



**Universidad Nacional Autónoma
de México**

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
"ZARAGOZA"

**EXAMEN, DIAGNOSTICO Y PREVEN-
CION DEL CANCER ORAL**

T E S I S

Que para obtener el Título de :

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

Ma. de Lourdes Adaya Vázquez



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

C O N T E N I D O

	PAG.
PREFACIO.	1
INTRODUCCION	2
ANALISIS CRITICO DE LA SITUACION EDUCACIONAL QUE SE PRETENDE APOYAR	3
DESCRIPCION DE LA METODOLOGIA SEGUIDA	4
FUNDAMENTACION DE LA PROPOSICION RESULTANTE	5
DESARROLLO DEL TEMA DE TESIS	7
CAPITULO I.- ETIOLOGIA	9
FACTORES EXTRINSECOS.	10
1.- El tabaco	
2.- El alcohol	
3.- Las hormonas	10
4.- Otros agentes químicos	10
5.- Radiaciones ionizantes.	10

6.- Irritación crónica.	11
7.- La luz solar.	11
8.- Hongos	
9.- La candidiasis.	11
10.- Los virus	11
11.- La sífilis	12
12.- Trastornos endócrinos.	12

FACTORES INTRINSECOS	13
----------------------	----

1.- Deficiencia vitamínica.	13
2.- Síndrome de Plummer Vinson	13
3.- Hormonas	14
4.- Genéticos.	14

BIBLIOGRAFIA	15
--------------	----

CAPITULO II.- PRIMER NIVEL DE PREVENCION	17
(EDUCACION AL PACIENTE)	

BIBLIOGRAFIA	19
--------------	----

CAPITULO III.- SEGUNDO NIVEL DE PREVENCION	21
(EXAMEN BUICAL Y DIAGNOSTICO PRECOZ)	

BIBLIOGRAFIA.	26
---------------	----

CAPITULO IV.- LESIONES PREMALIGNAS DE LA CAVIDAD

ORAL.

28

- 1.- Leucoplasia 29
- 2.- Eritroplasia 30
- 3.- Estomatitis nicotínica 32
- 4.- Fibrosis submucosa de la cavidad oral 33
- 5.- Liquen plano 34
- 6.- Carcinoma in Situ. 37

BIBLIOGRAFIA

39

CAPITULO V.- PRUEBAS HISTOLOGICAS PARA EL DIAGNOSTICO

DEL CANCER ORAL.

41

- 1.- Citología exfoliativa 41
- 2.- Biopsia. 45
- 3.- Biopsia por incisión. 45
- 4.- Biopsia por Sacabocados. 45
- 5.- Biopsia por extirpación. 45

BIBLIOGRAFIA.

49

CAPITULO VI.- CANCER ORAL.

51

- 1.- Carcinoma de células escamosas 51
- 2.- Graduación del cáncer oral. 52
- 3.- Carcinoma de labio 54

4.- Carcinoma de la lengua	55
5.- Carcinoma de gingiva	56
6.- Carcinoma del piso de la boca	58
7.- Carcinoma del paladar.	58
8.- Tratamiento por radiación.	59
9.- Tratamiento quirúrgico.	59
10.- Quimioterapia	61
11.- Criocirugía.	62
12.- Epúlis de células gigantes.	62
a) Tumores centrales de células gigantes.	63
b) Tumores periféricos de células gigantes.	63
13.- Enfermedad de Hod King	70
14.- Tumor del embarazo.	74
15.- Linfosarcoma.	76
16.- Fibrosarcoma.	79
17.- Melanoma maligno.	81
BIBLIOGRAFIA.	86
PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES	88
CONCLUSIONES	89
BIBLIOGRAFIA DE APOYA LA TESIS.	91

P R E F A C I O

Espero que esta tesis sea de utilidad a todos los Odontólogos recién egresados así como a los estudiantes de E. N. E. P. " ZARAGOZA ", puesto que somos nosotros los que continuamente nos enfrentamos con la responsabilidad de diagnosticar lesiones de la cavidad oral y faringe_ que a menudo nos confunden y desconciertan.

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

El cáncer de la cavidad oral, es una de las enfermedades más mutilantes que afligen al hombre. Puesto que en su estado avanzado clínicamente, tiene un periodo de supervivencia muy bajo (5 años).

Debido a la rareza con que la enfermedad es vista en los consultorios no pensamos en los términos de cáncer y, por consiguiente no buscamos sus signos cuando examinamos al paciente. Para evitar que esto suceda debemos utilizar un examen comprensivo y sistemático no importa cuan mínimo o específico sea el problema que motivó la consulta.

Por otra parte el cáncer oral se presta fácilmente a la detección y al diagnóstico precoz por el clínico alerta. Es una forma de cáncer en la cual la detección temprana no constituye un problema debido a su fácil acceso.

El diagnóstico precoz es el factor más importante en la lucha contra el cáncer oral; ya que la mortalidad causada por este, se puede reducir en gran parte reconociendo los signos y síntomas iniciales y, claro, proporcionando sin demora el tratamiento adecuado, reduciendo del mismo modo el porcentaje de deformidad facial causada por el tratamiento quirúrgico de casos avanzados.

Otro aspecto que hay que destacar es, que hay que educar a la población para que sepa reconocer los signos de alarma que pueden indicar riesgos de cáncer. Esto es posible por medio de campañas educativas al público.

ANALISIS CRITICO DE LA SITUACION EDUCACIONAL QUE SE PRETENDE APOYAR.

El problema del cáncer oral a pesar de su rareza no deja de presentar un problema serio debido a su alto riesgo de mortalidad y como estadios intermedios la mutilación y/o deformidad facial por causa del tratamiento quirúrgico en casos avanzados y, sobre todo a la escasa información que existe de lo descrito anteriormente; y por lo tanto es necesario que el odontólogo general conozca los medios de diagnóstico y prevención para evitar el problema antes mencionado.

En otras palabras, un odontólogo general debe ser capaz de reconocer los signos y síntomas que indiquen la presencia de cáncer, así como de efectuar procedimientos de examen, diagnóstico y prevención entre los que se encuentran la observación, la palpación, toma de muestras para citología exfoliativa y biopsia; y consideramos que nuestro trabajo puede ser de utilidad para el odontólogo en formación.

Al cursar los últimos semestres de esta carrera (sexto, séptimo y octavo semestres), cuando se nos impartió este tema tuvimos la necesidad y no contamos con un material que además de ser teóricos contara con los elementos objetivos que facilitarían la captación del conocimiento. Por eso cuando vimos que entre las opciones a elegir para elaborar la tesis, existía la de desarrollarla a través de diaporemás, nos inclinamos por este tipo de trabajo que es un auxiliar didáctico, ya que pedagógicamente está demostrado que entre más sentidos participen en el aprendizaje, hay una mejor captación y fijación del conocimiento.

DESCRIPCION DE LA METODOLOGIA SEGUIDA

Para la elaboración de esta tesis utilizamos libros que adquirimos comprándolos en librerías públicas y, otros libros y revistas los consultamos en la biblioteca de la Escuela Nacional de Estudios Profesionales "ZARAGOZA". Los libros y revistas mencionados se citan al final de este trabajo.

Para la elaboración del material audiovisual requerimos de cámaras fotográficas; lentes de acercamiento; lámparas de iluminación, rollo para diapositivas; marcos para las diapositivas; cartulinas de color opaco para dar fondo a las imágenes, títulos y cuadros sinópticos, logotipos leroy; y un laboratorio fotográfico, para llevar a cabo la toma de fotografías de las imágenes seleccionadas, el revelado e impresión de las mismas.

Esta tesis también queremos decir que la elaboramos basándonos en el método científico, ya que a partir de un fenómeno básico de conocimiento trataremos de interpretarlo, es decir, un reordenamiento con el fin de determinar implicaciones y consecuencias así como su aplicación en situaciones particulares, y de ahí pasar al análisis o fraccionamiento de dicho conocimiento para clasificarlo y al final llegar a la síntesis que reúne todos los elementos aislados para formar un esquema y así pasar al proceso de comprensión hasta la evaluación.

FUNDAMENTACION DE LA PROPOSICION RESULTANTE

Recursos insuficientes por parte del odontólogo recién egresado, así como del estudiante de los tres últimos semestres de la carrera, al no saber reconocer algún signo o síntoma que pueda indicar el riesgo de cáncer.

Con este material pretendemos lo siguiente:

- 1.- Auxiliar al docente para facilitar la enseñanza.
- 2.- Reforzamiento para el alumno en el aprendizaje.
- 3.- Aportar material de consulta.

Este tema, en su parte de investigación Bibliográfica, corresponde al módulo de la carta descriptiva de VI semestre, abarcando los objetivos terminales:

- 4.- Analizar las características generales de las neoplasias malignas de la cavidad oral.
- 5.- Explicar la etiopatogenia de las lesiones premalignas de la cavidad bucal.
- 6.- Analizar el cuadro clínico y fisiopatológico de las lesiones premalignas de la cavidad oral.
- 7.- Explicar los procedimientos diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las lesiones premalignas de la cavidad oral.
- 8.- Establecer los niveles de prevención primaria, secundaria y terciaria que se puedan aplicar en las lesiones premalignas de la cavidad

oral.

9.- Explicar los procedimientos de diagnóstico y tratamiento de las neoplasias malignas de la cavidad oral.

10.- Explicar el cuadro clínico y fisiopatológico de las neoplasias - malignas de la cavidad oral.

11.- Establecer los elementos diagnóstico, tratamiento y pronóstico_ de las neoplasias malignas de la cavidad oral.

12.- Dictará las medidas preventivas que puedan aplicarse en el control de las neoplasias malignas de la cavidad oral.

El material audiovisual, únicamente apoya la fase de diagnóstico - que contemplan las objetivas terminales siete, nueve, y once, anteriormente citadas de la parte descriptiva de la carrera de Cirujano Dentista, - en base al plan de estudios de la E.N.E.P. " ZARAGOZA ".

DESARROLLO DEL TEMA DE TESIS.

CAPITULO 1

ETIOLOGIA

Básicamente el cáncer, consiste en una alteración celular que se caracteriza por una inhibición o limitación de los factores que controlan la división celular. Como consecuencia de esta alteración, las células adquieren un potencial de proliferación casi ilimitado. En el individuo sano, la reproducción celular está controlada por factores fisiológicos de naturaleza no bien conocida. Cuando estos mecanismos dejan de operar y la división celular es incontrolada, la masa tisular es un cáncer.

El principal factor fisiológico que se encuentra alterado es el metabolismo celular y sin embargo, el metabolismo de las células cancerosas no parece ser significativamente distinto al de las células normales. Pero en este metabolismo, existen ciertas diferencias cualitativas, dentro de las cuales citamos: frecuente aumento de cromosomas y el consiguiente aumento de ácidos nucleicos. Con respecto a las enzimas, los tejidos tumorales y los tejidos normales contienen básicamente las mismas enzimas. Lo anterior dificulta el poder diferenciar los factores de cáncer a nivel celular. Incluso se ha llegado a pensar que las células si bien son atípicas, son células pertenecientes al huésped del tumor, lo cual de pasada hace que el sistema inmunológico no las reconozca como patológicas, de modo tal que su crecimiento continúa hasta que sobreviene la muerte.

A nivel del individuo, se han descubierto una serie de factores --

que en apariencia, tienen la capacidad de inducir a la génesis del cáncer. Estos factores se clasifican en: EXTRINSECOS e INTRINSECOS. Los primeros son factores externos capaces de inducir el cambio neoplásico. El hecho de que la respuesta a estos factores varíe de un individuo a otro algunos contraigan un tipo de cáncer y otros no contraigan ningún tipo de cáncer obligan a pensar en la existencia de factores dentro del organismo -- que condicionan la respuesta celular y determinan el tipo de cáncer -- si es que hay alguno -- que la persona desarrollará. Estos son los factores intrínsecos.

FACTORES EXTRINSECOS

1.- El Tabaco: muchos de sus componentes químicos y los productos terminales de la combustión son irritantes. Son importantes fuentes de irritación de las mucosas no solo los productos derivados de la combustión, sino también los derivados del tabaco cuando se le mastican.

2.- El alcohol: también irritante de las mucosas. Las personas que consumen considerables cantidades de alcohol también por lo regular son fumadores crónicos, de manera que es difícil establecer los efectos del alcohol solo.

3.- Las Hormonas: algunas de las cuales, bajo condiciones especiales actúan por períodos excesivamente prolongados y en dosis anormales -- hasta producir tumores en los órganos afectados, por ejemplo: los estrógenos.

4.- Otros agentes químicos: como colorantes nitrogenados, anilinas, sustancias para conservar alimentos, etc. pueden producirlo.

5.- Radiaciones ionizantes y ultravioleta: que atacan principalmente al tejido cutáneo y hematopoyético. También sirven como potenciales de la acción de otros agentes cancerígenos.

6.- Irritación crónica: hay que sospechar de todo factor irritante dentro de la cavidad oral, como la maloclusión que produce mordisqueo del carrillo, prótesis mal adaptadas o dientes filosos o fracturados que irritan constantemente la mucosa gingivitis, mortificación pulpar, caries del cuello, sarro, erupción del tercer molar, paradontosis.

También los alimentos calientes o muy condimentados.

7.- La luz solar: En caso de cáncer de labios.

8.- Hongos: Se ha visto principalmente que en los alimentos que se almacenan en lugares húmedos y cálidos se reproduce un hongo Aspergillus Flavus que produce una toxina "la alfa toxina que es cancerígena. Por --- ejemplo: El maní, nuez, pistache, etc.

9.- La candidiasis: la Cándida Albicans, se encuentra muy frecuentemente asociada a la leucoplasia. Sin embargo no se sabe si los mecanismos tienen la responsabilidad en la formación inicial de la leucoplasia o solo son invasores secundarios. Se cree posible que las hifas invasoras de este hongo ocasionan la maduración desordenada del epitelio.

10.- Los virus: Se ha visto la posibilidad de una relación causal entre el virus y las diversas formas del cáncer en el ser humano. Mucho -

de esto se debe al conocido papel etiológico de los virus en los cánceres de animales. Evidencias circunstanciales indican una serie de cánceres en el ser humano que son causados por virus y ellos son: carcinoma de la nasofaringe, mama, útero y tejidos linfoides (leucemias y ciertos sarcomas) del virus que mas se sospecha es el de EPISTEIN-BARR (EB).

11.- Sífilis: Está señalado que la glositis atrófica e intersticial es la lesión característica e importante de la sífilis; se aprecia fundamentalmente en la etapa terciaria. Pero aún no se puede establecer si el cáncer es producto de la sífilis (glositis) o de la arsenoterapia que los pacientes reciben. Pero se ha visto que la glositis atrófica se transforma en carcinoma en un 30 por 100.

FACTORES INTRINSECOS

1.- Deficiencia vitamínica: se sabe que la deficiencia de vitamina "A" induce a la metaplasia y queratinización de ciertas estructuras epiteliales, particularmente de glándulas y mucosa respiratoria. Por lo tanto se sugiere que la deficiencia de ésta dá origen a la leucoplasia. Así mismo es desconocido se cree que guarda relación con los patrones de oxidación del epitelio, haciéndolo más susceptible a la irritación.

2.- Síndrome de Plummer-Vinson: Es una enfermedad de anemia en particular en mujeres. La deficiencia de hierro que lleva a esa anemia suele producirse: 1) pérdida crónica de sangre (en pacientes con menstruación abundante); 2) ingesta inadecuada de la dieta; 3) la absorción inadecuada de hierro o; 4) mayores necesidades de hierro, como sucede en la infancia, niñez, adolescencia y embarazo.

El síndrome es una manifestación de esta anemia y está definida como una predisposición a la degeneración de carcinomas en el aparato digestivo superior. La anemia aparece a cualquier edad, y el síndrome aparece fundamentalmente en mujeres de 30 a 40 años de edad.

Los síntomas de ambos son grietas o fisuras en las comisuras labiales, palidez color del limón en la piel, lengua lisa, dolorosa y roja con atrofia de papilas filiformes y más tarde de las fungiformes y disfagia a causa de una constricción o de una membrana esofágica. La mucosa de la membrana bucal y esofágica está atrófica y carece de queratinización nor-

mal. Se observó la presencia de quiloniquia (uña en forma de cucharas). El agotamiento del hierro en el organismo puede ser la causa directa de la atrofia de la mucosa, puesto que su integridad depende de niveles séricos adecuados de hierro. Y esta atrofia predispone a la degeneración del carcinoma de esos tejidos (faringe, esófago y boca).

3.- Hormonas.

4.- Genéticos: La asociación de la herencia y cierto tipo de neoplasmas se ha podido establecer con el conocimiento de familias en que la incidencia de leucemias es mayor que en otras familias.

Algunos autores han propuesto recientemente que los factores determinantes del cáncer son parte de la maquinaria genética normal, cuya acción es inhibida por otros agentes genéticos genes supresores. Si estos mismos son a su vez inactivados por agentes cancerígenos, el resultado final es un cáncer.

Al valorar los factores etiológicos, también es preciso considerar el problema de las lesiones múltiples del cáncer oral, pues si una zona de la cavidad oral está predispuesta a generar una lesión maligna, también pueden estarlo otras zonas. Ahora se disponen de suficientes pruebas de que la cancerización del campo se produce realmente y muchos pacientes con cáncer oral tienen muchas lesiones anatómicamente separadas, al mismo tiempo o a intervalos.

5.- Trastornos endócrinos: Presentan las mismas manifestaciones que las administradas externamente.

BIBLIOGRAFIA

PELAYO CORREA y otros. " Texto de Patología "

La Prensa Médica Mexicana, México, 1975.

p.p. 1139.

SIMON KATS y otros. " Odontología Preventiva en Acción "

Tr.: Simón Kats.

Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1975.

p.p.:450.

STANLEY L. ROBBINS. " Patología Estructural y Funcional "

Tr.: Alberto Folch y Pi, y otros.

Interamericana, México, 1975.

p.p.: 1487.

WILLIAM G. SHAFER y otros. " Tratado de Patología Bucal "

Tr.: Marina G. de Gandi.

Interamericana, México 1977.

p.p. 827.

CAPITULO II

PRIMER NIVEL DE PREVENCIÓN
(EDUCACIÓN AL PACIENTE)

Dentro de este punto, hablaremos de las campañas educativas a la comunidad y, como primer punto se dará una información de lo que es la salud; la enfermedad, sintomatología de la misma y, sobre todo a detectar esta sintomatología a tiempo y que acuda al médico cuando esto ocurra.

Las recomendaciones serán:

1.- Consultar al médico cuando el paciente se dé cuenta que tiene inflamación o engrosamiento de labios, encías, y/u otras áreas de la boca. Estas cuando son indoloras pueden no ser notadas o no ser atendidas oportunamente. Una masa frecuente es o puede ser la expresión de una metástasis de un tumor localizado en órganos internos, en cuyo caso el pronóstico es más sombrío.

2.- Una úlcera que demora al curar puede ser la indicación de un maligno. Esto es común en piel y mucosas. Por ejem: el carcinoma en la base de la lengua que produce una ulceración extensa. Ya que en úlceras muy crónicas de etiología traumática o infecciosa puede establecerse un cáncer que generalmente se implanta en un proceso regenerativo de hiperplasia.

3.- Hemorragias que son el primer síntoma de un tumor maligno que ha ulcerado una mucosa y erosionado vasos sanguíneos.

4.- Los procesos tumorales a veces se manifiestan por la presencia

de fiebre, generalmente de carácter crónico y de poca intensidad. Esto se puede deber a la necrosis de tejido tumoral por inadecuada provisión de vasos sanguíneos o procesos infecciosos facilitados por los efectos mecánicos del tumor.

5.- Dolor espontáneo, que indica la compresión de filetes nerviosos sensitivos por la neoplasia. Es extremadamente variable y con frecuencia es un signo tardío; el dolor provocado por la palpación es generalmente un signo más tardío que el dolor espontáneo.

6.- Toda área blanquesina o escamosa dentro de la boca, puesto que frecuentemente se encuentran asociadas con el cáncer oral.

BIBLIOGRAFIA

SIMON KATS y otros. " Odontología Preventiva en Acción".

Tr.: Simón Kats.

Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1975.

p.p. 450.

CAPITULO III

SEGUNDO NIVEL DE PREVENCIÓN

EXAMEN BUCAL Y DIAGNÓSTICO PRECOZ

Con lo que respecta a el exámen bucal y diagnóstico clínico bucal, nos vamos a valer de la visualización y la palpación.

Primero se reconocen las estructuras extrabucales, después las estructuras intrabucales situadas en la región anterior y, por último las posteriores y las estructuras faríngeas.

Esto lo vamos a hacer de la siguiente manera:

Empezamos con la estructura facial, aquí hay que poner mucho cuidado a cualquier desviación de lo normal, como engrosamiento ó edema, áreas ulceradas, pigmentaciones no usuales, costras, induraciones, etc.

A continuación se examina detenidamente el cuerpo, el cuello y la región submandibular, esto debe de comprender la observación visual- para detectar anomalías superficiales y asimétricas- y la palpación profunda - de las glándulas salivales, nódulos linfáticos (submentonianos, submandibulares y cervicales). Puede una mano sostener la cabeza mientras la otra palpa el grupo mandibular. Al examinar los gánglios linfáticos submentonianos y submandibulares, es posible que la palpación extraoral por sí sola no revele alteraciones. Sin embargo si al mismo tiempo que se efectúa la palpación extraoral, se coloca el dedo índice de la mano opuesta, en el piso de la boca a fin de fijar el músculo milohioideo, se puede palpar fácilmente el gánglio linfático aún cuando está ligeramente agrandado. Es

to es más fácil si se inclina la cabeza del paciente hacia adelante, hacia abajo y hacia a un lado. También vamos a palpar los músculos del cuello.

Revisaremos también la articulación temporomandibular por medio de la palpación en ambos lados, primero con la boca cerrada y luego con la boca bien abierta, para observar cualquier alteración de la sensibilidad, crepitación y desviación.

Posteriormente examinamos los labios con la boca cerrada y abierta. Aquí el objetivo es el control de asimetrías, cambios de color incluyendo eritemas y placas blanquesinas, áreas pigmentadas, y, áreas desnudas y cualquier otra anomalía de la superficie. Luego los palpamos para detectar todo engrosamiento, endurecimiento e hinchazón que no pueda ser observado a simple vista; como el tumor de las glándulas mucosas.

Este examen de labios también puede revelarnos queilosis solar, y con este caso hay que sugerir medidas preventivas contra los excesos de exposición solar.

Pasamos a efectuar el examen intrabucal, el que debe ser conducido con óptimas condiciones de iluminación.

Observamos el vestíbulo mandibular y frenillos con la boca entreabierta, vemos si hay cambio de color, engrosamiento o crecimiento anormal, ulceraciones de la mucosa vestibular y frenillos. La retracción de labios y mejillas debe ser suficiente como para permitir la visualización del surco labial y bucal; de igual modo el vestíbulo maxilar y frenillo.

Ahora veamos la mucosa bucal y las comisuras. Utilizando espejos intraorales o bajalenguas como retractores, y con la boca bien abierta, examinamos toda la mucosa bucal desde las comisuras hacia atrás hasta el pilar anterior del paladar.

Observamos cualquier cambio de coloración, pigmentación y movilidad de la mucosa. Examinamos los orificios de salida de los conductos de la glándulas parótidas y determinamos su funcionamiento, secando primero la mucosa y observando la salida del líquido por la abertura de los conductos.

En la lengua, vamos a examinar el dorso, cuando está en reposo y con la boca entreabierta, para detectar cualquier hinchazón, ulceración o variaciones en el tamaño, color o textura. También observamos cualquier cambio en la textura de las papilas que cubren la superficie lingual. Envolvemos la punta de la lengua con una gasa y tiramos de ella, y con un espejo presionamos ligeramente la óvula para observar la base de la lengua y las papilas calciformes. Continuamos sosteniendo la lengua con la gasa y la movemos cuidadosamente hacia la derecha del paciente separando al mismo tiempo la mejilla izquierda. Observamos el borde lateral y superficie ventral correspondiente, poniendo especial atención en la porción postero-lateral ya que esta es la parte de la lengua que es más atacada por el cáncer. Movemos la lengua hacia la izquierda y repetimos el procedimiento para examinar el borde lateral derecho. Soltamos la lengua y ordenamos al paciente que toque el paladar con la punta de ésta, observamos la superficie ventral para detectar cualquier varicosidad, tumefacción,-

etc.

Pasamos al piso de la boca. Con la lengua en posición levantada -- inspeccionamos el piso de la boca con especial cuidado, por cuanto es --- asiento de cánceres extremadamente agresivos. Vemos si hay presencia de - placas blanquesinas o eritematosas, tumefacciones y otras anomalías, _ observamos la salida de los conductos sublinguales y el frenillo lingual. Palpamos el piso de la boca, identificamos la glándula submandibular y -- buscamos cualquier endurecimiento o tumefacción.

Posteriormente observamos el paladar duro y paladar blando. Con la boca bien abierta y con la cabeza del paciente inclinada hacia atrás, deprimimos suavemente la base de la lengua con un baja-lengua o un espejo - oral. Primero inspeccionamos y luego palpamos teniendo cuidado de no confundir con el torus palatino un engrosamiento neoplásico o viceversa. Además los estadios iniciales de los tumores de las glándulas salivales accesorias, por ejemplo, no son visibles clínicamente pero pueden ser detectadas por palpación. Otro punto a observar es el funcionamiento del paladar blando, las desviaciones a uno y otro lado pueden ser señal de que un tumor maligno está invadiendo los nervios que controlan dicho funcionamiento.

La última parte del examen intraoral son los dientes que deben examinarse clínica y radiográficamente. Las superficies de los dientes deben de ser estudiadas por los signos de abrasión, tártaro, hipoplasias, fracturas y pigmentaciones no solo por caries dental.

Cualquier anomalía debe ser anotada en la ficha del paciente. Este procedimiento, que no puede ser sustituido por memorización u otro tipo de simplificaciones, constituye el primer paso a la prevención de lesiones destructivas, tanto de orden infeccioso como metabólico, tumor o neoplásico. En el estudio presente de la prevención no hay sustitutos para el examen visual y manual cuidadosos. Si se sospecha la existencia de alguna anomalía, pero no se le puede identificar clínicamente, debe procederse a la toma de frotis citológicos y/o biopsia.

Para el clínico es importante saber identificar saber identificar condiciones que, con el tiempo podrían volverse cancerosas.

No olvidemos pues que las placas blanquesinas de la mucosa oral y el cáncer se encuentran frecuentemente asociados.

BIBLIOGRAFIA

SIMON KATS y otros. " Odontología Preventiva en Acción "

Tr.: Simón Kats.

Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1975.

p.p. 450.

THE BASIC DENTAL RESEARCH UNIT TATA INSTITUTE OF FUNDAMENTAL RESEARCH BOMBAY INDIA. " Detección Precoz del Cáncer y Lesiones Precancerosas de la Cavidad Oral "

Tr.: Roberto Beltrán y otro.

Organización Panamericana de la Salud, Washington, 1976.

p.p. 39.

CAPITULO IV

LESIONES PREMALIGNAS DE LA CAVIDAD ORAL LEUCOPLASIA

Esta lesión se define clínicamente como una placa blanca en la mucosa oral que no se desprende al rasparla y es indolora.

Histológicamente es una displasia del epitelio superficial. Se caracteriza por hiperqueratosis, alteración de la maduración de las células epiteliales, hay anfiltrado crónico subyacente.

Clínicamente, las lesiones son de tamaño, localización y aspecto variable; es más común en hombres que en mujeres y se observa en pacientes de más de cuarenta años de edad.

La extensión de las lesiones puede ir de pequeñas placas irregulares bien localizadas, a lesiones difusas que cubren una porción considerable de la mucosa oral.

Las placas varían de una zona blanca débilmente translúcida no palpables, a lesiones gruesas fisuradas, papilomatosas e induradas. La superficie de la lesión suele estar finamente arrugada y es áspera a la palpación. Las lesiones son blancas, grises o blanco amarillentas, pero cuando hay alto consumo de tabaco adquieren un color pardo amarillento.

Su etiología es variada; intervienen todos los factores etiológicos antes citados.

Las placas leucoplásicas pueden aparecer en cualquier sector de la cavidad oral. Viéndose con mayor frecuencia en la mucosa vestibular y comisura de los labios, paladar blando y paladar duro, piso de la boca y en

cías.

Por su evolución puede ser aguda (evoluciona rápidamente en varias semanas o meses). Esta lesión se engrosa y puede convertirse en papilomatosa o ulcerada. Está más propensa a convertirse en maligna.

En la fase crónica es difusa y delgada, asemejándose a una película blanca sobre la superficie mucosa. Esta lesión puede durar de 10 a 20 años.

También puede observarse una fase intermedia que es una fase incipiente de la leucoplasia crónica. Su duración y fase de desarrollo está entre las dos primeras.

Clínicamente también se puede presentar en tres formas que son:

1.- Leucoplasia Homogénea.- Que se caracteriza por placas solitarias o múltiples que varían en cuanto a su tamaño y tienen bordes irregulares. Son principalmente blancas, pero pueden tener zonas gris amarillentas.

2.- Leucoplasia Ulcerada.- Por lo general es de color rojo uniforme pues se debe a un trauma crónico o a quemaduras, pero puede tener zonas amarillentas debido a la formación de fibrina.

3.- Leucoplasia Moteada.- Que presenta nódulos o manchas blancas sobre una base eritematosa.

El grado de malignidad es variable, cierta proporción de casos de leucoplasia se transforma en carcinoma epidermoide por medio de célu-

las márginas de la mucosa que invaden los tejidos subyacentes, pero la mayoría son inocuas y son meramente un engrosamiento benigno de la mucosa oral que se ha formado como mecanismo protector contra la estimulación -- o irritación local.

La leucoplasia moteada se relaciona más a menudo con las características malignas o premalignas que las otras dos formas de leucoplasia.

El tratamiento va a consistir en:

Eliminación de todo factor irritante identificable. Suspensión del consumo del tabaco y del alcohol. El reemplazo de prótesis mal adaptadas. Tratamiento de posibles factores sistémicos y/o nutricionales. Las lesiones relativamente pequeñas (menos de 2 cm.) pueden ser totalmente extirpadas o cauterizadas aunque hay que tener en cuenta la posibilidad de cance-rización del campo. Las lesiones extendidas suelen ser tratadas por procedimientos de denudación por grados múltiples con injertos de piel o sin ellos. Los rayos X quedan descartados.

ERITROPLASIA

Constituye una lesión de la mucosa oral, presenta alteraciones epiteliales que van de una displasia leve al carcinoma invasor.

1.- Homogénea.- Que es una región rojo brillante con márgenes rec-tor o festoneados bien definidos, por lo general de gran extensión, común en la mucosa oral y que a veces está en paladar blando, raro en piso de boca y lengua.

2.- Entremezclada con placas leucoplásicas.- Las zonas eritematosas son irregulares y de rojo no tan brillante como en la forma homogénea; es más frecuente en el piso de la boca y lengua.

3.- Lesiones blancas y rojas levemente levantadas de contorno irregular o de superficie finamente nodular moteada con numerosas placas blancas y que también se le suele llamar "leucoplasia moteada". Aparece en cualquier sector de la cavidad oral.

La gran mayoría de los casos son carcinomas in situ o invasores en el momento de la biopsia. Ocasionalmente se observa una displasia epitelial menos grave.

El carcinoma epidermoide, presenta cualquier grado de diferenciación: desde la escasa hasta la muy notable. Aún cuando el carcinoma puede abarcar una superficie relativamente grande es una lesión poco profunda. Con frecuencia es de origen multicéntrico.

El carcinoma in situ presenta displasia epitelial en todo el aspecto del epitelio sin invasión del tejido conectivo subyacente.

La razón del aspecto rojo es por que las prolongaciones del tejido conectivo se extienden a gran profundidad en el epitelio y que el epitelio que está sobre los extremos de estas prolongaciones superficiales están bastante dilatados. Finalmente la escasa o nula producción de orto y/o paraqueratina también contribuye al tono rojo de la lesión.

Esta enfermedad aunque es poco frecuente casi siempre presenta cam

bios histológicos premalignos y malignos. El tratamiento va a ser igual al del carcinoma in situ o invasor (quirúrgico).

ESTOMATITIS NICOTINICA

La causa de esta lesión característica del paladar, es el hábito de fumar pipa o cigarro en exceso.

Se manifiesta primeramente por enrojecimiento e inflamación del paladar. Pronto presenta aspecto multinodular, blanco grisáceo, difuso con un pequeño punto rojo en el centro de cada nódulo que presenta un orificio dilatado, y, a veces, parcialmente ocluido de un conducto de una glándula palatina accesoria alrededor del cual el infiltrado inflamatorio crónico es prominente.

Pueden aparecer fisuras y grietas; produciendo una superficie irregular y arraigada. El epitelio que rodea a los conductos es excesivamente grueso y queratinizado.

La lesión es reversible si el paladar se protege contra el humo y se transforma en lesión maligna solo en ocasiones excepcionales.

Cuando se ulcera hay mayor probabilidad de volverse maligna y casi imposible su retroceso.

FIBROSIS SUEMUCOSA DE LA CAVIDAD ORAL

Enfermedad crónica insidiosa que afecta a cualquier parte de la cavidad oral y a veces faringe. Puede ir precedida de vesículas, asociada con ellas o ambas cosas; siempre se presenta con inflamación, con atrofia epitelial que lleva a la rigidez de la mucosa oral y causa turismo e imposibilidad de comer.

Su etiología es dudosa, aunque se piensa que está relacionada con la dieta, picantes o condimentos muy irritantes.

Hay sensación de ardor en la boca, esto va acompañado o seguido -- por la formación de vesículas (en el paladar), úlceras o estomatitis recurrente con excesiva salivación o xerostomía y sensación defectuosa del -- gusto. Por último los picantes experimentan rigidez en ciertas zonas de -- la mucosa oral con dificultad de abrir la boca y digerir.

Al final la mucosa se vuelve pálida y opaca (si bien algunas zonas a veces se observan eritroplásicas) y aparecen bandas fibrosas de la mucosa oral que abarcan la mucosa vestibular, carrillos, paladar blando y lengua.

Histológicamente en casos avanzados, el epitelio oral es casi atrófico con pérdida de brotes epiteliales, también puede haber atipia epitelial.

Los fibroblastos se encuentran reducidos y los vasos sanguíneos -- obliterados o estrechos. Puede haber infiltrado celular inflamatorio--crónico.

También predispone al cáncer; por consiguiente, con frecuencia se encuentran leucoplasias superpuestas, algunas veces del tipo moteado y un número significativo de casos de fibrosis submucosa presentan displasia epitelial.

El tratamiento consiste en la administración de corticoides; aplicación local de hidrocortisona que dan ciertas remisiones temporales.

Las lesiones cutáneas son pápulas pequeñas, de unos milímetros de diámetro. Pueden ser circunscritas o coalescer en forma gradual en placas de mayor tamaño cada una de las cuales está cubierta por una escama fina y brillante. Las pápulas se destacan con nitidez de la piel circundante. Al comienzo de la enfermedad las lesiones son rojas, pero pronto adquieren un tono purpúreo o violáceo.

Más tarde aparecen con un color parduzco sucio. El centro de la pápula puede ser umbilicado. Su superficie está cubierta por líneas blanco-grisáceas" estrias de Wickman. Pueden aparecer en cualquier parte de la superficie cutánea. La cara no suele ser afectada. En casos crónicos, se forman placas hipertróficas. El síntoma primario es el prurito que llega a ser intolerable. Es una enfermedad de adultos y ocasionalmente ataca a los niños. La causa es desconocida. Casi siempre aparece en personas nerviosas y sumamente tensas. El curso de la enfermedad es largo, de meses a varios años, y sufre periodos de remisión con exacerbaciones que se corresponden con periodos de problemas emocionales, exceso de trabajo, ansiedad, etc. Otras causas sugieren traumas (puesto que suele desencadenar

se en partes de rasguños), desnutrición e infección. Va asociado a diabetes mellitus, de hipertensión arterial "triada de Grispan". Se sospecha que sea hereditaria.

La mayoría de los pacientes con liquen plano, presentan también -- lesiones bucales. El sitio predilecto de la lesión es la parte posterior de la mucosa bucal.

En boca la enfermedad adquiere un aspecto algo diferente al de la piel, y clásicamente se caracteriza por pápulas radiantes blancas o grises aterciopeladas y filiformes, con disposición lineal, anular o reticular que forman placas con aspecto de reticular, anillos y bandas sobre la mucosa vestibular, labios, lengua y paladar.

Con frecuencia hay un punto blanco pequeño y elevado en la intersección de las líneas de Wickman.

Cuando las lesiones son en placa, es común ver estrías radiantes en su superficie.

Estas lesiones bucales no presentan síntomas significativos, aunque algunos pacientes se quejan de una sensación urente en las zonas afectadas.

Se informó que hay formación de vesículas y ampollas en las lesiones, pero no es común. Su diagnóstico es difícil "forma ampollar".

La forma erosiva comienza como tal y no como un proceso progresivo derivado de la forma ampollar; sin embargo la forma ampollar puede seme--

jarse al erosivo cuando las vesículas se rompen. Las lesiones erosionadas o francamente ulceradas son de forma y tamaño regular y aparecen como formas vivas, lisas, rojas y muy dolorosas.

La forma atrófica se produce con cierta frecuencia y clínicamente aparece como zonas lisas y rojas mal delimitadas por lo general con estrias periféricas.

En la mucosa bucal puede darse una forma "hipertrófica" que por lo general es una lesión elevada blanca, bien circunscrita que se asemeja a la queratosis focal. En este caso es necesaria la biopsia para establecer el diagnóstico.

Histológicamente la alteración básica es la degeneración de las capas inferiores del epitelio. Hiperqueratosis, engrosamiento de la capa granular, acantosis con edema intracelular de las células espinosas en algunos casos, aspecto de diente de sierra de los brotes epiteliales, necrosis o degeneración por licuefacción de las células basales con la aparición de una ligera banda de coágulo eosinófilo en lugar de esta, y por último, infiltrado de linfocitos y algunos plasmocitos en la capa subepitelial de tejido conectivo.

Hay irregularidad de la membrana nuclear de la célula. Hay engrosamiento y granulación de las tonofibrillas epiteliales. La infiltración de los linfocitos, está característicamente limitada a la porción papilar y más superficial de las capas reticulares del tejido conectivo. Las capas más profundas casi no tienen células inflamatorias.

Las lesiones bucales aparecen semanas o meses antes que las lesiones cutáneas y casi siempre, la mayoría de los pacientes no tienen lesiones cutáneas cuando se originan las bucales.

Su tratamiento es inespecífico. Se administran corticosteroides en casos avanzados para aliviar la inflamación y reducir el prurito de las lesiones cutáneas. No es raro que la enfermedad remita completamente una vez establecido el estado emocional del paciente.

Se ha observado transformación maligna en algunos casos de liquen plano oral.

CARCINOMA IN SITU.

Es una proliferación atípica, confinada al epitelio (piel y membrana mucosa), sus células son indistinguibles de las del carcinoma invasor. Por lo tanto su única diferencia entre estos es la ausencia de invasión del tejido conectivo y la consiguiente inaccesibilidad a los vasos sanguíneos y linfáticos.

Se caracteriza por la proliferación atípica, afecta a todo el espesor del epitelio. En algunos casos el tumor puede extenderse hasta las glándulas y dando una falsa imagen de invasión; sin embargo, siempre se encuentra limitado a la membrana basal. Es de extensión lateral. Macroscópicamente, puede o no observarse algún cambio o solo erosiones de aspecto inocente (esto subraya la necesidad de exámenes citológicos periódicos).

Puede mantenerse estacionado durante meses o años. Y es curable al 100 por 100 de los casos antes de constituir un carcinoma invasor.

Clínicamente la lesión típica se parece a la leucoplasia (vease) - pues la queratinización es un rasgo muy común, y aunque puede haber ausencia de queratina y aparecer como una placa aterciopelada y eritematosa, - elevada o no, en la cual hay, en algunos casos placas blanquesinas. A esta forma se le conoce como eritroplasia (véase).

Estas lesiones aparecen en cualquier sitio de la boca. Tienden a - aparecer especialmente en personas ancianas, no tienen predilección por - el sexo.

Histológicamente va haber; hiperqueratosis, disqueratosis, variación del tamaño y forma de sus células epiteliales de la capa espinosa. Los núcleos hiper cromáticos son comunes, como también las figuras mitóticas extrañas, poiquilocarinosis (lo cual produce células multinucleadas), la capa basal queda intacta.

No hay tratamiento uniformemente aceptado, las lesiones son quirúrgicamente enucleadas, irradiadas, cauterizadas e incluso expuestas a bióxido de carbono. Si la lesión no es tratada producirá la invasión carcinomatosa.

BIBLIOGRAFIA

SIMON KATS y otros. " Odontología Preventiva en Acción ".

Tr.: Simón Kats.

Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1975.

p.p. 450.

THE BASIC DENTAL RESEARCH UNIT TATA INSTITUTE OF FUNDAMENTAL RESEARCH

BOMBAY INDIA. " Detección precoz del cáncer y lesiones precancerosas de la Cavidad Oral ".

Organización Panamericana de la Salud, Washington, 1976

p.p. 39.

WILLIAM G. SHAFER y otros. " Tratado de Patología Bucal "

Tr.: Marina G. de Gandi

Interamericana, México, 1977.

p.p. 827.

CAPITULO V

PRUEBAS HISTOLOGICAS PARA EL DIAGNOSTICO DEL CANCER ORAL.

Conociendo entonces que las lesiones precancerosas más frecuentes_ que podemos encontrar en la cavidad oral y, conociendo también el método_ para llevar a cabo el examen y diagnóstico clínico; también es importante poder llevar a cabo un estudio histológico de los tejidos.

Para ello existen dos procedimientos:

- 1.- Citología exfoliativa.
- 2.- Biopsia.

CITOLOGIA EXFOLIATIVA.

Aunque la obtención del espécimen es una tarea fácil para el médico clínico, su interpretación por el patólogo no lo es tanto, en particular cuando no se consigue observar células atípicas. Es decir, la seguridad de que una prueba negativa represente en realidad la ausencia de cáncer es relativa, debido a que el resultado solo abarca las células que es posible obtener en la superficie de la lesión, o que se descaman por sí_ solas y los cambios precancerosos o cancerosos pueden haberse originado_ en las capas más profundas. En caso de dudas o cuando el resultado es po_ sitivo, debe recurrirse sin excepción a la biopsia.

La práctica de la biopsia es un procedimiento simple. Lo anterior no es para desacreditar a la citología exfoliativa, sino simplemente po_ ne el problema en su perspectiva adecuada. La prevención del cáncer no -

debe basarse en una sola técnica si no que debe utilizar todos los elementos disponibles. Tanto como la citología esfoliativa como la biopsia, -- tienen su lugar en esta lucha.

Indicaciones.- Se encuentra indicada en aquellos pacientes que se rehusan a aceptar la biopsia, o en quienes la biopsia es imposible temporalmente.

Las lesiones deben ser raspadas vigorosamente, incluso hasta el -- punto de que sangren. Es esencial que se preparen dos frotis de cada lesión.

Los instrumentos necesarios para la citología exfoliativa son:

- 1.- espátulas o aplicadores de madera.
- 2.- portaobjetos y cubreobjetos de vidrio.
- 3.- lápices para marcar vidrio.
- 4.- fijador (un frasco) que contenga partes iguales de éter y alcohol etílico al 95% o cualquier fijador instantáneo que se encuentre disponible en el mercado.

Los frotis se preparan de la manera siguiente:

- 1.- Se pone el nombre del paciente en la parte superior del portaobjetos con el lápiz de marcar, además el número del caso y sitio de la lesión.

- 2.- Limpiamos la superficie de la lesión de todo material necrótico, pus, partículas de alimentos, sangre, película, mucosa con una gasa húmeda en solución fisiológica o agua corriente.

3.- Raspamos la superficie total de la lesión vigorosamente varias veces con el borde romo de la espátula de madera algo humedecida y se recoge con ella el material. No es necesario raspar vigorosamente las lesiones ulceradas. Si la zona de la lesión es suficientemente grande, el material para el frotis se toma del centro. Las lesiones de apariencia seca deben de humedecerse, primero con solución salina antes de realizar el frotis, con la espátula. Las zonas secas también pueden respasearse con un aplicador de madera envuelto en una capa muy fina de algodón humedecido en solución salina.

4.- El material recogido con la espátula, se esparce con movimiento circular rápido sobre la parte central del portaobjetos, hasta obtener un frotis uniformemente delgado.

Si se obtiene poco material, este se esparce en un portaobjetos cubierto previamente con una capa delgada de albúmina de huevo a fin de evitar que las células se desprendan de la lámina.

5.- Después fijamos la preparación inmediatamente, antes que se seque el frotis. Esto se lleva a cabo sumergiendo en un frasco con la solución fijadora el frotis.

6.- El segundo frotis se lleva a cabo, repitiendo todos los procedimientos anteriores. No tratemos de realizar dos extendidos del mismo material, es mejor siempre obtener una segunda muestra. El uso de distintos métodos de coloración los hace necesarios.

7.- Después de que las preparaciones se hallan secado, se envían al

laboratorio para su coloración y examen microscópico. Llenamos su historia clínica, suministrando detalles de apariencia clínica, diagnóstico diferencial, antecedentes, lugar de la lesión y todo otro dato que juzgemos importante.

El informe que podemos recibir va a variar según el caso, con uno de los siguientes diagnóstico:

Clase I Normal. Indican que solo se encuentran células normales.

Clase II Atípico. Señala la presencia de ciertas atípías, pero sin evidencias de cambios malignos.

Clase III Indeterminado. Este es un caso intermedio, en que el diagnóstico es limítrofe entre cáncer y no cáncer, pero los cambios no son concluyentes y pueden presentar lesiones precancerosas o tumores localizados. Debe recomendarse la biopsia.

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

Clase V Cáncer positivo. Las células. Las células son definitivamente cancerosas. La biopsia es indispensable.

BIOPSIA

A esta se le considera como el exámen confirmativo para determinar la naturaleza cancerosa o precancerosa de una lesión. Por lo general se utiliza una de las tres formas o técnicas siguientes cuando se toma la biopsia de la mucosa oral.

1.- Biopsia por incisión.- Se utiliza cuando la lesión es grande e irregular y es preciso estudiar la zona limítrofe o borde de la lesión. Siempre debe de incluir tejido tumoral y mucosa del borde de la lesión y adyacente normal.

2.- Biopsia con sacabocados. Se recomienda cuando la lesión es de apariencia uniforme. La zona que se va a someter a exámen no es muy grande y cuando no se necesita el tejido adyacente normal para fines de comparación. Se usa principalmente para tomar muestras de lesiones ulcerosas, infiltrantes de mucosas.

3.- Biopsia para extirpación.- Consiste en quitar la lesión en su totalidad para someterla a un exámen histopatológico. Para este procedimiento las lesiones de un centímetro o menores son ideales.

Instrumentos para la biopsia.

- 1.- Pinzas sin dientes.
- 2.- Tijeras curvas.
- 3.- Hoja de bisturí Bard Parker No. 11
- 4.- Sacabocados de 55mm. para biopsia.

- 5.- Jeringa para cartuchos.
- 6.- Aguja para sutura.
- 7.- Hilo para suturar.
- 8.- Pinzas hemostáticas.
- 9.- Solución fijadora (solución de formalina neutralizada al 10%).
- 10.- Bisturí.

Procedimiento para la biopsia por incisión:

1.- Se anestesia la zona de la lesión. La inyección se administra por infiltración local alrededor de la lesión y no directamente en esta.

2.- En la zona de la lesión se hacen dos incisiones paralelas a una distancia de 2 a 3 mm. Se hace otra incisión en uno de los dos extremos, uniendo las dos incisiones paralelas efectuadas inicialmente.

3.- Con las pinzas se levanta este extremo del tejido, y con las tijeras curvas se disecciona gradualmente, separándolo de los planos más profundos hacia el extremo opuesto. Al llegar al extremo opuesto, la muestra queda completamente separada del tejido subyacente. Debe tenerse cuidado de no tocar la superficie de la biopsia con las pinzas.

4.- El tejido se sostiene cuidadosamente con las pinzas y la sangre superficial se limpia con un trozo de gasa, luego se coloca en la solución fijadora.

5.- Por lo general bastan dos puntos de sutura para cerrar la herida.

6.- En el frasco escribimos el nombre del paciente, el número de la historia clínica, el diagnóstico clínico y zona donde se practicó la biopsia. En seguida enviamos el tejido al patólogo para su evaluación.

Procedimiento para la biopsia con sacabocados:

1.- Anestesiarnos en la misma forma que en la anterior.

2.- Colocamos el sacabocados en la zona central de la lesión y se hace girar con movimientos en sentido de las manecillas del reloj hasta llegar a la profundidad del plano muscular.

3.- Con las pinzas se levanta ligeramente el tejido y, con las tijeras curvas dirigidas primero hacia abajo y después hacia arriba se separa el tejido del plano profundo.

4.- El tejido se sostiene cuidadosamente con las pinzas y, la sangre superficial se limpia con un trozo de gasa; y se lleva a la solución fijadora.

Observamos la marca del sacabocados en la mucosa bucal después de la toma de la muestra del tejido.

5.- Se envía la muestra al laboratorio.

La biopsia debe ser suficientemente profunda para abarcar una porción de tejido conjuntivo, ya que una incisión superficial que contenga solo epitelio no permitirá obtener la información necesaria.

Procedimiento para la biopsia por extirpación:

1.- Se anestesia la zona en la misma forma que en las anteriores.

2.- Con el Disturbi efectuamos una incisión en forma elíptica alrededor de la lesión, con cortes que convergen en forma de "V" hacia el tejido normal subyacente.

3.- Sostenemos el tejido con las pinzas y cortamos con cuidado.

El tejido lo sostenemos cuidadosamente con las pinzas y, limpiamos la sangre superficial. Colocamos el tejido en la solución fijadora.

5.- Suturamos la incisión.

6.- Remitimos la biopsia al laboratorio para su estudio.

Tendremos mucho cuidado de que la incisión sea precisa, profunda y angosta en vez de ancha y superficial.

Ahora pasemos al caso en que nos encontramos con que el resultado de nuestro estudio es un cáncer ya establecido.

Veámos pues que el cáncer intrabucal puede originarse en cualquier sitio de la cavidad oral y que el carcinoma de células escamosas es el más común.

En el capítulo siguiente veremos las características de este carcinoma.

BIBLIOGRAFIA

GUSTAV O. KRUGER. " Tratado de Cirugía Bucal ".

Tr. Georgina Guerrero.

Interamericana, México 1978.

p.p. 609.

SIMON KATS y otros. " Odontología Preventiva en Acción ".

Tr.: Simón Kats.

Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1975.

p.p. 450.

THE BASIC DENTAL RESEARCH UNIT TATA INSTITUTE OF FUNDAMENTAL RESEARCH BOM

BAY INDIA. " Detección precoz del Cáncer y Lesiones precancerosas de la Cavidad Oral. "

Organización Panamericana de la Salud, Washigton, 1976.

p.p. 39.

CAPITULO VI

CANCER ORAL.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

(Epidermoide o Espinocelular).

Es la neoplasia maligna más común de la mucosa oral. Según la zona donde se produzca, tiene diferente aspecto clínico, su naturaleza también va a ser diferente y, por lo tanto su pronóstico.

Histológicamente.- Hay considerables variaciones, aunque generalmente tienden a ser neoplasias moderadamente diferenciadas con ciertas manifestaciones de queratinización. Se producen lesiones altamente anaplásicas, pero son raras; estas lesiones tienden a dar metástasis temprano y en gran extensión, y causan la muerte con rapidez.

Cuando está bien diferenciado, se compone de capas y nidos de células cuyo origen obvio es el epitelio escamoso. Estas células son grandes y presentan una membrana celular definida aunque con frecuencia es imposible observar los enlaces intercelulares o tonofibrillas. Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y tienen gran variabilidad en la reacción tintorial (los núcleos se tiñen intensamente con hematoxilina). En las zonas bien diferenciadas podemos encontrar figuras mitóticas, pero no suelen ser abundantes. Muchas de estas figuras mitóticas son atípicas. -- Una de las características más sobresalientes es la queratinización celular individual y la formación de numerosas perlas epiteliales o de queratina de diversos tamaños. En una lesión típica, se observan grupos de estas células malignas que invaden activamente el tejido conectivo.

Los carcinomas menos diferenciados pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos diferenciada. Puede estar alterada la forma característica de las células, así como la disposición de una con respecto a la otra. El ritmo de crecimiento de las células individuales es más rápido, y esto se refleja en la mayor cantidad de células mitóticas, aún la mayor variación de tamaño, forma, reacción tintorial y el incumplimiento de la función de una célula escamosa diferenciada; la formación de queratina.

Los carcinomas mal diferenciados conservan poca semejanza con sus células originales y suelen presentar dificultades diagnosticadas al aspecto primitivo e inespecífico de las células malignas de división rápida. Estas células presentan aún mayor falta de cohesividad y son sumamente caprichosas.

Las metástasis de los carcinomas bucales de las diferentes localizaciones afectan principalmente los ganglios linfáticos submaxilares y los cervicales superficiales y profundos. A veces pueden estar atacados otros ganglios como los submentonianos, preauriculares, postauriculares y ganglios supraclaviculares, pero las metástasis del cáncer oral por la corriente sanguínea son raras.

Graduación Clínica del Cáncer Oral:

La graduación clínica se refiere a una determinación de emprender al tratamiento y tiene su finalidad:

- 1.- Selección del tratamiento más apropiado.

2.- Comparación valorada de los resultados finales obtenidos de diferentes fuentes.

El sistema de graduación que utilizamos es el que se conoce como - sistema "Sistema T.G.M." (T = tumor; G = gánglios linfáticos regionales; M = metástasis a distancia).

T = tumor primario.

TIS.- Carcinoma in situ.

T1.- Tumor cuyo diámetro es de 2cm o menor.

T2. Tumor cuyo diámetro mayor es de más de 2cm. pero menor de 4 cm

T3. Tumor cuyo diámetro mayor es de más de 4 cm.

G = Gánglios linfáticos regionales.

G0. No hay gánglios linfáticos cervicales palpables clínicamente, o hay gánglios palpables pero no se sospecha metástasis.

G1. Gánglios linfáticos cervicales homolaterales sin fijación, palpables clínicamente; se sospecha metástasis.

G2. Gánglios linfáticos cervicales colaterales sin fijación palpables clínicamente; se sospecha metástasis.

G3. Gánglios linfáticos fijos palpables clínicamente; se sospecha metástasis.

M = Metástasis a distancia.

M0. No hay metástasis.

M1. Evidencia clínica, radiografías, o ambas de metástasis diferentes de los gánglios linfáticos cervicales.

Basados en el sistema anterior vemos que existen cuatro grados que son:

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

O cualquier categoría T o G con M1.

Podemos ver que algunas formas de cáncer oral son de tipo exofítico en su crecimiento y, algunos pueden representar un carcinoma verrugoso.

Carcinoma del labio:

Se procede en varones de edad avanzada principalmente de 55 a 57 años). Ataca más comunmente al labio inferior que al labio superior. Los lados derechos e izquierdo son atacados con igual frecuencia.

Tiene un cuadro clínico variable, que depende de la duración de la lesión y la naturaleza de la proliferación.

Los tumores suelen comenzar en el borde de bermellón, a un lado de la línea media. Al principio es una pequeña zona de engrosamiento, induración o ulceración ó irregularidad de la superficie. A medida que la lesión se agranda, crea un pequeño defecto crateriforme o produce un creci-

miento exofítico y proliferativo de tejido tumoral. El avance puede ser rápido o lento.

Suele tardar en hacer metástasis, y puede producirse una lesión voluminosa antes de que haya manifestaciones de la afección de los ganglios linfáticos regionales. Sin embargo, algunas lesiones en particular, como las anaplásicas, hacen metástasis más tempranas. Cuando se produce la metástasis, suele ser ipsolateral y ataca los ganglios submentonianos o submaxilares.

Puede haber metástasis contralateral, especialmente si la lesión está cerca de la línea media, donde hay drenaje cruzado de los vasos linfáticos.

El tratamiento puede ser quirúrgico o con rayos X.

Carcinoma de lengua:

El signo más común, es una masa o úlcera indolora, aunque en algunos casos la lesión se hace finalmente dolorosa especialmente cuando se infecta en forma secundaria.

El tumor comienza como una zona ulcerada indurada en la superficie ventral de la lengua.

Las lesiones cercanas a la base, son en particular incidiosas, puesto que pueden ser indoloras (asintomáticas) hasta fases muy avanzadas incluso. Entonces llegan a producir como únicas manifestaciones dolor de garganta y disfagia. Tiene gran importancia el sitio específico de apari-

ción de estos tumores por que las lesiones de la parte posterior de la -- lengua suelen ser de un grado mayor de malignidad, hacen metástasis an--- tes y ofrecen peor pronóstico, especialmente debido a la inaccesibilidad_ del tratamiento.

Las lesiones metastásicas son ipsolaterales, bilaterales o, debido al drenaje cruzado linfático, contralaterales respecto de la lesión de la lengua.

Su tratamiento es difícil, puede ser quirúrgico, con rayos X o com-- binado, dependiendo de la lesión.

Muchos radioterapeutas prefieren el uso de agujas de radio o per-- las de radón a los rayos X porque con aquellos elementos son capaces de - limitar la irradiación del tumor cuidando el tejido normal adyacente. Los nódulos metastásicos son factores altamente complicantes, pero es inútil_ tratarlos sin controlar antes la lesión primaria.

El factor más importante que afecta el pronóstico de estos pacien-- tes es la presencia de metástasis cervical o su ausencia.

Carcinoma de gíngiva:

A veces el cáncer de la encía se parece a lesiones producidas por_ trauma, inflamación, hiperplasias, granulomas y otras; y esto ha llevado_ a la demora del diagnóstico e incluso al diagnóstico equivocado; por lo - tanto se retrasa la indicación del tratamiento y el pronóstico final del_ tratamiento es peor.

Es más frecuente en el maxilar inferior que en el maxilar superior.

Se manifiesta como una zona ulcerada que puede ser una zona puramente erosiva, o sino, una proliferación exofítica granular o verrugosa.

Muchas veces no tiene el aspecto clínico de una neoplasia maligna; es dolorosa o no. El tumor aparece más frecuentemente en zonas desdentadas, aunque también lo hace en sectores donde hay dientes. La encía fija suele presentarse con lesiones primarias, más a menudo que la encía libre.

La cercanía del periostio y del hueso subyacente invita a la lesión temprana de estas estructuras. Aunque muchos casos sufren la invasión y la infiltración irregular del hueso, a veces se observa una erección superficial.

En el maxilar superior, el carcinoma va hacia el seno maxilar y se extiende hacia el paladar o hacia los pilares amigdalinos. En la mandíbula la extensión es hacia el piso de la boca o, en sentido lateral hacia los carrillos, así como hacia el hueso es bastante común. A veces en las fases tardías se producen fracturas patológicas.

Las metástasis son una secuela común de este carcinoma; más frecuente la del maxilar.

El tratamiento es quirúrgico. Ya que los rayos X tienen efecto lesivo en el hueso.

Carcinoma del piso de la boca

Típicamente es una úlcera indurada de tamaño variable, situada a un lado de la línea media. Puede ser doloroso o no. Esta neoplasia se localiza con mayor frecuencia en la parte anterior del piso de la boca. Debido a su localización la extensión temprana hacia la mucosa lingual de la mandíbula propiamente dicha, al igual que hacia la lengua, se produce con demasiada frecuencia.

Puede invadir los tejidos más profundos e incluso extenderse hacia las glándulas submaxilares y sublinguales. La cercanía de este tumor a la lengua, que produce cierta limitación de movimiento de este órgano, puede producir un peculiar engrosamiento de la voz.

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

El tratamiento es difícil e infructuoso. Las lesiones grandes, debido a la anatomía de la región, no suelen constituir un problema quirúrgico. Incluso los tumores pequeños tienen propensión a recidivar después de la escisión quirúrgica. Por ello la radiación con rayos X y el uso de radio suelen brindar resultados mucho mejores que la cirugía; el problema se complica si concomitantemente está atacada la mandíbula.

Carcinoma del paladar:

Es una lesión poco común de la cavidad oral. Se manifiesta como le

siones mal definidas, ulceradas y dolorosas a un lado de la línea media y llega a extenderse en sentido lateral para incluir la encía lingual o hacia atrás para atacar el pilar amigdalino o incluso la úvula. El tumor -- del paladar duro avanza hacia el hueso, o a veces hacia la cavidad; en -- tanto que las lesiones del paladar blando lo hacen hacia la nasofaringe.

Los tumores originados en las glándulas salivales accesorias palatinas aunque malignos no están ulcerados, sino que están cubiertos de una mucosa intacta. Este hecho es de gran utilidad para poder distinguir bien ambas lesiones,

El tratamiento es quirúrgico y con rayos X.

Como vimos, en los casos anteriores del carcinoma de células escamosas, el plan de tratamiento depende del resultado de la biopsia, de la localización del neoplasma, de su radiosensibilidad, del grado de metástasis y de la edad y la condición física del paciente; veremos en que consiste cada tipo de tratamiento.

Terapéutica por irradiación:

Los tumores radiosensibles pueden tratarse ventajosamente con rayos X o emanaciones de radio solar o combinado con la cirugía.

La radioterapia para el tratamiento se basa en el hecho de que las células del tumor en las fases de crecimiento activo son más sensibles a la radiación que el tejido adulto. Mientras más indiferenciadas son estas células histológicamente, más radiosensibilidad tiene el tumor.

El modo de acción de la irradiación sobre el crecimiento activo del neoplasma consiste en la muerte inmediata o tardía de las células del tumor y en la supresión de su reproducción.

Suelen aplicarse tres métodos para aplicar la irradiación. Las emanaciones se aplican al área del tumor a distancia; los agentes radiactivos se implantan dentro del tumor y por último una combinación de ambos métodos puede emplearse con o sin cirugía.

Deben tomarse en cuenta los tejidos normales vecinos, pues reciben parte de las emanaciones. Las áreas irradiadas presentan eritema, y la función normal de los tejidos también se altera.

Este tratamiento requiere de extirpación amplia. El carcinoma epidermoide de la cavidad oral invade tejidos adyacentes y produce metástasis con mayor facilidad que el carcinoma cutáneo. La incisión amplia es importante ya que el crecimiento del tumor invade los tejidos normales, a veces esta invasión no es perceptible al examen clínico. Para extirpar el tumor se emplea el bisturí y el electrocauterio. La cicatrización primaria no siempre se logra después de la excisión con el electrocauterio, ya que la formación del tejido cicatrizal es extensa. El tejido cicatrizal se extirpa después de un tratamiento favorable de una lesión maligna, ya que la extensa formación cicatrizal perjudica la función.

La extensión del neoplasma dentro del periostio y hueso requiere la resección parcial o total de la mandíbula. Las resecciones extensas de las arcadas deben incluir la adecuada resección de los vasos sanguí-

neos del lado afectado. El tejido blando adyacente debe sostenerse cuando sea posible por medio de aparatos protéticos fijados a los muñones óseos. Aunque algunos gánglios linfáticos del campo operatorio pueden parecer normales, hay que extirparlos en bloque con las inserciones aponeuróticas.

Algunas estructuras normales se sacrifican en este procedimiento.

Quimioterapia:

La infusión de agentes quimioterápicos en los vasos sanguíneos --- principales que irrigan las áreas del tumor alrededor de la cavidad bucal, han sido exitosas en ciertos casos. Parece que estos agentes tienen predilección por los tejidos anaplásicos y destruyen el tumor.

Estos agentes químicos interfieren con el metabolismo de células cancerosas en rápido crecimiento y división. Los agentes como el metrotexano se introducen bajo presión controlada en la corriente arterial que alimenta el sitio del tumor. La cantidad del compuesto químico necesario para efecto cancerisida consistente puede tener que reducirse en concentración debido a los efectos depresores del sistema hematopoyético del paciente.

Náuseas, vómitos y malestar general son síntomas previstos. Se provoca suspensión a la actividad del tumor, y el sitio local genefalmente se esfacela. El tratamiento de continuación puede ser triple y consistir de agentes quimioterápicos adicionales, rayos X y extirpación quirúrgica de un tumor menor y menos agresivo.

Criocirugía:

La técnica de congelar áreas seleccionadas en la cavidad oral se lleva a cabo tocando con la punta de una sonda el tejido neoplásico después de que nitrógeno líquido haya entrado a la punta en cantidades controladas. La temperatura de los tejidos tocados se baja aproximadamente 180 grados centígrados. Como resultado de este breve contacto se provoca lesión y muerte celular. A este tratamiento le siguen consecuencias normales de inflamación, necrosis y esfacelación de los tejidos afectados.

Las ventajas de usar agentes de infusión quimioterápicos y criocirugía selectiva, son poder incluir el paciente que represente un mal riesgo, afectado por enfermedad neoplásica avanzada, conservar soporte óseo para los tejidos blandos contiguos afectados por el tejido del tumor, pérdida sanguínea mínima debido al tratamiento más conservador, y menos dolor postoperatorio y deformación estética.

EPULIS DE CELULAS GIGANTES

(Tumor de células gigantes, Granuloma reparativo de células gigantes, -- Osteoclastoma).

Los tumores de este tipo son procesos raros dentro de las neoplasias de los maxilares. Son tumores en el hueso y no del hueso, y son de origen cartilaginoso. Son una respuesta proliferativa rara de los tejidos ante una agresión.

Adquieren dos aspectos diferentes:

- a) Tumores centrales
- b) Tumores periféricos.

Tumores centrales de Células Gigantes:

Son una identidad independiente, separadas de otras lesiones óseas y se presentan tanto en la forma benigna como en la maligna; en las dos formas son sumamente raras en los maxilares. La lesión benigna es la misma que el granuloma central de células gigantes de los maxilares (lesión de reacción contra neoplasia), en tanto que la lesión maligna es una forma de lesiones individuales de sarcoma osteógeno en las cuales varía el grado de malignidad. Asientan tanto en el maxilar superior como en el inferior. Crecen en general hacia la tabla externa, haciendo prominencia en el vestíbulo bucal con desaparición del surco vestibular. No es raro que crucen la línea media.

Los que asientan en el maxilar inferior tienen como lugar de elección la región mentoniana, pueden desarrollarse también hacia la tabla interna de la mandíbula y fosa canina.

El tejido del tumor es blando, muy vascularizado y, tiende a sangrar mucho cuando se traumatizan; este tumor es de color rojo amarillento debido al pigmento de la sangre, y el festón gingival no se mantiene adherido al cuello de los dientes, pero tampoco se puede introducir una sonda entre los dientes y el festón gingival como si se tratara de un caso de paradentosis. La encía está espesada a nivel del tumor y despegada de los

dientes hasta el tercio superior de la porción radicular. Estos tumores no tienen cápsula propia, sino que se alojan dentro del hueso en directo contacto con la superficie ósea. Está por otra parte no es lisa como las cavidades de los quistes, sino que presenta numerosas cavidades más pequeñas. Estos tumores dan crepitación ósea, resistencia de acuerdo con el grado de destrucción de la tabla ósea que puede llegar a fracturarse. Los dientes se presentan desviados y movibles. Puede haber parestasia originada por compresión de la masa neoformada sobre un asiento sensitivo. Tiene un contenido blando granuloso y friable.

Estudio clínico.- Los épulis tienen dos períodos clínicos;

Primer Período: con síntomas dolorosos, sin síntomas objetivos. Existen dolores espontáneos, neurálgias debido a las compresiones de las ramas nerviosas contra la tabla ósea y a la congestión originada por el proceso. Este período de doloroso termina cuando el diente o los dientes son rechazados de sus alveólos o bien sufren desviaciones con signos de resección radicular que permiten al épulis desarrollarse, siendo de esta manera advertido por el enfermo.

Segundo Período: El tumor está en período de extereorización. Aumenta el volumen en un tiempo variable y adquiere distintos aspectos, formas y consistencia. Puede haber fractura mandibular. Presentan el color de la encía normal vecina o el color rojo vinoso con tintes más o menos acentuados. No hay dolor, sólo originan molestias; no dan reacciones ganglionares ni procesos inflamatorios locales.

Radiográficamente son una lesión esencialmente destructiva que producen una zona radiolúcida. Pueden simular un quiste común. Con todo el borde óseo es relativamente uniforme ya que se observan zonas multiquísticas de límites irregulares y finas trabéculas, dando un aspecto de tumor tabicado policavitatorio. Las láminas corticales pueden ser expandidas -- por la masa tumoral. Hay desplazamiento de dientes.

La biopsia puede hacerse extrayendo previa ventana en el maxilar -- (de preferencia en la cara anterior) un trozo del tumor.

Histológicamente se componen de un estroma conectivo fibrilar laxo con muchos fibroblastos proliferantes y pequeños capilares intercalados. Las fibras colágenas no están unidas en haces; sin embargo a menudo se ven grupos de fibras con aspecto ramificado. Las células gigantes multinucleares son prominentes en todo el tejido conectivo pero no necesariamente abundantes. Estas células gigantes varían de tamaño de un caso a otro y contienen pocos núcleos o varias decenas de éstos. Hay numerosos focos de sangre extravasada vieja y correspondiente pigmento de hemosiderina, -- en parte fagocitado por macrófagos. Con frecuencia se observan nuevas trabéculas de esteoide o de hueso particularmente en torno a la periferia de la lesión. Algunos de éstos tienen un cuadro histológico idéntico a los benignos, mientras que otros presentan más atípicas, figuras mitóticas y pleomorfismo nuclear.

Tumores Periféricos de Células Gigantes.

Constituyen ciertos tipos de épulis cuya diferencia se encuentra --

en el estudio anatomopatológico. Tienen una marcada evolución parecida a los anteriores.

Se les conoce como "tumor de la encía". Algunos autores no clasifican a los *épulis* como tumores, sino como hiperplasias inflamatorias, como son en realidad; otros autores debido a su persistencia, evolución y crecimiento los clasifican dentro de los tumores.

Asientan en ambos maxilares habiendo sin embargo un mayor predominio en el maxilar inferior y su lugar de desarrollo es la cara vestibular. Aunque los linguales o palatinos no son excepcionales. También se les puede encontrar en la encía o en reborde alveolar, con mayor frecuencia delante de los molares y se presentan como una lesión pedunculada o sesil que parece nacer de los tejidos a mayor profundidad que muchas otras lesiones superficiales de esta zona.

La lesión varía de tamaño, pero por lo común mide entre 0.5 a 1.5 centímetros de diámetro, es de color rojo oscuro y de aspecto vascular o hemorrágico y su superficie es ulcerada.

En el paciente desdentado aunque menos común, la lesión a veces puede presentarse como una hinchazón vascular, ovoide o fusiforme de la cresta del reborde, de más de 1 o 2 centímetros de diámetro. Además se puede presentar como una masa granular del tejido que parece proliferar del que cubre el declive del reborde. El color de la lesión de estos pacientes es variable.

Microscópicamente la lesión de células gigantes, consta de masas - no capsuladas de tejido, compuestas de un delicado estroma de tejido conectivo reticular y fibrilar que contiene grandes cantidades de células - conectivas jóvenes ovoides o fusiformes y células gigantes multinucleares. Las células gigantes muchas veces se asemejan a osteoclastos y en otros - casos son considerablemente mayores. Los capilares son abundantes, particularmente alrededor de la periferia de la lesión y, a veces se encuen- - tran células gigantes en la luz de estos vasos.

También hay focos hemorrágicos, con liberación de pigmentos de hem siderina y su ulterior ingestión por los fagocitos mononucleares, así - como el infiltrado celular inflamatorio. Se suele observar espículas de - osteoide o de hueso neoformado esparcidas en la lesión fibrosa vascular - y celular, hay diferencias netas en las diversas células multinucleares - en lo referente a la distribución de grupos sulfihidrilos.

Nunca se ha podido establecer el origen de las células gigantes. - Aunque su semejanza con los osteoclastos es a veces notable, raras veces se ve realizar la función normal de resorción que cumplen éstas células. Algunos autores piensan que la s células gigantes podrían derivar de las células gigantes proliferativas que reabsorben las raíces de los dientes primarios; así suponen que la lesión vincula con la transición de la den - tición primaria a la secundaria. Esta teoría explica el predominio de - - las lesiones delante de los molares permanentes.

Hay otra teoría, que atribuye el origen de las células endotelia-

les de los capilares, esto es por la presencia de células gigantes en los conductos vasculares, lo que sugieren aquí por fusión de células endoteliales. Esto hizo pensar que el tumor es maligno y metastasizante llamándole "sarcoma de células gigantes" o "sarcoma mielóide".

Desde el punto de vista estructural; las células gigantes contienen características en común con los osteoclastos como para concluir que son una forma levemente modificada de éstas células. Además las células del estroma son estructuralmente compatibles con las diversas fases de las células osteoprogenitoras en diferenciación.

Radiográficamente puede o no haber lesión ósea subyacente a la lesión. En las zonas desdentadas presentan típicamente erosión superficial del hueso con la imagen patognomónica de un "manguito" óseo periférico. Cuando el tumor se produce donde hay dientes, hay destrucción superficial del margen alveolar o de la cresta del hueso interdentario, pero puede variar.

Tratamiento.

El tratamiento quirúrgico es el único eficaz en procesos de esta índole; por medio del bisturí y diatermocoagulación, debe extirparse una base amplia del tumor y reseca la base ósea de implantación para evitar recidivas. La diatermocoagulación permite una fácil enucleación de los émulis; sobre todo de aquellos sin base ósea. La cavidad ósea y la base tumoral misma sangran abundantemente en la operación, esta hemorragia no cesa hasta la completa enucleación de todos los brotes tumorales.

La extirpación de la proliferación en un maxilar desdentado debe ser seguida del aislamiento minucioso del hueso antes del cierre de la incisión, puesto que estas lesiones tienden a infiltrarse y no están delimitadas.

La radioterapia está aconsejada por varios autores, pero nunca sin cirugía.

Los exámenes clínicos indican la recidiva del tumor aunque es rara se cree que se puede deber a una afección con el metabolismo cálcico e hiperparatiroidismo. También en aquellos tumores formados por múltiples focos, en especial los del maxilar superior que son de tipo quístico y pueden ser en forma maligna.

Cuando hay recidivas, la extirpación de la masa tumoral se realiza por medio de cucharillas para hueso y la cavidad ósea se trata con una solución esclerosante después de la operación; esa solución es el ácido tricloracético.

Algunas veces es necesario extraer junto con el tumor los dientes vecinos y, si las condiciones así lo permiten estará indicada la extracción de todos los dientes de la arcada y la regularización quirúrgica de los bordes alveolares con fines protéticos.

Cerca del 10 por 100 son capaces de dar metástasis y por lo tanto deben considerarse como malignos.

ENFERMEDAD DE HODGKIN

Originalmente se le conocía como un linfogranuloma maligno dado a la enfermedad, describe bien el misterio: Tiene el aspecto de una infección crónica (granuloma) en un ganglio linfático, pero evoluciona como un cáncer (maligno).

En cultivos celulares del tumor se ha aislado el virus de Epstein Barr y, en pacientes con la enfermedad, la prevalencia de anticuerpos contra el virus es alta, lo que hace pensar que estos virus son la causa de esta enfermedad.

Se le considera una forma de linfoma maligno. Presenta ciertas características que sugieren una lesión inflamatoria granulomatosa que hace pensar que se origina por un agente o varios de baja virulencia que sería controlado por los sistemas de defensa del organismo (principalmente el sistema inmunitario). Tales como:

- 1.- Una forma atípica de tuberculosis.
- 2.- Una cepa avícola de bacilos tuberculosos.
- 3.- Diversos bacilos difteroides.
- 4.- Amibas.
- 5.- Virus.
- 6.- Una reacción alérgica a ciertos organismos.
- 7.- Un microorganismo del grupo brucella.

Además se encuentran los hallazgos clínicos de:

1.- Fiebre presente casi siempre, especialmente en las últimas fases de la enfermedad, y por lo común en la recaída.

2.- Anemia persistente aún en ausencia de lesiones modulares o hemorrágicas.

3.- Leucocitosis polimorfonuclear.

4.- Taquicardia persistente.

La muerte inevitable, aunque a veces demorada indican que es una lesión neoplásica. En resumen es un eslabón entre las enfermedades infecciosas y neoplásicas.

Es más común que en mujeres y, se presenta a cualquier edad:

1.- En niños en malas condiciones físicas (desnutrición, tuberculosis, infecciones repetidas crónicas), el juego entre los factores ambientales y los del huésped da por resultado el tipo de enfermedad generalizada y de mal pronóstico. Microscópicamente corresponden al tipo de celularidad mixto, que se verá más adelante.

2.- En adultos jóvenes, bien nutridos, con buena capacidad de defensa y de formación de barreras fibrosas e inmunitarias, resulta de un tipo llamado "esclerosis nodular" del que se hablará más adelante.

3.- En ancianos el deterioro del sistema inmunitario resulta de nuevo en la enfermedad diseminada y de mal pronóstico, corresponden a los tipos de celularidad mixta y depleción linfocitaria.

Este corresponde a la teoría de la "vigilancia inmunológica" del cáncer, que se supone que el organismo posee (representada por los linfocitos e histiocitos) encargada de mantener bajo control o eliminar los elementos dañinos a la comunidad celular, tales como las células infectadas con virus neoplásicos, o a las "clonas prohibidas" que atacan al huésped.

En el caso de los linfomas, parece que la muerte del huésped resulta de la hipertrofia incontrolada del ejército inmunitario.

Los signos y síntomas clínicos son cambiantes. En la mayoría de los casos, la primera manifestación es el crecimiento de uno o más gánglios cervicales, que es un hallazgo común en otros linfomas o de una simple infección de las vías respiratorias superiores o bucal.

Los gánglios son firmes y elásticos y la piel que los cubre es normal. Puede haber dolor en el abdomen y la espalda debido al agrandamiento esplénico y a la presión ejercida por los gánglios agrandados o la lesión de las vértebras. A veces la debilidad general es un rasgo temprano de la enfermedad, como lo es la pérdida de peso, la tos y la disnea, la anorexia y a veces el prurito generalizado de la piel.

El paciente también puede quejarse de dolor en las extremidades, disfagia y hemoptisis o melena. En realidad, prácticamente cualquier órgano de la economía puede estar atacado por el mal de Hodgkin.

Por ser prácticamente una enfermedad primaria de los gánglios lin-

fáticos, raras veces afecta la cavidad bucal, sino que ésta es afectada - en forma secundaria, localizándose en la zona retromolar.

Histológicamente, aumentan de tamaño y cantidad las células reticulares, así como la producción de linfocitos. Además suele haber cantidades variables de eosinófilos, así como neutrófilos y plasmocitos.

Según la clasificación de Rye se conocen cuatro subtipos histológicos.

- 1.- Predominio linfocítico.
- 2.- Celularidad mixta.
- 3.- Depleción linfocítica.
- 4.- Esclerosis nodular.

Las dos primeras tienen pronóstico relativamente bueno y, los dos últimos tienen peor pronóstico.

Es característica la presencia de "Células de Dorothy Reed" o "Células de Reed Sternberg". Estas varían probablemente de las células reticulares y son grandes con núcleos multilobulados y nucleolos prominentes. La necrosis y especialmente la fibrosis, son rasgos notables de las finales de la enfermedad.

La micosis fungoide que es una forma de linfoma cutáneo, está en estrecha relación con la enfermedad de Hodgkin.

El diagnóstico se hace mediante la biopsia de los ganglios linfáticos. Esta enfermedad evoluciona siempre hacia la muerte, aunque su curso

es extremadamente variable e impredecible. A veces se producen remisiones que dan lugar a falsas esperanzas, pero las exacerbaciones sobrevienen siempre.

TUMOR DEL EMBARAZO

Es una lesión bien definida que aparece en el tercer mes de la gestación, o algo después, va aumentando en forma gradual de tamaño y puede o no desaparecer después del parto.

La mayoría de los investigadores creen que es un granuloma piógeno que se produce como consecuencia de un traumatismo en el cual la reacción tisular estaría intensificada por la modificación endócrina producida durante el embarazo.

Se forma en los tejidos gingivales de ambas arcadas, como proliferaciones pedunculadas. Está formada por tejido sumamente vascularizado. Es de color rojo azuloso y se torna ligeramente blanco a la compresión y sangra fácilmente al menor traumatismo. Estos tumores alcanzan gran tamaño y pueden interferir con la masticación.

Histológicamente es idéntico al granuloma piógeno, que es similar al tejido de granulación excepto que es exuberante y por lo común bien localizado. El epitelio que lo cubre, si lo hay, suele ser delgado y atrófico, pero puede ser hiperplásico; si la lesión está ulcerada, presenta un exudado fibrinoso de espesor variable sobre la superficie, hay grandes cantidades de espacios vasculares tapizados de endotelio y la pro

liferación externa de fibroblastos y células epiteliales brotantes. Por lo común hay un infiltrado moderadamente intenso de linfocitos polimorfonucleares, linfocitos, y plasmócitos; esto varía según la presencia o ausencia de ulceración. El estroma conectivo típicamente delicado, aunque con frecuencia se observan fascículos de fibras de colágenas que atraviesan la masa del tejido.

Si no se extirpa: hay una obliteración gradual de múltiples capilares y adquiere un aspecto más fibroso. La maduración de elementos del tejido se produce como manifestación de cicatrización de la lesión. Casi invariablemente hay fragmento de cálculos en la superficie interna que está adosada al diente.

Desde el punto de vista clínico microscópico, una lesión antigua puede asemejarse a un pólipo fibroepitelial o a un fibroma típico y es posible que un fibroma intrabucal sea un tumor de estos.

Actualmente ya no se justifica del todo el término de " tumor de embarazo " porque se ven lesiones de idéntica naturaleza clínica e histológica en hombre, así como en mujeres no embarazadas.

El tratamiento es la escisión quirúrgica, seguida de electro-coagulación cuando el tumor es grande. El tratamiento se recomienda hacerlo después del parto ya que falta el factor hormonal.

La residiva se debe a que, como no es una lesión encapsulada, el cirujano tiene dificultad en determinar sus límites y enuclearlas en forma adecuada. Pudiendo ser ejemplo de un segundo episodio de irritación con

reinfección del tejido.

Al llevar a cabo la extirpación hay que tener cuidado en raspar el diente vecino y asegurarse de que no queden cálculos puesto que estos pueden actuar como factor irritante produciendo la recidiva de la lesión.

LINFOSARCOMA

Es una forma común de linfoma maligno que se origina en los ganglios linfáticos o en cualquier acúmulo linfóide y se caracteriza por la proliferación neoplásica de linfocitos o sus precursores. Hay una considerable superposición de las diversas formas de linfoma, y particularmente con el linfosarcoma, el límite es impreciso.

Es más frecuente en varones, aparece a cualquier edad, siendo más frecuente entre los 50 y 70 años de edad.

Puede originarse en cualquier zona del organismo. Por esta razón los signos y síntomas de ésta enfermedad son muy variadas y dependerán del órgano específico y estructura afectada.

En la mayoría de los casos, la tumefacción indolora de los ganglios linfáticos es el primer síntoma del linfosarcoma. La tumefacción abarca un grupo ó una cadena de ganglios, aunque en algunos casos incipientes se agranda un solo ganglio. La consistencia de éstos tumores es firme y gomosa a la palpación. La piel que los cubre llega a tener un aspecto parduzco. La gran mayoría de los casos están afectando los ganglios cervicales, varias veces los axilares, inguinales y abdominales.

El foco primario de la enfermedad se genera de los gánglios linfáticos en la mayoría de los casos. En el aparato gastro intestinal, el órgano afectado con mayor frecuencia es el estómago, y le siguen el yeyuno, ileon y recto. Debido a ello una molestia común de los pacientes es el -- trastorno gástrico o signos de obstrucción intestinal, también hay disnea y tos.

En la región de la cabeza, los sitios más frecuentes son las amígdalas y la nasofarínge, y las molestias en las vías respiratorias superiores, como el dolor de la garganta, inflamación de amígdalas, obstrucción nasal y hemorragia son comunes. También pueden ser atacadas la glándula parótida, seno maxilar, órbita, párpado, así como la cavidad bucal propiamente dicha.

En la mayoría de los casos de linfosarcoma siguen una evolución aguda, que termina en la diseminación amplia de la enfermedad a otros gánglios y al bazo, pulmones, huesos, hígado, piel y muchos otros lugares.

Bucalmente es difícil determinar si las lesiones son primariamente extraganglionares o simplemente manifestaciones de la dispersión difusa de la enfermedad.

Como los acúmulos linfoides pequeños son comunes en muchos sitios de la cavidad bucal, es razonable suponer que la enfermedad puede producirse aquí como lesión primaria.

Las zonas bucales atacadas con mayor frecuencia son: el paladar,

la encía y el reborde alveolar, mucosa vestibular mandíbula, piso de la boca y lengua.

Inicialmente, la enfermedad se manifiesta como una hinchazón que crece con rapidez, pero puede ulcerarse por un tiempo considerable. La presencia de dolor es variable; los dientes se aflojan cuando es atacado el maxilar y se han realizado extracciones en casos no reconocidos, como la ulterior proliferación de la masa tumoral en la zona de la cirugía. Al final algunos de estos tumores se convierten en grandes masas fungosas necróticas y de mal olor antes de que el paciente sucumba.

El aspecto microscópico del linfosarcoma varía considerablemente de un caso a otro, aunque una lesión determinada tenga un patrón monótono y similitud celular. Los gánglios linfáticos presentan, típicamente, la destrucción completa de toda la arquitectura normal y ofrecen el aspecto de una proliferación difusa de células pequeñas con poco citoplasma, semejantes a linfocitos. Por lo común la actividad mitótica es destacada; se encuentran algunas fibras de reticulina. En ciertos tumores hay fagocitos dispersos que contienen residuos. En otros casos las células son algo mayores, con núcleos teñidos con menor intensidad, y en general se asemejan a un tipo menor diferenciado de linfocito. Las lesiones que presentan estas características han sido denominadas "linfoblastoma" o "Linfosarcoma linfoblástico".

El linfosarcoma es sumamente sensible a los rayos X y es frecuente que los gánglios linfáticos curen a poco de que es iniciado el tratamien-

to. Aunque casi todos los casos recidivan en un lapso relativamente corto. La muerte sobreviene en un periodo variable después del descubrimiento y diagnóstico, pero es especialmente rápida en los niños.

Se conoce en la actualidad una forma crónica de esta enfermedad, pero también es inevitablemente mortal.

FIBROSARCOMA

Es una neoplásia maligna de tejido conectivo muy común; de origen desconocido, sin embargo, es un tumor raro en términos de frecuencia clínica. Los sarcomas, como grupo difieren de las neoplásias epiteliales malignas por su aparición característica en personas relativamente jóvenes, personas entre los 20 y 40 años de edad; también pueden haberse en infantiles y niños, también por su tendencia a metastatizar por el torrente sanguíneo y no por los linfáticos, con lo que producen focos más difusos de proliferación tumoral secundaria.

Puede producirse en cualquier parte del cuerpo donde haya tejido madre; pero tiene predilección por ciertos lugares, como la piel, tejido subcutáneo más profundo, músculos tendones, vainas tendinosas y periostio; después la cabeza y región cervical.

Raras veces se desarrollan en tejidos blandos de la cavidad bucal, pero son los más frecuentes de estos tejidos.

El fibrosarcoma intrabucal o parabucal puede presentarse en cualquier sitio pero lo hace con mayor frecuencia en carrillos, seno maxilar,

farínge, paladar, labios y periostio del maxilar y la mandíbula; otros -- afectan el centro de los huesos.

No hay un cuadro clínico particularmente característico en la cabeza o cuello.

El tumor que evoluciona lentamente, tiende a hacer invasión local y producir una lesión carnosa mal delimitada, abultada, dura y lisa. Es de color blanquesino grisáceo; en ocasiones puede aparecer bien delimitada y hasta encapsulada. Es rara la ulceración de estos tumores. No presenta una frecuencia marcada de metástasis.

En algunos casos se observan úlceras hemorrágicas e infección secundaria, pero los hallazgos más típicos son la tumefacción y deformación -- asimétrica.

Histológicamente hay falta completa de bordes precisos y clara -- tendencia a invadir tejidos vecinos. Se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y la formación de fibras de colágena y reticulina. Hay -- gran variación de un caso a otro; algunos tumores están bien diferenciados y se asemejan mucho al tejido original normal, mientras otros están -- mal diferenciados.

Las células presentan todas las características de la proliferación altamente anaplástica y caprichosa. Las células que suelen ser fusiformes con núcleos alargados, se disponen en bandas o fascículos entrelazados; como estas bandas corren en diferentes conexiones, es factible --

ver fibras en diferentes planos en cualquier corte histológico, y con frecuencia tienen aspecto espiralado.

En los tumores mal diferenciados las figuras mitóticas son prominentes, tienen fibras de colágena y pueden mostrar áreas de aspecto mixematoso o metaplasia condroide, y las células son más irregulares y menos características pero casi nunca hay elementos gigantes o mitosis monstruosas. En las lesiones bien diferenciadas son difícil de encontrarlas. Igualmente son raras las células gigantes tumorales de características caprihoscas.

La forma terapéutica más aceptada para el fibrosarcoma es la escisión quirúrgica radical, y es característico que se extirpe en forma incompleta y recurra varias veces hasta que da metástasis a distancia, por lo que se recomienda la escisión local amplia en lugar de la amputación. Por lo general los rayos X no surten efecto, aunque en algunos casos sí.

El pronóstico del linfosarcoma es sorprendente favorable en comparación con otros sarcomas. En toda consideración de supervivencia entran una cantidad de factores, y uno de los más importantes es la diferenciación de las células tumorales. En lugar del tumor y su accesibilidad también son importantes en la consideración del pronóstico.

MELANOMA MALIGNO.

Es una neoplasia de las más letales del ser humano. Esta lesión deriva de los melanocitos y en ocasiones se origina en un nuevo preexisten-

te. Aparece como una lesión primaria en piel mucosa bucal, ojos, mucosa vaginal, órganos respiratorios superiores, glándula parótida y meninges; en toda región del organismo donde haya células pigmentarias.

Puede evolucionar de una de las tres formas siguientes:

- 1.- En la efélide melanótica de Hutchinson (léntigo maligno).
- 2.- Como un melanoma de extensión superficial (melanoma premaligno).
- 3.- Nódulo.

Aparece frecuentemente después de los 30 años de edad y es raro en la pubertad.

Se presenta en dos formas distintas:

- 1.- Superficial.
- 2.- Invasor.

El superficial evoluciona rápidamente hacia el tejido invasor, aunque en algunos casos puede permanecer un tiempo más o menos largo sin invadir estructuras subyacentes extendiéndose lentamente en superficie y por lo tanto se le considera una lesión precancerosa.

El de tipo invasor puede originarse de nevos sin ninguna lesión previa o en un nevo preexistente. Se presenta como un nódulo de tamaño variable más o menos pigmentado, puede algunas veces no tener ninguna pigmentación melánica (melanoma amelanico), lo que no influye en la evolución ni en el pronóstico.

La evolución clínica es variable, depende de varios factores, tales como; tipo superficial o profundo, localización anatómica e iniciación temprana del tratamiento.

Clínicamente es una zona agrandada, pigmentada, rodeada de un eritema, con presencia frecuente de costras, hemorragia u ulceración de la superficie. La pigmentación va de pardo azul a azul oscuro o negro, aunque una forma carece totalmente de pigmentación clínica e histológica.

Es una neoplasia rara de la cavidad bucal. Tiene predilección precisa por el borde alveolar y paladar en un 80 por 100 en ocasiones afecta el maxilar inferior, mejilla, carrillos, lengua y piso de la boca. La lesión puede aparecer como una zona intensamente pigmentada, ulcerada, y sangrante que progresivamente puede aumentar de tamaño. Es importante señalar que la pigmentación local que precede al desarrollo de la neoplasia real, se produce entre varios meses y varios años antes de la aparición de los síntomas clínicos. Por ésta razón se considera con bastante seriedad la aparición de pigmentación melánica en la base y su aumento de tamaño, así como la intensificación del color.

Pueden o no haber manifestaciones radiográficas de lesión ósea.

Desde el punto de vista microscópico es una lesión intensamente celular pero hay una gran variación en la naturaleza de las células de un caso a otro.

El melanoma superficial es muy similar al de los nevos de unión --

Las células névicas están localizadas únicamente en la zona de unión -- dermoepidérmica, en forma de nidos más o menos bien circunscritos, cuyos elementos dan la impresión de formarse a partir de las células de la capa basal epidérmica. Las células névicas u ovoides, ligeramente alargadas -- con un citoplasma homogéneo bien delimitado y con cantidad variable de -- gránulos de pigmento melánico (los núcleos son ovoides). Las células son -- activas, con mitosis, y con mayor o menor grado de anaplasia; fuera de -- los nidos de células en localización dermoepidérmica, se observan células aisladas que han emigrado entre las células superficiales del estrato espinoso, hay abundante cantidad de pigmento melánico e infiltrado inflamatorio del córion superficial.

En el melanoma maligno invasor se observan los cambios epidérmicos descritos en el tipo superficial y, además la penetración de células tumorales, en mayor o menor extensión al corion. Las células tumorales -- son variables en forma y tamaño, en algunos casos, las que predominan son poligonales, de citoplasma amplio finamente granular con mayor o menor -- cantidad de pigmento melánico y núcleos vesiculares activos, con presen-- cia de mitosis atípicas y monstruosidades celulares frecuentes, dispues-- tas en forma alveolar o en masas irregulares. En otros casos las células -- que dominan son las fusiformes, distribuidas en forma de fascículos entrelazados semejantes a las células de un fibrosarcoma. En algunos casos se observan varios tipos celulares y presencia de células tumorales gigantes multinucleadas muy caprichosas.

En las lesiones no ulceradas, se ven alteraciones límitrofes, -- que consisten en aflojamiento y proliferación hacia abajo de las c elulas_ epiteliales hacia el tejido conectivo. Es preciso comprobar esa actividad límitrofe para establecer el diagnóstico de melanoma bucal primario.

Las metástasis aparecen unas antes que otras según el caso, primero en los gánglios linfáticos regionales y posteriormente se produce -- diseminación hematógena con siembras a distancia en prácticamente todo  or_ gano. También es común observar metástasis a la piel, vecinas al sitio -- de la lesión primaria, formando nódulos satélites.

El melanoma juvenil aparece principalmente en la niñez y es notablemente similar al melanoma maligno, excepto que tiene evolución cl ini-- ca benigna. Pero hay una forma rara de melanoma maligno verdadero de la - niñez.

El tratamiento se lleva a cabo por resección quirúrgica radical_ de la parte afectada, disección de los gánglios linfáticos regionales. Es radioresistente. Los melanomas de las mucosas incluyendo los de la cavi-- dad bucal, casi todos son mortales, en parte por causa de la demora en el descubrimiento y confirmación del diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

BURKET W. LESTER. " Medicina Bucal ".

Tr.:

Interamericana, México, 1976.

p.p.

GUSTAV O. KRUGER. " Tratado de Cirugía Bucal "

Tr.: Georgina Guerrero.

Interamericana, México, 1978.

p.p. 609.

G. A. RIES CENTENO. " Cirugía Bucal ".

El Ateneo, Buenos AIRES, 1973.

p.p. 835.

PELAYO CORREA Y Otros. " Texto de Patología "

La Prensa Médica Mexicana, México, 1975.

p.p. 1139.

STANLEY L. ROBBINS. " Patología Ewstructural y Funcional "

Tr.: Alberto Folch y Pi, y Otros.

Interamericana, México, 1975.

p.p. 1487.

WILLIAM G. SHAFER Y Otros. " Tratado de Patología Bucal "

Tr.: Mariana G. de Gandi.

Interamericana, México, 1977.

p.p. 827.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

Es necesaria la cuidadosa elaboración de la Historia Clínica, ya que nos va a dar la pauta a seguir acerca de los cuidados y procedimientos que hay que tomar en cuenta para tratar a un paciente, no solo en los casos de un paciente con cáncer oral, sino también en cualquier caso que motive la consulta.

Nosotros proponemos que dentro del plan de estudios se ponga énfasis al aspecto de toma de muestras y manejo de laboratorio para efectuar los análisis clínicos más indispensables de un paciente (por ejemplo; citología exfoliativa y biopsia).

Para una mejor comprensión de la anatomía de la cabeza y cuello recomendamos que el alumno efectúa disecciones y procedimientos en cadáveres previos a la práctica con pacientes.

CONCLUSIONES

Para llevar a cabo la prevención (mortalidad, mutilación o deformidad facial) del cáncer oral, es indispensable valorar el estado general del paciente, de ahí la importancia de la Historia Clínica que estará formulada con una serie de preguntas que nos ayudarán a establecer un diagnóstico.

De acuerdo con los resultados obtenidos en los análisis clínicos - sabremos si el paciente se encuentra sano o no, y en caso de padecer cáncer nos indicará en que estadio padece esta enfermedad, para que en ese momento se inicie el tratamiento oportuno sin demora alguna, ya sea en el consultorio o a nivel hospitalario. Todo esto claro está dependiendo de - la biopsia, de la localización del neoplasma, de la radiosensibilidad, -- del grado de metástasis, de la edad y condición física del paciente.

Así mismo conociendo las relaciones anatómicas más importantes de la cavidad oral, el cirujano dentista está menos expuesto a provocar recidivas y como resultado un peor pronóstico para este paciente.

Hemos dedicado una parte de esta tesis para mencionar los tipos de tratamiento para esta enfermedad, en dicha parte mencionamos en que consiste cada tipo de tratamiento, ventajas y desventajas que cada uno ofrece para el paciente en tratamiento por parte del cirujano dentista y del estudiante de Odontología.

Pero sobre todo consideramos que el material audiovisual que ---

acompaña esta tesis, servirá para auxiliar el proceso de enseñanza-aprendizaje de la técnica del examen, diagnóstico, pronóstico y tratamiento del cáncer oral (neoplasma) que forma parte de los objetivos a cumplir por parte del alumno de sexto semestre de la carrera de Odontología.

El cáncer oral no se debe considerar como un "elemento" aislado del individuo, sino algo que afecta a un todo como lo es dicho individuo, por lo tanto en este trabajo hemos tratado de dar un enfoque general de todo un proceso que nos lleve a salvar la vida de un individuo.

Esperamos que en algo contribuya esta tesis la formación del odontólogo general que se persigue con el plan de estudios de E. N. E. P. "ZARAGOZA".

BIBLIOGRAFIA QUE APOYA LA TESIS

BURKET W. LESTER. " Medicina Bucal "

Tr.:

Interamericana, México, 197.

p.p.

GUSTAV O KRUGER. " Tratado de Cirugía Bucal "

Tr.: Georgina Guerrero

Interamericana, México, 1978.

p.p. 609.

G. A. RIES CENTENO. " Cirugía Bucal "

El Ateneo, Buenos Aires, 1973.

p.p. 835.

PELAYO CARRERA Y Otros. " Texto de Patología "

La Prensa Médica Mexicana, México, 1975.

p.p. 1139.

SIMON KATS Y Otros. " Odontología Preventiva en Acción "

Tr. Simón Kats.

Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1975.

p.p. 450.

STANLEY L. ROBBINS. " Patología Estructural y Funcional "

Tr.: Alberto Folch y Pi, y Otros.

Interamericana, México, 1975.

p.p. 1487.

THE BASIC DENTAL RESEARCH UNIT TATA INSTITUTE OF FUNDAMENTAL RESEARCH

BOMBAY INDIA. " Detección Precoz del Cáncer y lesiones Precancerosas de la Cavidad Oral."

Tr.: Roberto Beltrán y Otro.

Organización Panamericana de la Salud, Washington, 1976.

p.p. 36.

WILLIAM G. SHAFER Y Otros. "Tratado de Patología Bucal".

Tr.: Mariana G. de Gandi.

Interamericana, México, 1977.

p.p. 827.