

# Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



"LESIONES PREMALIGNAS Y NEOPLASICAS MAS  
COMUNES EN PACIENTES GERIATRICOS".

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ALMA LORENA CLEMENTE MARTINEZ

Asesor: Dra. Celia Margarita Gomar Franco

GUADALAJARA, JALISCO. 1988



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.

" LESIONES PREMALIGNAS Y NEOPLASICAS MAS COMUNES EN - -  
PACIENTE GERIATRICO. "

INDICE

	PAGS.
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I: NEOPLASIAS BENIGNAS.....	3
a) Papilomas.....	4
b) Epulis fisurado.....	11
c) Hiperplasia papilar inflama- toria.....	15
d) Fibroma por irritación.....	24
CAPITULO II: LESIONES PREMALIGNAS.....	27
a) Leucoplasia.....	27
b) Estomatitis nicotínica.....	42
CAPITULO III: NEOPLASIAS MALIGNAS.....	47
a) Carcinoma de células escamo-- sas (carcinoma epidermoide)..	48
CONCLUSIONES.....	86
BIBLIOGRAFIA.....	88

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

## INTRODUCCION.

Esté tema está limitado a los cambios de origen patológico, sin realizar una revisión exhaustiva de todos los estados bucales que se encuentran en la práctica geriátrica. Prestaremos especial atención de algunos rasgos de la enfermedad bucal que tienen una significación especial en las personas de edad avanzada.

Es necesario, sin embargo, que no siempre es posible distinguir los cambios normales producidos por la edad, de los cambios patológicos, e incluso conocer los mecanismos que actúan tras un trastorno diagnosticado.- El sistema estomatognático de los senectos está caracterizado por algunas de las siguientes condiciones: neoplasias benignas y aumento de la incidencia de cambios malignos.

La incidencia de tumores malignos en la cavidad oral aumenta con la edad disminuyendo las posibilidades de un pronóstico favorable.

La zona de aparición más frecuente de estos tumores en los ancianos son los labios, lengua, piso de la boca y glándulas salivales. Esto no significa que las-

demás zonas no sean vulnerables.

En el examen dental rutinario de los ancianos se -  
deberá prestar atención a todas las estructuras orales -  
incluyendo la región del istmo de las fauces.

Debemos recordar que algunas de las neoplasias - -  
benignas, no presentan sintomatología por lo que debe, -  
presentarse especial atención a cualquier lesión en la -  
cavidad oral por mínima que sea.

**CAPITULO I**

**" NEOPLASIAS BENIGNAS. "**

## CAPITULO I

" NEOPLASIAS BENIGNAS. "

En los tumores benignos hay acumulación de células normales de un tejido por aumento local del número de divisiones mitóticas, en si normales, con inducción del desarrollo del tejido conjuntivo - vascular cuyo aumento se añade al de las células inductoras. Su caracteres circunscrito sin atención ganglionar ni difusión metastática y no provoca trastornos molestos de vecindad por lo rechazos de los tejidos y comprensiones de órganos debido a un aumento de su volumen.

Dentro de este grupo se incluyen aquellos que responden al concepto actual de " tumor en sentido estricto" , "neoplasia o blastoma" ( trastorno del crecimiento caracterizado por un anormal, excesiva e incesante proliferación celular, de causa desconocida, naturaleza no inflamatoria y de evolución progresiva y persistente) y que desde el punto de vista de su comportamiento bio

lógico paseen las características de benignidad (crecimiento lento y expansivo, con buena diferenciación pocas mitosis y cromatina nuclear normal, nulos o insignificantes efectos sobre el huésped, sin metástasis regionales, ni diseminación).

#### PAPILOMAS.-

El papiloma de encía es una protuberancia dura, de aspecto verrugoso, que sobresale de la encía. La lesión puede ser pequeña y circunscrita o presentarse como elevaciones duras y anchas con superficie finamente irregular.

Los papilomas son tumores epiteliales que se presentan, ya sea como excrecencias blandas de la superficie de la mucosa o como verrugas duras cornificadas en áreas de epitelio ectodérmico afectado por queratosis progresiva.

Se presentan como lesiones únicas o múltiples. Cuando un área grande está cubierta por lesiones múltiples la designamos con el nombre de papilomatosis. Esta neoplasia se origina del epitelio superficial. Con frecuencia se confunde con otras neoplasias benignas --

intrabucales en particular con fibroma. Sin embargo, - en la mayor parte de los casos el observador astuto no encontrará dificultad para distinguir el papiloma del - dibroma, ya que cada uno tiene sus propias caracterfsticas.

Esta neoplasia se observa con mayor frecuencia en los labios, en la mucosa labial y bucal, y en la len- - gua. Ocurre en todas las edades y por igual en ambos - sexos.

Se presenta clínicamente como una lesión exofftica localizada con aspecto de coliflor, generalmente de algunos milímetros de diámetro aunque puede adquirir ma--yor tamaño, es de color rosado o ligeramente más blan--quecino que la mucosa normal por queratinización, unida por un pedículo y asentada sobre mucosa normal. En el interior de la cavidad bucal de la lesión son de consistencia blanda, en tanto que las expuestas en los labios suelen ser ásperas y escamosas.

Patogenia: Muchos papilomas únicos, o múltiples, - son en realidad hiperplasias inflamatorias causadas por irritación crónica.

Otras lesiones son tumores verdaderos. Distinguidos papilomas blandos y papilomas duros. Un papiloma-blando es una proliferación de epitelio escamoso. Generalmente es pedunculado, y como forma pliegues, cada uno de los cuales se engruesa y se convierte en un ló-bulo, resulta un conjunto en forma de coliflor. Los - papilomas duros en la cavidad bucal se presentan en -- áreas de leucoplasia avanzada.

Se producen por amontonamiento progresivo de epi-  
telio queratinizado.

- Aspectos clínicos: El papiloma es un crecimiento exofítico formado de numerosas proyecciones peque--  
ñas semejantes a los dedos, que causa una lesión con -  
superficie rugosa, verrugosa o "parecido a la coliflor"  
es pedunculado circunscrito, que a veces es sésil y que  
intrabucalmente es más frecuente en lengua, labios, muco  
sa, encfa y paladar, en particular en el área adya--  
cente a la úvula. Casi todos los papilomas miden al--  
gunos milímetros de diámetro, pero pueden encontrarse -  
lesiones que midan varios centímetros. Estos crecimiento  
s aparecen a cualquier edad e incluso se observan - -  
en varios niños pequeños.

La evaluación de esta neoplasia evoluciona muy lenta. Se observa una masa pedunculada formada por proliferaciones de epitelio pavimentoso estratificado con un núcleo de tejido conectivo y una superficie como para - hiperqueratosis.

El papiloma es un neoplasma epitelial benigno, que comprende cerca del 2% de las biopsias bucales.

Los papilomas verdaderos no siempre se diferencian fácilmente de las lesiones inflamatorias. El papiloma es una lesión neoplásica.

El papiloma blando es generalmente pedunculado, -- como ya se ha dicho, pero no son raros los papilomas -- adheridos a una base ancha.

El papiloma duro forma una proyección cornificada o una aglomeración de pliegues fofos en forma de coliflor. Su tamaño varía desde el de un chicharo al de -- una avellana. Se presenta en el paladar blando y en la úvula, en la mucosa del carillo cerca de la comisura, - en los labios y en la lengua. Los pacientes con frecuencia se quejan de una área doblada en la parte posterior a un lado de la lengua.

Aquí las papilas florales forman proyecciones que pueden ser confundidos por los que no están familiarizados con la anatomía de la lengua, con papilomas o -- cáncer, especialmente si están inflamadas a causa de - irritación o infección.

El papiloma duro es un obstáculo que incomoda al paciente, sobre todo si es múltiple. Esto ocurre en - los papilomas blandos pedunculados que han sufrido hiperqueratosis y en las verrugas que se forman en áreas de leucoplasia. Los papilomas duros no deben formarse por verrugas comunes de la piel (verrugas vulgaris) -- que son de naturaleza infecciosa.

Los papilomas múltiples se presentan también en - paladar. Son prolongaciones pequeñas, firmes, redon-- das y sésiles, que generalmente se asientan en la cámara de vacío de una dentadura. Algunos papilomas muestran hiperqueratosis, aunque probablemente este dato - es secundario al sitio de la lesión y al tamaño del -- traumatismo o de la irritación por fricción a la que - ha estado sujeta. La característica es una proliferación de células espinosas en un patrón papilar; el tejido conectivo presente sólo es estroma de apoyo y no se considera como parte del elemento neoplásico.

A veces la actividad mitótica en las células epiteliales es una molestia predominante. Puede señalarse - de diversas maneras la presencia de células inflamatorias crónicas en el tejido conectivo.

Un papiloma posee de ordinario los rasgos y cualidades de la mayor de las otras neoplasias benignas. -- pero su característica más distintiva e identificable -- son su coloración grisácea o blanda grisácea y su superficie "verrugosa, semejante a la del coliflor.

En general, el papiloma es una masa única o aislada de tejido anormal, que se proyecta desde los tejidos bucales, como una tumoración bien delineada, con sus -- tejidos circundantes no indurados.

A veces sin embargo, los papilomas son múltiples -- y están constituidos por numerosas formaciones dispersas, como verrugas. Si la lesión se extirpa desde la -- base de la mucosa dentro de la cual se inserta el pedículo o tronco y no recidiva.

Los papilomas de la cavidad bucal no experimentan transformaciones malignas, a diferencia de lo que ocurre en otras localizaciones como en la vejiga urinaria-

o el tracto gastro intestinal.

Casi es imposible que en el papiloma bucal se presente deneración maligna, aunque siempre se debe sospechar la fijación, de la base o la induración de los tejidos más profundos.

Papilomas son tumores benignos, de relativa frecuencia en la cavidad bucal. Se originan sobre la lengua, la bóveda palatina, la úvula y el carrillo.

Se presenta bajo 2 aspectos: sin sésiles o pedunculados su color difiere escasamente del de la mucosa - deonde estan asentados.

No sangran son indoloros, no dan ganglios, no producen más molestias que las derivadas de su volumen y - de su lugar de asiento los del carrillo, situados sobre la línea de oclusión.

Son continuamente traumatizados en el acto masticatorio. En tal caso pueden dar lugar a ulceraciones.

Hemos observado un caso en una señora emarazada, - en la cual, de cada lengüeta gingival, pedfan 3 ó 4 pe-

queños papilomas, sin manifestar ninguna molestia.

Estos papilomas desaparecieron espontáneamente, --- después del parto. Estas manifestaciones son inflamatorias y no neoplásicas. A pesar que son tumores benignos algunos autores sostienen la posible transformación maligna tratamiento en vista de está malignidad en potencia, deben ser enucleados quirúrgicamente.

La operación consiste en una incisión cuneiforme, - para eliminar la base de sustentación del tumor y evitar posibles residuos.

#### EPULIS FISURADO.-

Epulis es un término usado clínicamente para designar a todos los tumores de la encía. Sirve para localizar el tumor, pero no la describe. Los neoplasmas son-- causa de una proporción comparativamente pequeña de - - agrandamientos gingivales y comprenden un porcentaje reducido de la cantidad total de neoplasmas bucales.

En si el término eúlis no significa un cuadro patológico específico. Epulis, quiere decir tumor de las -- encías, por eso se repite el término.

Estos pseudotumores, junto con las hipertrofias fibrosas localizadas, forman el conjunto de los epulis.

Estos granulomas gigantocelulares asientan en ambos maxilares; en las caras vestibular o palatina y lingual.

Se presentan como masas lobulares o de superficie lisa, brillante, de color rojo (rojo vinoso y con franco aspecto de tejido hemorrágico). Sangran con facilidad a los roces masticatorios, a la presión digital de estudio o espontáneamente, son indobros; pueden ocasionar esta sensación, al producir el rechazo de los dientes vecinos del desarrollo del pseudotumor.

El traumatismo repetido y la irritación por cuerpos extraños parece ser el origen de estos procesos la raíz de un molar temporario, un borde dentario, un trozo de tártaro, puede ser punto de iniciación.

El épulis fisurado constituye un crecimiento semejante a un tumor que comprende cerca del 2.8% de las biopsias. Su aparición se relaciona con los bordes de una prótesis mal adaptada, razón por la cual se le observa en el vestíbulo del maxilar superior o inferior.

Se trata de un crecimiento tisular de consistencia blanda, dolorosa y flácido, que sangra con facilidad y se extiende desde la parte inferior del borde causante. Cuando se quita la prótesis es posible observar una "cuneta" en la lesión.

Los pacientes por lo general son personas mayores. Los cortes microscópicos muestran que la lesión está -- compuesta por grandes cantidades de tejido conectivo -- fibroso infiltrado por linfocitos y plasmocitos. El -- épulis fisurado puede presentar zonas de ulceración, -- pero la mayor parte de su superficie está cubierta de -- epitelio estratificado.

El tratamiento consiste en la corrección de la prótesis y en la extirpación de la masa excesiva de tejido.

#### EPULIS FISURADO O HIPERPLASIA INFLAMATORIA PARAPRO-TETICA.-

Se observa, siempre en contacto con los bordes de una prótesis dental o placa mal adaptada. Se presenta como una lesión blanda, de color rojo o rosado más intenso que la mucosa normal, que puede sangrar fácilmente.

te, extendida a lo largo del reborde en el sector del - vestibulo. Puede cubrir parte de los bordes de la prótesis y, al retirar ésta, se observa su impronta en forma de uno o más surcos bien delimitados. Los estudios-histológicos revelan una masa de tejido fibroso, generalmente con infiltrado inflamatorio crónico, recubierta por epitelio pavimentoso estratificado que puede o no hallarse erosionado en algunos sectores. Estudios -microscópicos de series numerosas de estas lesiones no mostraron nunca cambios neoplásicos malignos.

Puede a veces reducirse con una prótesis adecuada. De lo contrario, corresponderá su eliminación quirúrgica.

Tejido redundante (épolis granulomatoso, épolis -- fisurado, hiperplasia inflamatoria debida a una irritación provocada por una dentadura). Es un término aplicado a los tumores inflamatorios o granulomas que ocurren en las zonas de pliegue mucobucal y, en ocasiones - en los bordes alveolares, la irritación crónica por-- dentaduras mal adaptadas es casi siempre su causa. Las únicas justificaciones para una denominación distinta - de la de tumor inflamatorio son, en este caso, su causa peculiar, es decir, la irritación provocada por la dentadura y su aspecto clínico, a menudo deformado: está-

constituido por formaciones fisuradas o dispuestas en pliegues. En lo demás, sus rasgos clínicos, su estructura histológica y su conversión, a medida que progresa en las lesiones fibrogranulomatosas o escarificadas, -- son idénticas a los descritos al tratar de otros tumores inflamatorios.

#### HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA.-

La hiperplasia papilar es conocida, además, con el nombre de hiperplasia papilar inflamatoria, papilomas múltiples del paladar y papilomatosis. La lesión se limita básicamente al paladar duro de los enfermos con dentaduras mal quitadas, si bien hay excepciones a esta regla. Sin embargo, en raras ocasiones puede presentarse también en las crestas alveolares de la mandíbula y el maxilar. La hiperplasia en la mayor parte de las -- ocasiones, se asocia con prótesis mal adaptadas o quitadas, que permiten la irritación por fricción y un males tar de higiene bucal.

Sin embargo, puesto que muchas personas que tienen lo que se podrá describir como prótesis totales mal --- ajustadas nunca adquieren la papilomatosis, deben existir algunos factores predisponentes no identificados --

presentes en las personas que desarrollan la lesión.

La mayoría de los pacientes se halla en la cuarta o quinta década de la vida, y los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres.

Schmitz propuso que la causa primaria de la hiperplasia papilar es la irritación causada por el roce de una base de dentadura mal adaptada, la colocación defectuosa habitual de la misma por el paciente, o la escasa adaptación de la lengua al paladar en aquellos enfermos que no utilizan prótesis.

La lesión se presenta como numerosas proyecciones papilares edematosas, en color rojo, muy cerca unas a otras, que con frecuencia afectan a casi todo el paladar duro y le dan un aspecto verrucoso.

La lesión se puede extender sobre la mucosa alveolar, y en ocasiones está afectada la mucosa alveolar -- mandibular. Las papilas individuales rara vez miden -- más de 1 ó 2 mm de diámetro. El tejido muestra grados variables de inflamación, pero rara vez existe ulcera-- ción.

Características clínicas: La hiperplasia papilar suele limitarse a la bóveda del paladar duro, adoptando con frecuencia un contorno bien definido correspondiente a la zona de relieve de la dentadura. En algunos casos, se extiende hasta cubrir una zona mayor de la mucosa palatina. También puede ascender siguiendo la incu-ración lingual del surco alveolar o, aunque raras veces la cresta del borde de la cara bucal.

Alteraciones parecidas se observan en el paladar de los pacientes que han utilizado durante largo tiempo dentaduras parciales "de aleta" con fines temporales. - Existen casos raros de hiperplasia papilar palatina, en pacientes sin piezas dentarias o en individuos que nunca han usado dentaduras postizas.

La hiperplasia papilar suele ser una lesión asintomática, si bien algunos pacientes se quejan de dolores o molestias leves. El roce puede dar lugar a la aparición de hemorragias minúsculas y, clínicamente, la lesión aparece más enrojecida que el tejido circundante.

El epitelio manifiesta múltiples pápulas en forma de cúpula, con rebordes reticulares elongados e hiperplasia pseudoepiteliomatosa. La submucosa contiene un -

infiltrado celular inflamatorio crónico difuso.

La lesión consiste en crecimientos verrugosos o papilares, numerosos y pequeños, en el paladar. Como resultado de la acumulación de restos de alimento entre estas papilas, pueden originarse una inflamación secundaria. No se observa ulceración, y la lesión suele ser asintomática. La zona afectada contiene numerosas elevaciones polipoides, y los nódulos que forman la lesión suelen tener un diámetro inferior de 1 mm aunque tienden a la coalescencia hasta formar una zona como una placa. Los pólipos individualizados se aprecian mejor dirigiendo un chorro de aire comprimido hacia la lesión o pasando por su lado un instrumento explorador.

La incidencia de esta afección entre la población general es difícil de determinar, aunque no es infrecuente. Schmitz comprobó 125 casos de hiperplasia papilar entre 3 000 pacientes que acudieron para examen rutinario de sus prótesis: 109 de estos enfermos usaban dentaduras compeltas de la mitad superior, once tenían prótesis superiores parciales y 5 no habían empleado nunca dentaduras. Los pacientes que habían utilizado prótesis, las habían usado durante periodos de 2 a 3 años, siendo el promedio de 6. En el 80% de los enfer-

mos la lesión estaba limitada al paladar duro, excluyendo la incurvación lingual de los alveolos. Se observaba afectación palatina y lingual en el 31% y palatina - y lingual y alveolar en el 13%.

Schmitz sostenía que la lengua no se adaptaba durante los movimientos de fricción.

El epitelio manifiesta múltiples pápulas en forma de cúpula, con rebordes reticulares elongados e hiperplasia pseudoepiteliomatosa. La submucosa contiene un infiltrado celular inflamatorio crónico difuso.

Microscópicamente, la hiperplasia papilar muestra unas prolongaciones poliposas múltiples del epitelio -- que se origina en una amplia base y rodean un núcleo -- de tejido conjuntivo inflamado.

La papilomatosis muestra numerosas proyecciones -- verticales pequeñas, cada uno compuesto de epitelio escamoso estratificado paraqueratótico y algunas veces -- ortoqueratótico, y de una porción central de tejido conectivo.

En la mayor parte de los casos se ve hiperplasia -

seudoepteliomatosa en grados variables, a veces tan in- tensa que la persona no experimentada la interpreta como carcinoma epidermoide. Sin embargo, casi todas las autoridades en la actualidad están de acuerdo en que -- no ocurren la displasia epitelial verdadera y la transformación maligna en la papilomatosis palatina.

Casi siempre existe una infiltración relativamente grave de células inflamatorias dentro del tejido conectivo, como en la Sialadentis crónica de las glándulas palatinas accesorias. En este último ejemplo, los cambios metaplásticos del epitelio acinar y ductal pueden simular una transformación neoplásica.

Muchas de las lesiones revelan una notable hiper-- plasia epitelial con largas y tortuosas prolongaciones de los surcos hacia el tejido conjuntivo subyacente.

Los cortes tangenciales pueden dar la impresión -- de nidos aislados de epitelio que se hallan desgajados en el interior de la lámina propia.

También pueden observarse cambios disqueratósicos-- evidenciados por la queratinización prematura y la forma-- ción de perlas dentro de las masas epiteliales profun--

das.

Sin embargo, las células epiteliales son maduras y no aparecen atipias francas. Las masas epiteliales se hallan con frecuencia infiltradas por células inflamatorias.

El tejido conjuntivo subyacente suele mostrar una acentuada respuesta inflamatoria.

Cuando se mira un corte de tejido de gran tamaño a pocos aumentos, se observa muchas veces que el proceso se extiende verdaderamente por encima del nivel del tejido normal adyacente y que incluso las prolongaciones profundas del tejido hiperplásico no penetran significativamente por debajo de la profundidad de la capa basal del epitelio normal adyacente.

Con frecuencia las prótesis dentales completas -- y removibles desadaptadas se citan como agentes productores de lesiones que pueden evolucionar hacia la cancerización. La falta de higiene adecuada se agrega a la acción mecánica del aparato como factor que provoca y entretiene procesos inflamatorios crónicos, con frecuencia hiperplásicos que subyacen o bordean la prótesis.

Está demostrado que con gran frecuencia hongos del género *Candida*, especialmente *C. Albicans*, proliferan a ese nivel intensificando los signos clínicos.

Sin embargo, los estudios realizados sobre material obtenido de aquellas lesiones no demuestran la presencia de cambios premalignos.

Los dos tipos de lesiones más corrientes son llamada hiperplasia papilar inflamatoria crónica, sub-placa protética. Y los denominamos *épulis fisurado*.

Ambas son por su naturaleza hiperplasias simples. Con respecto a las primeras, mientras algunos autores admiten la posibilidad de cancerización, la mayoría lo niega. Por otra parte, en un estudio clínico histológico realizado por Cutright en el Instituto de Investigaciones Dentales del Centro Médico del Ejército de los Estados Unidos " Walter Reed " sobre 583 casos de *épulis fisurado* no halló en ningún caso disqueratosis ni otro cambio premaligno de cualquier tipo.

El tratamiento correcto de estas lesiones incluye:

- 1) El de la candidiasis si está agregada.
- 2) El reemplazo de la prótesis por una bien realizada.

- 3) Una perfecta higiene bucal incluyendo a los aparatos protéticos.
- 4) La eliminación quirúrgica de las lesiones cuando no regresan ante el cambio de prótesis, y su tamaño lo exige; o cuando existe la más mínima duda o sospecha sobre su naturaleza. En todos los casos la pieza operatoria debe ser estudiada microscópicamente.

La combinación de prótesis dental y crecimiento papilar en la bóveda palatina permiten el diagnóstico clínico. Si las lesiones se extienden al reborde alveolar, no deben confundirse con carcinoma verrugoso o infección granulomatosa específica.

El pronóstico de la hiperplasia papilar ha sido tema de controversias y diferencias de opinión. Robinson y Waite, hablaron sobre el potencial precanceroso de estas lesiones, citando el hecho de la disqueratosis observada en el examen microscópico de algunas muestras. No se está demasiado convencidos del potencial "pre maligno" de la hiperplasia papilar. Si esta enfermedad fuera un estado significativamente precanceroso, es lógico suponer que existirá un porcentaje razonable de carcinomas del paladar duro asociados a la hiperplasia papilar, dado que ésta es relativamente frecuente.

Sin embargo, no sucede así. Los casos bien documentados de carcinomas originados en hiperplasias papilares son casi inexistentes, lo cual reviste un significado -- especial a la vista del hecho de que la hiperplasia papilar es una enfermedad relativamente frecuente y a menudo no sometida a tratamiento.

El dejar de usar las prótesis totales mal ajustadas o el construir prótesis nueva sin la remoción quirúrgica del exceso de tejido por lo general de como resultado -- una regresión del edema y la inflamación, pero persiste la hiperplasia papilar. Es preferible la excisión quirúrgica de la lesión antes que se haga una prótesis nueva, lo cual hace que la boca regrese a su estado normal.

#### FIBROMA POR IRRITACION.-

Los fibromas de encía nacen del tejido conectivo -- o del ligamento periodontal. Son tumores esféricos, de crecimiento lento, que tienden a ser firmes y nodulares, pero pueden ser blandos y vasculares. Los fibromas suelen ser pediculados.

El fibroma por irritación comprende cerca del 7.5% de todas las biopsias, y constituye el crecimiento tumo-

roide más común de la cavidad bucal. Es la resultante de una irritación local. Su localización habitual es -- cualquier lugar de la mucosa bucal especialmente mejilla y lengua y labio.

La edad más común es la tercera década y mayores. - El sexo predominante es en ambos.

Se presenta como una lesión elevada, pediculada -- o sésil, solitaria, firme, liso, de larga duración; generalmente asociado con algún trauma local leve y persistente, habitualmente con el color normal de la mucosa, - aunque puede ser más pálida. Su tamaño oscila entre pocos milímetros y algunos centímetros.

Este fibroma suele asociarse con una irritación local, como la succión de la mejilla a través de un espacio interdental o edentado, el morderse los labios o el empuje de la lengua contra un diastema.

El fibroma por irritación se compone principalmente de colágeno denso, que muestra zonas de hialinización -- y escases de vasos sanguíneos, el número de células inflamatorias, si existen, es mínimo, y toda la lesión está cubierta de epitelio escamoso estratificado, que puede presentar paraqueatosis o hiperqueratosis.

El tratamiento del fibroma por irritación consiste en la escisión. No obstante, si la causa persiste, la lesión vuelve a aparecer.

**CAPITULO II**

**" LESIONES PREMALIGNAS. "**

## CAPITULO II

" LESIONES PREMALIGNAS. "

A la lesión precancerosa se le define como "un tejido de morfología alterada, más propensa a cancerizarse - que el tejido equivalente de apariencia normal. "

## LEUCOPLASIA.-

A esta lesión se le define como una placa blanca -- que no se puede caracterizar clínica ni patológicamente -- como ninguna otra enfermedad.

La leucoplasia consiste habitualmente en lesiones - blancas, elevadas o planas, de la mucosa bucal, que puede estar fisurada. Se presenta en edad media y avanzada y 5ta. y 6ta. década de la vida, con predominancia en -- varones, que en las mujeres, lo cual es probablemente -- explicable por no estar tan expuestas las mujeres a tanta irradiaciones locales como los hombres y no porque -- tengan inmunidad.

Algunas lesiones, sin embargo, pueden estar representadas por una úlcera o una zona de eritema. Esta en-

fermedad comprende cerca del 13% de todas las lesiones blancas de la mucosa bucal y alrededor del 1% de las biopsias practicadas en el consultorio. El promedio de duración de la lesión es de 30 meses. Se les observa en las siguientes zonas, enumeradas por orden de frecuencia: mejillas, labio, mucosa mandibular, piso de la boca, lengua, paladar y mucosa maxilar.

Las lesiones leucoplásicas pueden ser lisas, con re bordes, ásperos, delineados o difusos. El término leuco plasia o leucoqueratosis idiopática es estrictamente clí nica y carece de implicancias relativas a su microscopia.

Las lesiones se ven casi siempre en los consumidores de tabaco; pueden representar un espesamiento benigno del epitelio o ser premalignas.

Las características microscópicas de la leucoplasia son las mismas que las descritas con respecto a la hiperqueratosis benigna, excepto que las células epiteliales muestran disqueratosis. El término disqueratosis se emplea para denotar una serie de aberraciones celulares que habitualmente están asociadas con tumores malignos.

Se denomina disqueratosis a un conjunto de anomalías en la célula o su medio circundante: epitelio con nú-

cleo hiper Cromáticos, mitosis anormales, disposición -- anormal de las distintas capas celulares, disrupción de la relación núcleo-citoplasmática, queratinización de células individuales, y muchas otras anomalías similares.

La leucoplasia es una lesión premaligna; en consecuencia, si no se trata puede convertirse en carcinoma. Las leucoplasias del piso de la boca y de la base de la lengua que no han sido tratadas se transforman en carcinomas invasores en más de 90% de los casos, mientras -- que la del labio lo hace en menos del 25%.

Tanto clínico como microscópicamente resulta imposible distinguir entre las leucoplasias que habrán de ser invasoras y las que no lo serán; en consecuencia se sobreentiende la necesidad imperiosa de la escisión completa de todas esas lesiones. Sin embargo, es importante hacer incapié una vez más en que el término leucoplasia no se refiere a cualquier lesión blanca, sino -- únicamente a las que muestran disqueratosis.

Las leucoqueatosis idiopáticas o las inducidas por tabaco, presentarán simplemente hiperqueratosis, hiperparaqueratosis, acantosis o una combinación de ellas.

Como alternativa e importantísima, es posible encontrar al microscopio en las leucoqueratosis, idiopáticas o inducidas por tabaco atipia celular, displasia, carcinoma in situ o carcinoma invasor superficial de células escamosas.

Las leucoqueratosis idiopáticas y producidas por -- tabaco deben diferenciarse de las queratosis friccionalles, basándose en la historia clínica. También deben -- descartarse, basándose en la historia y la biopsia, el -- liquen plano, el lupus eritematoso, las genoqueratosis y las lesiones blancas inflamatorias.

Las hiperqueratosis causa disminución en la translucidez del epitelio; de ahí que la superficie de la mucosa, se vuelve blanca, condición a que alude la denominación clínica de leucoplasia. La leucoplasia es una le sión importante. Puede ser debida a diversos factores etiológicos y no puede clasificarse sobre una base etiológica; además, no siempre es posible diferenciar estas -- caracteres clínicamente, por que pueden estar obscurecidos o puede haber una combinación en ellos.

Los términos hiperqueratosis y leucoplasia, se usan para designar dos enfermedades queratósicas histológica-

mente distinta: mientras que la segunda se caracteriza por signos histológicos de disqueratosis y es, por ello, una enfermedad precancerosa, faltan tales rasgos en la primera. Se admite que la hiperqueratosis puede convertirse en una leucoplasia y puede ser considerada por consiguiente como una enfermedad precancerosa.

Sin embargo en la mayor parte de los casos la hiperqueratosis es una lesión benigna, cuyo carácter conserva indefinidamente.

La hiperqueratosis y la leucoplasia son descritas simultáneamente, puesto, que a menudo se asemejan clínicamente, y son diagnosticadas erróneamente.

La hiperqueratosis puede desarrollarse en cualquier región de la boca. Con una gran variación de tamaño y forma. En general se presenta como una mancha adherente, lisa, de color gris, o blanco grisáceo, cuya superficie es generalmente lisa, con escasa o nula evidencia, de excrecencias queratóticas, y cuyos límites periféricos son difusos, confundiendo generalmente con la mucosa vecina normal.

La lesión es blanda a la palpación y su consisten--

cia es similar a la de la mucosa normal en el lugar de la lesión. Raras veces una hiperqueratosis contiene en su centro erosiones o ulceraciones crónicas.

La leucoplasia se caracteriza también por una mancha adherente, de color blanco grisáceo o blanquecino, que puede ocurrir en cualquier región de la boca y es de diverso tamaño y forma.

Sin embargo, en lugar de ser llana, la lesión está casi invariablemente elevada y presenta una superficie rugosa, arrugada o dura como el cuero, con sus bordes periféricos bien delineados y una consistencia firme o de placa, constituyendo así una masa bien definida.

A veces se descubren erosiones persistentes o ulceraciones en la mancha queratótica, y su presencia refuerza la probabilidad de que tal lesión sea precancerosa. Importa mucho darse cuenta de que, a veces, lo que parece ser una leucoplasia clínica puede ser en realidad un carcinoma intramucoso o una neoplasia maligna, un carcinoma. El aspecto clínico de este último, en particular en sus primeros periodos, puede simular el de la leucoplasia clínica. En ausencia de un diagnóstico concluyente basado en el examen de una muestra de --

biopsia, el profesional puede no advertir la presencia de una enfermedad y potencial fatal.

#### Datos histológicos:

El hecho significativo, en la hiperqueratosis, lo constituye la presencia de una capa anormal de queratina o de paraqueratosis, cuando la lesión se halla donde esta capa no existe normalmente o de una capa de queratina excesivamente gruesa cuando la lesión se halla en un punto en donde existe normalmente tal capa. Este es esencialmente, el único hallazgo histológico importante, puesto que el epitelio escamoso subyacente no presenta ningún signo de disqueratosis, es decir, las capas de células epiteliales están normalmente orientadas y no revelan ninguna anomalía en cuanto concierne a su tamaño, forma o características de tinción por parte de sus células constitutivas.

A veces, la cantidad excesiva de queratina va acompañada por una hiperplasia epitelial, pero éste es un hecho benigno y de escasa importancia. No significa una lesión precancerosa.

Los datos histológicos, en la leucoplasia incluyen-

de modo similar una capa de queratina anormal o excesivamente gruesa, pero presentan además los rasgos propios - de la disqueratosis en el epitelio escamoso subyacente - con la desorientación y el entremezclado de las capas -- celulares y las anomalías en cuanto concierne al tamaño, forma y características de tinción de sus células-constitutivas.

Como la disqueratosis es considerada como un precursor de una neoplasia maligna, esta variedad de lesión -- queratótica se denomina leucoplasia verdadera.

La selección de los puntos o lugares exactos para - obtener muestras de tejido representativas es de capital importancia para el diagnóstico histológico final. Para asegurar una representación exacta las muestras se deben obtener de diversas zonas de la lesión, en particular -- allí donde el tejido es más impresionante, esto es, se - asemeja a una placa, y en donde la queratosis es más - - gruesa y firme. Se obtendrá una muestra de una zona erosiva y otra de la zona queratótica circundante; o una -- sección de la lesión ulcerativa junto con una muestra de la zona queratótica circundante.

Cuando el examen de todas estas muestras no indi- -

que la existencia de una enfermedad maligna, es decir -- cuando los tejidos no presenten los rasgos propios de la disqueratosis o de una neoplasia maligna, pero el profesional sospeche todavía que la lesión no es benigna, se practicarán biopsias repetidas con muestras obtenidas de otros puntos.

#### Etiología:

La etiología de la leucoplasia ha sido atribuida a numerosos factores, incluyendo tabaco, alcohol, irritaciones mecánicas, sífilis, déficit vitamínicos, alteraciones hormonales, galvanismo, mal nutrición y en el caso de leucoplasia labial, radiaciones actínicas. La mayor parte de las constataciones relativas a la etiología de la leucoplasia se basan en impresiones clínicas de -- una relación causa-efecto.

Han sido relativamente pocos los estudios bien controlados que han intentado dilucidar la etiología de esta afección. No hay duda de que muchos factores, tanto de influencia local como sistémica, actuando aislada o conjuntamente, pueden dar lugar a la mancha blanca designada clínicamente como leucoplasia.

El tabaco ha sido considerado como uno de los factores etiológicos principales, disponiéndose de bastantes pruebas clínicas y estadísticas para apoyar esta opinión. La mejoría, con frecuencia espectacular, observada cuando un enfermo con leucoplasia extensa deja de fumar es la prueba más conciente de esta relación causa-efecto.

La irritación mecánica local parece ser un agente-etiológico claro en los casos en que la leucoplasia aparece en zonas crónicamente irradiadas por prótesis mal adaptadas o por piezas dentarias mal puestas.

La mordedura sistemáticamente habitual de las mejillas o la lengua también puede originar una zona de hiperqueratosis a nivel de la irritación crónica. También se observan zonas localizadas de leucoplasia en la mucosa de los alveolos sin dientes cuando existen los dientes correspondientes opuestos en la otra arcada. Muchas de las lesiones leucoplásicas que se desarrollan del modo descrito pueden ser consideradas esencialmente como callosidades orales.

El papel desempeñado por los factores sistémicos en la etiología de la leucoplasia resulta difícil de esta-

blecer. Se ha sugerido la posible influencia de la avitaminosis, en especial A y B<sub>12</sub>. Sharp y Hazlet. Subrayaron el papel del déficit vitamínico en los síntomas mucosos premonitorios del carcinoma oral, comprobando una mejoría de la leucoplasia oral tras la administración de un suplemento rico en proteínas y vitaminas. Cawson -- observó signos de candidiasis crónica en 15 y 17 muestras biópsicas clínicamente diagnosticadas de leucoplasia, apuntando la posibilidad de que la candida podría revestir importancia etiológica en algunos casos de leucoplasia.

Landouzy (1908) y otros escritores franceses creyeron que la sífilis era la causa principal, o al menos el factor más importante, en la producción de la leucoplasia. Hoy la hiperqueratosis sífilítica y la leucoplasia sífilítica pueden diferenciarse claramente.

La hipercolesterolemia es un factor predisponente -- importante fue hecho notar por Ullmann (1963). Dice que en algunos casos el contenido de colesterol de la sangre es alto (valor mínimo hallado, 180 mg por 100 cc) con -- exceso concomitante en el metabolismo lipídico.

Además en los cortes de tejido con leucoplasia y en

las escasas de las placas leucoplásicas se hallaron cantidades considerables de colesterol. Esto quizá explica que el hecho de que la leucoplasia se presenta con frecuencia en forma múltiple.

Puede compararse con el aspecto de infiltraciones zantomatosas que se presentan en la piel y en las mucosas (zantomatosis) Nicholson dice que el colesterol normal en la sangre varía entre 120 y 200 mg por 100 cc., de modo que 180 mg por ciento difícilmente representan un estado de hipercolesterolemia.

El alcohol, especialmente licores fuertemente diluidos es considerado por muchos autores como un factor etiológico definido, como parece serlo la exposición de la mucosa bucal a los alimentos calientes o muy especia- dos. Un ejemplo típico es la masticación del betel. Este causante de gran importancia en la India, Siam y Estados Malayos donde tienen este hábito millones de personas.

El galcanismo, que ya ha sido descrito fue primeramente mencionado como causa de hiperqueratosis por Fitzwilliams (1927). Produce un efecto localizado, comparativamente poco dañoso y benigno, denominado leucopla

sía electrogaliánica.

Lippman ( 1930 ) dice que los pacientes con lesiones galiánicas siempre se quejaban de sabor metálico.

Ullmann ( 1932 ) y Lain ( 1933 ) refirieron casos - en los cuales la leucoplasia era causada por galvanismo.

Se ha observado otra causa en los operadores de teléfono que sostienen en la boca alambres que llevan corriente eléctrica. Prinz ( 1939 ) ha referido tales casos; uno de los individuos porbaba los polos de una batería poniendo las extremidades de los alambres en su lengua.

La alergia puede también tener su papel en la producción de la hiperqueratosis. Beether ( 1928 ) publicó dos casos que se curaron quitando de la dieta sustancias a las cuales el paciente era sensible. Este tipo de lesión puede llamarse leucoplasia alérgica.

En la actualidad se cree que los factores orgánicos desempeñan un factor regulador. Warren y Gates y Lund ( 1933 ) han presentado pruebas de la existencia de un -

factor orgánico en el cáncer, y todo hace pensar que lo mismo acontece en la leucoplasia. Ya hemos mencionado -- la sífilis y la hipercolesterolemia; pero últimamente -- se han apuntado otros factores en virtud de la investigación clínica y de la experimentación.

Se cree que la avitaminosis A tiene un papel importante. Orr ( 1933 ) relaciona la enfermedad con la dieta deficiente en vitaminas de los Culiés de Tracancore., cren que es un factor fundamental en muchos casos.

Las hormonas estrógenas inyectadas en los monos, -- producen, según ha demostrado Ziskin ( 1938 ), las mismas alteraciones que se efectúan en el tratamiento de -- las mujeres. Si se dan cantidades suficientemente grandes producen: 1) hiperqueratinización en la capa superficial de la mucosa de la boca y en las perlas epiteliales que se forman en el estrato esponjoso; 2) hiperplasia del estrato esponjoso con reacción inflamatoria del corion, que es el cuadro histológico de la hiperqueratosis, como se verá más adelante.

Por lo tanto, la hiperqueratosis puede ser considerada como una enfermedad causada por irritación local -- en los individuos propensos a ella.

Esta propensión puede ser heredada; pero hay pruebas de que puede adquirirse en virtud de alteraciones orgánicas generales, disfunción endocrina, avitaminosis y - - otras afecciones metabólicas. Se han visto casos en los cuales no pudo descubrirse ningún factor etiológico.

Tratamiento se hará biopsia en todos los casos de - leucoqueratosis idiopática o asociadas con el tabaco para certificar si existen cambios celulares premalignos.

Las características celulares benignas no excluyen la futura malignización en la misma ubicación o en un sitio distinto. Los pacientes deben someterse a un seguimiento periódico con nuevas biopsias, en particular cuando ocurra un cambio en las características clínicas de la lesión. El manejo de las lesiones premalignas o malignas se detalla en sección referente displasia, carcinoma in situ y carcinoma de células escamosas.

### ESTOMATITIS NICOTINICA.-

La estomatitis nicotínica está relacionado con el hábito de fumar y suele afectar el paladar. Comprende cerca del 3.5% de todas las lesiones blancas de la mucosa bucal.

El tabaco produce una forma de lesión química que afecta la mucosa bucal, las glándulas mucosa y la faringe, donde provoca tos.

El tabaco, en cualquier forma, ya sea fumado o masticado, tiene acción irritante y produce una leucoplasia inflamatoria periódicamente exofiliante. Esto se debe especialmente a la nicotina, sustancia fenólicas, bases piridínicas y amoníaco. Además, debemos considerar el efecto del calor, y, como dice Sutton, la combinación -- de succión e irritación que conduce a la inflamación de los conductos y glándulas mucosas del paladar.

McCarthy ( 1936 ) observó que el modo de fumar tiene un papel importante en la localización de las lesiones. La inhalación por una boquilla o pipa afecta al paladar; la masticación de la punta de un puro baña el suelo de la boca con jugo de tabaco; la masticación del ta-

baco tiene el mismo efecto, y el calor de la boquilla o la pipa pueden producir lesiones en los labios. La exhalación del humo por la comisura de la boca afecta la mucosa del carrillo cerca de las comisuras.

Sintomatología Sutton, escribe que la estomatitis por la nicotina afecta especialmente a individuos con piel blanca, sensible a los rayos solares; el hombre de ojos azules, pero rubio y queratosis en la cara debe dejar de fumar, porque es seguro que desarrollará leucoplasia y un cáncer en la boca.

El efecto más común de fumar es leucoplasia, exfoliativa, que puede afectar los labios, carrillos, lengua y paladar. Primer se produce estomatitis y más adelante blanqueamiento de la mucosa por hiperparaqueratosis. Las alteraciones no afectan necesariamente toda la mucosa. Se ven en las regiones donde el agente nocivo produce el máximo efecto. La condición lleva a la leucoplasia y, con frecuencia, al cáncer.

El paladar del fumador es al principio una decoloración debido a estomatitis sencilla que suele pasar -- inadvertida, y generalmente no hay síntomas subjetivos. Más tarde se cornifica la mucosa y tiene un aspecto --

blanqueado. Un hombre que fuma cigarrillos y pipa en exceso tenía sensación de quemadura en la boca. Los dientes estaban manchados de tabaco y la mucosa del paladar era grisácea y tenía papulas rojas elevadas sensibles al tacto. En algunos casos; pequeños puntos rojos están distribuidos en el paladar. Son los orificios inflamados de las glándulas mucosas. En otros casos se forman nódulos grandes, hasta de dos o tres milímetros de diámetro tienen color gris, forma irregular y con frecuencia están agrupados íntimamente.

#### Histología:

Se extirpó un fragmento de esta mucosa que contenía uno de esos abultamientos papilares. El examen microscópico reveló acantosis muy marcada y ligera hiperqueratosis del epitelio, con infiltración de células redondas en la capa papilar del corión.

Las expansiones de la red mucosa no solo estaban alargadas, sino considerablemente aumentadas en anchura los conductos que pasan a través del epitelio con frecuencia estaban tapados con células epiteliales descamadas y algunos leucocitos.

En el corión se veían quistes mucosos revestidos - por una o 2 capas de epitelio, derivado de los conduc-- tos de las glándulas mucosas palatinas.

Estos quistes contenían moco. El epitelio de los- conductos no tiende a proliferar e invadir el estroma, - como ocurre en los tumores mucoepidermoides. También - se ven en las glándulas mucosas palatinas y en la submu- cosa los quistes mucosos revestidos por una o 2 capas - de epitelio contienen moco.

En el paladar manifiesta como una cantidad, de pá- pulas umblicadas que, en las primeras etapas, están dis- persas sobre un fondo de mucosa roja. Aunque pronto -- la misma se vuelve gris o blanca, Las pápulas y las -- depresiones centrales corresponden a los orificios de - los conductos de las glándulas salivales microscópica-- mente las lesiones del paladar presentan hiperquerato-- sis y paraqueratosis, pero no disqueratosis. El tejido conectivo debajo del epitelio, alrededor de los conduc- tos salivales y en el tejido intersticial de las glándu- las salivales palatinas, muestra edema e infiltración - de plasmocitos y linfocitos.

En los conductos de glándulas salivales se observa proliferación epitelial y obturación de los lúmenes.

Esta obturación y el exudado inflamatorio producen los característicos "mamelones" , y la hiperqueratosis es causa de la blancura típica de esta lesión. Fuera del paladar, las lesiones de otras zonas aparecen como hiperqueratosis benigna.

Tratamiento, consiste en suprimir el tabaco. Si se elimina la causa, la afección mejora. Las lesiones en las cuales el epitelio muestre disqueratosis son pre malignas y deberfan clasificarse como la leucoplasia o carcinoma in situ, según el caso.

**CAPITULO III**

**" NEOPLASIAS MALIGNAS. "**

## CAPITULO III

" NEOPLASIAS MALIGNAS. "

El cáncer del cuerpo humano en general ocupa actualmente uno de los primeros lugares, entre las enfermedades que más acosan a la humanidad.

Para luchar contra éste terrible mal, en todos los niveles el odontólogo tiene la oportunidad, como médico de la cavidad oral de lograr con su colaboración el diagnóstico temporal.

El cirujano debe estar informado de que:

- a) De cada dos hogares hay un individuo que sufre de cáncer.
- b) El 5.8% de todos los cánceres empieza en la boca.
- c) El 60% de los pacientes, ocurren primero al odontólogo, antes que al médico.
- d) Mueren aproximadamente 14 000 personas por año víctimas de cáncer.

Es indispensable que los cirujanos dentistas ante esta responsabilidad no tomemos una actitud expectante

sino tratar de elaborar un buen diagnóstico. Y en lo posible tratar estas enfermedades malignas en etapas -- iniciales y no confundirlos con enfermedades precancerosas.

Por éste motivo, creo suficiente, debe dársele la importancia que tiene, crear conciencia entre nuestros colegas odontólogos de que un diagnóstico acertado a -- tiempo es elemental, puesto que su índice, de curación -- esta directamente relacionado con este aspecto.

Además de utilizar una técnica adecuada para explicar al paciente la importancia de su cooperación durante y después del tratamiento.

El carcinoma epidermoide (de células escamosas) es el proceso maligno que más frecuentemente se presenta -- en la boca, le corresponde más del 90% de todos casos -- de cáncer bucal. Excluyendo los labios, el cáncer epidermoide se descubre como lesión primaria sobre todo en lengua, suelo de la boca, mucosa alveolar, paladar y mucosa bucal, en éste orden de frecuencia. Dado que esta lesión son " cánceres de superficie " originados en la mucosa de recubrimiento, el diagnóstico precoz en una -- fase curable debe conseguirse en un número razonable --

de enfermos.

La queja principal del paciente con cáncer bucal - es el de "irritación" o molestia en la boca. El dolor - viene más tarde, muchas veces cuando la lesión, se ha - ulcerado y se ha producido infección secundaria, o cuando han quedado afectadas terminaciones nerviosas. En - ocasiones un paciente busca consejo dental o médico - - por que ha observado una hinchazón en el cuello.

Tal hinchazón suele representar un ganglio linfático afectado por infección o metastasis.

Silverman, comprobó que los pacientes que más frecuentemente eran asintomáticos eran los que sufrían carcinoma del suelo de la boca. El síntoma más común era - el dolor y los signos más corrientes eran hinchazón y - ulceración. Un paciente que se presenta con los signos que indicaremos a continuación debe sospecharse candidato al cáncer bucal: una úlcera crónica que no cura, -- una lesión dura con bordes indurados, una lesión que se fija a los tejidos más profundos, una lesión de aspecto aterciopelado, una lesión blanca moteada, una lesión -- exofítica, o una linfadenopatía indolora.

Según Zegarelli aún cuando las neoplasias malignas pueden surgir en cualquier tejido o lugar de la boca, - sus localizaciones más frecuentes son el bermellón de - los labios, los bordes laterales de la lengua y el suelo de la boca, estas lesiones malignas constituyen más - del 70% de todos los cánceres bucales.

Según Spouge en el caso de cáncer bucal los factores que tienen que ser considerados son principalmente - físicos, químicos y bacteriológicos.

- Agentes físicos: El trauma mecánico, no infrecuente - mente, ha sido invocado como causa posible de neoplas - ma en diversas partes del cuerpo. Empero, este concep - to es de dudosa validez por cuanto es bastante posible - que en muchos de estos casos una lesión menor llamó la - atención a la presencia de un neoplasma que no había si - do notado previamente. En la cavidad bucal se ha sugerido que la irritación crónica por prótesis y restauraciones toscas podrían ser vinculadas etiológicamente - con procesos neoplásicos, pero minuciosos estudios esta - dísticos no han llegado a confirmar tal punto de vista.

Si una irritación de esta naturaleza desempeña al - gún papel en la carcinogénesis bucal se trataría de un -

papel promotor menor. Muchos clínicos experimentados -- piensan que las neoplasias ocurren con mayor frecuencia en bocas mal cuidadas que en aquellas donde siguen normas estrictas de higiene, pero nuevamente en esta situación resulta difícil obtener confirmación estadística de este punto de vista.

El efecto carcinogénico de las radiaciones ionizantes está bien establecido, como lo han podido comprobar personalmente radiólogos y odontólogos pioneros que tenían el hábito de utilizar sus propios dedos para sostener las películas intraorales. Aunque es bien conocida la relación entre la luz ultravioleta y el desarrollo del carcinoma basocelular de la piel, el posible rol de la luz solar en el desarrollo de carcinomas es por ahora -- una sospecha, pues no ha podido ser confirmada en forma convincente.

- Agentes químicos: Las naftilaminas y los hidrocarburos policíclicos como el benzopireno y el benzantraceno son carcinogénicos, siendo responsables de neoplasmas en varias partes del cuerpo, por lo general en trabajadores que toman contacto con estas sustancias a nivel industrial. Sábese que el contacto habitual con el alquitrán es carcinogénico, y los pescadores que -- acostumbran sostener sogas alquitradas entre sus dientes

causan una incidencia mayor que la usual de cáncer bucal.

Existe una incidencia mayor de carcinoma labial en fumadores de pipa y cigarros, y esto se debe probablemente a una combinación de productos químicos del tabaco, alquitranes y el calor de tabaco encendido. Otras formas de tabaco son también carcinogénicas; los aspiradores de rapé y masticadores de tabaco, a veces desarrollan carcinomas verrugosos de la mucosa bucal directamente adyacente al área donde es sostenida la mascada, o donde deposita el rapé en el surco bucal.

El alcohol, como el tabaco, hace mucho que es considerado agente etiológico del cáncer bucal y esto ha quedado confirmado por recientes investigaciones estadísticas. Uno de estos estudios indica que el cáncer bucal significativamente más frecuente en personas que toman más de 200 cc de whisky por día que en el grupo de control. Se piensa que este tipo de alcohol puede tener un efecto carcinogénico sobre la membrana mucosa bucal.

Microorganismos: Aunque hace muchos años se sospecha que los virus pueden ser posible causa de neoplasma

no existe prueba definitiva aunque ello ocurra en el ser humano. Empero, existen ciertas indicaciones de una - - causa viral tratándose de ciertas lesiones como por ejemplo, la leucemia y el tumor de Burkitt, pero una vez más aún no se dispone de evidencia definitiva al respecto.

La glositis sífilítica crónica, es rara en la actualidad, pero en los días en que era relativamente común, - era un hecho reconocido que estaba asociado con una mayor incidencia carcinomatosa.

Herencia: Aunque existe un factor hereditario netamente definido en el caso de ciertos estados neoplásicos tal como la poliposis de colon, no hay evidencia de que - ello sea aplicable al carcinoma bucal.

#### PATOGENIA E HISTOLOGIA.-

Muchos de lo que sabemos acerca de las maneras en que el carcinoma se origina en una membrana mucosa ha -- sido aprendido de las numerosas y extensos estudios llevados a cabo en años recientes en el cuello uterino. Aunque investigaciones de comparable envergadura no han sido realizados en lo tocante al carcinoma bucal, parece muy probable que los conceptos derivados de los estudios

uterinos son también generalmente aplicables a la boca.

**Atipia epitelial:** Aparentemente en muchos casos, - aunque ciertamente no en todos, un carcinoma invasor -- totalmente desarrollado es precedido por alteraciones - en el epitelio que pueden hallarse presentes antes de - que finalmente aparezca el carcinoma. Estas alteraciones se hallan agrupadas bajo la designación general de atipia epitelial e incluyen características tales como: - estratificación, irregular aumento en el número de mitosis, mitosis ocasionalmente anormales, polimorfismo nuclear e hiperchromatismo y queratinización de células -- individuales o de grupos celulares en el estrato espinoso.

**Carcinoma " in situ " :** En la mayoría de los casos de atipia epitelial las alteraciones celulares probablemente persisten como tales a lo largo de períodos -- considerables de tiempo y son, en efecto, reversibles - si puede eliminarse el agente causal.

A veces este agente es conocido, como en el caso - de excesivo fumar, y la cesación ( parar ) del hábito-

puede traducirse en un retorno a la normalidad. En cambio, la afección puede progresar y cuando las alteraciones celulares involucran el espesor total del epitelio, se emplea el término " carcinoma in situ " para deno--minarla.

Tal como lo implica la designación las alteracio--nes son ahora tan considerables que deben ser consideradas carcinomatosas, pero el carcinoma permanece " in --situ " en el mismo lugar con una membrana basal intac--ta, no existiendo todavfa invasión de los tejidos sub--yacentes.

Carcinoma invasor: Como la atipia epitelial, el -carcinoma " in situ " puede probablemente permanecer -como tal durante un largo lapso, pero eventualmente se--producirá la invasión de los tejidos adyacentes. cuando aparece el carcinoma invasor la membrana basal, resulta desorganizada y grupos de células así como cordones ce--lulares penetran los tejidos conectivos subyacentes. Es--tos grupos celulares acusan a los cambios de una marcada

atipia; las células propiamente dichas varían en tamaño y forma, existe hiperchromatismo nuclear y las mitosis pueden ser numerosas además desanormales.

En la mayoría de los casos el carcinoma de la mucosa bucal es bien diferenciado; es decir, las células neoplásicas reproducen en cierto grado, las características del epitelio escamoso.

Es así como las células tumorales son reconocidamente similares a las células del epitelio escamoso normal. A menudo en grado tal que hasta llegan a producir queratina. Una de las principales funciones del epitelio escamoso normal es la provisión, para el cuerpo, de una capa externa impermeable, o sea la queratina, y en el caso del neoplasma bien diferenciado no toda la energía es gastada, en proliferación; algo de ella va hacia una tentativa de función normal en la forma de queratinización.

Empero, en un neoplasma el crecimiento es anormal y el epitelio se va extendiendo hacia los tejidos subyacentes en lugar de hacia la superficie. En consecuencia aunque pueda formarse queratina ella ocurre no en una superficie que falta, sino dentro las masas celulares --

en proliferación, así pues la queratina aparece como conglomerados circunscritos que han sido descritos, como -- "perlas de queratina" a causa de su aspecto brillante -- que los hace aparecer como perlas diminutas a simple vista en cortes microscópicos.

Aun cuando la mayoría de los carcinomas de la mucosa bucal son bien diferenciados, un número menor se ha--lla probremente diferenciado o, muy ocasionalmente com--pletamente indiferenciados o anaplásticos. Tales tumo--res pueden consistir de masas de células poliédricas o -esferoidales en indicio de similitud con el epitelio es--camoso.

Es como si toda la energía del neoplasma se halla -dirigida hacia su desarrollo, y los tumores indiferenciados crecen, más rápidamente y se metastatizan más tempranamente que los bien diferenciados.

#### - Consideraciones clínicas:

Epidemiología, el carcinoma de los tejidos de la -- boca, es predominantemente, una enfermedad masculina y -se manifiesta con mayor frecuencia alrededor de los 60 -años de edad,

Es responsable de alrededor de 25 de cada 100 000 - muertes en los Estados Unidos de Norteamérica. El labio es por mucho el lugar más común y de cada 10 casos - se manifiestan en el inferior. Intraoralmente puede resultar afectado cualquier lugar de la mucosa, pero la lengua constituye la ubicación de alrededor de la tercera parte de los casos. El área usual es el borde lateral o la superficie inferior.

- Signos y síntomas:

Aún cuando la presencia de una placa blanca en la mucosa es frecuentemente una manifestación temprana del carcinoma, la mayoría de tales placas no son neoplásicas sino queratósicas reactivas, provocadas por fricción, o representan algún otro proceso patológico, pero el hecho de que un número pequeño de placas blancas resultarán carcinomas o, carcinomas in situ, o quizá acusarán una pronunciada atipia epitelial, significa que estos procesos deben ser, excluidos en todos los casos. Por cuanto la placa blanca queratinizada que puede ser manifestación de dichos procesos tanto neoplásicos como no neoplásicos podría tener el mismo aspecto en cada caso, era común en el pasado el empleo del término de "leucoplasia".

Como descripción general conveniente para este grupo de lesiones antes de su biopsia e identificación más exacta. Con el transcurso de los años, sin embargo, el término "leucoplasia" vino a adquirir una connotación bastante siniestra, implicando la presencia, de alteraciones tales como atipia epitelial que puede considerarse premaligna. En consecuencia, en la actualidad el empleo del término puede inducir a confusión en cuanto así el mismo se refiere meramente a una placa sin diagnóstico en la mucosa o si se desea indicar que existe atipia.

Por lo tanto, la tendencia actual entre los patólogos es hacia el no empleo del término y en su lugar a describir las alteraciones histológicas presentes que han llevado a la aparición de la placa blanca.

Aun cuando el término "leucoplasia" continuará siendo, utilizado clínicamente en su acepción literal de "placa blanca" es esencial que su significado sea claramente comprendido. Se consideraba originalmente que la placa blanca representaba el aspecto típico de un carcinoma precoz, pero las ideas, al respecto han sido objeto de cierta revisión. En alrededor de la mitad de casos de carcinoma "in situ" que es considerado como representativo de la lesión carcinoma más temprana

y así la etapa en la cual el tratamiento resulta más eficaz, no se observa, una proliferación excesiva de queratina microscópicamente. Algunas lesiones no aparecen -- como placas blancas sino meramente como áreas aterciopeladas planas rojizas en las cuales la vascularidad, incrementada es el resultado de la inflamación crónica con comitante en los tejidos conectivos subyacentes. A veces los dos aspectos pueden ser observados en la misma lesión, produciendo una superficie moteada en la cual -- placas aterciopeladas rojas se hallan entremezcladas con las áreas blancas.

Con el mayor desarrollo la lesión, semejante a una placa se convierte en un nódulo más elevado y puede continuar creciendo hacia afuera como una masa voluminosa - que tarde o temprano adquiere un aspecto semejante al de una fungosidad. Este es el tipo exoftico de tumor, y - un tipo particular, el carcinoma verrugoso se hallan muy bien diferenciado y se metastatiza muy tardíamente con - lo cual su pronóstico es relativamente bueno.

La mayoría de los carcinomas, sin embargo, tienden a infiltrar los tejidos circundantes, y a extenderse lateralmente, en lugar de crecer alejándose de la superficie como los tipos exofticos. Estos tumores infiltrativos se desintegran en su parte central de modo que se --

forma una úlcera carcinomatosa. Esta úlcera se agranda gradualmente y característicamente presenta un aspecto "arrollado" o evertido en sus bordes a causa del mayor volúmen causado por células proliferantes e invasoras - en esta zona.

Puede haber mucha fibrosis en los tejidos circundantes como reacción hacia las células tumorales invasoras y esto da una textura dura e indurada a los tejidos a la vez que limita el movimiento muscular libre en la región. Así pues, la "fijación" de los tejidos - es una indicación de compromiso carcinomatoso avanzado.

La extensión metastática del carcinoma bucal afecta a los ganglios linfáticos regionales en primer término. Los tumores labiales se metastatizan a los ganglios submentonianos, mientras que otros tumores intraorales, se metastatizan más comúnmente a los ganglios submandibulares y cervicales profundos superiores.

Ocasionalmente, puede haber más de un carcinoma -- por cuanto en muchos casos los tejidos son anormales -- en una área bastante amplia estadísticamente los individuos que han tenido más de una tumoración maligna en determinado tejido son más propensos que la generalidad

de las personas a desarrollar un segundo neoplasma o una totalmente separada en ese mismo tejido aún cuando se -- hubiese tratado exitosamente al primero. En el caso de los tejidos bucales las estadísticas han demostrado, -- que pacientes con un tratamiento previo exitoso de cán-- cer bucal tienen una incidencia quince veces mayor de un segundo carcinoma bucal, totalmente separado, comparados con pacientes que no han sufrido previamente de neoplasma alguno.

El 50% de los carcinomas intrabucales aparece en la lengua, el 16% en el piso de la boca y el 34% restante - se distribuye en la mucosa alveolar, el paladar y la mejilla, por partes iguales. De estos carcinomas intrabucales, el 60% se presenta como úlceras y el 30% como " - excrecencias. El 10% restante como lesiones blancas u -- otras anomalías en la mucosa. Las lesiones suelen estar induradas, los tumores del paladar, la encía y la lengua son de mayor tamaño.

Cáncer de labio.- Antiguamente había cierta confusión en torno de la localización anatómica exacta del -- cáncer de labio, por que no se había trazado una distinción nítida entre el cáncer del borde bermellón y el --- cáncer, de la mucosa labial.

En la clasificación internacional de enfermedades- ( CIE ) ( OMS 1977 ), revisiones 7ma.,8va., " 140: Neoplasias malignas de labio" se inclufan junto a los tumores del borde bermellón y de la mucosa labial. En el año 1973 esta situación se corrigió, de manera que ahora las lesiones del borde bermellón y las de la mucosa-labial están separadas.

El cáncer labial es una de las neoplasias malignas más frecuentes de la boca, la mayor parte de las cuales (95%) de hallan en el labio inferior. Del 90 al 98% de cánceres del labio inferior afectan a los varones.

Habitualmente, la lesión se origina en el borde -- del bermellón del labio, en un punto justamente externo a la línea de cierre, y a mitad, de camino entre la línea media y el ángulo de la boca.

Esta neoplasia suele afectar a personas de edad mayor ( 50 a 70 años ) de complexión robusta, ocupaciones a la interperie, y de raza blanca. Es un tumor muy raro en personas de raza negra. La lesión puede ocurrir en forma exóftica ulcerosa o verrugosa, pero la forma ulcerosa es la más frecuente, y la que mayor potencial maligno.

Suele presentarse como zona blanca e indurada, localizada, que a veces se úlceras y presenta costras con bordes elevados y duros.

Las costras pueden ser de origen hemorrágico (pardas o negras) serosas o purulentas (de color bronceado o amarillo pajizo).

El carcinoma del labio se propaga por extensión directa, infiltra las estructuras circundantes de la piel-mejilla, mentón y llega a la mandíbula subyacente. Salvo, excepciones ocasionales su metástasis en los ganglio linfáticos regionales es lenta, pero cuando ocurre, las metástasis afectan generalmente a los ganglios linfáticos submandibulares y submentoniano.

Según Bhaskar, el carcinoma labial se presenta en un 95% en labio inferior, por lo general más en regiones laterales que en línea media. Presenta aspecto de una úlcera verrugosa, llaga o escama. El cáncer del labio superior, produce metástasis con una frecuencia seis veces mayor que el cáncer del labio inferior.

La supervivencia al cabo de diez años para el carcinoma del labio superior e inferior es de 80% al 92% respectivamente.

Carcinoma de lengua: De acuerdo con el último volumen (VOL. III) de incidencia del cáncer en cinco continentes (Waterhouse y Col. 1976.) la incidencia del cáncer de lengua, arroja considerables variaciones en diversos países ( fig. 62). Las tasas más altas ocurren en la India (Bombay), Puerto Rico y Brasil (Sao Paulo).

En algunos países existe una relación inversa entre la incidencia del cáncer de labio y de lengua (Canadá, India, Malta y Polonia), mientras que entre los europeos el cáncer de la parte anterior de la lengua es más frecuente que el de la base de este órgano, en ciertas partes de la India sucede a la inversa, (Patel y -- Dave, 1976).

Es el tumor intrabucal más importante, en cuanto a frecuencia; este tumor también predomina más en hombres que en mujeres, en proporción de 4:1. La edad de comienzo suele ser entre 50 y 70 años, aunque se han observado casos en individuos más jóvenes. En general se coincide en que estos tumores en pacientes tan jóvenes no se asocian con los hábitos, que se suelen ver en pacientes que tienen cáncer de lengua.

La localización de este carcinoma, es el borde la-

teral del tercio medio de la lengua. En los dos tercios anteriores de la lengua suele presentarse como una masa indolora, mientras que el dolor es el síntoma más común que acompaña al carcinoma del tercio posterior.

También puede haber disfagia y linfadenopatía. La lesión se presenta en forma de engrosamiento focal, o de úlcera indolora, que va desarrollando un borde elevado y duro.

Más tarde va adaptando aspecto exoftico o infiltrante, que acaba originando una masa ulcerosa fungosa, o una infiltración profunda através de todo el músculo, respectivamente.

Se dice que por motivos desconocidos el paciente -- suele retrasar su consulta y aún más su tratamiento lo cual contribuye a la elevada frecuencia de metástasis en ganglios linfáticos regionales, y en aproximadamente un 25% están afectados órganos distantes. El 75% de las -- metástasis en los ganglios linfáticos cervicales se produce en el mismo lado del tumor, el 20% son bilaterales, y el 3% afecta únicamente el lado opuesto.

Según Zegarelli, la causa por la cual se facilitan las metástasis en la lengua es debido a la gran movilidad que presenta y a la gran cantidad de casos linfáticos y sanguíneos.

El carcinoma de la lengua, es un tumor de gran mortalidad y mal pronóstico para casos avanzados. La proporción de supervivencia observadas de cinco años han variado, entre 14 y 70%. La malignidad relativa del --cáncer lingual puede correlacionarse aproximadamente con su localización: cuanto más atrás este situado el tumor tanto mayor es su malignidad. Alrededor de la tercera parte de los pacientes con cáncer lingual sobreviven dos años, y aproximadamente una quinta parte vive más de cinco años. Se cree que el alcoholismo y la glositis sifilitica constituyen factores predisponentes para el desarrollo del cáncer lingual.

**Carcinoma del piso de la boca:** El piso de la boca - es la región anatómica limitada por la cresta alveolar - mandibular (encfa), el frenillo de la lengua por detrás, en la línea media, y la base del pilar amigdalino anterior por detrás, a los costados; en consecuencia, adopta la forma de una media luna.

El cáncer del piso de la boca en áreas anteriores- y laterales.

El cáncer del piso de la boca, es una enfermedad -- de personas de edad mediana avanzada y su incidencia -- culmina en la séptima década. En el material del Mun-- dial Cancer Center de Nueva York, se cuadruplicó la in-- cidencia de cáncer de piso de la boca en mujeres duran-- te el período de 29 años que finalizó en 1963, (Harold-- 1971), y en Chicago se triplicó, (Helfrich y col.,1972). En Manchester, Inglaterra la relación masculina-femeni-- na disminuyó desde 13;1:1, en 1932-39 hasta 41:1 en -- 1960-69 (Easson y Palmer, 1976). Esta mayor frecuencia en mujeres se atribuyó al mayor consumo de cigarrillos-- en ellas (Harold, 1971).

#### Aspectos clínicos:

El cáncer del piso de la boca, sólo es una entidad anatomoclínica cuando está en sus etapas iniciales, por-- que es común que tome las estructuras adyacentes y no -- tarde en propagarse más allá del piso mismo (Cade,1953).

En los casos incipientes, el cáncer de la boca pue-- de no dar síntomas. A medida que la lesión progresa, -

algunos pacientes sienten un bulto en la boca o una sensación de malestar en otros casos, aunque menos numerosos, se quejan, de un dolor, que en ocasiones, se localiza en el oído.

También puede ocurrir salivación excesiva, ligera dificultad para hablar o limitación de los movimientos de la lengua.

El hallazgo clínico más frecuente es una lesión -- ulcerada y de bordes elevados e indurados cerca del frenillo lingual. La base de la úlcera presenta una superficie granular gris rojiza de aspecto indolente, que -- muchas veces no está esfacelada.

En ocasiones el cáncer se presenta, como una pequeña lesión ulcerada inconspicua. El tumor suele propagarse con mayor rapidez en dirección anterior y posterior que lateral. En un estudio de 67 cánceres y carcinomas in situ asintomáticos del piso de la boca, -- Mashberg y col. (1973) hallaron un componente eritroplásico en el 97%.

En un estudio adicional, Mashberg y Meyers (1976) -- informaron que sobre 101 cánceres asintomáticos, del --

piso de la boca, 73 estuvieron en la porción anterior - y 33 invadían la papila a la salida del conducto de - - Wharton.

Los ganglios del triángulo submaxilar son los que se afectan con mayor frecuencia por la situación anterior de la mayoría de estas lesiones, pero también es frecuente, que estén tomados los ganglios subdigástricos. Sin embargo, reviste considerable importancia - - clínica el hecho de que, antes de que la lesión se ulcerare muchas veces ocurre como una eritroplasia homogénea o nodular. Los ganglios submentonianos, están tomados no pocas veces, a pesar de la localización anterior de éstos cánceres.

Es raro que se afecten los ganglios medio yugulares inferiores y cervicales posteriores (Lindberg,1972).

#### Histopatología:

El diagnóstico histológico siempre es carcinoma - espinocelular. Varios investigadores hallaron que pre valece más el grado II (Clasificación de Broder).

#### Etiología:

La mayoría de los publicadores referentes al cáncer del piso de la boca mencionan el tabaco, el alcohol y la sepsis dental como factores etiológicos de importancia, pero muy pocos basan esta asociación en estudios científicos.

Una excepción es el estudio de Keller (1969) donde se demostró una asociación entre cirrosis hepática y cáncer del piso de la boca.

En un trabajo, Keller halló que este cáncer se manifiesta, en esencia, tres o más años antes en los cirróticos que en los no cirróticos y que la incidencia es mayor cuando el paciente es gran fumador y bebedor.

#### Tratamiento:

En los últimos años se han adoptado distintas técnicas o métodos para tratar el cáncer del piso de la boca; tales métodos son:

- Irrradiación
- Cirugía

El pronóstico del carcinoma del piso de la boca mejora mucho si se hace el diagnóstico temprano, es decir, cuando las lesiones miden menos de 2 cm. de diáme-

tro y antes de que den metástasis ganglionar.

#### Tratamiento de lengua:

La bibliografía sobre el tratamiento del cáncer de la lengua es voluminosa y controvertida, por no decir cáustica, porque no solamente revela diferencias de enfoque de un país a otro, sino también cambios de modalidades dentro de un mismo país y hospital.

En una conferencia el Dr. James Ewing, Frazell ( - 1971) llegó a la conclusión de que el cáncer incipiente los dos tercios anteriores de la lengua, se puede controlar con cirugía local o con radiación local en un gran porcentaje de casos. El tratamiento del carcinoma avanzado es más difícil de curarlo

**Carcinoma de la mucosa bucal:** La mucosa bucal propiamente dicha comprende la mucosa de la boca y los surcos bucales superior e inferior, de modo que excluye -- la comisura labial.

No es fácil determinar la prevalencia de cáncer en la mucosa bucal propiamente dicha. En el Christie - - Hospital y Holt Radium Institute de Manchester, el cán-

cer de la mucosa bucal propiamente dicha se presenta --  
alrededor del 10% de todos los cánceres intrabucales en  
hombres y el 20% en mujeres.

El cáncer de la mucosa bucal propiamente dicha es-  
con preferencia una enfermedad de la senectud, pues el-  
90% de los casos ocurren después de los 40 años y la --  
cifra es máxima entre los 60 y 70 años ( O'Brien y - -  
Cathy, 1965 ).

#### Efectos clínicos:

El cáncer de la mucosa bucal propiamente dicha es,-  
en esencia asintomático en sus etapas iniciales. La --  
duración media de los síntomas subjetivos sería 9 me- -  
ses ( Martin y Pflueger, 1935).

La mayoría de los cánceres de la mucosa bucal pro-  
piamente dicha tienen una localización posterior. El -  
tumor se suele presentar como una pequeña masa ulcerada  
e indurada, la mayoría de las veces asociada con leuco-  
plasia o muy raras veces con eritroplasia.

A medida que el tumor se agranda, se traumatiza --  
con facilidad durante la masticación y de este modo se-

ulcera.

Además se infecta, y esto puede originar tumefacción de la mejilla, seguida por dolor. A medida que el tumor se agranda, se dificultan la apertura de la boca y masticación. En algunos pacientes se invade el hueso adyacente.

El carcinoma de la mucosa bucal propiamente dicha puede llegar al surco bucal inferior. Con menos frecuencia el carcinoma se propaga por el surco labial bucal superior.

El surco en sí también puede dar origen a un carcinoma cuando ocurren la mucosa bucal propiamente dicha y en el surco labial inferior el carcinoma puede invadir la piel y se abren fistulas múltiples. La parte posterior del surco bucal se continúa con un surco, que algunos investigadores denominan surco buccinador. en el que también se puede instalar un carcinoma.

Ocurre generalmente a lo largo del plano de la oclusión, a mitad de camino en dirección anteroposterior, pero las variaciones son frecuentes.

A causa de su exposición a la irritación y los traumatismos, el cáncer de la mucosa bucal habitualmente se ulcera pronto, y por consiguiente, se presenta bajo la forma de úlcera persistente análoga crátero. Le corresponde sólo el 8% de los carcinomas intrabucales, es frecuente en pacientes que acostumbran mascar betel y tabaco. El mascado de nuez de betel sin tabaco, no causa cáncer bucal. Al colocar la pasta en el surco bucal inferior, el cáncer se origina en este sitio y después se propaga a la mucosa bucal propiamente dicha, así como en la encía.

Este carcinoma bucal se observa más frecuentemente en varones que en mujeres (411) generalmente después de los 50 años de edad.

El tumor puede aparecer en una de tres formas: exoftico, ulceroso - infiltrante o verrugoso. El tipo exoftico frecuentemente acompaña a la leucoplasia, y se desarrolla, constituyendo una masa eritematosa fungosa con bordes indurados cuando la lesión está plenamente desarrollada. La forma ulcerosa es menos común, e infiltra la submucosa, y la musculatura profunda.

El carcinoma de la mucosa bucal suele ser un tumor-

poco o bastante diferenciado, que causa metástasis en los ganglios linfáticos submaxilares o en las cadenas cervicales profundas.

El pronóstico es bueno, siempre que el tratamiento sea adecuado, lográndose una supervivencia de cinco años del orden de 60 a 85%.

En Estados Unidos en cuyos estados del sudeste es frecuente depositar rapé en la boca, algunos investigadores introdujeron el término "cáncer de los depositadores de tabaco". Así, Rosenfeld y Callaway (1963) de Tennessee, mencionaron 300 cánceres que formaron en el área gingivobucal, de los cuales 175 ocurrieron en mujeres. De estas mujeres, el 90% eran depositadoras habituales y los autores llegan a la conclusión de que la aplicación prolongada de tabaco en el surco gingivobucal es un factor primordial en la instalación del carcinoma espino celular en esta localización. Peacock y col. (1960), de Carolina del Norte, son más prudentes en sus conclusiones porque hallaron una relación significativa entre el carcinoma y el uso crónico de rapé y tabaco sólo en personas de condición económica inferior o mayores de 60 años.

### Tratamiento:

El cáncer de la mucosa bucal propiamente dicha se puede tratar con distintos procedimientos. En el estudio de casos bastante avanzados que realizaron Contey y Sadoyama (1973), las tasas de curaciones a los 5 años fueron del 60% con cirugía sola, 53% con radioterapia y 16% con ablación quirúrgica tras los fracasos de la radioterapia.

La tasa global de curaciones fue 38%. En el Memorial Center de Nueva York, la tasa de casos salvados a los 5 años mejoró desde 28% en 1955 hasta 42% en 1965. Este cambio se atribuye a que en todas las lesiones resecables se abandonó la radioterapia a favor de la cirugía.

En la India, Krishnamothi y col., hallaron que una combinación discriminativa de irradiación y cirugía es mejor que cualquiera de estos métodos por separado y -- que el metotrexato intratumoral es un tercer coadyuvante valioso en el manejo del carcinoma bucal residual -- postirradiación.

### CARCINOMA DE ENCIA Y MUCOSA ALVEOLAR.-

A pesar de que la mucosa que cubre a la encía es -

histológicamente distinta a la que tapiza a la cresta - alveolar cuando la dentadura es normal, la mayoría de - los investigadores no establecen la diferencia entre el cáncer de la encía y el de la cresta alveolar, sino que suelen hablar de "encía" para ambas localizaciones.

En el estudio del Memorial Hospital al 45% de los - pacientes se les atendió antes de los 3 meses desde la - aparición de los primeros síntomas, pero el 14% habían - tenido síntomas por más de un año hasta que empezaron a recibir tratamiento. En el estudio el hospital reveló - que el 79% de los carcinomas se formaron en la encía, - mandibular (cresta alveolar) y el 21% en la maxilar. La localización en la línea media fue bastante infrecuente y más del 60% de los carcinomas ocurrieron por entero - detrás de los premolares. Se comprobó que los odontólo - gos habían desempeñado un papel importante en la detec - ción de los carcinomas gingivales (cresta alveolar) - - porque el 60% de todos los pacientes fueron atendidos - por primera vez por ellos.

Sin embargo, en la tercera parte de los pacientes - atendidos por primera vez, por un odontólogo el trata - miento inicial fue la extracción del diente.

La queja principal de los pacientes con cáncer de -

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

la región alveologingival es dolor, ulceración o ambas cosas. En muchos pacientes con cáncer gingival el primer síntoma es el aflojamiento de los dientes que están rodeados, por el tejido tumoral.

El cáncer comienza con una ulceración muchas veces asociada con leucoplasia, en la encía o en la cresta -- alveolar edéntula. El cáncer puede infiltrarse hacia -- la profundidad con bastante rapidez, para tomar al hueso subyacente, o puede crecer hacia afuera formando una masa exoftica. En la encía el cáncer exoftico puede adoptar una forma serpinosa que también se llama "forme bourgenonnante".

Es frecuente que el cáncer gingival se extienda a lo largo de la membrana periodontal y destruya temprano al hueso de sostén. Más adelante se hallará un comentario más detallado sobre el compromiso óseo. En consecuencia, en todos los pacientes con cáncer de encía o -- de la cresta alveolar es esencial que se haga un examen radiográfico del hueso subyacente.

En la cresta alveolar muchas veces el cáncer crece con una ulceración plana y elongada, y es característico que esta superficie sangre con facilidad (Spless, --

1966) como la cresta alveolar, con dentadura o no es -- bastante angosta, muchas veces el cáncer toma a las estructuras adyacentes. En la mandíbula el tumor se propaga al surco mentibular y al piso de la boca; en el -- maxilar superior, muchas veces toma el paladar, el surco maxilar y la mucosa bucal,

Este carcinoma se observa sobre todo en varones -- demás de 60 años de edad. Se descubre con mayor frecuencia en la encía del maxilar inferior que en la mucosa alveolar del maxilar superior y clásicamente se -- observa en la zona de los molares inferiores. El tumor suele aparecer en bordes desdentados en los cuales puede remendar épolis con fisuras,

Según Thoma, aparece generalmente como un pequeño-crecimiento nodular de superficie rugosa que penetra -- en una masa exoftica con centro ulcerado. Este tumor-también puede aparecer inicialmente como una placa de--leucoplasia o una pequeña úlcera. Las metástasis en la mayor parte de casos se difunden primero a los ganglios linfáticos submaxilares. Brown, señaló una supervivencia de 5 años de 52% para carcinoma del borde del maxilar inferior, en contraste con solamente 45% para el -- carcinoma de la mucosa del maxilar superior,

Suele ser bien diferenciado y tiene una proporción de supervivencia de cinco años similar a la del carcinoma del suelo de la boca.

La delgadez normal de las encías y su adherencia -- firme al hueso subyacente influyen sobre el aspecto y -- modo de conducirse de las lesiones cancerosas originadas en las encías.

Varios de los rasgos clínicos del cáncer de la -- boca, tales como la fijación y el endurecimiento quedan enmascarados o no son discernibles a causa de la fija -- ción rígida de las propias encías. Además, como las encías son delgadas, y están muy próximas al hueso subya -- cente, aún en el caso de una lesión cancerosa incipiente puede haber invadido por extensión directa, el hueso adyacente.

#### **Etiología;**

Tal como sucede con los otros carcinomas de la cavidad bucal el consumo de tabaco sería el responsable de la mayoría de los carcinomas gingivales.

### Tratamiento:

El tratamiento consiste en cirugía, radioterapia o una combinación de ambas.

Carcinoma del paladar: En Europa y América del Norte el cáncer del paladar es la localización más rara de todos los cánceres bucales. El cáncer de paladar es más frecuente en la séptima década de la vida. En EE.UU. la relación masculina-femenina es 4:1 (Ratzer y cols., 1970) pero en Suecia esta en 1,4:1 (Eneroth y cols., 1972).

En los países donde se practica el tabaquismo invertido la cantidad de cánceres es de paladar es mucho mayor. No se cuenta con cifras sobre la incidencia de la malignización de la queratosis palatina en los siguientes países: Colombia, Aruba (Holanda, Cerdeña (Italia) Filipinas, Panamá, Venezuela. En cambio en la India se hizo un estudio para establecer la tasa de incidencia del cáncer palatino en una región de Andhra Pradesh, donde es común el tabaquismo invertido. En el período 1967 - 1974, Pindborg y col. (1975) hallaron una incidencia anual de 22 por 100 000. Todos los cánceres nuevos estuvieron en el paladar y se formaron so-

bre una queratosis palatina diagnosticada con anterioridad, pero debemos señalar que la muestra estudiada fue muy pequeña, es decir 10 000 sujetos.

Es probable que el efecto del tabaquismo invertido se limite al paladar, aunque también se puede considerar un área de riesgo la parte posterior de la lengua, por ejemplo. Esto se ilustra comparando la localización de los cánceres de lengua en Suecia y Colombia. En este último país se practica el tabaquismo invertido y ocurren más cánceres en la parte posterior de la lengua que en Suecia, donde se afecta con mayor frecuencia el borde del órgano. En consecuencia, es probable que en Colombia el tabaquismo invertido sea un factor etiológico en la producción de los carcinomas de la porción posterior de la lengua, así como en la de los localizados en el paladar duro.

En contraste con otras regiones bucales, este carcinoma del paladar no se destaca tanto entre los tumores malignos. Eneroth y col. (1972) dicen que el carcinoma representa el 56 a 83% de todas las neoplasias malignas del paladar, las otras son en su mayoría, tumores de las glándulas salivales.

### Etiología:

Aparte de que muchos cánceres de paladar se forman a partir de una leucoplasia, la cual a su vez, puede ser idiopática, poco se sabe sobre la etiología del cáncer de esta localización en Europa.

En las regiones donde se practica el tabaquismo -- invertido existe una asociación muy grande entre el -- hábito y el cáncer de paladar. El paladar blando parece ser afectado tres veces más frecuentemente que el -- duro. El tumor suele reproducirse a nivel de la unión de los dos paladares.

Es un tumor descubierto casi siempre en personas -- demás de 55 años de edad.

De crecimiento exofítico granuloso, puede crear -- problema para la retención de una dentadura, esta suele ser la queja de presentación, cuando el tumor se pre- -- senta en el paladar blando, el dolor es síntoma temprano; más tarde hay disfagia y trismo.

De ordinario este tumor es un carcinoma epidermoide bastante diferenciado que suele causar metástasis --

a los ganglios linfáticos cervicales profundos.

Tratamiento:

Ratzer y cols. (1970) expresaron que se prefería -- la cirugía en casi todos los cánceres del paladar duro -- porque el hueso subyacente limita la irradiación que se puede entregar sin peligro. La sobrevida global corregida a los 5 años fue 30% en su estudio y las lesiones -- más pequeñas tuvieron una tasa de curaciones mucho mejor.

De ordinario, este tumor es un carcinoma epidermoide bastante bien diferenciado, que suele causar metástasis a los ganglios linfáticos cervicales profundos.

En pronóstico para supervivencia de cinco años, el carcinoma del paladar duro es más favorable que el carcinoma de paladar blando.

## CONCLUSIONES.

### CONCLUSIONES.

1.- Como se puede ver en el cuerpo de la tesis -- algunas tumoraciones benignas son más fácilmente localizadas en el paciente anciano debidas principalmente a las prótesis defectuosas y la mala higiene que está dentro de nuestro campo, prevenir y hatar.

2.- Las lesiones leucoplásicas son más comunes -- en personas de edad avanzada, ya que en ellos influyen no solo los factores externos que generalmente han sido crónicos por años, sino también factores internos -- que se agudizan con la edad.

3.- El carcinoma epidermoide que es el más común -- en los cánceres bucales es otra enfermedad que se presenta mucho más en personas de edad avanzada influyendo posiblemente en su etiología factores externos crónicos y cambios internos propios de la edad.

4.- Es indispensable que los cirujanos dentistas -- sean capaces de diagnosticar y en lo posible tratar -- estos problemas que incumben a nuestra área de trabajo.

5.- Tomando en cuenta que el período de vida promedio a ido aumentando es lógico también que cada vez - - existan más personas ancianas a las que debemos tratar - en forma adecuada y profesional por lo tanto es una - - necesidad que conozcamos más sobre odontogeriatría.

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

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- SPOUGE, J.D.  
Patología bucal  
1ra. Edición  
Buenos Aires, Argentina., 1977  
P.P. 487
- 2.- SHAFER G., WILLIAMS., HINEK, M.  
Tratado de Patología bucal  
3ra. Edición  
Editorial Interamericana  
Philadelphia., 1974  
P.P. 350
- 3.- VANDEMECUM DE ODONTOESTOMATOLOGIA  
LEHMAN, J.  
1ra. Edición  
Editorial Jims.  
Barcelona, España., 1973  
P.P. 227
- 4.- PINDBORG, J.J.  
Atlas de Enfermedades de la Mucosa oral  
3ra. Edición  
Editorial Salvat  
Barcelona, Lspaña., 1981  
P.P. 98
- 5.- STANLEY L., ROBBINS., MARCIA A.  
Patología básica  
2da. Edición  
Editorial Interamericana  
México, D.F., 1977  
P.P. 376

- 6.- BERKOW, ROBERT  
El manual del Diagnóstico y terapéutica.  
7ma. Edición  
Editorial Merck Sharp & Dohme International.  
New Jersey., E. U. A.  
1986
- 7.- BHASKAR, S. N.  
Patología bucal  
2da. Edición  
Editorial " El Ateneo"  
Buenos Aires, Argentina  
P.P. 315
- 8.- DR. LUNA GOMEZ, JUAN MANUEL  
Patología bucal en la vejez  
Práctica Odontológica  
Volumen 5, Número 5  
Junio de 1984  
P.P. 6 - 12
- 9.- ARTHUR G., JAMES, M.D.  
Oral Cancer  
Americana Cancer Society  
1972 - 1973  
P.P. 56 - 78
- 10.- EDWARD A., KRULL, M.D.  
White lesions of the mouth  
Clinical Symposium  
Volume 25, Number 2  
1973  
P.P. 4 - 30

- 11.- EVERSOLE, LEWIS R.  
Patología bucal, diagnóstico y tratamiento  
Editorial Panamericana  
Febrero de 1983  
Buenos Aires, Argentina
  
- 12.- BORGHELLI, RICARDO FRANCO.  
Temas de patología bucal clínica  
1ra. Edición  
Editorial Mundi  
Buenos Aires, Argentina.
  
- 13.- ZEGARELLI, EDWARD V.  
Diagnóstico en patología oral  
2da. Edición  
Editorial Salvat  
Barcelona, España., 1982
  
- 14.- KURT H., THOMA., D.M.D.  
Patología bucal  
2da. Edición., Tomo II  
Editorial Hispano-Americana  
México, D.F., Marzo de 1959
  
- 15.- RIES CENTENO, GUILLERMO A.  
Cirugía bucal  
8va. Edición  
Editorial "El Ateneo"  
Abril de 1979  
Buenos Aires, Argentina.

16.- IRVING, GLICKMAN  
Periodontología clínica  
4ta. Edición  
Editorial Interamericana  
Octubre de 1980  
México, D.F.