

Aj. 112



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U. N. A. M.

**TESIS DONADA POR
D. G. B. UNAM**

**Neoplasias Malignas más Comunes
en Cavidad Oral**

T E S I S

Que para obtener el título de :

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

MARIA AMALIA FLORES SALAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

PROT O C O L O

El cáncer por su reconocida frecuencia, constituye una de las preocupaciones médicas dominantes, ya que es una de las principales causas de muerte en la población mundial.

El cáncer es también un problema social ya que se trata de una enfermedad "crónica" que incapacita y mata a muchos individuos en pleno período de producción.

Debía ser la prevención del cáncer un aspecto muy importante, pero ésta se dificulta por la falta de conocimientos precisos acerca del mecanismo responsable de éstas multiplicaciones malignas.

El cáncer puede producirse en diferente forma por sustancias carcinogénicas identificadas como son: tabaco, rayos solares, radiaciones, etc.; por traumatismos o por estados precancerosos diagnosticables, pero éste es mínimo.

Los actuales recursos que se tienen para prevención y tratamiento del cáncer son:

- A) Diagnóstico Temprano
- B) Tratamiento Oportuno
- C) Rehabilitación

pero también entran la información y educación tanto del personal médico como del público, de éstos, el diagnóstico y tratamiento tempranos son los elementos más efectivos para prolongar la vida de los cancerosos y disminuir la incapacitación.

dad producida por la enfermedad, de aquí la importancia de la educación al público.

La rehabilitación del enfermo puede ser necesaria cuando el tratamiento ha producido mutilaciones físicas, ésta se hace por razones psicológicas.

Viendo la importancia que éstos aspectos tienen, se ha tratado de elaborar una síntesis de las neoplasias más comunes que se presentan en la cavidad oral para darlas a conocer en la forma más sencilla, y siendo el odontólogo el encargado de diagnosticar en estados prematuros éstas enfermedades, éste debe estar familiarizado con la naturaleza de los tumores y mantenerse en alerta constante para todos los signos clínicos que hagan pensar en cáncer oral.

De hecho, muchas lesiones de la boca no se reconocen como malignas lo suficientemente precoz, ya sea, por error en el diagnóstico, por falta de conocimientos de los signos clínicos de un cáncer oral, o por una exploración incompleta o inadecuada.

El diagnóstico precoz acertado asegurará un pronóstico mucho más favorable que cuando se reconoce en un período evolucionado.

El dentista, gracias a la educación recibida de las ciencias básicas, al entrenamiento en las ciencias orales es

pecializadas y a la experiencia de un amplio contacto con --
los tejidos orales, debería estar suficientemente calificado
para cumplir su papel diagnóstico en relación con los tumo--
res de la boca y maxilares, ya que indudablemente, una de --
las cosas más importantes en relación a la vida y a la muer--
te, es la detección del cáncer de la boca.

I N D I C E

1.- INTRODUCCION

" EL PROBLEMA DEL CANCER "

2.- CLASIFICACION

A) CARCINOMA

B) LEUCEMIA

C) LINFOMA

D) MELANOMA

E) SARCOMA

3.- LUCHA CONTRA EL CANCER

I N T R O D U C C I O N

" EL PROBLEMA DEL CANCER "

El cáncer es un problema grave y polifacético que abarca al ámbito de la Biología, de la Medicina y de toda la sociedad humana.

Todavía no se dispone de los conocimientos suficientes sobre la Biología del cáncer en los que fundamentar una actuación médica de eficacia máxima. Por ello, el cáncer es todavía una amenaza para la humanidad y ésta debe organizar su defensa.

Es evidente que sin el consenso y el concurso de la sociedad no son posibles los necesarios esfuerzos de investigación fundamental y de organización de la asistencia sanitaria.

La primera condición para lograr el apoyo de la sociedad reside en el hecho de que ésta posea la información adecuada. No se trata de que cada hombre y cada mujer vivan obsesionados por el cáncer, ya que ésto sería francamente exagerado y contraproducente, pero sí es necesario que la población esté informada de los problemas y de los progresos, de las necesidades y de las posibles soluciones en la lucha contra la enfermedad. Sólo así las organizaciones sanitarias podrán recabar la participación de la sociedad. El riesgo existe y, por tanto, lo mejor es conocerlo y valorarlo.

Desgraciadamente, lo que la gente cree saber hoy es ---

siempre lo peor. La imagen pública del cáncer es totalmente negativa. La imagen nace lógicamente de los malos resultados que muchas veces se obtienen de los tratamientos, pero se enraíza en un error de concepto. Mucha de la gente ignora que aún faltan precisamente muchos conocimientos básicos acerca del cáncer. Creen que ya está todo hecho y que ya todo es inútil, y por ello no confían en todo lo que queda por hacer, o bien, al contrario, confían ciegamente en remedios milagrosos.

Suele desconocerse que la Medicina está realizando un gran esfuerzo de reorganización a nivel de la enseñanza y del ejercicio profesional para adaptarse a las necesidades actuales, entre las que destaca el combate contra el cáncer. La Medicina estuvo ocupada durante largo tiempo en la lucha contra la muerte prematura, en plena infancia y juventud, debida a las infecciones. Era el gran problema que determinaba la actividad profesional de los médicos y concentraba todos sus esfuerzos. Apenas la Medicina alcanzó su triunfo sobre las enfermedades infecciosas, cuando ya se encontró frente a otros graves problemas que resultaron enteramente nuevos, -- por lo menos en su dimensión, para la estructura tradicional de la profesión.

Además del crecimiento demográfico y de la explosiva de

manda de servicios, lo más nuevo para los médicos es que no basta esperar pasivamente a que las personas se sientan enfermas para que le llamen. En las enfermedades que empiezan a dominar, y entre ellas el cáncer, no existe inicialmente una clara diferencia entre el estado de salud y el de enfermedad; no es fácil precisar en que momento empieza la enfermedad. Por ello, normalmente, el interesado no acude al médico en el momento adecuado.

La Medicina debe adoptar una postura activa para prevenir y localizar la enfermedad, y facilitar los medios para evitarla o, por lo menos, tratarla pronto y bien antes de que sea demasiado tarde.

Existe además otra diferencia entre el cáncer y las enfermedades infecciosas agudas. Muchas veces el enfermo, después de un tratamiento correcto, no queda totalmente restablecido, es decir, no es liberado del riesgo de una segunda enfermedad o de que se reactive la primera. Por ello, ha de realizarse una enorme y dilatada tarea de control periódico. Por otra parte, todas las personas llegan en un momento u otro, por causas muy diversas, al final de la vida, es decir, a la muerte, a pesar de que en general son asistidas por la medicina hasta el instante final.

Esta asistencia al enfermo terminal es una tarea difi--

cil y de profunda trascendencia para la profesión médica. A los médicos les corresponde, pues, emprender una ardua labor y asumir una gran responsabilidad; pero por sí mismos, sin la colaboración de todo el cuerpo social, no serán capaces de responder con la eficacia que normalmente se espera de ellos.

El aumento de la incidencia de cáncer pone de manifiesto la insuficiencia de los conocimientos actuales y, por lo tanto, la necesidad de proseguir con intensidad investigaciones que puedan culminar con el total dominio de la enfermedad. La información recogida por los médicos y los investigadores se enriquece con una amplia serie de datos procedentes de los estudios en los tumores animales y vegetales y de su comparación con el cáncer humano (Oncología comparada). Además, nuevos conocimientos de gran importancia práctica se obtienen de la epidemiología de los tumores. Se resumen conjuntamente aquí, porque así muestran el carácter universal del cáncer y su íntima relación con los problemas básicos de la Biología.

El análisis sistemático de los tumores de los animales y plantas proporciona una visión coherente del fenómeno de la cancerización. Además de los clásicos animales de laboratorio, que tanto han contribuido a la Oncología Experimental

se han estudiado los tumores de los animales domésticos, sobre todo del perro y del caballo. Son especialmente interesantes las diferentes incidencias y formas clínicas de los tumores y sus relaciones con los distintos modos de vida de cada especie animal; de un modo especial con sus sistemas de reproducción y lactancia para interpretar el cáncer de mama, de su alimentación para los tumores digestivos etc.

También son frecuentes los tumores en el reino vegetal, en el que es necesario distinguirlos de distintos tipos de excrecencias que presentan las plantas por causas diversas. Las células de los tumores vegetales son transplantables, autónomas y capaces de reproducir el tumor en el organismo transplantado. Los cultivos de tejidos de tumores vegetales pueden mantener el crecimiento en ausencia de los factores que requieren las células normales y muestran también a diferencia de los tejidos normales, una supervivencia ilimitada. Los agentes cancerígenos que intervienen en los vegetales son genéticos, víricos, físicos y hormonales.

Es muy instructivo profundizar el estudio de las generalidades, los paralelismos y analogías entre las causas y mecanismos del cáncer en todos los seres vivos.

La epidemiología ha ampliado su clásico contenido más allá del estudio de las epidemias. En la actualidad, signifi-

ca el estudio de las enfermedades que afectan a las poblaciones dentro de determinado ámbito. Su metodología consiste en buscar correlaciones entre algún factor ambiental y la enfermedad estudiada. Los antecedentes sobre el origen geográfico y los datos patológicos y profesionales del enfermo han sido considerados siempre por los médicos como posible orientación para el diagnóstico de ciertos cánceres clínicos. Pero el rápido y sistemático desarrollo de la epidemiología en los últimos años es de una utilidad mucho más amplia y constituye una nueva base para la profilaxis de los tumores y para la organización de la prevención a escala mundial. Además la epidemiología puede servir de orientación a la investigación de laboratorio y en el estudio de los factores sospechosos que se deducen de los informes referentes a la aparición, distribución y evolución del cáncer. Finalmente, ofrece una medida de la eficacia de los tratamientos actuales y de las novedades que se introducen gracias a la valoración de los últimos resultados obtenidos. La epidemiología consta de una parte descriptiva y de una parte analítica. La descriptiva mide la frecuencia del cáncer y su distribución en grupos de población definidos según criterios geográficos, cronológicos, raciales, profesionales, etc. Se alimenta de tres fuentes de información: la mortalidad y la morbilidad del cáncer.

Los datos de mortalidad se obtienen a partir de los certificados de defunción. Estos, además de no ser siempre suficientemente rigurosos, sólo son válidos para las formas de cáncer de alta mortalidad. No lo son para los cánceres curables pues el paciente puede morir por otras causas con su cáncer curado. Los datos de morbilidad proceden de los archivos de los hospitales y de los informes médicos, permitiendo valorar la frecuencia de los casos nuevos (incidencia) y de los supervivientes (prevalencia) por unidad de tiempo. El conjunto de todos éstos datos es extraordinariamente valioso, pero lo será mucho más cuando se resuelvan una serie de limitaciones con que choca actualmente la epidemiología. En primer lugar, es necesario universalizar la procedencia de los informes. Todos los países deben reproducir el gran esfuerzo de organización que ya han realizado los más adelantados a nivel hospitalario local, regional y nacional. Para ello es imprescindible la creación y desarrollo de los llamados Registros de Tumores a los correspondientes niveles.

Los Registros de tumores son organizaciones mucho más activas y dinámicas que los simples catastros o catálogos de incidencia y mortalidad: reciben la información y, después de elaborarla, señalan las variaciones en el tiempo y en el espacio con que aparece una u otra forma de cáncer, compro-

bando la eficacia de los tratamientos. De modo así que la epidemiología puede poner de manifiesto la exposición a algún factor cancerígeno, orientar hacia el tipo de agente y fundamentar los experimentos necesarios para confirmarlo o negarlo. Igualmente, puede comprobar el riesgo para la especie humana de los factores que aparecen sospechosos en la experimentación animal. Al final de los años sesenta, en los países avanzados moría de cáncer una de cada cinco personas. La mejora de las técnicas de diagnóstico y de control de todas las enfermedades en general ha tenido como resultado una mayor clarificación en el diagnóstico de si una enfermedad es o no cancerosa. Como consecuencia, los porcentajes de enfermos de cáncer han aumentado, al poderse especificar con mayor concreción que es o no cáncer. La incidencia de nuevos casos es variable según la edad, sexo y localización anatómica, y según factores ambientales y geográficos.

El riesgo de padecer cáncer aumenta con la edad regularmente a partir de los 15 años, y en los primeros cinco años de la vida la incidencia es algo superior a la que se registra entre los 5 y los 15 años. Entre los adultos, la incidencia de cáncer es, aproximadamente, igual en ambos sexos, aunque la mortalidad de la forma clínica que afecta al hombre es superior a la de las formas propias del sexo femenino.

C A R C I N O M A

El carcinoma epidermoide (de células escamosas) es la lesión maligna más frecuente y de mayor importancia de la región oral y representa más del 90% de todos los cánceres orales. Dado que éstas lesiones son "cánceres de superficie" originados en la mucosa de recubrimiento, el diagnóstico precoz en una fase curable debe conseguirse en un número razonable de enfermos. La importancia de la detección precoz del carcinoma oral ha sido ya subrayada por numerosos autores.

FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGIA

El carcinoma de la boca supone un porcentaje apreciable de toda la problemática cancerosa del organismo humano. Los cálculos sobre su frecuencia total señalan que los cánceres orales constituyen entre el 5% y el 40% de todos los cánceres en diversas localizaciones. Dorn y Cutler comprobaron que el cáncer de la cavidad oral representaba el 0.2% de los cánceres entre los varones y el 1.9% entre las mujeres. Las cifras de porcentajes en las diversas regiones muestran también una cierta variación según la distribución geográfica. Así, en el Sudeste de los Estados Unidos, se ha comprobado una frecuencia notablemente superior de cáncer de labio en el hombre y de carcinoma intraoral en las mujeres.

La frecuencia de cáncer oral en relación con todos los-

demás cánceres en diversos países se expresa de la siguiente manera:

país	% de todos los cánceres	
	hombres	mujeres
Estados Unidos de América.....	6.2	1.9
Finlandia.....	5.7	2.1
Noruega.....	5.0	1.5
Dinamarca.....	4.0	1.2
Alemania del Este.....	3.2	1.0

Los índices de frecuencia registrados en el cáncer oral de la India y Sudeste asiático son elevados. Paymaster indicó que el carcinoma de la boca y región orofaríngea suponía el 34.9% de todos los cánceres de la India, si bien existían ciertas variaciones considerables en cuanto a la frecuencia del cáncer oral en las diversas localidades del citado subcontinente. Pindborg comprobó una incidencia todavía más elevada en la India y en el Sudeste asiático, según la cual el cáncer bucal representaba incluso el 47% de todos los tipos de cáncer en algunos países.

ETIOLOGIA

La etiología del carcinoma epidermoide de la cavidad o-

ral al igual que las demás formas de cáncer, es aún desconocida. Se ha sugerido que el carcinoma oral se acompaña de una cierta variedad de estímulos, tanto de origen intrínseco como extrínseco.

En los últimos años, se ha insistido bastante en el concepto de la "cocarcinogénesis". Este concepto supone una ampliación de la carcinogénesis a cargo de agentes que por sí mismos, no son carcinogénicos. Algunos autores sostienen que la carcinogénesis implica dos fases separadas e independientes: período de iniciación y proceso de promoción. En el período de iniciación, algunas células normales o su proge-nie se convierten, en un tiempo relativamente corto y por la acción de un carcinógeno, en células tumorales latentes. Durante el período de promoción, las células tumorales latentes son estimuladas al crecimiento hasta convertirse en tumores visibles tras largos períodos de tiempo y mediante la acción repetitiva de agentes no carcinogénicos. Esta acción por elementos no carcinogénicos ha sido denominada acción cocarcinogénica.

Wynder y colaboradores sugirieron que la transformación de la célula epitelial normal de la cavidad oral en una célula cancerosa sería el resultado de la acción de factores intrínsecos y extrínsecos. De los primeros, hay algunos alta-

mente sospechosos, como el alcoholismo (con la consiguiente-malnutrición), déficit vitamínicos, déficit de hierro y sifililis. Entre los extrínsecos estarían el tabaco, la luz solar-(en el cáncer labial y diversos estímulos profesionales y --desconocidos.

El papel del tabaco ha sido merecedor de una considerable atención, particularmente en los últimos años, existiendo bastantes pruebas para que pueda considerársele como un agente de intervención responsable en la producción del carcinoma oral. Este tema ha sido ampliamente estudiado en el Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service. Varios estudios prospectivos y retrospectivos han demostrado que los fumadores empedernidos tienen un riesgo considerablemente mayor que los no fumadores - para la aparición del carcinoma oral. Asimismo, existen pruebas considerables para asociar el carcinoma oral con el uso-prolongado del rapé y tabaco de mascar.

La alta incidencia del cáncer oral entre los consumidores de nuez de betel resultó estar relacionada con el componente tabáquico del masticue y no con la propia nuez.

Moore publicó un interesante estudio que apoya todavía más una relación causal entre el hábito de fumar y el cáncer oral. Una serie de 78 pacientes con cáncer oral y laríngeo -

curados fueron divididos en dos subgrupos según el paciente abandonara, o no, tras el diagnóstico y tratamiento del cáncer inicial. Ambos grupos eran comparables en la mayoría de los parámetros. El período medio de observación fué de 6.7 años y todos ellos fueron controlados como mínimo durante 3. De los 29 pacientes que abandonaron en tabaco, solamente uno desarrolló un segundo cáncer oral, mientras que durante el período de observación de los 49 pacientes que siguieron fumando, 17 de ellos presentaron un segundo cáncer oral o laríngeo. Castigliano, sin embargo, no consiguió demostrar ninguna reducción de los segundos cánceres primitivos en los pacientes que dejaron de fumar.

El consumo excesivo de alcohol ha sido otro de los factores implicados en la etiología del carcinoma oral. En el estudio de Wynder y colaboradores, el 33% de los hombres con cáncer oral admitieron beber más de 1/4 diario de whisky, -- mientras que solo 12% del grupo de control recurría al alcohol en la citada cantidad. Muchos clínicos que han estudiado el cáncer han comprobado que los pacientes con cáncer oral son propensos a ser grandes bebedores. Vogler y col. y Kelle no obstante, no lograron demostrar ninguna correlación entre la ingesta de alcohol o los antecedentes alcohólicos y la existencia del carcinoma oral.

También la sífilis ha recibido una considerable atención como factor predisponente del carcinoma oral. Son muchos los estudios que han demostrado una frecuencia notablemente superior de pruebas serológicas positivas en los pacientes con carcinoma oral que entre la población general o los pacientes hospitalizados sin carcinoma oral. Informes más recientes se han demostrado más partidarios de descartar el papel de la sífilis como factor significativo en la etiología del cáncer oral.

Trieger y col. publicaron diversos estudios referentes a factores predisponentes en el carcinoma de la lengua y de la mucosa oral. Los informes de 108 pacientes con carcinoma lingual fueron estudiados en relación con 4 grupos de factores supuestamente predisponentes: tabaco, alcohol, sífilis y traumatismos orales crónicos.

En el 75% de los 108 pacientes se registró un elevado consumo de alcohol, con una incidencia de cirrosis hepática franca del 44.4%. Casi el 90% de los enfermos eran grandes fumadores. En el 75% había signos de irritación oral prolongada a causa de dientes afilados, rotos o de prótesis mal adaptadas. En lo tocante a las pruebas serológicas de sífilis fueron positivas en el 18.5% de los casos, mientras que, por otra parte, en 94 de los 108 enfermos, se comprobó la exis--

tencia de varios o todos los llamados factores predisponen-
tes. Tan solo 9 parecían tener uno sólo de esos factores, y
3 enfermos no mostraban signos de ninguno de los 4 factores.
Estos datos parecen apoyar el concepto del causalismo múlti-
ple y de la cocarcinogénesis. En otro estudio posterior, se
revisaron los informes de 68 enfermos con carcinoma del piso
de la boca, paladar y fosas amigdalares, en busca de la pre-
sencia de éstos factores supuestamente responsables. En el -
87% de los enfermos se hallaron múltiples factores.

La importancia de los traumatismos mecánicos por dien-
tes agudos o rugosos, dentaduras mal adaptadas, restauracio-
nes que sobresalen etc. en la etiología del carcinoma oral, -
es déficit de valorar desde una base científica. No es raro
que el carcinoma de la lengua, mucosa bucal y labios esté lo-
calizado en relación inmediata con un diente y cresta alveo-
lar fragmentados, o tanto que el carcinoma del sarco puede-
asociarse a las aletas de las dentaduras. La gran frecuencia
de éstos mismos factores irritantes entre la población gene-
ral, hace que a pesar de todo, su papel resulta difícil de -
valorar. La mayoría de las autoridades en el campo de la car-
cinogénesis experimental tienden a descartar el papel de los
traumatismos puramente mecánicos en la etiología del cáncer.

Sin embargo, vale la pena tener en cuenta el efecto sobreañadido de un traumatismo mecánico sobre una mucosa ya condicionada por el tabaco, alcohol, déficit nutricional etc.

A este respecto puede resultar significativa la observación clínica habitual de que el cáncer "nunca o prácticamente nunca asienta en una boca limpia". Aunque un cierto número de pacientes con cáncer oral carecen de dientes y gozan de bocas "limpias" en el momento de diagnosticarse el cáncer lo que ocurre es que por lo general éstos individuos perdieron sus dientes a causa de una sepsis oral avanzada y procesos periodontales.

El déficit nutritivo y la anemia son otros factores considerados como predisponentes en el carcinoma oral. Wynder y cols., sin embargo, señalaron que los déficit nutricionales resultan muy difíciles de valorar en los estudios retrospectivos y que ellos no consiguieron demostrar ninguna diferencia significativa entre los grupos cancerosos y de control a este respecto. Vogler y cols. asimismo, fueron incapaces de poder demostrar diferencias entre sus grupos de cancerosos y control a efectos de la anemia o de déficit dietéticos.

Hay una asociación bien establecida y curiosa entre el carcinoma oral y el síndrome de Plummer-Vinson.

Este síndrome era especialmente frecuente en Escandinavia y ha sido asociado a una elevada incidencia de carcinoma oral entre mujeres escandinavas. Suele incidir frecuentemente en mujeres y se caracteriza por una piel facial lisa y tensa, boca estrecha, lengua lisa, uñas en forma de cuchara y naturaleza quebradiza, anemia, disfagia y posibilidad de pérdida de todas las piezas dentarias. Se considera que el déficit crónico de hierro es una causa primordial de este síndrome, pudiendo darse a un déficit férrico en la ingesta, absorción defectuosa o pérdidas menstruales. Las alteraciones atróficas mucosas resultantes parecen predisponer al cáncer. Según Wynder y Fryer la frecuencia del síndrome de Plummer-Vinson va siendo cada vez más baja, lo cual puede atribuirse a la mejora de las dietas y a la suplementación de la harina blanca con hierro y vitamina B.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICA Y ANATOMOPATOLÓGICAS

El aspecto clínico del carcinoma epidermoide oral presenta notables variaciones. La lesión inicial puede adoptar un aspecto inocente, manifestándose solamente como una zona aplanada de mucosa eritematosa, o ligeramente rugosa, o bien como una placa blanca o incluso una placa polipoide con ulceración superficial o sin ella. Al ir evolucionando clínica-

mente, los carcinomas orales muestran tendencia a adoptar -- uno de éstos tres tipos de crecimiento: Exofítico, Ulcerado- y Verrugoso.

La lesión exofítica se presenta como una masa elevada - de amplia base y superficie algo nodular. La palpación descy cre induración en la base y bordes. A medida que el tumor va haciéndose más voluminoso, aparece generalmente necrosis, ul cerándose consiguientemente la porción central de la masa exofítica.

El carcinoma ulcerado se presenta como un defecto cate- riforme de bordes encorvados y elevados. Este tipo de carci- noma tiene una mayor tendencia a invadir profundamente los - tejidos que el tipo exofítico. Algunas lesiones ulceradas -- exhiben una zona relativamente pequeña de ulceración superfi- cial pero en profundidad infiltran el tejido subyacente (por consiguiente es endofítico).

La forma verrugosa del carcinoma la consideran muchos - como un tipo clínico-anatomopatológico bien definido, en tan- to que otros la clasifican junto a las otras formas del car- cinoma exofítico. El carcinoma verrugoso se caracteriza por- un crecimiento papilar excesivo y acentuado de múltiples plie- gues extensivos. No es frecuente la ulceración exepcto en las grietas existentes entre los pliegues papilares.

Shedd y cols. preconizaron el uso de azul de toluidina al 1% como método de tinción in vivo para detectar el carcinoma in situ o el carcinoma invasor en fase precoz como los tumores primarios que aparecen en segundo lugar, los satélites o extensiones tumorales.

Microscópicamente, el carcinoma epidermoide (de células escamosas) se caracteriza por masas, islotes o cordones irregulares de células escamosas que proliferan hacia abajo, invadiendo el tejido conjuntivo subyacente. Existe una gran variación microscópica según el grado de diferenciación de las células tumorales y el tipo de crecimiento, que en algunos tumores puede semejar muy de cerca la diferenciación observada en el epitelio escamoso normal, mientras que otras veces se aprecia una diferenciación acentuada (anaplasia). El grado de ésta diferenciación es la base de los distintos sistemas de clasificación "en grados" de los carcinoma, atendiendo al grado de malignidad que presentan histológicamente.

Las células del carcinoma epidermoide bien diferenciado apenas varían respecto al epitelio escamoso normal y tienden a reduplicar los cambios sufridos por el epitelio escamoso normal durante el desarrollo. Los islotes o cordones invasores de células epiteliales malignas están formados por células del tipo periférico basal, espinosas, granulosas y querat

tina. En la región central de las masas invasoras, las células sufren una queratinización, dando lugar a las características perlas de queratina. Las células espinosas que forman el grueso de la masa invasora muestran una tendencia a poseer núcleos más grandes que los de las células escamosas normales, siendo sus núcleos prominentes. Asimismo, su citoplasma tiende a una clara eosinofilia. La actividad mitótica en el carcinoma bien diferenciado acostumbra a ser mínima y las imágenes de división que se observan son normales. Los carcinomas epidermoides bien diferenciados suelen dar la impresión de invasión mediante su "empuje" hacia el seno de los tejidos subyacentes. Por otra parte, la estroma del tejido conjuntivo adyacente acostumbra a mostrar una respuesta inflamatoria crónica intensa.

Los carcinomas de un grado moderado de diferenciación presentan un patrón histológico más variable. Se aprecia en éstos casos una variación más notable del tamaño de las células, del de sus núcleos y de las reacciones de tinción. También las masas celulares invasoras tienden a reduplicar el desarrollo del epitelio escamoso normal aunque exhiben más variación de la que se encuentra en el carcinoma bien diferenciado. La actividad mitótica es, con frecuencia, más acentuada, observándose tanto formas normales como anormales.

Pueden existir perlas de queratina, si bien ésto no suele ser un rasgo significativo. Sin embargo, es frecuente comprobar queratinizaciones celulares aisladas. El carcinoma escasamente diferenciado muestra escasa o nula tendencia a la queratinización, con ausencia generalmente de puentes intercelulares. Las células tumorales pueden exhibir notables variaciones de tamaño, forma y reacciones de tinción. Los núcleos son más bien grandes y a menudo tienen formas curiosas. En ocasiones, es posible observar células tumorales gigantes. En cuanto a la actividad mitótica, es considerable, pudiendo encontrar imágenes de división tripolar o de otros tipos anormales. Algunas veces, el tumor es anaplásico que su origen epitelial puede llegar a ser difícil de establecer, pudiendo estar compuesto en su mayor parte por células fusiformes de aspecto sarcomatoso. Las lesiones cuyos patrones celulares son menos diferenciados, dan a menudo la impresión de invadir el tejido subyacente más por extensión de pequeños islotes o masas celulares que mediante el efecto aparente de "empuje" que se observa en el carcinoma bien diferenciado. También la estroma adyacente ofrece una respuesta inflamatoria crónica y, por otra parte, algunos carcinomas orales, parecen provocar una acentuada respuesta desmoplástica en el tejido conjuntivo subyacente.

Broders popularizó un sistema de graduación numérica de los carcinomas según su grado de malignidad, que todavía sigue siendo ampliamente utilizado. Este sistema se basa en el grado de diferenciación del tumor y utiliza la graduación numérica del I al IV. En el carcinoma de grado I, el 75 al 100 por ciento de las células están diferenciadas, mientras que las no diferenciadas pueden oscilar de 0 al 25% en el grado II, la proporción de células diferenciadas es del 50 al 75%; en el grado III, del 25 al 50% están diferenciadas; y en el grado IV, la proporción de células diferenciadas es del 0 al 25% y el de las indiferenciadas, del 75 al 100%.

Este sistema numérico de graduación puede ser objeto de ciertas objeciones. Hay una considerable subjetividad en éste método y la impresión personal del que interpreta el porcentaje de células diferenciales o indiferenciadas puede variar de una zona a otra del tumor. Muchos anatomopatólogos, más que emplear un sistema de graduación numérica, preconizan la idea de precisar la malignidad histológica relativa mediante los usos de términos como los de carcinoma epidermoide (células escamosas) bien diferenciado (o de grado inferior) moderadamente diferenciado, o poco diferenciado. Otros utilizan un sistema numérico de 3 graduaciones para designar el carcinoma bien diferenciado (grado I), moderadamente dife

renciado (grado II) e indiferenciado (grado III). Ackerman y Regato han señalado que, con frecuencia, se ha sobreestimado en exceso el grado del tumor, ya que éste puede no ser un factor importante para el pronóstico, como sucede cuando un carcinoma de grado I se acompaña de metástasis ganglionares fijas, puesto que en tal caso su pronóstico es peor que el del grado III limitado aún a su lugar de origen.

Recientemente, se ha insistido mucho en el logro de un sistema uniforme para catalogar los cánceres, a fin de obtener una mayor uniformidad de datos a efectos de valoración y resultados. Para la designación de los carcinomas orales se ha recomendado la siguiente clasificación:

Estadio I.- 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 sin metástasis ganglionares -- palpables.

Estadio 3.- el tumor primitivo es parecido al de los estadios 1 ó 2, pero con metástasis cervicales ganglionares -- clínicamente palpables no fijas.

Estadio 4.- el tumor primitivo es similar al de los es-

estadios I ó 2, o bien, se ha extendido más allá de la cavidad oral con metástasis ganglionares cervicales fijas, clínicamente palpables, o bien, el tumor es como en los estadios I, 2 ó 3 pero con metástasis a distancia.

Arthur y Fenner demostraron la existencia de una excelente correlación entre la graduación, el estadio y las supervivencias de 299 enfermos con carcinoma de la lengua.

Lund sugirió que para evaluar la agresividad y el pronóstico del carcinoma epidermoide, hay dos criterios histológicos importantes: la invasión y la indiferenciación celular (incluyendo las atipias). La existencia simultánea de ambas características indicarían una neoplasia agresiva, mientras que la presencia de una sola revestiría una menor importancia. Un carcinoma bien diferenciado con invasión puede tener un pronóstico relativamente favorable, siendo buen ejemplo de ello el caso del carcinoma verrugoso. Inversamente, los carcinomas in situ pueden exhibir una notable indiferenciación y atipias aunque a veces persisten durante mucho tiempo sin producir invasión. Cuando la presencia de una indiferenciación y la invasión son simultáneas, la agresividad y el pronóstico final dependerán paralelamente del grado de indiferenciación e invasión.

En un 6%, quizás, de los pacientes con carcinoma de la-

lengua, glándula salival parótida y mucosa oral, se observa una reacción sarcoidea, sobre todo después de la irradiación y a nivel de los ganglios de la región cervical, debida probablemente a los productos necróticos del tumor.

METASTASIS Y CAUSAS DE MUERTE

Los carcinomas epidermoides de la cavidad oral metastatizan fundamentalmente por vía linfática englobando los ganglios regionales. Los detalles relativos a la localización específica de las metástasis de los carcinomas de distintas regiones se especificarán según la región.

Se ha venido observando desde hace tiempo que los carcinomas orales incontrolados tienden a permanecer localizados por encima del nivel de las clavículas. El fallecimiento por carcinoma oral suele deberse a los efectos directos o indirectos de la lesión local o de las metástasis regionales.

Castigliano y Hominger sugirieron que la frecuencia de las metástasis viscerales a partir de carcinomas orales parece ir en aumento. Estos autores observaron que el 7% de 200 enfermos fallecidos de carcinoma oral entre 1930 y 1943 tenían diseminación visceral. De 121 pacientes fallecidos por la misma causa entre 1943 y 1951, el 10.7% representaban metástasis a distancia. Por otra parte, y coincidiendo con la-

elevación de la frecuencia de metástasis a distancia, se comprobó un incremento del tiempo de supervivencia en los casos fatales sometidos a tratamiento. En este estudio, los lugares preferidos por las metástasis fueron los pulmones, la columna vertebral, el hígado y el cerebro.

Hoye y cols. dirigieron un estudio clinicoanatomopatológico de 42 enfermos que fallecieron de cáncer de la cabeza o del cuello. De ellos, 23 (55%) tenían metástasis a distancia estando afectados los pulmones en 22. En orden de frecuencia descendente, seguían el hígado y los ganglios linfáticos torácicos. Dichos autores observaron, asimismo, un incremento del tiempo de supervivencia de los enfermos con metástasis, comparados con los que fallecieron sin signos de afectación a distancia.

Los datos de Hoye y cols. indican que los carcinomas de las regiones de la cabeza y el cuello se propagan primeramente a los ganglios linfáticos regionales, y que, en caso de aparecer metástasis a distancia, los pulmones se afectan de modo constante siguiéndoles la diseminación hematógena y la afectación de otros órganos. El mecanismo exacto por el que los carcinomas se extienden desde su localización cefálica o cervical hasta los pulmones no está clara. Hoye y cols. no consiguieron demostrar en ningún paciente con metástasis a -

distancia, la invasión de la yugular interna o de otras venas cervicales importantes.

CARCINOMAS MULTIPLES Y DE ORIGEN MULTICENTRICO

Hace tiempo que se viene comprobando que los pacientes con carcinoma epidermoide de la cavidad oral tienen un riesgo superior al promedio de desarrollar un carcinoma ulterior (no debiendo confundirse tal aseveración con la recidiva del cáncer original).

Moertel y Foss revisaron 732 casos de carcinoma oral de células escamosas observados en la Mayo Clinic, hallando 64 (8.7%) en los que existían carcinomas múltiples discontinuos. Se aceptaron como válidos aquéllos en los que 2 ó más lesiones discontinuas estaban separadas por intervalos de mucosa normal, fuera cual fuera el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de ambas lesiones. En 21 enfermos, los carcinomas aparecieron simultáneamente, mientras que en 43, las lesiones separadas lo hicieron a intervalos de 1 a 28 años. Existía leucoplasia en 48 de los 64 enfermos, y la mayoría de ellos eran fumadores de tabaco.

Meyer y Shklar corroboraron la observación de que un enfermo con un carcinoma de la boca tiene mayores probabilidades de desarrollar otro proceso maligno oral. En su estudio-

se indicaba, asimismo, que tales enfermos presentan una mayor tendencia a desarrollar tumores malignos en otras partes distintas del tracto gastrointestinal. Moertel y cols. y Sharp y cols. realizaron estudios similares.

Esta tendencia a desarrollar un segundo o incluso un tercer carcinoma oral refleja posiblemente la existencia de los mismos factores carcinogénicos actuando en un vasto campo de la mucosa oral. Desde el punto de vista práctico, esta circunstancia subraya la importancia de vigilar de cerca a los pacientes curados de cáncer oral, así como del tratamiento energético de las leucoplasias existentes u otras lesiones aceptadas ordinariamente como precursoras de carcinoma en los enfermos con antecedentes de un carcinoma oral previo.

CARCINOMA IN SITU

El carcinoma in situ (carcinoma intraepitelial) se caracteriza por la existencia de un epitelio que manifiesta una malignidad morfológica pero que no demuestra invasión del tejido conjuntivo subyacente. En los últimos 15 años, se ha hablado mucho de éste tipo de lesión, sobre todo en lo relativo a su conexión con el carcinoma de cuello uterino. Asimismo, el carcinoma in situ ha merecido una considerable at-

tención en la laringe, bronquios, esófago, tracto gastroin--
testinal y piel.

Muchas de las implicaciones diagnósticas del carcinoma-
in situ no están todavía muy claras. Ackermann y McGravan se
falaron algunas de las cuestiones que atañen tanto al anato-
mopatólogo como al clínico.

ETIOLOGIA

Los factores etiológicos relacionados con el carcinoma-
in situ son desconocidos. Indudablemente, se trata de los --
mismo que operan en el carcinoma invasor. No existen publica-
ciones significativas que relacionen la distribución por eda
des y sexo del carcinoma in situ. Se acepta generalmente que
el carcinoma in situ aparece, por regla general, aproxima-
mente unos 5 años antes que el carcinoma invasor. La mayor -
parte de los enfermos con carcinoma oral in situ parecen te-
ner la misma edad que los afectados por el carcinoma invasor.
Sin embargo, nosotros hemos tenido ocasión de observar ésta-
reacción en varios pacientes de edad inferior a los 30 años-
de edad.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El aspecto clínico del carcinoma oral in situ es varia-

ble y en muchas ocasiones las alteraciones encontradas son mínimas. La zona afectada puede aparecer como una ligera elevación, o ser plana o incluso deprimida. La superficie tiende más bien a adoptar un aspecto granuloso o aterciopelado. Otras veces, el carcinoma in situ adopta la forma de manchas brillantes atróficas, de un color rojo más intenso que el de la mucosa circundante. Algunos autores, a la hora de describir esta reacción, han utilizado el término "eritroplasia". Las zonas de carcinoma in situ pueden alternarse con leucoplasias clínicas o incluso parecerse a ellas.

Se ha utilizado varios epónimos de los empleados para las variantes clínicas del carcinoma in situ en otras regiones anatómicas, para la descripción del carcinoma in situ oral, incluyendo la eritroplasia de Queyrat y enfermedad de Bowen. El nombre de eritroplasia se aplicó ordinariamente a un proceso clínico del glande peniano, siendo su creador --- Queyrat en 1911. Más adelante, éste concepto se amplió a las lesiones de los genitales femeninos y cavidad oral. Por su parte, la enfermedad de Bowen es una entidad clínica bien definida de la piel, aunque su designación ha sido utilizada también para las lesiones orales.

Es dudoso que esta variedad de epónimos sirva para algo útil. Como señala Willis: "No obstante, para el anatomopató-

logo, no hay más que una sola entidad, el carcinoma intrasepial, cuyas variaciones estructurales no exigen nombres diferentes".

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

Entre los criterios esenciales requeridos por los anatomatólogos para diagnosticar un carcinoma in situ está la desorganización completa de las células en todas las capas de la epidermis. Pueden observarse variaciones extremas en cuanto al tamaño y la forma de las células, que a menudo son hipercromáticas con grandes núcleos. La actividad mitótica es notable, y cabe encontrar imágenes de divisiones anormales. Por su parte, la membrana basal está indemne y bien delimitada.

El proceso puede extenderse descendiendo hacia los conductos de las glándulas mucosas que desembocan en la superficie afectada, las cuales muestran un aumento de tamaño y sustitución por el mismo tipo de células observadas en la superficie. La misma reacción puede apreciarse en el carcinoma in situ de la laringe y cérvix, sin que ello sea sinónimo de invasión.

Koss y cols. sostienen que una definición del carcinoma in situ que exigiera la desorganización completa de todas --

las capas, era un concepto demasiado restringido, ya que excluía una serie de lesiones con un aspecto histológico distinto, pero que poseen el mismo incierto destino que el clásico carcinoma in situ. Estos autores sugirieron que el diagnóstico de carcinoma in situ debería basarse en la presencia de anomalías celulares y nucleares significativas distribuidas verticalmente a lo largo del grueso epitelial, haciendo la observación de que la presencia de un aplanamiento superficial de las células o la maduración en superficie con queratina o sin ella no constituye un impedimento para el diagnóstico.

El tejido conjuntivo subyacente revela, con gran frecuencia una reacción inflamatoria crónica aunque también cabe que adopte un aspecto esencialmente normal.

La transición del epitelio normal al carcinoma in situ puede hacerse de forma muy brusca, o bien, el epitelio alterado se difunde progresivamente en el seno del epitelio normal, sin que exista una zona clara de demarcación.

PRONOSTICO

Es lógico suponer que la mayoría de los carcinomas orales in situ no sometidos a tratamiento, se convertirán a la larga en carcinomas invasores, si bien, cabe observar una --

gran variabilidad en cuanto al ritmo de evolución. La mayor parte de nuestra información con respecto al carcinoma mucoso in situ procede del extenso estudio de ésta enfermedad -- cuando afecta al cérvix uterino. No es seguro que los datos así registrados puedan trasladarse lícitamente a la boca. -- Ackerman y Johnson creen que hay muchos puntos semejantes entre ambas lesiones. Stout, sin embargo, indicaba que el carcinoma oral in situ se hace invasivo con mayor rapidez que las lesiones comparables del cuello uterino.

Con el adecuado tratamiento, el pronóstico del carcinoma oral in situ debe ser bueno. Dado que no hay linfáticos en el seno del epitelio, el carcinoma in situ no puede metastatizar. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que una biopsia limitada puede mostrar solo un carcinoma in situ, mientras que la obtención de cortes adicionales del bloque de parafina o del exámen de material procedente de otras partes de la lesión puede revelar un carcinoma invasor inequívoco. Esto demuestra la conveniencia de una conducta agresiva en cualquier lesión diagnosticada como un carcinoma in situ.

Slaughter y cols. subrayaron la importancia del carcinoma in situ en su concepto de cancerización de campo. Estos autores demostraron que la mayoría de los carcinomas orales crecen más en sentido lineal que en profundidad, lo igualaen

te distante de la línea media y de la comisura bucal. Ellos pueden desarrollarse en la tercera mitad del labio inferior y menos frecuentemente puede empezar en la comisura bucal. En general, el carcinoma tiene un desarrollo de larga duración y comienza con una lesión hiperqueratósica. En ciertas circunstancias éstas pueden ser alteraciones patológicas de la superficie roja total del labio inferior. Bajo esas circunstancias, múltiples focos de origen pueden ocurrir, y el paciente puede desarrollar varios carcinomas independientes del labio inferior. En una revista de 2,623 casos de cáncer de labio, Molnar encontró 93% en el labio inferior. Mackay y Sellars encontraron involucrada la comisura y ambos labios en 1 a 2% de los casos revisados.

Allí se hallaron 3 distintos tipos de carcinoma del labio inferior: la exofítica, la ulcerativa y la verrugosa. La mayoría de las lesiones son del tipo exofítico. El labio se hace grueso e indurado y puede involucrar completamente la mitad del labio inferior, puesto que la lesión es limitada al borde rojo y es comparativamente pequeña. Estas lesiones pueden hacerse voluminosas y en estados tardíos pueden presentar necrosis espontánea con pérdida de sustancia.

La forma ulcerativa del carcinoma del labio inferior usualmente comienza con una ulceración del borde rojo que

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

inmediatamente produce un defecto, puesto que la misma tumefacción es limitada a el área inmediatamente circundante. Estas lesiones son tardías en su desarrollo pero generalmente se infiltran en la profundidad total del labio.

El tipo verrugoso siempre se extiende hacia el lado cutáneo del labio inferior. Tiene una superficie muy irregular y parece estar ulcerada solamente en la hendidura. Su desarrollo muy lento puede implicar la extensión completa del labio, pudiendo extenderse igualmente al mentón. Este tipo, sin embargo, tiene pequeña tendencia a extenderse hacia la membrana mucosa.

PATOLOGIA MICROSCOPICA

La abrumadora mayoría de los tumores malignos del labio inferior son carcinomas de células escamosas. Más de 2 terceras partes de todos los carcinomas del labio inferior son bien diferenciados. La proporción de carcinomas anaplásticos (Anaplastia.- reconstitución de tejidos del cuerpo tomando otros del mismo individuo) es pequeño. El diagnóstico microscópico del carcinoma de células escamosas podría ser relativamente simple. La tendencia general, no obstante, incluye algunas lesiones benignas. Se reportaron series de carcinomas del labio inferior que probablemente contienen variables

porcentajes de las ones benignas incapaces de sufrir metástasis.

La correcta diferenciación de carcinomas (grado I) usualmente incluyen un grupo de lesiones papilares que nosotros llamamos Carcinomas Verrugosos, y que se elevan éstos también a otras áreas. La proporción en el crecimiento de las células carcinomatosas que se encontraron en el labio superior es grande. El variado grado de hiperplasia epitelial-atípica y carcinoma in situ pueden ser hallados adyacentes a los carcinomas.

La probabilidad de encontrar un tumor en glándulas salivales es mayor cuando está afectado el labio superior.

El carcinoma de células basales no surge sobre la membrana mucosa o sobre el área roja del labio. De cualquier modo, surgiendo sobre la piel del labio inferior, éstos pueden invadir esas áreas secundariamente. Tales casos podrían ser considerados como carcinomas de la piel. Los querocantomas generalmente se elevan sobre la piel, pero también pueden ocurrir sobre los labios; su evolución es relativamente corta.

DIFERENCIA METASTASICA

La metástasis de los linfonodos regionales es relativa-

mente rara. El más frecuentemente involucrado es el nodo perivascular submandibular del mismo lado de la lesión. Los carcinomas del labio superior pueden metastizarse a los nodos preauriculares. Los carcinomas que afectan la tercera parte de la línea media del labio inferior pueden metastizar a los nodos submentonianos pero ésto no es frecuente. Las lesiones de ó cerca de la comisura bucal pueden metastizar, también raramente, a los nodos bucales dentro de la sustancia de la mejilla y los nodos pueden adherirse al aspecto lateral de la mandíbula y reabsorver el hueso antes de que éstas sean reconocidas. Las metástasis contralaterales son raras, exepcto cuando la lesión haya invadido la línea media.

Igual ocurre en casos avanzados, la distribución de las metástasis permanece ordenada ocurriendo cambios sin desviación a los nodos submaxilares.

Las metástasis distantes raramente son observadas.

EVOLUCION CLINICA

La parte más importante a destacar en la Historia Clínica de pacientes con carcinoma de labio inferior es la descripción del comienzo sobre la base de una ampolla. Esta ampolla evidentemente precede el desarrollo de una ulceración superficial. En algunos otros casos, esa historia relata una

costra recurrente que finalmente deja una ulceración superficial sangrante. Este proceso puede durar algunos años, los cuales explican la no usual larga duración en algunos pacientes. Raramente se forma un carcinoma en un labio inferior totalmente normal. En general, el desarrollo de un carcinoma en el labio inferior es bastante lento y no produce síntomas antes de su crecimiento sino en estados avanzados.

El reporte de incidencias de metástasis de carcinomas del labio inferior han sido dadas por varias instituciones.

En una serie de 869 casos, Jorgensen encontró solamente 14 pacientes (1.6%) con metástasis durante el examen inicial. Otros tienen reportadas recurrencias hasta de 6 a 8%.

En ésta evaluación, los pacientes quienes han recibido tratamiento podrían ser considerados separadamente, la proporción de metástasis en ese grupo es usualmente mayor. La proporción de metástasis desarrollada después del tratamiento de varias lesiones primarias en curso disminuyó con la eficacia del tratamiento. En una serie de 179 pacientes, éstos no presentaron metástasis durante el tiempo de tratamiento, y solamente 7 desarrollaron posterior metástasis. Jorgensen reportó una recurrencia de solamente 5.2% de metástasis después del tratamiento. Una recurrencia similar o inferior sería reportada por otros investigadores. En otros casos, la

presencia de metástasis de los nodos linfáticos se hizo evidente en los 2 primeros años posteriores al tratamiento de la lesión primaria; las metástasis tardías son raras. La mayoría de los pacientes presentan metástasis homolateral, pero una metástasis bilateral puede ser observada. La probabilidad de metástasis aumenta con la duración de la lesión primaria, su tamaño, su diferenciación y la historia de un previo tratamiento y su recurrencia. Jorgensen notó solamente 5 casos de metástasis distante en 869 casos.

DIAGNOSTICO

Estadios.-

Los siguientes estadios están basados en la clasificación de la TNM.

Estadio 1.- tumor primario de 2 cm. de diámetro y nodos no palpables ($T_1 N_0 M_0$).

Estadio 2.- tumor primario de 2 a 4 cm. de diámetro y nodos no palpables ($T_2 N_0 M_0$).

Estadio 3.- tumor primario de más de 4 cm. de diámetro puede estar fijo o no, puede ser unilateral o bilateral y los nodos linfáticos tienen metástasis ($T_{1-2} N_{1-2} M_0 T_3 N_{0-2} M_0$).

Estadio 4.- tumor primario grande con nodos fijos a la

mandíbula o metástasis distante (T₁₋₃ N₃ M₀₋₁).

EXAMEN CLINICO Y BIOPSIA

Si bien más carcinomas del labio inferior pueden ser re conocidas clínicamente en forma relativamente fácil, algunas lesiones elevadas de un área de hiperqueratosis y que presen tan solamente ulceraciones superficiales pueden no ser clíni camente evidentes y ser diagnosticadas solamente por biopsia. También hay lesiones (leucoplasias) que pueden ser declara-- das como benignas o como lesiones precancerosas.

La biopsia de lesiones del labio inferior pueden ser ob tenidas con el bisturí, siendo el corte lo suficientemente - profundo y cercano al centro de la lesión pero procurando to mar también tejido normal circundante. En el caso del carci- noma verrugoso, particularmente las biopsias superficiales - pueden mostrar solamente hiperqueratinización e inflamación- crónica. Si la impresión clínica indica enfermedad maligna, - pueden ser tomadas biopsias adicionales suficientemente pro- fundas a los bordes de la lesión.

La presencia de nodos linfáticos palpables en las regio- nes submentonianas o submaxilares de pacientes con carcinoma del labio inferior no es definitiva si los nodos son menores de 2 cm. de diámetro, y éstos son frecuentemente una conse--

cuencia de mala higiene oral o se deben a una infección secundaria del tumor. Al aumentar los nodos linfáticos a más de 2 cm. de diámetro indican metástasis. En general, de cualquier modo, la palpación clínica de los nódulos linfáticos con metástasis son bastante inexactos; solamente alrededor de las dos terceras partes de los casos considerados clínicamente como que presentan metástasis son actualmente comprobados basándose en un examen microscópico. La biopsia apresura la verificación o error de la presencia de metástasis en los nódulos linfáticos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Pocas lesiones del labio inferior pueden ser clínicamente confundidas con carcinomas. La hiperqueratosis infectada-secundariamente puede hacerse ulcerada y voluminosa, y la -- cual sangra fácilmente, engrosándose hasta adquirir una apariencia de carcinoma, pero con la biopsia será fácilmente resuelto el problema de diagnóstico. La apariencia de una mancha blanca sobre el labio inferior usualmente se diagnostica clínicamente como una leucoplasia que puede ser debida a un carcinoma o a una hiperqueratosis. La verdadera naturaleza de cualquier lesión puede ser decidida solamente por biopsia

La queilitis por deficiencia nunca está acompañada de -

induración y generalmente se presenta en las comisuras de am los lados. El chancro sífilítico del labio inferior es raro; casi siempre permanece alrededor de 1.5 cm. de diámetro y su adenopatía también es pequeña. El hemangioma del labio inferior tiene una característica azulosa y aparece no indurada o ulcerada exepcto cuando es causada por traumatismo.

PREVENCION

Las personas quienes se han expuesto crónicamente a los rayos del sol pueden desarrollar múltiples áreas céntricas - de disqueratosis y carcinoma in situ sobre la zona rojiza de el labio inferior. En ausencia de carcinomas con franca infiltración, esos pacientes se benefician grandemente con una queiloplastia que remueva el área rojiza y resbale a la mucosa bucal del labio inferior hasta encontrarse con la piel. - Este tratamiento es muy eficiente en la eliminación del carcinoma con infiltración subsecuente; posteriormente mejora - la apariencia del paciente. Cuando hay una pequeña área de - infiltración cuando el carcinoma está presente, la operación puede ser combinada con una escisión o corte en forma de "V" en el sitio afectado.

PRONOSTICO

La mortalidad de hombres blancos por cáncer del labio - en un estudio hecho en Estados Unidos disminuyó de 0.70 por 100,000 en 1950 a 0.14 en 1967.

En efecto, el pronóstico del carcinoma del labio inferior es excelente, y las pocas muertes son debidas a tratamiento inadecuado. De 299 pacientes con carcinomas bastante pequeños que fueron tratados con escisiones en forma de "V"- 94% mostraron que su recurrencia no era evidente. En una serie de 287 pacientes tratados con roentgenterapia superficial sobrevivieron a razón de 81.4% por lapso de 5 años.

Hegato y Sala reportaron una serie de 498 pacientes con carcinoma del labio inferior sin metástasis ostensible internados en Ellis Fishel State Cancer Hospital. Solamente 23 de esos pacientes murieron incluyendo 5 con lesiones avanzadas y que recibieron solamente tratamientos paliativos. En 306 - pacientes con lesiones menores de 2 cm. de diámetro, se trataron con cirugía, ocurriendo 7 recurrencias locales, 17 metástasis subsecuentes y solamente 5 fallecimientos. En 192 - pacientes con lesiones de 2 a 12 cm. de diámetro tratados -- con radioterapia, ocurrieron 18 lesiones recurrentes, 22 metástasis subsecuentes y 18 fallecimientos.

El pronóstico de pacientes con lesiones recurrentes con

alguna clase de tratamiento es menos favorable probablemente por una combinación de factores que incluyen gran potencial de malignización, tamaño y duración de las lesiones y una evidente proporción de metástasis. Aunque el tamaño de la lesión es un factor importante en el pronóstico, las lesiones planas que involucran el labio inferior completo y las que se extienden más allá son curables. Diversos autores decantan que la radiocurabilidad de esas lesiones se reduce con el incremento de la lesión con respecto a su dimensión. Las lesiones recurrentes pueden ser debidas al evidente grado de malignidad, a la poca intensidad de radiación en lesiones grandes o a la evaluación inadecuada de los límites actuales de esa lesión.

El pronóstico de los carcinomas del labio superior es relativamente menos favorable. Jorgensen reportó un 84.5% de sobrevivientes los cuales se fueron aumentando a 56% en pacientes con metástasis regional.

Cuando una metástasis está presente en el exámen inicial, la cantidad de sobrevivientes después del tratamiento de la lesión primaria y nodos metastásicos es inferior a la antes mencionada (pero mejor que otras lesiones de la cavidad oral que presentan metástasis).

Mackey y Sollers reportaron un 68% de sobrevivientes de

256 pacientes con nódulos linfáticos metastizados. De 54 pacientes que tenían como terapéutica la disección de cuello - debido a sus nodos metastizados por cáncer del labio infe-- rior, 30 (55%) permanecieron en buen estado.

La presencia de metástasis bilateral lejana disminuyó - el porcentaje de curaciones, pero aún así, es bastante bueno

En una serie de 26 casos de metástasis bilateral reuni-- dos por Taylor y Nathanson hubieron 5 curaciones (20%) des-- pués del tratamiento de cirugía.

Cuando se implica la mandíbula se reduce el pronóstico; la disección del cuello y la mandibulectomía en continuidad-- ha dado resultados satisfactorios.

El tratamiento del carcinoma labial, ya sea por radiote-- rapia o quirúrgico, es capaz de obtener resultados notable-- mente uniformes.

En resumen:

El cáncer de la boca constituye poco más del 5% de to-- das las formas de cáncer en el ser humano. El carcinoma de - células escamosas es el tumor maligno más común de la boca, - comprende aproximadamente de 90 a 95% de todos los tumores - malignos orales. Es de interés el hecho de que casi todos és - tos tumores se presentan primero en el labio inferior más -- bien que dentro de la cavidad bucal.

Una mitad de los tumores intrabucuales involucran la lengua, primero los dos tercios posteriores y los bordes laterales. La causa etiológica principal es el cáncer del labio por receser la exposición a la luz del sol intensa. Los factores predisponentes del carcinoma intracavitario son el tabaco (por lo común en forma de puro o de pipa, o el tabaco en polvo colocado en el pliegue mucobucal), el consumo excesivo de alcohol, la glositis sifilítica y la mucosa atrófica del síndrome de Plummer-Vinson. Hay pruebas que sugieren que las hepatopatías, en particular la cirrosis, también son importantes en algunos casos de carcinoma intraoral. Aunque hay muchos ejemplos de carcinoma intraoral (de la lengua) en relación con la saliente de un diente o de obturaciones dentales, los estudios en animales con irritación crónica Per se, al igual que los estudios epidemiológicos, ponen en duda esta relación aparente. La lesión precancerosa más común de la cavidad bucal es la Leucoplasia, que es una mancha blanca en la mucosa, la cual histológicamente muestra alteraciones que incluyen hiperqueratosis, acantosis y disqueratosis. Todas las lesiones ulcerosas crónicas que no sanan en una a dos semanas se deben considerar potencialmente malignas y se deben someter a biopsia para hacer un diagnóstico definitivo.

Es de hacerse notar que en su estadio temprano, los car

cinomas epidermoides intrabucuales raramente son dolorosos en contraste con las lesiones inflamatorias de aspecto semejante.

El pronóstico para los pacientes con carcinoma del labio por lo general es bueno, puesto que a éstos tumores malignos se les descubre pronto y aparentemente dan metástasis tardías. Por otro lado, los pacientes con carcinoma de la lengua tienen un pronóstico más malo, en particular si el tumor se presenta en la parte posterior de la lengua. Los carcinomas intrabucuales se pueden diseminar por invasión directa al hueso adyacente. La participación de los nervios, como el nervio alveolar inferior o el nervio mentoniano, puede causar parestesia del labio inferior del lado ipsilateral. Según el sitio de origen del carcinoma intraoral, las metástasis por lo común se diseminan a los ganglios linfáticos submaxilares o cervicales.

Los tumores que se desarrollan dentro de la cavidad bucal presentan un distinto carácter y curso clínico, deben ser tratados diferentemente y tienen un pronóstico muy individual dependiendo éste de sus puntos de origen.

Hay discusión en la terapéutica, en la cual varios carcinomas de la cavidad oral son considerados juntos como "Cáncer de Boca" tratando de ignorar que cada tipo hay que consi

derarlo como una Unidad Particular.

El valor de un Citodiagnóstico como un procedimiento de exámen para individuos normales permanece en duda. Esto ciertamente, no es indicado en pacientes con lesiones visibles - que pueden ser biopsadas. El Citodiagnóstico puede ser útil en lesiones disputables o en el tratamiento de carcinomas -- por radioterapia. En orden de importancia la conducta de los diferentes tumores de la cavidad oral y el formular indicaciones de tratamiento de las lesiones primarias y su metástasis será dividido en las siguientes secciones:

- 1) LABIOS
- 2) PORCION MOVIL DE LA LENGUA
- 3) PISO DE BOCA
- 4) MUCOSA BUCAL
- 5) ENCIA INFERIOR
- 6) ENCIA SUPERIOR
- 7) PALADAR DURO
- 8) MANDIBULA

L A B I O S

ANATOMIA

Los labios son pliegues musculares y cutáneos que forman la parte anterior de la cavidad oral y se cierran externamente. Ellos varían considerablemente en espesor y forma dependiendo de la raza y edad. Transversalmente, ellos se extienden entre las comisuras bucales; verticalmente de la base de la nariz al borde libre del labio superior y hacia la depresión horizontal que los separa desde el mentón - al borde libre del labio inferior. La membrana mucosa que cubre la encía superior e inferior forma el canal gingivola-bial y se convierte en el revestimiento posterior, superior e inferior de los labios. Como ésta membrana se extiende hacia su borde libre, pasa a través de una transición gradual dentro del área rojiza de los labios la que es notable por su color más escotado y termina bruscamente en una curva regular, línea característica que los separa francamente de la piel.

LINFÁTICOS

Los linfáticos de la membrana mucosa del labio inferior y del borde rojizo se recogen en tres ramas; una medial y -- dos laterales. La rama medial desciende directamente al mentón y termina en uno de los nodos submentoneros. Las ramas

laterales siguen una dirección oblicua, atraviesan el borde inferior de la mandíbula con los vasos faciales y usualmente termina en uno de los nodos maxilares perivasculares. La linfa fluye desde la tercera mitad, particularmente desde la piel superficial y puede ir hacia cualquiera de los dos lados. Los linfáticos del labio superior son más numerosos. Los de la mucosa se juntan en 5 ramas las cuales terminan en los nodos preauriculares de la glándula parótida y nodos cervicales superiores. En adición a su clásica terminación, los linfáticos de los labios pueden terminar en uno de los nodos mandibulares del grupo facial. Estos nodos están situados justamente a lo largo de la trayectoria de los vasos faciales y lateral a la rama horizontal de la mandíbula. Estos no son constantes.

EPIDEMIOLOGIA

De 1969 a 1971 en una Conferencia sobre Cáncer del Labio Inferior, éste constituyó solamente el 1.1% de todos los tumores malignos ocurridos en el ser humano. La incidencia en hombres blancos (incidencia estándar en 1970) fué de 4.1 por 100,000; por el contrario, en hombres negros fué solamente de 0.3 por 100,000.

La edad específica de incidencia en hombres blancos fué

de 10.6 en aquellos de 50 a 59 años de edad y de 24.3 para los de 75 a 79 años. El carcinoma del labio inferior es raro en el joven excepto cuando existe como base un xeroderma pigmentado, y también es raro en mujeres excepto cuando se ha presentado síndrome de Plummer-Vinson. De 869 casos de carcinoma del labio inferior reportados por Jorgensen, 24 (2.8%) ocurrieron en mujeres.

El tabaco, y en particular el hábito de fumar con pipa, tienen que ser considerados como responsables del desarrollo de carcinoma del labio inferior, y los cuales son frecuentemente referidos como "Cáncer de Fumadores de Pipa". La hipótesis de que el calor de la pipa habitualmente aplicada al mismo lado del labio inferior en un período de varios años puede terminar en la producción del carcinoma y esto ya está bien establecido en la opinión de la profesión médica así como en la ley pública. Ha también discutido que la porosidad de las pipas permiten la filtración de productos que llegan a hacer contacto directo con la parte del labio inferior que mantiene la base de la pipa.

Sin embargo, la rara ocurrencia de carcinomas en el labio superior, el cual es igualmente afectado por el calor de la pipa, la frecuente ocurrencia de carcinomas en el labio inferior cerca de la línea media y por el contrario, la rara

ocurrencia en la comisura bucal donde la mayor parte de los fumadores de pipa sujetan su base, y la rareza del carcinoma del labio inferior en hombres negros quienes fuman pipas podría ser suficiente evidencia para eliminar éste argumento. Además, entre pacientes con carcinoma del labio inferior, los fumadores de pipa constituyen una minoría.

La larga exposición a los rayos solares, viento y escarcha (granajeros, marineros etc.) son los factores más frecuentes en la aparición de carcinoma del labio inferior. Una exposición crónica a los rayos del sol sobre un período de 15- a 30 años da por resultado sequedad e hiperqueratosis de la parte expuesta del labio inferior. Esta hiperqueratosis puede gradualmente desarrollarse dentro de un área de ulceración superficial que más tarde se hace indurada y se declara carcinomatosa o al menos tiende a serlo. Los efectos de rayos solares son variables y pueden requerir diferente longitud de exposición o intensidad, dependiendo de la susceptibilidad del individuo.

PATOLOGIA

Más carcinomas del labio inferior se desarrollan sobre la porción rojiza del borde que está situado fuera de lugar de la línea de contacto con el labio superior, característi-

ca que sugiere una propagación por cancerización lateral de la mucosa circundante. El estudio cuidadoso de la mucosa "típicamente normal" en los bordes de los carcinomas orales resecados señalaba una elevada incidencia de alteraciones que iban desde la hiperplasia hasta la displasia y el carcinoma in situ. Asimismo, demostraron la existencia de focos independientes de carcinoma in situ o carcinoma infiltrante precoz al practicar cortes seriados de todos los tumores resecados de tamaño inferior a 1 cm. La coalescencia de tales focos origina el cuadro clínico del tumor ulcerado que se observa en los casos avanzados. Es probable que ésto sea la razón de muchas de las "recidivas" del carcinoma oral así como de la frecuencia relativamente elevada de enfermos con carcinoma oral que mas adelante desarrollan un segundo o tercer cáncer oral.

Aunque el pronóstico del carcinoma in situ localizado sea relativamente bueno, el paciente debe ser considerado como de riesgo elevado y vigilado de cerca.

PORCION MOVIL DE LA L E N G U A

ANATOMIA

La lengua es un órgano muscular que se halla sobre el piso de la boca y tiene la forma de cono aplastado extendido anteroposteriormente. La porción móvil (dos terceras partes anteriores) es la parte que se extiende anteriormente a la "V" lingual formada por el valle papilar. Esta es la porción que pertenece a la cavidad oral propiamente dicha. La base de la lengua, situada detrás de la "V" lingual está anatómicamente situada en la orofaringe. La superficie dorsal de la lengua es poco convexa. La superficie ventral es fija al piso de la boca exepcto en la tercera parte anterior. Los bordes laterales de la lengua están alrededor y corresponden a la arcada dental.

Los músculos de la lengua están firmemente adheridos sobre el hueso hioides y están divididos en la línea media por una septa fibrosa. La lengua está cubierta por un epitelio escamoso estratificado, debajo del cual están localizadas abundantes glándulas mucosas y serosas.

La apariencia irregular de la superficie dorsal es debida a la presencia de numerosas y variadas papilas. La membrana mucosa está firmemente adherida al músculo subyacente.

LINFATICOS

La cadena de linfáticos de las dos terceras partes anteriores de la lengua es la parte más independiente de la base o aspecto faríngeo. La red de las membranas mucosas se intercomunican con la igualmente rica red muscular. Esos linfáticos se recogen en varias ramas colectoras: Apical, Marginal y Central. Los linfáticos de la punta de la lengua se recogen en dos ramas colectoras principales que corren a lo largo de la dirección del frenillo sobre cada lado de la línea media. El os pasan debajo del músculo digástrico y dentro del hueso hioides y terminan en el nodo supraomohioideo de la cadena yugular interna en la región medio-cervical. Una segunda rama de linfáticos de la punta de la lengua terminan en los nodos submentonianos pero éste es observado raramente en el adulto.

Las ramas colectoras del borde lateral y de la superficie inferior de la lengua puede tomar una de dos direcciones

- 1) Que corra medialmente a la glándula submaxilar hacia los nodos sobre la cadena yugular anterior; más anteriormente esos linfáticos se originan en la lengua y terminarán en el nodo inferior del cuello.
- 2) Que corra lateralmente a la glándula submaxilar terminando en el grupo de nodulos maxilares.

Los linfáticos centrales toman las dos terceras partes de la superficie dorsal de la lengua, anterior al valle papilar. Ellos pueden correr medialmente a la glándula submaxilar terminando en los nodos de la cadena yugular, o lateralmente a la glándula submaxilar terminando en los nodos submaxilares. Esas ramas después cruzan la línea media y terminan en los nodos submaxilares y yugulares hacia el lado opuesto del cuello.

EPIDEMIOLOGIA

En la 3a. Conferencia Nacional de Cáncer de 1969 a 1971 el carcinoma de la lengua constituyó el 1.1% de todos los tipos de cáncer en hombres blancos y 0.8% en hombres negros. - La edad incrementa la incidencia. En 1970 fué de 3.1% en hombres blancos y de 3.5% en negros por 100,000. La edad específica se estima para los humanos de la siguiente forma: 0.6% en personas de 35 a 59 años de edad; de 11.6% en personas de 55 a 59 años y de 13.4% en aquéllos de 75 a 79 años de edad.

Excluyendo los carcinomas del labio inferior, el carcinoma de la lengua constituye el único grupo amplio de tumores malignos de la cavidad oral. Es evidente la relativa ocurrencia de cáncer en cavidad oral en Suecia, la cual está a-

sociada con la preexistencia del síndrome de Plummer-Vinson. Los reportes de enfermedad tardía han disminuido considerablemente.

Una alta coincidencia de sífilis y carcinomas de la lengua fué observada en el pasado, pero ahora ha sido disminuída a números insignificantes. La higiene oral precaria está también asociada con el carcinoma de lengua. No es raro encontrar carcinomas en el borde lateral de la lengua en un paciente dentado que presente caries múltiples. Como en otras formas de cáncer; el uso de tabaco, cigarro, fumar con pipa y particularmente el masticar y aspirar éste en forma indiscriminada, se han tomado como factores "causa". Una asociación del uso de tabaco y alcohol están siendo estudiadas con gran interés. En una cantidad de pacientes reportados por -- Trieger, 3 ó 4 tomaban bebidas alcohólicas en exceso y el 90% fumaban exageradamente. La coincidencia se extiende a otras formas de cáncer. Una menor incidencia de cáncer de la cavidad oral, la faringe y la laringe se encontró en el estado de Utah, en donde el cigarro y el alcohol consumidos es un poco menor en promedio al consumido por cada uno de los estados que forman los Estados Unidos.

En India hay una ocurrencia desproporcionante de cáncer de lengua. La base de la lengua es afectada 3 veces más que

las dos terceras partes anteriores. En Gujaratia, las lesiones de la base de la lengua predominan.

Esta alta ocurrencia debe ser atribuida al hábito de masticar la nuez mezclada con cal muerta y tabaco.

La Leucoplasia es discutida aunque se tome como una lesión precancerosa de la cavidad oral. Es peligroso que se presupuma de un diagnóstico de "leucoplasia" sobre alguna lesión blanca visible sobre la mucosa oral, porque la apariencia es la misma cuando hay un carcinoma franco. Los carcinomas están probablemente asociados con lesiones leucoplásicas de corta duración antes de asociarse con las de larga duración.

PATOLOGIA

El carcinoma de la porción móvil de la lengua surge más frecuentemente sobre el borde lateral. Más casos son encontrados en hombres que se encuentran en la sexta década de la vida o más allá.

En los Estados Unidos, entre pacientes con carcinomas de la porción móvil de la lengua, la proporción de mujeres raramente logra llegar al 20%. Sin embargo, en Escandinavia los casos se ven casi igualmente divididos entre mujeres y hombres. Muy pocos casos son vistos en niños y adolescentes.

Saxena estudió 400 casos de cáncer de la lengua, de los cuales el 50% se hallaba afectando alrededor del borde lateral, 5% involucraba el total de la lengua y el resto (24%) se hallaba alrededor de la base de la lengua. No es raro ver áreas contiguas con carcinomas in situ en muestras de escisiones quirúrgicas de carcinomas de la cavidad bucal. De éste modo, como más lesiones son controladas con un tratamiento quirúrgico adecuado o radioterapéutico, una gran proporción de lesiones secundarias pueden ser esperadas. Algunas lesiones de la lengua son predominantemente infiltrativas y pueden mostrar zonas extensas afectadas sin mucha ulceración. Otros presentan una ulceración amplia y superficial con infiltración no muy honda. Otras están fijadas y pueden presentar ulceración amplia con extensa infiltración del músculo inferior.

Las lesiones que se desarrollan sobre el borde lateral de la lengua generalmente extendida hacia la mucosa y en dirección al pilar anterior del paladar duro, puede secundariamente invadir y ulcerarse. Ellos también pueden extenderse hacia el piso de la boca y pueden no crecer antes de que el tumor halla avanzado. Las lesiones de la superficie ventral de la lengua se extienden directamente hacia el piso de la boca y en algunos casos es difícil o imposible establecer

si la lesión se eleva sobre la lengua o sobre el piso de la boca. La lesión es usualmente en forma elongada, con una fisura perdida de sustancia con submucosa e infiltración hacia músculos que rápidamente se adhiere a la mandíbula. Como regla general, el adherirse a la mandíbula no implica invasión de hueso, el cual está salvaguardado por periostio. Las lesiones que se desarrollan sobre la punta de la lengua son generalmente úlceras con poca infiltración. La infiltración profunda de carcinomas de la lengua se expanden hacia la tercera parte posterior y puede perforar los grandes vasos linguales.

PATOLOGIA MICROSCOPICA

La inquietante mayoría de tumores malignos de las dos terceras partes de la lengua son carcinomas de células escamosas, pero son moderada o pobremente diferenciadas; alrededor de 1 a 5 fueron evidentes de queratinización.

Los tumores de las glándulas salivales de la lengua son predominantemente Adenocísticos o Mucoepidermoides. Es moderadamente común el ver áreas de carcinoma in situ en asociación directa con cáncer invasivo.

De 77 carcinomas verrugosos de la cavidad oral reportados por Kraus y Pérez Meza, solamente 3 se tuvieron alrededor

de la lengua. Los adenocarcinomas, los adenoides císticos y los mucoepidermoides generalmente se encuentran en la base de la lengua.

METASTASIS

Aproximadamente dos terceras partes de todos los pacientes con carcinoma de lengua presentaron una metástasis adenopática durante el curso de la enfermedad. Los nódulos de la cadena yugular, particularmente el nódulo subdigástrico alto es más frecuentemente invadido. Las adenopatías submaxilares también son observadas pero menos frecuentemente.

Las metástasis bilaterales no son raras, particularmente cuando la primera lesión cruza o se aproxima a la línea media. La metástasis distante es raramente observada durante el curso temprano de la enfermedad, pero la proporción de casos con implicación visceral encontrados en autopsias es asombrosamente alta.

EVOLUCION CLINICA

Usualmente en este tipo de problemas coexiste la higiene oral precaria y frecuentemente el desarrollo está situado de nuevo a dientes cariados. Cuando el tumor se hace úlcera y secundariamente se infecta, hay otalgia sobre el mismo la-

do de la lesión, un cierto grado de hipersalivación y puede-ocurrir disfagia. La dificultad con el habla, la disfagia y- la pérdida de peso son los síntomas que pueden seguir. El do- lor es un síntoma importante exepcto en los claros estados de- enfermedad. En el mayor número de pacientes pueden convertir- se en intolerables éstos dolores y entonces, irradiarse ha- cia el lado completo de la cabeza y la cara.

Un carcinoma pequeño puede mostrarse con un ligero au- mento de tamaño de la mancha situada en la membrana mucosa - con o sin erosión superficial y sin síntomas subjetivos. Más- tarde la lesión puede aparecer como un área escasamente le- vantada e indurada con desarrollo eventual de una grieta que- sangra con facilidad y espontáneamente. Como el área de indu- ración se extiende, el centro del tumor se hace ulcerado y - secundariamente se infecta. Al mismo tiempo, ésto se acompa- ña de glositis o estomatitis. Con la infiltración de las le- siones, los movimientos de la lengua se hacen más y más limi- tados.

Casi 40% de todos los pacientes con carcinoma de la len- gua son examinados por primera vez después de una adenopatía- metastásica desarrollada y casi el 40% de éstas lesiones no- involucran los nódulos, solo un desarrollo de adenopatía tar- día. Aunque una adenopatía metastásica puede desarrollarse -

tempranamente durante la evolución de la enfermedad, los cambios de apariencia se presentan primeramente con el aumento en el tamaño de la lesión primaria.

Nathanson, reportó que el 40% de los pacientes quienes presentaron lesiones primarias en 3 meses, presentaron también una metástasis coexistente y que el 90% de éstos al cabo de un año, desarrollaron metástasis alrededor. El también encontró que solamente el 22% de las lesiones primarias que medían 1 cm. de diámetro, presentaron nódulos con metástasis puesto que ya medían después 4 cm.

En un estudio de 763 casos de carcinoma de lengua, Ashen encontró que 256 de los pacientes (33%) tenían metástasis inmediata y que 225 de los restantes (29%) presentaron metástasis tardífa.

Los nódulos metastásicos de una lesión primaria de la lengua, son más comúnmente encontrados en la región cervical superior justo debajo del ángulo de la mandíbulo a el plano-carotídeo.

Menos frecuentemente, los nódulos fueron encontrados en la región submaxilar o inferior del cuello. La involucreción de nódulos submentonianos es rara.

Las metástasis bilaterales son vistas particularmente en los pacientes con lesiones más avanzadas y con lesiones

que se desarrollan en la línea media.

En 306 casos de carcinoma de lengua (siendo afectadas las dos terceras partes anteriores) en los cuales la lesión sería estrictamente unilateral, Roux-Berger encontró solamente 6% de metástasis bilateral, puesto que en 188 casos en los cuales la lesión en algunos cerró y en otros avanzó más allá de la línea media, vió metástasis bilateral en el 32%.

Sin tratamiento, los pacientes con carcinoma de lengua usualmente fallecen en un corto período de tiempo a causa de hemorragias, aspiraciones, neumonía o alguna otra complicación. El peligro de serias hemorragias está también presente a pesar de la ligación preventiva de la arteria carótida externa. Ahora bien, cuando un dolor intenso está presente, la administración de sedantes e hipnóticos contribuyen a otro deterioro de la condición general. La metástasis distante de el carcinoma primario de la lengua ocurre raramente, pero al tratar de mejorar los resultados en el tratamiento de la lesión primaria y las metástasis de los nódulos linfáticos regionales, un gran porcentaje de metástasis distantes serán observadas.

DIAGNOSTICO

Cuando un carcinoma de la lengua se sospecha, un esfuer

zo común podría ser checho para establecer la duración aproximada entre los síntomas y la lesión. Esta información puede tener un comportamiento importante en la decisión terapéutica. La intensidad de algún dolor podría también ser recordada, porque puede dar una idea clínica de la diferenciación del tumor y la capacidad de infiltración. Podría ser recordado que el diagnóstico temprano del carcinoma de la lengua es de suma importancia y hacérselo notar al paciente para dar un tratamiento es la base principal, por tanto, no debemos dejar llevarnos por la aparente inocencia de la lesión temprana.

El dentista en particular está en la única posición de observar lesiones tempranas y de obtener la HISTORIA CLINICA pertinente. El también será el único que tenga la oportunidad de biopsiar las áreas de leucoplasia y de seguir su desarrollo. El saber su diagnóstico y su terapéutica son de extrema importancia.

Esos factores subrayan el énfasis en el precepto de que las reglas del Dentista en el Diagnóstico del Cáncer Oral y las Técnicas de Diagnóstico como son la Biopsia y las Técnicas Citológicas deben ser perfectamente conocidas por todos los Odontólogos.

EXAMEN CLINICO

El examen de la lengua nunca deberá ser limitado a los resultados visuales. Este examen debe hacerse a través de palpaciones sobre el área tumorada, y como resultado, casi siempre se sabe si el diámetro del tumor es mayor de lo que se vé.

Al palpar el cuello podríamos encontrar:

una inflamación, por tanto, aumento de las glándulas submaxilares que muchas veces se confunde con nódulos metastizados, pero se diferencian en que el aumento por inflamación es usualmente discoide y no hay induración neoplásica. La palpación bimanual de la región submaxilar con palpación en el piso de la boca puede ayudar a eliminar errores. La región cervical también podría ser investigada, particularmente en el sitio del bulbo carotídeo. Cuando ambos lados del cuello son palpados al mismo tiempo, el examen puede inconscientemente avanzar hasta llegar a un lado del hueso hioides y tener la impresión de palpar un nodo con la otra mano.

Frecuentemente, porque la lesión primaria es secundariamente infectada, el aumento de los nodos podría ser solamente inflamatoria, y es imposible decidir clínicamente si éstos incluyen o no metástasis. El cambio que sufren éstos (de no metastáticos a metastáticos) proporcionalmente aumenta con su

dimensión.

Taylor y Nathanson, encontraron que solamente el 20% de los nódulos menores de 1 cm. de diámetro fueron observados - que sufrieron metástasis, así que 99% de esos aumentaron a - un diámetro de 3 cm. con lo que se mostró evidente carcinoma tosis.

FASES:

Según la designación de la T N M (por tumor, nódulos regionales y metástasis distante), una clasificación clínica - fué propuesta por la Unión Internacional Contra el Cáncer. - Tales fases son de utilidad para proponer una comparación. - Fayos y Lampe han adoptado las siguientes definiciones según los diferentes estados de la lesión primaria:

T₁.- Carcinoma de menos de 3 cm. de diámetro.

T₂.- Carcinoma de 3 a 5 cm. de diámetro.

T₃.- Carcinoma de más de 5 cm. de diámetro limitado a - un solo lado de la lengua con o sin extensión hacia el piso - de la boca.

T₄.- Carcinoma que involucra a más de la mitad de la -- lengua o extensión masiva al piso de la boca y que puede incluir mandíbula.

En una serie de 407 pacientes con carcinoma de la lengua estudiados por Saxena, la distribución fué la siguiente:

T₁.- 101; T₂.- 22; T₃.- 97; T₄.- 187 y 21 casos adicionales no clasificados.

Fletcher usó las siguientes fases para clasificar los nodos linfáticos cervicales con metástasis:

N₀.- nódulos clínicamente no positivos.

N₁.- solo nodos de menos de 3 cm.

N_{2A}.- nodos de más de 3 cm.

N_{2B}.- nodos ipsolaterales múltiples.

N_{3A}.- adenopatía unilateral fija.

N_{3B}.- adenopatía bilateral fija o no fija.

BIOPSIA:

Una lesión sospechosa de la lengua podría ser sujeta a biopsia. Una biopsia incisional es la mejor vía, pero ésta requiere anestesia y sutura. Agarrar la muestra con forceps puede provocar que ésta se aplaste o provocar que invada los músculos, pero si es hecho el corte con forceps bien afilado éstas muestras pueden ser satisfactorias.

Las muestras para el exámen citológico pueden ser obtenidos rutinariamente por médicos o dentistas en su consultorio; éste exámen sirve admirablemente con el propósito de proteger, pero nunca ser usados para suplantar la biopsia cuando es indicada.

En la mayoría de los casos, el necesitar biopsia de los nódulos solamente es de interés académico en vista de que si los resultados son negativos, la posibilidad de una metástasis en algún sitio del cuello no es necesariamente eliminada y consecuentemente no será excluida la indicación de una disección radical del cuello.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Manchas blancas sobre la superficie de las membranas mucosas, frecuentemente se diagnostica clínicamente como "leucoplasia", y puede probar sobre el examen médico histopatológico ser debido a hiperqueratosis, hiperplasia típica o atípica, carcinoma in situ o carcinoma invasivo actual. De este modo, la pura presunción clínica de la lesión se diagnostica solamente como precancerosa y que puede ser comprobada como peligrosa.

Cooke considera que de 10 a 30% de las leucoplasias tienen finalmente un potencial de malignidad.

Las lesiones tuberculosas de la lengua son usualmente dolorosas y son secundariamente tuberculosis pulmonares.

Un chancro sífilítico primario usualmente encontrado cerca de la punta de la lengua puede en algún tiempo dar la impresión de un carcinoma temprano. El diagnóstico diferen-

cial podría ser hecho en dos formas:

- 1) por el exámen del exudado en área oscura
- 2) por biopsia en vista de la posibilidad y coexistencia de las dos condiciones.

La actinomicosis puede causar aumento del tamaño de la lengua, imitar un tumor maligno, etc., pero ésto es fácilmente diagnosticado por la biopsia. El granuloma piógeno es común. Las áreas localizadas de inflamación causadas por lesión, particularmente sobre los bordes laterales podría ser diferenciada con más dificultad y podría requerir un exámen microscópico. Un frecuente error en el diagnóstico está conectado con el desarrollo de una tonsilitis lingual (una hipertrofia del órgano folicular situado sobre la lengua a la inserción del pilar anterior del paladar duro.

Otros tumores de la lengua son raros. Ellos incluyen -- condromas, osteomas, tumores de glándulas salivales, melanoma maligno y neurofibroma. El angioma de la lengua causa macroglosia y usualmente ocurre en adultos jóvenes. Los neurilenomas, linfomas malignos y mioblastomas de células granulares pueden ser vistos sobre la lengua.

PRONOSTICO

El carcinoma lingual tiene un pronóstico grave. Las supervivencias publicadas señalan unos índices de 5 años del -

14 al 70%. En ésta amplia variación influye sin lugar a dudas el tipo de enfermos, factores de selección y modalidades terapéuticas. Frazell y Lucas publicaron un índice de curaciones de 5 años del 35.4% en 1321 casos. En el United States Public Health Service Report sobre los resultados finales en el tratamiento de cáncer se señala que el índice de supervivencias de 5 años en 837 pacientes con cáncer bucal (específicamente de lengua) en todas sus fases, fué del 30% en los varones y del 44% en las mujeres, sometidos a tratamiento entre 1950 y 1954.

Flamant y cols. señalaron que el pronóstico del carcinoma lingual resulta considerablemente influido por:

- 1) la localización anteroposterior del tumor
- 2) el grado de diseminación.

3) la incidencia de metástasis demostradas histológicamente. Estos autores indican un índice de supervivencias de 5 años que oscila entre 57% en enfermos con lesiones inferiores a 2 cm. y situadas en la punta de la lengua, y un 5% en los casos con lesiones fijas que afectan a la base de la lengua. Frazell y Lucas hallaron una supervivencia de 45.8% en enfermos con tumores en el tercio anterior de la lengua, y del 20.7% en las lesiones del tercio posterior.

Por su parte, Kremer y Arhelger señalaron una superviven-

cia de 3 años del 70% en una serie de 33 pacientes tratados mediante resección discontinua primaria de la lengua y de la disección del piso de la boca y cuello. Sus índices de supervivencias de 5 años eran, en esencia, similares, por lo que consideran que la valoración de los resultados en el carcinoma lingual al cabo de 3 años, es un método fidedigno.

La presencia de ganglios metastizados o su ausencia en el momento del tratamiento tiene una gran importancia en el pronóstico. Frazell y Lucas publicaron un índice de curaciones a los 5 años del 67% de pacientes sin metástasis ganglionares durante el curso del tratamiento, mientras que la cifra descendía a 16.8% cuando en el momento del ingreso existían ya metástasis ganglionares. En aquéllos enfermos sin afección ganglionar a su ingreso pero que en el curso del tratamiento desarrollan metástasis, el índice fué del 31.1%.

El grado histológico de malignidad del tumor tiene una menor importancia pronóstica que la localización del tumor en la lengua o la existencia o no de metástasis en el momento de efectuarse el diagnóstico.

Lash y cols. demostraron que el grado del tumor guardaba relación con su tamaño, presencia de metástasis y pronóstico. Existen metástasis cervicales iniciales en el 28% de los pacientes con carcinomas en grado II, en el 67% de los -

de grado III, y en el 84% de las neoplasias de grado IV de su estudio.

Los antecedentes sifilíticos parecen tener, asimismo, una influencia desfavorable en el pronóstico.

P I S O D E L A B O C A

ANATOMIA

El piso de la boca o pared inferior de la cavidad oral es un área semilunar circunscrita anteriormente por la arcada dental inferior y posteriormente por la superficie inferior de la lengua. En profundidad se extiende hacia el músculo milohioideo, el cual lo separa de la región suprahiodea. Está dividida en la línea media por un pliegue, el frenillo, sobre cada lado del cual existe un nódulo pequeño donde se abre el canal de Warton. Laterales a esos nódulos están 2 orificios pequeños correspondientes a los canales de las glándulas sublinguales. El piso de la boca está cubierto por epitelio escamoso. Abajo de la membrana mucosa se encuentran -- las glándulas sublinguales, el polo anterior de la glándula submaxilar con su canal y numerosos vasos y nervios.

LINFATICOS

Los linfáticos del piso de la boca se continúan con los de la lengua y lateralmente con los de la encía inferior. Ellos terminan en los nodos linfáticos sublingual, submaxilar y subdigástrico.

EPIDEMIOLOGIA

Los carcinomas del piso de la boca constituyen aproximadamente 15% de todos los carcinomas de la cavidad oral. En los Estados Unidos, cerca del 80% de los casos son observados en hombres. El reporte de mujeres proporciona extensas variantes de país a país: 4% en Chile, 22% en Puerto Rico y 33% en Noruega. Las edades varían, pero 90% de los casos son observados en pacientes que sobrepasan los 50 años de edad. El fumar tabaco particularmente en forma de cigarros de una manera indiscriminada es considerado como factor "causa".

El fuerte consumo de alcohol y una precaria higiene oral también son asociados con éstos tumores.

PATOLOGIA

La lesión carcinomatosa inicial del suelo de la boca -- consiste, a menudo, de una lesión de aspecto inofensivo, como puede ser una mancha localizada de mucosa enrojecida (eri

troplasia) o una zona de leucoplasia. A medida que la enfermedad avanza, aparece la clásica ulceración de bordes levantados. Es frecuente que la mucosa vecina ofrezca alteraciones leucoplásicas y a medida que el tamaño de la lesión va en aumento, la induración es cada vez más pronunciada. Algunos carcinomas del piso de la boca exhiben unas alteraciones superficiales relativamente escasas, caracterizándose más -- que nada por su extensa invasión e induración. El carcinoma del piso de la boca acostumbra a tener un crecimiento del tipo ulcerado e infiltrativo. En ésta localización se observan a veces carcinomas papilares aunque son relativamente raros.

Los síntomas son, con frecuencia, mínimos y el dolor es una característica más bien tardía. El primer síntoma suele ser la aparición de una zona dura que el propio paciente advierte con la punta de la lengua. Por otra parte, puede ocurrir que algunas lesiones, en fase relativamente precoz y afectando al frenillo lingual provocan dolor al principio del proceso. Las grandes úlceras carcinomatosas están casi invariablemente infectadas y los ganglios regionales pueden sufrir una hiperplasia inflamatoria, lo cual puede dificultar considerablemente la valoración clínica de la existencia o no de metástasis.

METASTASIS

El carcinoma epidermoide del piso de la boca suele ser una neoplasia moderadamente diferenciada. Las metástasis son frecuentes aunque, en general, no se producen en una fase tan temprana como en el carcinoma de la lengua. Erich y Krag señalan la existencia de metástasis en el 28% de los casos. Por otra parte, dado que el tumor primitivo suele originarse cerca de la línea media, pueden producirse metástasis bilaterales o contralaterales, siendo la diseminación bilateral más frecuente en el carcinoma del piso bucal que en el de la lengua. Los ganglios linfáticos submaxilares son el lugar preferido por las metástasis. También puede afectarse la cadena cervical profunda aunque ello sucede más bien después de la afección ganglionar subaxilar.

EVOLUCION CLINICA

El síntoma más común que se presenta en el piso de la boca es un crecimiento indurado por la punta de la lengua. Más tarde, cuando el tumor se hace ulcerado, éstos síntomas pueden ser: otalgia, hipersalivación y progresiva dificultad para hablar. Puede haber sangrado, pero la hemorragia es rara.

Cerca de una tercera parte de todos los pacientes pre-

sentan adenopatía submaxilar cuando se ven por primera vez.- Esto pasa a ser bilateral adhiriéndose a la mandíbula. En algunas ocasiones la tumeración submandibular es actualmente una extensión directa del tumor. Pocos carcinomas del piso de la boca pueden ser oscuros, y sus signos clínicos son caracterizados por desarrollo de una adenopatía submaxilar. La lesión primaria puede ser encontrada como una mancha aparentemente inofensiva de leucoplasia sublingual. A la izquierda de ellos mismos, la mayoría de los carcinomas del piso de la boca producen complicaciones directamente relacionadas a una segunda infección y malnutrición.

DIAGNOSTICO

Como regla general, existe una pequeña dificultad en establecer un diagnóstico de carcinoma del piso de la boca. El exámen debe ser acompañado siempre por una cuidadosa palpación digital. En la mayoría de los casos, una biopsia es fácilmente obtenida. Cuando ésta no es una gran ulceración, la muestra puede ser tomada con un bisturí tocando los bordes indurados de la fisura. Una biopsia se necesita cuando se sospecha de nodos linfáticos con metástasis y éste puede establecer un diagnóstico definitivo. Este método se utilizará particularmente cuando el paciente es tratado enteramente --

por radioterapia.

La citología exfoliativa es una gran ayuda en el establecimiento del carcinoma el cual está asociado con lesiones aparentemente inofensivas: áreas rojizas, úlceras superficiales y leucoplasia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Pocas condiciones benignas del piso de la boca ofrecen problemas para establecer el diagnóstico diferencial. Así, - la leucoplasia del piso de la boca se enuncia como una mancha blanquecina de la membrana mucosa. Esta no se indica neoplásica o no neoplásica hasta que se verifica con la biopsia. Una pequeña evidencia es que un gran número de esas lesiones cuando prueban ser benignas actualmente padecen o sufren una transformación maligna, pero algunos carcinomas de la cavidad oral los cuales posteriormente son multicéntricos, presentan una apariencia blanquecina.

Una inflamación crónica que obstruye el conducto submaxilar o sublingual (ránula) produce una tumefacción del piso de la boca que puede aparecer indurada y que desplaza la lengua hacia arriba. En algunos casos, éstas lesiones presentan dolor considerable y displasia y son acompañadas por una tumefacción bilateral dura de las regiones submaxilares, que -

puede aparecer como adenopatía metastásica. En esos casos, -- no obstante, la ausencia del dolor, la relativamente rápida-- progresión de las condiciones y períodos de mejoramiento esp-- pontáneos existen contra el diagnóstico del carcinoma.

Esta obstrucción de los conductos submaxilares y subling-- guales es mayor después debido a la costra mucosa.

Otras lesiones benignas de la región incluyen mucocelos y dermofísticos, también lipomas y leiomomas.

Los tumores de las glándulas salivales sublinguales son raras. Estos también crecen lentamente, son no ulcerados y de consistencia elástica e histológicamente su apariencia es idéntica a la de los otros tumores de las glándulas saliva-- les.

PRONOSTICO

El carcinoma epidermoide del piso de la boca tiene un -- pronóstico algo mejor que el carcinoma lingual. Se han des-- crito supervivencias de 5 años del 18% al 50%. Ash daba la -- cifra del 40.2% de supervivencias de 5 años utilizando radig-- terapia, y ésto lo demostró por un estudio sobre 184 pacien-- tes tratados así en el Ontario Cancer Institute of Toronto.-- En los últimos años, se ha recurrido con mayor amplitud a la cirugía, a menudo como método para la extirpación compuesta--

o en bloque de la lesión inicial y los linfáticos cervicales. Con éste método se han descrito índices de supervivencia del 40 al 50% según Erick y Kragh. En una serie de 273 pacientes Reverdy y Courtial reportaron 60 (22%) en buenas condiciones después de 5 años de haber recibido terapia y cirugía. También en el Holt Radium Institute, el 32% de 427 pacientes -- tratados sobrevivieron 5 años y 8 de 39 con metástasis probada permanecen bien.

Al igual que sucede en otras formas de carcinomas orales, la supervivencia está notablemente influenciada por el tamaño de la lesión inicial y la presencia o ausencia de ganglios metastizados en el momento de efectuar el diagnóstico e instaurar el tratamiento. McComb y Fletcher reportaron sus resultados al M.D. Anderson Hospital en Houston y en una serie de 108 pacientes tratados en su mayor parte por radioterapia, pero también por cirugía (solo 1 de 5) o una combinación de ambos tratamientos, 46 pacientes (42%) sobrevivieron 5 años. Fayos y Lampe reportaron una supervivencia de 5 años a razón de 71% en pacientes con estado I en las lesiones y 12% en los que tenían lesiones en estado II. Respecto al manejo en el tratamiento, Flynn reportó una supervivencia de 5 años de la siguiente manera: 75% en pacientes con lesiones en estado I, 58% en pacientes con lesiones en estado II, 38%

en aquéllos con lesiones en estado III y 18% en los pacientes con lesiones en estado IV. Krause tenía 27% de pacientes con sobrevivencia de 5 años y los cuales tenían lesiones en estado I y II cuando la cirugía fué utilizada, pero éste porcentaje aumentó a 32% cuando se utilizó también la radioterapia. Erich y Kragh señalaron una frecuencia relativamente baja (9%) de afección ganglionar en 68 pacientes sometidos a disección profiláctica del cuello cuando no era posible la palpación clínica de los ganglios. Esta cifra es inferior a la de los pacientes con ganglios afectados pero no palpables en el carcinoma lingual. Erich y Kragh comprobaron asimismo un índice de error elevado (35%) al estimar clínicamente la afección metastásica. En 48 pacientes en los que se llevaron a cabo disecciones en bloque por la sospecha de metástasis, los ganglios demostraron ser histológicamente negativos en 17 de ellos.

M U C O S A

B U C A L

ANATOMIA

Las mejillas, las cuales forman la pared lateral de la cavidad oral, están formadas por el músculo buccinador, el cual está cubierto en su superficie externa por una capa mo-

deradamente gruesa de tejido y piel. Internamente está cubierta por un epitelio escamoso plano el cual es menor en su superficie (aproximadamente 50 a 60 cm²) que el aspecto cutáneo de la mejilla. El término mucosa bucal es generalmente aplicado a esa parte de la membrana mucosa oral que está conectada con la mejilla o boca. Se extiende hacia el canal bucal de la encía superior e inferior y hacia la comisura de los labios hasta la rama ascendente de la mandíbula. El conducto parotídeo se abre al cuadrante postero-superior de su superficie en el maxilar a la altura del segundo molar superior.

LINFATICOS

Los linfáticos de la mejilla se reúnen en 3 ramas que penetran en el músculo buccinador y siguen la dirección de la vena facial terminando en los nodos cervicales y submaxilares. Algunos involucran nodulos linfáticos cervicales que usualmente están situados en el grupo perivascular de la región subaxilar. Los linfáticos de la mucosa bucal pueden terminar en el buccinador, en el grupo de los nodos faciales superficiales que son encontrados por algún tiempo debajo de la superficie externa del músculo buccinador y que se extiende en línea horizontal hacia la comisura bucal hasta el labio

lo de la oreja. Raramente, alguno de ellos puede terminar en los nodos parotídeos inferiores.

EPIDEMIOLOGIA

El carcinoma de la mucosa bucal abarcó el 8% de 208 carcinomas intraorales primitivos revisados por Sandler y el 9% de 401 casos estudiados por Tietze y Bernier. Por el contrario, la mucosa bucal y los surcos laterales supusieron el 25% de las localizaciones primitiva de 395 carcinomas orales en otra serie. Las cifras habituales sobre preferencia sexual indican que el carcinoma de la mucosa bucal aparece 4 veces más a menudo en los hombres que en las mujeres. No obstante en la India y en el Sudeste de los Estados Unidos, el carcinoma de la mucosa bucal incide con una frecuencia igual cuando no superior en las mujeres. Los pacientes tienden a ser de edad avanzada, siendo raro observar la enfermedad en personas de menos de 50 años de edad. O'Brien y Catlin señalaban que la edad promedio en una serie de 248 pacientes fué la comprendida entre los 70 y los 80 años.

El uso de tabaco, particularmente el masticarlo, parece tener importante regla en la etiología de esos tumores.

PATOLOGIA

El carcinoma inicial de la mucosa bucal puede presentarse clínicamente como una zona de leucoplasia, una placa irregular de mucosa eritematosa o un crecimiento papilomatoso -- con una superficie rugosa de color blanco o rosado. La frecuencia relativa de leucoplasia preexistente o concomitante -- varía según las publicaciones. O'Brien y Catlin señalan que el 18% de sus 248 enfermos contaba la existencia de leucoplasias aunque creían que ésta cifra es inferior a la real -- debido a la inexactitud de los informes hospitalarios. Es -- frecuente, por otra parte, que el carcinoma bucal incida en el lado izquierdo. Los carcinomas plenamente desarrollados -- de la mucosa bucal pertenecen a uno de los siguientes tipos de crecimiento: Exofítico, Ulcerativo-infiltrante o Verrugoso.

El tipo exofítico se asocia, con frecuencia, a leucoplasias y crece tanto hacia afuera como abajo en el interior de los tejidos subyacentes. Los carcinomas exofíticos de mayor tamaño sufren ulceraciones y, cuando la lesión se halla en -- fase avanzada, tiene el aspecto de una masa fungosa con superficie roja granulosa y bordes encorvados e indurados. La forma ulcerativa es algo menos frecuente. Presenta ulceraciones precoces que, en superficie, no siempre resultan exten--

sas. Es característica una notable infiltración de la submucosa así como la invasión profunda de la musculatura. En ocasiones, cabe observar la presencia de trismus en una fase -- precoz. El carcinoma verrugoso constituye un tipo anatomoclínico bastante bien diferenciado y observado a menudo en la mucosa bucal. Más estudios realizados relacionan éste problema con el hábito de masticar la nuez de betel.

METASTASIS

Las metástasis procedentes de la mucosa bucal suelen encontrarse a nivel de los ganglios linfáticos submaxilares. Sin embargo, los tumores localizados en el tercio posterior de la mucosa bucal pueden propagarse inicialmente a los ganglios cervicales profundos. O'Brien y Catlin observaron que 160 (64%) de sus 248 pacientes tenían la tumoración primitiva y metástasis a su ingreso. Los ganglios regionales estaban afectados clínicamente en 95 enfermos (37%), en 80 de los cuales la metástasis pudo demostrarse histológicamente. No obstante, Singh y von Hesen señalaron que el carcinoma bucal asociado al hábito de mascar nueces de betel era tardío en desarrollar metástasis.

EVOLUCION CLINICA

El carcinoma de la mucosa bucal es usualmente indolosa. Frecuentemente la lesión se infiltra lo suficiente dando por resultado un trismus, ésto es observado al realizar el primer exámen. Una adenopatía submaxilar es el primer síntoma clínico y puede estar presente mucho tiempo. El carcinoma de la mucosa bucal está frecuentemente asociado con leucoplasia

Las lesiones exofíticas pueden interferir considerablemente con la masticación. Las lesiones ulcerativas pueden involucrar completamente la superficie de la membrana mucosa bucal y hacerse a se alrededor un tejido indurado y edematoso. En éstos casos generalmente hay una infección secundaria

Las lesiones ulcerativas y exofíticas de la membrana mucosa bucal invaden y destrozan completamente la mejilla y -- presentan metástasis submaxilar y en la región cervical superior. Las condiciones generales del paciente están alteradas. El carcinoma verrugoso produce prácticamente la disfunción -- que es acompañada por una pequeña ulceración. En el curso de un exámen, la extensión del tumor y las estructuras adyacentes alteradas pueden no ser notadas. El avance del carcinoma verrugoso puede producir considerable destrucción del hueso maxilar terminando fatalmente en metástasis de la región submaxilar.

PRONOSTICO

Las publicaciones sobre la supervivencia de los pacientes con carcinoma de la mucosa bucal resultan algo difíciles de valorar, ya que al parecer en muchos centros no se considera al carcinoma verrugoso como una entidad independiente, y como los pacientes con éste tipo de lesión tienen una supervivencia de 60 a 75% a los 5 años, la inclusión de un número considerable de ellos en cualquier serie influye de modo favorable en el índice de supervivencia.

El pronóstico del carcinoma de la mucosa bucal guarda relación con el tamaño, grado histológico y localización del tumor. Los carcinomas localizados en la región retrocomisural son los que, al parecer, tienen el mejor pronóstico, mientras que los ubicados en el tercio posterior de la mucosa bucal tienen un pronóstico peor por su tendencia a invadir los alveolos maxilares, los papilares del paladar o el paladar blando. Cernúa y Billet señalaban un índice global de curaciones a los 5 años del 29% en una serie de 60 enfermos. Los que tenían la lesión en la región retrocomisural ofrecían un índice de supervivencia del 40%, en tanto que aquellos cuyas lesiones se originaban en el tercio medio de la mucosa bucal, mostraban un índice de curación a los 5 años del 17%. Solamente el 10% de los pacientes con tumores -

localizados en el tercio posterior de la mucosa bucal lograron curarse. De los 37 enfermos fallecidos, la causa de muerte en 24 (65%) se atribuyó a recidivas locales con invasión progresiva de la mejilla y estructuras adyacentes. 7 (19%) fallecieron de complicaciones debidas a la afectación de los ganglios regionales, y dos desarrollaron metástasis óseas a distancia. O'Brien y Catlin daba la cifra de 52% de supervivencias a los 5 años en una serie de 248 enfermos, señalando que una serie anterior publicada en el mismo centro Martin y Pflueger evidenciaban una supervivencia del 28% a los 5 años. Este incremento de la supervivencia fué atribuido al tratamiento del carcinoma de la mucosa bucal mediante la cirugía en lugar de la radioterapia.

E N C I A Y I N F E R I O R
E N C I A S U P E R I O R

ANATOMIA DE LA ENCIA INFERIOR

La encía inferior está formada por los tejidos duros que cubren la cadena alveolar de la mandíbula. La membrana mucosa del piso de la boca se extiende lateralmente y hacia adelante hasta cubrir el aspecto interior del proceso alveolar en donde se continúa con el periostio alveolar; éste se une entre los dientes y se cubre por tanto, el aspecto exteri

no de la cadena alveolar, y cuando los dientes no están presentes, la membrana mucosa cubre completamente el borde libre. Lateralmente, la membrana mucosa se extiende sobre la superficie externa y ocupa el mismo lugar en la encía bucal y el canal de la encía labial en donde se une con la membrana mucosa bucal y labial. A nivel de la encía alveolar, la membrana mucosa es más bien gruesa con tejido conectivo subalterno y a diferencia del resto de la cavidad oral, ésta no tiene glándulas.

ANATOMIA DE LA ENCIA SUPERIOR

La encía superior está formada por los tejidos que cubren la cadena alveolar del maxilar. Está formada por tejido fibroso que se continúa con el periostio y está cubierto por un epitelio escamoso estratificado. Esta membrana mucosa es más bien gruesa y no contiene glándulas. Alrededor del cuello de los dientes la encía forma un collar superpuesto. La encía superior se extiende solamente unos pocos milímetros en posición medial al cuello de los dientes. Lateralmente es considerablemente más externa. El epitelio que la cubre se refleja hacia la encía bucal y labial y pasa posteriormente a pertenecer a la mucosa bucal y a la membrana mucosa del labio superior.

LINFATICOS DE LA ENCIA INFERIOR

Los linfáticos del aspecto lateral se unen en varias ramas que pasan directo al músculo buccinador y siguen la vena facial hasta terminar en el nodo subaxilar. Los linfáticos de la región de los incisivos pueden terminar en los linfonodos submentonianos. El linfático medio pasa directo al músculo milohioideo y termina predominantemente en los nódulos submaxilares, los cuales son encontrados frente a la glándula submaxilar. Otros siguen en dirección opuesta, pasando fuera de lugar del músculo estiloso y pasan al interior del músculo digástrico y la mayor parte de linfonodos terminan en el subdigástrico.

LINFATICOS DE LA ENCIA SUPERIOR

Los linfáticos de la encía superior son divididos en una red lateral y una medial. El grupo lateral de linfáticos perforan directamente las inserciones superiores del músculo buccinador, siguiendo la vena facial a la región submaxilar y terminando en los nodos submaxilares. El grupo medial sigue una dirección anteroposterior y une los linfáticos del paladar duro con los del paladar blando detrás de la arcada dental. Estos forman parte del mismo grupo y después terminan en los linfonodos de la cadena yugular anterior.

Más raramente, éstos linfonodos terminan en los nodos linfáticos submaxilares y retrofaríngeos.

EPIDEMIOLOGIA

Según la mayor parte de las publicaciones, el carcinoma de la mucosa alveolar suele observarse en pacientes de más de 60 años de edad y con una frecuencia de 4 a 5 veces superior en hombres que en mujeres. Hay, sin embargo, algunas diferencias acentuadas respecto al sexo en diversas regiones de los Estados Unidos. Martin comprobó que el 82% de los casos de Nueva York incluían varones; una revisión de éste material realizada en 1969 por Cady y Catlin señalaba que el 75% de los casos correspondían a varones. Como contraste, el 45% de los carcinomas del surco alveolar observados en Atlanta incidieron en mujeres. Rosenfeld y Callaway comprobaron una relación por sexos aproximadamente igual en una serie de pacientes tratados en Nashville, Tenn. La elevada proporción de mujeres con carcinoma gingival y bucal en el Sudeste de los Estados Unidos ha sido estrechamente relacionada con el amplio uso del rapé por parte de las mujeres en ésta parte del país.

El carcinoma parece incidir en la mucosa alveolar del maxilar inferior con una frecuencia 2 ó 3 veces más elevada-

que en el maxilar superior. La frecuencia relativa de las lesiones maxilares superiores e inferiores es difícil de determinar con una completa precisión ya que el carcinoma alveolar del maxilar superior se combina a menudo con el carcinoma antral, a efectos de publicación. Aunque el carcinoma pueda originarse en cualquier región alveolar, la más frecuente es la molar inferior. El carcinoma del arco alveolar parece asentar más a menudo en zonas desprovistas de dientes, si bien ésta circunstancia no puede determinarse con precisión, ya que la mayoría de las publicaciones sobre grandes series no distinguen con claridad entre los tumores gingivales y los originados en la mucosa alveolar. La lesión inicial acostumbra a aparecer como una formación pequeña, nodular y de superficie granular. Con menor frecuencia, adopta el aspecto de una úlcera indolora con escasos signos de inflamación alrededor de los bordes. El carcinoma alveolar acostumbra ir asociado con una zona leucoplásica y, con frecuencia parecen originarse en ella. Sharp y Wood comprobaron que aproximadamente la mitad de sus pacientes tenían asociada una leucoplasia. Cuando el carcinoma mucoso alveolar está en fase más avanzada, aparece muchas veces como una masa algo exofítica con una ulceración central. Los bordes de la úlcera están ligeramente elevados y con un aspecto incurvado. Una de las --

formas características del carcinoma gingival es la que muestra un aspecto francamente verrugoso. El carcinoma gingival puede presentarse clínicamente como una masa proliferativa sin ulceración aparente y puede simular una hiperplasia gingival inflamatoria localizada. La invasión del hueso alveolar provoca la pérdida de los dientes adyacentes, y se produce en más del 50% de los pacientes. Thoma comprobó que es probable que éste tipo clínico es de todas las formas de cáncer oral el que peor se diagnostica. Otras veces, puede originarse un carcinoma mucoso alveolopapilar muy cerca de las aletas de las dentaduras postizas. El aspecto clínico de estas lesiones puede parecerse al *épulis fissuratum* común. La invasión del hueso se produce en un porcentaje elevado de los carcinomas del surco alveolar. El examen radiográfico muestra una destrucción lítica e irregular del hueso. La lesión inicial, por su parte, presenta una erosión superficial de la cresta alveolar. Cuando el cáncer está en fase avanzada puede ir acompañado de una extensa destrucción lítica que, incluso, evoluciona a veces hasta provocar fracturas patológicas.

FATOLOGIA

Los carcinomas gingivales acostumbran a ser de los tipos epidermoides bien diferenciados. Su estrecha proximidad con el hueso hace que la invasión ósea sea un hecho frecuente. Panagopoulos demostró la elevada frecuencia de la invasión ósea microscópica a pesar de la negatividad del exámen radiográfico. Ballantyne y cols. se ocuparon de la invasión de ambos maxilares por carcinomas extendidos a lo largo de los fascículos nerviosos o a través de los linfáticos perineurales.

METASTASIS

Las metástasis del cáncer gingival, tanto del maxilar superior como del inferior, asientan fundamentalmente en los ganglios submaxilares. En una serie, se apreciaron metástasis ganglionares en el 30% de los pacientes con carcinomas gingivales del maxilar inferior, mientras que en una serie comparable de carcinomas gingivales del maxilar superior y centrales, únicamente el 9% de los enfermos tenían afección ganglionar clínica a su ingreso. Por su parte, Brown y cols. apreciaron solamente una ligera diferencia en la frecuencia de metástasis, ya fuera en el momento del ingreso o aparecidas ulteriormente, al comparar un grupo de pacientes con car

cinomas de grado bajo (I y II) con otro grupo afecto de grado superior (III y IV) del surco alveolar superior o inferior. La infección es un componente común en el cáncer gingival, pudiendo dar lugar a una hiperplasia inflamatoria de los ganglios linfáticos regionales. Erich y Kragh dan un índice de error del 23% en la apreciación clínica de afección ganglionar en los carcinomas gingivales. En 30 enfermos sometidos a disección en bloque por carcinoma gingival del maxilar inferior con afección ganglionar clínica, el estudio microscópico no pudo demostrar la existencia de metástasis en 7 de ellos. Por otra parte, se apreciaron signos microscópicos de cáncer en el 20% de los enfermos en los que se había practicado una disección profiláctica por no presentar afección clínica ganglionar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El carcinoma originado en las encías o en la mucosa alveolar es de una extrema importancia. Esta afirmación es cierta sobre todo porque se trata de una enfermedad de una cierta frecuencia y porque sus características clínicas pueden confundirse con otros procesos inflamatorios benignos que asientan a menudo en dichas localizaciones.

La frecuencia real de éste tumor en relación con otras-

localizaciones primitivas de los cánceres orales es difícil de determinar. Los carcinomas de las encías son menos frecuentes que los del labio o la lengua. En algunos centros, - la frecuencia del cáncer gingival supera a la del carcinoma del piso de la boca o de la mucosa bucal, mientras que en otros, la frecuencia del carcinoma gingival es inferior en relación con otras localizaciones.

PRONOSTICO

El pronóstico del carcinoma gingival es algo mejor que el del carcinoma de la lengua y aproximadamente el mismo que el carcinoma del piso de la boca. Erich y Kragh indicaron la cifra del 52% de supervivencias en 5 años en una serie de 118 enfermos tratados quirúrgicamente. Cady y Catlin comprobaron un índice de supervivencia parecido.

Al parecer, un enfoque quirúrgico más radical, con disección en bloque del tumor primitivo, maxilar inferior y ganglios, lleva consigo un porcentaje más alto de curaciones que el reseñado con anterioridad. En una serie de enfermos - tratados entre 1953 y 1957, Brown y cols. daban la cifra del 52% de curaciones a los 5 años en los carcinomas del maxilar inferior, y del 45% en los cánceres alveolares del maxilar superior.

ANATOMIA

El paladar duro es un área limitada anterior y lateralmente por la arcada dental superior que forma el techo de la boca. Las dos terceras partes anteriores están formadas por el proceso palatino de la maxila superior. La tercera parte (posterior) está formada por la porción horizontal del hueso palatino. En la línea media del paladar duro se encuentra una línea de unión. La membrana mucosa es un epitelio escamoso estratificado que aparece corrugado y se halla sobre el tercio anterior del techo de la boca pero es liso y oscuro en las partes posteriores. El hueso está cubierto por tejido denso formado por periostio y membrana mucosa la cual está íntimamente adherida en la mitad anterior. Las glándulas palatinas y unos 250 grupos glandulares se tienden sobre la membrana mucosa y el periostio en la parte media y posterior del paladar duro. Estas glándulas producen moco y se continúan hasta encontrarse cerca de la superficie anterior del paladar blando donde se encuentra la úvula.

LINFATICOS

La red de linfáticos del paladar duro corren posteriormente por un punto debajo de la arcada dental de la cual divergen hacia 2 direcciones: 1) en lo profundo de los linfong

nodos del cuello, 2) en la región de los linfonodos submaxilares y 3) en los linfonodos retrofaríngeos. De éstos, solo los primeros están constantemente presentes.

Los vasos linfáticos atraviesan por debajo de los nodos del cuello que a su vez pasan por debajo de la membrana mucosa del espacio retromelar, y desciende a lo largo del borde anterior de las ramificaciones verticales de la mandíbula, medial a la glándula submaxilar y terminan debajo de los nodos del subdigástrico sobre la cadena yugular anterior. Los linfáticos del techo de la boca pueden cruzar la línea media y terminar sobre los nodos correspondientes del labio opuesto.

EPIDEMIOLOGIA

El carcinoma de tipo epidermoide de la mucosa palatina es relativamente rara, si bien se observa notable incidencia en algunas partes del mundo. Los informes procedentes de la India y América del Sur han asociado al carcinoma palatino con el hábito de fumar al revés. Las observaciones de la mayoría de los centros señalan que el carcinoma palatino originado en las glándulas salivales se produce con una frecuencia considerablemente superior a la del carcinoma palatino epidermoide de origen superficial. El carcinoma epidermoide

del paladar supuso el 11% de 401 carcinomas intraorales revisados por Tiecke y Bernier; alrededor del 9% de 394 casos estudiados por Brown y cols. y el 16% de 208 casos publicados por Sandler, siendo inferior al 2% de los 5,000 carcinomas órales revisados por New y Hallberg. El paladar blando se afecta unas tres veces más a menudo que el duro, y en los Estados Unidos, el carcinoma palatino es una enfermedad que afecta más a los hombres, con una frecuencia de 3 a 4 veces superior en aquéllos que en las mujeres. Por otra parte, la mayoría de éstos pacientes tienen una edad superior a los 55 años de edad.

PATOLOGIA

Los carcinomas epidermoide del paladar suelen ser neoplasias moderadamente bien diferenciadas. Sus metástasis afectan generalmente a los ganglios cervicales profundos. Martín, constató que en un 45% de los pacientes existían metástasis en el momento de su ingreso, apareciendo más adelante, en un 16% más de ellos.

EVOLUCION CLINICA

El carcinoma palatino inicial puede aparecer clínicamente como una zona de leucoplasia o una erosión superficial i-

rregular. Martin observó que, en el 35% de sus pacientes con cáncer de paladar, existía además, leucoplasia. Al parecer, - el carcinoma del paladar duro suele ir acompañado más a menudo de leucoplasia, que el carcinoma del paladar blando.

Cuando el carcinoma palatino está ya más avanzado acostumbra a presentarse como una masa granulosa ligeramente exofítica, con una ulceración central que, a la larga, invade - el hueso palatino y se extiende hacia el seno maxilar o del suelo nasal. Los carcinomas del paladar blando, por su parte tienden a invadir los pilares anteriores de las fauces y la fosa pterigoidea. Los tumores originados en el paladar duro - solo en raras ocasiones provocan la aparición de síntomas. - La dificultad para el uso de las dentaduras postizas suele - ser uno de los motivos iniciales de queja que obliga al paciente a acudir al médico. El carcinoma del paladar blando - puede provocar dolor en una fase incluso precoz de su evolución, y al producirse la invasión en profundidad, el dolor, - la disfagia y el trismus pueden llegar a ser considerables. - Los carcinomas palatinos deben diferenciarse de los originados en el seno maxilar que se abren paso hacia el paladar, - en cuyo momento son identificables.

PRONOSTICO

El pronóstico del carcinoma palatino varía según el tamaño, localización y grado histológico del tumor. Las lesiones del paladar duro, en general, poseen un pronóstico algo más favorable que las originadas en el paladar blando. Brown y cols. indicaron unas cifras de supervivencia a los 5 años, del 44% y 49%, respectivamente, en pacientes con carcinomas del paladar blando y duro. Ralzer y cols., por su parte, comprobaron un índice de curaciones del 22%.

LEUCEMIA

INTRODUCCION

Síntomas y signos orales tales como hemorragias, úlceras, hipertrofia gingival o atrofia de las papilas linguales pueden ser las primeras manifestaciones, o las más destacadas, de enfermedades de la sangre y del sistema linfocítico. Por consiguiente, los pacientes pueden consultar a un dentista. Aún cuando algunos signos y síntomas pueden hacer pensar de inmediato en un trastorno que afecte a éstos sistemas, en muchos casos los hallazgos son inespecíficos y el odontólogo debe tener ésto presente al establecer un diagnóstico diferencial. Una observación perspicaz puede permitir un rápido reconocimiento y por tanto un tratamiento precoz.

Probablemente la intervención quirúrgica practicada -- con mayor frecuencia es la extracción de una pieza dentaria y la hemorragia prolongada de un alveolo dentario tras la extracción no es rara. El dentista debe conocer las posibles causas de hemorragia persistente y, además, estar familiarizado con los métodos existentes para detectar y tratar a los pacientes con diátesis hemorrágicas. El hematólogo -- puede solicitar que trate o ayude al tratamiento de pacientes con trastornos hematológicos y, por lo tanto, ha de conocer las complicaciones, limitaciones, indicaciones y contraindicaciones de las diferentes intervenciones orales en-

éstos pacientes. El odontólogo debe estar también enterado de los posibles efectos colaterales que pueden manifestarse en la cavidad oral como consecuencia de las medidas quimioterápicas utilizadas para conseguir remisiones de la enfermedad.

La Leucemia es una enfermedad en la que existe una proliferación más o menos desenfrenada de leucocitos, muchos de los cuales no llegan a la madurez. Los leucocitos se acumulan en sus lugares de origen, infiltran la médula ósea y otros tejidos y generalmente, no de modo invariable, aparecen en gran número en la sangre periférica.

Existen varias formas de la enfermedad; las leucemias se clasifican según su curso clínico en formas Agudas y Crónicas y según el tipo de células predominantes en las variedades Mielocítica, Linfocitaria y Monocitaria.

En la Leucemia Aguda se hallan a menudo células inmaduras del tipo de los "blastos" y se utilizan habitualmente -- los términos de Mieloblástica, Linfoblástica y Monoblástica. La denominación "leucemia de células blásticas" se utiliza -- cuando las células son tan inmaduras morfológicamente que es difícil determinar a que familia pertenecerían. En la Leucemia Subleucémica, la médula ósea presenta los rasgos de la -- leucemia, pero el recuento de leucocitos en la sangre perifé

rica no es superior al normal. En las extensiones de sangre se observan habitualmente formas celulares inmaduras. Las -- formas raras en las que están implicados otros tipos celulares específicos reciben el nombre de éstos tipos celulares -- (por ejemplo: leucemia eosinofílica). La incidencia total de todas las formas de leucemia se aproxima a 1 por 10,000 habitantes al año.

ETIOLOGIA

Se desconoce la etiología de la leucemia. Se le considera generalmente como una neoplasia maligna del tejido hematopoyético. Datos tales como la proliferación desenfrenada de células, la hiperproducción de células inmaduras indiferenciadas que presentan anomalías morfológicas y bioquímicas, -- la infiltración de los tejidos normales y el establecimiento de colonias en órganos a distancia sugieren que se trata de una neoplasia maligna. Además, el cuadro sanguíneo de la leucemia linfocítica puede darse en una neoplasia maligna conocida, el Linfomasarcoma, lo cual indica que existe una estrecha relación entre las dos enfermedades.

PATOGENIA

Un dato muy constante en las células leucémicas de la --

leucemia mielocítica crónica es una alteración cromosómica - que afecta a uno de los 4 autosomas más pequeños y que se conoce como Cromosoma Filadelfia (Ph^I). El cromosoma Ph^I se encuentra en las células de la sangre periférica y en las células medulares de las series Eritrocítica y Granulocítica pero no en las células de otros tejidos. La incidencia de Leucemia Aguda es elevada entre los pacientes con el síndrome - de Down, en los cuales existe un cromosoma adicional (trisomía 21). La anomalía cromosómica del grupo 21-22 parece asociarse a éste tipo de leucemia.

A lo largo de los años, se han acumulado pruebas de que las radiaciones ionizantes son leucemógenas. Puede producirse leucemia después de administrar pequeñas dosis repetidas - (por ejemplo: en los pacientes tratados por espondilo-artritis anquilopoyética y en los radiólogos), puede ser producida por una única dosis masiva (por ejemplo: en personas que sobrevivieron a las explosiones atómicas de Hiroshima y Nagasaki). Los efectos leucemógenos de dosis relativamente pequeñas de radiación tales como los que se reciben esporádicamente en las exploraciones radiológicas se consideran, en general, despreciables.

En las aves y los ratones, la leucemia es producida por virus y los virus leucemógenos se transmiten verticalmente -

de madres a hijos. Esto no se ha demostrado en el hombre y existen pocas pruebas epidemiológicas de que la leucemia humana sea de origen vírico. Sin embargo, dado que algunos virus hacen que cultivos de tejido hepático sufran una transformación maligna y produzcan anomalías cromosómicas, no puede excluirse una etiología vírica y es posible que el virus de la leucemia del hombre sea demasiado pequeño para poderlo detectar mediante los estudios llevados a cabo hasta la fecha.

LEUCEMIAS AGUDAS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La Leucemia aguda aparece en todas las edades. La leucemia linfocítica aguda se da principalmente en niños de menos de 5 años de edad y es rara en adultos de más de 30 años.

Las manifestaciones clínicas son similares en todos los tipos. El comienzo puede ser insidioso o brusco. Los síntomas guardan relación con la anemia, la trombocitopenia, la infiltración leucémica de los tejidos y la disminución de la resistencia a la infección. Son habituales una marcada palidez, fatigabilidad y astenia. Se producen habitualmente hemorragias de las mucosas, petequias y equimosis cutáneas durante el curso de la enfermedad. A menudo se produce un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, especialmente en la --

leucemia linfática y puede existir un discreto aumento de tamaño del bazo y del hígado. Es frecuente la fiebre y a veces se asocia a infecciones de la cavidad bucal, las amígdalas y el aparato respiratorio. El dolor a la presión en el esternón es un signo frecuente en los niños. No son raras las lesiones cutáneas, el dolor óseo y el dolor abdominal y en ocasiones está afectado el sistema nervioso central.

MANIFESTACIONES ORALES

Los signos orales iniciales son tan frecuentes en la leucemia aguda como otros signos sistémicos (aproximadamente el 65%), pero pueden faltar del todo. Las manifestaciones orales pueden hacer que el paciente consulte en primer lugar a un dentista. El dato oral más frecuente es la notable palidez y puede ser difícil discernir las papilas fungiformes en la lengua. Hemorragias gingivales asociadas a palidez de la mucosa deberían suscitar siempre la sospecha de leucemia. En la leucemia aguda se producen habitualmente hemorragias gingivales, submucosas, petequias y equimosis, especialmente en la fase terminal. Puede reflejar la trombocitopenia o el síndrome por falta de fibrina que se encuentra habitualmente en las leucemias agudas. Una hemorragia persistente tras una extracción dental puede ser la primera manifestación clínica

de la enfermedad y en un cierto número de pacientes las extracciones dentales y la ulceración y hemorragia subsiguiente parecen tener un efecto exacerbador sobre el proceso leucémico.

El aumento de tamaño en las encías debido a la infiltración leucémica y las púrpuras pueden presentarse en todos los tipos de leucemia aguda, pero son más acentuadas y constantes en la leucemia aguda monocítica, existiendo en aproximadamente el 50 al 80% de los pacientes. El aumento de tamaño puede ser tan ostensible que los dientes pueden estar casi totalmente cubiertos. Las papilas interdenciales presentan una coloración azul, están turgentes, son blandas y bofas y sangran con facilidad. Se pierden órganos dentarios debido a la infiltración leucémica de la región periodontal y se observa radiológicamente un ensanchamiento del ligamento periodontal. A veces se producen ulceraciones en la mucosa oral y las amígdalas, apareciendo con relativa frecuencia en la leucemia monocítica aguda.

La presencia de cálculos y superficies dentales cortantes inicia la ulceración que se difunde, dando lugar a un cuadro clínico de estomatitis necrótica aguda ulceromembranosa (infección de Vincent). Las úlceras están cubiertas a menudo por una pseudomembrana amarillo grisácea de fibrina y --

sangran con facilidad. Los tejidos circundantes presentan poca manifestación de inflamación. El dolor asociado a las ulceraciones y el dolor espontáneo y a la presión de los maxilares causa muchas molestias al paciente.

La sequedad de boca es común. La lengua es a menudo intensamente saburral, está teñida de sangre y tiene un olor fétido. En las fases terminales se producen habitualmente aftas. Los ganglios linfáticos cervicales pueden estar aumentados de tamaño, sobre todo en la leucemia linfocítica. En algunos pacientes, las glándulas salivales parótidas y submaxilares aumentan de volúmen y se hacen dolorosas a la presión, dando lugar al síndrome de Mikulies. En varios casos, el síntoma inicial ha sido una tumefacción a nivel del maxilar inferior, habitualmente asociada a dolor.

CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS

El recuento de leucocitos está típicamente elevado, variano entre 20,000 y 100,000/mm³, pero puede ser más elevado. Puede ser subleucémico al comienzo en cerca del 30% de pacientes.

La indiferenciación celular es un rasgo importante de la leucemia aguda y la identificación morfológica del tipo de células responsables no es siempre posible, puesto que --

los mioblastos, linfoblastos y monoblastos tienen un aspecto muy similar. Son grandes células con un diámetro de 15 a 20-micras. El núcleo tiene una fina malla regular de cromatina con uno o más nucleolos y ocupa la mayor parte de la célula, y el citoplasma es intensamente basófilo. En muchos casos el criterio-principal en el que se basa el diagnóstico es la de demostración de gránulos mediante la tinción de la peroxidasa. Se hallan a veces cuerpos de Auer, estructuras en forma de - vara que se tiñen de rojo, éstas se hallan en el citoplasma cuando hay leucemia mielocítica y monocítica agudas. La presencia de un número significativo de formas celulares más diferenciadas también sugiere el tipo celular.

La anemia y la trombocitopenia acompañan a la leucemia de modo casi invariable. Es frecuente un nivel de hemoglobina de 3 a 8 g/100 cm³ de sangre. Los glóbulos rojos presentan anisocitosis y poiquilocitosis. El recuento plaquetario puede estar disminuido a menos de 60,000 y es el factor principal responsable del prolongado tiempo de sangría y del trastorno de la coagulación.

Los fragmentos de médula ósea obtenidos por punción son habitualmente del aspecto pulposo. Del 70% al 95% de las células son inmaduras típicas o atípicas. La cantidad de tejido eritropoyético está reducida. Aunque el análisis de la --

sangre periférica ofrece el aspecto típico de anemia, trombocitopenia y presencia de células inmaduras, debe confirmarse el diagnóstico por punción medular.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

Se observa que las encías aumentadas de tamaño están infiltradas por células de tipo leucémico. La infiltración es casi siempre tan pronunciada que la normal arquitectura de los componentes del tejido conjuntivo se halla muy alterada. La infiltración es habitualmente más intensa en las capas reticulares y está separada del epitelio escamoso estratificado suprayacente por una capa papilar edematosa pero menos celular. Los capilares están dilatados y, a veces, llenos de células leucémicas. La infiltración se extiende hasta alcanzar al ligamento periodontal y el hueso, y ha sido observada en el interior de la pulpa dentaria. Es frecuente la necrosis superficial de la encía.

LEUCEMIAS CRÓNICAS

Según el tipo de células leucémicas implicado, las leucemias crónicas se clasifican en las variantes mielocíticas, linfocíticas y monocíticas. La leucemia monocítica es muy rara.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las leucemias crónicas suelen darse en los adultos siendo raras antes de los 20 años de edad. Los síntomas aparecen insidiosamente y la mayoría de los pacientes tienen un aspecto saludable durante la mayor parte del curso de la enfermedad. Habitualmente, lo primero que se observa son los síntomas de anemia tales como palidez, fatiga y disnea. Otros síntomas dependen de la localización y la extensión de la infiltración leucémica y de la ocurrencia de trombocitopenia.

Es frecuente una notable esplenomegalia en la leucemia mielocítica crónica, pudiendo dar una sensación de peso en el abdomen. Las adenopatías son frecuentes en una etapa precoz del curso de la leucemia linfocítica crónica y aparecen con relativa frecuencia lesiones cutáneas inespecíficas tales como vesículas, ampollas y erupciones papulosas y maculosis. Del 30 al 60% de los pacientes con leucemia linfocítica crónica tienen una acentuada hipogammaglobulinemia y son muy sensibles a la infección, especialmente a las infecciones respiratorias, a menos que se les administre regularmente globulina.

El estadio terminal de la leucemia mielocítica crónica se parece a la leucemia mielocítica aguda. Una fase terminal aguda es rara en la leucemia mielocítica aguda. El tiempo de

supervivencia es de aproximadamente 5 años. En ocasiones, el paciente con leucemia mielógena crónica vive hasta 10 años y los afectos de leucemia linfática crónica más de 20 años.

MANIFESTACIONES ORALES

Aparte de la palidez de la mucosa, no son frecuentes -- las manifestaciones orales en la leucemia crónica, siendo mucho menos frecuentes que los signos sistémicos. El grado de irritación local influye en la gravedad de los síntomas orales. No es raro que se produzca una tumefacción edematosa de la encía debida a irritación gingival. Sin embargo, éste aumento de tamaño de la encía no se debe a infiltración leucémica. Es fácil que se produzca hemorragias de la encía inflamada al lavarse los dientes, pero por lo común no son graves. Tras las extracciones dentales se presentan a veces hemorragias prolongadas, que guardan relación sobre todo con las alteraciones de las plaquetas. También aparecen petequia en la mucosa, especialmente en el paladar blando y en zonas de traumas leves, por ejemplo, debajo de las prótesis no fijas y en la mejilla adyacente al plano oclusal.

En la leucemia linfática crónica, son frecuentes las adenopatías cervicales, duras, discretas y no dolorosas a la presión. En ocasiones, la infiltración afecta a las glándu--

las salivales y da lugar al síndrome de Mikulicz. También -- causa tumefacción palatina debida a infiltración leucémica.

Chaconas refirió el caso de un paciente con leucemia -- linfocítica crónica en el que las lesiones de un herpes zoster afectaban a la mucosa de loslabios, las mejillas y la -- lengua. Las amígdalas pueden estar también hipertrofiadas.

CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS

El recuento total de leucocitos es habitualmente elevado, siendo frecuentes las cifras de 100,000 a 500,000/mm³. - El tipo celular responsable constituye hasta el 95% del número total de leucocitos. Los recuentos de hematies y plaquet--tas puede seguir siendo normal durante mucho tiempo. Even---tualmente se produce anemia, casi siempre normocítica y normocrómica, que puede hacerse grave. Cuando se producen remisiones en la leucemia mielocítica crónica, se corrige la anemia, pero en la leucemia linfocítica crónica, ésta persiste a veces incluso durante las remisiones. En algunos casos, la anemia se debe a un factor autoinmune y la prueba de Coombs es positiva en aproximadamente la tercera parte de los pa---cientes.

Un nivel elevado de B₁₂ en el suero y la ausencia de -- granulocitos que den una reacción de tinción positiva para -

las fosfatasas alcalinas tienen valor diagnóstico de la leucemia mielóide crónica. Los estudios cromosómicos de las células mieloides y eritroides en la leucemia mielocítica crónica descubren a menudo el cromosoma Filadelfia (Ph^I)

L I N F O M A S

El sistema linforreticular consta de componentes linfocíticos y reticuloendoteliales que se originan a partir de las células mesenquimatosas primitivas existentes no solo en el tejido linfoide, sino también en la mayoría de los tejidos del cuerpo. Los tumores originados a partir de células linfocíticas o reticuloendoteliales están integrados por células que se han desarrollado siguiendo cualquiera de las 2 líneas de diferenciación o ambas a la vez. Existen tumores de tipos citológicos puros, así como algunos en los que existen tanto elementos linfocíticos como reticulares.

Complican la clasificación en subgrupos rígidos según la diferenciación y maduración histológica, las formas histológicas intermedias, la transición de un tipo celular a otro en el curso de la enfermedad y la enorme liberación de células neoplásicas, especialmente linfocitos a la sangre periférica, identificándose entonces la enfermedad como leucemia linfocítica. El grupo de tumores se conoce comúnmente como el de linfomas malignos. Se utilizan criterios histológicos para diferenciar los subgrupos citados que tienen diferentes cursos clínicos y distintos pronósticos. Los principales subgrupos son los siguientes:

I.- Linfoma folicular, en el cual se conserva la arquitectura folicular durante la mayor parte de la enfermedad.

2.- Linfomasarcoma, en el cual la diferenciación ha seguido la línea linfocítica.

3.- Reticulosarcoma.- en el que la diferenciación se ha producido siguiendo la línea reticular.

4.- Enfermedad de Hodgkin, en las que se han diferenciado las células reticulares del tronco común.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Cualquier subgrupo de linfomas malignos puede darse a cualquier edad. Sin embargo, la enfermedad de Hodgkin es más frecuente en los adultos jóvenes, el linfomasarcoma en la edad media de la vida y el reticulosarcoma en los grupos de más edad. Los varones se afectan más que las mujeres en una proporción de 2:1. Los ganglios linfáticos, el bazo y el hígado son las localizaciones primarias habituales. Ocasionalmente, sin embargo, la localización primaria puede ser la médula ósea, las amígdalas, la nasofaringe o el tubo gastrointestinal. Aproximadamente el 35% de los casos son de origen extranodular. La enfermedad puede iniciarse en una única localización primaria que causa metástasis o en varios lugares a la vez. Al progresar la enfermedad, se generaliza gradualmente la afección sarcomatosa. En el linfoma folicular, transcurre a veces muchos años antes de que se haga evidente su carac-

ter maligno, pero eventualmente asume el carácter de una de las otras formas de linfoma. En aproximadamente el 30% de los linfosarcomas de la infancia, tiene lugar la transformación leucémica.

Los síntomas guardan relación con la localización y extensión de la formación tumoral y con las estructuras afectadas por compresión, obstrucción o infiltración. El grupo cervical de linfáticos es el afectado con mayor frecuencia -- seguido de los grupos axilar e inguinal. Las adenopatías son firmes, tienen la consistencia de la goma, son discretas y -- habitualmente no dolorosas. Tras la infiltración de la cápsula se produce un empastamiento.

Los ganglios tienden a adherirse a las estructuras más profundas, pero raramente a la piel. El aumento de tamaño de los ganglios mediastínicos puede producir tos. La compresión esofágica puede dar lugar a disfagia y la presión de las adenopatías sobre los nervios simpáticos cervicales puede causar el síndrome de Horner. Las glándulas parótida, submaxilar y lagrimal pueden afectarse y aumentar de tamaño tanto -- en el linfosarcoma como en el reticulosarcoma, pero raramente se afectan todas las glándulas a la vez.

Puede producirse infiltración de la piel, formando pequeñas adenopatías discretas de color púrpura, habitualmente

no dolorosa a la presión. Los pacientes son muy sensibles a la infección por herpes zoster. En la enfermedad de Hodgkin, el prurito es frecuente y muy molesto.

Se desarrollan lesiones osteolíticas entre un 6 y 20% de los pacientes con linfosarcoma y reticulosarcoma. En ocasiones resultan de metástasis o invasión local del hueso a partir de los tejidos blandos. Los huesos más frecuentemente afectados son las vértebras, los fémures, las costillas, la pelvis y el cráneo (por orden de frecuencia descendente), y las zonas afectadas del hueso son muy dolorosas, espontáneamente y a la presión. El reticulosarcoma óseo y el tumor de Burkitt son entidades clínicas distintas.

La diseminación de la enfermedad se sigue de manifestaciones sistémicas. Son frecuentes la anorexia, pérdida de peso, astenia y sudoración nocturna y una pirexia recidivante o continua que dura varios días con períodos de remisión (fiebre de Pel-Ebstein).

Es frecuente la anemia; la trombocitopenia es bastante grave como para dar lugar a hemorragias de las mucosas. La muerte suele ser consecuencia de la toxemia, la anemia, la caquexia y las neumonías.

MANIFESTACIONES ORALES

Las lesiones de linfoma maligno son raras en las regiones orales, y se las diagnostica y trata a menudo incorrectamente. Las lesiones pueden ser primarias o secundarias, únicas o múltiples. Steg y cols. publicaron una gran serie de 47 tumores que se consideraban lesiones primarias y afectaban a los maxilares superior e inferior.

El paladar y las apófisis alveolares son las localizaciones habituales de los tumores y casi siempre existe tumefacción del lugar, que puede ser dura o blanda y se asocia a veces con el dolor de intensidad variable. En ocasiones, existe anestesia regional. No es frecuente que se extraigan las piezas dentarias afectadas por el tumor, debido al dolor la tumefacción y su movilidad. Ulteriormente, el alveolo dentario no cura y se llena de tejido tumoral. La destrucción de hueso por la infiltración tumoral se sigue habitualmente de un gran crecimiento de los tejidos blandos. Pueden aparecer úlceras, con un aspecto en sacabocados que recuerda el de un goma sífilítico. Cuando se localiza en la encía, es posible confundirlo con una infección de Vincent. El aspecto radiográfico de las lesiones óseas no es característico. La destrucción de hueso da lugar a radiotransparencia; existen pocas o ninguna manifestaciones de osteogénesis. En las le-

siones maxilares es frecuente la ocupación del seno maxilar y la destrucción de sus paredes. Puede observarse obstrucción nasal, proptosis y tumefacción facial.

La afectación de los tejidos blandos aparece en la región de unión del paladar óseo con el blando, donde existe una considerable cantidad de tejido linfóide. La infiltración tumoral produce una discreta tumefacción de tinte azulado. La ulceración de la superficie es a menudo evidente.

Es frecuente la candidiasis de la cavidad oral o de otras localizaciones en las fases terminales.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS

Los criterios patológicos a emplear en el diagnóstico de los distintos subgrupos de linfomas se estudian por separado.

LINFOMA FOLICULAR

La manifestación más significativa del linfoma folicular es la presencia de numerosos folículos gigantes con centros germinales prominentes distribuidos por un ganglio linfático aumentado de tamaño o un tejido linfóide bien diferenciado. Los folículos pueden estar separados o formar coalescencias.

LINFOSARCOMA

La normal arquitectura de un ganglio linfático o del tejido invadido está distorsionada por un crecimiento excesivo-difuso de células linfocíticas; la mayoría de ellas se encuentran en el mismo estadio de desarrollo, lo que da al tumor un aspecto muy uniforme. Las figuras de mitosis son frecuentes en todas las porciones del tumor. Puede existir una total ausencia de "estroma".

Los términos linfocítico y linfoblástico se utilizan para designar tumores compuestos de pequeños linfocitos maduros o grandes células parecidas a los linfoblastos, respectivamente. El linfomasarcoma linfocítico no puede diferenciarse de la leucemia linfocítica atendiendo solo a los datos histológicos.

RETICULOSARCOMA

La proliferación de células reticulares hace que se pierda la normal arquitectura de los ganglios linfáticos. Las células reticulares son mayores que los linfocitos y tienen un núcleo vesicular dentado o lobulado, habitualmente con uno o más nucleolos. Poseen con frecuencia pequeñas excrescencias citoplásmicas. Las células presentan una disposición alveolar entre las fibras colágenas o de reticulina. Las fibras de reticulina pueden ser demostrables o no median

te tinciones especiales.

ENFERMEDAD DE HODKIN

La proliferación de células reticuloendoteliales da lugar a una imagen microscópica pleomórfica. Son características de la enfermedad las grandes células (de 10 a 40 micras) mononucleares y multinucleares conocidas como células de Sternberg-Reed. Estas células tienen un núcleo plegado o multibulbado con una gruesa malla de cromatina, nucleolos prominentes y un citoplasma bastante abundante. Existe también eosinófilos, neutrófilos y células plasmáticas. Más adelante se desarrolla una progresiva fibrosis y aparecen zonas de necrosis.

En base a los datos histológicos, se subdivide a veces la enfermedad de Hodkin en granuloma, paragranuloma y sarcoma y existe una buena correlación de la clínica con el tipo histológico. El sarcoma es el más maligno y el granuloma el que lo es menos.

M E L A N O M A

Los melanomas suponen el 2% aproximadamente de todos -- los cánceres sufridos por el hombre, y, si bien pueden aparecer en cualquier superficie epidérmica, muestran predilección por algunos lugares. Pack y cols. publicaron la siguiente distribución correspondiente a 1.225 melanomas: Cabeza y Cuello, 28.9%; Extremidades inferiores, 29.6%; Tronco, 23.6%; Pies (incluyendo el lecho ungueal y las plantas), 14.5%; Extremidades superiores, 10.9% y Genitales, 2.8%.

El melanoma primitivo de la mucosa oral se considera como relativamente raro. Allen y Spitz, sin embargo, sugirieron que el melanoma maligno de la mucosa no es, en realidad, tan excepcional como se supone, demostrando una frecuencia del 15.1% de los melanomas mucosos en una serie de 337 casos 23 de éstas lesiones mucosas correspondían a la región oral. Por su parte, Chaundhry y cols. recogieron 105 casos publicados de melanoma de la mucosa oral. Guerrier y Oriol efectuaron, asimismo, una extensa revisión de casos de melanomas orales.

ETIOLOGIA

El melanoma maligno se origina a partir de los melanocitos de la epidermis, los cuales pueden encontrarse en la piel normal, en las pecas o en los componentes epidérmicos --

de un nevo pigmentado benigno. La relación entre el nevo pigmentado benigno y el melanoma maligno ha sido muy debatida y es motivo de numerosas controversias. Las presunciones acerca de con que frecuencia precede al melanoma un nevo preexistente o le sirve de base varían considerablemente.

Allen y Spitz creían que, a excepción de los raros nevos azules malignos, todos los melanomas de la piel y mucosas se originarían a partir de un nevo de transición o de un nevo compuesto. Por otra parte, Becker calculaba que solo el 23% de los melanomas se desarrollan a partir de nevos preexistentes. Lund y Kraus sostienen que muchos de los melanomas asientan en la piel considerada previamente como normal. Otro gran grupo de éstos tumores se originaría a partir de una mancha pigmentada indolora (léntigo o peca) y aún un último grupo, quizás el más reducido, se desarrollaría a partir de la zona de transición de un lugar benigno.

En casi un 30% de los casos revisados por Chaudhry y colaboradores, se comprobó pigmentación de la mucosa oral durante períodos que iban desde algunos meses hasta varios años antes de desarrollarse el melanoma. El que éstas zonas de pigmentación fueran realmente nevos o las manifestaciones iniciales de un melanoma originado "de novo" es todavía tema de especulación. No obstante, éste hecho indica la convenien

cia de proceder a la pronta escisión de cualquier zona pigmentada que se desarrolle en la mucosa durante la vida adulta. Dado que algunos melanomas pasan, al parecer por un largo período premaligno o por una fase inicial superficial, su identificación y tratamiento en éstos períodos de su evolución debe conllevar, a buen seguro, un mejor pronóstico.

Las influencias hormonales tienen importancia en cuanto a la biología de la pigmentación, habiendo algunas pruebas "sobre su papel" en la etiología de los melanomas, los cuales son de rara observación antes de la pubertad; además, el embarazo parece activar el crecimiento de los melanomas.

Los melanomas de la piel son mucho más frecuentes en los individuos extremadamente rubios con los ojos azules o amarillentados que, al exponerse al sol, más que broncearse experimentan quemaduras, así como en las personas pelirrojas, e las que aparecen pecas con la exposición a la luz solar. Tan solo un 11%, aproximadamente, de las personas americanas de raza blanca tienen éste tipo de coloraciones cutáneas, mientras que los pacientes con melanomas las poseen en una proporción del 80%. Hay pocas informaciones que relacionen el tipo de piel con la frecuencia de melanomas orales, aunque se ha sugerido que en los individuos de raza negra, es más frecuente observar melanomas en la mucosa oral.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los melanomas orales muestran una notable predilección por la mucosa alveolar del maxilar superior y por el paladar duro y blando. Estas localizaciones supusieron 75 de los 93-casos de la serie de Chaudhry y cols. Por otra parte, el tumor muestra preferencia por el sexo masculino, con una frecuencia aproximadamente doble que en el femenino. Además, se trata de una enfermedad de individuos en edades avanzadas correspondiendo la mayor incidencia a la sexta década de la vida. Posiblemente, el niño de menor edad afectado por un melanoma oral fué uno de raza negra, de 5 años, con pubertad precoz. Estos tumores aparecen, a menudo, como una masa elevada de color marrón o azulado; su ulceración es bastante común y parece producirse en fases precoces de los melanomas orales. Sin embargo, y en contraste con el típico carcinoma epidermoide, el melanoma ulcerado no acostumbra a estar indurado ni posee los característicos bordes encervados.

Los melanomas orales de mayor tamaño pueden presentar una notable estriación del pigmento desde la masa principal hacia la mucosa adyacente. Asimismo, cabe observar a veces, nódulos satélites pigmentados alrededor de la tumoración principal.

Si bien, la mayoría de los melanomas orales son pigmen-

tados, también existen otros que no lo son. 2 casos recientemente publicados, consistían clínicamente en nódulos ulcerados y polipoides sin signos de pigmentación. En ambos casos, existió la tendencia a diagnosticarlos clínicamente como granulomas piógenos, no descubriéndose la verdadera naturaleza del proceso hasta que el "granuloma" extirpado fué sometido a exámen microscópico.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

Los rasgos microscópicos del melanoma maligno pueden -- describirse bajo los siguientes epígrafes: Nevo Transicional Premaligno o Melanoma in Situ, Melanoma Superficial Maligno y Melanoma Maligno Invasivo Plenamente Desarrollado. No existe una clara separación entre la lesión premaligna y la fase superficial del melanoma, puesto que el melanoma in situ se confunde imperceptiblemente con el estadio superficial del melanoma maligno. La identificación microscópica del melanoma maligno plenamente desarrollado raramente llega a constituir un problema, pero la interpretación de las lesiones que cabalgan ponen a prueba, en ocasiones, la habilidad y la experiencia del anatomopatólogo más hábil.

El melanoma in situ presenta células nevivas atípicas - que se extienden a través de la epidermis. Se trata de célu-

las con núcleos y nucleolos prominentes y una mayor relación nucleo-citoplasmática. A veces se observan figuras mitóticas y formas atípicas. Los estratos inferiores de la epidermis a parecen desorganizados, pero no se observa una auténtica invasión. Las agrupaciones transicionales tienen un tamaño más bien variable y revelan una pérdida de su cohesión.

En el melanoma superficial, las células névicas malignas penetran en el tejido conjuntivo subyacente, formando racimos y nidos similares a los del nevo en crecimiento pero distintos en lo tocante a la actividad mitótica y presencia de células atípicas.

El melanoma invasivo plenamente desarrollado puede exhibir variaciones considerables en cuanto al tipo celular. Las células atípicas se extienden en profundidad por los tejidos subyacentes, distinguiéndose dos tipos principales de célula de tipo epitelial; éstas pueden crecer en capas sólidas o formar agrupamientos alveolares. El otro tipo corresponde a las células fusiformes, las cuales poseen grandes núcleos y nucleolos, y disponerse de forma más bien anárquica o formando fascículos semejantes al fibrosarcoma.

En ocasiones, se observan células gigantes de formas curvas, ya sean mono o multinucleadas, con una proporción va

riable de pigmento. Algunos melanomas presentan cantidades considerables de pigmento, tanto en las células tumorales como en los macrófagos. Los tumores de crecimiento rápido, en cambio, pueden ser pardos en pigmento, tal y como se aprecia en cortes teñidos sistemáticamente con hematoxilina y eosina (melanoma amelanótico). Aunque puede darse el caso de que en un solo tumor existan células del tipo epitelial y fusiforme lo normal es que predomine uno de los dos.

La amplia variabilidad del patrón histológico puede inducir a confusión con otras neoplasias, sobre todo cuando la cantidad de pigmento es escasa o falta en absoluto. Los melanomas pueden confundirse con linfosarcomas, fibrosarcomas y carcinomas epidermoides poco diferenciados. La epidermis superior o adyacente al melanoma exhibe, a menudo, una considerable hiperplasia, y las proyecciones alargadas del epitelio a veces con formación de perlas de queratina, se entremezclan con el melanoma, ocasionando la confusión con el carcinoma epidermoide. Las células mucosas de las glándulas salivales menores pueden contener melanina, posiblemente a consecuencia de una metaplasia melanogénica.

PROGNOSTICO

El pronóstico del melanoma oral suele ser bastante des-

favorable. En la serie publicada por Chaundrhy y cols. solamente 3 de los 61 (5%) de los que existían informes de seguimiento tuvieron una supervivencia superior a los 5 años. La vida media, una vez realizado el diagnóstico fué tan solo de 18.5 meses. Allen y Spitz señalan que solamente 3 de sus 51 enfermos (es decir, el 6%) con melanomas mucosos (de los que 23 eran orales) sobrevivieron 5 años después de efectuado el diagnóstico.

Los melanomas se caracterizan por su evolución imprevisible y por su tendencia a la diseminación extensa. El camino seguido por las metástasis suele iniciarse por los ganglios linfáticos regionales, si bien caben comprobar diseminaciones hematógenas en una fase relativamente precoz. Son frecuentes las metástasis a distancia en los pulmones, hígado, corazón, cerebro y huesos. La frecuencia de metástasis cerebrales en el melanoma es superior a la de cualquier otro tipo de cáncer.

El tratamiento aceptado habitualmente para el melanoma consiste en la escisión quirúrgica con disección en bloque de los ganglios linfáticos regionales. El índice global de supervivencia para el melanoma de la piel parece ser considerablemente mejor que el observado para el melanoma oral. En los pacientes tratados desde 1946, Pack citaba un índice de

dinitivo de curaciones a los 5 años del 37,7%.

Lane y cols. por su parte, publicaron una cifra de supervivencia a los 5 años del 61% en pacientes con lesiones primitivas de menos de 2 cm. de diámetro, y una cifra global del 41% en una serie de 87 enfermos.

Resulta interesante especular acerca de si el diagnóstico precoz y el tratamiento quirúrgico radical mejoran el pronóstico del melanoma oral.

SARCOMAS

Ewing consideró que los sarcomas osteogénicos son derivados de células primitivas, las cuales cuando están completamente diferenciadas, se conocen como osteoblastos. Phemister declaró que los sarcomas óseos que consisten en gran parte de cartilago deben considerarse como condrosarcomas. --- Ewing separó los condrosarcomas de la serie osteogénica y -- Lichtenstein afirmó la necesidad de ésta separación insis--- tiendo en que los tumores que muestran producción de tejido osteoide por células malignas corresponden al grupo de sarcomas osteogénicos, aunque estén formados en gran parte por tumor cartilaginoso.

Aproximadamente el 6.5% de todos los osteosarcomas tienen su origen en los maxilares, dando una frecuencia aproximada de 1 por 1,500,000 de población.

Coley, Pindborg, Garrington y cols. han comunicado largas series de osteosarcoma de los maxilares.

ASPECTOS CLINICOS

Había una masa discernible en casi todos los casos estudiados por Kragh y cols. Esta masa varió entre una tumefacción difusa hasta una masa de dureza ósea. Raras veces había ulceración del tumor. Hubo dolor en algo menos de la mitad de los pacientes con tumores maxilares y entumecimiento del-

mentón a causa de lesión del nervio alveolar inferior en aproximadamente el 25% de los pacientes con tumores en el maxilar inferior. Se observó desplazamiento o aflojamiento de los dientes en aproximadamente el 15%. El dolor e hinchazón eran síntomas importantes cuando el tumor maxilar invadía el antro.

La localización maxilar inferior es aproximadamente 2 veces más frecuente que la maxilar superior y las hembras afectadas parecen presentar con más frecuencia el tumor en el maxilar inferior.

La edad media de los pacientes en el estudio de Kragh y cols. fué de 33.2 años, que es aproximadamente una década más que la edad media de pacientes con sarcoma osteogénico en otras regiones del cuerpo. Hubo más casos en varones que en hembras. Garrington y cols. obtuvieron datos similares.

RELACIONES CON LESIONES PREEXISTENTES

Tillman estudió 24 casos de nefermedad de Paget con alteraciones maxilares. Dos pacientes desarrollaron después sarcoma osteogénico y uno condrosarcoma.

Cuatro de los sarcomas osteogénicos de los maxilares de el estudio de Kragh y cols. ocurrieron en un hueso que había sido previamente irradiado. Es necesario evitar la irradia-

ción del hueso normal en enfermedades benignas del hueso, a no ser que exista una indicación válida.

ASPECTOS RADICRAFICOS

En aproximadamente el 25% de éstos tumores se observa una imagen de reemplazo solar radiante del hueso neoplásico. En la mayoría de los tumores del maxilar inferior se encuentran zonas de destrucción sin aumento de la densidad o con el. En los del maxilar superior puede haber un proceso osteolítico o, al contrario, el tumor puede ser más radioopaco. Cuando hay lesión antral se observa una nebulosidad del seno

Durante los estadios iniciales se ha notado un ensanchamiento sinéstrico del espacio periodontal alrededor de uno o más dientes.

ASPECTOS PATOLOGICOS

Al examen macroscópico, los tumores varían entre blandos y granulosos hasta densamente escleróticos. Hay destrucción del hueso y el tumor es principalmente fibroso o cartilaginoso y a veces hay espículas radiantes de hueso neoplásico extraóseo. Para el diagnóstico histológico del sarcoma osteogénico es necesario que se empleen dos criterios:

1) las células proliferantes deben ser malignas y

2) es necesario que por lo menos algunas de las zonas malignas produzcan tejido osteoide. El osteoide maligno puede ser abundante o escaso.

Los tumores que presentan producción de osteoide maligno pero son predominantemente cartilagosos, pueden ser subclasificados como sarcomas osteogénicos condroblásticos y -- los que son predominantemente fibrosos como sarcomas osteogénicos fibroblásticos.

El fibrosarcoma puro no muestra producción osteoide por el tejido maligno.

EVOLUCION

En caso de recidivancia, ésta es local en la mayoría de los casos. Las metástasis linfáticas regionales o pulmonares o metástasis a distancia no son frecuentes. Los sarcomas osteogénicos del maxilar inferior tienen mejor pronóstico que los del maxilar superior. Tiene gran importancia para el tratamiento de esos tumores una exéresis local amplia y radical. En la serie de Kragh y cols., II de los 35 pacientes elegibles para el estudio de control vivieron más de 5 años después del tratamiento. Aunque éstas neoplasias son menos favorables para la exéresis que las localizadas en las extremidades, su grado histológico suele ser menor. Las metástasis --

linfáticas son raras y no está indicada una disección profiláctica de los ganglios. La irradiación influye poco o nada en su crecimiento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Para el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta el fibrosarcoma, condrosarcoma, displasia fibrosa y granuloma de células gigantes. El condrosarcoma es un tumor compuesto enteramente por cartilago maligno primariamente. En ninguno de los dos hay osteoide maligno. La displasia fibrosa puede ser celular y superficialmente semejar al sarcoma osteogénico, pero hay ausencia de anaplasia nuclear.

LUCHA CONTRA EL CÁNCER

Los centros y hospitales especializados tienen una variada misión que cubre la investigación; ensayos de nuevos medios y criterios diagnósticos y terapéuticos; formación de nuevos especialistas; difusión de los conocimientos y técnicas asistenciales, y, en particular, la orientación del diagnóstico precoz y la prevención del cáncer. Pero no pueden atender a todos los pacientes de su área de influencia. La mayoría de éstos serán diagnosticados y tratados fuera de los centros especializados por los profesionales de la medicina; por tanto, es imprescindible que la sociedad cree las condiciones adecuadas para facilitar y estimular su labor profesional, abra los centros oncológicos necesarios y dotándolos de los medios adecuados.

Todos los médicos reciben en el período de formación-- los conocimientos necesarios para el diagnóstico del cáncer-- y, los especialistas, para el de los cánceres de su especialidad. No obstante, cada médico descubre pocos cánceres y está muy ocupado con otras afecciones y problemas. Por su parte, los especialistas acostumbran dominar únicamente los tipos de tumores propios de su especialidad, lo cual supone una grave limitación dada la gran variedad de síntomas a través de los cuales se manifiesta el cáncer. Es decir, un diagnóstico determinado puede existir un diagnóstico equivocado,

creando una falsa sensación de seguridad y una pérdida de tiempo.

La incidencia del cáncer es creciente, por tanto cualquier dato puede ser de interés para diagnosticar. Es necesario profundizar en las afecciones que no pueden catalogarse con claridad, principalmente si tienden a hacerse crónicas y no responden a los tratamientos. No perder tiempo significa la diferencia entre un tumor localizado y la generalización del cáncer, es decir, la diferencia entre la curabilidad y la incurabilidad.

A pesar de todos los esfuerzos, muchos cánceres se diagnostican tardíamente. Por éstas razones, se está organizando una nueva rama de la medicina, la oncología, para hacer frente a los nuevos problemas que plantea el cáncer. El único requisito esencial para dedicarse a la oncología clínica es tener un especial interés por los tumores, estar dispuesto a recibir un entrenamiento especializado. Los oncólogos deben prevenir de tener un conocimiento de la medicina. Así, hay oncólogos cirujanos, radioterapeutas, clínicos, patólogos y toda clase de especialistas. La oncología es una labor de equipo. El aprendizaje que reciben los oncólogos es de orden teórico-práctico: teóricamente deben estar familiarizados con la historia natural de los tumores, ser capaces de profundi-

zar en el conocimiento de los que atañen a su especialidad y lo que es más esencial, deben conocer las técnicas incluso que no les son propias, todo lo cual es particularmente importante tanto para la terapéutica como para el diagnóstico; en cuanto a la formación práctica, se resume en la conveniencia más o menos prolongada con una gran concentración de enfermos cancerosos y los médicos especializados en oncología en un centro adecuado.

Los oncólogos deben ser expertos en el diagnóstico y tratamiento del cáncer y establecer las técnicas y pautas que resultan más eficaces, es decir, más rápidas, carteras y rentables. La oncología es una labor clínica que está recibiendo atención prioritaria en algunos países muy adelantados, porque, desgraciadamente, la asistencia al enfermo de cáncer puede resultar difícil, plagada de errores y consumir mucho tiempo y esfuerzos a riesgo de resultar poco útil. Ha de abarcar todo el organismo porque los tumores, entre ellos el cáncer, nacen de todos los estratos orgánicos y afectan y repercuten sobre el estado general del mismo. Existen una serie de paralelismos en todos los tumores, así como es la evolución de los pacientes afectados por ellos, que ilustran profundamente acerca de la naturaleza del mal y sobre el mejor modo de tratamiento. Los conocimientos que debe dominar-

el oncólogo constituyen la llamada Historia Natural de los tumores. Más, si a lo se ocupase de esto, el oncólogo podría ser un naturalista o un científico pero no un médico. Ninguna técnica médica es ajena ni exclusiva de la oncología. Sin embargo, la oncología clínica tiene unos criterios y métodos específicos de utilización de dichas técnicas tanto en el diagnóstico como en el tratamiento; lo característico y definitorio de la oncología clínica es que las terapéuticas se combinan y asocian según una secuencia establecida por consenso del equipo de oncólogos, y propiamente por la controlación estadística de los resultados. La oncología es muy autocrítica, pues los resultados obtenidos hasta ahora no son muy satisfactorios; es necesario mantener una investigación clínica permanente, único modo de poder llegar a mejorar esos resultados. Sin embargo, los oncólogos no pueden ni deben pretender la exclusividad en el diagnóstico del cáncer. Este constituye un problema demasiado vasto. El oncólogo está obligado a aprender de todas las especialidades y a difundir sus conocimientos y experiencias a todos los niveles médicos.

La lucha contra el cáncer no tendrá éxito sin la labor constante y decidida del cuerpo sanitario sin excepción. Deben establecerse las vías de comunicación adecuadas para promover la participación de todos los médicos en la lucha con-

tra el cáncer, facilitando la información y medios técnicos que necesitan.

ASOCIACIONES DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER

La lucha contra el cáncer requiere la conjunción de los conocimientos científicos y la capacidad de movilizar y organizar los recursos materiales y morales de la sociedad. La asistencia a un solo paciente canceroso no es fácil ni barata. La atención al gran número de cancerosos que afectará a una población creciente y longeva requiere una organización muy eficiente. El planeamiento de la dimensión social del cáncer pone de manifiesto que no es solamente un problema técnico--propio y exclusivo de los médicos. La lucha debe incorporar profesionales de la planificación, de la administración y de la política. Ha de movilizar a toda la sociedad y sus beneficios han de alcanzar a todos los enfermos. Es tarea del Estado establecer las medidas más convenientes que abarcan desde la enseñanza de la medicina hasta el modo y lugar de trabajo de los médicos, la creación de grandes hospitales y redes de centros, con sus costosos equipos y grupos de personal sanitario, técnico y auxiliar.

Pero la iniciativa privada puede contribuir a organizar y fomentar la lucha. En casi todos los países, los organiz--

mos privados han abierto el camino a las reglamentaciones gubernativas que vienen a consolidar y consagrar lo que se demuestra necesario y útil. Por ejemplo: en Estados Unidos, la American Cancer Society ha adquirido una dimensión, una estructura y una capacidad organizadas y extraordinarias que abarcan desde la recogida y administración de grandes fondos hasta la organización de la enseñanza y publicación de textos adecuados de Oncología, pasando por el perfeccionamiento de los medios diagnósticos y terapéuticos. Solo recientemente, el gobierno ha legislado un programa masivo de lucha contra el cáncer con un enorme despliegue de medios y talentos, en un estilo paralelo al que realizó para la conquista del átomo y los vuelos espaciales. Ahora bien, la acción de gobierno no ha desplazado ni reducido las actividades de la American Cancer Society, que sigue gozando de la confianza y apoyo que ha merecido del pueblo estadounidense. Algo parecido puede aplicarse a otros países; por ésto parece oportuno analizar y programar con mayor atención el cometido de las asociaciones voluntarias en la lucha contra el cáncer. Pueden distinguirse varios caracteres comunes a tales organizaciones. Primeramente cabe destacar su generalidad: efectivamente existen en la mayor parte de los países desarrollados. En segundo lugar, es lógico que adquieran formas diversas según

la situación política, económica y sanitaria de cada país, y que adapten a ella sus finalidades particulares, coordinando en mayor o menor grado con las estructuras estatales existentes. Por último, todas ellas crecen por la iniciativa de un grupo de personas, se orientan a llamar la atención de la opinión pública sobre el cáncer, a suscitar la intervención de los poderes públicos y a establecer conexiones internacionales (Unión Internacional Contra el Cáncer). Las diversas actividades de las organizaciones de lucha contra el cáncer pueden agruparse en los siguientes apartados interrelacionados: educación sanitaria y propaganda, formación de personal especializado, asistencia y promoción de todas las actividades que puedan afectar al presente y futuro del cáncer.

EDUCACION SANITARIA Y PROPAGANDA

Podría decirse que ésta es la actividad más específica de las entidades de dimensión nacional. Por sus amplias raíces que alcanza toda la población, las entidades voluntarias tienen una capacidad de persuasión del público de gran valor para la lucha contra los grandes problemas que derivan del miedo, la ignorancia y la charlatanería. La misión educativa puede concretarse a convencer a la sociedad de que el cáncer es una enfermedad muy grave, pero en gran parte controlable.

Solo un público informado de las dificultades y de las posibilidades reales se presta a la ayuda y a la lucha sin caer en la psicosis de pánico. La tarea informativa no es fácil, especialmente cuando hacer referencia a los problemas generales que no parecen afectar directamente a nadie en particular hasta que ya es tarde. Así, las campañas contra el tabaco han obtenido un pobre resultado. Menos difíciles y más eficientes son las campañas de educación sanitaria dirigidas a las poblaciones reducidas y expuestas a riesgos concretos, como ocurrió en la prevención del cáncer laboral en los trabajadores a ciertas industrias. En todo caso, los medios audiovisuales y la prensa son poderosos recursos para las campañas educativas. En algunos países ciertos periódicos han dedicado una sección a la educación sanitaria que puede resultar muy útil. Sin embargo, la divulgación sanitaria puede hacerse con sumo cuidado, rigurosa base científica y una honestidad totalmente reñida con el sensacionalismo.

FORMACION DE PERSONAL

Toda organización y campaña sanitaria requiere una amplia red de personal tanto en el aspecto técnico como en la administración, relaciones públicas, secretariado etc. Una de las mayores dificultades de los organismos voluntarios es

el reclutamiento, la formación y la provisión de una estabilidad profesional a sus colaboradores. La formación del personal técnico puede agruparse en dos órdenes de actividades: el perfeccionamiento de todos los sectores y niveles, y las escuelas de especialización. Para la primera misión deben organizarse cursos de actualización y difusión general de nuestros conocimientos oncológicos. Las escuelas deben centrarse en la formación de técnicos, entre personas ya ocupadas o -- por lo menos interesadas en la oncología de las que saldrán los futuros profesionales. Las escuelas recurrirán a becas o subsidios y planificarán sus inversiones con tiempo para cubrir las nuevas áreas especializadas que la evolución de la oncología pone de actualidad y que las estructuras oficiales aún no han desarrollado (temas de diagnóstico precoz y citología, altas energías, nuevos medios diagnósticos etc.).

ASISTENCIA Y PROMOCION

En muchos estados, la organización sanitaria es incapaz de cubrir la asistencia de todos los enfermos de cáncer, la cual queda como campo libre para las entidades privadas. Sin embargo, en la mayoría de países, no se trata de suplir, sino de perfeccionar y completar una asistencia insuficiente. -- La asistencia al canceroso además de un gran esfuerzo de or-

ganización social, requiere todas las formas de la solidaridad humana. Cuando ya existen hospitales especializados, hay que organizar la rehabilitación del paciente, los cuidados a domicilio etc. Por ésto subsisten y proliferan tales asociaciones aún en países con un alto desarrollo de su organización sanitaria. Finalmente, las organizaciones que se ocupan de la lucha contra el cáncer les corresponde la promoción de todas las actividades que puedan afectar al presente y al futuro del mismo. Así, la adquisición de los costosos equipos e instrumentales, el fomento de la investigación y financiación de centros, hospitales especializados, institutos y escuelas se realizan como aportación a un área poco desarrollada y siempre abierta a la coordinación por las autoridades gubernativas.

PREVENCIÓN

La experimentación de laboratorio en el medio básico para obtener unos conocimientos más profundos en los que se apoyen los nuevos medios de actuación a largo plazo. En cambio, pueden esperarse resultados inmediatos con la prevención y detección precoz del cáncer. Hasta hace pocos años no era posible plantear la prevención en Oncología pero actualmente es un tema de interés mundial. Toda la medicina tiene-

una dimensión profiláctica, sin embargo, en oncología adquieren extraordinaria importancia los aspectos no tan solo clínicos, sino de planificación, organización, financiación y legislación, e incluso, la educación de la sociedad. Corresponde a la profilaxis la consideración de los problemas anteriores a la aparición del cáncer y especialmente el evitar la exposición a los factores cancerígenos endógenos y exógenos. Van identificándose situaciones en que el feto humano corre riesgo de cancerización durante la vida intrauterina. La transmisión de virus al feto por vía placentaria no ha sido demostrada en el hombre; sin embargo, se sabe perfectamente que hay que evitar la administración de determinados medicamentos en la mujer gestante, así como la exposición a radiaciones, y que deben prevenirse diversas enfermedades infecciosas. Entre los jóvenes y adultos se registran notables diferencias en la incidencia y en las formas clínicas de cáncer que predomina en los distintos países. Las diferencias geográficas podrían depender de factores genéticos, pero las poblaciones que emigran a otros países cambian rápidamente las tendencias de origen demostrando que es mayor la importancia de los factores exógenos. Las causas del 75% de los cánceres humanos son primordialmente ambientales; por tanto, la prevención debe descubrir y combatir los variadísimos com

ponentes del medio que pueden ser cancerígenos. Se habla de la contaminación cancerígena actual del medio ambiente, y de que el cáncer es una enfermedad típica de la sociedad industrial. Sin embargo, el riesgo a la exposición de los factores ambientales no es nuevo para la especie, aunque es evidente que algunos factores característicos de la sociedad actual inciden en las enfermedades cancerígenas, factores que es conveniente aislar con el objetivo de descubrir las causas más importantes que motivan el cáncer en el hombre; ello facilitará la elaboración de una profilaxis eficiente, por reducción o abolición de los factores responsables. Son de esperar grandes progresos en éste campo, pero las dificultades que debe vencer la prevención del cáncer son muy complejas. No basta con delimitar las causas. Se debe intervenir sobre el comportamiento humano y social incluyendo la educación sanitaria y la higiene pública y privada e industrial. Quizás el ejemplo más demostrativo sea el tabaco. No ha bastado descubrir y divulgar que existe una relación lineal entre el número de cigarrillos fumados y la mortalidad por cáncer de pulmón. Tampoco ha sido suficientemente convincente el dato de que, después de muchos años de fumar, el abandono del hábito reduce de manera significativa el riesgo. Por otra parte, no es suficiente reconocer que existe un riesgo -

cancerígeno para prohibir el uso del agente. Tal ocurre con las radiaciones naturales y las producidas por el hombre. La radiología médica es necesaria para el diagnóstico y tratamiento de muchas enfermedades. Las radiaciones atómicas son una fuente de energía instituíble para las necesidades de la humanidad. El hábito del bronceado solar está muy generalizado y se abusa del mismo. Hay que reconocer que las especies vivientes se han desarrollado en un ambiente radiante de energía y que el riesgo nace y crece con los niveles excesivos que pueden alcanzar las radiaciones en determinadas circunstancias. Deben diferenciarse las normas de prevención de la población en general de las destinadas a cubrir grupos limitados. Las primeras por su generalidad han de ser muy rigurosas y requieren la intervención gubernamental. Los ejemplos más claros son las regulaciones sobre los aditivos, colorantes etc., en alimentos y fármacos. No fué necesario esperar las pruebas experimentales de algún efecto cancerígeno de los ciclamatos para prohibir su utilización. Las normas de prevención primaria de grupos de población deben ser particularizadas en cuanto a la identificación del tipo de riesgo y a las disposiciones y medidas encaminadas a reducir la exposición de factores implicados. Los ejemplos típicos son los cánceres profesionales, a los que está expuestos los traba-

ADORES de determinadas industrias. Así mismo, el riesgo de inducir una leucemia o un cáncer en las exploraciones radiológicas motiva una serie de perfeccionamientos técnicos en los aparatos y en las normas profesionales orientados a reducir al mínimo la exposición de los pacientes. Secundariamente, y después de definido un grupo de alto riesgo teniendo en cuenta las condiciones de edad, sexo, raza etc., la prevención consistirá en la planificación, realización y control de programas de rastreo en busca de señales significativas entre la población expuesta. El ejemplo más conocido es el rastreo para localizar el cáncer genital femenino. Además de medios y materiales de elevado costo, la prevención requiere una constante educación sanitaria del país. Sin embargo, hay que anotar a su favor no solo los beneficios clínicos inmediatos, sino las enseñanzas que el diagnóstico de la o las lesiones premalignas y del llamado cáncer in situ ha proporcionado sobre las fases primarias de la historia natural de los tumores.

DIAGNOSTICO PRECOZ

El porcentaje de curaciones para todos los tipos de cáncer en conjunto, oscila entre el 35 y 40%. Esta cifra podría doblarse sin requerir un nuevo progreso en los métodos de

tratamiento actuales, mediante una aplicación más eficaz y más amplia de los métodos de detección y diagnóstico de que se dispone, es decir, si los pacientes afectados de cáncer fueran descubiertos y tratados precozmente, cuando su enfermedad es todavía curable. El término precoz se utiliza para indicar que lo que se busca es descubrir las lesiones en estadios evolutivos tales que permitan la aplicación de medidas terapéuticas eficaces.

¿Es factible este diagnóstico precoz?

En el 75% de los pacientes la lesión se localiza en lugares que ofrecen óptimas posibilidades para el diagnóstico y la curación. En ésta lucha contra el cáncer tiene que participar tanto el médico como el paciente. Este tiene que acudir al médico siempre que advierta algún síntoma de alarma. El médico por su parte, deberá estar preparado para detectar la existencia de la lesión cancerosa y aplicar lo antes posible los métodos terapéuticos adecuados. Desde hace años, la American Cancer Society ha venido empleando 7 signos de alarma para despertar la atención del público:

- 1.- Una verruga o un lunar que cambian de aspecto
- 2.- un bulto en la mama o en otra parte del cuerpo
- 3.- una úlcera bucal, cutánea o localizada en otro sitio que no se cura.

4.- una hemorragia o un flujo no habituales, de cualquier origen.

5.- afonía o tos persistentes

6.- dificultad al tragar o al digerir

7.- cambios en los hábitos intestinales o urinarios.

Dado que éstos 7 puntos incluyen los principales síntomas y signos autoobservables de las fases iniciales de la mayor parte de los cánceres más comunes, resultan de indudable valor para el público en general. El conocimiento de éstos signos puede, y con frecuencia lo hace, llevar al paciente a buscar más precozmente la asistencia médica que si no hubiera estado informado de su significado.

Pero además de ésta situación es que el paciente acude al médico con unas molestias determinadas, la meta propuesta en la lucha contra el cáncer va más allá y se extiende el área de diagnóstico a la fase preclínica del cáncer, es decir se orienta a conseguir su identificación antes de que presente manifestaciones clínicas. Esto implica el exá en de personas aparentemente sanas en un intento de descubrir lesiones antes de que se transformen en malignas. Este tipo de exámen puede realizarse individualmente o mediante campañas de detección en grupos de población más o menos numerosos.

La Organización Mundial de la Salud señala que las prue

bas para el descubrimiento del cáncer deben ser:

- 1.- sencillas, de ejecución fácil y rápida y que supongan un mínimo de incomodidades para la persona examinada.
- 2.- de bajo costo en material y personal
- 3.- específicas, es decir, con escaso porcentaje de resultados negativos erróneos .
- 4.- sensibles, o sea, con un porcentaje mínimo de resultados negativos erróneos.

Además, las técnicas utilizadas deben permitir la identificación de la enfermedad en sus estadios precoces y localizados.

Los exámenes para el diagnóstico precoz del cáncer pueden ir dirigidos a la observación de un órgano o área determinada de cuerpo, o bien, consistir en la exploración de los diversos órganos y sistemas. Los resultados obtenidos con el primer tipo de campañas demuestran su eficacia. Un buen ejemplo de ello es la progresiva regresión de la mortalidad por cáncer de cuello uterino en los países sanitariamente avanzados. Esto no solo se debe a las técnicas quirúrgicas y de radioterapia, sino también a las campañas para la identificación precoz del cáncer. El test de Papanicolaou, consistente en el examen microscópico del material

recogido en la vagina y cuello uterino, debe ser practicado sistemática y periódicamente en toda mujer a partir de los 30 años. Para cada órgano o tipo de cáncer se aplicarán los estudios y técnicas adecuadas. Estas pruebas periódicas estarán especialmente indicadas en aquéllos grupos de población que por su sexo, edad, profesión etc., estén más expuestos al desarrollo de un tipo específico de cáncer.

Aparte de éstas pruebas limitadas a un órgano o área -- del cuerpo, existe la exploración completa del organismo mediante una detallada historia clínica y exámen físico, complementados con extensos estudios radioscópicos, endoscópicos y de laboratorio. Tales estudios, si se repiten a intervalos regulares, ofrecen las mejores garantías para la detección precoz del cáncer. Sin embargo, un exámen de éste tipo es caro y exige tiempo. Con los medios sanitarios actuales -- solo puede examinarse una pequeña parte de la población general. El progreso en la detección precoz del cáncer dependerá de una solución de compromiso:

- 1.- dirigir éstas campañas especialmente a los grupos de población con mayor riesgo de desarrollo
- 2.- incluir la búsqueda del cáncer en fase precoz y lesiones precancerosas en cada exámen médico que se practique por diversos motivos

3.- que la búsqueda del cáncer en fase precoz forme parte de un chequeo general, de manera que su identificación no sea más que una fase del exámen, aunque muchas de las anomalías encontradas no sean lesiones malignas.

En resumen, para que la lucha contra el cáncer sea eficaz hay que cubrir diversos campos:

- 1.- prevenirlo, mediante la identificación y eliminación de los factores cancerígenos del medio ambiente.
- 2.- Educar al público acerca de la importancia del diagnóstico precoz y de la posibilidad de una terapéutica eficaz del cáncer
- 3.- conseguir que el médico esté preparado y alerta para buscar e identificar el cáncer en fases precoces
- 4.- organizar campañas sistemáticas dirigidas a personas aparentemente sanas, sobre todo en los grupos de población con mayor riesgo.
- 5.- establecer centros oncológicos especializados. En el pasado, la contribución del investigador individual al progreso de la lucha contra el cáncer ha sido muy importante.

Pero hoy, para garantizar un progreso continuado -

es necesario integrar a los mejores elementos de cada especialidad médica en un equipo capaz de seleccionar el mejor tratamiento o combinación de tratamientos para cada paciente.

6.- Finalmente, crear y mantener los medios necesarios para la investigación de las causas del cáncer y la búsqueda de nuevos medios para destruir la célula cancerosa, en los campos de la cirugía, la radioterapia, los fármacos anticancerosos etc.

Esto nos lleva a insistir en la necesidad de crear centros oncológicos donde se pueden coordinar las actividades relacionadas con el cáncer: instituciones donde el científico investigador trabaje al lado del médico, lo cual permite aplicar directamente al enfermo los progresos de la investigación, evitando el desfase temporal entre ciencias básicas y aplicadas. Son necesarias muchas facilidades para que los centros oncológicos actuales puedan continuar el ataque coordinado del problema que el cáncer representa.

EL FUTURO

La previsión del futuro de la oncología es muy arriesgada, pues las incidencias y los tipos de enfermedad varían -- con los cambios que experimenta la sociedad.

Sin embargo, es previsible que el cáncer continuará --- siendo un problema grave en los próximos años, aunque se produzcan trascendentales descubrimientos, tanto en lo que concierne al diagnóstico como a la terapéutica, y especialmente en los campos de la quimioterapia, inmunología y estudios sobre virus.

La población humana seguirá creciendo y lo hará la expensas de los grupos de edad más afectados por las enfermedades tumorales. Por tanto, aumentará el número de pacientes cancerosos necesitados de asistencia, especialmente en edades maduras y avanzadas. Estos datos ya plantean la necesidad de que se establezca una organización sanitaria compleja nada fácil de planificar.

Parece probable que sigan aumentando los cánceres de pulmón en el hombre y también en la mujer. Esta previsión -- puede errar si se consigue abandonar el hábito de fumar tabaco o se encuentra un sustitutivo no cancerígeno. Este solo -- hecho reduciría en un tanto por ciento muy elevado la demanda de asistencia.

También es probable que aumete el cáncer de mama y de próstata.

Muchos tipos de cáncer serán mejor y más prontamente -- diagnosticados, con resultados más positivos.

Asimismo, son posibles mejoras en la técnica y calidad de las radiaciones usadas en radioterapia y nuevos progresos en los tratamientos químicos.

Sin embargo, una reducción global de morbilidad y mortalidad por cáncer en los años venideros se deberá, especialmente, a una mejor coordinación de los profesionales de la medicina, a una mejora en los conocimientos de prevención y a una mayor disposición de la sociedad a someterse a exámenes de rastreo y a las técnicas de diagnóstico precoz.

PROGRAMA DE CONTROL DE CANCER DE LA CAVIDAD ORAL

JUSTIFICACION

El cáncer se conceptúa como un importante problema de salud pública en los Estados Unidos Mexicanos.

Al hablar del problema del cáncer en México, un hecho cardinal negativo es la deficiencia de la información estadística. Con excepción de algunas escasas publicaciones sobre prevalencia del cáncer de la cavidad bucal y la información clínica, no uniforme, que existe en los archivos de hospitales institucionales, en consultorios y en nosocomios privados, el conocimiento epidemiológico principal que se tiene - respecto al cáncer, se basa en las tareas de mortalidad.

Congruentes con lo señalado en el Manual de Normas y -- Procedimientos de la C.N.C.C. de iniciar programas de control de cáncer de otras localizaciones, una vez encausados y en pleno desarrollo los de cáncer de cérvix y mama, toca su turno al de la cavidad bucal, pues no obstante que representa solamente el 8% aproximadamente en lo que se refiere a su ocurrencia en relación con todos los demás cánceres, los pacientes que lo sufren acuden al médico cuando ya se encuentra en etapa clínicamente avanzada.

En el cuadro I se presentan las defunciones y tasa de mortalidad registradas en el país de 1969 a 1974; se estima que dichas cifras solo representan el 40% de las defunciones realmente ocurridas por ésta causa, y se puede observar en -

el citado cuadro una tendencia ascendente del padecimiento.

Tomando en cuenta que la cavidad bucal, es sin discusión, de las más fáciles y accesibles para ser examinadas, que se cuenta con técnicas sencillas, simples y poco costosas y otros recursos eficaces para su prevención, detección diagnóstico y tratamiento oportuno, se justifica plenamente establecer un programa permanente para su control, realizando una pesquisa amplia en los grupos de mayor riesgo.

OBJETIVOS

Inmediatos:

Prevenir, descubrir tempranamente y tratar en forma adecuada los casos que se diagnostiquen.

Establecer la vigilancia y rehabilitación de los casos tratados.

Determinar las tasas de incidencia, prevalencia, intensidad y mortalidad por cáncer de la cavidad bucal.

Integrar los casos de cáncer de la cavidad bucal a los Registros Regionales ya existentes y al Registro Nacional.

Mediatos:

Disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad por cáncer de la cavidad bucal.

Límites:

Universo de trabajo.- la población mayor de 35 años.

Geográficos.- las ciudades de Monterrey, Nuevo León; --
Guadalajara, Jalisco; Saltillo, Coahuila; Distrito Federal y
Veracruz, Veracruz.

De tiempo.- éste programa será permanente, con una pri-
mera etapa intensiva de pesquisa de casos de cáncer de la ca-
vidad oral, que se llevó a cabo en el año de 1977.

CALENDARIO DE ACTIVIDADES

Adiestramiento de odontólogos, citotecnólogos y auxilia-
res de enfermería escalonadamente, del 18 de abril al 28 de
julio de 1977. Pesquisa de casos del 1o. de agosto al 15 de
diciembre de 1977.

INSTRUMENTAL (por servicio):

- 6 espejos planos No. 6
- 6 pinzas para algodón No. 317
- 6 exploradores No. 5
- 2 mangos de bisturí
- 2 agujas Carpule
- 2 jeringas para cartuchos
- 1 pinza mosquito
- 1 pinza ratón sin dientes

I pinza ratón con dientes
I pinza portaagujas
I pinza hemostática
I pinza recta No. 2I66
I tijera curva No. II67
I sacabocado de 25 mm. para biopsia
recipientes calibrados
ácido acético al 1%
solución azul de Toluidina al 1%
Isopos de algodón
abatelengua
vasos desechables
sal común
lápiza grasa
laminillas portaobjetos
frascos para muestras anatomopatológicas
hojas de bisturí Nos. II, I2 y I3
agujas Carpule cortas desechables
agujas para sutura
material de sutura
formol
papel o cinta adhesiva para rotular
formas de la C.N.C.C.

METODOLOGIA DE TRABAJO

Pesquisa de casos:

Se hará mediante el exámen clínico completo a personas adultas de 35 años en adelante, preferentemente afectadas de lesiones bucales, eritroplasias y leucoplasias que no muestren tendencia a la curación y que pueden llegar al servicio por los siguientes conductos:

- 1.- invitación hecha por las enfermeras en los sectores en su trabajo de campo rutinario, dejando un pase al servicio.
- 2.- canalización de la población de otros programas y servicios, (consulta general, gineco-obstetricia, -- trabajo social, filtro o recepción).
- 3.- información a toda la población mediante pláticas -- a grupos, prensa, etc., evaluándola para no sobrepasar la capacidad de los servicios.
- 4.- espontáneamente
- 5.- referidos por médicos particularmente
- 6.- en todas las situaciones, debe atenderse en la etapa de pesquisa a los derechohabientes de otras instituciones que lo soliciten, resolviéndose lo referente al tratamiento por la institución que le corresponda y en caso de no haber ésta posibilidad, con los pro-

pios recursos de la S.S.A. y de la iniciativa privada.

En los casos en que haya detectado en el exámen clínico alguna lesión localizada, se utilizará la prueba de azul de toluidina.

En los casos en que resulte positiva la tinción, se someterá a los pacientes a la toma de descomado celular de las lesiones. Las láminas con los extendidos celulares se enviarán a la brevedad posible al laboratorio de citología de la localidad. En el caso del Distrito Federal, se enviarán al centro de salud "Dr. José Zozaya".

La enfermera clínica llenará la forma CMCG-3, anotando los datos de cada persona que se le tome la muestra citológica. En éste servicio se llevará el terjeteo de pesquisa.

Las displasias, hiperplasias, tumores benignos y tumores malignos que se detecten se canalizarán para diagnóstico y tratamiento a los hospitales correspondientes.

El registro de cáncer se llevará en los hospitales que están participando en los programas.

FUNCIÓNES DEL PERSONAS:

De los Cirujanos Dentistas:

I.- efectuar un exámen clínico estomatológico completo, a 24 personas por día, en jornada de 6 hrs.

- 2.- clasificar las lesiones o alteraciones en los tejidos bucales.
- 3.- realizar la técnica de aplicación azul de toluidina según lo requiera el caso.
- 4.- interpretar los resultados de las pruebas de citocromo--diagnóstico a base de azul de toluidina.
- 5.- obtener muestra a través de desecación y realizar el extendido en el portaobjetos para las pruebas de citodiagnóstico.
- 6.- practicar las biopsias.
- 7.- informar a los solicitantes el resultado de las pruebas positivas de diagnóstico efectuadas.
- 8.- elaborar informe diario de actividades.

De las Auxiliares de Enfermería:

- 1.- recepción de solicitantes
- 2.- preparación del material y equipo
- 3.- lavado y esterilización del instrumental
- 4.- aplicación de azul de toluidina según la técnica indicada, en ausencia del cirujano o dentista.
- 5.- recepción y entrega de resultados al cirujano dentista.
- 6.- en los casos positivos canalizar al enfermo al hospital--correspondiente

7.- manejo de formas

8.- elaboración de informe diario de actividades

De los Citotecnólogos:

1.- recibir y responsabilizarse del material para estudio en
viado del servicio de detección

2.- preparación del material y equipo de su laboratorio

3.- identificar cuidadosamente cada lámina recibida

4.- teñir las láminas recibidas

5.- montaje de las láminas teñidas

6.- numeración de las láminas portaobjetos

7.- observación al microscopio

8.- solicitud de asesoría del patólogo

9.- informe de resultados

10.- elaborar el informe de labores

11.- organizar el archivo de láminas

12.- es responsable del material y equipo que requiere para-
el desempeño de sus labores.

De los Patólogos:

1.- asesorar a los citotecnólogos

2.- supervisar el trabajo de los citotecnólogos. Revisar el-
10% de las láminas negativas y el total de las positivas

- 3.- evaluar el rendimiento de los citotecnólogos con respecto a la meta que es de 36 láminas por día y por citotecnólogo.
- 4.- enviar a la CNCC en los primeros 10 días de cada mes el 5% de láminas negativas y el total de positivas del mes precedente.

COORDINACION INTERINSTITUCIONAL

Para la realización de éste programa es indispensable la plena y eficaz coordinación con el IMSS y el ISSSTE que hará que asegurar en todos los niveles directivos, así como con otras instituciones y con los médicos de práctica privada para:

- 1.- realizar actividades del programa, utilizando una misma metodología de trabajo.
- 2.- canalizar los casos sospechosos de cáncer que hayan descubierto en los servicios de detección, a sus respectivas instituciones para instituir el tratamiento.
- 3.- enviar la información que se señala en el registro de cáncer.

ORGANIZACION

La dirección General de los Servicios Coordinados de --

Salud Pública en los Estados es la responsable de la ejecución del programa en las ciudades de: Monterrey, Nuevo León; Guadalajara, Jalisco; Saltillo, Coahuila y Veracruz, Veracruz.

La Dirección General de Salubridad en el Distrito Federal, será la responsable de llevar a cabo el programa de los Distritos Sanitarios I, III, IV y XV.

La Dirección de Asistencia Médica es responsable de este programa en el Hospital General.

Para asegurar el diagnóstico y tratamiento de los casos los servicios coordinados de salud pública en los estados mediante sus hospitales serán responsables del diagnóstico y tratamiento de casos descubiertos por sí mismos. En el caso concreto del Distrito Federal será el Hospital General de México.

La vigilancia de los casos será responsabilidad conjunta de los hospitales y centros de salud.

La campaña nacional contra el cáncer conjuntamente con los servicios coordinados de salud pública en los estados y la dirección general de salubridad en el Distrito Federal, dotará de los recursos materiales y humanos faltantes.

La asesoría, supervisión y evaluación del programa, compete en lo interno a la jefatura de servicios coordinados de

de Salud Pública en los estados y en los distritos sanitarios del Distrito Federal; y a las direcciones generales de los servicios coordinados y de salubridad en el Distrito Federal y en lo externo a la campaña nacional contra el cáncer

INFORMACION

Los servicios de detección de cáncer ubicados en los estados e en el Distrito Federal enviará mensualmente un informe (CNCC-5) de las actividades de pesquisa realizadas a la campaña nacional contra el cáncer y una copia de éste se enviará a la dirección general de salubridad en el Distrito Federal y a la jefatura de los servicios coordinados en el estado, según corresponda.

Los establecimientos hospitalarios que atienden pacientes oncológicos confeccionarán el informe mensual de hospitales (forma CNCC-II), lo enviarán a la campaña nacional contra el cáncer y una copia a la jefatura de los servicios coordinados o a la dirección general de salubridad en el Distrito Federal.

En el registro regional de casos de cáncer deberá enviar a la campaña nacional contra el cáncer una forma de registro de cáncer (forma CNCC-8) por cada paciente diagnosticado en el mes que se informa, además, semestralmente se en-

CODIFICACION DEL MATERIAL DE CITOLOGIA ORAL

- O.1.- sin alteraciones
 - O.2.- alteraciones inflamatorias inespecificas
 - O.3.- procesos inflamatorios especificos
 - O.4.- deficiencia de ácido fólico
 - O.5.- micosis
 - O.6.- displasia
 - O.7.- carcinoma epidermoide
 - O.8.- otros tumores malignos
-
- X.1.- lámina con material suficiente
 - X.2.- lámina con material inadecuado
 - X.3.- lámina rota

viará una copia de la tarjeta de vigilancia (forma CNCC-10).

Los médicos particulares y servicios privados que atienden pacientes de cáncer enviará semestralmente (enero y julio) un duplicado de las tarjetas de registro de casos y de vigilancia a la campaña nacional contra el cáncer:

LIEJA 8, PISO 9, COL. JUAREZ, MEXICO 6D.F.

EVALUACION:

Será operativa y epidemiológica. La primera de carácter permanente y se utilizarán los siguientes indicadores:

A) para el servicio de pesquias:

- 1.- porcentaje de láminas portaobjetos tomadas por hora y -- por odontólogo.
- 2.- porcentaje de láminas portaobjetos deficientemente tomadas.

B) para el laboratorio:

- 1.- porcentaje de láminas portaobjetos teñidas y observadas por hora y por citotecnólogo, respecto a la meta que es de 36' (jornadas de 7 hrs).
- 2.- porcentaje de errores de observación por citotecnólogo.

C) para la unidad de tratamiento:

- 1.- porcentaje de casos diagnosticados
- 2.- porcentaje de casos positivos en tratamiento.

5.- porcentaje de paciente en vigilancia efectiva.

La evaluación epidemiológica general se bastará, dentro de las posibilidades, en el análisis longitudinal de las tasas de incidencia, de prevalencia, de sobrevivencia y de mortalidad por cáncer.

CONCLUSIONES

A pesar de que el cáncer es una enfermedad tan antigua como el hombre mismo (se han encontrado lesiones características de este mal en huesos del *Pithecantropus erectus*) nunca había llegado a tener la importancia que ha adquirido modernamente. En los últimos años, la tasa de mortalidad por cáncer ha experimentado un sensible aumento, aún teniendo en cuenta los progresos realizados en la investigación sobre esa enfermedad.

El cáncer no es una enfermedad específicamente humana, sino que se da tanto en el reino animal como en el vegetal. La investigación biológica es uno de los pilares fundamentales en la Oncología.

El estudio de los tumores de animales y vegetales permite ampliar los conocimientos oncológicos. La experimentación con animales ha desempeñado un papel preponderante en el conocimiento de las causas del cáncer. Aún no se ha puesto en evidencia la intervención de un virus en el mecanismo de la cancerización humana. El cáncer humano como enfermedad vírica continúa siendo una hipótesis. Contestar a la cuestión del papel de la herencia en la aparición de los tumores en el hombre es particularmente difícil por toda una serie de razones. No hay que olvidar que para clarificar el papel de la herencia sería necesario disponer de un material que abarcara, al menos, algunas generaciones.

Para obtener información bioquímica de tejidos y órganos, -

el oncólogo no duda en aprovechar todos los adelantos técnicos a su alcance.

El diagnóstico clínico de una lesión tumoral no es suficiente, es necesario un estudio topográfico y de la extensión mediante la cual se pueda optimizar el tratamiento. En la actualidad, - la casi totalidad de los tumores son técnicamente operables. La Oncología ha encontrado recientemente un importante auxiliar en la física nuclear. Los rayos X son utilizados por la Oncología - tanto en el diagnóstico como en la terapéutica. La termografía - es una técnica que permite detectar fotográficamente los tumores superficiales. La endoscopia ha puesto al alcance del médico los lugares más recónditos del cuerpo humano sin necesidad de una -- complicada intervención quirúrgica. La biopsia permite adecuar - el tratamiento a seguir en cada caso. La cirugía es uno de los - tratamientos del cáncer. Su objeto es la extirpación del tumor - en su totalidad. Uno de los más modernos u eficaces aparatos para la radioterapia del cáncer es el Betatron, acelerador de partículas beta que permite la irradiación de tumores internos. La técnica de campos cruzados ha permitido hacer converger haces de rayos en el centro tumoral, de ésta manera se consigue una máxima irradiación en el tumor y al mismo tiempo las radiaciones que afectan a la piel se reparten por las diversas entradas. La terapia hormonal, sin conseguir una completa curación de los tumores

malignos, ocupa, de todos modos, un lugar señalado en el tratamiento de algunas formas de cáncer.

Los progresos en la terapéutica del cáncer se han conseguido gracias a un trabajo previo de laboratorio, experimentando -- tanto *in vitro* como en animales.

La incidencia de los distintos tipos y localizaciones de un tumor en el hombre es muy distinta de la que se da en el caso de cualquier otro mamífero. La causa aparente de ello reside en las diferencias entre las respectivas dietas alimentarias y demás hábitos. Por otra parte, dentro de la misma especie humana, esa incidencia varía notablemente según sean la ocupación, los hábitos y el medio ambiente.

La creación de grandes hospitales, con sus costosos equipos y personal especializado, debe ser tarea de los respectivos estados. La contaminación ambiental de nuestra tecnificada e indus--trial sociedad es uno de los muchos factores que han hecho del cáncer una de las enfermedades más extendidas y peligrosas de -- nuestra época. La creación de nuevos centros experimentales so--bre el cáncer es tarea urgente y que atañe a todos. No cabe duda de que el conocimiento del cáncer es cada vez más importante pa--ra los médicos de todo el mundo. Se trata de una enfermedad que sigue pautas de manifestaciones variables, de acuerdo con los -- cambios en el nivel de vida y en la organización de los servi---

cios sanitarios, así como en el diagnóstico médico y en el tratamiento.

Esta variabilidad pone de manifiesto la importancia de los desordenes tumorales como de la morbilidad y mortalidad.

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

1.- Ackerman V. Lauren and Del Regato A. Juan

Cancer.- diagnosis, treatment and prognosis

4a. edition

1970

U.S.A

2.- Baker W. Harvey

Ce-A cancer journal for clinicians

Part one Jun-Dec Vol 22-1-6

1972

U.S.A

3.- Burford W.N.

The dentist's responsibility in oral tumors

Part 29 pags. 612-622

1973

U.S.A

4.- Buschke Franz and Catril S.T.

Dentist and cancer

Part 63 pags. 48-64

1970

U.S.A

5.- Cutler S.J.

End results in cancer,

Report number 3

1968

National Cancer Institute Washington D.C.

6.- Keller, A.Z.

Cirrhosis of the liver, alcoholism and heavy smoking associated with cancer of the mouth and pharynx

Part 20 pags. 1015-1022

1967

U.S.A

7.- Lee, K.W. and Chin, C.T.

The effects of betel-nut chewing on the bucal mucosa

Part 24 pags. 433-441

1970

U.S.A

8.- Nealon F. Thomas Jr.

Management of the patient with cancer

2a. edition

1976

U.S.A

9.- Shapiro, B.L. and Gorlin, H.J.

An analysis of oral cytodiagnosis

Part 17 pags. 1477-1479

1964

U.S.A

10.- Tennekoon, G.E. and Bartlett, G.C.

Effect of betel chewing on the oral mucosa

Part 23 pags. 39-43

1969

U.S.A

11.- Trieger, H., Taylor, G.W and Weisberger, D.

The significance of liver dysfunction in mouth cancer

Part 108 pags. 230-234

1979

U.S.A