

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Neoplasias Malignas en Cavidad Oral.

T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a:

MA. VICTORIA CRUZ JIMENEZ



México, D. F.

1983



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.

I N D I C E

	Página
Introducción.	1
Evolución histórica de las Neoplasias.	3
Histología de los tejidos de la cavidad oral.	10
Generalidades.	39
Frecuencia de los tumores de cavidad oral.	56
Neoplasias malignas de cavidad oral.	62
Conclusiones.	98
Bibliografía.	100

INTRODUCCION.

Por su intervención en el mantenimiento y restauración de la salud, el cirujano dentista tiene diversas obligaciones relacionadas tanto con su pacientes como con su profesión.

La Odontología propiamente dicha contribuye de forma importante a las cualidades diagnósticas del cirujano dentista, ya que debido a su ocupación, debe mirar, palpar y trabajar sobre y dentro de los diversos tejidos y estructuras bucales. Estos contactos con la boca de cada paciente en la práctica traen por consecuencia un cúmulo de conocimientos, experiencias y habilidad que se consiguen difícilmente a través de algunas otras ramas médicas.

El cirujano dentista debe estar lo suficientemente capacitado para diagnosticar las enfermedades tumorales de la boca y los maxilares, incluyendo tanto a las lesiones malignas como a las benignas. Ha recibido durante el transcurso de su carrera una adecuada instrucción en las ciencias básicas (anatomía humana, histología, patología general y otras) y aunque quizás el conocimiento de otras regiones del cuerpo no sean tan detallado como el de los médicos cirujanos, si lo es en lo que se refiere a cabeza y cuello.

Es indiscutible que uno de las cosas más importantes con relación a la vida y a la muerte es la detección del cáncer -

de la boca. Es por ésto que los que formamos parte de la profesión dental, debemos desempeñar un importante papel en lo - que se podría llamar una campaña para el diagnóstico precoz - del cáncer de la boca.

Es bien sabido que en sus estadfos iniciales, es difícil el diagnóstico de cualquier forma de neoplasia, por lo que el cirujano dentista, al observar alteraciones que hagan pensar en una neoformación, deberá emprender una serie de estudios - hasta demostrar que se trata de otro tipo de lesión o bien -- reiterar que se encuentra ante una neoplasia.

EVOLUCION HISTORICA DE LAS NEOPLASIAS

A pesar de que la existencia del cáncer fue conocida en tiempos muy remotos, las observaciones que han orientado el estudio científico de este grupo de entidades, hasta antes del presente siglo han sido muy escasos.

Las neoplasias se conocen desde los tiempos más remotos, se sabe por documentos médicos que fueron descritas en el año 1200 A. de C. en Egipto. Sin embargo, la enfermedad es mucho más antigua, probablemente desde la aparición misma del hombre en la tierra. Se ha descubierto un osteoma en la vértebra de un dinosaurio que vivió hace aproximadamente 50 millones de años.

Hipócrates (460-375 A. de C.) describió muchas de las manifestaciones clínica del cáncer.

Las observaciones que han orientado al estudio científico de este grupo de entidades hasta antes del presente siglo son relativamente escasas.

La más conocida de estas observaciones antiguas es la de Sir Pervical Pott, quien en 1775 publicó sus estudios sobre el carcinoma del escroto de los deshollinadores de chimeneas en Londres, al cual asoció la permanencia por mucho tiempo del hollín en los pliegues del escroto de dichos indi

viduos.

Después de las observaciones de Pott, muchos investigadores trataron de producir cáncer experimental en animales, usando materiales similares al hollín de chimenea.

Los conceptos modernos de esta enfermedad tienen posiblemente su origen en los trabajos de Johannes Müller, en 1838, quien observó que las neoplasias estaban compuestas de tejidos celulares. Virchow, 20 años después, dió nuevo impulso a esta teoría y describió las alteraciones celulares características del cáncer.

A comienzos del Siglo XVI se advirtió que la mayor parte de trabajadores de las minas Scheeberg y Joachimisthal, de plata, níquel, cobalto, uranio y arsénico, presentaban al cabo de algunos años una enfermedad progresiva de los pulmones invariablemente mortal. Fue hasta el año de 1879 que dicho padecimiento fue identificado como cáncer.

En 1889, se inició el primer trabajo experimental e importante sobre las neoplasias, cuando Hanau trasplantó un cáncer de una rata a otra.

En el Siglo XIX se progresó con cierta lentitud en el campo etiológico, aunque se dieron importantes pasos en el conocimiento de la anatomía macro y microscópica.

Durante el Siglo XIX predominó por mucho tiempo la teoría de Conheim, según el cual el cáncer se debía a la reactivación de grupos celulares de origen embrionario que habían permanecido estáticos por mucho tiempo. En aquel siglo también se iniciaron los estudios estadísticos orientados a la investigación etiológica de los tumores.

Loeb en 1901, demostró mediante una serie de experimentos que el cáncer espontáneo de la rata podía ser trasplantado a otra.

La investigación del cáncer propiamente dicho, comenzó en el año de 1903, con trabajos presentados por Jensen. Por otro lado, científicos franceses y alemanes demostraron la formación de metástasis en neoplasias malignas e infiltración en tejidos vecinales.

La importancia de los factores genéticos comenzó a advertirse cuando Tyzzer, en 1907, produjo varias cepas de ratas de gran pureza y observó notables diferencias en la frecuencia del cáncer mamario entre ellas.

En 1916, se descubrió el primer agente carcinógeno por estudios de producción experimental del cáncer. Yamagiwa e Ichikawa hicieron la observación histórica de que cuando las orejas de los conejos se untaban con alquitrán de hulla, durante mucho tiempo, se producían papilomas, algunos de los --

cuales terminaban por hacerse cancerosos.

Esta demostración fue seguida por la investigación de -- los componentes químicos del alquitrán de hulla con poder carcinogénico, la cual fue hecha por un grupo de investigado-- res ingleses, encabezados por Sir Ernest Kennaway, quienes -- aislaron y señalaron la similitud química de algunos de los -- carcinógenos químicos más potentes que hoy se conocen, los hidrocarburos policíclicos del tipo del benzatraceno.

Un poco antes de la publicación de Yamagiwa, que dió ba-- se a la teoría química del cáncer, el investigador Peyton - - Rous en Nueva York, publicaba en 1911 sus observaciones que - dieron base a la teoría de que el cáncer era producido por un virus filtrable. Rous encontró en un pollo un sarcoma que pudo ser trasmitido a otros animales de la misma especie por medio de filtrados libres de células.

Hacia 1932, Lacassagne estudió las sustancias químicas - estrógenas naturales.

En 1933, Maine y Bar Harbor comprobaron la participación de un factor extracromosómico en la génesis de los tumores mamarios del ratón.

Otros investigadores que lograron cepas genéticamente puras de ratas en las cuales podría aparecer cáncer espontánea-

mente, demostró la transmisión del cáncer de madre a hijos - en las ratas mediante el paso de un agente libre de células - por la leche de la madre (factor lácteo).

Biskind y Biskind en 1944, demostraron que en las ratas, los ovarios que habían sido injertados en bazo, desarrollaban neoplasias.

Grossen (1951) pudo transmitir leucemia a ratones con -- filtrados libres de células.

Berenblun (1964) propuso una hipótesis para el desarro-- llo del cáncer, la cual lo divide en dos etapas: la primera es la iniciación y la segunda es la de promoción. Dicha hipótesis sólo indica la posibilidad de que se produzcan modificaciones seriadas en la conversión de una célula normal a una célula cancerosa. También comprobó que sustancias no carcinógenas pueden estimular la carcinogénesis.

Cole y Nowell en 1965, demostraron que cierto número de mutaciones y el tumor producido guardan una proporción, esto es, que la acción oncógena incluye la mutación.

En 1966, Borek y Sachs confirmaron que las radiaciones - pueden causar cambios en la estructura del DNA, pero estos -- cambios pueden ser suprimidos y reparados por enzimas. Tal - reparación podría evitar la carcinogénesis, por lo tanto, - -

cuando un cultivo de tejido es sometido a la acción de los -- rayos X, los efectos carcinógenos de radiación quedan suprimidos, a menos que las células se dividan poco después de la radiación.

En 1970, Warren mencionó los efectos de la energía ra--- diante, éstos son:

- a) Acelera el envejecimiento (mayor frecuencia de mutaciones espontáneas, y por consecuencia cáncer).
- b) Activa los virus oncógenos.
- c) Altera el microambiente de las células.
- d) Estimula las células las cuales proliferan originando errores mitóticos.
- e) Es la causa del desarrollo de mutantes vigorosos, -- constituyendo tumores.

Se sabe también que aquellos procesos que estimulan la - reproducción celular, predisponen la producción del cáncer. - Por otro lado, se conoce que las células de aspecto normal -- pueden poseer en su interior, como parte constitutiva del DNA, un gen de virus oncógeno denominado "oncogen", que podría activarse con la utilización de rayos X o por productos quími--cos.

Recientemente, médicos de Boston descubrieron que la hor

mona dietilestilbestrol (DES) producía cáncer vaginal raro en las niñas prenúbles, si se administraba a sus progenitoras cuando estaban embarazadas.

Es importante destacar también al humo del tabaco como agente cancerígeno.

Por último, diremos que el Dr. Schneiderman considera -- que la única forma de obtener una respuesta real sería realizando pruebas en seres humanos, lo cual la ética no lo permite.

Todas las líneas de investigación mencionadas han progresado extraordinariamente en las últimas décadas, produciendo pruebas científicas de gran valor.

HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE LA CAVIDAD ORAL

Los límites de la cavidad oral se extienden desde el borde de rojo de los labios, a la unión del paladar blando y paladar duro por arriba, a la línea de las papilas circunvaladas por abajo, las cuales se pueden dividir más específicamente - como sigue:

Labios	Forman las paredes superiores e inferiores anteriores.
Reborde alveolar superior	Las apófisis del maxilar superior - hasta la unión del paladar duro, su borde posterior se halla en el extremo superior del arco pterigopalatino.
Reborde alveolar inferior	Incluye las apófisis alveolares del maxilar inferior hasta el piso de la boca.
Encía retromolar	(Triángulo retromolar) mucosa adherida que recubre la rama ascendente del maxilar inferior.

Piso de boca Espacio semilunar por encima de los músculos milohioideos e hiogloso -- que se extiende desde la superficie interna del reborde alveolar inferior a la superficie inferior de la lengua.

Paladar duro Zona semilunar entre los bordes alveolares superiores y la mucosa que cubre las apófisis palatinas del maxilar y los huesos palatinos.

Dos tercios
anteriores de la
lengua

Esta es la porción móvil libre de la lengua, que se extiende en dirección anterior desde la línea de -- las papilas circunvaladas a la superficie inferior de la lengua en -- la unión con el piso de la boca.

Todas las estructuras localizadas por atrás son consideradas dentro de la faringe. Las estructuras óseas que dan -- forma son los maxilares y los palatinos.

MUCOSA ORAL

La cavidad oral esta limitada en todas sus partes por una membrana mucosa, constituida en relación con las funciones de zonas específicas y las influencias mecánicas que actúan sobre ella. Esta mucosa posee tres zonas específicas, recubiertas por tres tipos diferentes de mucosa específica. La mucosa masticatoria, que cubre el paladar duro y el hueso alveolar, (ENOA), una mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal (labios y mejillas).

Toda esta mucosa está formada por dos capas, de lámina propia y el epitelio superficial. La lámina propia está separada del epitelio escamoso estratificado por una membrana basal.

La lámina propia es una capa de tejido conjuntivo denso, de espesor variable. Sus papilas, que forman indentaciones en el epitelio, llevan los vasos sanguíneos y los nervios. La presencia de estas papilas permite hacer una subdivisión de la lámina propia en capa papilar externa y más profunda la capa reticular.

El epitelio escamoso estratificado puede ser queratinizado o no queratinizado, dependiendo de su localización y sus diferentes capas son:

CAPA BASAL.-

Contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal.

Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellocidades amplias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas.

Las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse se denominan queratocitos.

Las células que contienen pigmento se localizan en la capa basal, es en forma de estrella y se le denomina melanocito, el cual contiene gránulos llamados premelanosomas y melanosomas.

CAPA ESPINOSA.-

Se localiza inmediatamente después de la capa basal, presenta células características propias de mayor especialización y maduración. Existe un aumento significativo de tamaño de filamentos citoplasmáticos y disminución de mitocondrias.

En la región más superficial estas células contienen gli

cógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

CAPA GRANULAR.-

Las células se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Sus núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad. Se encuentran presentes gránulos de queratohielina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno. Los desmosomas son más notables.

Se presenta una transición repentina de la capa glandular a el estrato córneo, lo que refleja la queratinización de sus células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

SUBDIVISIONES DE LA MUCOSA BUCAL

La mucosa bucal puede dividirse en tres tipos diferentes:

1. "Mucosa masticatoria", integrada por las encías y el re

vestimiento del paladar óseo.

2. "Mucosa de revestimiento", constituye el revestimiento protector de la cavidad oral, y comprende la mucosa de los labios y de las mejillas; la mucosa del techo vestibular que recubre las apófisis alveolares superior e inferior; la mucosa del piso de la boca que se extiende - hasta la superficie interna de la apófisis alveolar inferior; la mucosa de la superficie inferior de la len--gua, y la mucosa que recubre al paladar blando.

3. "Mucosa especializada", representada por el revestimiento de la superficie dorsal de la lengua (altamente especializado).

Mucosa masticatoria .-

Las encías y el revestimiento del paladar óseo tienen en común el espesor y la queratinización del epitelio; el espe--sor, la densidad y la firmeza del corion, y su adherencia ina--movible a las estructuras profundas. En cuanto a la estructu--ra de la submucosa, las dos zonas difieren marcadamente, encontrando que en la encía no se reconoce capa submucosa alguna; - en tanto que el revestimiento del paladar óseo presenta una capa submucosa bien caracterizada. La presencia o la ausencia - de la capa submucosa en la mucosa masticatoria divide a ésta -

en zonas almohadilladas y zonas no almohadilladas, respectivamente.

a) Encías.-

Normalmente, el epitelio de la encía está queratinizado en su superficie y contiene una capa granulosa. Todas las transiciones del epitelio de la encía, desde el epitelio no queratinizado al epitelio queratinizado y paraqueratósico, deben ser consideradas como parte -- de la normalidad.

La lámina propia o corion de la encía está formada por un tejido conjuntivo denso, no muy vascularizado, - las fibras elásticas son muy escasas y corresponden a - las paredes de los vasos sanguíneos. La encía esta adherida inamovible y firmemente al periostio del hueso - alveolar.

En la encía encontramos diferentes tipos de terminaciones nerviosas, tales como los corpúsculos de Meissner o de Krause, bulbos terminales, asas o fibras finas.

La encía puede dividirse en encía libre y en encía adherida.

b) Paladar óseo.-

La mucosa del paladar óseo se encuentra fuertemente fijada al periostio y es por lo tanto inamovible. El epitelio presenta carácter uniforme en todo el paladar duro, con una capa queratinizada bastante espesa y numerosas prolongaciones interpapilares largas. La lámina propia o corion, constituida por una capa de tejido conjuntivo denso, es más espesa en la porción anterior del paladar que en la porción posterior. En la zona marginal del paladar óseo no se puede diferenciar la capa submucosa del corion ni del periostio, ésto mismo sucede en el rafe palatino. En las zonas laterales del paladar duro (tanto en zona grasa como glandular) el corion está fijado al periostio por haces de tejido conjuntivo fibroso.

En el surco situado entre la apófisis alveolar y el paladar duro se encuentran los vasos y nervios del paladar anterior, rodeados por tejido conjuntivo laxo. En la zona anterior los espacios del tejido conjuntivo continen grasas, en tanto que en la parte posterior los espacios están ocupados por lóbulos de las glándulas mucosas.

La papila incisiva se encuentra formada por tejido conjuntivo denso.

El centro de las arrugas palatinas es una capa de

tejido conjuntivo denso, con fibras finamente estretejidas.

En la región de la papila palatina pueden hallarse perlas epiteliales en el corion, formadas por células - epiteliales.

Mucosa de revestimiento.-

Todas las zonas de la mucosa de revestimiento están ca--racterizadas por un epitelio relativamente delgado y no quera--tinizado, y por la delgadez del corion. Difieren entre sí por la estructura de la submucosa. Donde la mucosa de revestimiento se refleja (labios, mejillas y lengua), la submucosa debe - tener una contextura laxa. Donde la mucosa de revestimiento - cubre los músculos (labios, mejillas y cara inferior de la lengua), está inamovible fijada a la fascia del músculo respectivo.

a) Labios y mejillas.-

El epitelio de los labios y de las mejillas es pavimentoso estratificado, pero no queratinizado.

El corion de la mucosa labial y bucal está formado por tejido conjuntivo denso. La capa submucosa une el -

corion con la fascia de los músculos y está formada por haces de fibras colágenas densamente agrupadas, entre los cuales existe tejido conjuntivo laxo que contiene grasa y pequeñas glándulas mezcladas.

b) Surco vestibular y mucosa alveolar.-

El epitelio y el corion de la mucosa vestibular son semejantes a los de labios y mejillas, sin embargo, la submucosa está formada por tejido conjuntivo laxo, que contiene una cantidad considerable de grasa.

En el surco vestibular, la mucosa esta unida laxamente a las estructuras subyacentes, permitiendo así, los movimientos necesarios de labios y mejillas.

La mucosa alveolar es delgada y está poco adherida al periostio por una capa submucosa de tejido conjuntivo laxo pudiendo contener pequeñas glándulas mixtas; el epitelio es delgado y no queratinizado.

c) Mucosa de la cara inferior de la lengua y del piso de la cavidad bucal.-

La mucosa del piso de la boca es delgada y está ad-

herida laxamente a las estructuras subyacentes, para permitir la libre movilidad de la lengua. El epitelio no está queratinizado y las papilas del corion son cortas. La capa submucosa contiene tejido adiposo.

La mucosa de la cara inferior de la lengua es lisa y relativamente delgada. El epitelio no está queratinizado; las papilas del tejido conjuntivo son abundantes y cortas; aquí la submucosa no forma una capa separada, sino que liga a la mucosa con el tejido conjuntivo que rodea a los haces de los músculos estriados de la lengua.

d) Paladar blando.-

La mucosa de la cara bucal de esta estructura se encuentra muy vascularizada, presentando así un color rojizo. Presenta epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado. La submucosa es relativamente laxa y contiene una capa de glándulas mucosas.

Mucosa especializada.- (mucosa lingual dorsal)

El cuerpo y la base de la lengua difieren mucho en cuanto a la estructura histológica de su mucosa de revestimiento.

En la parte anterior se encuentran gran cantidad de papilas filiformes (forma de hilo), las cuales están constituidas por un eje central de tejido conjuntivo que lleva papilas secundarias; el epitelio que las recubre está queratinizado, formándose así penachos piliformes sobre las papilas secundarias.

Diseminadas entre las papilas filiformes están las papilas fungiformes (forma de hongo), que son prominencias redondeadas y rojizas. Su color se debe a la abundante irrigación sanguínea, visible a través del epitelio relativamente delgado. Algunas de estas papilas contienen corpúsculos gustativos.

Situadas entre el cuerpo y la base de la lengua se encuentran las papilas caliciformes. No sobresalen de la superficie de la lengua, sino que están rodeadas por un foso circular profundo, que parece separarlas completamente de la lengua. Su superficie libre muestra numerosas papilas secundarias que están cubiertas por un epitelio liso y delgado. En la superficie lateral de las papilas caliciformes el epitelio contiene corpúsculos gustativos.

En la zona posterior a las papilas caliciformes la superficie de la lengua está irregularmente tachonada por los folículos linguales, muchos de los cuales presentan una pequeña depresión central, la cripta lingual, que está revestida de epitelio pavimentoso estratificado. Los conductos de las glándulas mucosas linguales posteriores se abren en esas criptas.

Los folículos linguales constituyen, en conjunto, las amígdalas linguales.

GLANDULAS SALIVALES

Hay muchas glándulas que liberan su secreción dentro de la cavidad bucal. Existen tres pares de glándulas grandes, - clasificadas como glándulas salivales mayores o salivales propias. Son las parótidas, las submaxilares y las sublinguales. Además de numerosas glándulas pequeñas distribuidas en la mucosa y submucosa de la cavidad oral y se conocen como glándulas salivales menores.

Las glándulas salivales se han clasificado de acuerdo al tipo de célula o de acuerdo con su localización.

Las células que liberan mucina se llaman células mucosas y las que secretan alguna forma de proteína (enzima) se llaman células albuminosas o serosas. De este modo, de acuerdo al tipo celular, las glándulas salivales se clasifican como: serosas, mucosas y mixtas.

La glándula parótida del adulto es una glándula serosa - pura.

La glándula submaxilar es mixta, predominantemente serosa.

Las glándulas labiales, las glándulas bucales pequeñas, las glándulas linguales anteriores y la glándula sublingual, son glándulas mixtas, predominantemente mucosas.

Las glándulas de la base y borde de la lengua, las glándulas glosopalatinas y las glándulas palatinas, son glándulas mucosas puras.

De acuerdo con su localización las glándulas salivales se clasifican como sigue:

A. Glándulas del Vestíbulo.

1. Glándulas labiales.

- a) Glándulas labiales superiores
- b) Glándulas labiales inferiores

2. Glándulas bucales.

- a) Glándulas bucales menores
- b) Glándula parótida

B. Glándulas de la cavidad bucal propia.

1. Glándulas del piso de la boca (complejo alveoo

lolingual).

- a) Glándula submaxilar
- b) Glándula sublingual mayor
- c) Glándulas sublinguales menores
- d) Glándulas glosopalatinas

2. Glándulas de la lengua.

- a) Glándulas linguales anteriores
- b) Glándulas linguales posteriores
 - (1) Glándulas de las papilas circunvaladas
 - (2) Glándulas de la base de la lengua

3. Glándulas palatinas.

Sus elementos estructurales son semejantes a otras glándulas exocrinas, formadas por:

1. Tejido conjuntivo, que forma su cápsula dividiéndola en lóbulos y lobulillos. Contienen los conductos, los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios de la glándula.
2. Conductos. Es su tejido conjuntivo, forman un sistema complejo de conductos que disminuyen de calibre y sus ramas más pequeñas se unen a la porción secretora de la glándula.

3. Células secretoras. Se localizan en su porción terminal que se encuentra dentro de los lobulillos de la glándula.

Todas estas glándulas poseen una irrigación rica por las arterias más grandes y los vasos venosos y linfáticos drenan - en sentido inverso a la glándula.

Todas las glándulas poseen acinos ramificados tubulares y tubuloalveolares.

GLANDULAS SALIVALES MAYORES.

Son consideradas como glándulas salivales mayores la -- glándula parótida, la glándula submaxilar y la glándula sub-- lingual. Esto se debe a su tamaño y al volumen de saliva que producen.

Glándula Parótida.-

- 1) Tamaño y forma: Es la mayor; las partes principal y accesorias estan encapsuladas; compuesta, ramificada y alveolar.
- 2) Situación: Alrededor de las ramas ascendentes de

la mandíbula y por delante del oído.

- 3) Conductos excretores: El conducto parotídeo (de -- Stenon) se abre frente al segundo molar superior; - posee una capa doble de células cilíndricas.
- 4) Conductos secretores: Capa simple de células cilíndricas con evidente estriación.
- 5) Tubos intercalares: largos, estrechos, ramificados, constituidos por una capa simple de células aplanadas.
- 6) Epitelio secretor: Alveolos serosos; los alveolos mucosos son escasos (en recién nacidos).
- 7) Tejido intersticial: Células adiposas muy abundantes.

Glándula submaxilar.-

- 1) Tamaño y forma: Intermedia; bien limitada y encapsulada; compuesta, ramificada, alveolar y tubular (parcialmente).
- 2) Situación: Debajo de la mandíbula.

- 3) Conductos excretores: El conducto submaxilar o de Wharton se abre a un lado del frenillo lingual; po see una doble capa de células cilíndricas.
- 4) Conductos secretores: Iguales, pero en cierto modo más largos y pueden contener pigmento amarillo.
- 5) Tubos intercalares: Más cortos, pero de estructura similar.
- 6) Epitelio secretor: Los alveolos serosos predominan; algunos alveolos mucosos tienen medias lunas serosas.

Glándula sublingual.-

- 1) Tamaño y forma: Es la menor; existe una glándula la mayor y varias menores; sin cápsula; compuesta, ramificada y tubuloalveolar.
- 2) Situación: En el suelo o piso de la boca.
- 3) Conductos excretores: El conducto mayor sublingual (de Bartholini) se abre cerca del submaxilar; existen varios conductos menores (rivinianos); posee -- una doble capa de células cilíndricas.

- 4) Conductos secretores: Escasos o ausentes.
- 5) Tubos intercalares: Ausentes.
- 6) Epitelio secretor: Glándula mayor: los alveolos mucosos predominan. Glándulas menores todas mucosas.
- 7) Tejido intersticial: Tabiques de tejido conjuntivo muy abundante.

GLANDULAS SALIVALES MENORES.

Glándulas labiales.-

Están situadas en la superficie externa de los labios y son del tipo mixto. No están encapsuladas. Las células tienen carácter mucoso o seroso bien distinto y los tubos intercalares son cortos.

Glándulas bucales menores.-

Son una continuación de las glándulas labiales. --
Tienen mucha semejanza con las de los labios.

Glándulas glosopalatinas.-

Las glándulas glosopalatinas del istmo de las fauces, son glándulas puramente mucosas.

Glándulas palatinas.-

Ocupan el techo de la cavidad bucal. Las glándulas palatinas tienen la estructura de un alveolo tubular --- alargado y ramificado. Las células predominantes sólo - producen moco.

Glándulas de la lengua.-

La glándula lingual anterior está compuesta por un grupo de glándulas arracimadas, siendo cinco conductos - pequeños los que se abren bajo la lengua. En su parte - anterior es principalmente mucosa y en su parte poste--- rior hay alveolos mucosos con casquetes en forma de me-- dias lunas, de carácter seroso.

Las glándulas de la base y del borde la lengua son de la variedad mucosa pura. Las glándulas de la superfi- cie de la lengua presentan alveolos mucosos tubulares. - En la región vecina de las papilas foleadas y caliciformes las glándulas linguales están reemplazadas por las - glándulas serosas de las papilas gustativas.

LENGUA.

Compuesta principalmente de músculo estriado, con fibras agrupadas en haces entrelazados y dispuestos en tres planos.

En un corte sagital se encontrarán fibras musculares tan to longitudinales, como verticales (en corte longitudinal) y - fibras horizontales en corte transversal. Esta disposición es única en el cuerpo.

En los haces, cada fibra muscular esta rodeada de endomi sio, que tiende a ser más grueso que en la mayor parte del cuer po y el cual lleva capilares hasta cerca de las fibras muscula res.

Se considera como perimysio al tejido fibroelástico, situado entre los haces musculares y contiene los vasos mayores y los nervios y en algunos puntos tejido adiposo.

MUCOSA

El revestimiento de la superficie inferior de la lengua - es delgado y liso. La lámina propia se une directamente al tejido fibroelástico que acompaña a los haces musculares (no existe verdadera submucosa).

La superficie dorsal de la lengua brinda un interés especial, ya en ella se pueden detectar algunas enfermedades (ejemplo, escarlatina, anemia perniciosa), que causan alteraciones específicas en la superficie lingual. Y su mucosa está dividida en dos partes:

- 1) La que cubre los dos tercios anteriores o parte dorsal (cuerpo de la misma).
- 2) La que cubre el tercio posterior o faríngeo (raíz de la lengua).

El límite entre estas dos partes lo señala una línea en forma de V, el Surco Terminal dispuesto transversalmente en la lengua.

PARTE BUCAL DE LA LENGUA.

La mucosa que recubre la parte anterior o bucal está cubierta por pequeñas proyecciones denominadas papilas, las cuales son de tres tipos: filiformes, fungiformes y caliciformes.

- 1) Papilas filiformes (filum-hilo). Son estructuras relativamente altas, estrechas, de forma cónica -- constituidas por lámina propia y epitelio.

La papila primaria está cubierta de epitelio que se extiende formando revestimientos separados para cada una de las papilas secundarias, las cuales en ocasiones se dividen a su vez en hilos, lo que justifica el término filiforme.

El epitelio que cubre las papilas secundarias se vuelve queratínico, pero hasta hoy se desconoce si en el hombre las células superficiales se transforma en verdadera queratina.

Estas papilas son muy numerosas y se distribuyen en hileras paralelas que atraviezan la lengua. Cerca de la raíz siguiendo la línea de la "V" lingual.

- 2) Papilas Fungiformes. Reciben este nombre porque se proyectan en la parte dorsal de la porción bucal de la lengua como pequeñas zetas, más delgadas en su base y con la parte alta dilatada y uniformemente redondeadas, no son tantas como las papilas filiformes, entre las cuales se encuentran distribuidas. Se encuentran en mayor número en la punta de la lengua que en el resto del órgano.

Cada una tiene un núcleo central de lámina pro

pia que recibe el nombre de papila primaria, de --
 ella se proyectan papilas secundarias de lámina --
 propia que penetran en el epitelio de revestimien-
 to.

La superficie epitelial no sigue los contor--
 nos de las papilas secundarias de la lámina propia,
 como el epitelio de revestimiento no es queratiniza
 do resulta bastante transparente, por ello es posi-
 ble observar los vasos sanguíneos y da un color ro-
 jo a las papilas fungiformes.

- 3) Papilas Caliciformes. Existen un número de 12 dis-
 tribuidas a lo largo de la línea en forma de V, que
 separa la membrana del cuerpo de la lengua.

El nombre caliciforme recuerda la forma de cá-
 liz. Contorneada por un foso lleno de líquido se--
 cretado por glándulas más profundas y el cual se en
 carga de limpiar los residuos de los conductos.

Cada papila contiene una papila primaria cen--
 tral de lámina propia. Hay papilas secundarias de
 lámina propia que se elevan desde hasta el epitelio
 estratificado no queratinizado que recubre toda la
 papila.

Las papilas caliciformes son más estrechas a nivel de su inserción que en su superficie libre, por lo que tiene forma que recuerda la de las papilas fungiformes.

FUNCIONES DE LAS PAPILAS.

Las papilas contienen terminaciones nerviosas especializadas para el tacto.

La mayor parte de las papilas fungiformes y todas las papilas caliciformes contienen corpúsculos gustativos en las cuales hay terminaciones nerviosas que al ser estimuladas, originan los impulsos nerviosos causa de la sensación gustativa.

RAIZ DE LA LENGUA.

Amígdala Lingual. La mucosa que recubre la raíz de la lengua no contiene papilas verdaderas. Las pequeñas prominencias que se observan en esta parte de la lengua dependen de -- acumulos de nódulos linfáticos que hay en la lámina propia por debajo del epitelio.

A la disposición de este tipo, es decir un acumulo de nódulos linfáticos en estrecha relación con epitelio plano es-

tratificado, suele recibir el nombre de tejido amigdalar.

En el techo de la lengua recibe el nombre de amígdala - lingual, los nódulos linfáticos poseen centros germinativos y en sus espacios que quedan entre ellos son ocupados por tejido linfático difuso.

El epitelio plano estratificado no queratinizado que re cubre el tejido linfático se extiende hacia el interior del ór gano a diversos niveles para formar cavidades o fosas llamadas criptas.

Los linfocitos emigran a través del epitelio que recu-- bre estas placas de tejido linfático, los conductos de las glán-- dulas mucosas subyacentes se abren en el fondo de muchas criptas y tal disposición permite se limpien y queden libres de -- restos. Por este motivo las criptas infectadas no son tan co-- munes en la amígdala lingual como en el tejido amigdalar de -- otras localizaciones desprovistas de glándulas subyacentes que se abren en las criptas.

HUESOS DE LA CAVIDAD ORAL.

Los huesos que forman la cavidad oral se encuentran com prendidos dentro de la clasificación de huesos de la cara. -- Los cuales se encuentran divididos en dos porciones, llamadas

maxilares. La inferior está integrada por la mandíbula, en cambio la superior está constituida por trece huesos, doce de ellos dispuestos en pares, son los maxilares superiores, los molares, los unguis, los cometes inferiores, los huesos propios de la nariz y los palatinos, el impar es el vomer.

Para nuestro estudio los más importantes serán los maxilares superiores, los palatinos y la mandíbula.

MAXILAR SUPERIOR.

Es de forma cuadrangular, aplanado de fuera adentro, se limita con la apófisis palatina que forma parte del piso de las fosas nasales y otra parte forma parte de la bóveda palatina.

En su parte anterior se observan la implantación de los incisivos encontrando la eminecia canina y por detrás la apófisis piramidal su cara superior es llamada orbitaria, forma el piso de la órbita, la cara posterior de la apófisis piramidal es convexa y corresponde por dentro a la tuberosidad del maxilar y por fuera a la fosa cigomática.

ESTRUCTURA.

La parte anterior de la apófisis palatina, la base de la

apófisis ascendente y el borde alveolar están formados por hueso esponjoso, y el resto es hueso compacto.

En el centro del hueso existe una gran cavidad denominada seno maxilar o antro de Higgmore, en forma de pirámide.

HUESOS PALATINOS.

Situados en la parte posterior de los maxilares superiores se pueden distinguir en cada uno de ellos dos partes o láminas. Una horizontal y una vertical. La parte horizontal forma parte del piso de las fosas nasales en su porción superior y su porción inferior forma la bóveda palatina.

La parte vertical forma el meato medio, meato inferior y forma con la tuberosidad del maxilar el conducto palatino posterior.

ESTRUCTURA.

Está formado principalmente, por hueso compacto, solamente en su porción de apófisis piramidal presenta hueso esponjoso.

MAXILAR INFERIOR.

Forma el solo la mandíbula y es considerado como un cuer

po y dos ramas.

Cuerpo: tiene forma de herradura cuya concavidad se ha
lla vuelta hacia atrás.

Se distinguen en él dos caras y dos bordes.

ESTRUCTURA.

Está formada por hueso esponjoso recubierto por una grue
sa capa de hueso compacto. Este tejido, se adelgaza a nivel --
del condilo y se torna compacto.

GENERALIDADES

DEFINICION DE NEOPLASIA.

En sentido literal, neoplasia significa "nuevo crecimiento" o "neoformación". Estos dos términos no definen adecuadamente una neoplasia. Sin embargo, Willis, da una definición -- más significativa: "Una neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede del de los tejidos normales y que no está coordinado con éstos mismos y, que persiste en la misma manera excesiva después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio". Pudiéramos añadir que la masa anormal carece de finalidad, hace presa del huésped y es prácticamente autónoma, es -- decir, todas las neoplasias dependen en última instancia del -- huésped en cuanto a la nutrición, la respiración y en realidad al riego sanguíneo; muchas formas de neoplasia necesitan incluso de sostén endocrino.

Se hace necesario también, aclarar las palabras tumor y cáncer. En realidad, tumor denota sencillamente la tumefacción que es de hecho, uno de los signos cardinales de inflamación. - Si bien una neoplasia localizada cerca de la economía superficial produce una tumefacción, hablando de manera estricta, no todos los tumores son neoplásicos y pueden ser producidos por hemorragia o edema. Sin embargo, la larga historia ha hecho si nónimos tumor y neoplasia. Por ejemplo: la oncología (oncos= tumor y logos=tratado), es el estudio de los tumores o más - -

exactamente, el estudio de las neoplasias. Cáncer es el nombre común para los tumores malignos.

CARCINOGENESIS.

Como se ha mencionado en el primer capítulo de esta tesis, la causa del cáncer es desconocida. De todas maneras, se ha reunido gran número de conocimientos en la búsqueda de este problema.

Todos los datos parecen indicar que la probabilidad de la existencia de muchas causas de cáncer, quizás actuando por virtud de mecanismos diferentes y señalan que el cáncer no es una multiplicidad única, sino más bien, una constelación de trastornos neoplásicos nacidos de estas causas. Además, varios factores oncógenos pueden actuar durante un tiempo aislada o seriadamente para terminar desencadenando una sola neoplasia maligna. La variabilidad en el establecimiento de las etapas del cáncer puede depender en parte de la multiplicidad de tejidos donde estas neoplasias nacen y de la pluralidad de etiologías.

a) Origen del cáncer a niveles celular y tisular.

Como los tumores benignos están formados de células maduras diferenciadas, probablemente nacen de células --

adultas. Pero los cánceres, se cree que provienen de - células precursoras primitivas o de células somáticas ma-
duras cuya homeostasia ya ha sido perturbada por cambios hiperplásicos, metaplásicos, displásicos o regenerativos. El común denominador de todos estos hechos es la duplica-
ción celular activa o el potencial para efectuarla. Mu-
chos datos clínicos y experimentales sugieren que la cé-
lula que se divide es más sensible a las influencias car-
cinógenas que la célula en reposo; de hecho, la divi---
sión celular es un requisito necesario para la carcinogé-
nesis. La contribución de la regeneración celular a la
oncogénesis queda bien ejemplificada por la frecuencia -
muy aumentada de carcinomas en pacientes que sufren ci--
rrosis hepática, esta forma de enfermedad se acompaña de
áreas de necrosis de células hepáticas con la consiguien-
te regeneración activa.

La elevada frecuencia de cáncer en algunos procesos clínicos ha originado la idea de la predisposición o de lesiones precancerosas. Se incluyen bajo esta denomina-
ción la gastritis atrófica de la anemia perniciosa, la -
queratolisis senil de la piel, la leucoplasia hipertrófi-
ca de la cavidad bucal y vulva, el xerodema pigmentoso,
la poliposis familiar de el colon y la neurofibromatosis;
los tres últimos trastornos son de origen genético. Es-
tadísticamente estos procesos aumentan el peligro de que
se desarrolle un cáncer en el órgano o tejido afectados.

Por otro lado, existen dos teorías acerca del nacimiento del cáncer: la teoría clonal y la teoría del campo; la primera enuncia que el cáncer nace de una sola célula -- que se desvía; la segunda enuncia que nace en un campo de células afectadas simultáneamente. Esta distinción -- ahora ha perdido importancia, pues gracias a trabajos -- con cultivos de tejidos, sabemos que los dos puntos de -- vista no resultan mutuamente exclusivos. Cuando se produce cáncer in vitro es posible, de una parte, identificar clones de células malignas. Por otra parte (por -- ejemplo entre un millón de células expuestas a las mis-- mas condiciones carcinógenas), algunos centenares pueden presentar cambios similares dentro de un tiempo determinado y dar origen a un campo de células cancerosas.

En forma similar, en clínica se observa que el cáncer puede nacer de focos separados dentro de un tejido -- inquieto que probablemente esté reaccionando a influen-- cias carcinógenas, es decir, el cáncer puede nacer en un campo de células inquietas afectadas simultáneamente por influencias carcinógenas, tanto si son ambientales, gené ticas o de ambos tipos. Finalmente, la carcinogénesis -- ocurre a nivel celular individual.

Tiene interés una concepción antigua según la cual, los cánceres se originaban en nidos de células embriona-- rias secuestradas durante el desarrollo fetal. En oca--

siones se descubren tumores que sugieren fuertemente es te orden de acontecimientos (por ejemplo la aparición de un teratoma en el mediastino). La aparición de una lesión de este tipo en el mediastino sólo puede explicarse por el secuestro de células embrionarias multipotenciales. Sin embargo, el secuestro de células embrionarias es una rareza, pues casi nunca se descubren en autopsias seriadas sistemáticas.

Otro hecho sugiere el posible origen de neoplasias en malformaciones congénitas. La malformación adopta di versas formas. Puede consistir en un acumulo anormal de vasos (hemangioma), los cuales no son verdaderas neoplasias. Suelen existir desde el nacimiento y muchas veces desaparecen de manera espontánea. Raramente o nunca un hemangioma congénito da origen a una neoplasia verdadera. Otra forma de malformación congénita es el hemartroma (crecimiento excesivo localizado de células maduras normales idénticas al tipo que constituye el órgano donde se descubre el tumor). Las células dentro de dicha neoplasia son maduras, no presentan anaplasia y sólo merecen el nombre de malformación congénita en virtud de su falta de organización arquitectónica normal.

El problema más difícil es el que se refiere a la naturaleza de los nevos y su papel en cuanto a neoplasia. Desde que nacemos prácticamente todos tenemos uno

o más nevos y, sobre todo, se trata de procesos inocuos, aunque algunos aumentan de volumen al ir creciendo el niño. El nevo contiene melanocitos, los cuales pueden ser de origen de melanocarcinomas. El 25% de estos cánceres muy malignos nacen de una forma particular de nevo Pre--existente (nevos de zonas de unión). Estos, en diversas localizaciones corporales como genitales externos, plantas y palmas de pies y manos respectivamente, es mucho - más probable que sufran transformación maligna que los - situados en otras partes del cuerpo. Si el nevo es una malformación congénita, como creen algunos, sólo cabe citar esta única excepción a la regla general, según la --cual las malformaciones no son un suelo fértil para la - oncogénesis.

También es conveniente señalar que, hasta donde se--pamos, los orígenes de los tumores benignos y de los tu--mores malignos son diferentes (raramente nace un cáncer de un tumor benigno).

u) Agentes Carcinógenos.-

Los muchos agentes capaces de provocar cáncer en --animales de experimentación pueden agruparse así: virus oncógenos, productos químicos carcinógenos, radiaciones y otros agentes.

Virus oncógenos.- Se conocen unos 150 virus oncógenos en los animales. La tercera parte aproximadamente son virus de DNA, los demás son virus de RNA. Entre los virus DNA, sólo se han estudiado en detalle los de polioma (Py), de vacuolización de simios (SV 40) y los adenovirus humanos.

La serie de acontecimientos en las infecciones, ha sido bien documentada con los virus Py y adenovirus:

- 1) El virus se une a la membrana de la célula -- huésped y es transportado hacia el núcleo.
- 2) A nivel de la membrana nuclear la cáspide viral es suprimida.
- 3) La transcripción de regiones específicas del DNA viral forma RNA mensajero "temprano".
- 4) El RNA_m"temprano" se traduce en proteínas que intervienen en la síntesis de DNA y alteran el metabolismo celular.
- 5) El DNA viral se multiplica utilizando enzimas celulares codificadas.
- 6) El RNA_m"tardío" es transcrito desde las moléculas del DNA viral.

- 7) El RNAm "tardío" se traduce en proteínas estructurales del virus y otras proteínas específicas virales.
- 8) La maduración del virus en el núcleo celular por "autorreunión" de proteína de DNA viral y proteínas virales estructurales va seguida de lisis de la célula.

Carcinógenos químicos.- Se ha comprobado que centenas de productos químicos son carcinógenos en animales, entre los principales tenemos:

- 1) Hidrocarburos aromáticos policíclicos, ejem.: el dibenzoantraceno y el benzopireno, los cuales producen cáncer pincelando con ellos la piel (localmente) o bien inyectándolos por vía subcutánea desencadenan sarcomas.
- 2) Aminas aromáticas, ejem.: el DMAB, el MAB y el AAF.
- 3) Agentes alquilantes, ejem.: la betapropiolactona y los epóxidos.
- 4) Otros compuestos que hay en los alimentos del

Se utilizan muchos requisitos para el diagnóstico diferencial por lo que haremos referencia de los caracteres generales de las neoplasias malignas y benignas, en particular los -- que se utilizan como caracteres diferenciales.

a) Diferenciación y anaplasia.-

Todos los tumores, benignos y malignos, presentan - dos componentes básicos: 1) células neoplásicas en prolifera-- ción que forman el parénquima y 2) estroma de sostén que consis-- te en tejido conectivo, vasos sanguíneos y posiblemente linfáti-- cos.

Células parenquimatosas.- Todas las células parenquima-- tosas tienen caracteres en común, pues han presentado alguna -- transformación que las dota de capacidades neoplásicas. Sin em-- bargo, hay una amplia gama del trastorno de la morfología y la función; abarca desde células prácticamente idénticas a las nor-- males hasta células notablemente atípicas que no guardan seme-- janza alguna con células normales.

Diferenciación de células parenquimatosas denota la ex-- tensión en la cual guardan semejanza con las células normales - de origen e incluye la medida en la cual alcanzan sus caracte-- res morfológicos y funcionales plenamente maduros. Cuanto ma-- yor sea la semejanza con las antecesoras normales, tanto mejor

humano, ejem.: la alfatoxina B1, la cicasina y el safrol.

Carcinogénesis de radiación.- La radiación es un agente carcinógeno potente, tanto en el animal como en hombre. Los datos existentes favorecen la idea de que su poder oncógeno guarda relación con su efecto mutágeno. Los efectos de la energía radiante fueron descritos en el capítulo I.

Otros agentes carcinógenos.- Existen otros agentes que pueden provocar cáncer, tales como los estrógenos, secreción excesiva de hormona hipofisiaria tiroestimulante, secreción excesiva de ACTH, algunos metales, metilcelulosa y otros.

CARACTERISTICAS DE LOS TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS.

Todas las neoplasias alarman al sujeto que las padece, por lo que es entonces de imaginarse la importancia que tiene un buen diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial entre tumores benignos y malignos es el juicio más importante que se solicita del patólogo.

será la diferenciación; cuanto más se aparten de los caracteres normales, tanto más mala será la diferenciación. En términos generales, todas las neoplasias benignas están bien diferenciadas, pero las malignas varían desde las bien diferenciadas hasta las que consisten en células indiferenciadas, anárquicas, de aspecto primitivo.

Anaplasia puede usarse como sinónimo de indiferenciación de las células tumorales. De manera estricta, anaplasia significa formarse en sentido retrógrado, fenómeno que en la actualidad se considera no ocurre. Sin embargo, la palabra anaplasia ha llegado a tener connotaciones específicas en lo que se refiere a las neoplasias.

Los tumores anaplásicos son invariablemente malignos y consisten en células más o menos indiferenciadas que han perdido en parte o por completo, la semejanza con la equivalente normal. Las células y los núcleos presentan de manera característica pleomorfismo, es decir, variación en el tamaño y forma. Pueden presentarse células gigantes muchas veces mayores que las adyacentes y otras células son muy pequeñas y de aspecto primitivo. Los tumores anaplásicos suelen poseer gran número de mitosis que manifiestan la actividad de proliferación de las células parenquimatosas. Sin embargo, la presencia de imágenes mitóticas, no indica obligadamente que el tumor sea maligno.

Es más importante como dato característico de neoplasia

maligna, las imágenes mitóticas atípicas y extrañas que a veces producen husos tripolares, cuádrupolares o multipolares. Otro carácter importante de la neoplasia es la formación de células tumorales gigantes que pueden poseer un único núcleo polimórfico voluminoso o bien, tener dos o más núcleos en la misma célula. Este tipo de células se diferencia de las células inflamatorias de tipo Langhans (que poseen muchos núcleos de aspecto normal), por lo que las primeras (células gigantes cancerosas) tienen hiper cromatismo del núcleo y núcleo excesivo para la célula.

Concluyendo, se dirá que cuando hay anaplasia es dato in confundible de malignidad en una neoplasia.

Estroma.- El estroma, crítico para la supervivencia y el crecimiento de una neoplasia, carece de utilidad para el diagnóstico entre tumores de carácter maligno y benigno.

b) Rapidez de crecimiento.-

La rapidez de crecimiento de una neoplasia guarda relación con el nivel de diferenciación y con el comportamiento clínico. La mayor parte de los tumores benignos bien diferenciados crecen lentamente en un período de años con ritmo uniforme. La mayor parte de los tumores malignos crecen rápidamente, a veces de manera errática, para propagarse por últi-

mo y matar al huésped.

Cuando surge cáncer, se identifica en etapa inicial como sitios de células anaplásicas completamente circunscritas al lugar original. Dichas lesiones (tempranas) no producen masas ni pueden advertirse por radiografía. Los cánceres circunscritos a la transformación de células en su sitio original y que no se han propagado a través de las membranas basales hacia -- los tejidos adyacentes se llaman cánceres in situ. Así pues, si se habla de crecimiento rápido de los cánceres, es necesario percatarnos de que gran parte de este crecimiento se torna patente sólo después de muchos años de lenta evolución, aunque ésto no sea en todos los casos.

El crecimiento del cáncer a menudo sigue un curso errático que no puede predecirse. Aunque casi todos crecen progresivamente, algunos disminuyen repentinamente de volumen al presentar necrosis isquémica resultante de que exceden de la capacidad de riego sanguíneo. Otros permanecen inactivos durante lapsos importantes y hay cánceres que entran en etapas de crecimiento prácticamente explosivo.

La mayor parte del crecimiento de los cánceres se logra por aumento del índice de proliferación, ésto es, acortamiento del tiempo de generación de las células neoplásicas. Sin embargo, el aumento de volumen de un tumor también puede efectuarse por reclutamiento de células normales inmediatamente adyacentes

al foco original.

b) Modo de crecimiento y propagación.-

El modo de crecimiento y la capacidad de propagación diferencian de manera neta entre los cánceres y las neoplasias benignas.

Encapsulación.- Casi todos los tumores benignos crecen como masas localizadas que se expanden rodeadas por una cápsula fibrosa. Permanecen localizadas en el sitio de origen y no se diseminan al cuerpo. Esta encapsulación tiende a contener la neoplasia benigna como una masa discreta, fácilmente palpable y móvil, que puede enuclearse quirúrgicamente. Sin embargo, el crecimiento centrífugo causa atrofia por compresión de estructuras adyacentes.

Invasión.- Los cánceres casi nunca están encapsulados y se caracterizan por crecimiento infiltrante y erosivo. Si bien de cuando en cuando el tumor maligno de expansión lenta adquiere engañosamente una membrana fibrosa de revestimiento, el examen histológico siempre descubre prolongaciones diminutas que atraviesan esta aparente cápsula. Sin embargo, la mayor parte de los cánceres no producen algo semejante a cápsula y por lo tanto, no reconocen límites anatómicos normales.

Metástasis.- Cuando las células cancerosas son llevadas a un sitio alejado de su origen tienen la capacidad de implantarse o sembrarse; la siembra se llama metástasis. Las metástasis mismas pueden originar secundariamente otras metástasis. El carácter invasor de los cánceres los lleva no sólo a través de tejidos, sino también, a través de vasos sanguíneos y linfáticos. Las metástasis señalan indiscutiblemente a un tumor como maligno, porque las neoplasias benignas no pueden dar metástasis.

En términos generales, cuanto más indiferenciado sea el cáncer, tanto más rápido e infiltrante será el crecimiento y tanta mayor será la probabilidad de metástasis.

La diseminación del cáncer es patentemente su consecuencia más temible. Cuando ha ocurrido, casi siempre excede de la posibilidad de extirpación quirúrgica, que sigue siendo la mejor esperanza de cura. La diseminación neoplásica maligna puede ocurrir por cuatro vías: 1) siembra en las cavidades corporales (puede ocurrir siempre que una neoplasia maligna se introduce en un campo abierto natural, ejem.: la cavidad peritoneal); 2) trasplante directo (denota el transporte mecánico de fragmentos tumorales por instrumentos a manos enguantadas); 3) propagación linfática (siendo ésta, la vía

principal de propagación de carcinomas); y 4) embolia -- por los vasos sanguíneos.

d) Aspectos anatomopatológicos de los tumores benignos y malignos.-

Las células de los tumores benignos se agrupan en forma similar a las del tejido madre y crecen de un modo ordenado y restringido.

Las células de los tumores malignos se amontonan -- sin orden ni forma y crecen activa y libremente.

Los tumores benignos no perjudican los tejidos circundantes más que para obtener espacio y es así como pueden desalojar algún tejido u órgano y provocar los desarreglos consecuentes; pueden también sangrar si son leesionados pero de por sí ni destruyen, ni invaden.

Los tumores malignos invaden, infiltran y destruyen; se introducen (metástasis) en los vasos sanguíneos y linfáticos y dan nuevos tumores en partes alejadas del sitio inicial y son un peligro para la vida del huésped.

En resumen las características distintivas entre los dos tipos de masa neoplásica son:

MACROSCOPICAS

Masa benigna

- a) Cápsula localizada
- b) No da metástasis
- c) Crecimiento lento
- d) No existe ulceración
- e) No existe sangrado (a no ser que se encuentre afectado por un traumatismo)
- f) No hay perturbación de las funciones (a no ser por estorbo a causa de su tamaño)
- g) Rara vez llevan a la muerte

Masa maligna

- a) No tiene cápsula
- b) Da metástasis
- c) Crecimiento rápido
- d) Hay ulceración
- e) Hay hemorragia
- f) Perturbaciones funcionales
- g) En estadios avanzados causan caquexia
- h) Llevan a la muerte

MICROSCOPICAS

Masa benigna

- a) Células típicas; normales
- b) Disposición regular
- c) Pocas mitosis
- d) Núcleo normal

Masa maligna

- a) Células atípicas; formas y tamaños fuera de la normalidad
- b) Pérdida de la disposición regular
- c) Muchas mitosis, con frecuencia anormales
- d) Núcleo grande

FRECUENCIA DE LOS TUMORES DE LA CAVIDAD ORAL.

El cáncer bucal es la enfermedad más importante que hay que descubrir en la cavidad oral, porque es mortal y porque ocurre con frecuencia relativamente elevada.

Comprende aproximadamente el 5% de las lesiones malignas y se estima que uno de cada 200 individuos vivos pueden tener o presentarán cáncer bucal.

Es importante mencionar que el índice de curación del -- cáncer bucal es menor que el del cáncer uterino, se hace no-- tar ésto, porque la cavidad bucal es más accesible al examen visual que el útero.

El cáncer bucal afecta más a los hombres que a las mujeres en una proporción de 4 a 1.

La edad de aparición varía entre los 40 y los 45 años o más tarde, sin embargo, los individuos más jóvenes no son inmunes a este padecimiento.

De la totalidad del cáncer bucal, el 95% corresponde al carcinoma epidermoide o escamocelular, derivado del epitelio de la mucosa bucal.

Las áreas de mayor riesgo son, en orden de frecuencia:

- 1) Labio inferior
- 2) Borde lateral de la lengua
- 3) Piso de la boca
- 4) Mucosa alveolar
- 5) Paladar
- 6) Mucosa vestibular

Aunque las neoplasias malignas pueden localizarse en ca si cualquier tejido de la boca, las zonas más frecuentes son: el veremellion de los labios, el borde lateral de la lengua y el piso de la boca, que representan más del 70% de todos - los cánceres de la boca. 7% :

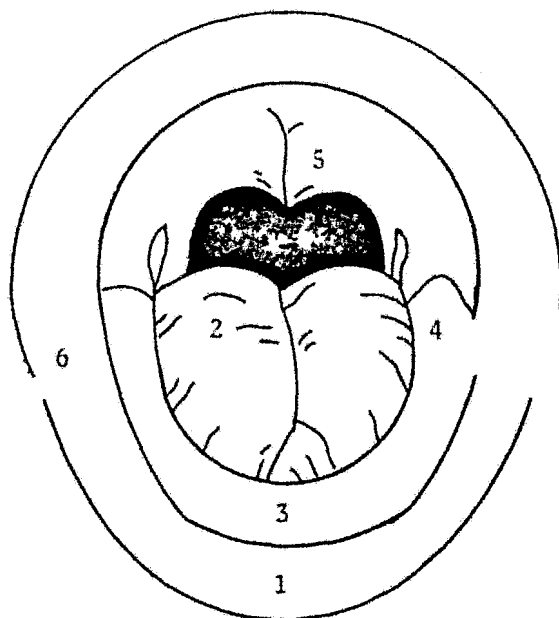
El cáncer labial ocupa el 95% de los cánceres bucales y el 90 al 98% de los cánceres del labio inferior se presentan en los varones.

Otro sitio muy común de cáncer bucal es la lengua y en ella se presenta el 50% de las lesiones. El cáncer lingual causa más muertes que las lesiones malignas de otras regio-- nes de la cabeza y del cuello.

El cáncer del psio de la boca es más frecuente en el -- segmento anterior a ambos lados de la línea media.

El cáncer de la mucosa bucal se presenta con frecuencia en el plano de oclusión, a medio camino en dirección antero-

FIG. 1



Esquema de la mucosa bucal, donde se muestran las áreas de alto riesgo de cáncer bucal en orden de frecuencia:

- 1) Labio
- 2) Parte posterolateral de la lengua
- 3) Piso de la boca
- 4) Mucosa alveolar
- 5) Paladar y
- 6) Mucosa vestibular

(Tomado del libro de Patología Oral de John Giunta).

posterior, aunque es frecuente encontrar algunas variantes.

El cáncer de la encía es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar y en localización posterior más que en la anterior.

Más frecuentes que las lesiones mesenquimatosas son las lesiones óseas metastásicas. Son metástasis en los maxilares, sobre todo en la mandíbula, de tumores malignos en - - otras áreas (como mama y próstata).

Hay otras neoplasias malignas además del carcinoma escamocelular, pero son raras. La más común es la neoplasia maligna de glándulas salivales (común en el paladar).

A continuación se presenta un estudio retrospectivo de todos los pacientes que viven en el occidente de Suecia, 1.5 millones de habitantes, y que tuvieron malignidad oral durante el período de 1957-1966.

El material está compuesto por 177 pacientes, 98 de los cuales son hombres y 79 son mujeres, con tumores malignos en la cavidad bucal.

Es notoria la alta incidencia de pacientes con tumores en la lengua (53.7%).

Los carcinomas primarios en el paladar duro representan sólo un 3.4% de los casos estudiados.

Un 89% de los casos se presentaron en pacientes mayores de 50 años. El más joven de los pacientes (menor de 10 años) tenía sarcoma en la lengua.

El 40% de los pacientes (en número de 70) presentaron linfomas regionales palpables y en 4 de ellos se hallaron metástasis distantes (pulmón).

Se encontró carcinoma con célula escamosa en el 91.5% de los casos; entre los demás hubo tumores de la glándula salival, adenocarcinoma, carcinoma anaplástico y linfomasarcoma.

La supervivencia total después de cinco años fue de un 44%, con ciertas variantes de acuerdo con el tamaño y la localización de los tumores.

Durante el año de 1973, en México, las neoplasias malignas en general, se encontraban en el sexto lugar como causa de defunción, registrándose 19,963 defunciones correspondientes a una tasa de 36.6%, de las cuales 8,497 se registraron en personas del sexo masculino y 11,466 en personas del sexo femenino; corresponden, de estas cifras, a causas de fallecimiento por tumores malignos de la cavidad oral y de larin-

ge 273 casos (1.4%), de los cuales 188 correspondieron a personas del sexo masculino y 85 a personas del sexo femenino.

Se calcula que en México, de la totalidad de individuos portadores de cáncer, el 1.5% corresponde al cáncer localizado en la cavidad bucal.

NEOPLASIAS MALIGNAS DE CAVIDAD ORAL

CANCER DE LABIO

Antiguamente había cierta confusión con la localización anatómica del cáncer de labio, porque no se había trazado una distinción nítida entre el cáncer del borde bermellón y el -- cáncer de la mucosa labial.

Conviene definir la región que describen, porque existen grandes diferencias étnicas y geográficas en la ocurrencia del cáncer en el borde bermellón y en la mucosa labial, - aquí definiremos al labio (borde bermellón) como el área que se pinta con el lápiz labial, o sea la franja expuesta de mucosa modificada que está entre la unión mucocutánea y el punto de contacto de los labios entre sí.

CANCER DE LABIO INFERIOR.

Frecuencia.-

El carcinoma del labio inferior es una lesión bastante frecuente y supone del 23% de todos los carcinomas de la cavidad bucal (Ackerman y del Regato) y tiene preferencia por el sexo masculino. En los Estados Unidos hay una relación de varón-hembra de 14 a 1. Su mayor frecuencia incide en personas adultas.

Etiología.-

Su etiología es desconocida, aunque este tumor por lo general se encuentra precedido de leucoplasias, que ilitis actínica, atrofiás, queratosis senil, la quemadura del fumador, y otros factores más que entrarían en el concepto de la carcinogénesis.

Características anatomopatológicas.-

Por lo general el carcinoma de labio inferior son, de tipo epidermoide bien diferenciados y dentro del grado I se observa en un 60%, en el grado II en un 26%, y en el grado III y IV a lo máximo comprenderán un 15% -- del total (Bernier y Clark). Tiene una tendencia por la extensión lateral que por la invasión en profundidad y cuando es de largo estadio suele existir invasión de la musculatura de labio, piel de la cara y maxilar inferior.

Características clínicas.-

Este tumor sigue uno de los tres patrones siguientes:

Tipo Exofítico: es el más frecuente (Sharp), se caracteriza por una elevada masa de superficie rugosa o nodular de lento crecimiento con una superficie granulosa de color blanquecino, al aumentar nos da una ulceración central, pudiendo existir hemorragias y exudado --

que origina una costra superficial, generalmente son de evolución clínicamente lenta, con menor tendencia a la invasión en profundidad y a la metástasis.

Tipo Ulcerado: se presenta, como una pequeña úlcera con infiltración a estructuras profundas; es más - - agresivo que el tipo exofítico. La afección superficial es pequeña, pudiendo haber invasiones extensas, sus márgenes están arrollados y presentan consistencia firme, frecuentemente presenta costras en los bordes.

Tipo Verrugoso: el típico carcinoma verrugoso es raro en los labios, teniendo forma de coliflor; con mínima tendencia a la invasión.

Sintomatología.-

En su primera etapa es indolora; pero en sus últimas etapas el paciente come con gran dificultad y siente dolor intenso al movimiento del labio.

Metástasis.-

Ocurre metástasis de ganglios linfáticos submentonios, submandibulares y en casos avanzados preauriculares y de la cadena yugular.

Los cánceres de labio superior metastatizan antes que -
los de labio inferior.

Los cánceres de menos de 2 cm raras veces dan metástasis.

Diagnóstico diferencial.-

En el diagnóstico diferencial se debe tener en cu
ta el queratocantoma en sus etapas iniciales.

Pronóstico.-

En general se coincide en que los cánceres de labio
son lesiones curables cuando están en etapas iniciales,
pero, no así cuando la lesión es avanzada, pues plantea
un problema terapéutico, porque la tasa de sobrevida es
de 5 años en el 80% y 90% de los casos.

Tratamiento de elección.-

Cirugía y radioterapia en dosis fraccionada.

CARCINOMA DE LABIO SUPERIOR.

Frecuencia.-

El carcinoma epidermoide del labio superior es poco

frecuente comparado con el inferior, y muestra una preferencia por el sexo masculino.

Etiología.-

Es desconocida aunque algunos estudios señalan la importancia del tabaquismo, en particular el fumar con pipa.

Características anatomopatológicas.-

El carcinoma epidermoide muestra una acentuada extensión, lateral y una invasión en profundidad.

Características clínicas.-

Se localiza en la parte de transición del labio, generalmente en el borde cutáneo o senodial.

Generalmente cursan asintomáticos en sus inicios, y en sus etapas finales el dolor es el síntoma principal.

Metástasis.-

Estas no se producen tan precozmente, dado a su ubicación anatómica y tampoco tiene la misma frecuencia que los carcinomas epidermoides en otras ubicaciones.

Pronóstico.-

Favorable, aún en casos avanzados, dándose buenos - resultados de sobrevida en 5 años de un 80 al 90% en todos los casos (Wookey, Cols, Ashley).

Tratamiento.-

Cirugía y radioterapia.

MUCOSA LABIAL.

En algunos grupos demográficos se observó la incidencia más grande en personas que suelen depositar tabaco en el surco labial combinado con cal apagada o con una pasta (nuez de betel, hojas de betel y catecú).

Frecuencia.-

Se encuentra más en mujeres. En gente de ascendencia europea es raro el cáncer de mucosa labial.

Etiología.-

La posible etiología es el mascar tabaco, nuez de betel y catecú.

Aspecto clínico.-

Carcinoma exofítico. En algunos pacientes el cáncer llega al surco, a la mucosa gingival adyacente y al borde bermellón.

COMISURA LABIAL.

Usualmente el cáncer de comisura labial y de mucosa bucal, son relacionados pero estas dos regiones plantean problemáticas distintas que pueden atribuirse a diferencias de estructura histológica.

Aspecto clínico.-

Algunos tipos de cáncer bucal se originan en la comisura labial, algunas veces son precedidos por una leucoplasia nodular (moteada).

Los cánceres comisurales se propagan hacia atrás -- por la mucosa bucal, que también puede invadir piel subyacente.

Algunos autores relacionan la existencia de candidiasis con la aparición del cáncer.

Etiología.-

Probable mascada de tabaco, hojas de betel y candí
diasis.

CANCER DE LENGUA.

El carcinoma de lengua es el segundo más frecuente en -
la cavidad oral y exige un diagnóstico lo más precoz posible,
dado que la lengua es el órgano bucal que más se presta a una
permanente inspección tanto por el paciente como por el médi-
co u odontólogo.

Es de los cánceres más malignos de la cavidad bucal, --
siendo su malignidad ligeramente inferior al carcinoma labial.

Frecuencia.-

El carcinoma de lengua está entre un 25 y 50% del
total de cánceres en la cavidad oral. Con una relación
hombre-mujer 10:1, con una incidencia alta entre los 60
y 70 años, por lo que en pacientes menores de 20 años -
es raro.

Es más común encontrarlo en los dos tercios ante--
riores, en el borde lateral (75%).

Siendo más frecuentes en el lado izquierdo que del derecho.

Etiología.-

Es desconocida, al igual que las demás formas de cáncer, aunque los pacientes con cánceres de lengua suelen ser grandes fumadores y a menudo grandes bebedores, pero no es posible asegurar que sean aseveraciones afirmativas, así como la posibilidad de que un gran porcentaje de estos pacientes presentaban sífilis activa o -- por lo menos antecedentes, lo cual ha pensado también -- como factor predisponente a formación de neoplasia.

Características anatomopatológicas.-

El carcinoma epidermoide representa el 97% de los procesos linguales malignos, y el resto quedan comprendidos en adenocarcinomas y sarcomas. Por lo general, -- su diferenciación corresponde a los grados II y III de Broders. Las lesiones de la base de la lengua nos proporcionan un alto índice de carcinomas indiferenciados (Gibbel y Cols).

Características clínicas.-

Los síntomas dependerán de la localización del --

tumor.

Los signos iniciales serán: zona engrasada, nódulo, crecimiento exofítico, fisura o ulceración, además, de tener bordes indurados y carente de papilas.

El dolor se produce tardíamente ya que hay lesiones grandes en las que puede no presentarse, y el paciente sólo lo referirá como bulto. En los tercios anteriores, cuando se presenta en la base o tercio posterior el paciente lo referirá como irritación de la garganta.

La lesión se infiltra precozmente en planos musculares profundos con aparición de adenopatías.

Se puede diagnosticar tardíamente la disfagia, salivación excesiva y mal aliento. Así como la limitación de movimientos debido al dolor e infiltración presentándose así como lo conocido como lengua leñosa fija.

En un 11% de los pacientes se detectaron dos o más cánceres concomitantes en otras localizaciones encontradas antes o después del de la lengua.

Metástasis.-

Tiene una elevada incidencia metastásica a los gan

glios linfáticos regionales.

Pronóstico.-

El carcinoma lingual es de pronóstico grave. Las supervivencias publicadas señalan unos índices de 5 años del 14 al 70%.

Tratamiento.-

El tratamiento de elección es una combinación de cirugía y radioterapia intersticial (curiterapia).

CANCER DEL PISO DE LA BOCA.

Frecuencia.-

Constituye el 15% de los cánceres orales en la edad entre los 60 y 70 años con una proporción de hombre-mujer de 5:1 la parte anterior parece ser la más afectada.

Etiología.-

En la etiología más probable se mencionan el tabaco, el alcohol y la sepsis dental.

Características anatomopatológicas.-

El diagnóstico será de carcinoma espinocelular pre valeciendo los grados II.

Características clínicas.-

Nace generalmente en la línea media hacia ambos la dos del frenillo en la vecindad de los conductos salivale les, invade músculos como son genihioides y genioglaso sos. Se puede propagar a la mandíbula o hacia abajo y atrás, invadiendo la cara inferior de la lengua y aún la laringe.

Los ganglios del triángulo submaxilar son los que se afectan con mayor frecuencia, pero también en ocasio nes son tomados los ganglios subdigástricos y los submentonianos, raras veces son involucrados los ganglios medio yugulares, yugulares inferiores y cervicales pos teriores.

Cerca del 40% presentan ganglios positivos.

Se presenta al inicio como una lesión inocua que no da síntomas, en forma de placa elevada blanca o rojiza, puede ser dolorosa o no, presenta una base de super ficie granular.

Posteriormente viene una fase de induración y fijación, la lesión sigue un patrón de infiltración mayor - en dirección anterior que en dirección lateral.

El paciente refiere sentir un bulto en la boca, o puede presentar también salivación excesiva, dificultad para hablar ligera y/o limitación en los movimientos de la lengua.

Metástasis.-

Es muy común involucrar la región del triángulo de los ganglios linfáticos submaxilares y suele haber metástasis contralaterales. La metástasis se presenta en un 45% afortunadamente las metástasis a distancia son raras.

Pronóstico.-

El pronóstico dependerá de:

- 1) La presencia de metástasis al momento del ingreso.
- 2) Aparición de metástasis ganglionares después del tratamiento de la lesión primaria.
- 3) La ausencia de ganglios metastásicos.

La supervivencia a 5 años es de:

Con ganglios negativos 70%
Con ganglios positivos 35%

Tratamiento.-

Las lesiones grandes, debido a la anatomía, no suelen constituir un problema quirúrgico, es por éso que el tratamiento más indicado es respetar la anatomía facial y dar terapia de radiación externa de supervoltaje con cobalto 60 y la curiterapia intersticial.

MUCOSA BUCAL.

Comprende toda la mucosa de la boca y los surcos bucales superior e inferior, excluyendo la comisura labial.

Frecuencia.-

Se presenta en el 9% de todos los carcinomas bucales, con mayor incidencia en el sexo masculino con referencia al sexo femenino en una relación de 10 a 1. Es más frecuente en edades avanzadas.

Etiología.-

Es de suma importancia la irritación mecánica o química (mascar betel o tabaco), que es acentuada con la absoluta falta de higiene. Se añaden los desordenes dentales ocasionados por accesorios protésicos mal im-

plantados.

Características anatomopatológicas.-

Carcinoma espinocelular. Representa el total, a excepción de los rarísimos carcinomas fusocelulares y los carcinomas verrucosos.

Características clínicas.-

Puede presentarse en tres formas diferentes, exofítico, ulceroso, infiltrante y verrucoso.

Es asintomático en etapas iniciales, Su duración media de los síntomas subjetivos sería de 9 meses.

Se presenta como una masa ulcerada e indurada, la mayoría de las veces asociada a leucoplasia o muy raras veces con eritroplasia.

A medida que el tumor se agranda se traumatiza con facilidad durante la masticación y de este modo se ulcera. Además, se infecta y ésto puede originar tumefacción de la mejilla, seguido por dolor. A medida que el tumor se agranda se dificulta la apertura de la boca y la masticación. En algunos casos invade hueso adyacente. Además puede invadir piel y abrir fistulas múlti-

ples.

Metástasis.-

Es difusa en etapas tardías, suele observarse en ganglios linfáticos submaxilares.

Pronóstico.-

El pronóstico dependerá de la presencia o ausencia de metástasis, teniendo una tasa global de supervivencia de 5 años el 76% en etapas tempranas y 31% en etapas avanzadas.

Tratamiento.-

Cirugía en un 60%, con radioterapia un 53% y 16% - con ablación quirúrgica tras el fracaso de la radioterapia.

La tasa global de curaciones es de un 38%.

Se puede decir que una combinación discriminativa de radioterapia y cirugía menor es lo mejor, que hacer cualquier tratamiento por separado. También se observó que el uso de Metotraxato intratumoral es un tercer ---coadyuvante valioso.

CARCINOMA VERRUGOSO.

Está comprendido entre el 2 y el 20%, llamado también - tumor de Ackerman, difiere del carcinoma epidermoide por ser de crecimiento lento, exofíltico y sólo invasor en la superficie, hasta fases tardías tiene potencial metastásico.

Características histopatológicas.-

Hay una marcada proliferación epitelial y penetración hacia el tejido conectivo pero sin llegar a ser - una verdadera invasión. El epitelio es bien diferenciado y con poca actividad mitótica, pleomorfismo o hipercromatismo. Los espacios en forma de fisuras, cubiertas de una gruesa capa de paraqueratina que extiende -- desde la superficie hasta las zonas profundas de la lesión. La paraqueratina que tapiza las fisuras con tapones de queratina es la marca distintiva del carcinoma - verrugoso. Aunque la unión del epitelio normal y el tumor suele exhibir una transición abrupta.

Muchas veces hay figuras mitóticas, así como ligera displasia epitelial. El tejido conectivo subyacente siempre está inflamado y esta inflamación es de intensidad variable.

Etiología.-

Está mayormente relacionado con la aplicación reiterada de cal apagada al mascar betel, al depósito de rapé y mascado de tabaco.

Características clínicas.-

Al principio es un tanto blando y circunscripto, - pero por lo general adquiere firmeza y se indura en su etapa avanzada sobresaliendo de la superficie como lesión pailífera. Su textura es la de una masa elevada - puede parecer empedrada, verrugosa o fungiforme y ulcerada.

Metástasis.-

No se mencionaron metástasis regionales ni a distancia.

Pronóstico.-

El pronóstico es mucho mejor que para el tipo común de carcinoma epidermoide bucal, con un porcentaje de sobrevivencia de un 75% si se sigue un buen tratamiento.

Tratamiento.-

Debe de ser escindido, porque es un tumor bien delimitado y además de que la radioterapia condujo a su transformación en carcinoma anaplásico.

Si se espera, la escisión debe ser amplia y profunda porque se ha observado que tras de intervenciones -- inadecuadas puede existir residuos.

CARCINOMA DE ENCIA INFERIOR.

Frecuencia.-

Su frecuencia es mayor en el hombre, observándose una mayor incidencia de los 40 años en adelante.

Etiología.-

Desconocida, se consideran como precursores secundarios a las áreas de leucoplasias.

Características anatomopatológicas.-

Es el carcinoma epidermoide, de los tumores que afectan más a la encía inferior siendo bien diferenciados y se pueden dividir en tres tipos:
Exofítico, Ulcerosas y Verrugosas.

Tipo Exofítico: es una elevada masa de superficie rugosa o nodular, que rara vez se presenta en la encía; hay hemorragias mínimas y tiene tendencia a la necrosis espontánea.

Tipo Ulceroso: por regla general se acompaña de extensa invasión a la mandíbula, con exposición del hueso.

Tipo Verrugoso: se caracteriza por su naturaleza granular, es superficial, crece lentamente y en periodos avanzados puede diseminarse a los tejidos blandos contiguos de esta cavidad, e inclusive a hueso.

Características clínicas.-

Se presenta en la encía inferior, a nivel de la región molar o tercio posterior del arco dental, algunas veces se hayan en la región premolar o tercio medio y son muy raros en el tercio anterior. Es de forma variable, dependiendo de su tipo de crecimiento, siendo en el exofítico como una masa proliferativa sin ulceración aparente. Generalmente, se presenta blanquecino. Aparece como una formación pequeña y a medida que evoluciona puede llegar a medir varios centímetros.

Sintomatología.-

Presentan otalgia del lado de la lesión y puede acompañarse de infección secundaria. En ocasiones el paciente padece Trismus debido a la localización del tumor en la parte posterior.

Diagnóstico diferencial.-

Se diferencia de las demás tumoraciones por medio de biopsia.

Metástasis.-

Distantes, se presentaron en 5 de 14 casos de carcinoma de la encía inferior, en un trabajo realizado por Martin.

CARCINOMA DE ENCIA SUPERIOR.

Frecuencia.-

Su frecuencia es menor en comparación con otros tumores de la cavidad bucal, encontrándose en pacientes de más de 60 años de edad y su relación hombre-mujer es de 4 a 5.

Etiología.-

Desconocida, tomando en cuenta como posible factor cocarcinogénicos: dentaduras postizas mal ajustadas, - dientes cariados, tabaco, alcohol, sífilis, falta de higiene de la boca e irritaciones crónicas. Y por lo general el carcinoma se asocia a una zona leucoplásica, pudiéndose originar de ésta (Sharp y Wood).

Características anatomopatológicas.-

Los carcinomas de la encía superior son de tipo -- epidermoide bien diferenciados, siendo generalmente el típico carcinoma verrugoso, el que se origina en estas localizaciones, denotando sus formas papilares, con hendiduras profundas y superficiales queratinizadas. En - general se originan en las regiones molares y premola--res. Y muy rara vez en la línea media anterior, siendo común su propagación por debajo de la membrana mucosa. Acompañándose de tumefacción lisa del paladar duro. - Observándose frecuentemente la extensión hacia la exca--vacación gingivobucal; suele ser más temprana la exten---sión al suelo del maxilar en los pacientes dentados, -- pues los dientes se pierden y el tumor se propaga por - el conducto alveolar. Solamente en períodos muy avanzados puede verse invasión a los tejidos blandos.

Características clínicas.-

Se observa en la envía alveolar, en la zona de molares y premolares, y rara vez en la línea media.

Generalmente es papilar correspondiente al tipo - verrugoso.

Sintomatología.-

En su inicio es indoloro; pero al evolucionar sobre todo cuando hay infección secundaria; a vecez hay - hemorragias. El trismus puede presentarse en períodos muy avanzados del tumor.

Las radiografías revelan destrucción ósea del maxilar superior a nivel del borde alveolar y el grado de - invasión del seno.

Diagnóstico diferencial.-

Diferenciándose del Epudis Fibroso por su implantación pediculada y por otras características importantes. La gingivitis hipertrófica es fácil de diferenciar, así como los melanomas, los ameloblastomas, los quistes, -- los sarcomas óseos, los neoplasmas primitivos del antro o de las fosas nasales, y los carcinomas metastásicos -

del maxilar superior.

Metástasis.-

Tiene asiento fundamentalmente en los ganglios linfáticos submaxilar y muy rara vez a los ganglios de la región cervical superior, siendo sus mayores probabilidades de metástasis cuando son invadidos el repliegue gingivobucal superior y la mucosa del carrillo. Erich y Kragh comprobaron únicamente en el 9% de los enfermos afección ganglionar clínica a su ingreso. Son raras -- las metástasis bilaterales; es de notar que el tipo verrugoso generalmente casi no da metástasis.

Pronóstico.-

Con tratamiento adecuado se observa más sobrevida importante. En 1953 y 1957 Brown y Cols, dan la cifra del 45% de sobrevida a los 5 años, en los cánceres alveolares del maxilar superior.

Tratamiento.-

Cirugía y radioterapia.

PALADAR

El cáncer de paladar es la localización más rara. Afec

tando en mayor frecuencia a el paladar blando, regularmente - se forman sobre una queratosis palatina y suele producirse como primarios o secundarios.

Frecuencia.-

Tiene aproximadamente un porcentaje de un 10% siendo aproximadamente de un 53% en paladar blando y 34% en paladar duro y 13% en ambos.

Tiene una marcada preferencia hacia el sexo masculino 4:1.

Teniendo un promedio de edad de 65 a 70 años.

Etiología.-

La etiología probable se ha establecido con el hábito de fumar.

Características anatomopatológicas.-

En contraste con otras regiones bucales, la frecuencia de carcinoma espinocelular es de un 56% a un 83%, -- los otros en su mayoría son tumores de glándulas salivales.

Invade posteriormente hueso y estructuras adyacentes.

Es un carcinoma bien diferenciado de crecimiento lento.

Características clínicas.-

Suele manifestarse como una lesión mal definida, -- con síntomas frecuentes de tumefacción, dolor y ulceración haciendo ésto una diferencia con los tumores originados en glándulas salivales los cuales no se ulceran y conservan mucosa intacta.

El paciente se queja de dolor tardío, en la ulceración y posteriormente presenta disfagia y trismo y disfonía, cuando el paladar blando ha sido muy afectado.

El tumor de paladar duro avanza regularmente, hacia el hueso o en ocasiones hacia la cavidad en tanto - las lesiones de paladar blando hacia la nasofaringe.

Metástasis.-

Afecta al cadena cervical superior profunda, los - ganglios submaxilares y rara vez a los retrofaringeos.

Diagnóstico diferencial.-

Se hace con las lesiones silifíticas.

Pronóstico.-

El pronóstico de supervivencia de 5 años es más favorable en carcinoma de paladar duro que el de paladar blando.

En los bien diferenciados la sobrevida fue de 48% con ganglios negativos y en los mal diferenciados de -- 24% con ganglios positivos.

Tratamiento.-

El tratamiento de elección es la escresis quirúrgica porque el hueso limita la irradiación en paladar duro haciendo uso en algunos casos de irradiación en tumores de 1 a 2 cm de diámetro localizados en el paladar blando.

CARCINOMA DE GLANDULAS SALIVALES.

Frecuencia.-

Son más frecuentes que los benignos y presenta di-

versas características clínicas de diferenciación.

Etiología.-

Se desconoce.

Características anatomopatológicas.-

Los pacientes que sufren este tumor son más vie--
jos que los que sufren los tumores mixtos benignos. Su
crecimiento es continuo y se aprecia también invasión -
de los espacios vasculares.

Características clínicas.-

Su origen es en el conducto, se compone de célu--
las que secretan moco y de otras que tienen caracterís-
ticas epidermoides, de forma irregular, delimitadas por
las paredes del conducto glandular, de color rojizo, --
por la alta vascularización del tumor dentro de la glán-
dula salival.

Sintomatología.-

Presenta dolor, frecuente e intenso, especialmente
cuando el tumor se localiza en los lóbulos profundos de
la glándula afectada.

Diagnóstico diferencial.-

Según el patrón de crecimiento, pudiéndolo llegar a diferenciar con el tumor mixto benigno.

Metástasis.-

Se observa metástasis en los ganglios linfáticos y a distancia.

Pronóstico.-

Favorable, si se llega a extirpar la totalidad de la glándula afectada con la tumoración, sin presentar metástasis a distancia.

Estos tumores se clasifican en la forma siguiente:

- 1) Tumor mixto maligno o pleomórfico.

Los criterios histológicos para diagnosticar un tumor maligno mixto no están bien determinados, de manera que hay que estudiar los cambios nucleares que pueden indicar malignidad (hipercromatismo y pleoformismo nuclear, mitosis aumentadas o anormales y proporción elevada núcleo/citoplasma), invasión hematogena linfática o necrosis focal o infiltración periférica.

Tiene una malignidad moderada con tendencia a la recurrencia local y a las metástasis ganglionares.

Frecuencia.-

Son más frecuentes en la mujer, entre los 40 y 60 años.

Características clínicas.-

Clínicamente son tumoraciones duras, generalmente flojamente encapsuladas en tejido fibroso y son fácilmente movibles aunque al aumentar de tamaño interesando más tejidos, pueden fijarse firmemente y dar la impresión de induración.

A la palpación son nodulares y parecen estar compuestas por una o más masas globulares. El paciente no se queja ya que son indoloros y de crecimiento lento y generalmente son detectados por el tacto al momento de afeitarse o de maquillarse.

Localización.-

Son más frecuentes en la glándula parótida, generalmente en el ángulo de la mandíbula por detrás del -

lóbulo de la oreja son menos frecuentes en la glándula submaxilar y a menudo pueden aparecer en las glándulas accesorias del paladar.

Diagnóstico.-

Se establece por medio de una biopsia total de te jido y se realiza histológicamente.

Metástasis.-

No la dan a menos que hayan sufrido metaplasia, - pero pueden dar rícidiva a la cirugía.

Tratamiento.-

Quirúrgico, resección amplia, conservando zonas - vitales.

2) Tumor mucoepidermoide.

Constituyen un 5% de los tumores originados en -- las glándulas salivales no hay diferencia significati- va entre edad y sexo.

Características.-

Derivan de células mucosas y bucales de los conductos glandulares. Las células basales experimentan metaplasia y forman grandes células poligonales que adoptan características pavimentosas. La estructura suele ser muy variable, pero los tumores pueden caracterizarse por: células mucosas, espacios quísticos llenos de moco que a menudo se rompen y ponen en libertad su contenido, originando una reacción secundaria en los tejidos adyacentes; diferenciación escamosa y distribución difusa laminar y en mosaico de las células neoplásicas.

El aspecto microscópico no siempre permite predecir si la evolución será benigna o maligna. Siendo estos datos a favor de la malignidad; poco a poco acumulan predominio de células pequeñas hipercrómicas redondas u ovaladas o cualquier indicación de anaplasia todos los tumores mucoepidermoides deben considerarse como sospechosos.

Características clínicas.-

Son masas duras, pequeñas, redondas, bien circunscritas, regularmente no encapsuladas, con muchos quistes pequeños con material mucoso.

Son infiltrantes, lo cual los caracteriza como ma lignos. Pueden presentar parálisis facial en los parotideos.

Localización.-

Aparecen con mayor frecuencia en la parótida pero en un menor porcentaje se pueden presentar en cualquier lugar en donde existe tejido glandular salival.

Diagnóstico.-

El examen del tejido es el único método para poder establecer un diagnóstico definitivo por medio del estu dio histológico.

Metástasis.-

Las metástasis se han visto en ganglios linfáticos cervicales, pero también se han descubierto en hígado, tórax, piel y generalizado.

Tratamiento.-

La cirugía esta indicada con resección amplia y con disección radical del cuello en caso de detectar metástasis.

Procurar no lesionar el nervio facial a menos que al dejarlo implique peligro posterior a la cirugía.

La radioterapia se usa como tratamiento paliativo o para tratamiento de las metástasis.

3) Adenocarcinoma.

Dentro de la clasificación de adenocarcinoma se puede incluir una gran cantidad de lesiones con varios nombres y clasificaciones como son: adenocarcinoma papilar, adenocarcinoma de células serosas, adenocarcinoma de células mucosas y oncocitoma maligno, Aquí también pueden entrar el tumor mixto adenoquistico baso--loide o cilindroma y el tumor mixto maligno, descritos ambos en este capítulo.

Frecuencia.-

No existen suficientes datos para determinar sexo o raza, pero se presentan después de la década de los - 40 años.

Características.-

Se caracteriza por células epiteliales poligonales

con citoplasma claro que las hace parecidas a los tipos celulares del carcinoma de célula renal. El tumor se presenta en láminas, cordones o masas celulares, algunas muy claras, otras con citoplasma granuloso rosado.

Estas neoplasias están encapsuladas y son de crecimiento lento, algunos se presentan poco encapsulados y son más agresivos.

Características clínicas.-

Se pueden presentar en lengua, piso de la boca, nariz y laringe, pocas veces se localiza en paladar.

En varios casos la lesión se presentaba como una - pequeña zona ulcerada o como un nódulo submucoso, indurado, las lesiones no fueron mayores de 1 cm de diámetro.

Diagnóstico.-

Tiene un comportamiento similaral de los tumores - mucocpidermoides con examen histológico.

Metástasis.-

Involucra ganglios regionales y a distancia en pulmones, huesos y cerebro.

Tratamiento.-

Es el mismo que el de los tumores mucoepidermoides.

C O N C L U S I O N E S

Existen muchas ocasiones que las lesiones de la boca no se diagnostican como tumoraciones malignas, debido a la precocidad de la aparición de éstas, en otras ocasiones -- por falta de conocimiento de los signos clínicos del cáncer oral, o por una exploración bucal incompleta e inadecuada.

En estudios realizados se ha observado que existen pacientes con cáncer oral que han logrado sobrevivir cinco años o más, después de haberlos tratado clínicamente.

Para que esta proporción de años en sobrevivida mejore, todos los Cirujanos Dentistas deben de participar para -- diagnosticar precozmente las lesiones neoplásicas de la cavidad bucal, y de establecer entre sus enfermos reglas higiénicas tanto general como bucal.

Al presentarse el paciente con lesiones que tienen asiento en los tejidos de la cavidad oral, y por muy inocuas que parezcan deberá pensarse en una neoplasia maligna hasta no demostrar lo contrario.

El Cirujano Dentista deberá preocuparse por ilustrar al pueblo en general, en términos sencillos la naturaleza

de las neoplasias malignas, así como sus manifestaciones, so
bre todo en las etapas iniciales.

El Cirujano Dentista tiene la responsabilidad de mantene
ner la salud bucal y general de cada uno de sus pacientes y
de todas las restauraciones que necesiten.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Amied J. A. J. Rouesse, D. Machouer. "Manual de Oncología". Ed. Tórax-Masson. 1a. Edición. 1978.
- 2.- Bhaskar S. N. "Patología Bucal". Ed. El Ateneo. 2da. Edición.
- 3.- Burket W. Lester. "Medicina Bucal". Ed. Interamericana. 6a. Edición. 1973.
- 4.- Cirugía Panamericana. "Cirugía de Cabeza y Cuello". -- Ed. Panamericana. Vol. 1, No. 2, octubre Rec./1971.
- 5.- Correa Pelayo. "Texto de Patología". Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1a. Edición. 1970.
- 6.- Dechaume Michel. "Precis de Stomatologie". Masson et Cie, Editeurs-Paris. 1a. Edición.
- 7.- Estadísticas Vitales. Servicios de Bioestadística de la S.S.A., Campaña Nacional contra el Cáncer.
- 8.- Farr H. W. y Arthur. "Carcinoma Epidermoide de la Boca y Farínge". Págs. 243 y 244. Journal Larynge No. 86. 1972.
- 9.- Giunta John. "Patología Bucal". Ed. Interamericana. - 1a. Edición. 1978.

- 10.- Ham W. Arthur. "Tratado de Histología". Ed. Interamericana. 3a. Edición. 1961.
- 11.- Hoffmeister F. S., Macomber y Wang. "Cáncer de la Cavidad Oral, Larínge y Farínge". American Journal Surgery No. 75. 1968.
- 12.- Hommans John. "Patología Quirúrgica". Ed. La Prensa Médica Mexicana. 5a. Edición. 1958.
- 13.- Hopps C. Howard. "Patología". Ed. Interamericana. 1a. Edición. 1960.
- 14.- Kruger. "Cirugía Buco-maxilofacial". 1a. Edición, 1982. Ed. Panamericana.
- 15.- Lessner E. Howard. "Oncología Médica". Ed. Manual Moderno. 1a. Edición. 1980.
- 16.- Pérez Tamayo Ruy. "Principios de Patología". Ed. Interamericana.
- 17.- Orban Balint. "Histología y Embriología Bucodental". Ed. Labor. 3a. Edición. 1957.
- 18.- Pindborg J. J. "Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral". Ed. Salvat. 2a. Edición. 1974.

- 19.- Pindborg J.J. "Cáncer y Precáncer Bucal". Ed. Panamericana. 1a. Edición. 1981.
- 20.- Robbins Stanley. "Patología Estructural y Funcional". - Ed. Interamericana. 1a. Edición. 1975.
- 21.- Schwartz I. Seymour. "Patología Quirúrgica". Ed. La -- Prensa Médica Mexicana. 1a. Edición. 1972.
- 22.- Shafer G. William. "Tratado de Patología Bucal". Ed. Interamericana. 1a. Edición. 1977.
- 23.- Spouge J. D. "Patología Bucal". Ed. Mundi. 1a. Edición.
- 24.- Thoma. "Patología Oral". Salvat Editores. 1a. Edición 1973.
- 25.- Unión Internacional contra el Cáncer. U.I.C.C. "Oncología Clínica". 1a. Edición. 1982. Ed. Alhambra.
- 26.- V. Zegarelli Edward. "Diagnóstico en Patología Oral". - Salvat Editores. 1a. Edición. 1972.