

400
2ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CARCINOMA DE CAVIDAD ORAL EN
PACIENTES GERIATRICOS

TESINA

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

VALLES HERNÁNDEZ LEOVÁ
VALDÉS CRUZ NORMA

Roberto
Gómez



Asesor de Tesina
C.D. GÓMEZ GONZÁLEZ ROBERTO

México. D.F. 1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

262971



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por darme salud,
deseos de superación
y el firme propósito de
terminar lo que empecé.

A mis padres:

Por darme la vida,
por sus consejos y
porque son la piedra
angular en mi formación
profesional.

A mi querido esposo:

Por todo su cariño,
amor, comprensión
y paciencia para
seguirme superando

A mis hermanos (as):

Por su cariño, motivación
y confianza que en mí
han depositado.

Al Dr.

Rubén Muraira Valles:

Por el gran ser humano
que eres. Por ser un
ejemplo a seguir, por
impulsarme siempre
a seguir adelante.

Al C.D.

Rolando Buneder:

Por compartir su amistad
y conocimientos en éste
seminario.

LEOVÁ

A Dios:

Por todo lo que me ha dado y por permitirme llegar a la culminación de mi carrera.

A mis padres:

Por el don de la vida, su cariño y apoyo incondicional.

A mi esposo:

Por tu cariño y comprensión, porque a pesar de todo siempre haz sabido apoyarme.

A mis suegros:

Por su paciencia y colaboración en todos estos años.

Al Dr. Rolando Buneder

Por su paciencia y comprensión para que yo llegara a éste momento.

A mis hijos:

Polo y David;
por ser lo más importante en mi vida, por su cariño y paciencia.

NORMA

A la Universidad Nacional Autónoma de México:

Por darnos la oportunidad de realizar nuestros estudios profesionales y así lograr una superación académica y personal.

A nuestra querida Facultad de Odontología:

Por aportarnos los conocimientos necesarios para desempeñarnos en el ámbito profesional.

A los profesores del seminario de Odontogeriatría:

Por compartir con nosotros su amistad y conocimientos durante nuestra estancia en el mismo.

A nuestro asesor:

Dr. Roberto Gómez González

Por el apoyo que nos brindó en el desarrollo de la presente tesina.

LEOVÁ Y NORMA

CONTENIDO

- I. INTRODUCCIÓN
- II. GENERALIDADES
- III. DEFINICIÓN
- IV. ETIOLOGÍA
- V. CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE TUMORES
- VI. CLASIFICACIÓN DE CARCINOMAS
 1. CARCINOMA EPIDERMOIDE
 2. CARCINOMA ESPINOCELULAR
 3. CARCINOMA VERRUGOSO (AKERMAN)
 4. CARCINOMA DE CELULAS FUSIFORMES
 5. CARCINOMA INTRA EPITELIAL IN SITU
 6. CARCINOMA DE LABIO
 7. CARCINOMA DE ENCÍA
 8. CARCINOMA DE LENGUA

9. CARCINIOMA DE PISO DE LA BOCA
10. CARCINOMA DE MUCOSA BUCAL
11. CARCINOMA DE PALADAR BLANDO
12. CARCINOMA DE SENO MAXILAR
13. CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

VII. CASOS CLÍNICOS

VIII. DIAGNÓSTICO

IX. TRATAMIENTO

X. CONCLUSIONES

XI. GLOSARIO

XII. BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

La incidencia del cáncer oral aumenta con la edad, por lo que es más común, de los 35 a los 70 años y alcanza su más alto nivel a los 52 años; después de los 70 hay una disminución, curiosamente, esto sigue una curva similar a la de la enfermedad parodontal.

El desarrollo natural del cáncer oral se caracteriza por una hiperqueratinización de la mucosa oral, que conduce a la leucoplasia.

El término "tumor" ha llegado a ser casi exclusivo para masas neoplásicas que pueden causar agrandamientos sobre la superficie corporal.

En oncología, la división de neoplasias en benignas y malignas es de lo más importante. Esta categorización se basa en la valoración de la "conducta" clínica potencial de una neoplasia.

Se dice que un tumor es benigno cuando sus características citológicas y macroscópicas se consideran relativamente no peligrosas, lo que comprende que permanecerá localizado, no puede diseminarse a otros sitios y por lo general es, en consecuencia, factible a la extirpación quirúrgica del paciente.

Las neoplasias malignas que surgen en tejido mesenquimatoso o sus derivados se denominan sarcomas. Un cáncer que se origina en tejido fibroso es un

fibrosarcoma y una neoplasia maligna compuesta de condrocitos es un condrosarcoma.

Las neoplasias malignas de origen en células epiteliales se llaman carcinomas.

Las células parenquimatosas en una neoplasia, tienen parecido entre sí, puesto que todas se han derivado de un progenitor único. Parece que la mayor parte de las neoplasias son de origen monoclonal.

CARCINOMA

DEFINICIÓN

Se denomina carcinoma bucal a las neoplasias originadas en el revestimiento mucoso de la cavidad oral. Tiene gran importancia clinicopatológico, ya que su tasa de morbilidad no es demasiado alta, pero si lo es en su tasa de mortalidad.

El carcinoma es la neoplasia maligna que más frecuentemente se observa en la cavidad oral. Por lo tanto nos ocuparemos de su estudio en esta tesina, ya que es el proceso maligno observado con mayor frecuencia por el Cirujano Dentista en su práctica profesional.

En el carcinoma de cavidad oral, la principal queja del paciente es el de una irritación o molestia en la boca, puede haber dolor cuando la lesión se ha ulcerado o se ha presentado infección o cuando han quedado afectadas terminaciones nerviosas.

La lesión puede presentarse como una úlcera crónica que no cura o como una lesión dura con bordes indurados, aterciopelados, también como una lesión blanca moteada o como una lesión exofítica.

GENERALIDADES

En 1973, la Organización Mundial de la Salud, en su clasificación internacional de enfermedades relacionadas con Odontología y Estomatología, reunió 57 neoplasias malignas y 88 neoplasias benignas de aspecto tumoral en la cavidad oral.

Al hablar de neoplasias se considera a ésta como una neoformación independiente e incoordinada de tejido, que potencialmente es capaz de proliferar ilimitadamente y que no cede aún después de retirar el estímulo que lo originó.

Los tumores en sentido estricto significa "tumefacción" aunque históricamente se ha usado para (describir masas neoplásicas).

La clasificación y diferenciación entre neoplasia benigna se fundamenta en base a su potencial de comportamiento clínico. Un tumor benigno es cuando las características citológicas y macroscópicas se consideran comparativamente inócuas, lo cual se refiere a que seguirá localizado sin diseminarse, siendo susceptible de extirpación quirúrgica y permitir la supervivencia del paciente.

Los tumores malignos se llaman en conjunto cánceres. Se les ha llamado así porque se adhieren a cualquier sitio como un cangrejo. El calificativo de maligno aplicado a una neoplasia significa que puede invadir y destruir estructuras adyacentes y propagarse a sitios alejados (metastatizar) para causar la muerte. Todos los tumores ya sean benignos o malignos tienen dos componentes básicos:

1. Parénquima, formado por la proliferación de células neoplásicas.
2. El estroma de sostén, formado por tejido conjuntivo, vasos sanguíneos y posiblemente linfáticos.

Del parénquima de una neoplasia depende en gran parte su comportamiento biológico que es el componente del que deriva su nombre de tumor. Como la mayor parte de los tumores malignos están formados de células parenquimatosas se les agrega el subfijo "oma" al nombre de las células de las que deriva el tumor. (Tejido fibroso-fibroma, tejido cartilaginoso-condroma, etc).

La mayor parte de las neoplasias están formadas por un sólo tipo de células neoplásicas. No en todas las neoplasias se puede establecer una diferenciación entre benigno y maligno. Lo más importante es su comportamiento biológico. Las neoplasias benignas consisten en células bien diferenciadas que guardan semejanza con las equivalentes normales.

Los cánceres o neoplasias malignas se caracterizan por una amplia gama de diferenciación parenquimatosas, desde los sorprendentemente bien diferenciados hasta los completamente indiferenciados.

ETIOLOGÍA

El carcinoma oral tiene una mayor incidencia (3:1) en los hombres que en las mujeres.

El desarrollo natural del carcinoma oral se caracteriza por una hiperqueratinización de la cavidad oral que conduce a la leucoplasia. De los pacientes que adquieren leucoplasia, entre el 2 y el 6% desarrollan carcinoma epidermoide a intervalos de 5 años.

Existen factores que intervienen en el desarrollo de un proceso canceroso. Dentro de éstos tenemos, factores externos que a su vez están los biológicos, físicos y químicos.

Dentro de los agentes biológicos encontramos al virus del Herpes Simplex tipo I. En ocho casos de cáncer oral los pacientes han mostrado un alto nivel de anticuerpos contra el antígeno Non Virión de Herpes Simplex tipo I. Lo mismo se ha reportado en cáncer cervical con Herpes Simplex II.

Dentro de los factores físicos tenemos; las prótesis mal ajustadas, dientes fracturados o mal formados, los cuales ejercen funciones constantes, especialmente en zonas, como el borde lateral de la lengua o la parte media del labio inferior.

Los principales factores químicos que favorecen a la aparición del cáncer oral son: el tabaco y el alcohol.

Entre los fumadores, los que mastican o aspiran tabaco y los alcohólicos crónicos, el 80% de los que desarrollan cáncer tiene por lo menos dos de éstos hábitos simultáneamente. Es evidente que la cronicidad en el uso

de alcohol y tabaco pueden resultar en eritro o leucoplasia de la mucosa oral. Por lo tanto el factor tiempo es importante para la producción del cáncer.

Las deficiencias nutricionales juegan un papel muy importante en la aparición de cáncer oral, las principales son: Anemia por deficiencia de hierro que provoca eritema e hiperqueratosis.

Las deficiencias nutricionales de proteínas, carbohidratos, grasas y complejo vitamínico B conducen a la Glositis atrófica, con eritema, dolor, hiperqueratosis y cáncer oral.

CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE TUMORES

Tumor primario

Tx.- Tumor que no coincide con los parámetros

TO.- Tumor sin evidencia del tumor primario

TIS.- Carcinoma In Situ

T1.- Tumor de 2cm ó menor en su diámetro mayor

T2.- Tumor que mide entre 2 y 4 cm

T3.- Tumor mayor de 4 cm

T4.- Tumor masivo mayor de 4cm, con invasión profunda que involucra el atrio, los músculos pterigoideos, lengua, piel o cuello.

1. CARCINOMA EPIDERMOIDE

Aparece en áreas de metaplasia y del epitelio respiratorio y la nasofaringe y su falta de diferenciación es moderada o alta.

El tejido linfoide de la nasofaringe es abundante, y con frecuencia las células epiteliales malignas se mezclan con el estroma linfoide prominente.

Esta mezcla ha originado el término "Linfoepitelioma". Muchos patólogos consideran que no se requiere éste vocablo especial, ya que muchos tumores probablemente son carcinomas epidermoides muy anaplásicos y el elemento linfoide quizá no constituya una parte maligna real de la neoplasia.

Las características invasivas de los cánceres originan signos y síntomas característicos. Estos tumores invaden el techo de la nasofaringe y penetran en el seno cavernoso, con lo que originan parálisis de los nervios craneales III, IV, V, VI. Por lo general, este último es el que se paraliza primero, lo que con frecuencia acompaña al dolor en la distribución de las ramas supraorbitarias e infraorbitarias.

El carcinoma epidermoide comprende del 95 al 97% de las neoplasias malignas de la lengua. Su frecuencia es mayor en varones y predomina entre la quinta y sexta décadas de la vida.

El carcinoma epidermoide de la punta de la lengua tiende a ser más diferenciado y con menor frecuencia da metástasis; pero cuanto más cercano a la base de la lengua

se encuentren, mayor será su grado de anaplasia y capacidad metastásica.

Se sabe que la punta de la lengua drena a los linfáticos de la región submentoniana y al área yuguloomohiodea, en consecuencia la mayor parte de las ocasiones las metástasis a ganglios del cuello se inician en las regiones submentonianas.

Uno de los aspectos más característicos del carcinoma epidermoide bien diferenciado es la presencia de queratinización individual de la célula y la formación de numerosas perlas de tamaño variable de queratina o epiteliales.

Los carcinomas epidermoides menos diferenciados pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos notable. La forma característica de las células puede estar alterada así como su ordenamiento respecto una de la otra.

2. CARCINOMA ESPINOCELULAR

Es un tumor constituido por una infiltración subepitelial de células epiteliales malignas que forman islotes, columnas o hileras irregulares. Las células tumorales pueden ser semejantes a las distintas capas del epitelio escamoso estratificado o a la de alguna de ellas.

Una importante característica del carcinoma espinocelular es la influencia que el emplazamiento de la proliferación primitiva ejerce en la evolución clínica. Por esta razón, el pronóstico no puede apoyarse exclusivamente en las características histológicas.

La mayoría de los carcinomas espinocelulares producen grandes destrucciones locales y riesgos de muerte debido a la invasión de las estructuras vecinas, en especial las vías respiratorias y los grandes vasos del cuello. La propagación por vía linfática con formación de depositos secundarios en los ganglios del cuello es un rasgo que se observa con frecuencia en los carcinomas de la lengua, de la farínge y de las amígdalas, pero rara vez en el carcinoma de los labios. Al interpretar ésta y otras características del carcinoma labial conviene tener en cuenta la posibilidad de que se origine en la piel y no en la mucosa.

3. CARCINOMA VERRUGOSO (AKERMAN)

El aspecto y la evolución de éste tumor son característicos. Presenta un grado reducido de malignidad, es muy exofítico y erosiona tanto que invade los tejidos subyacentes, inclusive el tejido óseo.

Desde el punto de vista histológico se caracteriza por la presencia de grandes imágenes foliáceas, muy queratinizadas, con prolongaciones epiteliales interpapilares bulbosas, algunas de las cuales muestran una degeneración central; las mitosis son raras.

Esta lesión descrita por Ackerman en 1948 cuyas características clínicas e histológicas coinciden con la estudiada por varios autores, entre otros Rock y Fisher, quienes la llamaron papilomatosis oral florida, fue bien estudiada por Borello, Borhelli y Grinspan en nuestro país. Silverman la llama leucoplasia berrugosa proliferativa.

Características clínicas. De etiología desconocida, es más frecuente en hombres que en mujeres. Suele relacionarse con el antecedente de líquen erosivo bucal o desarrollarse a partir de mucosa sana. Se inicia con el aspecto de lesiones blancas, en forma de placas multifocales o de aspecto verrugoso blanquecino.

Es una entidad que no presenta adenopatías. Se extiende en profundidad invadiendo los planos vecinos en forma de dedos de guante y destruyendo localmente los tejidos a su paso (músculos, huesos, etc.)

Histológicamente hay una marcada proliferación epitelial con acantopapilomatosis. Existe también hiperparaqueratosis y edema intracelular en las células malpighianas. Con frecuencia, la membrana basal no está destruída. Las mitosis son escasas. Pero pueden hallarse mitosis anormales.

El diagnóstico de ésta afección es siempre histológico. El diagnóstico diferencial debe hacerse con verrugas víricas, algunos condilomas acuminados, leucoplasias verugosas, etc.

Pronóstico y tratamiento. Para Shafer, Borhelli, Pindborg y Brhaskar, es una lesión de lento crecimiento y diseminación, rebelde a la terapéutica y con posibilidades de transformación hacia el carcinoma invasor. Sería un carcinoma de grado medio para Ackerman.

El mecanismo por el cual, de un carcinoma de Ackerman se llega a un carcinoma espinocelular invasor, podría ser por complicación de tratamientos radiantes o porque su evolución estaría signada por una irreversible invasión hacia la dermis.

Grinspan, luego de sostener durante años que la entidad era un carcinoma de bajo grado de malignidad, actualmente cree que con el nombre de papilomatosis oral florida presenta una lesión considerada "una variedad especial de neoformación epitelial con aspecto de hiperplasia pseudoepiteliomatosa, que puede mostrar caracteres clínicos de cáncer". Para Borello, sería una lesión precancerosa por las siguientes causas:

- 1) Incapacidad de dar metástasis.
- 2) Ausencia de manifestaciones sistémicas.

- 3) Histológicamente respeta la basal.
- 4) Las mitosis atípicas no son frecuentes ni abundantes.
- 5) La microscopía electrónica mostró que el espinocito de la papilomatosis florida es prácticamente igual al normal y por lo tanto absolutamente diferente del carcinoma.
- 6) No infiltra, sino que se trazan trayectos fistulosos por simple penetración mecánica.

Por su presentación multicéntrica, su capacidad de recidivar, su rebeldía al tratamiento , su poder destructivo local, es importante un buen diagnóstico y un tratamiento correcto.

4. CARCINOMA DE CÉLULAS FUSIFORMES

Este carcinoma con frecuencia se confunde con un sarcoma o un carcinosarcoma debido a la forma de uso de parte o de la totalidad de sus células. Algunos tumores presentan focos de queratinización.

Aunque su diferenciación no es fácil, las mitosis son raras y no siempre presentan algún grado de malignidad.

La controversia se ha centrado alrededor de la histogénesis de las células fusiformes malignas; algunos investigadores creen que puede ser un carcinoma de células escamosas concomitante a un proceso reactivo de tejido conectivo atípico benigno (seudosarcoma), o una combinación de crecimiento de colisión de un carcinoma y de un sarcoma (Carcinosarcoma), o un carcinoma de células escamosas con anaplásia de células fusiformes (Carcinoma de células fusiformes). Sin embargo, en la actualidad la mayoría cree que es de tipo epitelial y que el tumor es una variante del carcinoma de células escamosas.

Aspectos clínicos: Ellis y Corio publicaron una serie de 59 casos, con predominio en el sexo masculino, aunque este hallazgo es parcial debido al número de casos militares afectados. La edad promedio en la que aparece fue a los 57 años; varía de 29 a 93 años. Las lesiones se desarrollarán con mayor frecuencia en el labio inferior (42%), en la lengua (20%) y en el reborde alveolar o encía (19%) y el resto diseminado en otros sitios.

Los datos más comunes fueron inflamación, dolor y la presencia de una úlcera que no sana. La lesión inicial apareció con una configuración ya sea polipoide, exofítica o endofítica. Es un hecho importante el que 13 pacientes de ésta serie se sometieron a radiación terapéutica previa de la región donde el tumor se desarrolló subsecuentemente. El intervalo a partir de la radiación al diagnóstico del tumor varió de 1.5 a 10 años, con un promedio de aproximadamente 7 años.

5. CARCINOMA INTRAEPITELIAL IN SITU

Se caracteriza por un acentuado pleomorfismo celular y por la desaparición de la polaridad de la estratificación superficial; el epitelio presenta en todo su espesor signos de malignización celular (1).

La membrana basal esta intacta, los núcleos son hipercromáticos y presentan grandes variaciones de tamaño y de forma. La relación núcleo citoplasma está alterada. La cromatina se encuentra en forma de gránulos finos o gruesos conglomerados y distribuidos irregularmente.

Los núcleos son grandes y con frecuencia múltiples, y en todas las zonas del epitelio se observan mitosis, muchas veces anormales. Los tejidos subepiteliales pueden presentar signos de inflamación crónica y aumento de la vascularización.

6. CARCINOMA DE LABIO

Las lesiones de labio representan alrededor del 50% de todos los cánceres de mucosa oral. Los procesos malignos de esta estructura se origina en el bermellón y en la mucosa. Y con más frecuencia en el labio inferior que en el superior.

Se presenta por lo general como una área pequeña de engrosamiento, induración e ulceración o irregularidad de la superficie conforme se hace más grande la lesión y se crea un defecto parecido a un cráter, o se produce un crecimiento exofítico de tejido tumoral.

De igual manera puede llegar a presentarse como una costra de aspecto acartonado sobre la línea mucocutánea y así mismo involucrar mejillas, encías y finalmente hueso.

Esta asociada a esta entidad la leucoplasia ya que es una lesión que se presenta en labio, aunque no es un antecedente del cáncer de labio. Frecuentemente llegan a estar afectadas las cadenas ganglionares en especial los del grupo yugulares altos que se refiere a (ganglios yugulodigástricos).

Por lo general el carcinoma de labio es lento para la formación de metástasis pero cuando ésta ocurre afecta a los gánglios submaxilares, pero también suele presentar metástasis contralateral si la lesión esta cerca de la línea media donde hay drenaje cruzado de los vasos linfáticos.

7. CARCINOMA DE ENCÍA

Generalmente se presenta en el área de molares y premolares, y con frecuencia afecta los alvéolos, la lesión puede ir expandiéndose de diente en diente, puede referir el paciente que se le han aflojado los dientes. Cuando se expande hacia la mucosa sobre la encía, puede infiltrar surcos y extenderse sobre el hueso mandibular y dar metástasis a los gánlios submandibulares.

En ocasiones parece que el carcinoma gingival se origina después de la extracción de un diente. Esto sucede a que el carcinoma de la encía esta creciendo a lo largo del ligamento parodontal, y prolifera repentinamente después de la extracción.

Estos tumores se presentan con mayor frecuencia en áreas edéntulas, aunque pueden desarrollarse en sitios donde haya dientes. La proximidad del periostio facilita la lesión temprana de estas estructuras.

En el maxilar superior el carcinoma gingival, a menudo invade el seno maxilar, o se extiende sobre el paladar duro o dentro de los pilares palatinos. El cáncer de encía mandibular forma metástasis con más frecuencia que el maxilar. La radiación tiene un efecto nocivo sobre el hueso.

En general el tratamiento del carcinoma de la encía es un problema de tipo quirúrgico.

8. CARCINOMA DE LA LENGUA

Este tumor es común encontrarlo en el borde lateral del tercio medio de la lengua, el cual se observa en un 50% de los casos y un 25% en el borde lateral del tercio anterior de la lengua y el resto se encontrará en el dorso de dicha estructura. Son frecuentemente infiltrativos y ulcerados. Así mismo son lesiones visibles y palpables y casi siempre indoloras pero pueden llegar a tener un comportamiento infiltratorio.

Existen lesiones que pueden extenderse hasta infiltrar el piso de boca o hasta el trígono retromolar, por ello es necesario la palpación ya que las lesiones son más extensas de lo que se aprecian.

El signo más común de carcinoma de la lengua es una masa o úlcera no dolorosa, el tumor puede empezar como una úlcera indurada superficial con bordes ligeramente elevados hasta llegar a formar una masa exofítica fungosa o infiltrarse a capas más profundas de la lengua.

La lesión típica se desarrolla en el borde lateral de la lengua o en la superficie ventral de ésta. En muy raros casos se puede presentar en el dorso de la lengua. Es de gran importancia el sitio específico del desarrollo porque las lesiones localizadas en la porción posterior de la lengua tienen un alto grado de malignidad, forman metástasis más temprano las cuales pueden ser bilaterales o ipsilaterales debido al drenaje linfático respecto a la lesión de la lengua.

En los tumores avanzados el signo más tardío es el dolor, hay halitosis y la lengua se fija al lado de la lesión.

Los nódulos metastáticos son altamente complicados, pero inútil tratarlos sin controlar la lesión primaria.

Desafortunadamente el cáncer en éste lugar no es bueno, ya que el índice de curación en cinco años es menor del 25% y el 80% ocurre en el sexo masculino. Estos tumores son infrecuentes ántes de los cuarenta años pero la edad media de aparición es alrededor de los sesenta años.

El factor más importante que afecta el pronóstico de éstos pacientes es la presencia o ausencia de metástasis cervicales.

El carcinoma de la lengua es la segunda malignidad más frecuente de la cavidad oral. Los principales factores de riesgo incluye el uso del alcohol y el tabaco. El diagnóstico temprano es la piedra angular del manejo exitoso. La completa evaluación y modalidades de tratamiento son revisadas. Para las lesiones tempranas la cirugía o radioterapia pueden ser empleadas con igual eficacia para las lesiones avanzadas, a combinación de radioterapia y cirugía son las defendidas. la quimioterapia es todavía experimental pero continua por tener investigaciones multicéntricas para el tratamiento de carcinoma de lengua.

9. CARCINOMA DE PISO DE LA BOCA

Esta neoplasia se presenta con bastante frecuencia en la porción anterior del piso, que en el área posterior. También pueden presentarse justamente en la región del frenillo, se extiende frecuentemente en la superficie ventral de la lengua y propagarse a la superficie de la mandíbula.

Cuando se extiende a lo largo del conducto submaxilar del borde interno de la mandíbula es común que haya metástasis submandibulares, y a su vez metástasis submentonianas en especial cuando el carcinoma esta en la línea media la cual se da en raros casos.

Generalmente se presenta éste carcinoma como una úlcera indurada de tamaño variable, situada a un lado de la línea media la cual puede ser o no ser dolorosa. Pueden encontrarse como úlceras de la mejilla que no cicatrizan, habitualmente indoloras y que drenan saliva sanguinolenta. Las leucoplasias son más frecuentes en esta zona que en otras partes de la cavidad oral.

Tienden a ser diferenciadas y son de crecimiento lento ofreciendo un índice de metástasis ganglionares bajo, la vía metastática es habitualmente a los ganglios submaxilares y cervicales altos.

En su inicio pueden ser asintomáticos, pero el primer síntoma puede ser la aparición de Adenomegalia cervical, o cuerpo extraño debajo de la lengua o referir el paciente escozor al tomar alimentos o bebidas. En la gran mayoría de los casos son detectados debido a la aparición de una llaga o lesión infiltrativa con una ulceración similar a una fisura.

Con frecuencia hay extensión temprana dentro de la mucosa lingual de la mandíbula, así como en ésta y algunas veces dentro de la lengua. El carcinoma de piso de boca puede invadir a los tejidos más profundos e incluso extenderse dentro de las glándulas sublinguales. Debido a la proximidad de éste tumor con la lengua, llega a producir alguna limitación con el movimiento del órgano, pero a menudo puede provocar un engrosamiento o habla farfullante.

Por lo general la mandíbula se encuentra frecuentemente infiltrada. Los tumores pequeños que no invaden a la mandíbula se controlan con tratamiento radiante o una resección local. Pero cuando la mandíbula se encuentra afectada, el mejor tratamiento es la resección del piso de boca, con una mandibulectomía parcial y utilizarse una combinación de radioterapia y cirugía.

Los procedimientos de diagnóstico incluyen el examen directo con palpación, biopsia y las radiografías de la mandíbula. La radioterapia se prefiere para lesiones tempranas aunque la escisión quirúrgica con reconstrucción, puede ser otra alternativa.

El tratamiento del cáncer de piso de boca es difícil, y con frecuencia no tiene éxito. Por ésta razón la radiación y el uso de radioterapia proporciona mejores resultados que la cirugía, por lo regular no son un problema quirúrgico porque incluso los tumores pequeños pueden recurrir después de la extirpación quirúrgica.

Los procedimientos de diagnóstico incluyen; biopsia, un examen del triángulo submentoniano y submaxilar para buscar la enfermedad metastática. Se puede llegar a utilizar la escisión quirúrgica o la irradiación externa.

Para las lesiones más extensas de un centímetro de diámetro pero menores de la mitad de un labio, se pueden utilizar la escisión quirúrgica con reconstrucción o irradiación.

Para las lesiones muy extensas (que afectan todo un labio o la comisura) la irradiación suele producir mejores resultados cosméticos.

Las adenopatías que acompañan a ésta lesión son palpables por lo general y frecuentemente son debidas a reacciones inflamatorias. En la terapéutica debe considerarse el tamaño de la lesión, su duración, la presencia de ganglios linfáticos metastáticos y el grado histológico de la lesión.

Las razones del fracaso son por lo general debido a recurrencias locales pero una disección ganglionar también ofrece un alto índice de curaciones.

10. CARCINOMA DE LA MUCOSA BUCAL

Como casi todos los cánceres de la cavidad bucal, son aproximadamente diez veces más común en el varón que en la mujer, y se presentan fundamentalmente en pacientes de la tercera edad.

El carcinoma de la mucosa bucal presenta una variación considerable. Las se desarrollan con más frecuencia a lo largo o inferior a la línea opuesta del plano de oclusión. Aunque algunos casos lleguen a presentarse cerca del área del tercer molar, otros adelante o hacia la comisura.

A menudo la lesión es ulcerativa y dolorosa, y son comunes la induración y la infiltración de los tejidos más profundos. Pero no es raro encontrar que la tumoración sea del tipo exofítico o verrugoso. Los sitios más comunes de las metástasis son los ganglios linfáticos submaxilares.

El tratamiento en éste tipo de cáncer es similar al de otras áreas de la cavidad bucal. Es probable que en casos tempranos se obtengan resultados similares ya sea por cirugía o por radiación. Sin embargo el pronóstico de ésta neoplasia depende de la presencia o ausencia de metástasis.

Estos tumores se diseminan involucrando el paladar blando, los alvéolos dentales superiores y las áreas pterigoideas. Pero también pueden diseminarse inferiormente involucrando el borde alveolar y la mandíbula.

11. CARCINOMA DEL PALADAR BLANDO

Por lo general éste tipo de carcinoma son asintomáticos, suelen consultar al médico por la aparición de una úlcera en el paladar, problemas al colocarse la prótesis o hemorragia mínima al masticar. Las lesiones pueden extenderse a través de la mucosa o por vía submucosa, pudiendo infiltrar o destruir el hueso para extenderse al antro del maxilar e infiltrar la encía y mucosa oral.

Puede manifestarse también como una lesión dolorosa, ulcerada definida a un lado de la línea media. Las metástasis a los ganglios linfáticos regionales se presentan en un porcentaje importante de los casos.

12. CARCINOMA DE SENO MAXILAR

El carcinoma de seno maxilar, se presenta en el antro del maxilar, en el hueso etmoides. Son extremadamente raros. La presentación típica es un cuadro de sinusitis crónica con dolor localizado, sensación de presión, parestesia en la mejilla y el labio, dolor en los dientes y un persistente drenaje del seno luego de una extracción.

El primer signo que se presenta es una tumefacción o convexidad del reborde alveolar, aflojamiento de los molares maxilares o inflamación de la cara inferior y lateral del ojo. Puede presentarse ulceración ya sea dentro de la cavidad bucal o en la superficie de la piel, únicamente en etapa tardía de la enfermedad.

Las metástasis sólo se presentan en etapas tardías cuando el tumor esta muy avanzado.

13. CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

Este tumor de la piel, se presenta con una considerable frecuencia en los labios. Se origina a partir de las estructuras pilocebáceas, aunque también es probable que surja de las áreas de queratosis senil, debido a que se presenta en estructuras pilocebáceas en los labios.

Las lesiones cutáneas aparecen como nódulos elevados que muestran ulceración, costras ó escamación. Puede haber un borde elevado o enrollado en la lesión.

Estas lesiones clínicamente se parecen a las de carcinoma epidermoide ya que se describen como úlceras hiperqueratósicas o exofíticas. Hay proliferación de epitelio displásico dentro del tejido conectivo.

En la mayoría de los casos el carcinoma adenoide de células escamosas se trata mediante extirpación quirúrgica. Sólo en raros casos forma metástasis o causa la muerte. La recurrencia es común aunque pueden ser lesiones secundarias porque en el mismo paciente se presenten múltiples carcinomas adenoides de células escamosas.

El sitio más común del carcinoma intrabucal de células escamosas es el piso de la boca. El grado de infiltración inicial se manifiesta de las lesiones de ésta región puede ser decepcionante, porque con frecuencia hay invasión de la lengua y el periostio mandibular el cual suele ser difícil de valorar.

Las metástasis suelen aparecer en las etapas intermedias de la enfermedad y tienden a ser soló laterales. Es posible tratar las lesiones iniciales mediante cirugía o

radioterapia, las tardías requieren combinaciones radicales, de éstos métodos.

Los cánceres de las partes anterolaterales y posterolateral de la lengua, se presentan cuando son sintomáticos, con dolor localizado, como síntoma clínico inicial.

El carcinoma de células escamosas de los labios es raro en la raza negra. La mayor parte ocurre entre la línea media y la comisura, suelen dar metástasis tardías y pueden tratarse con radiación y cirugía con resultados iguales.

En las lesiones de la comisura, o cercanas, aumenta la frecuencia de matástasis y el pronóstico es desfavorable. Las lesiones de la base de la lengua casi siempre están muy avanzadas cuando se descubren. Son comunes los cambios de voz por la inmovilización de la lengua o el dolor auricular en la enfermedad avanzada.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN LA LENGUA

El carcinoma de células escamosas de la lengua es la malignidad intraoral más común. Puede ser producida por lesiones precursoras visibles mostrando hiperqueratosis, eritroplasia o una combinación de estas.

La apariencia clínica es altamente variable y varía de parches blancos asintomáticos a grandes lesiones infiltrantes de apariencia fungiforme. La temprana detección de carcinoma de células escamosas de la lengua debe mejorar las tasas de sobrevida para esta malignidad, la cual no se ha apreciado incremento en las pasadas décadas. La cavidad oral es un sitio accesible y el dentista juega un importante papel en la detección temprana.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN LA BASE DE LA LENGUA

Para predecir la invasión de nervios o vasos adyacentes en tumores de la cavidad oral, los materiales y métodos en el rastreo con tomografía computarizada, con material de contraste y reportes histopatológicos, fueron retrospectivamente revisados en 48 pacientes (36 Hombres, 12 Mujeres) con edades entre 38-75 años, que sufrieron resección del grosor total de carcinomas de células escamosas emergiendo de la lengua, base de la lengua y piso de la boca.

Los criterios con topografía computarizada para el diagnóstico de invasión perineural o vascular fueron

márgenes del tumor agresivo, invasión del espacio sublingual y contiguidad directa del tumor en la musculatura vascular aumentada en el espacio sublingual.

El carcinoma de la lengua es la segunda malignidad más frecuente de la cavidad oral. Los principales factores de riesgo incluyen el uso del alcohol y tabaco.

El diagnóstico temprano es la piedra angular del manejo exitoso. La completa evaluación y modalidades del tratamiento son revisadas para las lesiones tempranas la cirugía por radioterapia pueden ser empleadas con igual eficacia.

Para las lesiones avanzadas, la combinación de radioterapia y cirugía son las adecuadas. La quimioterapia es todavía experimental pero continúa por tener investigaciones multicéntricas para el tratamiento del carcinoma de lengua.

CASOS CLÍNICOS

METÁSTASIS DISTANTE Y CARCINOMAS SECUNDARIOS EN PACIENTES CON TUMORES MALIGNOS DE CAVIDAD ORAL (INSTITUTO DE PATOLOGÍA DEL HOSPITAL DE ZURICH, EN 121 CASOS DE. 1990).

En el departamento de cirugía maxilofacial y el Instituto de Patología del Hospital de Zurich, en 121 casos los tumores malignos involucraron el área mandibular incluyendo el piso de la boca y la lengua, en 14 casos los senos del maxilar, 18 pacientes presentaron metástasis distantes y 8 pacientes tuvieron carcinomas secundarios, 2 pacientes presentaron ambos. El promedio de edad de éstos pacientes con metástasis distantes fue de 57.8 años y la de los pacientes con carcinomas secundarios fue de 52.2 años.

RESULTADOS FINALES DE 114 OPERACIONES "COMANDO" EXTENDIDAS POR CARCINOMA DEL TRIÁNGULO RETROMOLAR

En la gran mayoría de los casos, los carcinomas del triángulo retromolar llegan a invadir la mandíbula y los músculos pterigoideos y/o masetero.

Existe además un riesgo significativo de metástasis en los nódulos linfáticos del cuello.

El propósito de éste estudio fue reportar los resultados de supervivencia de 114 pacientes que fueron sometidos a una operación "comando" extendida (operación retromolar).

La operación consiste de Hemimandibulectomía combinada con resección de los músculos pterigoideos y masetero, con una disección ipsilateral del cuello.

En la cavidad oral los efectos orofaríngeos fueron cerrados, se reconstruyó un colgajo de lengua (en 12 pacientes), colgajo miocutáneo del pectoral mayor (en 10 pacientes) y otros colgajos en 9 pacientes.

De los 114 pacientes, 104 eran hombres y 10 mujeres, con una edad promedio de 55 años. Pero desafortunadamente todos tenían carcinoma de células escamosas.

Los estados del tumor fueron T1 (5 pacientes), T2 (44 pacientes), T3 (24 pacientes), T4 (28 pacientes), en los cuales la metástasis predominó en niveles T1 y T2.

Las complicaciones ocurrieron en el 51.8 de los pacientes, 66 pacientes se sometieron a radiación postoperatoria, de los cuales 41 pacientes han presentado recurrencia del tumor; 31 locales, 9 en el cuello, 3 en el cuello contra lateral y 7 distantes.

SENSIBILIDAD SUPERFICIAL DEL PISO DE LA BOCA Y LENGUA EN CONTROLES SANOS Y EN PACIENTES RADIADOS

**Aviv JE, Hecht C, Weinberg H, Dalton JF & Urken ML
Otolaryngol Head Neck Surg 107(3):418-23, 1992**

Se ha mostrado que el incremento de las áreas de anestesia en la cavidad oral deteriora significativamente la función oral normal en individuos normales. En pacientes que sufrieron reconstrucción de la cavidad oral, la pérdida de sensación juega un papel principal en la producción de trastornos en la función oral postoperatoria. Las técnicas de transferencia de tejido libre han permitido el problema de pérdida sensoria sea solucionado através del uso del colgajos cutáneos libres con sensibilidad, en los cuales las anastomosis microneurales son realizadas entre el aporte de un nervio sensorial al colgajo y un nervio receptor en la cabeza y cuello. Para evaluar críticamente los resultados de tales reconstrucciones, el efecto de restauración sensorial de la cavidad oral debe ser estudiada. Como un primer paso para este objetivo, son necesarios los valores normales para la discriminación sensorial del piso de la boca y lengua. El propósito de este estudio fue determinar la sensibilidad de la superficie de estas regiones en pacientes sanos y en pacientes que recibieron radioterapia de la cavidad oral. La sensación fue evaluada usando discriminación de movimiento estático y de dos puntos en noventa sujetos sanos divididos igualmente en tres grupos de edad: 20-40 años, 41-60 años, y 61-80 años. En

adicción, 20 pacientes que recibieron radioterapia fueron estudiados. La mucosa de las porciones dorsal y ventral de la lengua lateral, punta de la lengua, y piso de la boca fue examinada. La punta de la lengua es el área más sensible, seguida por el dorso lateral de la lengua, lengua ventral lateral y piso de la boca. Los efectos de la edad y radioterapia sobre la discriminación sensorial son discutidos.

**ESTIMACION POR RESONANCIA MAGNETICA DEL
PARAMETRO DE LA ESTRATIFICACION DE TUMORES DE
LA LENGUA Y CAVIDAD ORAL. UNA CORRELACION CON
LOS DATOS POSTOPERATORIOS Y EXPERIENCIA
ECOTOMOGRAFICA PRELIMINAR**

**Greco M, Vidiri A, Vigili MG, Agelone ML, Mattioli M,
Marzetti F & Squilliacci S.**

Radiol Med Torino 87(4):452-9, 1994

Cincuenta y tres pacientes con tumores de lengua y cavidad oral fueron estudiados con MRI (imagen por resonancia magnética), 18 con CT y 10 con US. Los resultados de MR fueron comparados con los resultados clínicos y postoperatorios relativos a la variable T de la clasificación TNM de tumores de la cavidad oral. MRI demostró 51 de 53 tumores; estuvo de acuerdo con la cirugía, relativa a T en 43 de 48 casos y con clínica en 5 de 5 casos. En pacientes MRI subestratificó: 2 lesiones fueron clasificadas como T0 debido a que los tumores de desarrollaron en la superficie (pT4 para infiltración de la

prominencia alveolar). Más aún, la MRI estratificó otra lesión como T2 en lugar de T3 debido a su componente superficial, mientras en 2 casos la infiltración del hueso cortical de la mandíbula no fue demostrada (T1 en MRI, T4 en p; T2 en MRI, T4 en p). La MRI fue suficientemente confiable para evaluar las relaciones entre las lesiones y las estructuras circundantes, pero fue limitada en demostrar lesiones superficiales y en la evaluación de la infiltración de la prominencia alveolar y el hueso cortical de la mandíbula en el estadio inicial. El uso de gadolinio probó ser específicamente útil para la exacta definición del tamaño de las lesiones y sus relaciones con las estructuras circundantes. La CT probó ser mejor que la MRI para evaluar el involucramiento del hueso en un caso, aún cuando ninguna técnica pudo identificar el involucramiento del hueso en otro paciente. El US proporcionó información exacta sobre la presencia de lesiones, su tamaño y relaciones con la línea media y piso de los músculos de la boca, mientras que la demostración de las relaciones entre tumores y estructuras óseas fue pobre, especialmente en lo relativo a la diseminación del tumor fuera de la cavidad oral.

FUNCION Y APARIENCIA DESPUES DE LA CIRUGIA PARA CANCER INTRAORAL CASO CLINICO

Marchetta FC

Clin Plas Surg 3(3)471-9, 1976

Las operaciones de carcinoma intraoral producen deformidades y pérdida de la función.

Históricamente los cirujanos han tratado constantemente de corregir o mejorar estas deficiencias. La tendencia por parte del cirujano es reemplazar cada parte del tejido removido, esperando que estos sitios parezcan normales para el paciente. La apariencia del paciente tiene una regla en la que se pone más atención a esta que al resultado funcional. La disfunción está relacionada con la alteración de ciertas condiciones anatómicas y fisiológicas identificadas como: (1) incapacidad para obliterar la cavidad oral anterior, (2) defectos en el paladar, (3) incapacidad para cerrar el espacio orofaríngeo, (4) trastorno de los canales normales que comunican a la laringe. La mandibulectomía lateral y disección radical de cuello realizadas para tratar cáncer del área retromolar, encías inferiores, lengua lateral, o piso de la boca pueden en muchas instancias dar como resultado resultados, funciones y cosméticos muy aceptables. Estos pacientes lucen bien, hablan bien, comen y degluten bien, y pueden asumir su papel usual en la sociedad. Posteriores intentos para mejorar cualquier deficiencia son desalentados. Los pacientes algunas veces preguntan acerca del injerto óseo o dispositivos para reemplazar la mandíbula reseca y nuestras recomendaciones son muy enfáticas sobre el lado negativo.

DIAGNÓSTICO

Exploración de la cavidad oral y orofaríngea en pacientes asintomáticos en alto riesgo requiere una ordenada inspección visual de la completa mucosa oral y orofaríngea con particular atención a la lengua, piso de la boca, paladar blando, úvula, pilares tonsilares y las porciones linguales de los triángulos retromolares. La documentación clara y completa de la entera exploración debe ser registrada.

Las lesiones detectadas que no se resuelven en un tiempo adecuado dos o tres semanas requieren de investigación intensa y asidua. Debe ser considerado específico lo siguiente:

1. Los bebedores de alcohol y los fumadores de tabaco, especialmente los mayores de cuarenta años están en un riesgo muy alto para el desarrollo de carcinomas escamosos pulmonares y del tracto aerodigestivo superior.
2. El piso de la boca, la lengua ventrolateral, y el complejo del paladar blando son los sitios de alto riesgo dentro de la cavidad oral y orofaríngea.
3. La eritroplasia mucosa persistente más que la leucoplasia es el signo visual más temprano del carcinoma oral y orofaríngeo. La evidencia de estas lesiones en sitios de alto riesgo deben ser consideradas como carcinoma

invasivo o carcinoma en situ a menos que demuestre lo contrario por biopsia.

4. La tinción con azul de toluidina es un útil auxiliar diagnóstico, particularmente como un método para descartar impresiones clínicas falsas negativas. También puede ser usada como un enjuague en pacientes de alto riesgo para circundar la mucosa entera después de una exploración clínica negativa y como guía para mejorar el resultado de la biopsia.

5. Si es identificado un cáncer oral u orofaríngeo, deben ser utilizadas evaluaciones de la laringe, hipofarínge, esófago, y pulmones, para descartar cánceres primarios múltiples.

de la administración y puede durar pocas horas, no obstante, en algunos se puede proteger el efecto de 12 a 24 horas.

ALOPECIA

Del total del cabello sólo un 10 a 15% se encuentra en reposo (telogen) y el resto en crecimiento activo (anagen); por tanto es la fracción susceptible al efecto tóxico de los medicamentos antineoplásicos, sobre todo cuando se usan en combinación. El mayor ataque a las axilas, pubis, y otros sitios se puede observar con tratamientos prolongados.

La alopecia se inicia después de la primera y segunda semanas posadministración de la quimioterapia y puede ser total de 1 a 2 meses. Las medidas que se han intentado para disminuir la alopecia se basan en disminuir el acceso de la quimioterapia por medio de torniquetes, bolsas de hielo, etc.; no obstante ante el riesgo de crear un santuario se ha preferido no usar dichas medidas y en vista de la reversibilidad, conviene sólo apoyo psicológico y adaptación al uso temporal de peluca.

REACCIONES ALÉRGICAS

La mayoría de los medicamentos tienen un riesgo potencial de producir reacciones de hipersensibilidad idiosincráticas; por lo cual se recomienda tener los medicamentos clásicos para el tratamiento de reacciones anafilácticas de emergencia, no sólo para el paciente sino

también para el personal que prepara y aplica los medicamentos, el personal debe usar guantes, cubre boca y evitar al máximo el contacto con la piel y los ojos.

Se han puesto las siguientes medidas para prevenir las reacciones alérgicas.

1. Aplicar una dosis de prueba.
2. Premedicación con antihistamínicos, esteroides y antiinflamatorios antipiréticos.
3. Evitar aplicaciones del medicamento en días alternos.
4. Evitar la dilución del medicamento con algunos conservadores como el alcohol benzílico, en estos casos podrá ser preparado con solución fisiológica normal.

Los medicamentos con mayor riesgo para producir reacciones alérgicas son:

L-Asparaginasa, Bleomicina, Dacarbacina, Doxorubicina, Mostaza nitrogenada, Etopósido, Methotrexate y raramente, Cisplatino.

El sistema nervioso central, pulmón, corazón y otros órganos se observa en general a largo plazo y se menciona en particular, en la descripción de cada uno de los medicamentos .

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL DOLOR EN HEMATO-ONCOLOGÍA.

Antes de iniciar cualquier tratamiento, es necesario evaluar el estado físico y psíquico del enfermo con cáncer a través de: un buen examen neurológico, estudios de imagenología radiológicos; tomografía axial computada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN), ultrasonido y medicina nuclear (Gamagrafía ósea, hepática, etc.); el estado de su capacidad funcional general (Karnofsky); hacer énfasis en su lenguaje sobre el dolor, efectuar una cuidadosa y detallada semiología de éste, de manera que pueda definir con la mayor precisión, si se trata de un síndrome doloroso con componentes somático, visceral, neuropático, vegetativo, por desaferentación ó mixto; de éste conocimiento dependerá la terapéutica empleada, fármacos, analgésicos y coadyuvantes o si es necesario, procedimientos intervencionistas (bloqueos nerviosos), diagnósticos, pronósticos y/o terapéuticos u otras alternativas terapéuticas; psicoterapia, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, acupuntura, etc. o bien determinarse el empleo de quimioterapia, radioterapia o cirugía. El estudiar al paciente de ésta forma nos permitirá

conocer la fisioterapia del síndrome doloroso y los mecanismos que desencadena el dolor oncológico.

En forma práctica a los síndromes dolorosos del paciente con cáncer se pueden dividir en tres grupos:

A) El grupo más importante es el relacionado con la invasión del tumor.

B) Los relacionados con la terapéutica por cáncer.

C) El dolor no relacionado con el cáncer ni con su terapéutica.

En cualquiera de los tres grupos y una vez determinado el tipo de dolor es necesario efectuar la caracterización del mismo: tipo, localización, periodicidad, irradiación, etc. Parte imprescindible es la medición del dolor, no siempre fácil por ser éste una experiencia subjetiva y personal; sin embargo, se cuenta con diferentes tipos de escalas análogas. Desde las más empleadas como la Escala Verbal Análoga (EVERA) o la (EVA) Escala Visual Análoga, en la que se emplean series de números del 0 al 10 ó al 100, para que el paciente le asigne una calificación numérica a su dolor, contándose con escalas para niños o para pacientes con pobre o nula escolaridad como la Escala Frutal Análoga (EFA), validada en el Instituto Nacional de Cancerología.

FARMACOLOGÍA DEL DOLOR POR CÁNCER

Después de caracterizado el síndrome se podrá instituir la terapéutica específica recomendándose iniciar ésta, de acuerdo con el programa de la OMS para alivio del dolor en cáncer, el cual recomienda el empleo de la Escalera Analgésica. Los fármacos analgésicos son la

primera opción para el alivio del dolor oncológico y la justificación y uso racional de éstos se basa en sus propiedades farmacológicas y características de cada uno.

En el caso de las neoplasias evolutivas de origen maligno, es importante situar el estado en que se encuentra cada paciente y cuantificar la intensidad de su dolor con las escalas análogas comentadas para estimar la intensidad de su dolor y determinar el tipo de analgésico indicado; Por regla general, siempre del menos potente y con menos efectos colaterales, siguiendo una escala ascendente, agotando las posibilidades de cada escalón analgésico al máximo posible y siempre considerando las dosis equiponentes entre los distintos analgésicos, así como su vida media efectiva y los efectos secundarios que pueden resultar de su aplicación excesiva y prolongada .

La Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso en 1986, un programa denominado : ALIVIO DEL DOLOR EN CÁNCER: En tablas posteriores, se anotan los analgésicos actuales, no opiáceos, así como los medicamentos coadyuvantes y se deben utilizar para lograr el alivio del dolor total del paciente con cáncer, de acuerdo al juicio establecido por cada médico en cada oportunidad que tenga de usarlos.

Siempre usar un razonamiento farmacológico, individualizar las necesidades de cada paciente, sus preferencias, tolerancia, situación psicosocial y estado de la enfermedad en donde la expectativa de vida juega un papel importante, ya que el momento adecuado para llevar a cabo una ayuda instrumentada (bloqueos neurológicos y/o neurocirugía), en términos generales, es cuando se infiere que el paciente afectado no tendrá una sobrevivencia mayor a los tres meses.

Esto se debe a que la mayoría de estos tratamientos tienen un efecto limitado (1 a 6 meses) debido a factores múltiples como pueden ser: (continuo crecimiento tumoral, afección vascular, reinervación ó fenómenos de plasticidad en el sistema nervioso) que invalidan la efectividad de éstos tratamientos no farmacológicos.

Sin embargo, su utilidad es grande, si se considera que con ellos se disminuirán los requerimientos de analgésicos y coadyuvantes potentes cuyos efectos secundarios (especialmente sedación) impiden al paciente y a su familia una buena relación psicoafectiva, en especial los últimos momentos de su vida.

VÍAS ALTERNAS DE ADMINISTRACIÓN FARMACOLÓGICA

Actualmente se tiene el conocimiento de la disponibilidad de algunas vías de administración de analgésicos y coadyuvantes que son importantes de señalar:

I. SUBCUTÁNEA

Indicada en pacientes con requerimientos a largo plazo de analgésicos opiáceos y/o tranquilizantes, en quienes la vía Intramuscular es molesta (IM), la IV agresiva y la VO no es bien tolerada. Se puede usar de días a meses.

TÉCNICA: Sobre la superficie plana de la cara del tórax, con guantes estériles y cubre-boca, se hace antisepsia del

sector elegido (+-5cm de diámetro) con ISODINE O HIBISCRUB y se inserta una mariposa # 25 ó 23, en forma subcutánea (previamente purgada con el opiáceo elegido) y se cubre con TEGADERM ó TRANSPORO, que permiten la visualización directa del área y en el extremo distal se coloca un tapón de hule ajustado, multipuncionable y se usan agujas hipodérmicas desechables # 25 a 27, (para no lesionarlo). Se puede inyectar 1ml cada hora como máximo, con lentitud.

Puede durar entre 5 a 10 días y se cambia a otro sector de la cara anterior del tórax.

Con bombas de infusión continua se tolera y se controla mejor.

No usar Meperidina por ser muy irritante.

II. EPIDURAL

Reduce los requerimientos de analgésicos opiáceos. Permite el uso concomitante con coadyuvantes que potencializan el efecto analgésico.

Se pueden usar analgésicos locales en bajas concentraciones, alternados o no con analgésicos opiáceos y otros péptidos no opiáceos.

TABLA I

MECANISMOS DEL DOLOR POR CÁNCER

1.- Dolor relacionado con la presencia del tumor

A.- Infiltración tumoral al hueso

I. Metástasis a la base del cráneo II. Metástasis al cuerpo vertebral

- a) Agujero yugular
- b) Agujero oval
- c) Seno esfenoidal

- a) Subluxación del atlas
- b) Metástasis a C7-T1
- c) Metástasis sacras

B.-Infiltración tumoral al nervio

- I.- Neurópatas periféricas
- II.- Plexopatía braquial, lumbar o sacra
- III.- Carcinomatosis meníngea
- IV.- Compresión medular o epidural

C.- Infiltración tumoral al nervio

D.- Infiltración a los vasos sanguíneos

E.- Oclusión de los vasos sanguíneos

F.- Infiltración a estructuras de revestimiento (Hígado, Bazo, Riñón y/o Periostio)

G.- Necrosis, infección, inflamación, ulceración

2.-Dolor relacionado con el tratamiento:

A.-Dolor de presentación postquirúrgico

- I.- Post-toractomía
- II.- Mastectomía
- III.- Radical de cuello
- IV.- Miembro fantasma

B.- Dolor de presentación postquimioterapia

- I.- Neuropatía periférica
- II.- Neuralgia post-herpética
- III.- Pseudoreumatismo esteroide
- IV.- Necrosis aséptica del hueso

C.- Dolor de presentación post-radioterapia

- I.- Fibrosis post-radiación de los plexos nerviosos
- II.- Mielopatía
- III.- Radiación inductora de tumores nerviosos periféricos
- IV.- Lesiones a vísceras huecas y/o huesos (3).

3.- Dolor no relacionado al cáncer o su tratamiento

- I.- Neuropatía diabética
- II.- Discopatía cervical
- III.- Artritis reumatoide

TABLA II

TIPOS DE DOLOR EN RELACIÓN CON EL CÁNCER

1.-AGUDO: Experiencia displacentera relacionada directamente con el daño tisular real, amenazante o imaginario, cuya percepción inmediata se manifiesta por alteraciones físicas, emocionales y del raciocino, de acuerdo con el sujeto afectado.

2.-CRÓNICO: Experiencia displacentera que persiste por tiempo mayor del que tarda en sanar el daño que la originó o que repite a intervalos por días, semanas, o años, insistentemente.

3.- MIXTO: La combinación de dolor agudo con crónico.

4.- EPICRÍTICO: Dolor localizado, superficial, conducido por vías específicas de alta velocidad.

5.- PROTOPÁTICO: Dolor difuso, superficial o profundo, conducido por vías multimodales de velocidad variable .

6.- SOMÁTICO : Bien localizado, conducido por nervios provenientes del ectodermo.

7.- VISCERAL: Poco localizado, sordo, cólico, opresivo, con adolorimiento, con reflejos segmentarios y/o supresegmentarios y acompañado de dolor referido.

8.- NEUROPÁTICO: Dolor ardoroso, difuso, en el trayecto de una o varias metámeras, único o de focos múltiples y que se acompaña de parestesias y disestesias.

9.- POR DEFERENTACION: Dolor ardoroso, difuso, mal localizado, en relación a un daño importante al sistema nervioso periférico o central.

TABLA III

ANALGÉSICOS BLOQUEADORES DEL ÁCIDO ARAQUIDÓNICO (ABAA)

NOMBRE QUÍMICO GÉNÉRICO	NOMBRE COMERCIAL	PRESENTACIÓN/DOSIS		INyec. MG	APLICAR CADA HRS	DOSIS MÁXIMA RECOMENDADA ADULTOS
		TABLETAS MG	SUPOSIT. MG			
SALICILATOS	ASPIRINA	500		ASA 500	4-5	4500-6000
AC.ACETILSALICILICO						
DIFLUNISAL	DOLOBID	500			8-12	1500
PARA-AMINO FENOLES						
ACETAMINOFEN	TYLENOL TEMPRA DATRIL	325			4	2600
PIRAZOLONAS						
ANTIPIRINA	PRODOLINA	400	1,250	2,500	4-6	8600
AMINOPIRINA.	NEOMELUBRINA	500	1000	2,500	4-12	6000
FENILBUTAZONA.	BUTAZOLIDINA	200		600	12-24	600
OXIFENBUTAZONA	TANDERIL	100	250		6-8	800

COADYUVANTES QUE POTENCIALIZAN EL EFECTO ANALGÉSICO DE LOS OPIÁCEOS Y QUE MODULAN LAS RESPUESTAS MEDULARES DE LAS NEURONAS DE AMPLIO RANGO DINÁMICO A LA NOCICEPCIÓN

COADYUVANTES

AGONISTA ALFA ADREN.2	PRESENTACION mg	DOSIS RECOMENDADA		VIAS
CLONIDINA (catapresan)	Amps. .150	1x3		IM,IV,EPID,SC,SA O
	Tabls. .100	1x3	2x3	
BENZODIAZEPINAS				
MIDAZOLAM (Dormicum)	Amps. 5y1	1x1		IM,IV,SC,EPID,SA O
	Tabls. 7.5 y 15			
CLONAZEPAM (Ribotril)	Tabls. 2	1x1	3x2	O
	Gotas 2 = 10gts.			

COMPLICACIONES Y TOXICIDAD DE LA QUIMIOTERAPIA

La mayoría de los medicamentos que se usan en el tratamiento de las enfermedades hemato oncológicas tienen una correlación estrecha entre su índice terapéutico y sus efectos tóxicos.

Las formas agudas de toxicidad se observan en los tejidos que tienen crecimiento normal y rápido como en el caso de la médula ósea. También se pueden observar lesiones locales (piel y tejidos vecinos) agudas secundarias de algunos medicamentos durante su administración.

Para valorar la intensidad de los efectos tóxicos de la quimioterapia, el grupo oncológico del éste de los Estados Unidos definió los criterios del 0 al 4, según el grado de anormalidad tanto por clínica como por parámetro de laboratorio. La quimioterapia ha logrado que la duración de la remisión completa y de la supervivencia sea mayor, debido a esto, ahora se observan efectos tóxicos a largo plazo.

MIELOSUPRESIÓN:

La médula ósea es de los tejidos que con mayor frecuencia se afecta por el efecto adverso de los medicamentos, ya que la totalidad de sus células se encuentra en proceso de división, requisito básico para que la quimioterapia pueda llevar a cabo su función (8).

La pancitopenia es un término que se refiere a la disminución global de las tres líneas celulares del tejido hematopoyético (eritrocito, leucocitos y plaquetas) y cuando ocurre esta complicación se debe a que la quimioterapia hizo su efecto supresor contra el precursor más primitivo (célula tronco, pluripotencial).

("Stem Cell") que es la célula que origina a todas las células de la sangre. La pancitopenia se traduce como anemia, leucopenia y trombocitopenia y sus consecuencias clínicas son: síndrome anémico, fiebre e infección y hemorragia. Es raro que la anemia sea la responsable de la muerte del enfermo, debido en parte a su fácil detección y manejo; en cambio, la toxicidad grado IV en las plaquetas y leucocitos se asocia con mayor morbilidad y requiere de tratamiento y apoyo especializado: (transfusiones de plaquetas, aislamiento, antibióticos, antimicóticos, antivirales, etc.).

Los quimioterápicos que con mayor frecuencia producen pancitopenia por daño a la célula tronco son los agentes alquilantes (mostaza nitrogenada, busulfán, ciclofosfamida) y las nitrosoureas (carmustine, lomustine, semustine), se deberá tomar en cuenta que estos medicamentos tienen efecto sobre células que están en división y sobre poblaciones celulares en reposo. La mayoría de los agentes quimioterápicos producen la máxima supresión celular en la fracción en división activa; por ejemplo, los antimetabolitos como el 5-fluorouracilo y el methotrexate (fase específicos) producen granulocitopenia en corto tiempo pero también con una recuperación rápida. Por otro lado, los medicamentos específicos de ciclo celular como la ciclofosfamida y la doxorubicina tienen un nadir y una recuperación lentos y

por último, los medicamentos no específicos de ciclo, como las nitrosoureas, tienen efecto supresor lento y por lo tanto, efectos supresores prolongados.

La consideración más importante que se tiene que tomar en cuenta para valorar el efecto mielosupresor de la quimioterapia actual, es la suma de los efectos tóxicos cuando se utilizan uno o más medicamentos en el tratamiento de las enfermedades malignas.

NAUSEA Y VÓMITO

La mayoría de los medicamentos produce, en grado menor o mayor, náusea y vómito después de la administración intravenosa u oral. Algunos tienen su efecto por estimulación directa a los quimiorreceptores que se localizan en la sustancia reticular del sistema nervioso central; otros tienen, además efecto irritante directo al tubo digestivo alto que pudiera contribuir en forma directa. En los últimos años se ha demostrado que algunos agentes quimioterápicos tienen acción citotóxica sobre las células cromatínicas del tubo digestivo superior y hacen que se libere serotonina (5-hidroxitriptamina) que a su vez excita los receptores de 5-HT en las fibras aferentes, vegetales y directamente a nivel central. La intensidad de la náusea y el vómito dependerá de la dosis, tiempo de administración, estado nutricional y quizá factores psicológicos.

Más del 80% de los pacientes que reciben mecloretamina (mostaza nitrogenada), dacarbazina, mitramicina, mitomicina, cisplatino y las nitrosoureas presentan náuseas y vómito de inicio rápido (en minutos), pero es más característico que ocurra 3 a 4 horas después

de la administración y puede durar pocas horas, no obstante, en algunos se puede proteger el efecto de 12 a 24 horas.

ALOPECIA

Del total del cabello sólo un 10 a 15% se encuentra en reposo (telogen) y el resto en crecimiento activo (anagen); por tanto es la fracción susceptible al efecto tóxico de los medicamentos antineoplásicos, sobre todo cuando se usan en combinación. El mayor ataque a las axilas, pubis, y otros sitios se puede observar con tratamientos prolongados.

La alopecia se inicia después de la primera y segunda semanas posadministración de la quimioterapia y puede ser total de 1 a 2 meses. Las medidas que se han intentado para disminuir la alopecia se basan en disminuir el acceso de la quimioterapia por medio de torniquetes, bolsas de hielo, etc.; no obstante ante el riesgo de crear un santuario se ha preferido no usar dichas medidas y en vista de la reversibilidad, conviene sólo apoyo psicológico y adaptación al uso temporal de peluca.

REACCIONES ALERGICAS

La mayoría de los medicamentos tienen un riesgo potencial de producir reacciones de hipersensibilidad idiosincráticas; por lo cual se recomienda tener los medicamentos clásicos para el tratamiento de reacciones anafilácticas de emergencia, no sólo para el paciente sino

también para el personal que prepara y aplica los medicamentos, el personal debe usar guantes, cubre boca y evitar al máximo el contacto con la piel y los ojos.

Se han puesto las siguientes medidas para prevenir las reacciones alérgicas.

1. Aplicar una dosis de prueba.
2. Premedicación con antihistamínicos, esteroides y antiinflamatorios antipiréticos.
3. Evitar aplicaciones del medicamento en días alternos.
4. Evitar la dilución del medicamento con algunos conservadores como el alcohol benzílico, en estos casos podrá ser preparado con solución fisiológica normal.

Los medicamentos con mayor riesgo para producir reacciones alérgicas son:

L-Asparginasa, Bleomicina, Dacarbacina, Doxorubicina, Mostaza nitrogenada, Etopósido, Methotrexate y raramente, Cisplatino.

El sistema nervioso central, pulmón, corazón y otros órganos se observa en general a largo plazo y se menciona en particular, en la descripción de cada uno de los medicamentos .

CONCLUSIONES

El desarrollo del carcinoma oral se basa en ciertos hechos bien conocidos que incluyen: edad, sexo, enfermedades sistémicas, influencias del medio oral, agentes carcinógenos con acceso a la cavidad bucal, como sustancias químicas y biológicas y el estado inmunológico del paciente.

Se sabe que las personas de edad avanzada muestran frecuentemente inmunoincompetencia y esto puede arriesgar al paciente a desarrollar cáncer de la cavidad oral. También se sabe que los pacientes que están en terapia inmunosupresiva o bajo radioterapia, presentan una incidencia al cáncer 100 veces más alta que la población en general lo que implica claramente susceptibilidad al cáncer por supresión del sistema inmunológico.

Por todo lo anterior es importante que el cirujano dentista conozca y tenga en cuenta que un diagnóstico precoz y oportuno así como el tratamiento adecuado ayudará a que el paciente geriátrico tenga una mejor calidad de vida.

GLOSARIO

Acantopapiloma: Acanthoma vírico.

Acuminados: De curso agudo.

Adenopatía: Enfermedad de las glándulas endócrinas o exócrinas.

Alopecia: Pérdida de cabello y vello por efecto de la radiación.

Anaplasia: Sin desarrollo.

Condrocitos: Són células cartilaginosas maduras originada del condroma.

Condroma: Tumor maligno del tejido cartilaginoso.

Condrosarcoma: Tumor maligno del tejido cartilaginoso.

Epitelio: Tejido de recubrimiento procedente del ectodermo, endodermo y parte del mesodermo.

Espinocito: Célula poligonal.

Estroma: Tejido conjuntivo intersticial de un órgano.

Exofítico: De crecimiento desordenado hacia afuera.

Glositis: Inflamación de la lengua.

Hemimandibulectomía: Resección de la mitad de la mandíbula.

Leucoplasia: Lesión blanca.

Metástasis: Aparición de un foco patológico secundario debido al arrastre de materia sea o no viva. (grupo de células tumorales).

Neoplasia: Formación de tejido nuevo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ESTOMATOLOGÍA GERIÁTRICA
OZAWA DEGUCHI JOSÉ Y.
1a. EDICIÓN MEXICO D.F. 1994
EDITORIAL TRILLAS
PAGINAS: 211-213 Y 215
- 2.- INTURRISI CE, FOLLEY KM: NARCOTIC ANALGESIC
IN THE MANAGEMENT OF PAIN. EN KUJAR M,
PASTERNAK GEDS: ANALGESICS: NEUROCHEMICAL
BEHAVIORAL AND CLINICAL PERSPECTIVES. NEW
YORK RAVEN PRESS 257, 287, 1984.
- 3.- CLEELAND CS: THE IMPACT OF PAIN IN PATIENTS
WITH CANCER. CANCER 54: 2635-2641, 1984.
- 4.- PORTENOY RK, FOLEY KM, ET AL: PLASMA
MORPHINE AND MORPHINE -6- GLUCORONIDE
DURING CHRONIC MORPHINE THERAPY FOR
CANCER PAIN: PLASMA PROFILES, STEADY-STATE
CONCENTRATIONS AND THE CONSEQUENCES OF
RENAL FAILURE. PAIN 47: 13-20, 1991.
- 5.- TUMORES DE CABEZA Y CUELLO
CAPITULO XV.
DR. JOHN D. NORANTE. Y PHILIP RUBIN

- 6.- HOUDE RW, IN BONICA AND VENTAFRIDDA EDS.:
ADVANCES IN PAIN RESEARCH AND THERAPY,
RAVEN PRESS, NEW YORK, PP. 263, 273, 1979.
- 7.- BRUERA E., MICHAUD M, BACOVSKY R ET AL: THE
USE OF SUBCUTANEOS INFUSION (SCI) OF
NARCOTICS FOR THE TREATMENT OF CANCER
PAIN. (SUPP 4) 28: 5343, 1987.
- 8.- MEDICINA BUCAL DE BURKET
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
INTERAMERICANA
8a. EDICIÓN 1986.
- 9.- PATOLOGIA HUMANA
STANLEY L. ROBBINS VINAY
4a. EDICIÓN MEXICO D.F 1990
EDITORIALINTERAMERICANA
- 10.- ONCOLOGIA CLINICA
ROCHESTER, NEW YORK EE.UU
5a. EDICIÓN 1978
DR. RICHARD F. BAKEMEIER
PUBLICADA POR LA SOCIEDAD AMERICANA DE
CÁNCER
- 11.- REVISTA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CÁNCER
VOLUMEN 43 NÚMERO 4
OCTUBRE- DICIEMBRE. 1997
EDITORIAL HUESPED
DR. ANTONIO ALFEIRAN RUIZ

- 12.- CÁNCER
LAUREN V. ACKREMAN M.D.
THE C. V. MOSBY COMPANY
ST- LOIS 1980
- 13.- AVANCES EN ONCOLOGIA 1980
VINCENT T. DE VITA Jr.
EDITADA EN ESPAÑA BARCELONA 1989.
- 14.- AMERICAN CANCER SOCIETY
JANUARY 15 1998.
- 15.- TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
SHAFER G. WILLIAM
4a. EDICIÓN MEXICO D.F. 1990
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 16.- CLINICA ESTOMATOLOGICA SIDA, CÁNCER Y
OTRAS ENFERMEDADES.
CECCOTTI EDUARDO LUIS
BUENOS AIRES, ARGENTINA 1993
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA
- 17.- REVISTA DEL INSTITUTO NACIONAL DE
CANCEROLOGIA
VOLUMEN 43 NÚMERO 2
ABRIL-JUNIO 1997 PP. 63-64.
- 18.- ATLAS EN COLOR DE LAS MANIFESTACIONES
ORALES DEL SIDA.
SOL SILVERMAN Jr.
EDITORIAL SAVAT

BARCELONA ESPAÑA. 1990.

- 19.- ATLAS OF HUMAN ANATOMY
FRANK H. METTER, M.D.
8a. EDICIÓN 1995. EE.UU.**
- 20.- MEDICINA INTERNA VOLUMEN 1
FARRERAS ROZMAN
13a. EDICIÓN 1995
EDITORIAL MOSBY DOYMA LIBROS.**
- 21.- SENSIBILIDAD SUPERFICIAL DEL PISO DE LA BOCA
Y LENGUA EN CONTROLES SANOS Y EN PACIENTES
RADIADOS.
AVIV JE, HECHT C, WEINBERG H, DALTON JF &
URKEN ML.
OTOLARYNGOL HEAD NECK SUR 107 (3) : 418-23,
1992.**
- 22.- ESTIMACIÓN POR RESONANCIA MAGNÉTICA DEL
PARÁMETRO T EN LA ESTRATIFICACIÓN DE
TUMORES DE LA LENGUA Y CAVIDAD ORAL. UNA
CORRELACIÓN CON LOS DATOS
POSTOPERATORIOS Y EXPERIENCIA
ECOTOMOGRÁFICA PRELIMINAR
CRECCO M, VIDIRI A, VIGILI MG, ANGELONE ML,
MATTIOLI M, MARZETTI F & SQUILLACI S
RADIOL MED TORINO 87(4): 452-9, 1994.**

- 23.- SITIO ANATOMICO Y TAMAÑO DE 222
CARCINOMAS TEMPRANOS ORALES DE CÉLULAS
ESCAMOSAS ASINTOMÁTICOS: UN ESTUDIO
PROSPECTIVO CONTINUO DE CÁNCER ORAL. II
MASHBERG A & MEYERS H CÁNCER 37 (5): 2149-
57, 1976.**
- 24.- CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS QUE
EMERGEN EN LA CAVIDAD ORAL Y BASE DE LA
LENGUA: ¿PUEDE LA CT AYUDAR A PREDECIR LA
INVASIÓN VASCULAR O PERINEURAL? MUJKHERJI
SK WEEKS SM, CASTILLO M, YANKASKAS BC,
KRISHNAN LA & SCHIRO S RADIOLOGY 198 (1):
157-62, 1996**
- 25.-UN ANÁLISIS ESTADÍSTICO DEL CARCINOMA ORAL
DE CÉLULAS ESCAMOSAS CHEN GS & CHEN CH
KAO HSIUNG Y HSUEH KO HSUEH TSA CHIH 11
(10): 582-8, 1995.**
- 26.- CONDICIÓN MUCOSAL DE LA CAVIDAD ORAL Y
SITIOS DE ORIGEN DEL CARCINOMA DE CÉLULAS
ESCAMOSAS.
SUEI Y, TANIMOTO K, TAGUCHI A & WADA T
J ORAL MAXILLOFAC SURG 53 (2): 144-7, 1995.**

**27.- DIAGNOSTICO TEMPRANO DE CÁNCERES
ESCAMOSOS ORALES Y OROFARÍNGEOS
ASINTOMÁTICOS.
MASHBERG A & SAMIT A
CA CÁNCER J CLIN 45 (6) : 328-51, 1995.**

**28.- SUSCEPTIBILIDAD AL CÁNCER ORAL
DR. PATRICK D. TOTO Y DRA. OLIVIA RAMÍREZ
NUÑO.
CHICAGO SCHOOL OF DENTISTRY, LOYOLA
UNIVERSITY MAYWOOD ILLINOIS 60153
ADM 35/2 MARZO-ABRIL 1978.**