UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CANCER DE LA CAVIDAD ORAL

LUIS FELIPE DEL CASTILLO CARRILLO

MEXICO

1977

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Revisó y Corrigió Tesis

CANCER DE LA CAVIDAD ORAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

LUIS FELIPE DEL CASTILLO CARRILLO

MEXICO

1977

A MIS PADRES

LUZ CARRILLO DE DEL CASTILLO

ING. FELIPE DEL CASTILLO MONTUFAR

A MIS HERMANOS

EDUARDO

IRMA PATRICIA

GUADALUPE

DIANA

A MI NOVIA

AMIRA ABREU ORTIZ

A MIS MAESTROS

DR. MANUEL FRIAS PESQUERA

DR. ROGELIO REY BOSH

A LA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A LA

UNIVERSIDAD NACIONAL

AUTONOMA DE MEXICO

I N D I C E

I.- ANTECEDENTES HISTORICOS

II.- DEFINICION

III.- HISTORIA NATURAL DEL CANCER

IV.- ETIOLOGIA

V.- CANCER ORAL

1.- Defunciones por cáncer oral en la República Mexicana

VI.- CARCINOMA EPIDERMOIDE

1.- Etiología del Carcinoma Epidermoide de la cavidad oral

2.- Características clínicas y anatomopatológicas.

a) Carcinomas múltiples

b) Carcinoma "in situ"

3.- Localización

a) Carcinoma de Labio

b) " de lengua

c) " de Encía y Mucosa Alveolar

d) " de Mucosa Bucal

e) " de Piso de la Boca

f) " de Paladar Duro y Blando

g) " de Seno Maxilar

h) " de Glándulas Salivales

VII.- SARCOMA

a) Tumor de Ewing

VIII.- PREVENCION DEL CANCER ORAL

IX.- DIAGNOSTICO

X.- TRATAMIENTO

XI.- COMENTARIOS

C A P I T U L O I

ANTECEDENTES HISTORICOS

El cáncer es una enfermedad reconocida desde tiempos remotos. El Dr. Jean Bernard premio Nobel en medicina, comenta: Hace ya tres o cuatro mil años los chinos curaban el cáncer. Ahora bien hasta 1800, la esperanza de vida era de 35 a 40 años, había pues mucho menos víctimas potenciales, pues hay que recordar que se trata en general de una enfermedad de la segunda mitad de la vida.

Una de las observaciones antiguas más conocidas fué la realizada por Sir Percival Pott: En 1775 publicó sus escritos sobre el carcinoma del escroto de los deshollinadores de chimeneas de Londres, asociando esta lesión a la permanencia del hollín en los pliegues del escroto. En el siglo XIX se notó, en obreros alemanes empleados en las minas de cobalto y en obreros checoeslovacos empleados en las minas de uranio, un aumento alarmante de casos de cánceres pulmonares que se atribuye actualmente a humos radioactivos.

Durante el siglo XIX predominó la teoría embrionaria de Conheim, según la cual el cáncer se debía a la retroactividad de grupos celulares de origen embrionario que habían permanecido estáticos mucho tiempo.

La teoría del desplazamiento tisular fué descrita por - Ribbert y se dice que los tumores se forman en base a - la existencia de células embrionarias desplazadas de su sitio de origen por causas mecánicas.

La teoría infecciosa o parasitaria afirma la existencia de agentes causantes de tumores (microrganismos, virus, parásitos, bacterias). Esta teoría fué desarrollada a - raíz de investigaciones destacadas como la realizada -- por Peyton Rous en Nueva York y publicada en 1911.

La investigación consistió en la transmisión de un sarcoma de pollo a otro por medio de filtrados libres de - células.

Virchow desarrolló la teoría irritativa química en la - cual sostiene que el cáncer se origina por la incesante irritación química a que están sometidas las células. - Esta teoría se fortaleció por los descubrimientos realizados en 1914, por los japoneses Yamagiwa e Ichikawa -- que lograron producir cáncer experimental pincelando -- con alquitran de hulla, durante varios meses, la piel y las orejas de ratas y conejos.

Ernest Kenaway investigó los componentes del alquitrán de hulla encontrando la presencia de hidrocarburos policíclicos del tipo del benzantraceno, uno de los carcinógenos más agresivos.

C A P I T U L O I I

DEFINICION

La enfermedad llamada cáncer tiene su origen cuando una célula corporal, muchas veces del tipo de célula madre, sufre un cambio genético y esta célula alterada se vuelve menos sensible que las demás a los factores que controlan las poblaciones celulares de la economía, y ahora se multiplican en condiciones en las cuales la reproducción de las células normales estaría limitada. El hecho de que estas células no estén ya regidas por los mecanismos de control del desarrollo se asocia, en forma recíproca, con una pérdida de capacidad para manifestar propiedades funcionales especializadas. En consecuencia, se dice que las células cancerosas destinan todas sus fuerzas a crecer en lugar de funcionar.

Las células cancerosas transmiten sus características de poca sociabilidad a su descendencia pues el cambio que se efectuó cuando eran células corporales y las convirtió en células cancerosas tiene lugar en su mecanismo genético. Por tanto una vez iniciado, el cáncer sigue creciendo y si no se le destruye o extirpa en etapas tempranas, las células cancerosas invaden otros tejidos y órganos, y se pueden diseminar por la linfa y sangre a otras partes del cuerpo, donde establecen nuevos

centros de crecimiento, llamados crecimientos secundarios ó metástasis.

Las células cancerosas parecen capaces de reproducirse indefinidamente, aunque claro está que si se dejan multiplicar en el cuerpo en el cual se desarrollan acaban por destruirlo. Pero si se extirpan y se hacen crecer in vitro, algunos tipos se propagan en forma indefinida.

Las células cancerosas son incapaces de adquirir diferenciación funcional es decir no obedecen, tal vez porque el lenguaje que ella oye es ininteligible. También puede ocurrir que sea sorda, que no escuche las órdenes. O podría ser que se trate de un problema de parálisis, que estas células reciban las órdenes pero que sean incapaces de ejecutarlas.

La ciencia médica ignora aún como se efectúa el cambio de una célula normal a una anormal.

A partir de este cambio las células se reproducen de manera anormal formando masas que invaden los tejidos y órganos sanos, amenazando con destruirlos.

Estas células cancerosas pueden también desprenderse, ser arrastradas y fijarse en diferentes partes del organismo para formar tumores secundarios que prosiguen el proceso maligno.

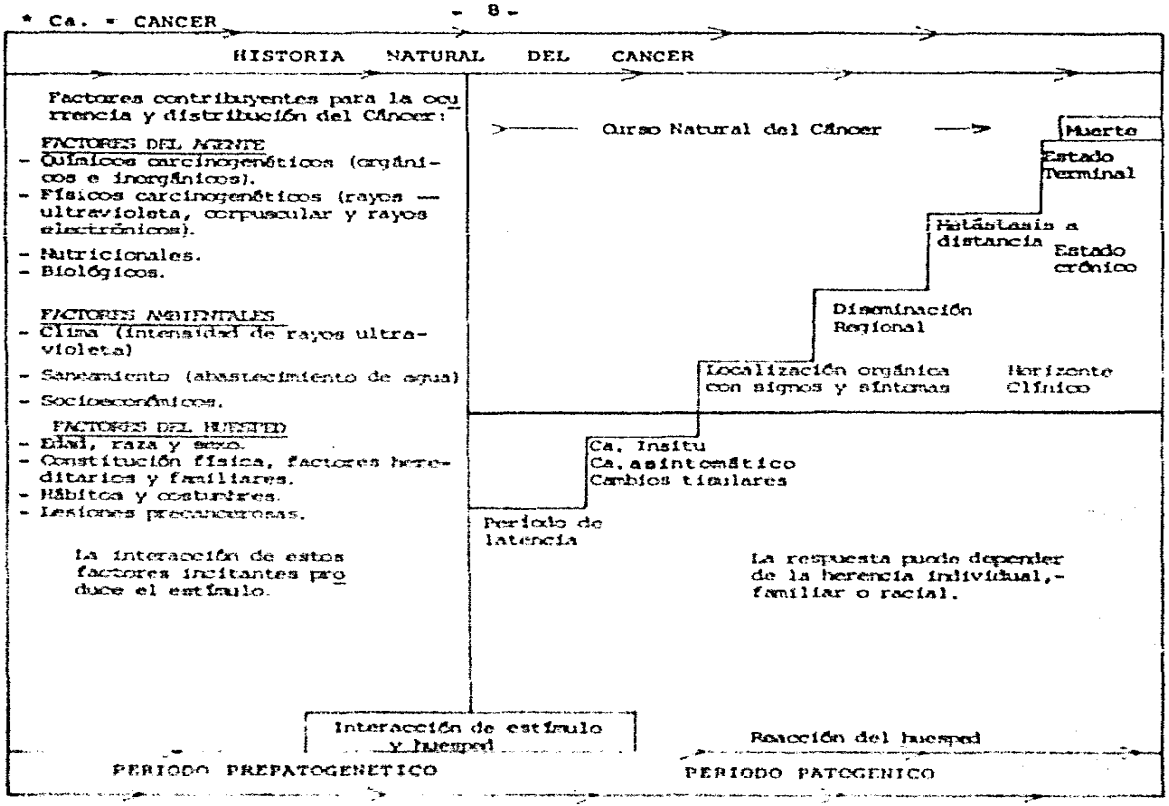
C A P I T U L O I I I

HISTORIA NATURAL DEL CANCER

Los conocimientos del mecanismo básico y responsable de los tumores malignos son deficientes, y se duda que sea un solo mecanismo el responsable de todos los cánceres. Por tanto, es conveniente considerar al cáncer como un grupo de enfermedades que son el producto final resultante de la combinación de diferentes factores.

Cada uno de los tipos de cáncer que se producen en especies suceptibles y genéticamente condicionadas, son el resultado de más de un agente estimulante, ya sean extrínsecos ó intrínsecos, conocidos ó desconocidos.

En el diagrama se muestran los distintos estímulos provocadores que actúan en el período de prepatogénesis sobre el huésped cuya reacción depende de sus características individuales, familiares y sociales.


* Ca. = CANCER
HISTORIA NATURAL DEL CANCER
Factores contribuyentes para la ocurrencia y distribución del Cáncer:
FACTORES DEL AGENTE
- Químicos carcinogenéticos (orgánicos e inorgánicos).
- Físicos carcinogenéticos (rayos — ultravioleta, corpuscular y rayos electrónicos).
- Nutricionales.
- Biológicos.
FACTORES AMBIENTALES
- Clima (intensidad de rayos ultravioleta)
- Saneamiento (abastecimiento de agua)
- Socioeconómicos.
FACTORES DEL HUESPED
- Edad, raza y sexo.
- Constitución física, factores hereditarios y familiares.
- Hábitos y costumbres.
- Lesiones precancerosas.
La interacción de estos factores incitantes produce el estímulo.
Curso Natural del Cáncer
Muerte
Estado Terminal
Metástasis a distancia
Estado crónico
Diseminación Regional
Localización orgánica con signos y síntomas
Horizonte Clínico
Ca. Insitu
Ca. asintomático
Cambios tisulares
Periodo de latencia
La respuesta puede depender de la herencia individual, familiar o racial.
Interacción de estímulo y huesped
Reacción del huesped
PERIODO PREPATOGENETICO
PERIODO PATOGENICO

C A P I T U L O I V

ETIOLOGIA

En la actualidad se considera al cáncer como el producto resultante de diferentes mecanismos o factores carcinógenos. Estos agentes carcinógenos son integrados en cuatro grandes grupos que se mencionan a continuación:

I.- CARCINOGENOS QUIMICOS

A.- QUIMICOS ORGANICOS:

Componentes aromáticos: Alquitrán, brea, asfalto, hollín, aceite de esquistos, aceites y lubricantes combustibles, grasa, creosota, aminas aromáticas, etc.

B.- QUIMICOS INORGANICOS

Arsénico, Cromato, Níquel, Carbono, Asbesto.

II.- CARCINOGENOS FISICOS

Rayos ultravioleta, Rayos corpusculares (Rayos Alfa y Rayos Beta) Rayos electrónicos (Rayos Gamma, Rayos X)

III.- DISTURBIOS NUTRICIONALES QUE INVOLUCRAN PROTEINAS

Hidratos de carbono y metabolismo de vitaminas que afectan hígado, faringe y tiroides.

IV.- CARCINOGENOS BIOLOGICOS

Indefinido contenidos en semillas de - betel, en el parásito schistosoma hematobium,virus, etc.

AGENTES QUIMICOS

Existe una gran cantidad de productos químicos con poder carcinógeno, muchos de los cuales son frecuentes - en el ambiente ecológico del hombre.

Los pululantes atmosféricos han sido mencionados como uno de los factores inculpados en la elevación de la - incidencia del cáncer pulmonar en el Siglo XX.

Los hidrocarburos policíclicos figuran entre los principales carcinógenos humanos, de estas substancias se deriva el benzopireno, el dibenzantraceno y los derivados de ambos. Estos productos se obtienen a altas temperaturas partiendo de materiales orgánicos como el tabaco.

Los fumadores empedernidos tienen 10.8 veces más posibilidades que los no fumadores de contraer cáncer pulmonar y 4.1 veces más posibilidades de contraer cáncer de la cavidad oral.

Se conocen sustancias carcinógenas importantes encon-- tradas en colorantes nitrogenados, algunos antisépti-- cos, conservadores de alimentos, plaguicidas, etc. -- Existen otro tipo de sustancias llamadas co-carcinóge- nas o promotoras con un mínimo o nulo poder carcinóge- no pero que estimulan o potencian la agresividad de -- otros productos; ejemplo de estos productos son el - - aceite de ricino, los fenoles y los esteres de ácidos_ grasos de cadena larga.

Los tejidos bucales son objeto de ataques de irritan-- tes químicos múltiples. Estos incluyen los efectos - - deshidratantes e irritantes del alcohol, alimentos y - bebidas y el efecto directo de las drogas tomadas por_ boca.

AGENTES FISICOS

El efecto de los estímulos físicos con poder carcinógeno es observado desde tiempos antiguos.

La acción de rayos actínicos sobre la piel puede provocar cáncer cutáneo.

Las investigaciones de la caída de la bomba atómica en Hiroshima revelan un claro efecto leucógeno. Durante 14 años después de la explosión de la bomba, la incidencia de la leucemia mieloide aguda y crónica fué significativamente mayor en un radio de 1.5 km. de su epicentro. La irritación crónica causada por dientes rotos, por dentaduras y prótesis mal ajustadas, enfermedades gingivales y parodontales así como los dientes en mal-posición y ectópicos pueden favorecer afecciones bucales precancerosas.

FACTORES NUTRICIONALES

Las alteraciones en el metabolismo de vitaminas, de -- proteinas y de hidratos de carbono provocan una serie de padecimientos crónicos que aumentan la predisposición y las posibilidades del individuo de padecer cáncer.

Existe una asociación bien definida entre el cáncer y el síndrome de Plummer-Vinson. Este síndrome se presentaba con frecuencia en los Países Bajos considerándose que el déficit crónico de hierro es una de las causas principales. Sus características clínicas son piel facial lisa y tensa, boca estrecha, lengua lisa, uñas en forma de cuchara y de naturaleza quebradiza, anemia, - disfagia y grandes posibilidades de perder todos los - dientes. Todas estas alteraciones atróficas que afectan la mucosa bucal y faringe parecen predisponer al - cáncer. Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en las mujeres y se piensa que las personas afectadas pierden su inmunidad natural contra el cáncer.

AGENTES BIOLOGICOS

La presencia de un agente biológico asociado a la presencia de un tumor es frecuente. Estos agentes son varios,- parásitos, virus y hongos.

Parásitos: El Schistosoma hematobium, frecuente en Egipto y en otros países africanos está asociado al cáncer - de vejiga. El Clonorchis Sinensis encontrado en China -- está asociado a un tipo específico de adenocarcinoma de_ los conductos biliares. Los perros son afectados por el_ Spirocerca Lupi en los que produce sarcoma de esófago.

Virus: En varios animales especialmente aves y roedores_ se conocen tumores de tejido hematopoyético que son producidos por virus. La aparición de nuevas técnicas de microscopía electrónica han intensificado la búsqueda de - partículas virales en tumores semejantes humanos.

En Africa los linfomas infantiles son muy frecuentes, y_ el exámen directo de su ultraestructura no muestra partículas virales. Sin embargo en los cultivos celulares de_ estos tumores, se observa con el microscopio electrónico partículas, con la morfología de un virus semejante al _ del herpes.

Hongos: El estudio del potencial carcinógeno de los hongos se inició por una epidemia de cáncer hepático en las

aves de los parques zoológicos de Inglaterra y Estados - Unidos. En ambos casos se dr brió que la causa fué la contaminación de los alimentos por el Aspercillus Flavus que debe su poder carcinógeno a la producción de una - - alfatoxina. Este descubrimiento ha incrementado los estudios tendientes a descubrir otros hongos con poder carcinógeno,pues el hombre los utiliza a grandes cantidades ya sea como alimento directo, como agentes fermentadores y, así mismo, contamina con frecuencia los alimentos.

C A P I T U L O V

CANCER ORAL

En la boca y en sus territorios adyacentes pueden localizarse lesiones cancerosas de origen epitelial (carcinomas) y lesiones cancerosas de origen mesodérmico -- (sarcomas).

La boca es la primera porción del tubo digestivo situada en la parte inferior de la cara y comprendida entre el orificio bucal por delante; el istmo de las fauces,- el velo del paladar, los pilares del velo del paladar, la úvula y las amigdalas por detras, la bóveda palatina por arriba y por abajo el piso de la boca, las glándulas submaxilares y los conductos de Wharton, la lengua y las glándulas sublinguales.

El vestíbulo de la boca está formado por la cara interna de los labios, la cara interna de las mejillas y la cara externa de las arcadas dentarias y de las encías. En esta cavidad y a la altura de los primeros y segundos molares superiores se encuentran las desembocaduras de los conductos de Stenon de las glándulas parótidas.

Es frecuente que los tejidos bucales muestren las más tempranas señales de disminución de la resistencia ge-

neral, por tanto deben considerarse como indicadores - sensibles del estado de salud general del individuo. - Algunas veces estas alteraciones registradas en la mucosa bucal adquieren un valor diagnóstico específico.- El dentista, que conoce bien el aspecto normal de la - mucosa bucal, desempeña un papel importante en el reconocimiento precoz del cáncer oral.

Nadie está excento de padecer cáncer oral, sin distinción de sexo, ocupación, situación socio-económica o - procedencia de los pacientes. Cada persona debe ser -- objeto de exámenes periódicos de la cavidad oral con - el fin de prevenir la aparición del cáncer o descubrirlo en sus fases iniciales.

Aproximadamente el 50% de los enfermos de cáncer oral acuden primero al dentista, que al médico de práctica general. Por tanto, es importante que el cirujano dentista esté capacitado para diagnosticar cualquier cáncer de la boca, cara y cuello, aprovechando el contacto íntimo y frecuente que permite el paciente a este profesional. El Odontólogo debe estar consciente del compromiso ético que representa el estudio profundo del diagnóstico y tratamiento del cáncer oral, enfermedad de evolución rápida y desvastadora, - tal vez tan destructivo como cualquier otro cáncer gra

ve. Esta afirmación se basa en el hecho de que el 80% de los enfermos de cáncer oral sin tratar o mal-tratado mueren antes de cumplirse los 18 meses de identificada la enfermedad.

1.- Defunciones por cáncer de la cavidad oral

En la República Mexicana se tienen pocos datos estadísticos referentes al cáncer oral, limitándose a los de mortalidad. Sin embargo, se cree que estas cifras solo representan el 40% del total de las defunciones por esta causa. En los cinco últimos años estas cifras han mostrado una tendencia ascendente.

AÑO	TOTAL		HOMBRES		MUJERES	
	Def.	Tasa	Def.	Tasa	Def.	Tasa
1969	217	0.46	138	0,57	79	0,34
1970	223	0.46	153	0,64	70	0,29
1971	259	0.51	169	0,66	90	0,36
1972	333	0.64	220	0,85	113	0.44
1973	273	0,50	188	0,69	75	0.31
Promedio	260					

Las entidades federativas que registran el mayor número de defunciones están contenidas en el cuadro siguiente:

E N T I D A D	1969	1970	1971	1972	1973
Distrito Federal	64	50	64	88	54
Veracruz	14	29	36	41	29
Nuevo León	17	19	14	13	18
Jalisco	10	15	18	26	18
Yucatán	4	5	10	10	10

DEFUNCIONES POR GRUPOS DE EDAD Y LOCALIZACION

CANCER EN LABIO

E D A D	/1 9 7 0/		1 9 7 1/		1 9 7 2/		1 9 7 3/	
	H	M	H	M	H	M	H	M
Menos de 20	1				1			
20 - 29								
30 - 39							1	
40 - 49						1		
50 - 59	2				1	1	3	
60 - 69	1		2		4	1		
70 ó más	3	2	2	3	2	5	1	4
T o t a l	7	2	4	3	8	8	5	4

CANCER EN LENGUA

	1 9 7 0/		1 9 7 1/		1 9 7 2/		1 9 7 3	
EDAD	H	M	H	M	H	M	H	M
Menos de 20			*1	1		1		
20 - 29		1				1		1
30 - 39		1					1	4
40 - 49	3		5	1	7	1	1	3
50 - 59	4	3	3	3	7	6	11	3
60 - 69	14	6	12	6	14	7	15	5
70 ó más	14	8	15	8	6	12	17	9
T o t a l	35	19	36	19	35	28	45	25

* 1 niño menor de 1 año

CANCER DE LA ENCIA

	1 9 7 0/		1 9 7 1/		1 9 7 2/		1 9 7 3	
EDAD	H	M	H	M	H	M	H	M
Menos de 20				1				
20 - 29	1							
30 - 39					1		1	
40 - 49	1		1		2			
50 - 59			2	1	2	1	1	1
60 - 69	2		3		3	2	4	2
70 ó más	1		1	1	3		1	
T o t a l	5	0	7	3	11	3	7	3

CANCER EN PISO DE LA BOCA

	1 9 7 0/		1 9 7 1/		1 9 7 2/		1 9 7 3	
EDAD	H	M	H	M	H	M	H	M
Menos de 20								
20 - 29		1						
30 - 29				1	1	1		
40 - 49					2		2	1
50 - 59	1		1		4	2	1	
60 - 69	3		2	1	8	4	5	
70 ó más	2		1	1	2		2	
T o t a l	6	1	4	3	17	7	10	1

CANCER DE LAS GLANDULAS SALIVALES

	1 9 7 0/		1 9 7 1/		1 9 7 2/		1 9 7 3	
EDAD	H	M	H	M	H	M	H	M
Menos de 20						1*	1	4**
20 - 29		1	1					
30 - 39								
40 - 49	2	1		1	1	1		2
50 - 59	1		4	2	1	1	4	1
60 - 69	6	3	1	4	3	2	5	1
70 ó más	4	2	6	4	6	3	7	3
T o t a l	13	7	12	11	11	8	17	11

* 1 niña menor de 1 año

** 2 niñas menores de 1 año

CANCER DE LA OROFARINGE

	1970/		1971/		1972/		1973	
EDAD	H	M	H	M	H	M	H	M
Menos de 20			*1		2			
20 - 29		1						
30 - 39		2		1	2			
40 - 49			2	2	4	1		1
50 - 59	2	1	2	2	6		5	
60 - 69	4		5		3	1	5	1
70 ó más	5	2	4	1	7	2	8	
T o t a l	11	6	14	6	24	4	18	2

* 1 niño menor de 1 año

MORTALIDAD CANCER - LOCALIZACION PRIMARIA

-RESUMEN-

	1970/		1971/		1972/		1973	
	H	M	H	M	H	M	H	M
LENGUA	35	19	16	19	35	28	45	25
LABIO	7	2	4	3	8	8	5	4
PISO DE LA BOCA	6	1	4	3	17	17	10	1
ENCIA	5	0	7	3	11	3	7	3
GLANDULAS SALIVALES	13	7	12	11	11	8	19	11
OROFARINGE	11	6	14	6	24	4	18	2
T O T A L	77	35	77	45	106	68	104	56

C A P I T U LO V I

CARCINOMA EPIDERMOIDE

El carcinoma epidermoide (de células escamosas) es la lesión maligna más importante de la cavidad --- oral y representa el 95% de todos los tumores ma-- lignos de la boca. Como estas neoplasias son cánce res de superficie originados en la mucosa de reves timiento se deben detectar en su fase inicial a -- fin de desarrollar una terapia efectiva.

El carcinoma epidermoide presenta predilección por el hombre, ignorándose el porqué las mujeres tie-- nen una incidencia más baja de tumores malignos de la boca.

1.- Etiología del Carcinoma Epidermoide de la Cavidad oral

La etiología del cáncer epidermoide de la cavidad oral, así como de cualquier cáncer es desconocida, pero podemos señalar causas próximas desencadenantes y predisponentes.

La irritación crónica pura producida por dentaduras mal adaptadas, dientes fragmentados, restauraciones que sobresalen, etc., no son actualmente aceptadas como factores etiológicos de cáncer, sin embargo deben tomarse en cuenta ante una mucosa ya condicionada por agentes agresivos como el alcohol, tabaco, deficiencias nutricionales, anemia, etc.

Rayos Solares: La exposición excesiva a los rayos solares produce irritación crónica de la piel y labios, principalmente el labio inferior por estar más expuesto que el superior.

En las regiones meridionales la intensidad de los rayos solares es mayor y las estadísticas de cáncer de la piel y labio se ven aumentadas.

Tabaco: Varios estudios demuestran que los fumadores empedernidos y los mascadores de tabaco están en riesgo mayor que los no fumadores, de padecer un carcinoma oral.

Alcohol: La ingestión de alcohol es un agente directamente implicado en la etiología del cáncer, Wynder señala que el 33% de los pacientes con carcinoma oral bebían más de 1/4 de litro diario de whisky.

Sifilis: Se considera como importante factor carcinógeno. De 20 a 30% de todos los pacientes de sexo masculino con cáncer de la lengua padecen sifilis crónica.- La sifilis parece no tener relación con carcinoma de encía, paladar duro y blando amigdala y faringe.

Trieger y colaboradores publicaron un interesante estudio referente a factores predisponentes en el carcinoma de la lengua y de la mucosa oral. Fueron estudiados 108 pacientes con carcinoma lingual, y su relación con cuatro grupos supuestamente predisponentes: Tabaco, -- Alcohol, Sifilis y Traumatismos orales crónicos.

El 75% de los pacientes registró un elevado consumo de alcohol, con incidencia de cirrosis hepática de un - - 44.4%. Casi el 90% de los pacientes eran grandes fumadores. El 75% de los enfermos presentaba signos de --- irritación local oral. Referente a las pruebas serológicas de la sifilis, hubo un promedio de 18.5%. De los 108 pacientes, 94 de ellos tenían varios o todos los - factores predisponentes. Solamente 9 tenían un factor aislado y tres enfermos no mostraban ninguno de los 4

factores. Estos datos apoyan el concepto del causa-- lismo múltiple y de la cocarcinogénesis.

La cocarcinogénesis dice que células normales son - estimuladas en un tiempo corto por un agente carcinógeno degenerándolas en células tumorales latentes las cuales al ser sometidas a la irritación de agentes no carcinógenos se desarrollan hasta convertirse en tumoraciones visibles y malignas.

Se considera de gran importancia la mala higiene bucal en relación con el cáncer oral, algunos autores indican que en boca limpia es difícil que se desa-- rrolle cáncer.

2.- Características Clínicas y Anatomopatológicas.

El aspecto clínico del carcinoma epidermoide oral presenta notables variaciones. La lesión se puede manifestar inicialmente como una zona aplanada de mucosa eritematosa ,o ligeramente rugosa, como una placa blanca o también como una masa polipoide con ulceraciones o sin ellas; de hecho las lesiones iniciales son muy diferentes y al evolucionar tienden a adoptar uno de estos tres tipos de crecimiento: Exofítico, Ulcerado y Verrugoso.

La lesión exofítica es una masa elevada de base amplia y superficie nodular. La palpación revela induración en la base y en los bordes. Cuanto más crece este tumor aumenta la zona de necrosis y se producen ulceraciones en la porción central de la masa exofítica.

El carcinoma ulcerado en forma crateriforme de bordes encorvados y elevados. Este carcinoma invade con mayor profundidad los tejidos y aunque las ulceraciones sean pequeñas, en profundidad infiltran el tejido subyacente, por consiguiente esta lesión es endofítica.

La forma verrugosa se considera de tipo clínico-anatomo-patológico bien definida y se caracteriza por un crecimiento papilar excesivo y acentuado con múlti---

ples pliegues extensivos. Estos pliegues presentan - frecuentemente ulceraciones.

Microscopicamente el carcinoma epidermoide (de células escamosas) se caracteriza por masas, islotes o - cordones irregulares de células escamosas, que invaden el tejido conjuntivo, las células del carcinoma_ epidermoide apenas varian de las células del epitelio escamoso normal. Los islotes o cordones invasores de células malignas están formados por células - del tipo periférico basal, espinosas, granulosas y - queratina. Las perlas de queratina son producto de - la queratinización de las células de la región central de las masas invasoras, la parte central de la_ masa invasora esta formada por células espinosas, y_ sus núcleos y nucleolos son más grandes de lo normal el citoplasma de las células espinosas patológicas - tiende a una clara eosinofilia.

La actividad mitótica del carcinoma bien diferenciado es normal y mínima. Estos carcinomas dan la impresión de invasión mediante su empuje hacia los tejidos subyacentes. La estroma de tejido conjuntivo --- adyacente muestra frecuentemente una respuesta inflamatoria intensa.

Los carcinomas con un grado moderado de diferencia--

ción celular presentan variaciones en el tamaño de las células, de sus núcleos y de las reacciones de tinción. Las masas celulares invasoras reduplican el desarrollo del epitelio escamoso normal y su actividad mitótica es más intensa, con formas normales y anormales. Algunas veces se encuentran perlas de queratina aisladas.

El carcinoma escasamente diferenciado casi no muestra queratinización y ausencia de puentes intracelulares. Estas células tumorales muestran variaciones notables en cuanto a su tamaño forma y reacciones de tinción, los núcleos son grandes y de formas curiosas, es frecuente encontrar células tumorales gigantes. La actividad mitótica es intensa con imagenes de división tripolar o de otros tipos anormales, las lesiones cuyos patrones celulares son menos diferenciados, dan la impresión de invadir el tejido adyacente por extensión de pequeñas masas celulares, el estroma adyacente forma una respuesta inflamatoria crónica, algunos otros carcinomas orales provocan una respuesta desmoplástica en el tejido conjuntivo subyacente.

Broders estableció una clasificación del carcinoma epidermoide basada en la diferenciación celular,

GRADO I.- Diferenciación en 75% de las células, poca malignidad.

GRADO II.- Diferenciación en 50% de las células, malignidad intermedia baja.

GRADO III.- Diferenciación en 25% de las células, malignidad intermedia alta.

GRADO IV.- Diferenciación en menos de - 25% de las células, gran malignidad.

El porcentaje de células diferenciadas es subjetivo y dependiente de la impresión personal del anatomopatólogo. Razón por la cual esta clasificación subjetiva pierde adeptos.

Se insiste actualmente en la importancia de un sistema uniforme de clasificación de los carcinomas,- para poder tener una mayor uniformidad de datos a efectos de valoración y resultados: Se recomienda la siguiente clasificación,

Estadio 1

El tumor primario está limitado a su lugar de origen en la cavidad oral sin metástasis ganglionares palpables.

Estadio 2

El tumor se ha extendido más allá de su lugar de - origen alcanzando las zonas vecinas, pero todavía está limitado a la cavidad oral sin metástasis ganglionares palpables.

Estadio 3

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

Estadio 4

El tumor primitivo es similar al de los estadios 1 ó 2 ó bien se ha extendido ya más allá de la cavidad oral con metástasis ganglionares cervicales fijas, clínicamente palpables, o bien es como en los estadios 1, 2 ó 3 con metástasis a distancia.

METASTASIS

Los carcinomas epidermoides de la cavidad oral metastatizan fundamentalmente por vía linfática y -- afectan principalmente los ganglios regionales. -- Los carcinomas orales incontrolados tienden a permanecer por encima del nivel de las clavículas. La muerte de estos pacientes sobreviene por los efectos directos o indirectos de la lesión local o de las metástasis regionales.

Se puede establecer una lista de los lugares donde - ataca la lesión primaria del carcinoma epidermoide,- ordenándola de acuerdo con su grado promedio de ma-- lignidad. La malignidad de un tumor depende de la metástasis que presenta, con la consecuente invasión y destrucción de tejidos sanos.

De acuerdo a las estadísticas el carcinoma epidermoide aumenta su malignidad mientras más posterior se - localiza en la cavidad oral, además son menos dife-- renciados y con mayor anaplasia.

a) Carcinomas múltiples

Se ha comprobado que los pacientes que presentan un - carcinoma epidermoide de la cavidad oral tienen mayor riesgo de presentar un carcinoma ulterior; no confundir ésto con recidiva del tumor original.

Moertel y Foss revisaron 732 casos de carcinoma oral de células escamosas y hallaron 64 en los que existían carcinomas múltiples discontinuos, considerándolos dentro de esta clasificación cuando existía entre las 2 lesiones una porción de mucosa sana, sin importar el tiempo transcurrido entre el diagnóstico. En - 21 de los casos, los carcinomas aparecieron simultáneamente, mientras que en 43 casos, las lesiones separadas lo hicieron a intervalos de 1 a 28 años. En 48 de los 64 pacientes existía leucoplasia y todos eran fumadores de tabaco.

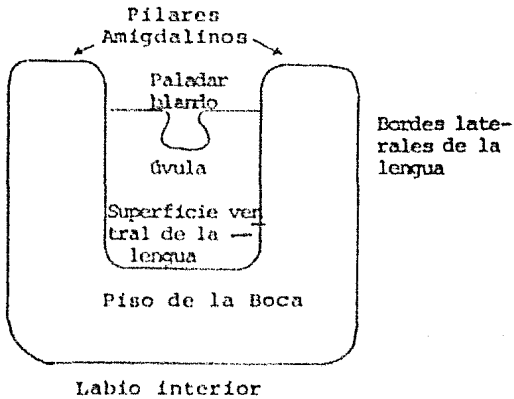
La posibilidad de desarrollar un segundo y hasta un - tercer carcinoma demuestra la existencia de los factores carcinogenéticos actuando sobre una zona de la mucosa oral.

El control de los pacientes curados de cáncer y de -- los pacientes con lesiones premalignas, como la leucoplasia, debe ser enérgico y cuidadoso en atención al desconocido comportamiento de la enfermedad.

3.- Localización

En la cavidad oral existen áreas con mayor riesgo de padecer un carcinoma y se consideran en el siguiente orden descendente respecto a su frecuencia: el labio inferior, los bordes laterales de la lengua, el piso de la boca, la superficie ventral de la lengua, el paladar blando y la úvula y los pilares amigdalinos.

El recordar las áreas de alto riesgo de la mucosa bucal puede ser facilitado con el siguiente diagrama:



Es importante señalar que la localización y frecuen

cía del carcinoma epidermoide de células escamosas - depende en gran parte de la edad y localización geográfica así como de hábitos y nutrición del paciente. Como ejemplo se muestran dos recopilaciones de casos efectuadas en el Hospital Oncológico de Filadelfia,- E.U. y en el Instituto del Radio de la Habana, Cuba.

FOCO DE LA LESION	HOSPITAL ONCOLOGICO DE FILADELFIA (2 377 casos)		INST. DEL RADIO DE LA HABANA (1 329 casos)	
	Núm.	Porcentaje %	Núm.	Porcentaje %
Labio	575	25,0	486	36,5
Lengua	550	24,0	317	23,9
Encía	333	14,0	72	5,4
Superficies Bucales	277	11,0	42	3,2
Piso de la Boca	239	9,0	47	3,5
Paladar	211	9,0	206	15,5
Amígdala	192	8,0	159	12,0
	2377	100,0	1329	100,0

b) Carcinoma " In Situ"

El carcinoma "in situ" o carcinoma intraepitelial - se caracteriza por un epitelio morfológicamente maligno pero sin invasión de tejido conjuntivo.

La etiología del carcinoma "in situ" es desconocida y los factores predisponentes son los mismos que -- del carcinoma epidermoide.

Por regla general el carcinoma "in situ" aparece 5_ años antes que el carcinoma invasor.

La zona afectada por el carcinoma "in situ" presenta características clínicas variables, las lesiones pueden presentar una ligera elevación, o ser planas o incluso deprimidas, de superficie granulosa o - - aterciopelada, también se presenta en forma de eritroplasias o estar alternadas con leucoplasias clínicas.

El diagnóstico anatomopatológico esta basado en la_ desorganización completa de las células de todas -- las capas de las epidermis. Las células presentan - distintas formas y tamaños, de núcleos grandes e -- hipercromáticas; la actividad mitótica es intensa - y presenta divisiones anormales.

La degeneración del epitelio normal a carcinoma "in situ" puede ser brusca o progresivamente sin mos---

trar una zona clara de demarcación.

El pronóstico del carcinoma "in situ" depende de - la eficiencia y rapidez con que la ataquemos, se - le considera como una lesión de riesgo elevada - - pues su capacidad de hacerse invasivo depende de - factores desconocidos.

Con un adecuado tratamiento el pronóstico de carcinoma "in situ" es generalmente bueno, pues debemos recordar que en el seno del epitelio no existen -- linfáticos y por tanto el tumor no puede metastatizar, pero no debemos olvidar que la circunscripción y localización de la lesión debe ser precisa_ pues la mayoría de los carcinomas orales crecen -- más en sentido lineal que en profundidad aumentando la posibilidad de focos independientes adicionales de carcinoma "in situ".

a) Carcinoma del Labio

La mayoría de los cánceres del labio son carcinomas escamosos y suponen del 25% al 30% de todos los carcinomas de la región oral. Alrededor del 95% de éstas lesiones afectan al labio inferior. El carcinoma de células basales afectan también con frecuencia la piel del labio más allá del borde bermellón.

Es difícil establecer una preferencia del carcinoma del labio en cuanto al sexo, pues la región parece influir en esta predilección. En los Estados Unidos la incidencia de carcinomas del labio es de 14 hombres por una mujer, y algunos autores aumentan esta cifra hasta 20 ó 30 hombres por una mujer, mientras que en Suecia, Ahlbom en 1936 comprobó que la mitad de carcinomas de labio en ese país era en mujeres. En cuanto a la edad, la mayor parte de las series estadísticas indica que se presenta después de los 40 años, aunque tampoco es definitivo.

El carcinoma labial presenta relación con la complexión y la exposición al sol de los enfermos. La lesión se presenta con mayor frecuencia en pacientes de complexión robusta y aspecto rubicundo.

El carcinoma labial afecta principalmente la orilla externa del labio inferior, fuera de la línea de -- contacto con el labio superior y a media distancia_ entre la línea media y la comisura labial. La incidencia sobre la línea media es de 15% aproximadamente.

La lesión inicial suele presentarse como una zona - blanca engrosada y bien localizada, recubierta en - parte por una costra. Esta lesión exhibe con fre--- cuencia una leucoplasia generalizada de todo el borde labial. La mucosa está a menudo seca, atrófica y con numerosas grietas y fisuras. En su evolución el carcinoma del labio sigue uno de los tres patrones_ siguientes: exofítico, ulcerado ó verrugoso.

La evolución del carcinoma del labio es lenta pero_ inexorable, llegando a destruir todo el labio, aún_ sin presentar metástasis, pero la frecuencia de ésta aumenta con el tamaño del tumor.

Aproximadamente del 5% al 10% de todos los enfermos con carcinoma del labio presentan metástasis a los_ ganglios linfáticos, y la mitad de estos casos se - afecta solo un ganglio. Normalmente el carcinoma -- del labio inferior se disemina a través de los lin-

fáticos hacia el ganglio submentoniano del lado - - afectado, el ganglio submentoniano del lado opues-- to no se afecta a menos que el tumor cruce la línea media.

Las lesiones del labio superior drenan hacia los -- ganglios linfáticos en la parte anterior de la glándula sub-maxilar.

Los carcinomas que afectan las comisuras de los labios tienen más posibilidades de dar metástasis.

La gran mayoría de los carcinomas de labios son --- bien diferenciados y corresponden a los grados I y II de la clasificación de Broders. El pronóstico para esta lesión es muy favorable, considerando una - taza de supervivencia de 80 al 90%, esto se debe a la escasa diseminación metastásica que presenta.

La presencia de ganglios metastatizados disminuyen las posibilidades de cura hasta un 50%, además de - un tratamiento más complicado que incluye frecuentemente la disección radical del cuello.

El tratamiento del carcinoma labial podrá ser radioterapia ó quirúrgico obteniéndose resultados muy -- uniformes.

El carcinoma del labio puede invadir los ganglios - linfáticos perineurales con extensión al maxilar in

ferior a través del agujero mentoniano, y como consecuencia una escasa supervivencia.

b) Carcinoma de la Lengua

El carcinoma de la lengua es una enfermedad altamente mortal su incidencia es apenas menor que la del carcinoma del labio y supera o iguala la frecuencia de todas las demás lesiones malignas intraorales.

El carcinoma de la lengua tiene preferencia por el sexo masculino en una proporción aproximada de 4 hombres por una mujer. Esta preferencia por los varones se ha visto reducida durante los últimos 10 años de 87% a 78%, y la causa parece ser el mayor uso de alcohol y tabaco por las mujeres.

Las cuatro quintas partes de los enfermos tienen entre 60 y 50 años de edad, la quinta parte restante corresponde a casos aislados de carcinoma lingual, algunos incluso en niños.

La incidencia y las características clínicas del carcinoma lingual varían dependiendo de su localización por esta razón la subdividiremos anatómicamente en tercios. La base o porción no movible como tercio posterior limitado hasta la circunvolución papilar y pliegue glosopalatino, y dos tercios anteriores movibles, excluyendo el borde externo.

Frazell y Lucas presenta la distribución topográfica del carcinoma de la lengua, indicando que el 45% del

total de las lesiones pertenecen al borde lateral -- del tercio medio, que el 20% corresponde a las lesiones del tercio anterior y un 4% al dorso.

Los síntomas iniciales del carcinoma de la lengua dependiendo de su localización se expresan en la si--- guiente tabla*.

LOCALIZACION	No. Enfermos	Lesión palpable o visible	Dolor Local	Disfagia	Bulto en el cuello
Dos tercios Anteriores	902	696	266	32	58
Tercio Posterior	303	46	138	83	94

* Del Memorial Hospital - New York, N.Y.

El síntoma más importante del carcinoma lingual del - tercio posterior es un dolor que simula una faringi-- tis. Se puede afectar también el tercio glosofaringeo con dolor en los oídos. Las lesiones en esta región - son difíciles de visualizar y tienen tendencia a in-- filtrar profundamente la palpación encontramos una zona de induración.

El síntoma más común del carcinoma de los dos tercios anteriores es una zona de engrosamiento o de rugosi-- dad localizada, también se presenta como una ulcera-- ción indolora que al aumentar de tamaño obtiene unos

bordes encorvados y grisáceos,

La evolución clínica del carcinoma lingual es infiltrativa o exofítica.

Las lesiones infiltrativas pueden invadir en forma extensa la musculatura aún cuando la lesión superficial sea pequeña.

La lesión exofítica prefiere adoptar formas fungosas y ulceradas con menor propensión a infiltrar, aunque el comportamiento del cáncer no es predecible.

El carcinoma lingual tiene elevada incidencia de metástasis a los ganglios linfáticos regionales, del 88 al 92% de los pacientes con metástasis mueren dentro de los 5 años posteriores al tratamiento.

El hecho de no existir adenopatías palpables no debe tomarse como determinante de ausencia de metástasis, pues existe la posibilidad de signos microscópicos demostrativos de participación ganglionar. Así mismo la presencia de adenopatías palpables en enfermos con carcinoma lingual no es determinante de participación ganglionar metastásica.

El carcinoma epidermoide es el proceso maligno más frecuente en la lengua. Los adenocarcinomas y sarcomas suponen el 3% de las neoplasias malignas linguales.

Los carcinomas linguales son, en cuanto a su grado de diferenciación celular del II y III Grado de la clasificación de Broders.

El pronóstico del carcinoma lingual es incluído por:

1) La localización anteroposterior del tumor
2) El grado de diseminación
3) La incidencia de metástasis demostradas histológicamente.

El grado histológico de malignidad del carcinoma lingual es menos importante que la localización del tumor en la lengua o la existencia de metástasis en el momento de efectuarse el diagnóstico.

El grado de malignidad del carcinoma lingual guarda relación con el tamaño de la lesión, presencia de metástasis y pronóstico.

c) Carcinoma de las encías y mucosa alveolar.

El carcinoma de encías o de mucosa alveolar es en - extremo importante pues con frecuencia sus características se pueden confundir con procesos inflamatorios benignos.

La frecuencia real del carcinoma de encía y de mucosa alveolar es difícil de determinar y depende en - gran parte de la situación geográfica donde se lleva a cabo la estadística.

El 80% de carcinomas de encía y mucosa alveolar corresponden a hombres y casi siempre con una edad mayor de 60 años.

En las ciudades de Atlanta, Ga, y Nashville, Tenn,- en los Estados Unidos las estadísticas indicaron -- que el carcinoma del surco alveolar se presentó casi igual en hombres que en mujeres, relacionando -- ésto con el amplio uso del rapé por parte de las mujeres.

El carcinoma incide en la mucosa alveolar del maxilar inferior 2 ó 3 veces más que en el maxilar superior, aunque ésto es relativo para efectos de publicación pues un carcinoma de la mucosa alveolar del maxilar superior se combina a menudo con el carcinoma antral. La región de predilección del carcinoma

de mucosa alveolar es en los molares inferiores.

El carcinoma alveolar presenta una lesión inicial - pequeña nodular y de superficie granular, con menor frecuencia se presenta como una úlcera indolora con escasos signos de inflamación alrededor de los bordes. Se considera que el 50% de los carcinomas alveolares se asocian o se originan de una leucoplasia.

El carcinoma alveolar se desarrolla presentando características exofíticas con una ulceración central de bordes elevados y aspecto indurado.

Una forma característica del carcinoma gringival es el aspecto verrugoso.

El carcinoma gingival se puede presentar clínicamente como una masa proliferativa sin ulceraciones aparentes simulando una hiperplasia inflamatoria. Este carcinoma suele invadir huesos alveolar con destrucción lítica e irregular. Esta invasión ósea ocurre en el 50% de los casos y es, con frecuencia, microscópica y por tanto radiográficamente negativa.

Las metástasis del cáncer gingival, tanto del superior como del inferior afectan fundamentalmente los ganglios submaxilares.

El carcinoma gingival suele infectarse dando lugar

a una hiperplasia inflamatoria de los ganglios linfáticos regionales.

El pronóstico del carcinoma gingival es más favorable mientras más temprana es su detección. Parece existir un mejor pronóstico para los carcinomas asentados en maxilar inferior, esto no es aceptado en forma general.

Se considera una supervivencia a los 5 años posteriores al tratamiento a un 52% de los enfermos.

d) Carcinoma de la Mucosa Bucal.

La frecuencia del carcinoma de la mucosa bucal, depende de las distintas partes del mundo donde se efectúan las estadísticas, y con relación directa de las costumbres locales tales como aspirar rapé ó mascar nueces de betel.

La incidencia del carcinoma bucal es 4 veces mayor en hombres que en mujeres, aunque en la India y en el Sudeste de los Estados Unidos las cifras son iguales para ambos sexos.

El carcinoma de la mucosa bucal, se presenta generalmente en personas mayores de 50 años y el foco de origen más frecuente es la línea de oclusión, a nivel de los segundos premolares y la región de los molares.

Las manifestaciones clínicas del carcinoma de la mucosa bucal son variadas, puede ser una zona de leucoplasia, una placa irregular de mucosa eritematosa o un crecimiento papilomaloso con superficie rugosa de color blanco o rosado. Al desarrollarse la lesión, toma uno de los siguientes tipos específicos de crecimiento: exofítico, ulcerativo infiltrante o verrugoso.

El tipo exofítico se asocia a leucoplasías y cre-

ce tanto en extensión como en profundidad hacia el interior de los tejidos subyacentes.

La forma ulcerativa es menos frecuente que el tipo exofítico y sus características son infiltración de la submucosa e invasión profunda de la musculatura.

El carcinoma verrugoso es una gran masa papilar generalmente extendida sobre una zona amplia de mucosa, algunas veces con ulceraciones en la punta o lados de las prolongaciones papilares. Esta lesión suele estar relacionada al hábito de mascar tabaco aspirar rapé, y mascar nueces de betel.

El carcinoma de mucosa bucal presenta baja o intensa diferenciación celular para el tipo exofítico y para el tipo ulcerativo infiltrante presenta frecuentemente gran malignidad.

Las metástasis que produce el carcinoma de la mucosa bucal generalmente son a los ganglios linfáticos submaxilares, pero las neoplasías del tercio posterior de la mucosa bucal pueden metastatizar los ganglios cervicales profundos.

El tamaño, grado histológico y la localización del carcinoma de la mucosa bucal son factores determinantes en el pronóstico. Las lesiones del tercio

posterior tienen la tendencia a invadir los alveolos maxilares, los pilares del paladar o el paladar blando comprometiendo el resultado final.

e) Carcinoma del Piso de la Boca.

El carcinoma del piso de la boca es considerado por algunos autores como el carcinoma primitivo más frecuente en la boca después del carcinoma lingual.

El carcinoma del piso de la boca se presenta en indios mayores de 50 años de edad y cuatro o cinco veces más en hombres que en mujeres. Su localización más frecuente es la zona anterior del piso de la boca. Es el cáncer intraoral más común entre los individuos de raza negra.

La lesión inicial del carcinoma de piso de la boca suele ser una eritroplasia o una leucoplasia que al crecer desarrolla ulceraciones de bordes levantados. Esta neoplasia casi siempre tiene un crecimiento ulcerativo infiltrante, y en algunas ocasiones se observan carcinomas papilares.

La sintomatología del carcinoma del piso de la boca es mínima, la primera manifestación puede ser una zona dura que el enfermo toca con la punta de la lengua. Algunas veces la lesión afecta el frenillo lingual provocando dolor.

Con frecuencia se presentan grandes úlceras carcinomatosas que se infectan provocando hiperplasia inflamatoria de los ganglios regionales, dificultando

así la valoración clínica de metástasis.

La diferenciación celular del carcinoma de piso de la boca es generalmente moderada.

La invasión metastásica se presenta en el 28% de los casos, con afección principal de los ganglios linfáticos submaxilares, suele afectarse también la cadena cervical profunda pero siempre después de los linfáticos submaxilares.

El pronóstico del carcinoma de piso de la boca está influído por el tamaño de la lesión y la presencia o nó de ganglios metastatizados en el momento de iniciar el tratamiento.

Erich y Krach recurren a la extirpación compuesta o en bloque de la lesión inicial y los linfáticos cervicales, describiendo así supervivencias del 40 al 50% del total de los pacientes. Ash dá 40% de supervivencias de 5 años con el uso de radioterapia.

f) Carcinoma de Paladar Duro y Blando.

En el paladar los tumores de glándulas salivales -- son más comunes que los carcinomas palatinos epidermoide de origen superficial.

En la India y en América del Sur se asocia el carcinoma de paladar con el hábito de fumar "Candela pa' dentro" (la parte prendida del cigarro dentro de la boca).

El carcinoma epidermoide de paladar supone del 10% - al 12% de todos los tumores intraorales. El paladar blando es lesionado tres veces más que el paladar - duro y afecta cuatro veces más a los hombres que a las mujeres. La mayoría de los pacientes tienen más de 55 años de edad.

La lesión inicial del carcinoma de paladar suele -- ser una zona de leucoplasia que, al desarrollarse - forma una masa granulosa ligeramente exofítica, con una ulceración central tendiente a invadir el hueso palatino y extenderse hacia seno maxilar o suelo nasal. La lesión en paladar blando tiende a invadir los pilares anteriores de las fauces y la fosa pterigoidea.

El carcinoma de paladar duro casi no presenta síntomas en su fase inicial, pero los más comunes son li

gero dolor localizado. Cuando existe invasión profunda se provoca disfagia, trismo y dolor intenso. El carcinoma de paladar es moderadamente bien diferenciado.

La producción de metástasis se presenta en el 45% de los pacientes, afectando los ganglios cervicales profundos.

El carcinoma de paladar duro tiene una supervivencia de 5 años en el 49% de los enfermos, y la supervivencia del carcinoma de paladar blando es de 44% en 5 años.

Como en todos los carcinomas, el pronóstico del carcinoma de paladar depende del tamaño, localización y grado histológico de la lesión.

g) Carcinoma del Seno Maxilar.

El carcinoma del seno maxilar representa el 3% de todos los tumores malignos de las vías respiratorias y digestivas altas.

Se cree que la sinusitis maxilar crónica sea factor predisponente para el desarrollo de un carcinoma antral.

El carcinoma del seno maxilar ataca individuos de más de 50 años de edad y con una incidencia 2 veces mayor en hombres que en mujeres.

La mayoría de los tumores antrales permanecen asintomáticos en su fase inicial pues la lesión que se origina en la mucosa de revestimiento crece hacia la cavidad del seno y solo cuando invade las paredes óseas circundantes los síntomas se hacen visibles. Los signos y síntomas más comunes son la tumefacción de la mejilla o alrededor del ojo, así como la obstrucción nasal.

Los carcinomas antrales pueden invadir la segunda división del V parcraneal creando dolor de los dientes anteriores, parestesias y pérdida de la sensibilidad de la piel y mucosa. La invasión del suelo del seno maxilar de origen a la destrucción del hueso alveolar, invasión del ligamento parodontal y

caída de los dientes.

Los síntomas oculares del carcinoma palatino son tumefacción de los parpados, lagrimeo unilateral, debilitamiento de la visión, diplopía y protosis. La tabla siguiente ilustra los síntomas de cincuenta y nueve pacientes con carcinoma del seno maxilar.

S í n t o m a s	% con Síntomas	Síntomas como dato inicial
Tumefacción alrededor del ojo, nariz y mejilla	52	30
Síntomas nasales	44	24
Síntomas Orales	36	14
Síntomas Neurológicos	33	13
Síntomas oculares	27	9

Recopilado de los datos de Chaudhry, A.P. y cols.: Carcinoma of the antrum. Oral Surg. Oral Med. Oral Path, 11:269-281, 1960.

Los carcinomas de seno maxilar son en su mayoría relativamente indiferenciados, y en ocasiones se observan tumores queratinizantes de elevada diferenciación.

El pronóstico para el carcinoma antral es algo difícil de establecer y es influído por el tipo de tratamiento a desarrollar así como la localización del tumor dentro del seno maxilar. La lesión localizada

en la pared superior, interna o posterior tienen - peor pronóstico debido a su extensión a lugares -- inaccesibles.

La extención local y la caquexia son las principales causas de muerte del carcinoma del seno maxi-- lar. Se puede presentar metástasis a distancia aunque es poco frecuente.

h) Carcinomas de las Glándulas Salivales.

El 88% de los tumores de las glándulas salivales afectan la parotida: el 5% la glándula submaxi-- lar y otro 5% las glándulas salivales menores, - de estas últimas las localizadas en el paladar - duro son las más afectadas.

Garcelon indicó que de 329 pacientes con tumores de las glándulas salivales 172 eran tumores mixtos y 98 carcinomas.

Diagnóstico carcinoma en el 22% de los pacientes afectados de la parótida y de los tumores de la_ glándula submaxilar el 52% eran carcinomas. El - tratamiento recomendado para el carcinoma de - - glándulas salivales submaxilares es la disección radical del cuello junto con la glándula.

Buxton señala que cualquier masa tumoral presente en la parótida es indicación suficiente para_ su extirpación. Todos los tumores de la parótida benignos o malignos deben ser tratados mediante_ parotidectomia total.

James y Saleeby sostienen que ante cualquier carcinoma de la parótida debe recurrirse a la parotidectomía sin importar el grado de malignidad,- ni la ubicación superficial ó si están o no en--

capsulados, aunque esta técnica implique algunas - veces la pérdida funcional del nervio facial.

Si no es posible erradicar quirúrgicamente un carcinoma se puede recurrir a las radiaciones de Rayos X, radio ó cobalto como tratamiento auxiliar.

El pronóstico para los carcinomas de la glándula - parótida depende de la presencia o no de metástasis, del grado de malignidad, de la posición del - tumor y de la amplitud con que se puede llevar a - cabo la resección.

La diferenciación de un tumor maligno o benigno de la parótida es pocas veces diagnosticado por datos clínicos, solamente ante la presencia de parálisis facial o de metástasis a distancia sabremos que se trata de un tumor maligno; de aquí la importancia de la extirpación de la glándula y del tumor como tratamiento profilactico.

C A P I T U L O V I I

SARCOMA

Los sarcomas representan el 35% de todos los tumores malignos, y de estos el 7% se originan en los maxilares. Esto quiere decir que de cada 1000 casos de cáncer solo 5 son sarcomas de localización maxilar.

El sarcoma es un tumor maligno de origen mesodérmico y se presenta en tejidos conectivos como hueso, cartílago, tejido fibroso, músculo, etc. El nombre del tumor corresponde a su localización primaria: para hueso se llamará osteosarcoma, para cartílago será condrosarcoma, para tejido fibroso será fibrosarcoma, etc.

Osteo Sarcoma

El osteosarcoma se deriva de células primitivas llamadas osteoblastos. Este tumor se puede presentar en cualquier parte donde exista tejido óseo y con una frecuencia bajísima. Por cada un millón quinientos mil individuos uno padecerá osteosarcoma en los maxilares.

Los signos clínicos del osteosarcoma son casi siempre de una masa discerníble que varía entre

una tumefacción difusa a una masa de dureza ósea. Los síntomas del tumor maxilar son dolor e hinchazón, que indican que se ha invadido el seno maxilar. Al 15% de los pacientes se les desplazan o aflojan los dientes.

La imagen radiográfica muestra al hueso sarcomatoso como imagen radiante con zonas de destrucción, pudiendo haber aumento o no de la densidad ósea.

La imagen microscópica del osteosarcoma varía desde blanco y granuloso hasta esclerótico. Estos tumores suelen estar formados por tejido fibroso llamándose entonces sarcoma osteogénico fibroblástico, o por tejido cartilaginoso, con el nombre de sarcoma osteogénico condroblástico.

Fibrosarcoma

El fibrosarcoma del hueso es un tumor maligno sin tendencia a metastatizar. Se puede originar de un fibroma ameloblástico o de una lesión displásica fibrosa sometido a radioterapia.

El fibrosarcoma del hueso es un tumor fibroblástico que se puede presentar como una masa blanda fluctuante, o lo más común, como una masa fija, dura, dolorosa y sensible a la palpación, a veces cubierta por mucosa vicerada. La terapia adecuada

para el fibrosarcoma es la estirpación total y - radical. Es un tumor radioresistente y con frecuentes recidivas sobre todo en extirpaciones -- quirúrgicas insuficientes. Los casos que presentaron metastasis son muy raras y la supervivencia se estima en el 40% de los pacientes a los 5 años de tratamiento.

Condrosarcoma

El condrosarcoma es un tumor cartílaginoso sumamente raro muy difícil de diferencial si es una lesión benigna o maligna. Se localiza preferentemente en adultos y sin preferir sexo ni maxilar alguno.

En el maxilar superior la lesión primaria del -- condrosarcoma se localiza con frecuencia en la - cresta alveolar anterior o el paladar y en el maxilar inferior asienta con preferencia en la porción posterior de la mandíbula y las regiones -- condílea y coronoide.

Es difícil establecer el grado de malignidad del candrosarcoma aunque el aumento de células multinucleadas y aumento en el tamaño de los núcleos son signos de un tumor más maligno. El condroma

suele degenerar en condrosarcoma, de aquí la importancia de efectuar un tratamiento quirúrgico radical que abarque más allá de los límites reales del tumor.

a) Tumor de Ewing

El tumor de Ewing es un tumor primario maligno originado en la médula ósea. El tumor se puede localizar en cualquier hueso pero con mayor frecuencia en huesos largos y en el cinturón pelviano.

El tumor de Ewing ataca 2 veces más a hombres que a mujeres y el 90% de los enfermos tienen menos de 30 años de edad.

Del total de los individuos afectados por el tumor de Ewing solo el 10% de las lesiones se localizan en los maxilares, de éstos el más afectado es el maxilar superior. El hueso se presenta doloroso, sensible a la palpación e hinchado y con sensación de calor en la zona afectada. Suelen presentarse tumefacciones y ulceraciones debido a que el tumor atravieza la cortical del proceso alveolar llegando a tejidos blandos.

El tejido que ha sido afectado por el tumor de Ewing es celular y blando, con tabiques de tejido fibroso entre columnas de tejido neoplásico.

Su color es gris blando o gris rojo y las zonas de necrosis y hemorragia son frecuentes.

El pronóstico de supervivencia para el tumor de Ewing es muy pobre, ésto se debe a la frecuencia de

las metástasis en otros huesos, en ganglios linfáticos y pulmones y también a su posible origen multicéntrico.

Sólo el 10% de enfermos han sobrevivido durante 5 años o más.

C A P I T U L O V I I I

PREVENCION DEL CANCER ORAL

Los métodos más conocidos de prevención del cáncer oral son:

El mantenimiento de la dentadura natural en óptimas condiciones en base a una operatoria dentral que restaure el equilibrio de la boca.

Cualquier maloclusión debe ser corregida a la mayor brevedad posible.

Efectuar una terapia parodontal adecuada que incluya la enseñanza de la higiene bucal correcta, descartando el uso constante de buches, pues tienden a secar la boca y eliminar la saliva que tiene efecto detergente y protector.

Las prótesis flojas o mal balanceadas deben corregirse o volverse a hacer.

Los hábitos de fumar, masticar tabaco, masticar semillas de betel y aspirar rapé deben eliminarse ante el más mínimo cambio en la mucosa.

Indicar y efectuar el tratamiento antisifilítico cuando esta enfermedad esté presente.

Corregir las deficiencias vitamínicas y las alteraciones hormonales.

Examinar a los pacientes desdentados en busca de tumefacciones, hiperqueratosis y destrucción ósea. Todas estas medidas son tendientes a mantener o restablecer la salud de la boca y del organismo en general. El hecho de acatar estas recomendaciones no garantiza inmunidad contra el cáncer, pero sí disminuye las posibilidades de padecerlo.

A continuación se anexa un cuadro que ilustra los diferentes niveles de aplicación de medidas que tienden a prevenir la aparición del cáncer, así como de proporcionar un adecuado y oportuno tratamiento.

NIVELES DE APLICACION DE MEDIDAS PREVENTIVAS CONTRA EL CANCER

Promoción de la Salud	Protección Específica	Diagnóstico temprano y tratamiento oportuno.	Limitación de Invalidez	Rehabilitación
-Educación a la comunidad respecto a los cambios de actitud acerca del cáncer. -Incremento en el índice de sospechas. -Reclutamiento y entrenamiento de especialistas. -Mejoramiento de los hábitos generales de higiene. -Saneamiento ambiental .	-Eliminación o protección contra agientes carcinogenéticos conocidos o sospechosos. -Detección y eliminación de lesiones precancerosas.	-Autoexploración de mama.ejemplo -Centros de detección de cáncer. -Exámenes selectivos -Clínicas de diagnóstico. -Clínicas de tratamiento.	-Clínicas de tratamiento. - Tratamiento con radium. -Isótopos radioactivos. -Atención y cuidado convalecientes.	-Rehabilitación física y psíquica en casos de amputaciones, laringectomías, deformidades faciales y colostomía. -Organización de Centros de Rehabilitación.
PREVENCION PRIMARIA		PREVENCION SECUNDARIA		PREVENCION TERCIARIA

C A P I T U L O IX

DIAGNOSTICO

Una de las principales responsabilidades del odontólogo es el reconocimiento del cáncer de la boca. El diagnóstico precoz y el tratamiento pronto y adecuado son puntos vitales para evitar la mortandad de los enfermos de cáncer.

El examen bucal, las tinciones a base de azul de toluidina, la citología exfoliativa y la Biopsia son técnicas de diagnóstico que se complementan entre sí, aunque el único determinante de éstos es la biopsia.

Examen de la Cavidad Bucal

El examen de la cavidad oral es simple y no requiere equipo especial, desde luego una buena iluminación es esencial. Cuando se practica sistemáticamente el examen puede ser terminado en poco tiempo. Se recomienda que la boca sea examinada siempre retirando las prótesis dentales y maxilofaciales removibles.

Procedimiento de examen:

Extrabucal:

1.- Inspección de la piel de la cara y del cuello.

2.- Examine los bordes aterciopelados de los labios.

3.- Palpe las glándulas parótidas y los ganglios linfáticos cervicales.

Intrabucal:

1.- Labios superior e inferior: palpe e inspeccione la mucosa, los vestíbulos y las encías anteriores.
Palpe los labios entre el pulgar y el índice.

2.- Mucosa bucal: Inspeccione la mucosa, los vestíbulos maxilar y mandibular, y las encías bucales.

3.- Lengua: Extienda la lengua completamente cogiendo la punta con una gasa seca. Inspeccione la superficie dorsal. Extienda la lengua hacía cada esquina de la boca e inspeccione los bordes laterales y la amigdala lingual. Voltee cada mitad hacía la línea media. Inspeccione la superficie frontal y el suelo de la boca. Finalmente, inspeccione la superficie frontal y la anterior del piso de la

boca.

4.- El paladar blando y la úvula, las amigdalas y la pared faríngea.
Baje el dorso de la lengua de la manera usual e inspeccione primeramente la mucosa del paladar blando y de la úvula, después los pilares amigdalinos y la pared posterior de la faringe. Haga al paciente pronunciar una "a" prolongada y fíjese en la movilidad del paladar blando y de la úvula.

5.- Paladar duro. Usese la visión directa o indirecta en un espejo, inspeccione la mucosa del paladar óseo y de la encía palatina. Palpe el paladar óseo poniendo atención particular en la unión de este con el blando.

6.- Glándulas submaxilares: Palpe bimanualmente (con una mano presione cada glándula hacia arriba en el piso de la boca, con el dedo índice de la mano opuesta examine el contorno

las masas y su movilidad) recuerde que lo más importante de todo es establecer una secuencia en el procedimiento de examen de la cavidad oral. Haciéndolo sistemáticamente se disminuyen las posibilidades de dejar pasar desapercibida en el examen cualquier área de la cavidad oral.

La historia de la lesión es un punto importante que ofrece datos valiosos para la interpretación de los síntomas subjetivos y obtener un correcto diagnóstico.

Azul de Toluidina en el Diagnóstico de Cáncer Oral.

El azul de Toluidina tiñe selectivamente los tejidos cancerosos de la cavidad bucal y excepto aquellas áreas saburrosas del dorso de la lengua, no tiñe la mucosa normal.

Esta técnica proporciona información inmediata acerca del sitio más adecuado para obtener una biopsia positiva, la extensión superficial del tumor y la presencia de tumores satélites.

El hallazgo de un tumor, permite a la hora de su tratamiento definitivo, incluir su márgen superfi-

cial.

Cualquier área sospechosa de la cavidad oral, debera ser preparada limpiándola de restos alimenticios y - secándola cuidadosamente con una gasa o esponja, de_ tal manera que no erosione la superficie. Mediante - un aplicador con algodón se barniza el área con solu_ ción acuosa de azul de toluidina al 2%, dejándola -- actuar durante 30 segundos, a cuyo término de tiempo el paciente se enjuagará boca y garganta con varios_ buches de agua para remover excedentes.

El exámen visual mostrará cualquier área sospechosa_ de ser carcinoma "in situ" ó infiltrante con un co-- lor azul rey intenso (recuerdese que la mucosa nor-- mal no se tiñe, excepto las áreas saburrosas del dor_ so de la lengua y las leucoplasias).

La tinción con solución de toluidina ha probado ser_ de gran valor y puede ser aplicada rutinariamente co_ mo prueba diagnóstica en áreas de leucoplasia o ero- siones, teniendo en mente las limitaciones de la -- misma.

Una limitación importante es que solo permite apre-- ciar áreas expuestas del tumor sin delinear en pro-- fundidad las extensiones sub-mucosas del mismo.

Oras de sus limitaciones son su proble acción colorante sobre

1.- La mucina, partículas de alimientos y exudados purulentos.

2.- Las pequeñas fisuras ó poros de las glándulas seromucinosas.

3.- Las escamas nucleadas que cubre las papilas del dorso de la lengua, y

4.- Alguna úlcera con restos nucleados en su superficie.

Citología Exfoliativa

La citología exfoliativa de la cavidad oral consiste en el examen microscópico de células obtenidas por raspado de la superficie de una lesión. Sólo las características celulares son estudiadas.

La citología oral es un procedimiento coadyuvante y no proporciona diagnósticos. Por lo tanto, nunca debe ser considerada como un substituto de la biopsia.

La citología es una herramienta valiosa en el armamentario diagnóstico si se tienen presentes varios puntos para evitar su mal uso:

1.- No debe recurrirse a ella frente a un cáncer evidente.

2.- No debe recurrirse a ella si existe sospe

cha clínica.

3.- Puede realizarse frente a una lesión no sospechosa.

4.- Sin embargo, el índice de sospecha - debe ser alto, y debe aumentar cada_ día.

5.- Es útil en

a) Tumores malignos de nariz y senos nasales

b) Tumores malignos de conducto auditivo

6.- Puede ser útil en

a) Lesiones de cicatrización indolora después de terapéutica por irradiación

b) Necrosis tardía o secundaria

c) Posible recaída precoz o tardía en una zona irradiada

7.- Los raspados citológicos de áreas secas y costrosas (como las del labio)_ son siempre invariablemente de mala - calidad. El humedecimiento de los labios, el raspado de las costras, etc. no mejorar apreciablemente la calidad

del escaso material obtenido.

8.- Los raspados citológicos de la mucosa queratósica pueden aumentar el número de resultados falsos negativos porque los raspados de esas superficies no diferencian aquellas alteraciones que ocurren en la profundidad del epitelio, que es donde generalmente empiezan los cambios displásicos.

9.- Los raspados de la superficie de una masa submucosa (fibrosis irritativa o lesiones de las glándulas salivales) no revelan la naturaleza del tumor.

10.- La citología debe ser reservada para aquellas lesiones que no son clínicamente sospechosas de cáncer, pero sobre las cuales se desea información adicional.

11.- No permite descartar nada.

12.- Un reporte positivo exige que se tome una biopsia.

Biopsia

La biopsia es necesaria para el diagnóstico de cualquier neoplasia, y ningún diagnóstico de malignidad debe hacerse sin haber sido confirmado por un estudio microscópico. La biopsia es el estudio histopatológico de las muestras obtenidas de una lesión sospechosa localizada en boca, piel o cualquier otra región y que permitirá establecer con seguridad el tipo de lesión.

La biopsia, además de ser indispensable para el certero diagnóstico, es utilísima para seleccionar un tratamiento adecuado, para verificar los resultados del tratamiento, reconocer la extensión de la lesión y apreciar los resultados a largo plazo. La biopsia está indicada no sólo para lesiones que evidencien malignidad, sino para cualquier neoplasia. Cualquier tejido que amerita ser extirpado, amerita también ser estudiado bajo el microscopio.

La técnica para efectuar una biopsia, varía desde la obtención de una pequeña muestra representativa de la lesión por toma directa o por punción, hasta la extirpación completa del tumor, cuidando de hacer el cierre primario de la herida.

Generalmente existe un foco óptimo de la lesión, zona preferible como muestra; sin embargo existen recomendaciones más importantes que garantizan el éxito de la biopsia.

1.- No inyecte anestésico local dentro del tumor.

2.- No presione el tumor.

3.- No tome tejido normal.

4.- No tome tejido necrótico.

5.- No tome tejido cercano al hueso.

6.- No use pinza de tejido.

7.- No tome demasiado poco tejido,

8.- Tampoco tome demasiado, bastan 0.5 cm^3 de tejido.

9.- No haga suturas hemostáticas.

10.- No cree colgajos

11.- Busque tejido en crecimiento activo.

12.- Ponga el tejido en un buen fijador (se recomienda formol al 10%).

13.- Combata el sangrado por electrocoagulación.

14.- Selle los linfáticos por electrocoagulación.

15.- Asegúrese de que la muestra llega al laboratorio.

16.- Pida un reporte rápido (24 horas).

El reporte del estudio microscopico debe ser lo más rápido posible a fin de desarrollar una terapia adecuada y oportuna.

Insisto en que el estudio microscópico es la única manera conocida de establecer con seguridad la naturaleza de una lesión, que estos estudios sean hechos por un histopatólogo a indicación del médico y que, en consecuencia, es imprescindible el trabajo en conjunto de estos dos profesionales en el campo de la medicina.

C A P I T U L O X

TRATAMIENTO

Solo se conocen tres formas de tratar el cáncer con fines curativos: La cirugía, la radioterapia y la quimioterapia. Existen otros métodos para mejorar los síntomas y signos del cáncer como son los tratamientos hormonales y la inmunoterapia.

Cirugía:- La cirugía es la terapia que más ayuda presta en el tratamiento de las enfermedades neoplásicas.

La cirugía anticancerosa consiste en erradicar la totalidad de los tejidos neoplásicos. Con frecuencia hay que ser radical en la extirpación no sólo de la zona donde se inició el tumor sino también de los tejidos vecinos y todos los ganglios que reciben drenaje de la región afectada.

A menudo las consecuencias psicológicas y fisiológicas de estas intervenciones suelen ser considerables.

Radioterapia:- La radioterapia se basa en el hecho de que las radiaciones ionizantes son más letales a las células que se reproducen con mucha frecuencia que a las que tienen un ciclo reproductivo lento. -

De esta manera se logra disminuir de tamaño y a veces eliminar un tumor. La radioterapia tiene consecuencias no deseadas que van desde el simple eritema cutáneo hasta la radionecrosis de tejidos duros y blandos.

Los efectos de la radiación sobre las distintas lesiones cancerosas son varios y dependen del origen y localización del tumor.

En la actualidad la experiencia está indicando que el tratamiento adecuado para la mayoría de los cánceres orales es la combinación de la irradiación en forma preoperatoria y complementada con la cirugía radial.

Q U I M I O T E R A P I A

El tratamiento del cáncer con medicamentos es relativamente nuevo y se inició cuando fue descubierto que el nitrógeno de la mostaza (1945) es activo -- contra los linfomas.

Con la excepción de L-asparaginasa, una enzima que inhibe específicamente el crecimiento de algunas - células leucémicas, todas las drogas usadas en el tratamiento del cáncer son inespecíficas, esto es, son citotóxicas no solo para las células neoplásicas, sino también para las células normales. Las - células normales que tienen proliferación activa,- tales como las células del sistema hematopoyético y de la mucosa intestinal, están particularmente - expuestas a los efectos citotóxicos de estas dro-- gas.

Alcanzar efectos terapéuticos buenos a menudo im-- plica mayor toxicidad y esto requiere de facilidades que solo un centro especializado puede ofrecer Las infecciones deben ser controladas durante la - quimioterapia como en la leucemia aguda por ejem-- plo y esto puede ser hecho mejor en un aislador libre de patógenos.

TRATAMIENTO HORMONAL

El tratamiento hormonal puede no solo detener el - desarrollo del cáncer sino inducir regresiones importantes del tumor primario y de las metástasis,- que en algunas ocasiones duran largo tiempo.

Hay dos maneras de producir alteraciones hormonales: proporcionando dósis masivas de hormonas (tratamiento aditivo) o removiendo las fuentes fisiológicas de hormonas que están relacionadas con el -- crecimiento del cáncer (tratamiento ablativo ó supresor).

1.- Tratamiento aditivo-Ejemplos: tratamiento -- con hormonas esteroides o tiroides. Las hormonas esteroides son más comunmente usadas - en hombres y mujeres con cáncer de la mama - (estrógenos, andrógenos, corticoesteroides), en cáncer del cuerpo del útero (progesteronas) o en la leucemia (corticoesteroides).- Las hormonas tiroideas, las que actuan probablemente suprimiendo la hormona tirotrópica, se aplican algunas veces en casos avanzados del tiroides.

2.- Tratamiento ablatorio. Se practican la castración, la adrenalectomía y la hipofisecto

mía. La castracción por cirugía o por irradiación es el más común y sencillo procedimiento ablativo.

La adrenalectomía y la hipofisectomía se practican con el fin de suprimir todas las fuentes de producción de hormonas esteroides, sea por cirugía o por implantación de semillas radioactivas.

I N M U N O T E R A P I A

Se hacen intentos de inmunoterapia en el cáncer humano. La inmunoterapia del cáncer se encuentra aún en fase experimental.

Inmunoterapia no específica

Hay evidencia de que la vacunación con BCG puede producir remisiones en pacientes con leucemia aguda.

Inmunoterapia específica

Se ha aplicado en las leucemias y en el tumor de Burkitt inyectando células tumorables irradiadas de tumores de Burkitt y leucémias.

C A P I T U L O XI

COMENTARIOS

Puntos fundamentales determinantes del tema de tésis, cáncer oral:

El cáncer es una enfermedad de etiología desconocida que evoluciona y se comporta de manera impredecible, su ataque conduce con frecuencia hacia la muerte.

A medida que aumenta el promedio de vida del hombre crece el número de víctimas reales y potenciales del cáncer.

La práctica de la higiene y el mejoramiento de las condiciones de vida son importantes beneficios a la salud general del organismo del individuo y se consideran como medidas primarias de prevención contra el cáncer.

Las lesiones del cáncer de la boca son relativamente accesibles tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

El solo nombre del cáncer es temible y localizado en la cavidad oral provoca deformaciones impresionantes que exigen una rehabilitación física y psíquica del paciente.

Este trabajo describe características destacadas del - cáncer de la cavidad oral y pretende convencer de la - importancia de poseer los conocimientos básicos para - su prevención así como para su tratamiento.

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

ARCHER W. HARRY

Cirugía Bucal Tomo I y II

Ed. Mundi 1968

BURKET LESTER W.

Medicina Bucal

Ed. Interamericana 1973

DECHAUME MICHEL

Estomatología

Ed. Toray Masson 1961

GORLIN ROBERT J.-GOLDMAN HENRY M.

THOMA - Patología Oral

Ed. Salvat 1975

GRINSPAN DAVID

Enfermedades de la boca

Editorial Mundi 1975

HAM ARTUR W.

Tratado de Histología

Ed. Interamericana 1975

HAUPL KART

Tratado General de Odonto-Estomatología

Ed. Alhambra 1960

LEAVELL HUGH RODMAN-CLARK E. GURNEY

Preventive Medicine for the Doctor in his community

Mc. Graw-Hill Book Co. 1965

MELROSE RAYMOND J. - ABRAMS ALBERT M.

Oral Tumors - A visual instruccion course

University of Southern California 1974

PELAYO CORREA-ARIAS STELLA-PEREZ TAMAYO-CARBONELL

Texto de Patología

Prensa Médica Mexicana 1972

SABISTON

Tratado de Patología Quirúrgica

Ed. Interamericana 1974

SEYMOUR I. SCHWARTZ

Patología Quirúrgica

Ed. Fournier 1962

TIECKE RICHARD W.

Fisiopatología Bucal

Ed. Interamericana 1960

DENTAL SURVEY AGOSTO 1969

INFORMACION PROFESIONAL Y DE SERVICIOS AL ODONTOLOGO - IPSO - 1976

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA EL CANCER

Secretaría de Salubridad y Asistencia

M.C. GUSTAVO ABREU JASSO

Comunicación Personal

C.D. MANUEL FRIAS PESQUERA

Comunicación Personal

C.D. JAIME L. OSTRIA GONZALEZ

Comunicación Personal.