

1ej 7

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



10/20
aceptado

CARCINOMAS DE LA CAVIDAD ORAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
ORALIA CECILIA ACOSTA BARREDA
MEXICO, D. F. 1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

		Pág.
<u>CAPITULO I</u>	ASPECTOS GENERALES	1
	a) Definición del cáncer	1
	b) Antecedentes históricos	4
	c) Factores etiológicos	6
<u>CAPITULO II</u>	METODOS DE ESTUDIO	15
	a) Diagnóstico Histológico	15
	Biopsia	15
	b) Citología exfoliativa	18
	c) Azul de toluidina	19
	d) Examen de la cavidad oral	21
	e) Clasificación de resultados obtenidos	23
<u>CAPITULO III</u>	SISTEMA TNM PARA ESTABLECER LAS ETAPAS DEL CANCER	27
<u>CAPITULO IV</u>	CLASIFICACION DEL CANCER ORAL	31
	a) Nomenclatura	31
	b) Carcinomas de la cavidad oral	35
<u>CAPITULO V</u>	LOCALIZACION DEL CANCER ORAL	68
	a) Cáncer lingual	68
	b) Cáncer del piso de la boca	75
	c) Cáncer de la encía y cresta - alveolar	79
	d) Cáncer del paladar	82
	e) Cáncer de la mucosa vestibular	84
	f) Cáncer del labio (borde de ber- mellón)	89
	g) Cáncer del seno maxilar	94
	h) Cáncer de la comisura labial	98
	i) Cáncer de la arcada palatina	99
	j) Cáncer intraóseo de los maxila- res	101

	Pág.
<u>CAPITULO VI</u>	
LESIONES PRECANCEROSAS	105
a) Leucoplasia	105
b) Leucodema	112
c) Fibrosis Submucosa bucal	113
d) Otras lesiones precancerosas	115
<u>CONCLUSIONES</u>	118
<u>BIBLIOGRAFIA</u>	120

C A P I T U L O IASPECTOS GENERALES

A). DEFINICION DE CANCER

El cáncer va a ser una enfermedad celular progresiva, caracterizada por la reproducción anormal de células - sin finalidad determinada, capaces de producir metástasis, - y que escapan a los mecanismos de regulación que aseguran - un equilibrio entre los tejidos compatibles con la vida (1).

Todas las células del organismo son susceptibles de sufrir transformaciones neoplásicas, aunque es raro, no obstante encontrar cánceres desarrollados a partir de células - cuya tasa de división, es en condiciones normales escasa o nula; por ejemplo las células nerviosas.

El fenómeno cáncer no es privativo del reino animal, ya que también se encuentran tumores en los vegetales superiores (2). Las propiedades más constantes que se observan en las células cancerosas son: un pleomorfismo y variabilidad.

Tenemos también que existen algunas característi --
cas morfológicas típicas de las células cancerosas y así te
nemos que son:

- a) El núcleo es relativamente voluminoso, a menudo con contornos irregulares, existe una cromatina fina y abundante y los nucleolos suelen ser muy numerosos y de gran volumen.
- b) El citoplasma es relativamente pequeño con respecto al núcleo, a menudo es muy basófilo por su riqueza en RNA.
- c) Las figuras mitóticas suelen ser muy numerosas.
- d) Existencia poco numerosa de mitocondrias en el cito plasma.
- e) Existe desdiferenciación.

La desdiferenciación no es otra cosa que la pérdida de la diferenciación y así tenemos que cuando las células tumorales guardan una semejanza con las células normales o las células de origen mejor es la diferenciación, y a la in versa cuanto menor sea el parecido con las características de las células normales más mala es la diferenciación (3).

La metástasis es otra característica que distingue a los tumores malignos de los benignos. Aunque las metástasis siempre significan malignidad, no todos los cánceres dan inevitablemente metástasis.

La metástasis no es sino la facultad de las células cancerosas de diseminarse a sitios alejados y ahí originar lesiones secundarias independientes.

Los cánceres pueden diseminarse a través de tres vías que son: vasos sanguíneos, vasos linfáticos y trasplante directo.

La diseminación a través de vasos sanguíneos se hace preferentemente por las venas, ya que las arterias de pared gruesa son resistentes a la penetración y probablemente sean vía poco frecuente para la diseminación de las neoplasias. Las venas de pared delgada, a diferencia de las arterias, parecen ofrecer poca resistencia a la penetración de células tumorales.

Los tres órganos en los que más frecuentemente ocurren metástasis son pulmones, hígado y huesos del esqueleto. Esta distribución refleja el volumen abundante de sangre venosa que pasa por cada uno de estos órganos.

Diseminación por vía linfática. Esta es la vía más frecuente de diseminación de carcinomas. El cuadro de participación linfático en cualquier tumor maligno depende de las vías naturales de drenaje (ganglios linfáticos) del sitio tumoral primario. El primer sitio de diseminación son los ganglios linfáticos regionales.

Trasplante tumoral directo. El transporte mecánico de células neoplásicas por instrumentos o guantes durante la cirugía puede producir siembra de tejidos no afectados, incluso durante la incisión quirúrgica. Un mecanismo mucho menos frecuente de trasplante directo es la siembra del tumor por una vía natural, por ejemplo: la siembra descendente de un tumor intestinal por una lesión en un sitio alto (3).

B). ANTECEDENTES HISTORICOS

El cáncer en la antigüedad ya era conocido, el mismo Galeno distinguía el cáncer por su dureza, malignidad y proliferación. Estuvo considerado el cáncer durante siglos como una extravasación de humores orgánicos, y no fue sino hasta 1700 cuando gracias al desarrollo alcanzado por la anatomía patológica, se reconoció su naturaleza histica.

En el siglo pasado gracias al adelanto de las técnicas

cas histológicas y al perfeccionamiento del microscopio, se comenzaron a diferenciar los tumores según los tejidos que los formaban y así se pudo llegar a una sistematización morfológica con la creación de una nomenclatura válida aún hoy en día en gran parte. En la misma época se expusieron las primeras teorías etiopatogénicas.

Julius Cohnheim (1839-1884) sostuvo que el origen de las neoplasias estaba en los residuos embrionarios que habían quedado aislados en el adulto.

Virchow supuso que la causa del cáncer era la irritación crónica de los tejidos.

Karl Thiersch (1822-1895) lo consideraba como una enfermedad de naturaleza degenerativa, producida por un desequilibrio entre tejidos diversos y contiguos.

Por otro lado, algunos científicos admitieron que la proliferación neoplásica se iniciaba en la conjugación o fecundación de células somáticas y otros creyeron reconocer el agente causal del cáncer, en millares de bacterias, protozoos o micetos,

Algunos factores cancerígenos fueron identificados gracias al reconocimiento de varias formas de tumores profe

sionales como fueron: el cáncer por alquitrán y por parafina, el cáncer pulmonar de los mineros y el cáncer vesical por anilina.

Estas teorías han sido rechazadas o replanteadas en los últimos decenios, pero su valor estriba en haber aportado a la ciencia los datos positivos o negativos acumulados en las investigaciones emprendidas para sostenerlas o combatirlas aunque presentan todas el defecto de considerar al cáncer como una enfermedad referible a un mecanismo patogénico, en el que la enfermedad es el producto de la acción de un único factor patógeno sobre un organismo que reacciona con procesos inflamatorios o inmunitarios (4).

C). FACTORES ETIOLOGICOS

Las muchas influencias actualmente sometidas a estudio como posibles causas de cáncer se clasifican de la siguiente forma:

1. Factores químicos
2. Virósicos
3. Físicos
4. Hormonales, y
5. Mutación espontánea.

1) Carcinogénicos químicos. La primera observación acerca de la etiología del cáncer fue hecha por Sir Percival Potts en 1775, cuando destacó la relación entre la gran frecuencia de cáncer escrotal en deshollinadores y su exposición constante al hollín. Otro de los agentes etiológicos son los hidrocarburos policíclicos contenidos en el alquitrán, desde entonces se ha comprobado que más de 1 000 compuestos semejantes tienen la facultad de producir tumores.

La 2- β naftilamina, utilizada en la industria de colorantes de anilina, ha causado cáncer vesical en el ser humano. Se ha comprobado que poseen potencial neoplásico en animales, cromo, cobalto, arsénico, dextrano férrico y un grupo de plásticos. El dextrano férrico es muy importante ya que se utiliza para tratar la anemia humana. De manera análoga los plásticos se utilizan a menudo para elaborar vasos artificiales que se aplican al hombre. Sin embargo, no hay informes de que produzcan cáncer en el hombre en la forma en la que suele emplearse.

La carcinogénesis química tiene gran importancia clínica en cuanto a la relación que guarda con el tabaquismo. Hay abundantes pruebas que relacionan fumar cigarrillos con la aparición del cáncer pulmonar. La influencia en este caso suele atribuirse a los hidrocarburos inhalados

con el humo del tabaco. Las pruebas que existen son de -- tres tipos: estadísticas, clínicas y experimentales.

Se advierte una relación estadística precisa entre la frecuencia de cáncer pulmonar y el tabaquismo. La relación es máxima con el consumo de cigarrillos y bastante menor con el uso de pipa y puros. La relación manifiesta la edad en que comenzó a fumar, años de hábito, y número de cigarrillos fumados (3).

El factor tabaco desempeña un papel muy importante en la instalación del cáncer bucal.

La mayoría de los estudios del consumo del tabaco y su importancia en la génesis del cáncer bucal se han realizado en E.U.A. y así tenemos que de un estudio realizado en 543 pacientes con cáncer en cavidad oral, el 3% pertenecía a pacientes que nunca habían fumado, sin embargo, existía un 29% que eran grandes fumadores. Se ha visto que el riesgo es considerable hasta para el uso escaso del tabaco (1 a 5 cigarros por día o cargas de pipa por día). En otro estudio se demostró que pacientes que fuman mucho (más de un paquete por día o cigarrillos o pipa) corren un riesgo 6 veces mayor que los que nunca han fumado (5).

2) Carcinógenos virósicos. Numerosos virus parti

cipan en la carcinogénesis animal, y en ciertos casos estos agentes constituyen la única causa aparente de los cánceres inducidos; en el hombre, no existe una demostración definitiva del papel desempeñado por los virus en la carcinogénesis, aunque se van acumulando numerosos datos. Puede apreciarse la complejidad de la infección virica y la transformación celular, así como la asociación frecuente de factores que favorecen a la expresión carcinógena, lo que señala el carácter plurifactorial de la Oncogénesis (2).

Quizá el "linfoma de Africa Central" o "Linfoma epidémico" sea el primer tumor en el hombre que se compruebe en un futuro su etiología por virus. Este tumor es muy interesante y tiene los siguientes caracteres:

1. Su frecuencia en la niñez es muy alta, en relación con otros cánceres.
2. La distribución de edades difiere con la de los linformas observados en Europa y América.
3. Afecta a todos los niños de la región, sea cual fuere la raza.
4. La distribución geográfica se limita a una zona con temperaturas mínimas anuales de 15.5° C y llu-

via abundante. En esta área geográfica está comprobado que abundan artrópodos vectores de enfermedades (3).

Sin embargo, pese a todos los estudios realizados se ha podido producir neoplasias en animales de laboratorio, pero no se ha podido dilucidar si en el hombre éstos sean el factor etiológico del cáncer en el humano.

3) Carcinógenos físicos. Muchas formas de energía física tienen potencial carcinogénico, las más importantes son las radiaciones ionizantes producidas por rayos X y fisión atómica, además, la luz solar y los rayos ultravioleta se han relacionado con aparición de cáncer dérmico y cáncer de labio inferior. Estos tipos de cáncer suelen ocurrir en edad avanzada, después de una exposición duradera. Los sujetos de tez oscura son casi inmunes a este peligro.

Los peligros de los rayos X fueron comprobados patentemente en los primeros investigadores de la radiación, muchos de los cuales presentaron cáncer cutáneo después de la exposición duradera de las manos. En la actualidad, la frecuencia de leucemias entre los radiólogos es bastante mayor que la observada en otras especialidades médicas.

Otro ejemplo lo constituye la bomba atómica de Na-

gasaki a Hiroshima ya que los sobrevivientes presentaron -- una frecuencia 10 a 50 veces mayor de leucemia.

No se ha dilucidado el medio por el cual la energía radiante suscita cáncer. Sin embargo, es lógico pensar que la radiación tiene efecto mutágeno directo en las nucleoproteínas celulares.

Algunos autores han sugerido que la energía radiante actúa por virtud de virus carcinógenos, quizá al activar formas latentes.

Quizá el tema más discutido en cuanto a la relación de agentes físicos y el cáncer sea, si la lesión mecánica, en forma de un golpe o un traumatismo repetido, como se observa en la irritación crónica, puedan producir cáncer. El problema es más difícil en lo que se refiere a la irritación crónica persistente, como vemos la aparición de cáncer en el sitio de irritación por dentaduras mal adaptadas, la alta frecuencia de cáncer de labio inferior en el fumador de pipa de arcilla y el campesino expuesto al sol, estos son datos importantes que apoyan alguna relación entre el traumatismo persistente crónico y la aparición de la neoplasia (3).

4) Factores hormonales. Está comprobado que las-

hormonas son importantes en la producción experimental de --
algunos tumores pero no se ha dilucidado su papel exacto. -
Se desconoce si actúan como carcinógenos completos o sólo --
como estimuladores.

A nivel experimental en animales de laboratorio se-
ha observado que la administración de grandes dosis de estró-
genos a ratonas, origina el cáncer mamario en un gran porcen-
taje.

A pesar de todo ésto, el papel de los estrógenos pa-
ra provocar cáncer ha sido puesto en duda recientemente por-
observaciones llevadas a cabo, en las cuales se cree que los
estrógenos tienen acción permisiva únicamente.

5) Mutación somática espontánea. Se ha considera-
do la mutación somática espontánea como posible factor etio-
lógico del cáncer, se han citado muchas pruebas de que las -
células cancerosas son células genéticamente alteradas. Sin
embargo, sigue desconociéndose si la alteración genética es-
mutación somática espontánea, mutación somática provocada -
por mutágenos externos o tendencia genética heredada (3).

Existen otros factores que se podrían pensar como -
factores carcinógenos sobre todo a nivel de cáncer bucal, --
éstos son:

Alcohol. En E.U.A. mediante estudios realizados se ha podido demostrar una correlación positiva entre el consumo excesivo de alcohol y el cáncer bucal. Se ha estimado que los grandes bebedores (200 cm³ de whisky u otro tipo de alcohol), corren un riesgo de 10 veces mayor de contraer un cáncer bucal que los que beben muy poco o no beben. Los individuos que beben grandes cantidades de alcohol por lo general son también grandes fumadores y esto aumenta el potencial para la iniciación de un carcinoma bucal.

Estudios realizados nos revelan que el uso combinado de alcohol y tabaco puede conducir a la formación de un cáncer bucal 15 o más años antes de los que se anticiparían en individuos que no consumen alcohol ni tabaco (5).

Cirrosis Hepática. Estudios realizados han demostrado una asociación entre la cirrosis hepática y el cáncer de cavidad oral; estos estudios sugieren que la lesión hepática inducida por el alcohol contribuye de una manera aún no esclarecida a que se inicien o se aceleren las alteraciones malignas de la mucosa bucal.

Dieta. Aunque se ha dicho que las carencias nutricionales son factores etiológicos accesorios en la génesis del cáncer bucal, en muy pocos estudios se han investigado estos factores en forma sistemática,

Distribución social. Se han hecho estudios en los que se han observado que el cáncer de labio y de lengua son los que poseen las tasas más altas en los grupos de bajos - ingresos que en los más pudientes (5).

Factores dentales. Las restauraciones defectuosas, dentaduras que no se ajustan bien, bordes cortantes de los dientes y la mala higiene dental, se han mencionado muchas veces en la etiología del cáncer bucal, pero no obstante la frecuencia con que actúan estos irritantes, es tan grande - que resulta por demás difícil demostrar una relación causal entre los irritantes y la instalación del cáncer bucal.

Graham y colaboradores dieron uno de los mejores - enfoques que existen para este problema. El estudio se elaboró en base a la cantidad de dientes faltantes, sépticos, - cariados, el estado de las dentaduras y la calidad de la hi - giene bucal. Con esto se encontró un mayor riesgo de con - traer cáncer en cavidad bucal para las dentaduras en peor - estado. Además, los hombres que fumaban mucho, bebían en - exceso y aparte tenían una dentadura en condiciones inade - cuadas de higiene, dientes cariados, etc., corrían un ries - go ocho veces mayor de contraer cáncer oral, que los que no poseían estas características (5).

C A P I T U L O I IMETODOS DE DIAGNOSTICO

A) DIAGNOSTICO HISTOLOGICO

El estudio histológico sigue siendo el método más-preciso para diagnosticar neoplasias. En tumores de pequeño volumen es preferible la biopsia por extirpación. En lesiones mayores está indicada la biopsia subtotal o por incisión.

La biopsia es el estudio histopatológico de las --muestras obtenidas de una lesión sospechosa localizada en -boca, piel o cualquier otra región y que permitirá establecer con seguridad la naturaleza de la lesión.

Además, la biopsia es muy útil también para la selección de un tratamiento adecuado, para verificar resultados del tratamiento, reconocer la extensión de la lesión y apreciar resultados a largo plazo.

Existen muchos métodos para el manejo de los tejidos, y con cualquiera de estos métodos, pueden tenerse preparaciones histológicas para estudio en término de minutos, y se alcanza una exactitud diagnóstica de un 90 a 95% (3).

Tipos de biopsia. Biopsia por excisión; es la excisión total de una lesión pequeña para su estudio bajo el microscopio. El patólogo podrá decir con este tipo de biopsia, si la lesión ha sido enucleada en su totalidad al observar el aspecto del tejido a lo largo de la línea de excisión. Se prefiere este tipo de biopsia cuando el tamaño de la lesión es tal, que puede ser retirada con un margen de tejido normal y se puede cerrar la herida primaria (6).

Biopsia por incisión o diagnóstica. Algunas lesiones son demasiado grandes para ser extirpadas desde un principio sin haber establecido un diagnóstico o son de tal naturaleza que su excisión no es aconsejable, en estas condiciones sólo se retira una pequeña parte para su examen.

Existen diversas técnicas para obtener material de una lesión para su estudio microscópico y estas son: a) excisión quirúrgica con bisturí, b) eliminación quirúrgica -- con cauterio o con bisturí de alta frecuencia, c) eliminación con pinzas para biopsia o sacabocados para biopsia, -- d) aspiración mediante una aguja con luz grande, e) técnica

de citología exfoliativa.

Biopsia por aspiración. Esta tiene poco valor en el diagnóstico de las lesiones bucales.

El bisturí es el instrumento adecuado puesto que elimina limpiamente el tejido y no deshidrata como el cauterio y el bisturí de alta frecuencia.

El bisturí de alta frecuencia tiene un gran valor cuando se trata de lesiones vasculares, en las que cohibe la hemorragia en la zona de la biopsia (6).

Existen algunas recomendaciones para asegurar el éxito de la biopsia y son:

1. No inyectar anestésico local dentro del tumor.
2. No presionar el tumor.
3. No tomar tejido necrótico.
4. No tomar tejido próximo al hueso.
5. No tomar sólo tejido normal.
6. No pinzar, ni teñir el tejido.
7. No tomar poco ni demasiado tejido, bastan 0,5-
cm³ de tejido.
8. No hacer suturas hemostáticas.
9. No crear colgajos.

10. Buscar tejido en crecimiento activo.
11. Poner el tejido en un buen fijador inmediatamente de su obtención, se recomienda formol al 10%
12. Combatir el sangrado mediante electrocoagulación
13. Asegurarse de poner correctamente el nombre, edad, lugar de donde se obtuvo, características de la zona, tiempo de evolución, etc.
14. Asegurarse de que la muestra llegue al laboratorio (7).

Con todo lo anterior se recomienda que el estudio se efectúe rápidamente para que pueda comenzarse un tratamiento adecuado y a tiempo.

B). CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Se ha creado mucho interés por el uso de la citología exfoliativa bucal para el diagnóstico del carcinoma ya que mediante este método se llega a una gran exactitud diagnóstica. El interés que ha tenido lo debe a: la citología no es un sustituto de la biopsia sino un complemento, es un procedimiento, rápido, indoloro, simple y sin sangre, sirve como verificación de biopsias negativas falsas; es especialmente útil en el control periódico para la detección de recidivas de carcinomas previamente tratados; y es valiosa

para el estudio de las lesiones cuyo aspecto macroscópico es tal, que no justifica la biopsia.

La técnica es relativamente simple. Consiste en limpiar la superficie de la lesión bucal de residuos y mucina, después rasparla vigorosamente varias veces con una espátula metálica o abatelenguas humedecido. Inmediatamente después se extiende el material obtenido sobre un portaobjetos y se fija rápidamente antes de que seque, el fijador puede ser una preparación comercial conocida como Spray cyte, alcohol al 95%, o partes iguales de alcohol y éter. Después de bañar el portaobjetos con el fijador, se deja 30 minutos al aire para que seque. Los portaobjetos nunca se deben flamear como se hace con los extendidos bacteriológicos. El procedimiento debe ser repetido para su envío al citólogo. Siempre se envían dos extendidos de cada lesión, ya que con frecuencia se emplean diferentes técnicas de tinción (6).

C). AZUL DE TOLUIDINA

En el diagnóstico del cáncer en cavidad oral. El azul de toluidina se ha utilizado también como un complemento para el diagnóstico de cáncer bucal ya que éste tiñe selectivamente los tejidos cancerosos de la cavidad bucal, con excepción de aquellas zonas saburrosas del dorso de la-

lengua y no tiñe a la mucosa normal.

Esta técnica proporciona información inmediata para saber cuál es el sitio más adecuado para obtener la biopsia, la extensión superficial del tumor y la presencia de tumores satélites.

Cualquier área sospechosa de la cavidad oral, debe ser limpiada de residuos alimenticios, debe secarse cuidadosamente con una gasa o esponja procurando no erosionar la superficie. Mediante el uso de un aplicador con algodón se barniza el área con solución acuosa de azul de toluidina al 2%, dejando que actúe durante 30 segundos, transcurridos éstos, el paciente se enjuagará la boca y garganta para remover excedentes.

El examen visual descubrirá cualquier área sospechosa de ser carcinoma in situ o infiltrante con un color azul rey intenso, la tinción con azul de toluidina ha probado ser de gran valor en áreas leucoplásicas y donde existen erosiones.

Una de sus limitaciones es que sólo permite ver áreas expuestas del tumor sin delinear en profundidad las extensiones submucosas del mismo (7).

D). EXAMEN DE LA CAVIDAD ORAL

Este examen es simple y no requiere de instrumen -
tal especializado, requiere desde luego una buena ilumina -
ción y del profesional que lo practica un conocimiento de -
la región. Es recomendable que cuando el examen sea efec -
tuado se retiren prótesis dentales y maxilofaciales, removi -
bles.

El examen extrabucal consta de:

- a) Inspección de la piel de cara y cuello.
- b) Examinar labios y sus bordes.
- c) Palpación de la cadena ganglionar cervical y glán -
dulas parótidas.

Intrabucal:

- a) Labios: palpación de la mucosa labial, y la encía superior.
- b) Mucosa bucal: inspección de la mucosa de los ves -
tíbulos maxilar y mandibular y sus encías corres -
pondientes.

- c) Lengua: hacer una palpación de la lengua completamente extendida cogiendo la punta con una gasa seca, inspección del dorso de la misma, inspección de la superficie frontal de la lengua, levantarla hacia arriba y observar el piso de la boca, observar bordes laterales y parte posterior, inspección de papilas linguales.
- d) Paladar blando y úvula; bajar con la ayuda de un espejo la lengua hacia el piso de la boca, observar primero paladar duro después paladar blando su mucosa, úvula, pilares amigdalinos y pared posterior de la faringe. Pedir al paciente pronuncie una "a" prolongada y observar la movilidad del paladar blando y de la úvula.
- e) Paladar Duro: puede usarse la visión directa o indirecta a través de un espejo, inspeccionar la mucosa del paladar duro, encía palatina, palpación del paladar duro, observar la zona de unión entre paladar duro y blando.
- f) Glándulas submaxilares: hacer palpación bimanualmente con una mano presionar cada glándula hacia arriba al piso de la boca, con el dedo índice de la mano opuesta examine el contorno de la masa y -

su movilidad (7).

Todos los métodos de diagnóstico, cualquiera de -- ellos son buenas técnicas para la indicación de neoplasias, el éxito de ellos radica en su buen manejo y un conocimiento adecuado del profesional que realiza cualquiera de estas técnicas.

E). CLASIFICACIONES DE RESULTADOS OBTENIDOS

- Citología exfoliativa, biopsia

Por lo general, el patólogo informará después de - un estudio de citología exfoliativa las células de nuestro envío corresponden a cualquiera de las clases siguientes:

CLASE I: Se encuentran células normales que guardan - la relación núcleo-citoplasma 3 a 1 (normal)

CLASE II: Indica la presencia de atipias menores, pero sin indicios de cambios malignos, este tipo de atipia puede ser del tipo inflamatorio -- (Atípica),

CLASE III: Esta es una citología intermedia que separa - el diagnóstico de cáncer y ausencia de éste.

Las células presentan una mayor atipia que sería sugerente de cáncer, pero no son definidas y representarían lesiones precancerosas o carcinoma in situ. Se recomienda la biopsia (Indeterminada).

CLASE IV: Algunas células con características malignas o muchas células con características dudosas. La biopsia es obligatoria (Sugerente de cáncer).

CLASE V: Las células son francamente malignas. La biopsia es obligatoria (Positiva de cáncer).
(6).

La clasificación es a base de una tinción que consta de 18 pasos para identificar células cancerosas de células normales mediante el microscopio óptico.

La clasificación histológica de la biopsia exclusiva para tumores es la clasificación que realizó el Dr. Broder y es la siguiente:

TEJIDO BRODER GRADO I: Es el tejido que está 100% diferenciado. Las células no están deformadas y se puede diferenciar

perfectamente de otro tejido.

TEJIDO BRODER GRADO II: Es el tejido con un 60% de célu -
las bien diferenciadas y existe -
un 40% de células que no se puede-
identificar su origen (malignidad
intermedia baja).

TEJIDO BRODER GRADO III: Tejido con un 25% a 30% de célu -
las diferenciadas (malignidad in-
termedia alta).

TEJIDO BRODER GRADO IV: Tejido con un 10 a un 15% de célu -
las diferenciadas (gran maligni -
dad) (1, 7).

Esta clasificación aún se utiliza aunque ha venido perdiendo adeptos, ya que el porcentaje de células diferenciadas es subjetivo y dependiente de la impresión personal del anatomopatólogo.

Se ha insistido en la actualidad en la importancia de un sistema uniforme de clasificación de los carcinomas - para poder tener una mayor uniformidad de datos a efectos - de valoración y resultados se ha recomendado la siguiente - clasificación:

- ESTADIO 1: El tumor primario está limitado a su lugar de origen en la cavidad oral, sin metástasis ganglionares palpables.
- ESTADIO 2: El tumor se ha extendido más allá de su lugar de origen alcanzando las zonas vecinas, pero todavía está limitado a la cavidad oral y no existen metástasis ganglionares palpables.
- ESTADIO 3: El tumor primitivo es parecido al de los estadios 1 ó 2, pero con metástasis ganglionares cervicales clínicamente palpables no fijas.
- ESTADIO 4: El tumor primitivo es parecido a los estadios 1 ó 2, o bien se ha extendido más allá de la cavidad oral, con metástasis ganglionares cervicales fijas, clínicamente palpables, o bien es como en los estadios 1, 2 ó 3 con metástasis a distancia (6, 8).

C A P I T U L O I I ISISTEMA TNM PARA ÉSTABLE-
CER LA ETAPA DEL CANCER -
BUCAL

Los objetivos del sistema TNM son los siguientes:

- a) Ayudar al clínico a planificar el tratamiento.
- b) Dar alguna orientación sobre el pronóstico.
- c) Contribuir a la evaluación de los resultados del -
tratamiento.
- d) Facilitar el intercambio de información entre los-
centros de tratamiento.
- e) Contribuir a la constante investigación del cáncer
humano.

El sistema TNM ha sido mundialmente aceptado y se-
basa en la valoración de lo siguiente:

- T Extensión del tumor primario
- N Estado de los ganglios linfáticos regionales
- M Ausencia o presencia de metástasis a distancia.

Clasificación TNM

- T Tumor primario
 - TIS Carcinoma in situ.
 - T1 Tumor cuyo diámetro mayor es de 2 cm. o menos
 - T2 Tumor cuyo diámetro mayor es de más de 2 cm. pero menos de 4
 - T3 Tumor cuyo diámetro mayor es más de 4 cms.

- G Ganglios linfáticos regionales
 - G0 No hay ganglios linfáticos regionales -- cervicales palpables clínicamente, no -- se sospecha metástasis.
 - G1 Ganglios linfáticos cervicales homolaterales móviles, palpables clínicamente se sospecha metástasis.
 - G2 Ganglios linfáticos cervicales contralaterales sin fijación palpables clínicamente; se sospecha metástasis.

G3 Ganglios linfáticos fijos palpables clínicamente; se sospecha metástasis.

M Metástasis a distancia

M0 No hay metástasis a distancia.

M1 Evidencias clínicas, radiográficas, o ambas, de metástasis diferentes de los ganglios linfáticos cervicales (6).

Agrupamiento por grados clínicos del carcinoma --

oral:

GRADO I	T1	G0	M0			
GRADO II	T2	G0	M0			
GRADO III	T3	G0	M0			
	T1	G1	M0			
	T2	G1	M0			
	T3	G1	M0			
GRADO IV	T1	G2	M0	T1	G3	M0
	T2	G2	M0	T2	G3	M0
	T3	G2	M0	T3	G3	M0

O cualquier categoría T o G con M1.

Este sistema de graduación es el más conocido y el que ideó American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting, en 1967 fue adoptado para su aplicación en la cavidad oral (5, 6).

C A P I T U L O I VCLASIFICACION DEL CANCERORAL

A) NOMENCLATURA

Todos los tumores malignos reciben el nombre común de cáncer, por ejemplo las neoplasias malignas que nacen del tejido mesenquimatoso se les llaman sarcomas y así tenemos el tumor maligno de tejido fibroso se le denomina fibrosarcoma, el tumor maligno de hueso, se le denomina sarcoma-osteógeno, el tumor maligno de linfocitos, se le denomina linfosarcoma, etc. Las neoplasias malignas originadas en células epiteliales, que provienen de cualquiera de las tres capas germinativas, se les denomina carcinomas, y así tenemos;

- 1) Carcinoma baso celular: se desarrolla de células-basales de los epitelios.

- 2) Carcinoma espinocelular o epidermoide: se origina

de la capa espinosa de los epitelios (las células-espinosas en los epitelios se encuentran en la parte intermedia de éstos).

- 3) Adenocarcinoma: se origina de las glándulas que tapizan o revisten a los epitelios (1, 3).

Los tumores se clasifican además, en tres grupos en base al número de tipos celulares que los constituyen.

Sencillos: es cuando son de un tipo celular y éstos constituyen la mayor parte de los tumores.

Mixtos o compuestos: cuando están formados por dos tipos celulares que se considera provienen de una misma capa germinativa.

Teratomas: consisten en tumores formados por células que corresponden a más de una capa germinativa.

El cáncer en cavidad oral tiene una clasificación que está dada en base al tejido de donde proviene, y es la siguiente:

TEJIDO DE ORIGEN

N O M B R E

Epitelial

No Odontogénico

Carcinoma Epidermoide

Glandular

Glándulas salivales

Carcinoma Adenoquístico

Carcinoma Mucoepidermoide

Adenocarcinoma de Células
de AcinoMesenquimatoso

Tejidos Blandos

Fibrosarcoma

Liposarcoma

Leiomiosarcoma

Rabdomiosarcoma

Sarcoma Sinovial

Oseo

Osteosarcoma

Cartílago

Condrosarcoma

Vascular

Vasos Sanguíneos

Hemangiosarcoma (Hemangio-
endotelioma)

Vasos Linfáticos

Linfangiosarcoma

TEJIDO DE ORIGEN

N O M B R E

Linfoide y Hematopoyético

Linfocitos

Linfoma

Plasmocitos

Plasmacitoma

Nervioso

Sarcoma Neurogénico

Pigmentario

Melanocitos

Melanoma (9)

El camino que sigue una célula normal hasta transformarse en una célula cancerosa es el siguiente:

- 1° Metaplasia
- 2° Discariosis
- 3° Displasia
- 4° Cáncer in situ Cambios Celulares
- 5° Cáncer Microinvasor
- 6° Cáncer invasor

1° Metaplasia: es un cambio en el tejido (alteración histológica anormal).

2° Discariosos: Discarios=Núcleo, son alteraciones nucleares específicas.

- 3° Displasia: son alteraciones integrales de las células tanto como en su núcleo, membrana y citoplasma. Existen displasias, progresivas, estacionarias y regresivas.
- 4° Cáncer In Situ: es el cáncer que aún no llega o no toca la membrana basal.
- 5° Cáncer microinvasor: es el cáncer que se encuentra tocando ya a la membrana basal.
- 6° Cáncer invasor: este rompe la membrana basal.

El tiempo en el cual se lleva a cabo el cambio de una célula normal a una cancerosa es entre 2 y 5 años desde una metaplasia hasta un cáncer invasor, de ahí que existe suficiente tiempo para hacer un diagnóstico temprano (1).

B). CARCINOMAS DE LA CAVIDAD ORAL

1) Carcinoma Espinocelular o epidermoide

El carcinoma epidermoide o espinocelular es un carcinoma de origen epitelial no odontogénico.

El carcinoma epidermoide es la lesión maligna más-

importante de la cavidad oral ya que constituye el 95% de todos los carcinomas que se presentan en ésta (4).

El carcinoma epidermoide está formado por células de gran tamaño, mayores que las que constituyen el carcinoma baso-celular (9).

Una publicación de la OMS ha descrito al carcinoma espino-celular como un tumor consistente en nidos, columnas de células epiteliales malignas que se infiltran debajo del epitelio. Las células tumorales pueden semejar cualquiera de las capas del epitelio pavimentoso estratificado o todas. En la actualidad se ha preferido designar carcinoma espino-celular en lugar de carcinoma epidermoide ya que este último suele referirse a la piel (5).

La etiología de este carcinoma son los factores que ya se han mencionado anteriormente y son: a) tabaco, b) alcohol, c) sífilis, d) deficiencias nutricionales, e) luz solar, f) factores varios.

Histológicamente en los carcinomas espino-celulares intrabucales hay considerables variaciones histológicas, aunque por lo general suelen ser neoplasias moderadamente diferenciadas con algunas manifestaciones de queratinización. Raramente se producen lesiones altamente anaplásicas,

estas lesiones suelen dar metástasis tempranas, y en gran extensión y causan la muerte con rapidez.

Las células del carcinoma espinocelular suelen ser grandes con una membrana celular definida, y con alguna frecuencia es imposible observar los puentes intercelulares. Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y tienen una gran variabilidad en la intensidad de la reacción tinte-rial.

Aquellos núcleos que se tiñen intensamente con la hematoxilina se denominan hiper cromáticos. En las lesiones bien diferenciadas se pueden encontrar figuras mitóticas aunque éstas no suelen ser muy abundantes, muchas de estas figuras mitóticas suelen ser atípicas (6).

Una de las características más importantes a nivel histológico del carcinoma espinocelular bien diferenciado es la presencia de queratinización celular individual y la formación de numerables perlas epiteliales o de queratina de diversos tamaños.

En los carcinomas espinocelulares menos diferenciados pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos pronunciada. El ritmo de crecimiento de las células individuales es más rápido,

y ésto se refleja en la mayor cantidad de figuras mitóticas.

Los carcinomas espinocelulares mal diferenciados -- conservan muy poca semejanza con las células originales y -- suelen presentar dificultades diagnósticas debido al aspecto primitivo e inespecífico de las células malignas de división rápida (6).

Este tipo de carcinoma con frecuencia invade los canales linfáticos y produce metástasis primero regionales y posteriormente a distancia.

Por lo general este carcinoma comienza con una pápula que luego se ulcera y con alguna frecuencia se instala -- sobre una lesión preexistente llamada queratosis senil o -- queratosis solar. Si la lesión no recibe tratamiento adecuado puede seguir creciendo hacia la profundidad y extenderse hacia los lados y puede llegar a abarcar grandes extensiones que abarquen casi toda la cara. Con frecuencia -- se observa que algunos pacientes desarrollan múltiples tumores que aparecen casi simultáneamente en distintas partes -- de la cara y evolucionan independientemente (9).

2) Carcinoma Basocelular

Este carcinoma se origina con más frecuencia en zo-

nas expuestas como son la piel, la cara, el cuero cabelludo de personas de edad media o avanzada. Las personas de tez clara y que pasan gran parte de su tiempo al aire libre son víctimas frecuentes de esta lesión, es probable que este tipo de carcinoma sea el más frecuente en el ser humano.

El carcinoma basocelular prácticamente no dá metástasis, es de ahí que algunos lo denominen como carcinoma "benigno"; pero esta lesión puede matar por invasión directa.

La relación que existe entre la exposición prolongada a la luz solar y el cáncer en la piel se ha comprobado durante años y se piensa que el factor más importante en la producción del carcinoma basocelular sea la radiación ultravioleta.

Se ha comprobado que existe una función protectora de la pigmentación dérmica ya que se ha observado que existen tasas muy bajas casi nulas de cáncer entre la raza negra.

El carcinoma basocelular es una lesión que se presenta con mayor frecuencia en personas de edad avanzada pero también se ha observado en personas jóvenes, incluso en niños, y es más común en varones que en mujeres (6).

El carcinoma basocelular predomina en labios y mejillas (9). La lesión comienza usualmente de manera incidiosa sin existir lesión preexistente y se presenta como una pequeña pápula elevada, que se ulcera, cicatriza y después aparece de nuevo, se agranda pero sigue con evidencias de intentos de cicatrización. Al final, la úlcera costrosa forma un borde liso y engrosado como consecuencia de la expansión lateral de las células por debajo de la piel, si no son tratadas las lesiones siguen agrandándose, infiltran los tejidos más profundos e incluso penetran hacia el cartilago o hueso (6,9).

Esta forma de carcinoma no se origina nunca en la mucosa bucal y si se llegara a presentar se deberá por invasión o infiltración desde la superficie de la piel (6).

Histológicamente la lesión se caracteriza por aparición de nidos, islas o capas de células con membranas celulares imprecisas con grandes núcleos y cantidades variables de figuras mitóticas. La célula basal es una célula pluripotencial que se desarrolla en varias direcciones. Puede formar pelos, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas, o epitelio escamoso y en algunas ocasiones queratina,

Los tratamientos que han dado mejores resultados son la excisión quirúrgica del tumor y la radioterapia, aunque

algunas lesiones tienden a la recidiva y consiguiente destrucción del tejido.

El pronóstico de esta lesión es bueno ya que no da metástasis, es de crecimiento lento y responde bien al tratamiento (6).

3) Adenoma Pleomórfico Maligno

Los tumores mixtos malignos pueden ser evidentemente más anaplásicos, sin embargo, algunas neoplasias pueden no demostrar su poder agresivo biológico. Tanto las formas malignas como las formas benignas tienden a recidivar después de la extirpación quirúrgica, la frecuencia de recidivas varía de un 10 a un 15%. Las variantes malignas son las más difíciles de extirpar por las largas proyecciones sinusoides que se extienden en la superficie glandular de aspecto aparentemente normal (4,9).

4) Linfoepitelioma y Carcinoma de células de transición

Estos carcinomas constituyen un grupo poco frecuente de neoplasias malignas, tienen características en común - y éstas son: atacan la nasofaringe, bucofaringe, lengua, amígdalas, y estructuras asociadas con las fosas nasales y

paranasales. Estos tumores tienen su origen en la mucosa de estas zonas.

El linfopitelioma es una lesión que aparece en personas jóvenes o de edad mediana y principalmente en la nasofaringe, por lo general es una lesión pequeña que no se manifiesta clínicamente antes de la linfadenopatía regional. El resultado de esta lesión es la muerte, pero si se diagnostica a tiempo la lesión es radiosensible.

El carcinoma de células de transición es una lesión muy maligna, de evolución rápida y dá metástasis profusas y produce la muerte temprana, el sitio de instalación de esta lesión es amígdalas, base de la lengua y nasofaringe.

Clínicamente el linfopitelioma y el carcinoma de células de transición se observan como una lesión muy pequeña, casi siempre oculta, elevada ligeramente y francamente ulcerada o con la superficie erosionada, en algunas circunstancias la lesión aparece como una lesión exoftica o fungosa.

Como la lesión primaria es tan pequeña, el paciente casi siempre asiste a consulta hasta que la metástasis de los ganglios linfáticos se ha producido.

Histológicamente el carcinoma de células de transición se compone de células que proliferan en láminas, cordones o nidos, las células individuales son moderadamente grandes, redondas o poliédricas y con contornos celulares imprecisos. Los núcleos son grandes y redondos y con diferente grado de actividad mitótica.

En el linfocarcinoma las células son grandes y poliédricas de contornos imprecisos, los núcleos son grandes-ovales o vesiculares y contienen uno o dos nucleólos grandes.

El tratamiento es la radioterapia, el pronóstico para los pacientes con estas lesiones es malo, porque frecuentemente las metástasis son ya muy extensas (6).

5) Melanoma Maligno

Esta es una de las neoplasias más letales al ser humano, la lesión primaria aparece en la piel y mucosa bucal, la mayoría de los casos ocurren después de los 30 años de edad.

Clinicamente la lesión es una zona agrandada y pigmentada, rodeada de un eritema, y frecuentemente hay presencia de costras, hemorragia o ulceración de la superficie.

La pigmentación va del pardo claro al azul oscuro o negro, aunque existe una forma que es completamente sin pigmentación y recibe el nombre de "melanoma amelanótico".

Las metástasis son comunes en este tipo de carcinoma, primero se efectúa en los ganglios linfáticos regionales y después en otros órganos distantes como son: hígado, pulmones, y piel.

El melanoma juvenil es una forma que aparece principalmente en niños, es muy parecido al melanocarcinoma aunque éste es de origen benigno.

El melanoma maligno es una neoplasia rara de la cavidad oral, su frecuencia es de dos veces más común en hombres que en mujeres y la edad de aparición es aproximadamente a los 50 años. El melanoma tiene predilección por el borde alveolar y el paladar, aunque se han observado casos en el maxilar inferior, carrillos, lengua y piso de la boca.

La lesión aparece como una zona densamente pigmentada ulcerada y sangrante que con el paso del tiempo tiende a aumentar su tamaño.

Histológicamente la lesión es intensamente celular, las células están dispuestas en estructura alveolar compac-

ta y llegan a la profundidad del tejido conectivo.

El tratamiento del melanoma maligno es la resección quirúrgica radical de la zona afectada con la consiguiente disección de los ganglios linfáticos regionales.

Casi todos los melanomas de las mucosas, incluyendo el de la cavidad oral, son mortales, en parte por causa de la demora en el descubrimiento y confirmación del diagnóstico, y por consiguiente porque el tratamiento comienza muy tarde (6,9).

6) Fibrosarcoma

Este es una neoplasia maligna de tejido conectivo, los sarcomas difieren de las neoplasias malignas epiteliales, por su aparición en personas relativamente jóvenes y tienen mayor tendencia a metastatizar por el torrente sanguíneo y no por los ganglios linfáticos lo que produce focos más difundidos con proliferación tumoral secundaria. El fibrosarcoma puede producirse en cualquier parte del cuerpo donde haya tejidos madre, el fibrosarcoma intrabucal o parabucal se presenta con más frecuencia en carrillos, seno maxilar, faringe, paladar, labios, periostio del maxilar y de la mandíbula.

Esta neoplasia suele presentarse a cualquier edad, -- pero es más frecuente antes de la quinta década de vida.

El tumor que evoluciona muy lenta o rapidamente, --- tiende a hacer invasión local y producir una lesión carnosa, abultada y se ha observado que este tipo de neoplasia no -- presenta una frecuencia elevada de metástasis, en ocasiones se observan úlceras, hemorragia pero las características clínicas más comunes son la tumefacción y la deformación asimétrica.

Histológicamente hablando en el sarcoma existe una - proliferación característica de proliferación de fibroblas - tos, y las células se presentan en fascículos o bandas, bandas que corren en diferentes direcciones. Este es un factor para poder observar las fibras en cualquier corte histológico, las células suelen ser fusiformes con su núcleo alargado.

En los tumores mal diferenciados es muy fácil encontrar un gran número de figuras mitóticas mientras que en los tumores bien diferenciados es muy difícil encontrarlas.

La terapia empleada en este tipo de sarcomas es la - excisión quirúrgica radical, y su pronóstico es bastante favorable en relación con otros sarcomas por su baja frecuencia de metástasis.

7) Liposarcoma

Se ha observado con escasa frecuencia, en términos generales las neoplasias adiposas son muy raras en la cavidad oral y en ocasiones se han confundido con otros tumores malignos del tejido conectivo.

8) Hemangioendotelioma

Esta es una neoplasia maligna de bajo grado, de origen mesenquimatoso de naturaleza angiomatosa y derivada de células endoteliales.

Las lesiones en cavidad oral son poco comunes, y se localizan en labios, paladar, encía, lengua y zonas centrales del paladar y de la mandíbula. El hemangioendotelioma se presenta a cualquier edad y su aspecto es una lesión plana o levemente elevada de color rojo oscuro o rojo azulado a veces ulcerada con tendencia a sangrar. Este tumor puede atacar el hueso y producir un proceso destructivo.

Histológicamente el hemangioendotelioma se observa como masas de células endoteliales dispuestas en columnas, la formación capilar está mal definida, las células individuales son grandes, poliédricas o levemente aplanadas, con límites imprecisos y un núcleo redondo con múltiples nucleó

los, las figuras mitóticas aparecen en algunas lesiones pero ésto no es constante.

El hemangioendotelioma es una lesión infiltrativa no encapsulada.

El tratamiento que se ha utilizado es la cirugía y - la radioterapia (6,9).

9) Hemangiopericitoma

Es una neoplasia caracterizada por proliferación de capilares rodeados por masas celulares redondas o fusiformes, éste es un tumor raro, no tiene predilección por alguna edad, ni por el sexo. Pero se ha observado que la mayoría de los casos se desarrollan antes de los 50 años. Las lesiones con frecuencia nodulares, firmes, y aparentemente circunscritas, pueden presentar o no enrojecimiento, la mayoría de los tumores crecen con rapidez.

Histológicamente, la lesión es caracterizada por -- proliferación profusa de capilares ocultos, cada vaso a su vez está rodeado por una vaina de tejido conectivo por fuera de la cual se encuentran las masas tumorales.

El tratamiento ha sido la excisión quirúrgica.

10) Sarcoma Hemorrágico

Idiopático múltiple de Kaposi. Es una enfermedad rara y poco común de los vasos sanguíneos que en ocasiones se manifiesta en la boca.

Se ha observado que este sarcoma aparece simultáneamente en pacientes con alguno de los linfomas malignos u otro cáncer. Es común que se presente en la sexta y séptima década de vida aunque puede presentarse en cualquier otra edad. La gran mayoría de los pacientes que se han registrado con este tipo de sarcoma eran varones por lo que se cree que su etiología tiene bases endocrinas, y un gran número de ellos, peones o trabajadores, al aire libre.

Las lesiones se presentan en cavidad oral después de presentarse en extremidades y la cara. Son lesiones nodulares rojizas o pardorrojizas de tamaño variable, entre unos milímetros a unos cuantos cms. de diámetro, éstos son sensibles y dolorosos.

Histológicamente la lesión es muy variable, en ocasiones la lesión se compone de múltiples vasos sanguíneos, pequeños, con aspecto de capilares que pueden contener san gre o no. En otras ocasiones las lesiones pueden ser extremadamente celulares, compuestas de masas proliferantes de

del paciente sea elevado.

Radiográficamente la lesión aparece como una radiolucidez irregular y difusa destructiva, las lesiones son semejantes a la osteomielitis necrosante.

Un dato característico que aportan las radiografías es la formación de capas de hueso subperióstico neoformado - que dá el aspecto de piel de cebolla.

Las células que forman este tumor son pequeñas y redondas, con poco citoplasma y núcleos redondos u ovales relativamente grandes. Las figuras mitóticas son comunes. En este sarcoma existen capas sólidas o masas de pequeñas células con muy poco estroma.

Esta neoplasia es radiosensible aunque en muy pocas ocasiones puede ser curada mediante la radioterapia. El tratamiento que se ha utilizado en este caso de tumores es la radioterapia y la cirugía radical. Sin embargo, esta neoplasia tiene un pronóstico malo ya que es común que aparezcan focos metastásicos en otros huesos y órganos en semanas o meses.

12) Condrosarcoma

Esta lesión maligna se produce en cualquiera de los maxilares.

En ocasiones se clasifica al condrosarcoma en dos tipos que son el primario y el secundario; el secundario es el que se origina de un tumor cartilaginoso benigno; el primario es aquél que su origen es novo.

Es un hecho muy interesante que sean más frecuentes los tumores cartilaginosos malignos de los maxilares que los tumores cartilaginosos benignos. El condrosarcoma no presenta signos ni síntomas patognomónicos, el tumor aparece en cualquier edad, puede presentarse desde los 10 hasta los 80 años, aunque el condrosarcoma secundario se presenta a los 10 años como edad promedio y su frecuencia es mayor en varones.

Las manifestaciones bucales que presenta el tumor primario y el secundario son lesiones de tipo expansivas y con frecuencia indoloras. La mucosa suele permanecer intacta. El tumor puede producirse en el maxilar cerca del seno, en ocasiones hay resorción y exfoliación de los dientes. Generalmente estas lesiones son invasoras, destructoras y metastatizan fácilmente. Algunos de los tumores se obser

van radiográficamente radiopacos debido a la calcificación - del cartilago neoplásico, en otras ocasiones se ve una considerable destrucción ósea.

Histológicamente una de las características de estas neoplasias reside en aspecto de las células cartilaginosas, - existe una considerable variación del tamaño de las células - y se presentan con frecuencia las binucleadas.

El tratamiento más positivo es la cirugía, y por la - naturaleza maligna de este tumor conviene hacer una extirpa - ción amplia para asegurar al máximo la posibilidad de cura, - en este caso la utilización de la radioterapia no tiene va - lor ya que la neoplasia es resistente a este tratamiento.

Existen datos obtenidos de casos de condrosarcoma en los maxilares y éstos indican que el tumor de esta localiza - ción es sumamente peligroso y puede producir la muerte, ya - sea por invasión local o por metástasis a sitios alejados. - Aunque la lesión crece con lentitud, frecuentemente la inter - vención quirúrgica estimula el ritmo de crecimiento y la ten - dencia de dar metástasis.

13) Osteosarcoma

El osteosarcoma forma parte de un grupo de neopla -

sias primarias raras que presentan considerables variaciones primarias tanto clínica como histológicamente y también con respecto a la evolución y el pronóstico de la enfermedad.

El tumor se compone por células y tejidos en diferentes fases de evolución ósea. El osteosarcoma se divide en: osteoblástico o esclerosante y en osteolítico.

El osteosarcoma del tipo osteolítico como su nombre lo dice, no alcanza la fase de formación ósea, este tumor aparece a edad temprana, es de crecimiento rápido por lo cual produce una lesión voluminosa.

El osteosarcoma de tipo esclerosante se da principalmente en personas jóvenes entre los 10 y 25 años, afecta principalmente a los varones, las características iniciales de este tumor son el dolor y la hinchazón del hueso atacado y casi en todos los casos hay historia de traumatismo previo a la formación, o por lo menos anterior al descubrimiento.

Los síntomas más frecuentes en el osteosarcoma son hinchazón de la zona afectada, que frecuentemente produce deformación facial y dolor seguido por el aflojamiento de los dientes, parestesia, dolor dental, hemorragia, obstrucción nasal y algunas otras manifestaciones. La edad promedio en que aparecen los primeros síntomas es a los 27 años, se presenta el osteosarcoma bucal en una edad posterior a la que se presenta en otros huesos del esqueleto, se ha observado que los tumores mandibulares son más frecuentes que los tumores del maxilar.

Radiográficamente la forma esclerosante del osteosarcoma se observa como una producción excesiva del hueso y en algunas ocasiones se observan espículas o trabéculas irregulares de hueso nuevo que se irradian hacia la periferia de la lesión, dando el característico aspecto del osteosarcoma como "rayos de sol", son comunes las zonas radiolúcidas entremezcladas por los focos de destrucción ósea.

La forma osteolítica produce una imagen radiolúcida irregular, con expansión y destrucción de las tablas corticales. Antes que exista una manifestación radiográfica notable de la presencia de esta neoplasia, se ha observado un ensanchamiento simétrico del ligamento parodontal de uno o más dientes.

Histológicamente, el osteosarcoma presenta una proliferación de osteoblastos atípicos con variación en cuanto a tamaño, forma, tienen núcleos grandes.

El tratamiento del osteosarcoma se ha observado que la irradiación primaria no da resultado por lo cual el tratamiento debe ser más radical, debe efectuarse la excisión completa, aunque ésta sea muy difícil en el caso de los maxilares.

14) Linfoma Maligno

Los linfomas malignos se originan de células básicas del tejido linfoide, los linfocitos y las células reticulares. El linfoma maligno de los maxilares ha causado parálisis del nervio mentoniano, exteriorizada como parestesia o anestesia del labio y de la mucosa bucal.

Algunos de estos tumores malignos pueden aparecer en zonas aparentemente no linfoides como por ejemplo en la encía.

Los linfomas son especialmente de cuatro tipos y son los siguientes: Linfosarcoma, Sarcoma Reticulocelular, Linfoma de folículos gigantes y la Enfermedad Hodgkin.

a) Linfoma de células reticulares o sarcoma reticulocelular. Esta neoplasia deriva de las células reticulares idénticas a los histiocitos y a los grandes macrófagos mononucleados,

Las células reticulares se encuentran no sólo en el tejido linfoide sino también en cantidades variables en todos los tejidos, por esto es que se puede producir el sarcoma reticulocelular en cualquier parte del organismo.

Este tipo de sarcoma se presenta con mayor frecuencia en varones y la mayoría de los casos aparece después de la quinta década de vida.

Los síntomas y signos varían mucho según la zona del origen de las lesiones. Si se encuentran atacados los nódulos linfáticos éstos se presentan duros, fijos y dolorosos y la piel que los cubre es rojiza aunque el paciente no presente fiebre, es común que el tumor aparezca en la faringe, amígdalas y el aparato gastrointestinal y puede producir dificultad y obstrucción respiratoria.

Bucalmente el sarcoma reticulocelular primario de los tejidos blandos es raro pero sin embargo se han encontrado casos que se manifiestan como lesiones ulceradas del paladar, mucosa vestibular y encía, que frecuentemente se confunden con la infección de Vincent.

Histológicamente las células que componen estos tumores son considerablemente mayores que los linfocitos, cada una de las cuales puede presentar prolongaciones citoplasmáticas y producir delicadas fibras de reticulina, La actividad mitótica puede ser notable o no.

El tratamiento es la radioterapia ya que este tumor es radiosensible pero lamentablemente al principio responde

bien pero posteriormente tiene una notable tendencia a reci -
livar y a diseminarse ampliamente. Por esta razón su pro -
nó^stico es sumamente malo.

b) Linfoma de folículos gigantes. Este linfoma se presenta con más frecuencia en personas de edad mediana o -
naduras y esta enfermedad comienza con agrandamiento indolo -
ro de los nódulos linfáticos superficiales y el bazo puede -
permanecer así por tiempo relativamente prolongado.

Este linfoma no se presenta por lo general en la bo -
ca, aunque pueden estar afectados los nódulos linfáticos --
submaxilares y cervicales, algunos autores han mencionado -
haber encontrado masas tumorales palatinas que podrían ser -
la expresión de este linfoma en la cavidad oral.

c) Linfosarcoma. Este es una forma común de linfo -
ma maligno, que se presenta en ganglios linfáticos o en -
cualquier otro acumulo linfoide y es característico por una
proliferación neoplásica de linfocitos o sus precursores. -
El linfoma tiene predisposición a presentarse en varones y -
es una enfermedad que puede aparecer a cualquier edad pero -
la mayoría de los casos se han registrado entre los 50 y 70
años de edad.

Este tumor puede presentarse en cualquier sitio del

organismo, en la cabeza, los sitios más frecuentes son las amígdalas, y la nasofaringe, con síntomas como el dolor de garganta, inflamación de las amígdalas, obstrucción nasal, y hemorragias. Otras regiones atacadas pueden ser la glándula parótida, el seno del maxilar, párpado, órbita y la cavidad oral.

Bucalmente las zonas atacadas con más frecuencia -- son: paladar, encía, reborde alveolar, mucosa vestibular, piso de la boca y lengua. La enfermedad se manifiesta primero como una hinchazón que crece con rapidez y que puede permanecer sin ulcerarse por largo tiempo. Puede haber presencia de dolor, pero ésto es variable. Los dientes se aflojan cuando está atacado el maxilar y se hacen extracciones en casos no reconocidos y posteriormente hay una proliferación de la masa tumoral hacia la superficie, por último estos tumores se convierten en grandes masas fungosas, necróticas y del mal olor, antes de que el paciente sucumba.

Histológicamente los ganglios linfáticos presentan destrucción completa y proliferación difusa de células pequeñas con poco citoplasma, existe una gran actividad mitótica, se encuentran algunas fibras de reticulina.

El tratamiento para estas lesiones es la radioterapia pero casi todas las lesiones recidivan al cabo de poco-

tiempo. La muerte sobreviene en un período variable des --
pués del descubrimiento y diagnóstico pero en niños, la --
muerte sobreviene rápidamente.

d) Enfermedad de Hodking. Se ha pensado que esta --
lesión es producida por: una forma atípica de tuberculo --
sis, diversos bacilos difteroides, amibas, virus, un tipo --
de reacción alérgica a diversos organismos, y un microorga --
nismo de grupo de la Brucella.

Esta enfermedad es tres veces más común en hombres --
que en mujeres, se presenta en cualquier edad, pero es más --
común entre los 20 y 40 años, cuando se presenta en menores --
de 16 años, la enfermedad es rápidamente mortal.

Los signos y síntomas son muy variables, pero en la --
mayoría de los casos existe el crecimiento de uno o más gan --
glios linfáticos cervicales, la cavidad oral es afectada en --
muy raras ocasiones ya que esta enfermedad es fundamental --
mente de ganglios linfáticos.

Histológicamente, hay aumento en la cantidad y tama --
ño de las células reticulares y acumulación de linfocitos, --
La necrosis y especialmente la fibrosis, son rasgos de las --
fases finales de la enfermedad.

El tratamiento de esta enfermedad siempre es inútil ya que esta enfermedad evoluciona siempre hacia la muerte.

15) Mieloma Múltiple

Esta es una neoplasia originada en la médula ósea - Esta enfermedad es muy frecuente entre los 40 y 70 años aun que puede originarse en personas más jóvenes, es mucho más frecuente en varones que en mujeres.

Los síntomas son dolor, como síntoma temprano, por causa de la destrucción ósea, en estos casos la fractura -- ósea es bastante común.

Las manifestaciones en la cavidad oral son dolor, - tumefacción, expansión del maxilar, insensibilidad y movilidad de los dientes, pueden producirse lesiones extraóseas - que se manifiestan como agrandamientos gingivales, aunque - muchas de las lesiones se presentan asintomáticas.

La mandíbula es atacada con mucha mayor frecuencia - que el maxilar, las zonas más afectadas son: rama ascendente, ángulo mandibular y región molar; estas zonas corresponden a las áreas hematopoyéticas activas.

Radiográficamente, se observan muchas zonas radioluú

cidas nítidas como hechas con sacabocados; el tamaño de las lesiones varía de unos cuantos milímetros hasta un centímetro o más de diámetro.

Datos característicos son que los pacientes con mieloma, han presentado una hiperglobulinemia, y casi en todos los casos la anemia también se encuentra presente.

Histiológicamente, la lesión se compone de capas de células que asemejan a plasmacitos, las células son redondas u ovals que presentan núcleos excéntricos y cromatina dispuesta en "rueda de carro" o tablero de ajedrez. En ocasiones, se observan dos núcleos dentro de la misma célula, su actividad mitótica no es grande.

El tratamiento es únicamente paliativo ya que la enfermedad termina en la muerte al cabo de dos o tres años. La radioterapia puede prolongar un poco la vida así como aliviar el dolor.

16) Leiomioma

Este es un tumor maligno que se origina a partir de músculo liso, y es muy raro en la cavidad oral. Las lesiones aparecen como una hinchazón dolorosa y no se conocen otras características, se localiza de la cavidad oral en --

los carrillos.

El tratamiento es incierto ya que son muy pocos los casos para saber cuál es su tratamiento apropiado.

17) Rabdiosarcoma §

Este es un tumor maligno de origen del músculo es - triado. Tomando como base su aspecto histológico, hay cua - tro tipos de rabdiosarcoma y son: a) pleomórfico, b) al - veolar, c) embrionario, y d) botrioideo. La forma embriona - ria tiene predilección por cabeza y cuello.

- a) El rabdiosarcoma pleomórfico se encuentra con ma - yor frecuencia en las extremidades y suele verse en personas mayores.
- b) Rabdiosarcoma alveolar. Este tumor se presenta a temprana edad entre los 10 y 20 años, y se han en - contrado algunos casos en la cabeza y cuello.
- c) Rabdiosarcoma embrionario. Es el más común en ca - beza y cuello, su localización es: órbita y ángulo interno del ojo, amígdalas, paladar blando, mastoi - des, oído interno, región temporal y cervical, en - otros casos los tumores se han presentado en carri -

llos, pliegue labial superior e inferior, sector lateral de la lengua.

- d) Rabdomiosarcoma botriodeo. Este se ha aceptado como una variante del rabdomiosarcoma embrionario y ataca el seno del maxilar, nasofaringe y oído medio.

La molestia principal independientemente del tipo histológico que se trate es: hinchazón y si están afectados los nervios de la zona, habrá dolor. Según la localización de la lesión existen los siguientes signos y síntomas: divergencia ocular, fonación anormal, disfagia, tos, descarga auricular, desviación de la mandíbula, en ocasiones las lesiones se ulceran y llegan a invadir el hueso adyacente.

Histológicamente, el rabdomiosarcoma embrionario está compuesto por cuatro tipos de células: las células fusiformes eosinófilas, dispuestas en fascículos entrelazados; las células eosinófilas de tamaño intermedio y grande con núcleo pequeño y citoplasma granular, intercaladas entre otras células; células eosinófilas anchas y alargadas con algunas estriaciones cruzadas; pequeñas células redondas fusiformes y con núcleos oscuros y poco citoplasma.

La terapéutica empleada en este tipo de tumores es la cirugía radical amplia, seguida por una dosis de sostén

de irradiación. El diagnóstico temprano dá mayores probabilidades de curación.

- 18) Schwannoma Maligno (Sarcoma neurógeno, neurofibrosarcoma, neurilemoma maligno).

Las neoplasias malignas que se originan de tejido nervioso son muy raras en cavidad oral y en las cercanías de ella, pero se han producido algunos casos. La mayoría de estos tumores se producen entre la tercera y sexta década de vida, y no existe alguna predilección con respecto al sexo. Los Schwannoma malignos de los tejidos blandos tienen localización en labio, encía, paladar y mucosa vestibular, en los tumores centrales la mandíbula o el nervio dental inferior son las zonas más atacadas.

Los síntomas van desde la presencia de una masa abultada, dolor y parestesia.

Radiográficamente, la lesión muestra una imagen radiolúcida difusa, característica de una neoplasia maligna infiltrativa.

El tratamiento para esta lesión es la cirugía y la irradiación, sin embargo, suele recidivar y por su grado de malignidad, suele crecer con cada recidiva, el elevado índice

ce de recidiva se debe en parte a la tendencia que tiene el tumor de proliferar a lo largo del nervio afectado, lo cual es una dificultad para su extirpación total.

TUMORES METASTASICOS DE LOS MAXILARES

Los tumores metastásicos de los maxilares por metástasis, desde localizaciones primarias de otros sectores del organismo, no forman un grupo grande de lesiones. Estos tumores son de gran importancia clínica debido a que su aparición puede ser la primera indicación de un proceso maligno en otra parte del organismo.

Las lesiones metastásicas mandibulares pueden ser completamente asintomáticas, pero en ocasiones el paciente siente dolor molesto seguido, algunas veces por parestesia o anestesia del labio o mentón. A causa de una lesión en el nervio maxilar inferior. Los dientes de la zona afectada se aflojan y extruyen, también existe en este tipo de tumores hinchazón o expansión notoria del maxilar.

El tumor metastásico afecta más frecuentemente a la mandíbula y la lesión predomina en la zona de los molares, quizá porque esta región contiene un depósito rico de tejido hematopoyético; la vía de dispersión para estos tumores suele ser hematógena.

Radiográficamente, estas lesiones dan imágenes ra -

diolúcidas y existen algunos tumores que producen lesiones osteoplásticas que se caracterizan por la formación de hueso y se observan como zonas radiopacas.

Existe una amplia variedad de tumores primarios --- que dan metástasis a los maxilares. Los tumores primitivos que suelen dar estas metástasis son tumores de los siguientes órganos: mama, pulmón, riñón, tiroides, próstata, co - lon, estómago, melanocarcinoma, testículo, vejiga, hígado, -cuello uterino, ovario.

Casi siempre los tumores metastásicos se alojan en tejido óseo y con raras excepciones en tejidos blandos.

El tratamiento para este tipo de tumores es del tipo paliativo ya que los mismos son un signo tardío de una enfermedad neoplásica. Se ha conseguido el alivio considerable a los síntomas mediante la radioterapia, administración de hormonas sexuales, administración de antagonistas - del ácido fólico o mostaza nitrogenada, y lo más recientemente utilizado ha sido la hipofisectomía, pero por lo gene ral la enfermedad es mortal (6) (9,10)

C A P I T U L O VLOCALIZACION DEL CANCER
DE LA CAVIDAD ORAL

A) CANCER LINGUAL

El carcinoma de la lengua comprende el 25 y 50% de todos los cánceres intrabucales, es relativamente raro en mujeres a excepción de ciertas zonas geográficas, como son por ejemplo los países escandinavos e Inglaterra (5).

Se ha observado que los carcinomas linguales en pacientes menores de 20 años son muy raros, en general se coincide que estos tumores en pacientes tan jóvenes no tienen ninguna relación con los hábitos que se suelen observar en pacientes que padecen cáncer lingual (5).

El cáncer lingual aparece menos frecuente de lo que suele decirse sobre una lesión preexistente, ya sea ésta una leucoplasia o una ulceración. El paciente suele descubrir el tumor aunque en ocasiones éste aparece en un examen fortuito (6,2).

ETIOLOGIA

Se han sugerido una cantidad de causas de cáncer en lengua pero en el estado actual de conocimientos no se pueden hacer afirmaciones precisas; sin embargo, existe una relación definida entre el cáncer de lengua y otros trastornos.

Uno de estos trastornos es la sífilis; muchos investigadores han encontrado sífilis en la fase activa o por lo menos antecedentes de ella, coexistentes con el carcinoma de lengua.

Esta relación se explica sobre la base de una glositis crónica producida por la sífilis, irritación crónica reconocida hace mucho tiempo como carcinogénico en ciertas circunstancias; sin embargo, es preciso señalar que algunos estudios no confirman la relación entre sífilis y cáncer de la lengua, pues se han planteado interrogantes de que la neoplasia podría estar relacionada con la arsenoterapia (tratamiento de elección antes del advenimiento de los antibióticos) y no con la sífilis propiamente dicha (10, 6).

La leucoplasia es una lesión de la lengua muy común que en algunas ocasiones se ha visto asociada con este tipo de carcinoma (6). Muchas lesiones leucoplásicas persisten-

durante muchos años sin degeneración maligna y en muchos casos el carcinoma de lengua se desarrolla sin manifestaciones de una leucoplasia preexistente (5, 11).

Existen otros factores que se ha pensado contribuyen también al cáncer de lengua y éstos son: mala higiene bucal, traumatismos crónicos, consumo de alcohol y tabaco (5, 6, 11). Al decir tabaco, se incluyen todas las formas susceptibles de alcanzar la boca como son: pipas, tabaco de mascar, rapé (tabaco molido) y el betel (8).

MANIFESTACIONES CLINICAS

El signo o queja principal es la presencia de un bulto o masa que en ocasiones se presenta ulcerada; esta lesión se hace dolorosa cuando se infecta.

Los síntomas también varían según su localización; cuando está en los dos tercios anteriores, la queja es la presencia de un bulto, por lo general indoloro, es asombroso que hasta las lesiones grandes a veces no den dolor ni causen disfagia. Cuando se presenta en el tercio posterior, es decir, detrás de las papilas caliciformes, el dolor es atribuido a irritación de la garganta, y casi nunca es reconocido por el paciente (5).

Existe una gran variedad de maneras en que puede el cáncer de lengua hacer sus manifestaciones clínicas (12).

Muchas veces el tumor también comienza como una úlcera indura en la superficie, con bordes levemente elevados y evoluciona hasta convertirse en una masa exofítica o se infiltra en las capas profundas de la lengua produciendo induración y fijación sin grandes alteraciones superficiales.

La lesión típica se produce en el borde lateral o en la superficie ventral de la lengua, en raras ocasiones aparece en el dorso de la lengua y cuando así ocurre es en pacientes que cuentan con historia pasada o presente de glositis sifilítica.

Las lesiones que se localizan cercanas a la base de la lengua, son particularmente incidiosas puesto que pueden ser asintomáticas hasta fases muy avanzadas (5,6).

En otras ocasiones, la primera indicación de un cáncer en la base de la lengua son las metástasis en ganglios linfáticos regionales,

Reviste una gran importancia el sitio específico de aparición de los tumores, ya que las lesiones de la parte posterior de la lengua suelen tener un grado más elevado de

malignidad con un consiguiente mal pronóstico.

Otro punto importante con respecto a la localización del tumor es su propagación ya que puede haber una propagación del carcinoma espinocelular de la lengua hacia el piso de la boca, cresta alveolar, paladar blando, pared faríngea o laringe.

Se ha observado que existe una gran rareza en localización de cánceres en el centro del dorso de la lengua -- justo delante del surco terminal y son infrecuentes en --- otras partes del dorso.

Un estudio numeroso realizado en Francia ha comprobado que existe una gran incidencia en tumores del lado izquierdo que del lado derecho.

Con respecto a su tamaño, la gran mayoría miden 2 - cms. o más de diámetro en el momento que son diagnosticados (10,5,6).

Los ganglios linfáticos afectados con mayor frecuencia, son los subdigástricos, seguidos por los del triángulo submandibular y los medioyugulares (5).

HISTOPATOLOGIA

La mayoría de los cánceres de lengua se originan en

el pitelio superficial, el tipo histológico más común es el carcinoma espinocelular representando así el 99% de los cánceres de lengua.

De los tumores no espinocelulares de lengua el más frecuente es el linfoma (5).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento del tumor lingual sólo puede hacerse tras un adecuamiento de la boca (ablación de caries y prótesis), para poder prevenir un osteoradionecrosis mandibular.

Los tumores pequeños (T_1 y T_2) responden a una curiterapia (agujas de Iridio 192), administrando una dosis media de 7000 rads. Se puede practicar una destrucción tumoral por medio de electrocoagulación.

En tumores T_3 se puede utilizar también la curiterapia con Iridio 192 precedido por una quimioterapia intrarterial por vía carotídea externa con methotrexate (300 a 500 mg. en diez días) o (bleomicina 15 mg/día durante diez a veinte días), sobre todo en lesiones de evolución rápida.

TRATAMIENTO DE AREAS CERVICALES GANGLIONARES

Este varía según la presencia o no de adenopatías

palpables.

Cuando existen adenopatías palpables N_1 , N_2 , N_3 el vaciamiento ganglionar cervical debe de ser completo en el lado del tumor lingual y limitado a las áreas submaxilar y subdigástrica del lado opuesto.

En caso de invasión ganglionar se practica una irradiación externa de las zonas ganglionares cervicales a la dosis de 5 500 rads. En caso de ruptura ganglionar cuando éstos ya están invadidos, se alcanza la dosis de 6 000 a 7 000 rads. Cuando no existen adenopatías palpables N_0 , el tratamiento puede ser vaciamiento sistemático o radioterapia sistemática con vigilancia muy estricta para estos enfermos.

Si se ha vigilado a estos enfermos y si aparecen ganglios ulteriormente, debe efectuarse el vaciamiento.

Resultados: la tasa de supervivencia a los cinco años es la siguiente:

Cáncer T_1 sin invasión ganglionar	80%	
Cancer T_2 con invasión ganglionar	40%	(2)

PRONOSTICO

El pronóstico del cáncer lingual no es bueno. El factor que afecta el pronóstico de estos pacientes es la presencia de metástasis cervical o su ausencia (12, 10).

B). CANCER DE PISO DE LA BOCA

El piso de la boca es la región anatómica limitada por la cresta alveolar (encía), el frenillo de la lengua por detrás, la base del pilar amigdalino anterior por detrás; a los costados, por todo esto adopta la forma de una media luna (5). El cáncer de piso de la boca forma parte de alrededor del 15% de todos los cánceres intrabucales (6).

La edad en la que se presenta con mayor frecuencia es en edad avanzada y su incidencia culmina en la séptima década.

En épocas anteriores se observó que tenía predisposición por pacientes varones, pero esto ya no se apega en nuestros días ya que ha venido aumentando la frecuencia en mujeres debido al mayor consumo de cigarrillos por ellas.

ETIOLOGIA

Se ha considerado el fumar especialmente cigarros y

pipa como factores etiológicos de importancia. Sin embargo, existen pocas pruebas que señalen una clara relación causa-efecto con respecto del tabaco y otros factores como la mala higiene o la irritación dental.

Existen estudios, los cuales han demostrado una asociación entre pacientes cirróticos y cáncer del piso de la boca, y ésto, aunado a pacientes que además de ser grandes-bebedores, son grandes fumadores, elevan la frecuencia relativa del cáncer de piso de boca (5).

En esta localización se produce por lo general leucoplasia y existen ciertos datos para pensar que la transformación maligna de la leucoplasia ocurre en este sitio -- con mayor frecuencia que en otros sitios de la boca.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El carcinoma típico de piso de boca es una úlcera - indura de tamaño variable, situada a un lado de la línea media que puede ser dolorosa o no (10).

En casos incipientes, el cáncer de piso de la lengua puede no dar síntomas a medida que la lesión progresa; algunos pacientes sienten un bulto en el piso de la boca o una sensación de malestar, en otros casos menos numerosos

se quejan de un dolor que se localiza en el oído. Puede haber salivación excesiva, limitación de los movimientos de la lengua, ligera dificultad para hablar (5).

El hallazgo más frecuente es una lesión ulcerada de bordes elevados e indurados cerca del frenillo lingual. La base de la úlcera tiene una coloración gris rojiza de superficie granular de aspecto indolente que muchas veces no está desfacelada (12, 5).

Las metástasis desde el piso de la boca son más comunes en el grupo de ganglios linfáticos submaxilares y como la lesión primaria se genera en la línea media o cerca de ella donde el avenamiento linfático es cruzado, suele haber metástasis contralaterales.

El tumor suele propagarse con mayor rapidez en sentido anterior y posterior que lateral.

El 44% de los tumores de piso de la boca dan metástasis regionales y son muy raras las metástasis a distancia (12, 5).

HISTOPATOLOGIA

Histológicamente, es un cáncer de tipo espinocelu

lar, prevaleciendo el grado II (clasificación Broders) (5).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento del cáncer de piso de boca es difícil y con demasiada frecuencia infructuoso.

Las lesiones grandes, debido a la anatomía de la región, no suelen constituir problema quirúrgico, incluso los tumores pequeños tienen propensión a la recidiva después de la excisión quirúrgica. Por ello la radioterapia suele brindar resultados mejores que la cirugía. El problema se complica si concomitantemente está atacada la mandíbula (12, 6).

El pronóstico para los pacientes con cáncer en piso de boca se ha dividido en tres grupos de acuerdo con:

- 1) La presencia de metástasis en el momento de ingreso (T_1).
- 2) La presencia de metástasis ganglionares después del tratamiento de la lesión primaria (T_2).
- 3) Ausencia de ganglios metastásicos (T_3).

Por lo general se tratan las lesiones T_1 con radiote

rapia local o cirugía, las lesiones T₂ y T₃ radioterapia y -
disección radical del cuello así como con el uso de citostá-
ticos.

El pronóstico depende mucho de hacer un diagnóstico-
temprano, es decir, cuando las lesiones miden menos de 2 -
cms. de diámetro y antes de que den metástasis ganglionares-
(12, 5, 6).

C). CANCER DE LA ENCIA Y CRESTA ALVEOLAR

El carcinoma gingival constituye un grupo muy impor-
tante dentro de las neoplasias. La similitud que guardan --
las lesiones cancerosas incipientes de la encía con las le -
siones comunes dentales han llevado a la demora del diagnós-
tico y por lo tanto al retrasar la iniciación del tratamien-
to, el pronóstico final no es nada alentador (6).

Esta enfermedad es esencialmente enfermedad de perso-
nas de edad y con cierta propensión por los varones ya que --
estudios realizados han arrojado las siguientes cifras, el -
82% de los casos han sido varones y sólo el 18% eran mujeres
(12, 6).

ETIOLOGIA

La etiología del cáncer de la encía no es más especí

fica ni más definida que la de otras neoplasias de la cavi -
dad oral. Tenemos que la relación que guarda con el consumo
del tabaco es incierta; sin embargo, se puede especular so -
bre el posible papel que tenga la irritación crónica en la -
formación del cáncer gingival, esta irritación puede ser de -
bida a la presencia de cálculos y acumulación de microorga -
nismos en la encía, causando irritación e inflamación, en -
ocasiones durante muchos años (12, 6).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Con lo que respecta a la localización del cáncer gin -
gival tenemos que ésta es más común en la mandíbula que en -
el maxilar y la gran mayoría de los carcinomas se localizan -
por detrás de los premolares (12, 5).

El carcinoma gingival se manifiesta como una zona ul -
cerada, ésta puede ser puramente erosiva o si no una prolife -
ración exofítica granular o verrucosa. Muchas veces el car -
cinoma no tiene aspecto clínico de una neoplasia maligna, -
puede ser doloroso o no, el tumor aparece generalmente en zo -
nas desdentadas aunque también lo hace en sectores donde hay
dientes, la encía fija suele presentar lesiones primarias -
más a menudo que la encía libre.

Por la cercanía del periostio y del hueso adyacente -

muchas veces existe invasión temprana a estas estructuras.

En el maxilar, el carcinoma gingival va hacia el seno del maxilar, hacia el paladar, o a los pilares amigdalinos.

En la mandíbula, la extensión se hace hacia el piso de la boca o en un sentido lateral hacia los carrillos, así como hacia el hueso mandibular; se ha visto que la invasión a este produce fracturas patológicas (12, 6).

En la cresta alveolar, el cáncer crece con una ulceración plana y elongada y es característico que esta superficie sangre con facilidad.

Las metástasis son una secuela común del carcinoma gingival, existe metástasis ganglionar submaxilar o cervical en el 50% de los casos independientemente si la lesión pertenece al maxilar o a la mandíbula (12, 10, 6).

HISTOPATOLOGIA

El tipo de tumor maligno es el epidermoide en un 96% de los casos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

La utilización de radioterapia en el cáncer gingival va acompañada de riesgos como son los efectos lesivos de la radiación en el hueso. Por lo general el tratamiento es quirúrgico; sin embargo, se ha podido combinar la cirugía con la radioterapia (vigilada) sobre todo cuando existen gan - glios regionales palpables.

Se ha observado que cuando no están involucrados gan glios linfáticos regionales y la lesión mide menos de tres - cms. de diámetro y ésta es bien localizada, el 80% de los ca sos se han curado, por lo anterior el pronóstico va en relación directa con tamaño, localización y metástasis.

D). CANCER DEL PALADAR

El carcinoma epidermoide del paladar no es una lesión muy común de la cavidad oral, tiene aproximadamente el mismo porcentaje de aparición que el carcinoma de la mucosa, el de la encía y el del piso de la boca.

Este tipo de cáncer se presenta con más frecuencia - en la séptima década de vida y con una cierta prelidección-- hacia el sexo masculino, estudios realizados arrojan cifras- en cuanto a la proporción varón-hembra de un 4:1 (5).

ETIOLOGIA

Poco se sabe acerca de la etiología del cáncer del paladar, aunque muchos cánceres se forman a partir de una leucoplasia, la cual a su vez puede ser idiopática (5).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas más frecuentes son: ulceración, tumefacción y dolor, estas úlceras se manifiestan mal definidas y a un lado de la línea media aunque algunas veces llegan a atravesar la línea media y extenderse en sentido lateral, abarcando encía palatina, o suele extenderse hacia atrás abarcando el pilar amigdalino e incluso la úvula, siendo esto muy raro.

El tumor que se presenta en paladar duro avanza hacia el hueso, mientras que el que se presenta en el paladar blando avanza hacia la nasofaringe (12, 6).

El cáncer palatino suele formarse como una tumefacción bastante aplanada que después se ulcera (5). La metástasis a los ganglios linfáticos ocurre en una considerable proporción de casos, pero existen pocos datos sobre si estas metástasis son más comunes en el carcinoma de paladar blando o del duro (12, 6).

HISTOPATOLOGIA

Se ha observado en contraste con todos los cánceres bucales que el carcinoma espinocelular del paladar sólo re - presenta del 56 al 83% de los cánceres del paladar y que el porcentaje restante son tumores de glándulas salivales (5).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Se ha observado una cierta predilección por la cirugía como tratamiento del cáncer de paladar duro, sin embargo, en lesiones muy pequeñas se ha combinado la cirugía y la radioterapia; y se han obtenido buenos resultados.

En los carcinomas muy diferenciados la tasa de sobre vida a los cinco años es del 48% pero en los mal diferenciados es apenas del 24%.

E). CANCER DE LA MUCOSA VESTIBULAR

El carcinoma de la mucosa vestibular o bucal es un cáncer que se presenta en una mayor frecuencia en varones en una proporción de diez veces más común en varones que en mujeres y se genera principalmente en personas mayores de 40 años y la cifra máxima encontrada es entre los 60 y 70 años (12, 5, 6).

ETIOLOGIA

Para poder hablar sobre el carcinoma de la mucosa bucal se debe hacer una diferenciación ya que existen dos tipos de carcinomas que se presentan en este sitio; uno es el carcinoma espino celular y el carcinoma verrugoso.

Carcinoma espinocelular: la etiología de este carcinoma tiene factores de indiscutible importancia como son el mascado de tabaco, el hábito de mascar nuez de betel, y la aspiración de rapé.

Una observación clínica común es la que el carcinoma de la mucosa vestibular aparece en la zona contra la cual -- una persona apoya el trozo de tabaco durante años, el carillo opuesto está normal por no haber colocado nunca el paciente tabaco en este sitio; esta es la única prueba presuntiva de la relación causa-efecto. Como el betel contiene -- tabaco así como otras sustancias (cal apagada), la elevada frecuencia de cáncer en personas adictas a su uso tiene una explicación similar a la de las personas que colocan un trozo de tabaco durante años en el carillo. A este tipo de cáncer algunos investigadores le han dado el nombre de "cáncer de depositadores de tabaco" (12, 6).

Existen algunos casos en los cuales el factor tabaco

no se presenta como causa en la relación causa-efecto, uno de los casos es el siguiente: un hombre que no fumaba ni bebía pero que durante 14 años tuvo la costumbre de mascar materiales plásticos que contenían cloruro de polivinilo aparte de masticarlo, lo colocaba en el surco vestibular donde se formó el carcinoma (5).

Algunos otros casos como los de los pacientes que depositan en los surcos bucales algodón estéril, se ha formado en ellos carcinomas del tipo espinocelular, esto fue debido a la irritación mecánica crónica que ocasionaban las fibras de algodón o bien por carcinogénicos existentes en ellas o bien por ambos factores.

Carcinoma verrugoso. En este tipo de cáncer se han mencionado factores importantes como es el mascado de betel, de tabaco, y el depósito de rapé (6,5).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Carcinoma espinocelular o epidermoide. Es en esencia un carcinoma asintomático en sus etapas iniciales, la mayoría tiene una localización posterior, a lo largo de lo que corresponde al plano de oclusión o por debajo de ella, su posición anteroposterior es rara y en ocasiones variable, algunos casos se dan cerca del tercer molar, otros por delante.

El tumor suele presentarse como una pequeña masa indurada ulcerada, en la mayoría de los casos, asociada con leucoplasia y a medida que se agranda el tumor se traumatiza con facilidad durante la masticación y de este modo se forma una úlcera -- grande, además se infecta y ésto puede dar origen a una tumefacción de la mejilla y ocasionar dolor; a medida que el tumor se agranda, se dificulta la apertura de la boca y la masticación y en ocasiones hay invasión de la infección al hueso adyacente (10, 5, 6).

El carcinoma de la mucosa vestibular puede llegar al surco bucal inferior y en raras ocasiones llegar al surco bucal superior, aunque esto es menos frecuente. Cuando el carcinoma tanto en mucosa vestibular como en surco bucal inferior, invade la piel, se abren en la mejilla fístulas múltiples (5).

Carcinoma verrugoso. Llamado también tumor de Ackerman en un principio el tumor es ligeramente blando y circunscrito, por lo general adquiere dureza en su etapa avanzada, su textura superficial puede parecer empedrada, verrugosa o fungiforme y en ocasiones ulcerada.

Este tumor suele propagarse hacia el surco bucal inferior, de ahí crecer dentro de tejidos blandos que cubren el maxilar inferior desde donde invade el hueso.

No se han observado metástasis regionales ni a distancia del carcinoma verrugoso (5,6).

Este carcinoma difiere del espinocelular en que es de crecimiento lento, básicamente exofítico, y con un potencial metastásico nulo o casi nulo, pues no se han observado metástasis de éste (10, 6).

HISTOPATOLOGIA

Carcinoma espinocelular. Todos los carcinomas de la mucosa vestibular son del tipo espinocelular con excepción de los carcinomas verrugosos y los muy raros fusocelulares (5).

Carcinoma verrugoso. En este el epitelio se encuentra muy engrosado, tiene una capa externa muy ondulada y se encuentra densamente queratinizado. La unión entre el epitelio normal y el tumor suele exhibir una transición abrupta. Muchas veces hay figuras mitóticas, así como ligera displasia epitelial. El tejido conectivo siempre se encuentra en un grado de inflamación variable (10, 5).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Carcinoma espinocelular. El empleo combinado de la-

cirugía con la radioterapia es el tratamiento que tiene un lugar destacado en la terapéutica del tumor. Esto junto con el metotrexate intratumoral es una tercera terapia valiosa en el manejo de este carcinoma (10, 5).

El pronóstico de esta neoplasia depende de la presencia o ausencia de metástasis.

Carcinoma verrugoso. En este tipo de carcinoma la radioterapia ha sido abolida, ya que se ha observado que la radiación causa una transformación en carcinoma anaplásico.

Se ha encontrado favorable el control de la enfermedad por medio de la cirugía en la cual la escisión debe ser amplia y profunda pues en intervenciones inadecuadas se han encontrado recidivas.

Su pronóstico es mucho mejor que el del carcinoma epidermoide, debido a que éste casi nunca presenta metástasis (10, 5, 6).

F), CANCER DEL LABIO BORDE DEL BERMELLON

Se ha observado mediante estudios realizados que el cáncer de labio es un padecimiento cuya localización en el 95% de los casos es en el labio inferior, aunque se ha visto

que el 5% restante que afecta el labio superior se presenta en mujeres.

El cáncer de labio ocurre con preferencia en hombres de edad avanzada, y con una elevada frecuencia en personas caucásicas, en la población de piel más oscura, las tasas de incidencia de cáncer de labio son muy bajas.

ETIOLOGIA

Es importante mencionar que este cáncer afecta con una mayor frecuencia a la raza caucásica, mientras que en la raza negra la frecuencia es casi nula, no cabe duda que la melanina surte un efecto protector, ya sea como barrera física que bloquea el paso del sol, de rayos ultravioleta o mediante la absorción química de las toxinas o de los carcinogénicos que estos rayos producen.

Este tipo de cáncer es muy raro en grupos demográficos de piel amarilla.

Varios registros de cancerología subdividen los casos de cáncer de labio en: los provenientes de las regiones urbanas y los provenientes de las regiones rurales.

De ésto se desprende que en las regiones rurales es-

en donde tiene este cáncer una tasa elevada; y no se puede dudar que los hombres que trabajan al aire libre son más propensos a adquirir el cáncer del labio; en Estados Unidos se le ha llamado a esta enfermedad el cáncer de los agricultores porque se menciona como un factor muy importante la luz solar (radiación ultravioleta) y como el labio inferior es el que sobresale más que el superior está expuesto a la radiación, y por tanto, es el que más se afecta (5,6).

El tabaco suele ser también un factor muy importante desencadenador en un momento dado del cáncer del labio, en especial los fumadores de pipa.

Existen también alteraciones labiales predisponentes y así se observa que el cáncer de labio, muchas ocasiones es precedido por una queilitis crónica de etiología desconocida y es posible que ésto se potencie por una elastosis actínica (senil).

MANIFESTACIONES CLINICAS

El signo inicial es una úlcera, el tumor puede tener un cuadro clínico variado que va desde una masa exofítica -- sobre un proceso ulcerativo profundo hasta una tumefacción -- poco elevada del borde del bermellón o bien puede ser una lesión costrosa inconspicua. Un rasgo importante de los cánc

res de la mucosa bucal es la induración que se palpa en la periferia del tumor, y su evolución es lenta, pueden pasar dos años desde que se presenta el primer síntoma hasta que el paciente procura asistencia médica (5,6).

Puede haber metástasis hacia los ganglios linfáticos submentonianos, submandibulares y en los casos más avanzados puede llegar la metástasis hacia los ganglios de la cadena yugular, según la localización del tumor. Se ha observado que los cánceres del labio superior crecen con mayor rapidez y metástatan más rápido que los del labio inferior, esto se debe a que la red linfática del labio superior es más abundante.

Los cánceres menores de 2 cms. raras veces dan metástasis, pero los grandes lo hacen con la misma frecuencia que cualquier cáncer de la cavidad oral, por ejemplo, los del piso de la boca, lengua, etc. (10,5). Y se ha comprobado que los carcinomas de labio bien diferenciado dan metástasis en un 6%, mientras que los poco diferenciados metastatan en un 52% (5).

HISTOPATOLOGIA

Histológicamente, el 90% de los cánceres son espinocelulares. Existe una graduación multifactorial para corre-

lacionar el grado de carcinoma con los resultados del tratamiento. Este sistema comprende 8 parámetros de cuatro grados cada uno y es el siguiente: 1) aspecto, 2) queratinización, 3) diferenciación nuclear, 4) mitosis, 5) modo de invasión, 6) etapa de invasión, 7) invasión vascular, 8) respuesta celular. Estos parámetros tienen una correlación estadística significativa con: 1) frecuencia de recidivas del tumor residual, 2) frecuencia de metástasis, 3) mortalidad, 4) clasificación T.

Existe una multicentricidad en los carcinomas de labio, teniendo ésto en cuenta las biopsias del borde del bermellón, deben tener un tamaño apropiado e incluir una porción del tejido adyacente de aspecto sano (5).

El carcinoma adenoide espinocelular también conocido como adenoacantoma o carcinoma espinocelular pseudoglandular se produce con alguna frecuencia en los labios, y forma parte del 10% restante del porcentaje del carcinoma espinocelular aunque éste es sólo una variación, no es propiamente un carcinoma diferente (10, 6).

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Los cánceres de labio tienen buen pronóstico, siempre y cuando éstos se atiendan en etapas iniciales. El car-

inoma de labio ha sido tratado con cirugía y con el uso de radioterapia con éxito aproximadamente igual (6).

El cáncer avanzado por el contrario, plantea un serio problema terapéutico porque las tasas de supervivencia a los cinco años son mucho menores cuando los pacientes presentan lesiones grandes y en especial cuando ya están comprometidos ganglios linfáticos regionales (10, 6).

En los pacientes menores de 40 años es frecuente que en el cáncer de labio ocurran metástasis de los ganglios linfáticos regionales, recidivas tardías y una mayor mortalidad por el cáncer (5).

Por todo lo anterior, vemos que son muchos los factores que influyen en el éxito o fracaso del tratamiento del carcinoma del labio, así tenemos que es muy importante el tamaño de la lesión, su duración, presencia de ganglios linfáticos regionales, grado histológico de la lesión; todo esto debe ser considerado por el terapeuta al planificar su enfoque al problema neoplásico.

J. CARCINOMA DEL SENO DEL MAXILAR

El carcinoma del seno del maxilar es una de las lesiones más peligrosas que pueden afectar al hueso maxilar. --

Aunque no se ha podido determinar la frecuencia de este tipo de carcinoma con respecto al carcinoma intrabucal, se ha podido observar que es menos frecuente que cualquier otra forma de cáncer intrabucal.

ETIOLOGIA

Nada se sabe de la etiología de esta neoplasia, aunque se ha descartado como se pensaba anteriormente, que esta ba ligada a una sinusitis crónica, estudios realizados han demostrado que ésta parece no predisponer al carcinoma del seno del maxilar.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Una de las características que contribuye a la naturaleza fulminante de esta enfermedad es su grado de avance, ya que avanza irremediabilmente antes de que el paciente tome conocimiento de su presencia.

Existen estudios que indican que el carcinoma del seno del maxilar se presenta con mayor frecuencia en varones y que es más común en personas mayores, aunque ocasionalmente se presenta en adultos jóvenes.

El primer signo clásico del carcinoma es la hincha -

zón o el abultamiento del reborde alveolar superior, el paladar o el pliegue de la mucosa vestibular, puede haber aflojamiento de los molares correspondientes a la zona, hinchazón del sector inferior de la cara y el costado del ojo. En pacientes desdentados portadores de prótesis superior completa, el primer signo suele ser el aflojamiento del aparato y la incapacidad de usarlo antes de que haya alguna manifestación clínica.

En muchas ocasiones el paciente llega con alguna molestia referente a los molares superiores y aún haciendo algún tratamiento de eliminación de caries, la molestia continúa; es muy importante por eso que cuando el paciente acuda al cirujano dentista se le haga una valoración completa y -- nunca se elimine la posibilidad de un carcinoma ya que el cirujano dentista tiene un papel muy importante sobre el descubrimiento temprano de esta neoplasia y de él depende su diagnóstico precoz y un mejor tratamiento y pronóstico,

Otra molestia primaria suele ser la obstrucción nasal, o la descarga nasal.

Las manifestaciones clínicas están vinculadas con la extensión de la neoplasia y así tenemos que cuando sólo está invadido el piso del seno, la enfermedad está relacionada -- únicamente con las estructuras bucales. Si está atacada la-

pared mesial del seno maxilar, suele haber obstrucción nasal. La afección de la pared superior o techo produce el desplazamiento del ojo, en tanto que la invasión lateral produce abultamiento de la mejilla. Puede producirse una ulceración de la cavidad bucal pero sólo en fases tardías.

Ocurren metástasis cuando el tumor está muy avanzado, estas metástasis son hacia los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales, la ausencia de estas metástasis no significan una evolución favorable ya que muchos pacientes mueren por infiltración local.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

La terapéutica para este tipo de neoplasia ha sido la cirugía y radioterapia. Si el cáncer se encuentra localizado en seno del maxilar y estructuras inferiores, la hemimaxilectomía ha dado resultados favorables en algunos casos. El tratamiento por irradiación suele administrarse con agujas de radio insertadas en la masa tumoral o insertadas en el seno. Esto resultó eficaz también sólo en algunos casos.

El pronóstico para pacientes con este tipo de carcinomas antral no es bueno. Y algunos estudios han arrojado tasas de supervivencia por más de cinco años, del 10% únicamente (6).

H). CANCER DE LA COMISURA LABIAL

Es común que el cáncer de la comisura labial y el -
cáncer de la mucosa vestibular se comenten juntos, pero no -
debe ser, ya que estas dos regiones plantean problemas dis -
tintos que pueden atribuirse a distinta estructura histológi -
ca.

ETIOLOGIA

Se ha asociado esta lesión cancerosa con el uso del -
tabaco y la nuez de betel, éste uso en forma combinada (5).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se ha visto que la comisura labial ha sido el origen -
para varios cánceres bucales, muchas veces precedidos por -
una leucoplasia nodular (moteada). Los cánceres de la comi -
sura labial se propagan hacia atrás y en ocasiones pueden in -
vadir la piel suprayacente.

Casi todas las leucoplasias nodulares contienen hi -
fas de candida, se ha considerado que algunos casos de candi -
diasis crónica funjen como lesiones precancerosas. El inves -
tigador Cawson opina que existen pruebas suficientes para su -
gerir que existiría una gran asociación entre la leucoplasia

candidiasica avanzada y el cáncer.

I) CANCER DE LA ARCADA PALATINA

La arcada palatina es la comprendida entre la cavi -
dad bucal por delante y la laringofaringe por detrás. La ar -
cada palatina está constituida por las siguientes estructu -
ras: mucosa del paladar blando, úvula, pilares amigdalinos,
fosa amigdalina y mucosa que recubre a las amígdalas (si las
hay). Es más frecuente que se presente en varones que en mu -
jeres y se presenta en edad avanzada.

ETIOLOGIA

Se ha asociado el carcinoma al uso exagerado del ta -
baco y al alto consumo de alcohol, ya que la mayoría de los -
pacientes son grandes fumadores y bebedores por durante mu -
chos años.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La queja más común es un dolor en la garganta. Otros
s{ntomas primarios en orden creciente de importancia son: -
dolor al deglutir y dolor en el oído, sensación de un bulto -
en el cuello, la sensación de un bulto en la garganta. Es -
menos frecuente la queja de sangrado en el sitio afectado.

La metástasis a los ganglios regionales tiene una frecuencia muy baja; estudios realizados indican que sólo existe metástasis en un 13%.

Al inicio de la enfermedad los tumores suelen presentarse como zonas de eritroplasia y a menudo se los considera inflamatorios por lo cual pasan inadvertidos.

Un rasgo característico es la gran cantidad de cánceres multicéntricos ya que 17 al 19% de los pacientes tuvieron durante su vida otro tipo de carcinoma.

HISTOPATOLOGIA

El 85% al 100% de todas las neoplasias malignas de esta zona son del tipo espinocelular.

TRATAMIENTO

El tratamiento más empleado es la radioterapia, aunque también se ha observado que la cirugía desempeña un papel fundamental dentro de la terapéutica, sobre todo en el carcinoma de las criptas amigdalinas y los tumores de la arca palatina en etapa IV (5).

J) CARCINOMA INTRAÓSEO DE LOS MAXILARES

INVASION POR CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL

El carcinoma intraóseo de los maxilares se debe en gran frecuencia a la invasión secundaria de un carcinoma de la mucosa bucal. Se ha visto que se origina el carcinoma -- en los sitios donde la mucosa bucal está en íntimo contacto con el hueso subyacente o sea la encía y la cresta alveolar.

CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL CON INVASION A LA
M A N D I B U L A

Localización del carcinoma primario	No. de casos	Porcentaje de - pacientes con in- vasión mandibular
Encía y cresta alveolar	100	56
Mucosa bucal	80	19
Amígdala	60	13
Piso de la boca	80	10
Area retromolar	60	10
Lengua	80	5
460 Total		Promedio 21

La propagación del carcinoma labial al hueso es rara, se ha tenido conocimiento de algunos pacientes en los cuales hubo invasión del carcinoma labial al hueso mandibular, ésto

na a través del nervio dental inferior o sus ramas, sea en dirección proximal o distal, sin que haya pocos o ningún síntoma de la extensión de nervio tomada. Por lo tanto, al resecar una mandíbula por carcinoma invasor, se debe someter a investigación el paquete vasculonervioso, para ver si está tomado o no por células tumorales.

La presión del carcinoma invasor en los márgenes de la zona invadida puede inducir a una osteogénesis reactiva, cuyo cuadro histológico es parecido a una displasia fibrosa, esta displasia radiográficamente produce una imagen de "vidrio esmerilado".

Para hacer un diagnóstico diferencial del carcinoma se debe tener en cuenta la osteomielitis y la osteorradionecrosis, éstas dos se distinguen radiográficamente del carcinoma invasor; el carcinoma invasor se caracteriza por esclerosis, secuestro y reacción perióstica.

La terapéutica de este carcinoma ha sido esencialmente cirugía y el uso de radiaciones de supervoltaje, irradiación con Co^{60} .

CARCINOMA PRIMARIO DE LOS MAXILARES

Este carcinoma primario de los maxilares es mucho --

se debió al compromiso de un ganglio linfático, seguido por la invasión directa por el tumor, y por último, en contados casos, la invasión se produjo por el conducto mandibular.

Se debe distinguir entre lo que es la erosión e invasión tumoral del hueso.

Erosión: excavación en U del hueso medular, es una lesión en socavado o excavada, y se debe a la compresión que ejerce el tumor sobre el hueso y no a la infiltración de células tumorales.

Invasión: es cuando se han infiltrado células tumorales dentro del hueso. Los carcinomas que la mayoría de las veces causan lesiones invasivas son los carcinomas III y IV.

Radiográficamente se presentan zonas radiolúcidas -- mal definidas, moteadas dentro de las cuales se discernen -- trabéculas óseas. Se ha encontrado en estos tipos de pacientes fracturas patológicas de la mandíbula.

En un análisis histológico de 75 hemimandibulecto - mías realizadas por carcinomas espinocelulares, en el 52% - las células tumorales habían invadido hueso.

Se demostró que puede haber propagación del carcino-

menos común que las neoplasias secundarias. Estos tumores - pueden ocasionarse en: restos del epitelio odontógeno, epitelio de un quiste odontógeno, inclusiones epiteliales en el sitio de fusión de los procesos faciales embrionarios y, restos de tejido glandular salival.

La mayoría de los tumores ocurren en la sexta o séptima década de la vida, y se presentan sobre todo en hombres en una proporción de las dos terceras partes, son más fre - cuentes estos tumores en la mandíbula que en el maxilar superior.

Los primeros síntomas son: tumefacción, dolor y movilidad de los dientes, con una ulceración posterior (5).

C A P I T U L O VILESIONES PRECANCEROSAS

A) LEUCOPLASIA

El término leucoplasia se ha utilizado durante muchos años para designar a una placa blanca que aparece en la superficie de la mucosa y no sólo en la mucosa bucal sino también en la vulva, cuello uterino, vesícula biliar, pelvis renal, y órganos respiratorios superiores.

La etiología de esta lesión es variada y se han considerado tanto los factores extrínsecos como los factores intrínsecos. Los factores que más frecuentemente se citan en la etiología de esta lesión son: el tabaco, alcohol, sepsis bucal, sífilis, deficiencia vitamínica, trastornos endocrinos, galvanismo y radiación actínica en el caso de leucoplasia labial,

Tabaco. Muchos de los componentes químicos del tabaco y sus productos terminales de combustión, como los alquitranes y las resinas del tabaco, son sustancias capaces-

de producir alteraciones leucoplásicas de la mucosa oral. -- Se ha aceptado que son una fuente muy importante de irritantes para la mucosa no sólo los productos derivados de la -- combustión del tabaco, sino también los materiales extraídos del tabaco cuando se masca. En los fumadores de pipa se ha observado lo que se denomina estomatitis nicotínica que no -- es otra cosa que el enrojecimiento e inflamación del paladar, que pronto presenta un aspecto multinodular o papular, engro-- sado blanco grisáceo y difuso con un pequeño punto rojo en -- el centro de cada pápula, que representa el orificio dilata-- do de un conducto de una glándula palatina accesoria, alrede-- dor de la cual el infiltrado celular inflamatorio es muy pro-- minente. Puede haber fisuras y grietas que producen una su-- perficie irregular y arrugada. Muchos investigadores consi-- deran a la estomatitis nicotínica como una variante de la -- leucoplasia.

Alcohol. El alcohol también juega un papel muy im-- portante en la etiología de la leucoplasia ya que es un irri-- tante de la mucosa. Pero como casi siempre los grandes bebe-- dores son grandes fumadores es difícil establecer los efec-- tos del alcohol por sí solo.

Irritación crónica. Prótesis mal adaptadas, el mor-- disqueo constante del carrillo, dientes filosos, dientes -- fracturados, son factores que causan irritación local cróni--

ca y son considerados de suma importancia en la etiología de una leucoplasia, existen otros factores que también son considerados como importantes en la formación de una leucoplasia y éstos son: el ingerir alimentos calientes y condimentados.

Sífilis. La infección sifilítica produce una glositis intersticial, lo cual acarrea atrofia del epitelio suprayacente con pérdida de las papilas linguales y es posible -- que un epitelio atrófico sea más vulnerable a la acción de -- factores etiológicos que iniciarían la formación de leucoplasia y posteriormente la formación de un carcinoma.

Deficiencia vitamínica. Se sabe que la deficiencia de la vitamina A produce metaplasia y queratinización de algunas estructuras epiteliales en especial de las glándulas - y algunas zonas de la mucosa respiratoria, es por ésto que - se ha relacionado la deficiencia de esta vitamina con la aparición de leucoplasia.

Candidiasis. Se ha relacionado la leucoplasia con - la candidiasis porque en muchas de las biopsias de pacientes con leucoplasia aparecía la Candida, Este hongo es muy frecuente en la cavidad oral y se le ha asociado de manera importante en la formación de leucoplasia.

Clínicamente, la leucoplasia varía considerablemente respecto a su tamaño, localización y aspecto clínico. Se ha observado que se presenta con mayor frecuencia en pacientes del sexo masculino que en pacientes femeninas, y que se presenta en personas de edad avanzada.

Existen algunos sitios de predilección para la instalación de la leucoplasia y se ha observado que las comisuras labiales y la mucosa vestibular son las zonas afectadas con mayor frecuencia, seguidas por mucosa alveolar, lengua, labios, paladar blando y duro, piso de la boca y encía.

La extensión de las lesiones varía de pequeñas placas bien localizadas a lesiones múltiples que cubren una porción considerable de la mucosa bucal.

Las placas leucoplásicas también varían de una zona blanca débilmente traslúcida, no palpable, a regiones gruesas, fisuradas, papilomatosas e induradas.

La superficie de la lesión suele aparecer arrugada finamente, y es áspera a la palpación. Las lesiones son blancas, grises o blanco amarillento, y cuando hay un gran consumo de tabaco, éstas aparecen de un color pardo amarillento.

Se han descrito fases de la leucoplasia y éstas son:

la lesión incipiente es de color blanco, traslúcida débilmente, no palpable, posteriormente se forman placas difusas o localizadas, elevadas levemente y de contorno irregular de color blanco opaco y de textura granular fina. En ocasiones estas lesiones sufren transformaciones que las vuelven engrosadas, blancas, induradas, fisuradas y con úlceras.

Se han diferenciado dos formas principales de leucoplasias, la plana y la verrugosa. Hoabek afirmó que toda leucoplasia comienza como una lesión de tipo liso y sin elevación que posteriormente se engruesa y adquiere una forma verrucosa.

Otros autores la han clasificado como de tipo agudo, crónico e intermedio. La leucoplasia aguda es una lesión que evoluciona rápidamente, en semanas o meses, la lesión se engrosa y puede convertirse en papilomatosa o ulcerada. Este tipo de lesión es la más propensa a convertirse en maligna.

La leucoplasia crónica es difusa, delgada, puede durar entre 10 y 20 años. La leucoplasia del tipo intermedio es una forma incipiente de leucoplasia crónica.

En toda leucoplasia desarrollada dentro de la cavidad oral se debe practicar biopsia.

Histológicamente, la leucoplasia es una displasia del epitelio superficial.

Displasia (Disqueratosis). El criterio para diagnosticar una displasia se basa en lo siguiente:

- a) Mitosis incrementada y particularmente anormal,
- b) Queratinización celular individual,
- c) Perlas epiteliales dentro de la capa espinosa,
- d) Alteraciones en las relaciones de núcleo-citoplasma,
- e) Pérdida de la polaridad y desorientación de las células,
- f) Hiperchromatismo de células,
- g) Nucleolos grandes y prominentes,
- h) Discariosis o atipia nuclear, incluidos núcleos gigantes,
- i) Poiquilocarinosis o división de núcleos, sin división del citoplasma, y
- j) Hiperplasiabasilar,

La hiperortoqueratosis, es cuando existe una moderada cantidad de ortoqueratina en la superficie del epitelio bucal normal, lo que variará levemente de una zona a otra de la cavidad oral según la irritación proveniente de la fricción por el cepillado o por la masticación. La hiperortoqueratosis es específicamente el aumento normal del espesor de esta capa de ortoqueratina o estrato córneo en una lo

calización particular.

La hiperparaqueratosis: es la presencia de paraqueratina en donde no se la halla normalmente o bien es el engrosamiento de la capa de queratina. La paraqueratina se diferencia de la ortoqueratina en que en la primera hay persistencia de los núcleos o restos nucleares.

Acantosis se refiere al engrosamiento anormal de la capa espinosa en una localización particular.

Los términos de acantosis, hiperortoqueratosis, hiperqueratosis, son términos microscópicos que entran en el diagnóstico de una leucoplasia.

El potencial maligno que tiene una leucoplasia en transformarse en un carcinoma es del 1.4 a 6% y alrededor del 10% de los pacientes que sufren de leucoplasia tienen carcinoma invasor en sus lesiones o tendrán carcinoma alguna vez.

El tratamiento de la leucoplasia es variable, durante muchos años incluyó la administración de vitamina A, complejo B, estrógenos, radioterapia, fulguración, cirugía.

Pero lo más importante es la eliminación de todo factor irritante identificable, además se aconseja la supresión

del tabaco, el alcohol, la corrección de todo posible mal oclusal y el reemplazo de prótesis mal adaptadas.

Las lesiones pequeñas pueden ser extirpadas totalmente o cauterizadas.

Para hacer un diagnóstico de una leucoplasia es necesaria la biopsia, ya que es muy fácil confundir a la leucoplasia con otras lesiones blancas de la cavidad oral.

B). LEUCOEDEMA

Este trastorno es muy parecido al de la leucoplasia pero difiere de ella por algunos aspectos.

La etiología del leucoedema es desconocida pero se presenta con mayor frecuencia en personas de edad avanzada, no se ha podido hallar alguna relación con el consumo del tabaco, ingesta de alcohol, enfermedades tales como la sífilis, etc.

Clinicamente el leucoedema se observa como una película opalescente sobre la mucosa en los períodos incipientes y una capa blanca grisácea más definida con arrugas gruesas en los períodos tardíos.

Casi siempre las lesiones son bilaterales y afectan a gran parte de la mucosa vestibular y se extienden hacia la superficie bucal de los labios. El leucoedema es más frecuente a lo largo de la línea oclusal en zona de premolares y molares.

Histológicamente la lesión tiene un aumento del espesor del epitelio, edema intracelular de la capa espinosa, una capa paraqueratósica superficial de varias células de espesor, y gruesos bordes epiteliales irregularmente alargados. Las células edematosas típicas son extremadamente grandes y pálidas. El citoplasma se ha perdido y los núcleos están ausentes, claros o picnóticos.

Se ha dicho que el leucoedema es una lesión en la cual se puede formar fácilmente una leucoplasia, ésto es la conclusión a la que se ha llegado ya que un gran número de pacientes que tenían leucoplasia también tenían leucoedema en la mucosa adyacente.

C). FIBROSIS SUBMUCOSA BUCAL

Esta es una enfermedad crónica, incidiosa, que puede afectar cualquier parte de la mucosa bucal, y en ocasiones propagarse a la faringe y al esófago.

La enfermedad ocurre casi con exclusividad en el sud este asiático, aunque se han encontrado en raras ocasiones, - casos en otros países.

Esta enfermedad siempre se presenta junto a una reac ción inflamatoria yuxtaepitelial seguida de un trastorno fi- broelástico de la lámina propia, con atrofia epitelial que - lleva a la rigidez de la mucosa que causa trismo y que impo- sibilita el comer.

Su etiología es desconocida aunque se piensa que - existe cierta relación con ciertos condimentos utilizados en la India, con el consumo del tabaco, con ciertas deficienci - cias vitamínicas.

Clínicamente, la enfermedad se manifiesta por una - sensación de ardor en la boca, especialmente cuando se come - alimentos condimentados; ésto puede ir acompañado o seguido - de la formación de vescículas (en paladar), estomatitis recu - rrente, con excesiva salivación o con xerostomía, sensación - defectuosa del gusto, y ya en las fases más avanzadas existe - rigidez en ciertas zonas de la mucosa, dificultad para abrir - la boca y para deglutir.

Al final de esta enfermedad la mucosa se torna páli - da y opaca y aparecen bandas fibrosas que abarcan la mucosa -

vestibular, paladar blando, labios y lengua.

Histológicamente, la lesión se observa en los casos avanzados como una fibrosis submucosa del epitelio, éste es en extremo atrófico. La cantidad de fibroblastos está reducida y los vasos sanguíneos están completamente obliterados.

Tratamiento para esta lesión ha sido la administración sistemática de corticoesteroides y la aplicación de hidrocortisona pero por lo general sin éxito.

D). OTRAS LESIONES PRECANCEROSAS

ERITROPLASIA. Es una enfermedad de la mucosa que tiene alteraciones epiteliales desde una displasia leve al carcinoma in situ, o incluso, al carcinoma invasor.

Sus manifestaciones clínicas están clasificadas de tres diferentes tipos y son:

- a) Forma homogénea, se presenta como una lesión blanda, rojo brillante, con márgenes rectos o festoneados, casi siempre de gran extensión, común en la mucosa bucal, y en ocasiones, presente en paladar blando, lengua y piso de la boca;
- b) Eritroplasia entremezclada con placas leucoplásicas,

en ésta, hay zonas eritematosas irregulares y de rojo no muy brillante, que se localizan con más frecuencia en lengua y piso de la boca, y

- c) Lesiones blandas y rojas, ligeramente elevadas de contorno irregular o superficie finamente nodular moteada, con pequeñísimas placas blancas por lo que se le suele llamar "leucoplasia moteada" o "eritrop_lasia moteada" y aparece en cualquier parte de la boca.

Histológicamente, la lesión en la gran mayoría de los casos, son carcinomas epidermoides o carcinomas "in situ", al momento de la biopsia.

El tratamiento es el mismo que para el carcinoma epidermoide o el carcinoma in situ.

DISFAGIA SIDEROPENICA. Esta es una enfermedad que ha tenido una gran relación con el cáncer de lengua, esta afirmación la aportan estudios realizados en Suecia.

La disfagia sideropénica se puede asociar con el cáncer de la cavidad oral, ya que esta enfermedad causa atrofia del epitelio, éste queda vulnerable a cualquier agente carcinogénico.

LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE. Se han encontrado cance
rizations en el lupus eritematoso discoide de la piel, en -
un 0.5%. Es característico que todos los casos de transfor-
mación maligna en el lupus eritematoso discoide se radiquen -
en el borde del bermellón, en particular en el labio infe -
rior (5,6,7).

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

Las conclusiones que se derivan de este estudio son las siguientes:

- El cáncer es una enfermedad curable siempre y cuando la enfermedad se encuentre en sus primeros estadios.
- El cáncer es una enfermedad de tratamiento costoso - que socava la integridad física del paciente y agota su reserva económica, y que lo conduce irremediabilmente a la muerte si antes no se opone una condición (tratamiento médico y un diagnóstico precoz).
- Es una enfermedad en la cual se han hecho un gran número de investigaciones para poder llegar al descubrimiento de una terapéutica capaz de curarlo en los estadios que ésta se encuentra, desgraciadamente esto ha sido infructuoso en los de enfermedad muy avanzada.
- Es necesaria la realización de campañas que informen a la población de lo grave de este padecimiento.

- Por otra parte, esta enfermedad se presenta en un porcentaje elevado en la población de escasos recursos, ésto es debido a la poca educación que poseen en cuanto a la mala higiene, malos hábitos, etc.

- Los efectos que causa esta enfermedad de la cavidad oral son mutilantes y en muchas ocasiones llegan has ta la muerte.

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

- 1.- M.C. CERVANTES, ISAIAS.
Comunicación Personal.
- 2.- AMIEL, J.L.
Manual de Oncología
Ed. Manual Moderno.
- 3.- ROBBINS, STANLEY L.
Tratado de Patología
Ed. Interamericana.
- 4.- ENCICLOPEDIA MONITOR
Ed. Salvat, tomo 3
- 5.- PINDBORG, JENS J.
Cáncer Y Precancer Bucal
Ed. Médica Panamericana.
- 6.- SHAFER, WILLIAMS G.
HINE, MAYNARD K.
LEVY, BARNET M.
Tratado de patología Bucal
Ed. Interamericana.
- 7.- THOMA, KURT H.
ROBERT J., GORLIN
Patología Oral
Ed. Salvat
- 8.- TIECKE, RICHARD W.
Oral Pathology
Ed. Mc. Graw Hill.
- 9.- SPOUGE, J.D.
Patología Bucal
Ed. Mundi SAIC y F.
- 10.- MOORE, CONDUCT
Sinopsis de Cancerología Clínica
Ed. El Ateneo, Buenos Aires.

11;- BHASKAR, S.N.

Medicina Bucal

Ed. El Ateneo, Buenos Aires

12.- LESTER W, BURKET

Medicina Bucal

Ed. Interamericana.