sobresaliendo de la superficie. Su textura es rugosa, fungiforme y ulcerada; cuando se origina en la mucosa bucal propiamente dicha, puede crecer dentro de los tejidos blandos que cubren la mandíbula y fijarse al periostio, desde donde invade el hueso. Este tumor raras veces da metástasis regionales o a distancia.

CARCINOMA DE PALADAR.

Epidemiología.

En Europa y en Estados Unidos el cáncer de paladar es la localización mas rara de todos los cánceres bucales, no así en algunos Países de América Central y Regiones de la India donde se practica el tabaquismo invertido.

Características Clínicas.

El cáncer palatino suele formarse como una tumefacción bastante aplanada, que después tiende a ulcerarse. El tumor casi no crece en profundidad y sus síntomas principales son tumefacción y dolor. El paciente generalmente tiene ya de 4 a 5 meses con el tumor, antes de buscar asistencia médica u odontológica. Este tipo de neoplasias se presenta mas frecuentemente en paladar duro que en blando, aunque la diferencia no es muy marcada.

Histopatología.

A diferencia de otras regiones de la boca, el paladar presenta con menos frecuencia el carcinoma de tipo epitelial, su índice de ocurrencia es del 53 al 83%, de todas las neoplasias malignas del paladar, las demás son tumores de glándulas salivales.

De los tumores malignos de glándulas salivales mas comunes, encontramos al carcinoma quístico adenoideo, que se presenta con elevada frecuencia en las glándulas salivales accesorias palatinas, es común en la 5a. y 6a. décadas de la vida, este tumor también es conocido con el nombre de "Cilindrroma". Otras neoplasias malignas de glándulas salivales son: El adenocarcinoma y el carcinoma mucoepidermoide.

CARCINOMA DE ENCIA.

Epidemiología.

Este tipo de tumor, como la mayoría de los carcinomas afectan mas frecuentemente al hombre y la edad promedio

va de los 50 a los 80 años.

Etiología.

Como la mayoría de la etiologías en los demás carcinomas de las diferentes regiones de la cavidad oral, el tabaco consumido en cualquiera de sus formas, juega un importante papel en la etiología del carcinoma de la encía y cresta alveolar.

Un factor predisponente también considerado por muchos Autores, es la leucoplasia de esta región.

Características Clínicas.

Según porcentajes tomados de la literatura revizada, - el 79% de los carcinomas de esta región, tienen lugar en la encía mandibular, mientras que el 21% se forman en la encía maxilar. La localización en la línea media es bastante infrecuente y mas del 60% de los carcinomas se presentan por detras de los premolares.

Pindborg autor de varios artículos relacionados con el cáncer oral, manifiesta que en este tipo de tumor es donde mas toma parte el Dentista, en cuanto a su diagnóstico, sin embargo reporta algunos casos donde por falta de experiencia Odontológica en este campo, muchos Dentistas realizaron las extracciones, pensando en otras patologías, siendo que la mayoría de los Autores estan totalmente en contra de este tipo de terapia.

El sintoma principal de los pacientes que presentan este tumor es la ulceración de la zona, con presencia de dolor, reportado por muchos pacientes como un ardor de la zona. Un signo clásico de esta neoplásia es el aflojamiento de las piezas dentarias circundadas por el tumor. El cáncer puede infiltrarse con rapidez a la profundidad para tomar el hueso subyacente. En la mandíbula el tumor se propaga hacia el piso de la boca y al surco mandibular, y en el maxilar superior, toma muchas veces el paladar y la mucosa bucal.

Histopatología.

El tipo de tumor maligno mas frecuente en la encía y la cresta alveolar, es por mucho el carcinoma espinocelular. Es menester mencionar en este capítulo que de los escasos carcinomas basocelulares que se presentan en la cavidad oral, la mayoría según reportes de J.J.-Pindborg, se presentaron en la encía.

Tratamiento y Pronóstico.

El tratamiento consiste en cirugía, radioterapia o una combinación de ambas, y la tasa de supervivencia es de 73% para tumores de etapa I y de 17% para tumores en etapa III.

CARCINOMA INTRAÓSEO DE LOS MAXILARES.

La forma más frecuente de carcinoma intraóseo de los maxilares se debe a invasión secundaria por un carcinoma de la mucosa bucal. El sitio más común de invasión en la mandíbula ocurre en los lugares donde la mucosa bucal está en íntimo contacto con el hueso subyacente, o sea, en la encía y en la cresta alveolar.

Hay que distinguir al respecto, la diferencia entre -- una invasión y una erosión ósea.

La erosión es una excavación en U del hueso medular, -- ósea una lesión en socabado, que se debe a la compresión que ejerce el tumor y no a la infiltración de células tumorales. Por consiguiente solo existirá una invasión cuando haya una infiltración de células tumorales, entonces la radiografía mostrará radiolucideces moteadas mal delimitadas dentro de las cuales se distinguen trabéculas óseas. Se demostró que el carcinoma puede propagarse siguiendo el trayecto del nervio -- dentario inferior o sus ramas, sin presentar ningún -- signo clínico.

TUMORES DE ORIGEN CONJUNTIVO

Generalidades:

Los sarcomas son neoplasias malignas de origen mesodérmico, pueden desarrollarse a partir de cualquier tejido conjuntivo del cuerpo.

A excepción del grupo de los linfomas malignos y de -- las leucemias, son de frecuencia menor si se les compara con los tumores epiteliales malignos.

Los sarcomas, como grupo difieren de las neoplasias -- epiteliales malignas por su aparición característica -- en personas relativamente jóvenes y en su mayor tendencia a metastatizar por el torrente sanguíneo y no por la vía linfática con lo que producen focos más difundidos de proliferación tumoral secundaria.

Los sarcomas en general son de difícil diagnóstico ya que muy pocas veces tienen características radiográficas así como signos y síntomas clínicos patognomónicos, al contrario del carcinoma, se ulceran en una fase posterior de la evolución, una vez que ya existe una extensa infiltración local y ya hay metástasis, por lo que algunos Autores mencionan que en sus primeros estadios las lesiones pueden interpretarse como benignas o inflamatorias.

FIBROSARCOMA.

Epidemiología.

El fibrosarcoma es la neoplásia mesenquimatosa maligna mas frecuente y representa un 29% de todos los sarcomas de tejidos blandos. Los fibrosarcomas pueden presentarse a cualquier edad, pero son mas frecuentes a mediana edad, y mas en los varones que en las mujeres. La mayor parte de estos tumores crecen en las extremidades, pero el 16% de ellos lo hacen por encima de las clavículas e incluyen localizaciones orales como el periostio de maxilares y mandibula, el labio, la lengua, la encía y la mucosa bucal, también se han descrito algunos casos aunque con menos frecuencia en seno maxilar, faringe y articulaciones temporomandibular.

Etiología.

La etiología real de esta neoplásia no ha sido todavía delucidada, pero algunos Autores comentan que ciertas lesiones aparecen en zonas que estan cicatrizando de un trauma físico o de una exposición a una irradiación. Otros sugieren como factores etiológicos, algunas lesiones fibrosas predisponentes.

Características Clínicas.

Cuando un fibrosarcoma se localiza en la boca, presenta un cuadro clínico de una masa sólida, no dolorosa, no ulcerada, mal definida y recubierta por mucosa normal rosada. Muchas veces la lesión precóz no es muy característica y se puede confundir con una neoplásia benigna. En algunos casos se observan úlceras, infección secundaria y hemorragia, pero los hallazgos más típicos son la tumefacción y la deformación asimétrica de la región. Puede haber dolor intenso o parestesia, con movilización y caída de los dientes cuando el tumor se haya infiltrado en el hueso.

Los datos radiológicos del fibrosarcóma no son patognómicos, los tumores bien diferenciados pueden no presentar ningún signo de destrucción ósea, pero las lesiones mas invasivas muestran zonas irregulares de -- destrucción de la cortical.

Histopatología.

El fibrosarcóma se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y fibras colágenas y de reticulina.

Tratamiento y Pronóstico.

La mayoría de los Autores mencionan que la forma terapéutica mas aceptada para el fibrosarcóma es la excisión quirúrgica radical, y por lo general los rayos X no surten efecto. El pronóstico del fibrosarcóma es sorprendentemente favorable en comparación con el de otros sarcómas.

Diagnóstico Diferencial.

Es difícil diferenciarlo del osteosarcoma fibroblástico, pero hay que diferenciarlo pues el fibrosarcóma presenta un mejor índice de sobrevivida a los 5 años.

HEMANGIOENDOTELIOMA.

El hemangioendoteloma es una neoplásia maligna, de bajo grado, de origen mesenquimatoso, de naturaleza angiomatosa y derivada de células endoteliales.

Características Clínicas.

Esta neoplásia puede originarse en cualquier zona del organismo, pero es mas común encontrarla en la piel y en tejidos subcutáneos. Las lesiones primarias de este tipo en la cavidad oral son poco comunes y cuando se presentan en esta región se localizan en orden de frecuencia de la siguiente manera: Labios, paladar, encías, lengua y en zonas óseas centrales de maxilar y mandíbula.

Este tumor se presenta a cualquier edad y algunos Autores lo reportan presenta hasta en el nacimiento. Su aspecto es de una lesión plana o levemente elevada, de tamaño variable y de color rojo oscuro, a veces ulcerada y con tendencia a sangrar después de cualquier traumatismo .

Histopatología.

El hemangioendotelioma se compone de masas de células endoteliales que se suelen disponer en columnas.

Tratamiento y pronóstico.

La mayoría de los Autores manifiesta que el tratamiento puede ser quirúrgico o base de radiación.

Diagnóstico Diferencial.

Por lo general la literatura manifiesta un cierto grado de similitud entre el hemangioendotelioma y el hemangioma, algunas veces difícil de diferenciar.

SARCOMA HEMORRAGICO IDIOPATICO DE KAPOSI.

El sarcoma de Kaposi es una enfermedad rara y poco común de los vasos sanguíneos que a veces se manifiesta en la cavidad oral. Puede originarse a cualquier edad, pero es más común en la quinta, sexta y séptima décadas de la vida, la recopilación literaria de esta afección muestra que entre el 85 y 90% de los casos se da en varones.

Etiología.

La etiología real de este padecimiento es desconocida, pero algunos Autores sugieren que de acuerdo a la mayor frecuencia en varones, podría tener alguna naturaleza endócrina; otros Autores consideran este padecimiento como un granuloma infeccioso o una hiperplasia reticuloendotelial.

Características Clínicas.

La piel de las extremidades suele ser la zona primeramente afectada, aparece como máculas de color púrpura, pequeñas, que pueden ser únicas o múltiples; posteriormente crecen y se unen para formar masas sólidas, prominentes y adheridas. El aspecto de las lesiones bucales es idéntico al de las lesiones cutáneas.

Histopatología.

El cuadro histológico del sarcoma de Kaposi es sumamente variable, la lesión se compone de múltiples vasos sanguíneos pequeños con aspecto de capilares que pueden contener sangre o no.

Tratamiento y Pronóstico.

La erradicación quirúrgica de la enfermedad es difícil, debido a lo difundida que puede estar sobre varias regiones corporales, por lo que muchos Autores justifican una terapia a base de rayos X. El pronóstico es favorable, debido a la naturaleza crónica de la enfermedad, - la cual es lentamente progresiva.

SARCOMA DE EWING.

Este tumor de origen conjuntivo, también recibe el nombre de mieloma endotelial y de sarcoma de células redondas, es una neoplasia maligna rara que se produce como lesión ósea destructiva primaria.

Características Clínicas.

Esta enfermedad neoplásica se produce predominantemente en niños y adultos jóvenes, entre las edades de 5 y 25 años, pero algunas veces aparece en pacientes de mayor edad. La relación masculina-femenina va de 2:1. Los primeros signos clínicos en aparecer parecen ser el dolor, que generalmente es de naturaleza intermitente, y la tumefacción del hueso afectado.

Los huesos afectados con mayor frecuencia son los huesos largos de las extremidades, aunque también se presenta en cráneo, clavícula, costillas, así como también maxilares y mandíbula. En los casos de maxilar y mandíbula se presenta parestesia labial y neuralgia facial, - la aparición de la tumefacción en maxilar por lo general es rápida, se presenta una masa intrabucal que con el tiempo llega a ulcerarse. Es común que los pacientes que presentan este sarcoma, presenten también síntomas generales como puede ser hipertermia y cuenta leucocitaria elevada.

Radiográficamente la lesión es destructiva y produce -- una radiolucidez irregular y difusa. Un rasgo característico común es la formación de hueso subperióstico en capas, que da el aspecto que la mayoría de los Autores denominan como de piel de cebolla en la radiografía.

Etiología.

No se conoce a ciencia cierta la etiología real de la lesión, pero es digno de señalar que muchos Autores mencionan un episodio traumático previo a la aparición de esta lesión, aunque este hallazgo clínico no ha sido -- constante.

Histopatología.

La mayoría de los autores coincide en señalar que las células redondas que presenta esta neoplásia se forman a partir de elementos reticuloendoteliales; está compuesta por una masa sólida en capas de células redondas con muy poco estroma.

Tratamiento y Pronóstico.

Esta neoplásia es tratada actualmente con radioterapia, pero sin embargo el pronóstico es malo y es común que aparezcan focos metastásicos rápidamente en otros huesos y órganos vitales como pulmones y ganglios linfáticos.

Diagnóstico Diferencial.

Por su aspecto histológico y no por sus características clínicas esta lesión puede ser confundida con un sarcoma reticulocelular, y cuando sus células redondas son de mayor tamaño puede ser difícil diferenciarlo con un linfoma maligno.

CONDROSARCOMA

Este tumor de origen cartilaginoso, se produce en cualquier hueso del organismo, incluyendo maxilares y mandíbula. Se clasifica en condrosarcoma de tipo primario y de tipo secundario. El tipo secundario es el que se origina de un condroma benigno preexistente, mientras que el tipo primario se produce sin preexistencia de un tumor cartilaginoso.

Muchos de los autores refieren una mayor frecuencia de los tumores cartilaginosos malignos (condrosarcoma) que de tumores cartilaginosos benignos (condroma).

Características clínicas.

Los varones se afectan en una proporción dos veces más elevada que las mujeres, la mayor parte de los casos registrados se presentan entre la cuarta y la quinta década de vida, aunque el tumor puede aparecer a cualquier edad. El primer signo bucal es una masa dura, no dolorosa lobulada, no ulcerada y que se adhiere al hueso. Al crecer el tumor hay destrucción ósea extensa y movilidad dentaria. Puede existir una rápida invasión al seno maxilar y al piso orbitario.

Radiográficamente el tumor aparece como una zona radiotransparente, plana, con zonas radioopacas que corresponden al cartílago maligno ya calcificado.

Tratamiento y Pronóstico.

El tratamiento es la excisión quirúrgica radical, y la supervivencia a los 5 años es del 30% de todos los casos. Las lesiones dan metástasis rápidamente a los pulmones generalmente por vía venosa.

OSTESARCOMA

Este tumor maligno, también denominado sarcoma osteogénico, se desarrolla a partir de tejido formador de hueso y representa aproximadamente un 30% de todos los tumores óseos malignos primarios. Esta neoplasia suele ser dividida en dos formas por la mayoría de los autores, un tipo osteoblástico o esclerosante y un tipo osteolítico.

Características Clínicas.

El tumor es frecuente en los huesos largos, la relación masculina: femenina es de 2:1, y la mayor parte de los casos se dan entre los 10 y los 25 años de edad. El osteosarcoma que se desarrolla en maxilares y mandíbula se da con mas frecuencia en personas algo mayores, siendo el promedio de edad de 33 años.

La mandíbula se afecta con mas frecuencia que el maxilar. El cuadro clínico es el de una masa de crecimiento rápido, no ulcerada, que suele ser sólida o de consistencia ósea. En los últimos estadios de la lesión puede haber dolor y parestesia de la zona afectada, los dientes se desplazan pues el tumor es infiltrante y muchas veces se caen. En un alto porcentaje de casos de osteosarcoma hay historia de traumatismo previo en el lugar de la lesión, pero desgraciadamente esto no se puede considerar como un factor predisponente real, pues la verdadera etiología del padecimiento se desconoce.

El aspecto radiológico de la lesión dependerá de cual de los dos tipos de osteosarcoma se presenta, en el tumor de tipo escleroso se observa una zona radiotransparente, con focos radioopacos y de bordes mal definidos, una imagen peculiar de este tipo de osteosarcoma es la llamada en "rayo de sol" que se presenta debida a una reacción perióstica de elevación. El osteosarcoma de -

tipo osteolítico se observa como una zona radiotransparente más homogénea sin reacción perióstica.

Histopatología.

El osteosarcóma se caracteriza por la proliferación de osteoblastos atípicos, además de una activa neoformación ósea principalmente en capas compactas y no en trabéculas.

Tratamiento y Pronóstico.

El tratamiento electivo para esta lesión es la extripación quirúrgica radical, pero el pronóstico es malo, -- pues la lesión da metástasis en forma rápida a pulmón -- por vía sanguínea. El índice de sobrevida a los 5 años es de 20%.

LINFOMA MALIGNO

Linfóma maligno es un término que se aplica a cuatro -- subtipos histológicos de neoplasias malignas que se desarrollan a partir de células linfocíticas y reticulares. Se suelen localizar en los ganglios linfáticos pero pueden existir en cualquier órgano que contenga tejido linfático. Los linfomas se clasifican dependiendo de su tipo celular, y en este grupo se incluyen en orden decreciente de frecuencia, la enfermedad de Hodgkin (40%), el linfosarcóma (30%), el reticulosarcóma (19%), y el linfoblastóma folicular gigante (9%).

A) Enfermedad de Hodgkin.

Se denomina enfermedad de Hodgkin a un conjunto de tres procesos histopatológicos específicos que son: el granuloma de Hodgkin, el sarcóma de Hodgkin y el paragranuloma de Hodgkin. Esta enfermedad es tres veces mas frecuente en varones que en mujeres y se presenta entre la segunda y tercera década de la vida.

Características Clínicas.

El primer signo suele ser la hipertrofia no dolorosa de uno o mas ganglios linfáticos cervicales. La palpación muestra una masa sólida de consistencia dura. La enfermedad suele manifestarse acompañada de síntomas generales como son fiebre, pérdida de peso y anemia. El pronóstico de la enfermedad es

variable y depende de su localización regional y diseminada. Su tratamiento en forma general es a base de rayos X, y por medio de quimioterapia.

B) Linfosarcóma.

Es una forma común de linfóma maligno, que se origina en ganglios linfáticos y se caracteriza por la --proliferación neoplásica de linfocitos y sus precursores. La relación masculino-femenina es de 2:1; la mayoría de los casos se registra entre los 50 y 70 años de edad.

Características Clínicas.

En la mayoría de los casos, la tumefacción indolora de los ganglios linfáticos es el primer signo clínico, que da el linfosarcóma, la consistencia de estos ganglios es firme y gomosa a la palpación. En la región de la cabeza, los sitios mas frecuentemente afectados son las amígdalas y la nasofaringe, lo que provoca molestias en las vías respiratorias así como dolor en garganta, amigdalitis, obstrucción nasal y hemorragias.

La mayoría de los linfosarcomas siguen una evolución aguda que termina en una diseminación amplia al bazo, pulmones, hígado, huesos y piel.

En los casos de linfosarcóma de la cavidad oral, la --parte mayormente afectada es el paladar, posterior--mente encía, reborde alveolar, mucosa vestibular, --piso de la boca y lengua, afectando si el proceso --continúa, maxilares y mandíbula. El signo inicial --del tumor en la boca es una hinchazón que crece rápi--damente, sin ulcerarse por un período largo, al fi--nal, algunos de estos tumores acaban siendo grandes masas fungosas, necróticas y de mal aspecto.

Tratamiento y Pronóstico.

El linfosarcóma es sumamente sensible a los rayos X, y es frecuente que los ganglios linfáticos curen a --poco de iniciado el tratamiento; casi todos los ca--sos recidivan en un lapso corto.

C) Reticulosarcóma.

Esta neoplasia deriva de células reticulares idénticas a los histiocitos y a los macrófagos mononucleados errantes. Aunque puede presentarse en cualquier

órgano, las localizaciones más frecuentes en su origen son los ganglios linfáticos cervicales, amígdalas y el tubo gastrointestinal.

Características Clínicas.

La relación femenina-masculina es de 2:1, y la mayoría de los casos se reportan después de los 50 años. Los síntomas iniciales son, dependiendo de la localización del tumor: dolor de garganta, obstrucción nasal, disnea, disfagia y disfonía. El primer signo es la hipertrofia de los ganglios cervicales, que se presentan como masas dolorosas, sólidas y debajo de los músculos esternocleidomastoideos. En las fases iniciales, los ganglios son móviles, pero al avanzar la enfermedad las prolongaciones a tejido conjuntivo subyacente, los hacen fijos.

En la boca, las estructuras más frecuentemente afectadas son las amígdalas, que alcanzan la ulceración, sólo hasta las etapas finales de la enfermedad. Aunque raro, se han reportado casos de presencia de reticulosarcoma en la mucosa bucal, encía y paladar.

Tratamiento y Pronóstico.

El tratamiento, al igual que el de la mayoría de los linfomas, es a base de rayos X; este tipo de linfoma, es el que tiene peor pronóstico pues se infiltra progresiva y rápidamente a el bazo, hígado y médula ósea. La supervivencia después de los 5 años es del 19%.

D) Linfoblastoma Folicular Gigante.

Este tumor, también recibe el nombre de enfermedad de Brill-Symer, se caracteriza por la proliferación maligna de linfocitos en el interior de folículos gigantes.

Características Clínicas.

El paciente presenta una masa sólida no adherida, de crecimiento lento y no dolorosa, en una de las cadenas linfáticas superficiales, generalmente cervicales o inguinales. Con mayor frecuencia, se afectan las cadenas submentonianas y submaxilares. Este tipo de linfoma no presenta nunca sintomatología general, la afectación oral es muy poco frecuente.

Tratamiento y Pronóstico.

El tumor puede pasar desapercibido por mucho tiempo, y el paciente puede morir por otras causas, pero se reportan casos frecuentes de transformación de este linfoma en reticulosarcoma.

TUMORES DE ORIGEN MUSCULAR

Generalidades.

En general este tipo de tumores son raros en la estadística oncológica, por consiguiente existen pocos casos reportados en la patología oral. Este tipo de neoplasias se presenta de dos formas, dependiendo del tipo de músculo afectado; entonces podemos encontrar el leiomiocarcinoma, que es un tumor de músculo liso, y por su insignificante frecuencia en la cavidad oral, no se tratará en esta tesis. El otro tipo de tumor de origen muscular es el rabdomiosarcoma, que a continuación describiremos.

RABDOMIOSARCOMA

El rabdomiosarcoma, tumor maligno de músculo estriado es relativamente raro en la cavidad oral. En base al aspecto histológico, encontramos en la literatura cuatro tipos de rabdomiosarcoma que son:

- 1) Pleomórfico,
- 2) Alveolar,
- 3) Embrionario y
- 4) Botrioides.

1) Rabdomiosarcoma Pleomórfico:

Es un tumor que se presenta con mayor frecuencia en las extremidades, en una edad promedio de 50 años. Este tipo de rabdomiosarcoma no se presenta en la cavidad oral.

2) Rabdomiosarcoma Alveolar:

Se presenta en las extremidades y con menor frecuencia en cabeza y cuello, a diferencia del tumor anterior, éste se presenta a muy temprana edad.

3) Rabdomiosarcoma Embrionario:

Este es el más común en la zona de cabeza y cuello, se origina principalmente en la musculatura de la órbita, facial y cervical.

4) Rabdomiosarcoma Botrioides:

Se presenta con poca frecuencia en el seno maxilar, y el síntoma principal que se presenta es la inflamación de la zona, con pérdida de la simetría facial, y si el tumor incluye al nervio, se presenta dolor profundo.

La forma de tratamiento de estos tumores es la extripación quirúrgica amplia, la cual va seguida de una extensa radioterapia, el pronóstico es malo, pero el diagnóstico temprano de la lesión permite mayores posibilidades de curación.

(Estos tumores se consideran de origen Conectivo).

TUMORES DE ORIGEN NERVIOSO

Generalidades.

Los tumores malignos de origen nervioso son muy raros en la cavidad bucal y al rededor de ella, sin embargo se presentan algunos casos.

SCHWANNOMA MALIGNO

Este tumor es mejor conocido con el nombre de "sarcóma - neurógeno" o "neurofibrosarcóma", algunos casos se originan de lesiones benignas de neurofibromatosis, cuando es así, estos tumores se presentan en pacientes jóvenes, no siendo así en los neurosarcómas que aparecen espontáneamente que se presentan en edades más avanzadas.

Características Clínicas.

La mayoría de los casos de este tumor en la cavidad oral, se presentan entre la tercera y la sexta década de la vida, sin predilección de sexo. Las regiones más frecuentemente atacadas son, en el siguiente orden de frecuencia: labio, encía, paladar y mucosa vestibular. El nervio dentario inferior o la mandíbula son con frecuencia más atacados que el maxilar. El signo clásico, es la presencia de una masa en la región, con parestesia y dolor leve.

Histopatología.

El aspecto histológico del neurosarcóma es casi idéntico al del fibrosarcóma, sólo la presencia de troncos nerviosos originadores puede diferenciarlos.

Tratamiento y Pronóstico.

Es tratado con cirugía o irradiación, (pero es muy tendiente a recidivar y logra rápidamente metástasis pulmonares, por lo que el pronóstico no es muy bueno.

(Estos tumores se consideran de origen Epitelial).

CONCLUSIONES

Habiendo terminado una revisión de los tumores malignos epiteliales y mesenquimatosos más frecuentes de la cavidad oral, podemos concluir, que el carcinoma espinocelular, es con mucho, la neoplasia maligna más frecuente -- que se presenta en las estructuras de la cavidad oral. Desgraciadamente la etiología del cáncer de esta región anatómica, no ha sido comprobada en forma total, por lo que en base a lo que la mayoría de los autores sostienen y a falta de estadísticas comprobatorias, podríamos suponer a estas lesiones como de etiología multifactorial, hasta no conocer su etiología real.

Con respecto al diagnóstico en general, de este tipo de patologías, podemos concluir, que cualquier lesión de aspecto tumoral ya sea clínica o radiológicamente, de crecimiento rápido y persistente durante días o meses y que presente una induración circundante, debe ser sospechosa de malignidad, hasta no demostrarse lo contrario.

En lo que a tratamiento y pronóstico de estas lesiones se refiere, se puede concluir que el tratamiento de tipo quirúrgico es el más utilizado y el que mejores resultados brinda; el pronóstico siempre dependerá del diagnóstico y tratamiento temprano y oportuno, en los que el tiempo juega un papel muy importante.

En base a lo expuesto anteriormente y con el fin de prepararnos mas concientemente en este tipo de problemas, la conclusión final de este trabajo es que la responsabilidad de identificar lesiones sospechosas malignas o premalignas en la cavidad oral, recae principalmente en el odontólogo, ya sea especialista o de práctica general y que es necesario que aprenda a realizar exámenes periódicos en busca de "cancer", como parte de su examen ordinario de la cavidad oral.

BIBLIOGRAFIA

1. Pindborg Jens J. **Cáncer y Precáncer Bucal**. Ed. Panamericana. Páginas 34 a la 132.
2. Robbins Stanley L. **Patología Estructural y Funcional**. Ed. Interamericana. Páginas 105 a la 120.
3. Wynder Paul. **Etiología del Cáncer**. Ed. Panamericana. Páginas 9 a la 105.
4. Lynch Malcom A. **Burket Medicina Bucal**. Ed. Interamericana. Páginas 203 a 207.
5. Shafer William G. **Patología Bucal**. Ed. Interamericana. Páginas 104 a 128 y 157 a 191.
6. Zegarelli Edward V. **Diagnóstico en Patología Oral**. Ed. Salvat. Páginas 258 a 265.
7. Farreras Valenti P. **Medicina Interna**. Ed. Marin, Tomo II. Páginas 1033 a 1044.
8. **International Union Against Cancer. TNM Clasification of Malignant Tumor. Geneva 1974.** Páginas 21 a 26.
9. Kruger O. Gustavo. **Tratado de Cirugía Bucal**. Ed. Panamericana. Páginas 495 a 501.
10. Gorlin J. Robert, Thoma, **Patología Oral**. Ed. Salvat. Páginas 611 a 626, 889 a 930.
11. Crispian Scully. **Viruses and Cancer, Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. September 1983.** Páginas 285 a 292.
12. Waite Dawiel S. **Cirugía Bucal Ed.** Página 273