

De...

INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



MANEJO DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA ETHEL GAMBOA GARCIA





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 está 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.

ÍNDICE

Introducción.....	9
-------------------	---

CAPÍTULO PRIMERO

Carcinoma Epidermoide.....	11
----------------------------	----

I.-Carcinoma Epidermoide en las Diferentes Áreas

de la Cavidad Oral.....	12
A) Carcinoma de Labio.....	12
B) Carcinoma de Lengua.....	14
C) Carcinoma de Piso de la Boca.....	15
D) Carcinoma de la Mucosa Vestibular.....	16
E) Carcinoma de Reborde Gingival.....	18
F) Carcinoma de Paladar y Úvula.....	19

CAPÍTULO SEGUNDO

Etiología.....	22
----------------	----

I.-Alteraciones Sistémicas.....

A) Inmunosupresión.....	22
B) Sífilis.....	23
C) Síndrome de Plummer-Vinson.....	24
D) Alcoholismo.....	24
E) Cirrosis Hepática.....	25
F) Predisposición Genética.....	25
G) Sepsis Bucal.....	25

II.-Condiciones Patológicas.....	26
A) Leucoplasia.....	26
B) Disqueratosis Congénita.....	28
C) Carcinoma In-Situ.....	28
III.-Factores Ambientales y Hábitos.....	29
A) Tabaquismo.....	29
B) Queilitis Glandular.....	30
C) Estomatitis por Radiación.....	30
D) Trauma.....	31

CAPÍTULO TERCERO

Diagnóstico Diferencial.....	32
I.-Hiperplasia Inflamatoria.....	32
II.-Hemangioma.....	33
III.-Mucocele.....	33
IV.-Glositis Romboidea Media.....	34
V.-Fibroma por Irradiación.....	34
VI.-Amígdala Lingual.....	35
VII.-Mioblastoma de Células Granulares.....	35
VIII.-Granuloma Piógeno.....	35
IX.-Papiloma.....	36
X.-Úlcera Traumática.....	36
XI.-Sialometaplasia Necrotizante.....	37

CAPITULO CUARTO

Diagnóstico de Laboratorio.....	38
I.-Biopsia.....	38
II.-Objetivos de la Biopsia.....	40
III.-Lesiones en las que Debemos Utilizar la Biopsia..	40
IV.-Tipos de Biopsia.....	41
A) Biopsia por Excisión.....	41
B) Biopsia por Incisión.....	42
C) Biopsia por Sacabocados.....	42
D) Biopsia por Aspiración.....	43
V.-Citología Exfoliativa.....	43
A) Objetivos.....	43
B) Lesiones en que se Utiliza.....	43
C) Informe de Laboratorio.....	45

CAPÍTULO QUINTO

Radioterapia.....	46
I.-Principios de la Radioterapia.....	47
II.-Origen Anatómico y Manejo del Carcinoma de la Cavidad Oral.....	49
A) Labio.....	49
B) Dos Tercios Anteriores de la Lengua.....	50
C) Piso de la Boca.....	52
D) Trigono Retromolar y Pilar Anterior del Velo	

del Paladar.....	52
E) Mucosa Vestibular.....	53
F) Encía.....	53
G) Paladar Duro.....	55
H) Paladar Blando.....	55
III.-Radioterapia y Cirugía Combinada.....	55
A) Radioterapia Preoperatoria.....	56
B) Radioterapia Posoperatoria.....	57
IV.-Complicaciones de la Radioterapia.....	57

CAPÍTULO SEXTO

Quimioterapia.....	59
I.-Agentes Quimioterapéuticos para el Cáncer.....	59
A) Antimetabolitos.....	59
B) Antibióticos.....	60
C) Agentes Antimitóticos.....	62
D) Compuestos Diversos.....	62
II.-Toxicidad a la Quimioterapia.....	63
A) Gastrointestinal.....	63
B) Médula Ósea.....	64
C) Riñón.....	64

CAPÍTULO SEPTIMO

Inmunoterapia.....	65
--------------------	----

I.-Tipos de Inmunoterapia.....	65
--------------------------------	----

CAPÍTULO OCTAVO

Manejo Odontológico del Paciente Durante el Tratamiento de Cáncer.....	67
---	----

I.-Efectos de la Radiación sobre los Tejidos

Bucales y Peribucales.....	67
A) Efectos sobre la Piel.....	68
B) Efectos sobre la Mucosa Bucal.....	68
C) Efectos sobre las Glándulas Salivales y Piezas Dentales.....	68
D) Efectos Óseos.....	69

II.-Tratamiento Preventivo para Pacientes que

Recibirán Radioterapia.....	70
A) Higiene Personal.....	71

III.-Consideraciones Especiales.....72

A) Disfunción de Glándulas Salivales.....	72
B) Recuentos Normales de Células Sanguíneas y la Infección Oral.....	73
C) Exodoncia.....	74
D) Endodoncia.....	75
E) Operatoria.....	75
F) Prostodoncia.....	76
G) Periodoncia.....	77

H) Trismo.....	77
ANEXO.....	78
CONCLUSIONES.....	89
CITAS BIBLIOGRÁFICAS.....	91
BIBLIOGRAFÍA.....	94

INTRODUCCIÓN

El índice de mortalidad provocado por el carcinoma oral es alto. Casi la mitad de los pacientes afectados mueren. El tipo de cáncer más común es el epidermoide, del cual aparecen 17,000 nuevos casos cada año en Estados Unidos, según la American Cancer Society.

La causa principal del alto grado de mortalidad es debida a un diagnóstico tardío y a lesiones amplias e invasivas que involucran ganglios linfáticos.

Sin embargo es posible obtener un diagnóstico temprano y aún prevenir la enfermedad, ya que la cavidad oral puede ser examinada facilmente y el cáncer es una enfermedad que puede ser detectada en sus inicios.

El cirujano dentista debe poseer los conocimientos necesarios para dictaminar un diagnóstico precoz y también poder reconocer las lesiones premalignas y enviar al paciente al especialista. Pero la función del odontólogo no termina aquí; debemos además conocer los tipos de tratamientos que existen hoy en día y los efectos que producen sobre los tejidos bucales; de esta manera poder asistir al paciente en la forma más adecuada, elaborando planes preventivos que ayudarán a mantener hasta donde sea posible la integridad y función de la cavidad oral.

La educación pública también juega un papel importante ya que la concientización de la necesidad de exámenes periódicos por el profesionista y la importancia de la disminución de los factores causales en pacientes de "alto riesgo" podrá contribuir al control adecuado de la enfermedad.

CARCINOMA EPIDERMOIDE

El estudio de las neoplasias de la cavidad oral -- constituye una fase de enorme importancia en la odontología por el papel que desempeña el odontólogo en el -- diagnóstico de la enfermedad y por lo tanto en la insti tución temprana de un tratamiento por el especialista - adecuado.

En los Estados Unidos, del 3 al 5 por 100 de todos los procesos neoplásicos encontrados en el cuerpo humano pertenecen a la cavidad oral¹ y de estos, el 90 por-100 se trata de carcinomas epidermoides.²

Debido a que el carcinoma epidermoide posee la capacidad potencial de amenazar la salud y la vida del pa ciente es de suma importancia identificarlo lo más pron to posible.

Según Shklair: "El grado de sobrevivencia de los - pacientes a los que se les detecta cáncer antes del involucramiento de los ganglios linfáticos es de 70 por - 100 y solo de 30 por 100, en los pacientes que fueron - diagnosticados después de ser afectados los ganglios."³

De aquí la urgencia de reconocer las manifestaciones de dicha enfermedad.

El aspecto clínico, sintomatología, tratamiento y-

pronóstico, varia de acuerdo al lugar que afecte, tamaño de la lesión y tiempo de evolución. Por lo cual se describirá como se presenta en las diversas zonas de la boca, de lo cual tratará este capítulo.

I.-CARCINOMA EPIDERMOIDE EN LAS DIFERENTES ÁREAS DE LA CAVIDAD ORAL.

A) Carcinoma de Labio. El labio inferior es sitio común de desarrollo de carcinoma epidermoide, afecta --- principalmente a varones de edad avanzada, entre los - 55 y 75 años de edad,⁴ de los lados derecho e izquierdo con igual frecuencia. Sólo el 4 por 100 de los carcinomas epidermoides pertenecen al labio superior (ver cuadro 1-1 del anexo), ya que en este sitio es el carcinoma de células basales el más frecuente. La lesión por lo general se inicia en piel y de ahí se disemina a la mucosa del labio.

1.-Etiología. Se ha considerado como factor etiológico el tabaquismo, principalmente el fumar en pipa. Posiblemente los productos de la combustión del tabaco - sean los responsables del efecto carcinogénico. En algunos pacientes se presenta el antecedente de trauma--tismo en forma aislada o crónica en el área donde se - desarrolla la lesión. La mala higiene es otro hallaz-

go casi general en pacientes con cáncer de labio. La exposición prolongada a la luz solar, así como las que maduras producidas por ella, es otro factor de suma importancia.

2.-Características Clínicas. La enfermedad puede desarrollarse a partir de una leucoplasia. La neoplasia generalmente está localizada, presentandose a lado de la línea media a nivel del bermellón del labio, con márgenes elevados e indurados y en su centro una área ulcerada o de necrosis, produciendo un crecimiento exófitico.

Este tipo de lesión suele tardar en producir metástasis y en caso de haberlas puede afectar ganglios submentonianos o submaxilares del lado afectado u ocurrir metástasis contralaterales si la lesión se encuentra cerca de la línea media.

3.-Tratamiento y Pronóstico. Debido a que los tratamientos varían de acuerdo al grado de evolución y área afectada será necesario describirlos en forma más detallada para lo cual se han dedicado los capítulos de inmunoterapia, quimioterapia y radioterapia. Por esta razón en esta sección el tratamiento se describirá sólo a grandes rasgos.

Se utiliza cirugía en los casos de cánceres peque

ños o fracasos radioterapéuticos, en los casos de lesiones más amplias se utilizan la radioterapia y los implantes intersticiales. El pronóstico de estos pacientes es generalmente bueno.

B) Carcinoma de Lengua. La lengua es sitio frecuente de carcinoma epidermoide, comprende entre el 25 y 50 por 100 de los cánceres intrabucales, afectando a varones en un 75 por 100 de los casos.⁵

1.-Etiología. Se ha encontrado que una superficie de nudada y lisa producida como consecuencia de la atrofia de las papilas filiformes y fungiformes de la lengua, se convierten en regiones altamente susceptibles al desarrollo del cáncer. Este fenómeno es producido en los casos de deficiencia severa de hierro, deficiencia de vitamina B, síndrome de Plummer-Vinson, liquen plano y sífilis terciaria. Existen además otros factores que contribuyen al desarrollo de la enfermedad como el tabaquismo, alcoholismo, e higiene deficiente.

2.-Características Clínicas. La lesión se inicia como una úlcera indurada en la superficie, con bordes levemente elevados evolucionando hasta convertirse en una masa exofítica o infiltrándose en las capas profundas de la lengua, produciendo fijación, lo cual produ-

ce alteraciones a la deglución y al habla. Este tipo de cáncer es muy doloroso, aún en sus etapas iniciales y en sus etapas avanzadas lo es en extremo, produciendo dolor irradiado a oído y cuello. Por lo general las lesiones aparecen en los bordes laterales y en la superficie dorsal. El aspecto trágico del cáncer de lengua es que produce metástasis en sus etapas iniciales involucrando ganglios submandibulares y yugulares. El área de aparición de la neoplasia tiene gran importancia ya que en la parte posterior de la lengua suele ser de un grado más elevado de malignidad, debido a que produce metástasis antes, ofreciendo así un peor pronóstico.

3.-Tratamiento y Pronóstico. Se utiliza la cirugía para casos de lesiones pequeñas, pacientes ancianos o personas débiles. Cuando se trata de lesiones más avanzadas se utiliza la radioterapia ó la radiación y cirugía combinadas. El pronóstico en esta localización no es bueno y siempre es reservado.

C) Carcinoma de Fiso de la Boca. Este tipo de cáncer -- constituye alrededor de 15 por 100 de todos los casos de carcinoma epidermoide intrabucal; afecta a hombres en el 93 por 100 de los casos,⁶ apareciendo entre la quinta y sexta década de la vida generalmente.

1.-Etiología. Se ha considerado el fumar como principal factor. Se cree que la transformación maligna de la leucoplasia se produce en el piso de la boca con mayor frecuencia que cualquier otra área de la boca.

2.-Características Clínicas. La lesión se inicia en una pequeña zona a un lado de la línea media. Usualmente se presenta como una área papilomatosa pequeña, como una úlcera o zona erosiva cerca del frenillo lingual. La lesión puede ser dolorosa o ser descrita por el paciente como irritación o resequedad. Es más común en la porción anterior del piso de la boca que en la zona posterior. Es frecuente que éste cáncer se extienda afectando a las glándulas submaxilares y sublinguales. Puede producir limitación en el movimiento de la lengua. Las metástasis suelen ser contralaterales, involucrando ganglios linfáticos submandibulares y yugulares.

3.-Tratamiento y Pronóstico. Se utiliza la radioterapia y la cirugía en los casos de carcinoma epidermoide insipiente. En los casos más avanzados radioterapia pre y postoperatoria. Los pacientes con este tipo de cáncer presentan un pronóstico regular.

D) Carcinoma de la Mucosa Vestibular. El cáncer de --

la mucosa vestibular es diez veces más común en hombres que en mujeres.⁷ Comprende el 9 por 100 de todos los carcinomas intrabucales.

1.-Etiología. Se atribuye esta enfermedad al hábito prolongado de mascar tabaco o nuez de betel (la cual también contiene tabaco). La irritación producida al igual que los carcinógenos orgánicos en el tabaco se ven implicados. La lesión aparece en la zona en la cual la persona apoya el trozo de tabaco como una área blanca, rugosa y gruesa; en algunas ocasiones presenta áreas de eritema. La duración necesaria para inducir el cambio displásico o maligno se desconoce, pero parece ser de 20 años. Se ha dicho que las personas con este hábito tiene 50 por 100 más probabilidades de desarrollar cáncer.⁸

2.-Características Clínicas. Las lesiones aparecen a lo largo de la línea de oclusión, o debajo de ella. -- La lesión es ulcerativa y dolorosa, puede haber induración o infiltración de los tejidos más profundos o por el contrario, ser superficial, recibiendo en este caso el nombre de proliferación exofítica o verrucosa. La presencia de metástasis es relativamente alta, afectando con mayor frecuencia ganglios submandibulares.

3.-Tratamiento y Pronóstico. En los casos insipientes

se han logrado resultados con la radioterapia por sí sola, en los casos más avanzados se utiliza la radioterapia y la cirugía combinadas. El pronóstico sin lugar a dudas depende de la presencia o ausencia de metástasis.

E) Carcinoma de reborde gingival. Este tipo de carcinoma no es común, presenta gran similitud con las infecciones dentales comunes. Debe sospecharse en las lesiones localizadas con pérdida de tejido gingival y hueso expuesto, que además presenta ulceración y necrosis; y no confundirlo con periodontosis, ya que esta última es raras ocasiones produce necrosis o ulceración. El carcinoma gingival en los pacientes edéntulos ocurre por lo general en personas con placas o prótesis mal adaptadas, ya que estos aparatos producen trauma o irritación de bajo nivel, pero constante; sitio en el cual puede desarrollarse una neoplasia. Los bordes de las placas pueden traumatizar el piso de la boca, fondo de saco o el paladar. Este tipo de lesión tiende a ser erosiva o úlceras con bordes elevados y producir invasión metastásica semejante a otros tipos de lesiones gingivales.

1.-Etiología. Es posible que debido a la presencia de

cálculos y acumulación de microorganismos, la irritación e inflamación crónica sean el factor desencadenante.

2.-Características Clínicas. Suele presentarse con mayor frecuencia a nivel de la encía fija que a nivel de encía libre, puede presentar aspecto de neoplasia maligna o no; en ocasiones es doloroso y en otras no; -- puede aparecer como una zona erosiva o como una proliferación exofítica, granular o verrucosa. Cuando la lesión se origina en el maxilar superior el carcinoma puede desarrollarse hacia seno maxilar, paladar o pilares amigdalinos. En el maxilar inferior, la extensión es hacia el piso de la boca, carrillos o hueso. Este tipo de lesión produce metástasis a ganglios submandibulares y cervicales.

3.-Tratamiento y Pronóstico. La elección entre la radioterapia y la cirugía depende de la extensión de la lesión, si esta afecta solamente tejidos blandos, se utiliza la radioterapia, de no ser así, la cirugía. - El pronóstico para estos pacientes no es bueno.

F) Carcinoma de Paladar y Úvula. El paladar duro es un sitio común de carcinoma en los pacientes con el hábito de fumar. La mayor parte de los casos se presen-

ta en varones, con una edad promedio de 58 años.⁹ Sin embargo en el paladar blando y en la úvula, el desarrollo del carcinoma epidermoide es raro.

1.-Etiología. Este tipo de neoplasia se origina en fumadores crónicos, desarrollandose a partir de una área leucoplásica en los pacientes de alto riesgo.

2.-Características Clínicas. El tumor es por lo general papilomatoso o exofítico y muy doloroso. Aparece a un lado de la línea media. Puede extenderse y abarcar la encía, el pilar amigdalino o la úvula. Es más frecuente en esta área el desarrollo de neoplasias de las glándulas salivales, diferenciándose en que la mucosa que cubre al tumor esta intacta.

En el caso del paladar blando y la úvula la lesión puede presentarse como una úlcera con bordes elevados o como una masa fungosa con una área central necrótica o úlcerada. El cáncer de esta región tiende a invadir tempranamente produciendo síntomas severos de dolor, mayormente durante la deglución. Puede haber dolor irradiado hacia oído, cuello, mandíbula o frente y metástasis hacia ganglios linfáticos.

3.-Tratamiento y Pronóstico. Se utiliza la radioterapia o la cirugía, en el caso del paladar duro. Cuando se trata del paladar blando y úvula solo se utiliza la

radioterapia; ya sea como tratamiento o como paleativo. El pronóstico de estos pacientes no es muy bueno, depende como se dijo anteriormente del grado de invasión metastásica que presenten los pacientes al iniciar el tratamiento.

ETIOLOGÍA

Si conocer las manifestaciones de una enfermedad - es importante, también lo es conocer su etiología y más aún en el caso del carcinoma epidermoide.

Existen muchas condiciones que pueden hacer a la - mucosa bucal más susceptible a este tipo de cáncer, sin embargo muchas de ellas pueden ser tratadas y curadas - antes de convertirse en malignas.

El cirujano dentista al conocer estos factores con - siderados como lesiones premalignas, podrá estar alerta a cualquier cambio producido en la mucosa oral en los - pacientes de alto riesgo, es decir, en las personas que reunan uno o más de estos factores.

También será posible crear conciencia sobre el po - tencial carcinogénico y las consecuencias que puedan -- traer consigo ciertos hábitos.

Las condiciones premalignas se han dividido en --- tres grupos: desórdenes sistémicos, condiciones especí - ficas y factores ambientales.¹⁰

I.-ALTERACIONES SISTÉMICAS.

A) Inmunosupresión. Aún hay mucho que aprender sobre - este campo, pero es obvio que la presencia del sistema-

inmunitario del organismo es importante en la prevención y control del cáncer, ya que se ha demostrado que cuando estados de inmunosupresión se presentan durante largos períodos, las probabilidades de que aparezca un tumor maligno aumentan. Cualquier tipo de aberración o interferencia de este sistema da por resultado un aumento significativo del desarrollo de tumores malignos (especialmente linfomas), como en el síndrome de Wiskott--Aldrich y ataxia-telangiectasia.

B) Sífilis. El desarrollo de cáncer oral es común en pacientes con pruebas serológicas positivas (VDRL positivo). La marcada predilección que tienen las espiroquetas hacia el tejido muscular es la razón por la que las encontramos a grandes cantidades en la lengua durante la sífilis secundaria, produciendo atrofia de la cubierta epitelial y de la musculatura de la lengua. La cubierta protectora desaparece junto con las papilas -- filiformes, las cuales son necesarias para proteger a la lengua de irritantes a los cuales esta constantemente expuesta. Como resultado se produce una hiperqueratinización para reponer a la cubierta normal y de ahí se convierte en disqueratosis y transformación maligna en algunos casos; especialmente si el paciente continua

exponiéndose a irritantes como la combustión del tabaco, trauma mecánico e higiene oral inadecuada.

C) Síndrome de Plummer-Vinson. Este síndrome consiste en deficiencia de hierro, queilosis, aclorhidria, esplenomegalia, disfagia y glositis atrófica.

La administración adecuada de hierro durante las etapas iniciales de esta enfermedad aumenta las probabilidades de que la mucosa vuelva a su estado normal, pero en etapas avanzadas del síndrome la mucosa lingual sufre transformación maligna y no responde aún después de establecido el tratamiento adecuado. Aproximadamente el 10 por 100 de los pacientes con esta enfermedad desarrollarán carcinoma epidermoide de la cavidad oral-faríngea o esófago.¹¹ Además de la posibilidad de desarrollar múltiples tumores debido a la naturaleza premaligna de la atrofia extensa de las membranas.

D) Alcoholismo. Se ha establecido que las personas que consumen cantidades considerables de alcohol tienen un alto índice de cáncer oral. Debe notarse que en los alcohólicos que además son fumadores crónicos hay un incremento enorme de riesgo de desarrollo de cáncer oral con un porcentaje de 1,500 veces más alto que personas

sonas que no fuman ni beben.¹²

El factor que produce el efecto carcinogénico es -- desconocido; investigaciones más profundas deben llevarse a cabo para determinar si el alcoholismo actúa como -- un fenómeno inmunosupresor o si el tabaco y el alcohol -- son sinérgicos en su capacidad para inducir transforma-- ción maligna.

Muchos alcohólicos sufren de deficiencias nutricio-- nales en especial deficiencia de vitamina E, lo cual pue-- de ser otro factor predisponente.

E) Cirrosis Hepática. El índice de carcinoma oral es -- más alto en los pacientes con cirrosis hepática, así co-- mo la aparición más temprana de la neoplasia y probabili-- dades de sobrevivencia menores.

F) Predisposición genética. Los factores genéticos son -- importantes ya que la tendencia a desarrollar ciertos tu-- mores tiene un patrón hereditario directo, frecuentemente autosómico dominante. Existen enfermedades hereditarias-- con tendencia importante a desarrollar malignidad como: -- ataxia-talangiectasia y síndrome de Wiskott-Aldrich.

G) Sepsis Bucal. Parece obvio que una infección intra---

oral tenga un efecto nocivo sobre la cavidad oral, ya que las toxinas bacterianas pueden ser un factor irritante que al combinarse con otros como la inmunosupresión, deficiencias nutricionales y alcoholismo aumentan el riesgo del desarrollo de neoplasias malignas.

II.-CONDICIONES PATOLÓGICAS.

A) Leucoplasia. Es la lesión precancerosa más común. Aproximadamente 10-15 por 100 de todos los casos se transformarán en carcinoma epidermoide si no son tratadas.¹³ Es frecuente encontrar leucoplasia en fumadores crónicos mayores de 50 años. La lesión se presenta en diversos grados basados en la diferenciación de las características microscópicas:

Grado I. Es la reacción inicial de la mucosa a la irritación. Clínicamente la lesión es de color rojo con una área granulomatosa que gradualmente se torna color gris. En la evaluación microscópica encontramos infiltración inflamatoria.

Grado II. Las lesiones son parches blanco azulado, bien delimitadas pero sin induración palpable. La evaluación microscópica revela hiperqueratosis.

Grado III. Las placas son fungosas, blancas e induradas, posiblemente bien delimitadas. Microscopicamente-

encontramos hiperqueratosis severa e inflamación. Grado IV. Las lesiones son placas induradas y fisuradas, con erosión y en ocasiones proliferación verrucosa. En el estudio microscópico encontramos transformación maligna en sus primeras manifestaciones.

La lesión se encuentra con mayor frecuencia en; -- mucosa del carrillo, mucosa alveolar, lengua, labios, -- paladar, piso de la boca y encía.

La evidencia microscópica de displasia es muy significativa ya que se usa para determinar si la leucoplasia puede sufrir transformación maligna.

Desafortunadamente no hay relación entre los hallazgos clínicos y los histológicos que nos adviertan -- la presencia de displasia. Por lo cual todos los casos de leucoplasia deben ser diagnosticados por medio de -- una biopsia. En caso de encontrar displasia, la lesión debe ser considerada como una "malignidad preinvasiva" -- y ser tratada como tal. De no ser así, el paciente debe ser examinado periódicamente y si llegásemos a encontrar algún cambio como engrosamiento o aparición de fisuras, debe tomarse otra biopsia.

Ya que hay muchas otras lesiones bucales blancas -- como: el liquen plano, nevo esponjoso blanco, quemadu--

ras químicas, placas mucosas sifilíticas, infecciones micóticas (candidiasis), psoriasis, lupus eritematoso sistémico y gingivostomatitis plegada blanca, no debemos dudar en utilizar la biopsia para establecer un diagnóstico.

Se deberá corregir toda posible mal oclusión, prótesis mal adaptada o cualquier otro factor irritativo i dentificable.

B) Risqueratosis Congénita. Este síndrome es extremadamente raro. Se caracteriza por queratinización de la mucosa bucal, hiperpigmentación de la piel y pancitopenia. Las lesiones pueden notarse desde una temprana edad; a los cuatro o cinco años de vida aparece hiperpigmentación del cuello, cara y tronco, anomalías en las uñas, queratinización bucal extensa y anomalías hematológicas. Las probabilidades de desarrollo de carcinoma epidermoide son altas por lo que la observación cuicafosa del paciente es muy importante, ya que no existe tratamiento específico para esta enfermedad.

C) Carcinoma In Situ. El carcinoma intraepitelial es una lesión que frecuentemente se produce en piel, pero también puede presentarse en la mucosa oral. Algunas -

autoridades opinan que esta enfermedad es un proceso --disqueratósico precanceroso y otros dicen que es un carcinoma superficial de tipo intraepitelial de extensión-lateral.¹⁴ En esta fase no manifiesta propiedades malignas invasoras, debido a que las metástasis no ocurren sin la infiltración de células tumorales en el tejido conectivo con la consiguiente accesibilidad de los vasos linfáticos o sanguíneos, es imposible que la haya en el carcinoma intraepitelial. La lesión puede parecerse a la leucoplasia o tener un aspecto plano, rojo, aterciopelado y granular. Puede aparecer en: paladar blando, encía, úvula, pilares amigdalinos, lengua, piso de la boca, mucosa del carrillo y labios. La lesión debe ser tratada como un verdadero cáncer. De no ser así se convertirá en un carcinoma epidermoide.

III.-FACTORES AMBIENTALES Y HÁBITOS.

A) Tabaquismo. El fumar es indudablemente el hábito --carcinogénico más común cuyas variantes son determinadas por la forma de fumar y la presencia de hábitos concomitantes tales como la ingestión de alcohol en grandes dosis. Son los fumadores quienes desarrollan más lesiones malignas y premalignas hoy en día. La recidi-

va es alarmantemente común en aquellas personas que continúan fumando después de que han sido tratadas de cáncer con éxito.

Aún no se ha determinado cual es el elemento carcinogénico de este hábito, si algún ingrediente específico o algún producto de la combustión. También es probable que los cambios producidos en la mucosa sean reversibles cuando se discontinúa la práctica; esto puede depender de la duración y la intensidad del uso del tabaco y otros factores como la edad y la herencia.

B) Queilitis Glandular. La exposición prolongada a los rayos solares provoca daño a los labios, en especial el labio inferior. El resultado de la radiación actínica, es atrofia y telangiectasia. Estos cambios hacen que el labio sea más vulnerable y de aquí la posibilidad de desarrollo de cáncer aumenta. Su tratamiento consiste en la destrucción del tejido dañado por medios químicos o quirúrgicos permitiendo que epitelio nuevo reemplace al tejido premaligno.

C) Estomatitis por Radiación. Después que la mucosa bucal ha sufrido radiación ionizante, se inicia un proceso degenerativo, progresivo e irreversible, dependiendo de

la cantidad de radiación recibida y de la forma en que fue aplicada. Por lo que debe hacerse el esfuerzo por proteger a la mucosa de cualquier tipo de trauma.

D) Trauma. El trauma mecánico es probablemente el más común, tal vez se deba a que la cavidad oral está en contacto constante con material duro como las piezas dentales, alimentos, prótesis, etc. La irritación térmica -- también es universal ya que la mayoría de las personas -- consumen alimentos y bebidas a temperaturas que no serían toleradas en la piel. Varios tipos de sustancias -- químicas son introducidas a la cavidad oral (como la aspirina y el fenol), produciendo reacciones inflamatorias que van desde el eritema hasta la necrosis.

Sin embargo el papel que desempeña el trauma bucal en el desarrollo del cáncer aún es desconocido.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las manifestaciones clínicas del carcinoma epidermoide no son exclusivas de él, existen otras enfermedades que siendo benignas presentan las mismas características clínicas; es pues necesario describirlas para establecer el diagnóstico diferencial.

I.-HIPERPLASIA INFLAMATORIA. La hiperplasia inflamatoria localizada es responsable por el mayor número de masas que semejan tumores dentro de la cavidad oral. Estas lesiones se desarrollan como respuesta a factores irritativos o traumáticos a los cuales la cavidad bucal siempre esta expuesta. Puede ser producida por una prótesis mal adaptada, oclusión traumática, placas mal adaptadas o bordes traumáticos así como una higiene inadecuada. Las encías agrandadas son blandas, edematosas, hiperémicas o cianóticas. La lesión puede ulcerarse y semejar carcinoma epidermoide. Histológicamente aparecen cantidades variables de estroma fibroso y tejido de granulación con una cubierta de epitelio escamoso estratificado hiperplásico lo cual puede semejar un carcinoma bien diferenciado si se utilizan microscopios de bajo poder. Debemos determinar la na-

turalidad de la lesión por medio de una biopsia.

II.-HEMANGIOMA. El hemangioma es una malformación vascular. Se localiza frecuentemente en cabeza y cuello. Su manejo quirúrgico puede ser difícil cuando son muy grandes, especialmente si su localización es intraósea. Clínicamente es de consistencia suave y de coloración rojo-intenso o rojo azulado. Cuando la lesión es plana podemos confundirla con mucositis o eritroplasia con transformación maligna. Debido a que uno de los síntomas iniciales del carcinoma in-situ y el carcinoma epidermoide es una zona de color rojo, la distinción entre el hemangioma y la neoplasia maligna es importante. Debemos recordar que un hemangioma capilar superficial se vuelve blanquecino a la compresión debido a los numerosos capilares que lo componen, mientras que en un carcinoma no sucede así. La biopsia tal vez sea necesaria para establecer un diagnóstico definitivo.

III.-MUCOCELE. Es una lesión bucal muy común, se atribuye a la obstrucción o seccionamiento del conducto de alguna glándula salival produciendo su distensión. La lesión presenta varios aspectos; puede ser una vesícula elevada y circunscrita de varios milímetros a un centímetro

tro o más de diámetro, con un tono azulado y translúcido si se encuentra en la superficie o una hinchazón de color normal a la mucosa que lo cubre si es profundo. Es más frecuente en el labio inferior però también puede -- aparecer en paladar, carrillos, lengua y piso de la boca. Se utiliza la biopsia excisional para establecer un diagnóstico y como tratamiento.

IV.-GIOSITIS ROMBOIDEA MEDIA. Es una lesión benigna de color rojizo en forma de diamante o de óvalo en la parte posterior de la línea media de la mucosa lingual, en la cual se han perdido las papilas filiformes dando un aspecto terso a la lengua. Aunque la región posterior de la línea media de la lengua es un lugar poco común de desarrollo de carcinoma epidermoide, cualquier induración o apariencia sospechosa de la lesión debe ser sometida a biopsia.

V.-FIBROMA POR IRRADIACIÓN. La irritación constante producida por la irradiación puede causar proliferación conjuntiva submucosa produciendo una masa firme cubierta -- por mucosa de apariencia normal. El sitio afectado más comúnmente es la mucosa del carrillo en la línea oclusal.

VI.-AMÍGDALA LINGUAL. Las papilas foliadas en la porción posterolateral de la lengua son masas suaves de forma irregular y coloración rojiza, compuestas principalmente de tejido linfoide. Este tejido se puede inflamar y agrandar como respuesta a infecciones crónicas en la región orofaríngea. El agrandamiento bilateral es suficiente para establecer el diagnóstico correcto. El tratamiento consiste en la excisión quirúrgica local conservadora.

VII.-MIOBLASTOMA DE CÉLULAS GRANULARES. Se manifiesta como una masa submucosa de consistencia blanda en la superficie dorsal de la lengua cubierta por tejido normal. Estos tumores no son encapsulados, pero invariablemente son benignos. Una capa de epitelio escamoso-estratificado con una notable hiperplasia cubre al tumor lo que hace que se confunda con carcinoma epidermoide. Su tratamiento es extirpación quirúrgica y no es de esperarse que haya recidiva.

VIII.-GRANULOMA PIÓGENO. Es una entidad clínica que se origina como respuesta de los tejidos a una infección inespecífica. Frecuentemente aparece en encía -- por una prótesis mal adaptada, o por un cambio hormo--

nal (pubertad o embarazo). La lesión suele ser una -- masa elevada, sésil o pediculada con una superficie -- lisa, lobulada o hasta verrucosa que por lo común esta ulcerada y tiene tendencia a la hemorragia espontanea- o a hemorragia por traumatismo leve. Cuando la lesión es debida a un cambio hormonal el granuloma puede remi- tir por si solo, en otros casos es necesaria la exci- sión quirúrgica.

IX.-PAPILOMA. Es una lesión exofítica compuesta de nu- merosas proyecciones dactiliformes con aspecto de "co- liflor", puede ser sésil o pedunculado. Su color va- ría de blanco a rosa dependiendo del grado de vascula- ridad que posea. Los encontramos más comunmente en la lengua, paladar duro y blando. Los estudios más re- - cientes sugieren que estas lesiones son de origen vi- - ral. El tratamiento del papiloma consiste en la exci- sión, incluyendo la base de la mucosa en la cual se in- sarta el pedículo.

X.-ÚLCERA TRAUMÁTICA. Es una lesión extremadamente co- mún. Suele aparecer en bordes de la lengua, mucosa -- vestibular y labios. Son causadas por algún tipo de - traumatismo como: mordisqueo, dientes filosos, lesio--

nes producidas por el cepillado inadecuado, prótesis mal adaptada, etc. Estas lesiones por lo general están bien circunscritas con una zona eritematosa adyacente al margen. Estos margenes no son elevados como lo son en un carcinoma. Una úlcera maligna por lo general es asintomática, mientras que las úlceras traumáticas van acompañadas de dolor y sanan sin dejar cicatriz en siete o diez días. Las úlceras orales que persisten por más de dos semanas requieren biopsia.

XI.-SIALOMETAPLASIA NECROTIZANTE. Esta entidad clínica descrita recientemente se caracteriza por ser una inflamación benigna de las glándulas salivales, puede ser unilateral o bilateral que sana espontaneamente. - Suele confundirse con carcinoma epidermoide o mucoepidermoide.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El diagnóstico de las lesiones sospechosas debe -- hacerse por medio de un exámen microscópico tal como la biopsia o la citología exfoliativa, lo cual nos ayudará a dictaminar la naturaleza de la lesión ya sea maligna o benigna.

I.-Biopsia. Se define como la eliminación de una porción de tejido de un organismo vivo, con la finalidad de un exámen histopatológico. Esta puede ser excisional, incisional, por aspiración o por sacabocados. Además de ser una prueba fidedigna de casi 100 por 100.

La biopsia es un procedimiento sencillo que puede ser realizado en el consultorio por el odontólogo siempre y cuando efectuemos una historia clínica, tomemos en cuenta ciertas precauciones y se sigan las siguientes reglas:

- 1.-No pintar la superficie de la zona para la biopsia con substancias que alteren las características de tinción de los tejidos como: yodo, merthiolate, azul de metileno, etc.
- 2.-Si se utiliza anestesia infiltrativa, no inyectar la solución anestésica directamente en la lesión, sino en-

la periferia.

3.-Utilizar un bisturí filoso para no desgarrar los tejidos.

4.-Si es posible incluir un borde de tejido normal en la muestra.

5.-Cuidar de no mutilar la muestra al tomarla con la pinza.

6.-Fijar el tejido inmediatamente en formol al 10 por 100. Si la muestra es delgada colocarla en un trozo de papel glaseado y sumergirla en fijador; esto impide que el tejido se enrosque.

7.-Debe evitarse la remoción de tejido necrótico ya que no tiene ningún valor diagnóstico.

8.-Es caso que se sospeche de alguna lesión de tipo vascular, debemos ser muy precavidos. El paciente debe ser hospitalizado para poder controlar una hemorragia masiva en caso de que se presente.

9.-Nunca ha de considerarse definitivo un informe o un diagnóstico negativo que no coincida con el diagnóstico previsto. Esto solo significa que no hay características que sugieran el diagnóstico esperado en el fragmento particular. Siempre se tomara una biopsia nueva cuando haya alguna duda sobre la naturaleza adecuada o representativa de la muestra original.¹⁵

II.-OBJETIVOS DE LA BIOPSIA.

- 1.-Efectuar un diagnóstico rápido, definitivo y preciso de una lesión.
- 2.-Auxiliar en la determinación del pronóstico de la lesión.
- 3.-Determinar si la excisión quirúrgica ha sido adecuada o si existe infiltración marginal.
- 4.-Para confirmar o desmentir el diagnóstico clínico.¹⁶

III.-LESIONES EN LAS QUE DEBEMOS UTILIZAR LA BIOPSIA.

- 1.-Lesiones hiperqueratósicas de labios y cavidad oral.
- 2.-Úlceras crónicas de labios, lengua y mucosa con doce o catorce días de evolución, que no cicatrizan.
- 3.-Agrandamiento de tejidos sin explicación.
- 4.-Tejido hiperplástico retirado durante la regularización de proceso.
- 5.-Lesiones pigmentadas. Estas deben ser removidas completamente por excisión, ya que puede tratarse de un melanoma maligno.
- 6.-Todas las lesiones periapicales en las que hay aumento de tamaño y antecedentes dolorosos.
- 7.-Quistes primordiales, foliculares y fisurales.¹⁷

IV.-TIPOS DE BIOPSIA.

A) Biopsia por Excisión. Se refiere a la excisión total de una lesión pequeña; se utiliza cuando su localización permite la extirpación con un margen no menor de cinco milímetros de tejido sano, que abarque toda la periferia.

1.-Técnica.

- 1.-Infiltración adecuada del anestésico.
- 2.-Efectuar dos incisiones elípticas aproximadamente -- tres veces mayor de largo que de ancho para facilitar -- su cicatrización.
- 3.-La lesión debe ser sostenida con una pinza de Allis, mientras que su base es cortada con el bisturí.
- 4.-La muestra se coloca en una solución de formol al -- 10 por 100.
- 5.-Los bordes de la herida se sostienen con una pinza de Adson y son unidas por sutura simple interrumpida -- con seda 000.
- 6.-En caso de hemorragia los vasos son presionados con pinzas hemostáticas hasta que pare el sangrado.
- 7.-Debe dejarse un amplio margen de tejido sano de por lo menos cinco milímetros en todas las direcciones de -- la periferia.

B) Biopsia por Incisión. Es la remoción de una porción representativa de una lesión por medio de un bisturí. - Si la lesión es muy extensa pueden tomarse varias muestras de diferentes partes de la lesión con su debida -- identificación. Después de la incisión deben cauteri--zarse vasos expuestos para evitar diseminación.

1.-Técnica.

1.-El corte a efectuarse debe tener forma de cuña abarcando tejido normal y anormal.

2.-Se hace una incisión elíptica que se inicie en tejido normal, cruzando el margen de la lesión en ángulos - rectos y extendiéndose hacia el centro de la lesión. - La segunda incisión deberá ser del lado opuesto conec--tando los límites de la primera.

3.-La muestra debe ser delgada y profunda.

4.-Si es necesario suturar con seda 000.

5.-Las muestras de las diferentes áreas de la lesión se obtienen de la misma manera y se identifican por medio de sutura.

C) Biopsia por Sacabocados. Este método es de valor limitado en la cavidad oral, su mayor aplicabilidad es en la remoción de pequeñas muestras de tejido de zonas in-

accesibles, como senos maxilares y paredes faríngeas.

D) Biopsia por Aspiración. Tiene poco valor en el diagnóstico de las lesiones bucales. Su mayor utilidad es en obtener muestras de médula ósea por medio de una jeringa y aguja de alto calibre.

V.-CITOLOGÍA EXFOLIATIVA. Es un procedimiento diagnóstico que consiste en el examen microscópico de células obtenidas por raspado de la superficie de zonas sospechosas. Esta prueba es de valor cuando por alguna razón no es posible tomar una biopsia, sin embargo no es sustituto de ésta.

A) Objetivos.

- 1.-Como complemento de la biopsia.
- 2.-Verificación de biopsias.
- 3.-Útil en el control periodico de detección de recidivas de carcinomas previamente tratados.
- 4.-Estudio de lesiones cuyo aspecto macroscópico no justifica la biopsia.¹⁸

B) Lesiones en que se Utiliza.

- 1.-Diagnóstico de carcinomas.
- 3.-Diagnóstico de enfermedades producidas por: Herpes

simple, herpes zoster, pénfigo vulgar, pénfigo familiar benigno, queratosis folicular, disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria, nevo esponjoso blanco, anemia perniciosa y anemia drepanocítica.¹⁹

1.-Técnica.

1.-Limpiar la superficie de la lesión bucal de residuos y musina.

2.-Con un abatelenguas humedecido o con una espátula metálica se raspa la lesión vigorosamente.

3.-El material obtenido se extiende sobre un portaobjetos.

4.-Se fija inmediatamente antes de que seque, en alcohol y éter. Deberá utilizarse un pequeño recipiente donde se sumergirá el portaobjetos inmediatamente, por lo menos 30 minutos, dejándolo secar después. Es importante fijar las células inmediatamente para evitar distorsiones en el cuadro citológico.

5.-Se anota con lápiz de punta de diamante o lapiz gra-so el nombre del paciente y se deposita el portaobjetos dentro de un frasco de cristal o plástico.

6.-Se utiliza otro raspado para un segundo extendido y se siguen los mismo pasos, ya que en el laboratorio se utilizan diferentes técnicas de tinción.

C) Informe de Laboratorio. El informe del citólogo -- por lo general corresponderá a una de estas cinco clases:

Clase I. Células normales.

Clase II. Células atípicas, pero no malignas.

Clase III. Células indeterminadas. Las células presentan una mayor atipia que sería sugerente de cáncer, pero no son definidas. Pueden indicar lesiones precancerosas o carcinoma in situ. Se recomienda biopsia.

Clase IV. Sugerente de cáncer. Presenta células características malignas o dudosas. La biopsia es obligatoria.

Clase V. Positiva de cáncer. Las células son malignas, la biopsia es obligatoria.²⁰

RADIOTERAPIA

Los carcinomas que se originan en la membrana mucosa de la cavidad oral son en su mayoría carcinomas epidermoides en varios grados de diferenciación, desde el carcinoma in situ hasta el linfoepitelioma. La lesión mucosa temprana puede aparecer como un nódulo indurado o como una úlcera poco profunda de márgenes pobremente definidos. Debido a que estas lesiones no están bien inervadas, el dolor no es un síntoma inicial. La mayoría de los pacientes presentan una lesión unilateral, frecuentemente con varias semanas de duración. Estos tumores pueden ser exofíticos o infiltrativos y pueden invadir músculo adyacente y adherirse a él causando dificultad al hablar o comer y en estados avanzados pueden causar trismo mandibular. Exceptuando las lesiones que se originan en la punta o base de la lengua, las metástasis invaden ganglios linfáticos homolaterales. -- Las metástasis que invaden más allá de la clavícula son raras, pero pueden presentarse en estados avanzados de la enfermedad.

En la evaluación y el reporte terapéutico de cualquier enfermedad maligna debe utilizarse una clasificación comúnmente aceptada. Debido a que la graduación -

del cáncer es el factor que más afecta la decisión del tipo de tratamiento a que se someterá el paciente, es importante que se haga meticulosamente. Para el cáncer oral se utiliza el sistema TGM, adoptado por la American Joint Committee for Cancer Staging and End Results-Reporting en 1978 (cuadro 5-1).²¹

I.-PRINCIPIOS DE LA RADIOTERAPIA. El uso de la radioterapia en el manejo del carcinoma oral al igual que la mayoría de los tumores de cabeza y cuello se basa en los siguientes principios:

- 1.-El carcinoma epidermoide es sensible a la radioterapia en sus primeras etapas.
- 2.-Entre más diferenciado sea el tumor, menor es su respuesta a la radiación y más alta la dosis de radiación requerida.
- 3.-Los tumores exofíticos responden mejor que los tumores hipóxicos infiltrativos y úlcerados.
- 4.-Los carcinomas epidermoides limitados a la mucosa tienen grandes probabilidades de curarse por este medio.
- 5.-La involucración de hueso y músculo reduce grandemente la respuesta a la radioterapia.
- 6.-Las metástasis avanzadas que afectan ganglios linfá-

ticos (G2 y G3), son tratadas con mayor éxito combinando la cirugía y la radioterapia.

La dosis de radiación se determina por: el sitio del tumor, número de fracciones del tratamiento, diferentes tipos de técnicas, tolerancia del paciente, respuesta del tumor y volumen irradiado. En general la dosis es de 5000 a 5500 rads en cinco o seis semanas, se considera adecuada para la esterilización microscópica de la enfermedad. Una dosis de 6500 a 7000 rads en siete semanas se considera adecuada para el control de carcinomas epidermoides severos.²²

No se ha encontrado evidencia de que dosis mayores de 7000 rads produzcan índices superiores de remisión de la enfermedad, pero sí producen un aumento en el riesgo de severas complicaciones como osteorradionecrosis, fibrosis de tejidos subcutáneos, problemas severos relacionados con el proceso de reparación y fístulas orocutáneas.

Con pocas excepciones la radioterapia se aplica como primer tratamiento en todos los sitios aún si la evolución del tumor es inicial o avanzado. En algunas ocasiones la remoción quirúrgica es efectiva cuando se trata de lesiones pequeñas y localizadas, prefiriéndose cuando se trata de pacientes ancianos o débiles que no

tolerarían la radioterapia.

La cirugía radical con hemiglosectomía y mandibulectomía parcial con disección radical de cuello se reservan para carcinomas avanzados o recurrentes a los que además se aplica radiación pre y postoperatoria.

II.-ORIGEN ANATÓMICO Y MANEJO DEL CARCINOMA DE LA CAVIDAD ORAL. Desde el punto de vista del origen anatómico y método del manejo, el cáncer oral puede ser dividido arbitrariamente como sigue: labio, dos tercios anteriores de la lengua, piso de la boca, trígono retromolar, pilar anterior del velo del paladar, mucosa vestibular, reborde alveolar, paladar duro y blando (fig. 5-2). --- Siendo el 65-75% de estas lesiones bien diferenciadas o moderadamente bien diferenciadas.²³

A) Labio. El carcinoma epidermoide del labio se comporta de diferente manera que los demás cánceres de la cavidad oral. Esta lesión aparece más frecuentemente en hombres, por lo general en el labio inferior, esta bien diferenciado y es mayor de un centímetro de diámetro. - Como regla la terapia esta dirigida hacia la lesión primaria si los ganglios linfáticos no estan involucrados. Si el carcinoma es muy pequeño, puede ser removido por una excisión en "V" sin producir deformidad funcional o

cosmética. La radioterapia es mejor en casos de cánceres superficiales que involucran más de un tercio del labio, tumores de la comisura o tumores recurrentes después de una excisión previa o para pacientes que rechazan el tratamiento quirúrgico. La excisión quirúrgica es obligada para los fracasos radioterapéuticos, cánceres extensos que involucran la mandíbula o cánceres asociados con grandes pérdidas de tejido blando que requieran reconstrucción. La radioterapia a dado índices extremadamente altos de remisión de la enfermedad, cuando se trata de cánceres pequeños y bien delimitados. La radioterapia para tumores superficiales y pequeños T1 - consiste en irradiación con rayos X. Para tumores T2 - y T3 se combina la irradiación con implantes intersticiales de isótopos, lo cual ha dado excelentes resultados. Para tumores más avanzados se utiliza la irradiación con cobalto-60, incluyendo el sitio primario de la lesión, así como los ganglios involucrados.

B) Dos tercios Anteriores de la Lengua. El cáncer de esta zona es común. Frecuentemente invade el músculo subyacente causando la inmovilización del órgano y es acompañado de un alto índice de metástasis a ganglios linfáticos.

La resección quirúrgica esta indicada para tumores que se originan de glositis sifilítica, lesiones recidivantes o residuales después de fracasos radioterapéuticos o para lesiones pequeñas, pacientes ancianos o débiles. Los tumores T1, del borde lateral de la lengua, pueden ser removidos por glosectomía parcial o por radioterapia. Si la lesión primaria es tratada por excisión solamente los ganglios del cuello deben ser observados cuidadosamente. Para los tumores superficiales T2 con involucración del piso de la boca el tratamiento quirúrgico debe incluir glosectomía parcial, mandibulectomía parcial, disección radical de cuello y radioterapia. En casos avanzados T3 y T4 con invasión muscular profunda y metástasis a ganglios cervicales es necesaria la radioterapia y la cirugía radical si es posible.

La radiación inicial es de 4500 a 5000 rads en seis semanas, dirigida al sitio primario y a ganglios involucrados, además del implante de isótopos intersticiales de iridio 192 o agujas con radio; útiles para alcanzar el nivel cancericida óptimo y evitar la xerostomía. En casos muy avanzados de T3 y T4 el implante intersticial es ineficaz, por lo que se utilizan solamente terapias con rayo externo.²⁴

C) Piso de la Boca. El carcinoma del piso de la boca - frecuentemente esta situado en la porción anterior, cerca del reborde gingival y del conducto de Wharton. Las lesiones T1 y T2 se controlan satisfactoriamente con radioterapia e implantes intersticiales. En los casos T3 y T4 con invasión de reborde gingival, músculo, mandíbula y ganglios linfáticos, la radioterapia no ha dado -- buenos resultados por sí sola, por lo que se combina -- con la cirugía, la cual debe ser radical e incluir la - remoción de ganglios involucrados, en caso de que la le- sión sea operable; además utilizando radiación pre y -- posoperatoria.

D) Trigono Retromolar y Pilar Anterior del Velo del Paladar. El carcinoma epidermoide que se origina en esta región no debe confundirse con el carcinoma de la fosa-amigdalina. Este tumor puede invadir paladar blando, - mucosa vestibular y encía, diseminandose hasta afectar- la base de la lengua y el piso de la boca. Aproximada- mente un tercio de los pacientes con esta enfermedad -- presentan metástasis homolaterales en ganglios linfáti- cos cuando se establece el diagnóstico. La mayoría de- estos tumores estan bien diferenciados y son superficia- les, lo cual permite que sean tratados con éxito por --

medio de la radioterapia. La cirugía radical primaria se acompaña de deformidad facial y dificultad a la deglución, con un alto índice de recidiva marginal. En los casos de fracaso radioterapéutico se utilizan altas dosis de radiación y cirugía combinadas como en los casos T3 y T4 con o sin invasión pterigoidea.

E) Mucosa Vestibular. Los carcinomas de esta región -- por lo general son carcinomas epidermoides bien diferenciados y frecuentemente están asociados con áreas de leucoplasia. Debido a que la mucosa se adhiere a los músculos del carrillo, la invasión temprana del masetero ocurre con mucha facilidad produciendo trismo. Una vez involucrado el músculo, la invasión de ganglios linfáticos es alta. Para las lesiones T1 y T2 se han utilizado los implantes intersticiales de isótopos y la radiación. Para los tumores T3 y T4 se usa radiación preoperatoria y eliminación quirúrgica de la lesión primaria y de ganglios linfáticos involucrados.

F) Encía. Por lo general el carcinoma se origina de la parte posterior del arco dental y frecuentemente se asocia con áreas de leucoplasia. Debido a que la mucosa gingival se adhiere directamente al periostio de la man

díbula, el tumor originado en la encía invade el hueso adyacente tempranamente. La mayoría de estos tumores están bien diferenciados. El carcinoma del proceso alveolar superior es poco común y no debe ser confundido con el carcinoma del antro maxilar, que invade el proceso alveolar. El exámen radiográfico de los senos paranasales nos ayuda a diferenciarlos y a saber que tan extensamente esta involucrado el hueso.

El tratamiento depende del tamaño de la lesión, el grado en que esta afectado el hueso y de las metástasis a ganglios linfáticos que presente. Debemos distinguir entre el defecto óseo causado por la presión de un tumor que se expande lentamente y de la destrucción causada -- por un tumor infiltrativo. En el primer caso la radioterapia tiene éxito, mientras que en el segundo no. Las lesiones exofíticas T1 sin afectar hueso son tratadas -- con índices de control satisfactorio. En las lesiones -- más avanzadas con amplia destrucción ósea con o sin metástasis, se prefiere la cirugía radical de cuello con -- la cual se obtienen índices adecuados de control. Debido al riesgo de invasión subperióstica del tumor, se utiliza radioterapia antes o después de la cirugía, evitando así su recurrencia y aumentando las probabilidades de

remisión de la enfermedad.

G) Paladar Duro. El carcinoma epidermoide de este sitio es raro. Generalmente es ulcerativo e involucra el hueso. Las lesiones pequeñas T1, sin invasión de hueso pueden ser tratadas con radiación, produciendo índices de control satisfactorios. Para las lesiones más avanzadas se combinan la radioterapia y la eliminación quirúrgica de la lesión primaria y el hueso adyacente.

H) Paladar Blando. La mayoría de los tumores malignos del paladar blando son carcinomas epidermoides bien diferenciados, con bordes mal diferenciados y ulcerados. La excisión quirúrgica de tales lesiones es insatisfactoria por causar impedimento al habla, a la deglución y recurrencia marginal. En los tumores T1 y T2, la radioterapia ha dado muy buenos resultados. Los tumores T3 y T4 a menudo asociados con metástasis a los ganglios cervicales, no responden ni a la radioterapia ni a la cirugía, por lo tanto se utiliza la radioterapia solo como paliativo.

III.-RADIOTERAPIA Y CIRUGÍA COMBINADA. Los índices de remisión del carcinoma oral, en sus etapas iniciales, T1

y T2, es bueno. Sin embargo los resultados radioterapéuticos en los tumores T3 y T4, son muy poco satisfactorios, ya sea que se utilice la radiación o la cirugía. En estas lesiones extensas, los fracasos quirúrgicos se deben a la recurrencia marginal. En la radioterapia se deben a la inhabilidad de controlar áreas radiotesistentes del sitio primario o de los ganglios involucrados.

La radioterapia y la cirugía combinadas se utilizan como tratamiento paleativo efectivo, y en algunas ocasiones, remisión de la enfermedad. En algunos pacientes, - que de otra manera no tendrían esperanza o se verían forzados a enfrentarse con alternativas funcionales y cosmeticamente deformantes.

En la actualidad hay dos maneras de combinar la cirugía y la radioterapia:

A) Radioterapia Pre-operatoria. El objetivo es prevenir la recurrencia marginal, controlar la enfermedad a nivel subclínico o convertir los tumores demasiado grandes que técnicamente no se pueden operar, en más pequeños. Con esta técnica combinada, se reducen los índices de recidiva y los casos de metástasis distantes.

Las desventajas de la radiación preoperatoria es -- que el cirujano desconoce los límites del tumor y se produce un aumento en los riesgos postoperatorios. La do--

sis utilizada en este programa de radioterapia, consiste en 4500 rads en un mes.

B) Radioterapia Posoperatoria. Las ventajas de la radioterapia posoperatoria es que pueden utilizarse dosis mayores. El radioterapeuta tiene un mayor conocimiento de los sitios de recidiva y su extensión. El procedimiento es llevado a cabo tres o cuatro semanas después de la cirugía, cuando la herida ha sanado. Se utilizan dosis de 5500 rads en seis semanas o 6500 rads en siete semanas si hay grandes cantidades de cáncer residual.²⁵

IV.-COMPLICACIONES DE LA RADIOTERAPIA. Las complicaciones de la radiación incluyen efectos secundarios menores tales como la xerostomía, pérdida del sentido del gusto y caries por radiación. Incluye también efectos secundarios mayores tales como, la ulceración de tejidos blandos, fístulas orocutaneas y osteorradionecrosis de la mandíbula. Aunque los dientes con caries deben ser extraídos antes de la radioterapia por razones de higiene, los dientes con una reparación adecuada, no deben ser sacrificados si la dosis de radiación se mantiene dentro de los límites de tolerancia de la mandíbula. La caries por radiación puede ser evitada observando un

régimen meticoloso de cuidado dental con flúor y técnicas de higiene adecuada.²⁶

QUIMIOTERAPIA

En Estados Unidos, hay en la actualidad, aproximadamente 30 agentes que han sido aprobados por la FDA - (Food and Drug Administration), para combatir el cáncer, al igual que nuevas drogas en diferentes etapas - de desarrollo y evaluación clínica.

Las estadísticas indican que en 1981, cuarenta -- mil personas experimentaron remisión de la enfermedad -- gracias a la quimioterapia.²⁷

I.-AGENTES QUIMIOTERAPÉUTICOS PARA EL CÁNCER. Los a-- gentes antineoplásicos se utilizan para suprimir el -- crecimiento y difusión de las células malignas. Son - eficaces para disminuir la mortalidad en diversos ti-- pos de tumores. Estas drogas se clasifican de la si-- guiente manera: antimetabolitos, agentes alquilizan--- tes, antibióticos antitumorales, agentes antimitóti--- cos, hormonas y compuestos diversos.

A continuación se estudiarán brevemente solo los medicamentos útiles en el tratamiento del carcinoma -- epidermoide de cabeza y cuello (cuadro 6-1).

A) Antimetabolitos. La mayor parte de ellos son dro--

gas de gran semejanza con los metabolitos necesarios para la síntesis de ácidos nucleicos; produciendo bloques de construcción falsos. Compiten con los sitios de acoplamiento de las enzimas normales inhibiendo -- los procesos sintéticos claves. Generalmente producen toxicidad medular y gastrointestinal.

1.-Metotrexato. Este antimetabolito es antagonista del ácido fólico, inhibe la síntesis del ácido nucleico, bloqueando la enzima reductasa del dihidrofolato. Produce diversos efectos tóxicos como: náuseas, vómitos, diarrea, alopecia, estomatitis aftosa, eritemas cutáneos y depresión de la médula ósea. Sus efectos secundarios se pueden evitar utilizando el ácido folínico (leucovorín), dentro de las primeras 24 horas de la administración de la droga. El metotrexato se excreta por riñón, pudiendo causar daños a este nivel, si se utilizan dosis muy elevadas. Como agente único puede ser utilizado en el tratamiento del carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, produciendo respuesta en el 50 por 100 de los pacientes.²⁶

B) Antibióticos. Los antibióticos son producidos en gran parte por el estreptomicetes fungi y presentan es-

estructuras químicas y actividades diversas. Pueden producir reacciones alérgicas o anafilactoides.

1.-Bleomicina. Esta droga fue descubierta en Japón, se utiliza en el tratamiento de la enfermedad de Hodgkin, linfoma, cáncer de testículo, cuello uterino y carcinoma de cabeza y cuello, poseyendo un efecto notorio sobre los carcinomas de células escamosas. Este antibiotico no produce mielosupresión, pero produce fibrosis pulmonar y pigmentación dérmica inofensiva y en raras ocasiones reacción anafiláctica severa. Esta droga puede ser administrada por vía subcutanea o intravenosa. Causa en la mayoría de las veces fiebre durante su administración. Su toxicidad pulmonar es más frecuente en pacientes de edad avanzada, con enfermedades pulmonares graves o en pacientes que reciben dosis acumulativas de 300 unidades. Puede ser exacerbada por la administración de concentraciones de oxígeno mayores de 25% durante períodos prolongados.

2.-Adriamicina y Daunorrubicina. Estos compuestos son similares a la estructura química de algunas tinciones y como tales tienen un color rojo-anaranjado y una fluorescencia natural. Interfiere en la duplicación del DNA intercalandose entre los nucleotidos en la hé-

lice del ácido desoxirribonucleico. También actúa liberando radicales libres de oxígeno. Estos antibióticos actúan a un nivel no específico del ciclo celular, pero poseen una actividad aumentada contra las células de división rápida (cuadro 6-2).

Estos medicamentos están clasificados como agentes quimioterapéuticos de amplio espectro y mayor actividad. El factor limitante para el uso de esta droga es su toxicidad gastrointestinal y mielosupresión. Se administra por vía intravenosa con suma precaución ya que su extravasación produce necrosis de piel y tejido subcutáneo.

C) Agentes Antimitóticos. Son alcaloides complejos derivados de la planta *Vinca rosea*. Inhiben la formación del huso durante la división celular.

1.-Vinblastina. Este agente es una preparación intravenosa, el cual produce mielosupresión y causa irritación severa de la piel si se inyecta fuera de la vena. Es una droga útil en el tratamiento de linfomas, cáncer testicular y carcinoma de cabeza y cuello.

D) Compuestos Diversos.

1.-Cis-diaminodicloroplatino (II). Este compuesto es -

útil en el tratamiento del cáncer testicular, ovarico - y en el carcinoma epidermoide de cabeza y cuello. Su toxicidad medular es poco severa. Produce náuseas y vomitos durante su administración. Debido al platino que contiene su nefrotoxicidad es semejante al envenenamiento por metales, por lo que se debe mantener una cantidad adecuada de orina.

II.-TOXICIDAD DE LA QUIMIOTERAPIA.

A) Gastrointestinal. El malestar gastrointestinal e irritación mucosa son predesibles y limitantes de algunas drogas, principalmente en los antimetabolitos como el arabinósido de citosina (ARA-C), fluoruracilo y el metotrexato. El eritema de las mucosas es un signo precoz de la toxicidad. Si se continúa el tratamiento se presentan úlceras bucales. En general se aconseja discontinuar el tratamiento en los comienzos de la ulceración bucal. Este dato anuncia la aparición de ulceraciones semejantes pero potencialmente más graves en las porciones inferiores del sistema digestivo. La terapéutica se puede restituir cuando cicatrizan las úlceras bucales (de una semana a diez días) y será necesario hacer una modificación decreciente de la dosificación. Las náuseas y vomitos pueden ser controlados con anti-

eméticos.

B) Médula Ósea. La toxicidad producida en la médula ósea es común durante la administración de agentes alquilizantes, antibióticos antitumorales y antimetabólitos. Los programas quimioterapéuticos más eficaces -- producen una depresión reversible de la médula, trayendo como resultado un descenso en los recuentos plaquetarios y glóbulos blancos, lo que puede producir fiebre, infecciones y sangrado. Por lo cual deben hacerse recuentos frecuentes de estas células durante el -- tratamiento para que las dosis puedan ser modificadas, evitar complicaciones y asegurar que la cantidad administrada de medicamento sea adecuada.

C) Riñón. El cis-platino produce toxicidad renal grave. La hidratación vigorosa más el empleo de diuresis con manitol puede reducir en forma substancial la nefrotoxicidad.²⁹

INMUNOTERAPIA

La salud de los tejidos orales al igual que la de los demás tejidos del organismo depende del sistema inmunitario. Sin embargo el tumor posee ciertos mecanismos con los cuales logra evadir la vigilancia de este sistema. El primero de ellos es que las células que cubren al tumor no son reconocidas como ajenas o extrañas, lo cual produce un estado de tolerancia en el organismo o falta de respuesta inmunológica. Aunque llegase a producirse una respuesta inmune es posible que sea demasiado débil o que el crecimiento del tumor sobrepase la capacidad de éste.

Otros mecanismos incluyen sustancias secretadas -- por las células tumorales, que bloquean los receptores celulares para los efectores como el Fc o el C3b con complejos antígeno-anticuerpo o por antígenos tumorales, -- los cuales son liberados por el tumor. Los tumores también pueden alterar la respuesta inmunológica alterando la angiogénesis, formando una red de fibrina que rodea al tumor en desarrollo y protegiéndolo de los anticuerpos o de la interacción con los efectores inmunológicos.

I.-TIPOS DE INMUNOTERAPIA. La inmunoterapia intenta au-

mentar la respuesta inmunológica del organismo, y se divide en las siguientes categorías:

1.-Inmunización profiláctica con células tumorales normales o tratadas. Las células utilizadas pueden ser -- idénticas o compartir antígenos con el tumor del paciente.

2.-Tratamiento con sustancias no relacionadas con tumores como el *Corinebacterium parvum* (*C. parvum*), que aumentan la respuesta inmunológica no específica.

3.-Inoculación directa en el tumor, con agentes que aumentan la inmunidad del huésped como el bacilo Calmette-Guérin (BCG) o *mycobacterium tuberculosis* atenuado, siempre y cuando la localización del tumor así lo permita.

4.-Inmunoterapia pasiva mediante inoculación de anticuerpos específicos modificados para la superficie antigénica del tumor.

5.-Inmunoterapia adoptiva utilizando linfocitos T activados o productos inmunoreactivos. Estas sustancias incluyen factor de transferencia, extractos de timo e interferón.³⁰

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE
DURANTE EL TRATAMIENTO DE CÁNCER

Debido a que cada día el tratamiento para el cáncer se hace con mayor éxito y los índices de sobrevivencia aumentan, el odontólogo verá más y más pacientes que han sido tratados de cáncer; por esta razón es importante -- que el cirujano dentista comprenda los efectos que tiene la terapia cancericida sobre los tejidos orales normales y de la influencia que ejerce sobre el tratamiento odontológico.

La radioterapia es usada comunmente para el tratamiento del carcinoma epidermoide de cabeza y cuello y el linfoma maligno. En la enfermedad de Hodkins el tratamiento incluye mandíbula, glándulas salivales sublinguales y submandibulares.

I.-EFECTOS DE LA RADIACIÓN SOBRE LOS TEJIDOS BUCALES Y PERIBUCALES. Es necesario que tengamos conocimientos -- sobre las posibles formas de lesión que pueden generarse por radiación. En realidad, los efectos dependen de una gran cantidad de factores como la fuente de radiación, cantidad total administrada, lapso durante el cual

se administra (fraccionamiento), tipo de filtración utilizada y en la superficie total de tejido irradiado, por lo que es posible hablar de estos efectos solo en términos generales.

A) Efectos sobre la Piel. Se produce eritema como primera reacción, después aparecen alteraciones de la actividad de las glándulas sebáceas, lo cual produce reducción de la secreción y sequedad de la piel. Los folículos pilosos también son sensibles y puede producirse depilación temporal o permanente. El epitelio se adelgaza y atrofia y los vasos sanguíneos superficiales se tornan telangiectásicos o se ocluyen.

B) Efectos sobre la Mucosa Bucal. Aparece eritema y mucositis que son esencialmente las mismas que en la piel.

C) Efectos sobre las Glándulas Salivales y Piezas Dentales. Después de la irradiación a cabeza y cuello, la primera molestia es la xerostomía. A partir de la primera o segunda semana de haberse iniciado el tratamiento, las glándulas salivales sufren de cambios funcionales irreversibles produciendo disminución o pérdida total de la secreción, debido a que los elementos serosos de las glándulas salivales son los más radiosensibles.

Una consecuencia de la xerostomía es la caries por radiación, la cual generalmente aparece en el cuello o - borde incisal de las piezas dentales, después de algunos meses de haberse iniciado la radioterapia. Si el odontólogo no establece un tratamiento adecuado, la descalcificación de las piezas es tal que las coronas clínicas se quiebran de sus cuellos.

Las causas de la caries por radiación incluyen: pérdida de la capacidad amortiguadora de la saliva, pérdida de la autoclisis, reducción de la inmunoglobulina A salival y pérdida de los electrolitos de la saliva. Estas alteraciones producen aumentos en los microorganismos cariogénicos (*streptococcus mutans* y *lactobacillus*) y desmineralización de los dientes.

D) Efectos Oseos. Como resultado de la irradiación la irrigación sanguínea del hueso se ve disminuida, reduciendo así la vitalidad y el proceso normal de cicatrización. ³¹

La mandíbula, debido a que su irrigación sanguínea es limitada presenta un mayor riesgo que el maxilar. Entre mayor sea la cantidad de radiación recibida por el paciente mayor es el riesgo de osteorradionecrosis. Sin embargo es poco común en pacientes que reciben dosis me-

nores de 6000 rads (cuadro 8-1).

La osteorradionecrosis también puede ocurrir espontáneamente o ser causada por algún procedimiento quirúrgico, como una extracción, trauma, prótesis mal adaptadas, etc., o puede sanar espontáneamente aunque en una forma lenta, después de debridamiento e higiene escrupulosa.

El odontólogo debe tener gran cuidado con los pacientes que reciben radiación en el maxilar inferior debiendo llamar al terapeuta para establecer el campo irradiado, la localización del tumor, tipo y cantidad de radiación administrada.

II.-TRATAMIENTO PREVENTIVO PARA PACIENTES QUE RECIBIRÁN-RADIOTERAPIA. Cuando un paciente inicia un tratamiento por radiación debe consultarse al odontólogo para examinar al paciente y recomendar el tratamiento dental apropiado. La evaluación debe incluir el examen clínico y radiográfico. Los dientes con infección pulpar y periapical deben ser extraídos, debe hacerse una profilaxis y dar instrucciones al paciente del tratamiento preventivo que debe llevar a cabo en casa. Es importante que el paciente comprenda la relación entre la falta de higiene y la caries por radiación. Deben hacerse todas-

las restauraciones necesarias siendo lo más conservado--res posible. Las prótesis removibles se prefieren a los puentes fijos debido a que es más fácil para el paciente llevar una higiene adecuada. Debido a que el pronóstico de estos enfermos es impredecible, no es conveniente involucrarse en la construcción de aparatología complicada.

A) Higiene Personal. Se recomiendan regímenes higiéni--cos agresivos para este tipo de pacientes, siempre y --- cuando el recuento leucocitario sea mayor de $2000/\text{mm}^3$ y el recuento plaquetario mayor de $20\ 000/\text{mm}^3$. El paciente debe usar un cepillo dental de cerdas blandas y cepi--llarse diariamente, utilizando hilo dental sin cera y enjuagatorios de bicarbonato de sodio (una cucharadita de bicarbonato por cada taza de agua), siempre y cuando el paciente no esté debilitado o comprometido hematológica--mente por el tratamiento o la enfermedad. La aplicación de bicarbonato con unas gotas de agua tibia con un cepi--llo de cerdas blandas en el surco gingival y alrededor - de cada pieza menora la salud periodontal ya que reduce la placa y el número de microorganismos.

En los pacientes con infecciones, mucositis, sangra--do intrabucal y otros efectos secundarios asociados con recuentos hematológicos bajos, se recomiendan programas-

de higiene oral más conservadores; cepillado, uso de hilo dental y pasta de carbonato deben discontinuarse. Debe recomendarse una esponja desechable humedecida con -- una solución suave de bicarbonato envuelta en los dedos para limpiar los tejidos blandos; enjuagatorios tibios - con bicarbonato en caso de que los tejidos estén ulcerados y doloridos.

Los enjuagues de los tejidos bucales con una solución de cloramina-t al 1 por 100 posee una acción bactericida contra microorganismos aerobios y anaerobios, reduciendo de esta manera los índices de bacteremia. Estos procedimientos modificados de higiene oral reducen - el trauma de los tejidos blandos disminuyendo la hemorragia y la infección.³²

III.-CONSIDERACIONES ESPECIALES.

A) Disfunción de Glándulas Salivales. A los pacientes - que serán irradiados en cabeza y cuello, debe proporcionarseles cucharillas individuales de caucho para la aplicación tópica diaria de flúor gel (fluoruro estañoso o - fluoruro de sodio) por cinco minutos durante el tiempo - que dure el tratamiento con radiaciones (útil para prevenir la caries por radiación). Una vez terminado el período de aplicación de la radioterapia, el uso del flúor

puede reducirse a dos o tres por semana y discontinuarse cuando la xerostomía ha cesado (cuadro 8-2). En muchas ocasiones esto no ocurre sino hasta varios meses después de haber recibido la radioterapia. En algunos casos es necesario continuar el uso del flúor durante tiempo indefinido.

El malestar asociado con la xerostomía es tratado por métodos indirectos o paleativos con substitutos de saliva, estas substancias artificiales semejan saliva natural. Se recomienda el uso de vaselina en los labios (limpios y humedecidos) para evitar la resequedad y descamación. Los enjuagues con soluciones de bicarbonato también producen alivio temporal al paciente.

B) Recuentos Normales de Células Sanguíneas y la Infección Oral. El riesgo de infecciones en este tipo de pacientes ya sea por la enfermedad en sí o como consecuencia del tratamiento, esta directamente relacionado con el grado de granulocitopenia experimentado por el paciente (cuadro 8-3). Una baja en el número de granulocitos, aumenta la incidencia de infección en un 12 por 100, --- cuando el recuento es menor de $500/\text{mm}^3$, el riesgo de una infección se aproxima al 100 por 100. La mayoría de las infecciones primarias en los pacientes con granulocitope

nía son causadas por bacterias gram-positivas o gram-negativas. La mayoría de estos provienen de la microflora endógena del paciente.³³

La ulceración de la mucosa oral ocurre frecuentemente después del uso de agentes quimioterapéuticos como; - metotrexato, actinomicina D, adriamicina, 5 fluoruracilo. Estas lesiones pueden infectarse, aumentando el riesgo de una septicemia. Por lo tanto, los procedimientos odontológicos solo deben contemplarse en caso de una urgencia dental, cuando se trata de pacientes con granulocitopenia o que se encuentran bajo tratamiento citotóxico. Debe protegerse al paciente administrando antibióticos (cefalosporinas, aminoglucósidos y clindamicina).

C) Exodoncia. Idealmente, todas las extracciones deben hacerse dos semanas antes del inicio de las radiaciones, para que pueda haber una cicatrización adecuada. Si es necesario, el inicio del tratamiento debe posponerse hasta que el epitelio cubra el alveolo, ya que el mayor peligro que se debe evitar es la osteorradionecrosis.

Si el paciente está recibiendo quimioterapia, puede haber depresión de la médula ósea, por lo que son necesarios los exámenes de laboratorio. Debe premedicarse al paciente con antibióticos y continuar la administración

hasta una semana después.

La extracción debe efectuarse de la manera más a---traumática posible y no usar agentes hemostáticos dentro del alveolo, ya que pueden convertirse en focos de infección.

Si un paciente tiene un pronóstico más o menos bueno y el maxilar inferior se verá involucrado en el área de radiación; todas las piezas dentales con pronóstico dudoso deben ser extraídas. Después de la extracción el alveolo debe ser irrigado completamente y debe observarse el posoperatorio. La endodoncia es más recomendable que la exodoncia, pero debemos recordar el pronóstico dudoso de estos pacientes.

D) Endodoncia. En caso de que el paciente desarrolle -- una pulpitis, debemos considerar un tratamiento de endodoncia, cuidando de no empujar los restos necróticos hacia el ápice, además de la administración de antibióti--cos.

No se recomienda hacer pulpotomías debido a que aumenta el riesgo de una infección.

E) Operatoria. Los procedimientos restauradores deben -- ser lo más conservador posible y tener cuidado con el --

margen gingival al utilizar matriz. En caso de duda, - debe administrarse antibióticos y enjuagues con peróxido al 3%, diluido en dos partes de agua tibia.

F) Prostodoncia. Es necesario tomar en cuenta los siguientes factores: la posible atrofia del tejido oral, - un proceso de cicatrización más lento, y una resistencia disminuída. Por lo tanto las prótesis deben ser lo menos irritantes posible y cuidar que no se formen úlceras que pueden no sanar, exponer hueso y producir osteorradionecrosis.

En caso que se desarrolle alguna área eritematosa, - el paciente debe dejar de usar su prótesis. Si hay alguna duda, si el paciente ha entendido bien las indicaciones, es mejor no recomendar una prótesis.

No se recomienda el uso de materiales flexibles o blandos, debido a que estos materiales son más porosos y aumentan la proliferación de bacterias, aumentando el riesgo de osteorradionecrosis.

G) Peridoncia. La cirugía periodontal esta contraindicada en pacientes que han sido irradiados a cabeza y cuello. Pero el raspaje, alisamiento radicular y el curetaje deben utilizarse con la frecuencia que sea necesaria-

siempre y cuando el paciente este premedicado con anti--
bióticos.

H) Trismo. Aparece como secuela de la radioterapia apli-
cada a cabeza y cuello. El trismo puede ser reducido --
por medio de un programa de ejercicios para los músculos
mandibulares. ³⁴

ANEXO

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Cuadro 1-1 Distribución del carcinoma intrabucal
(401 casos)

Localización primaria	Frecuencia (por 100)
Lengua	52
Piso de la boca	16
Mucosa Alveolar	12
Paladar	11
Mucosa vestibular	9

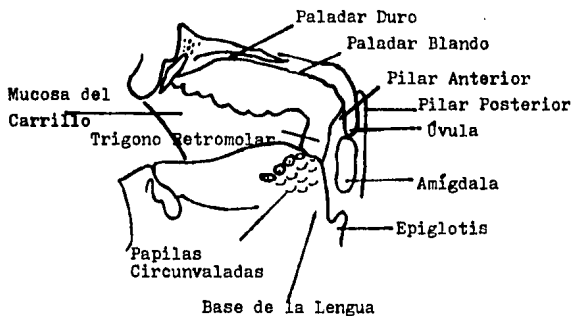
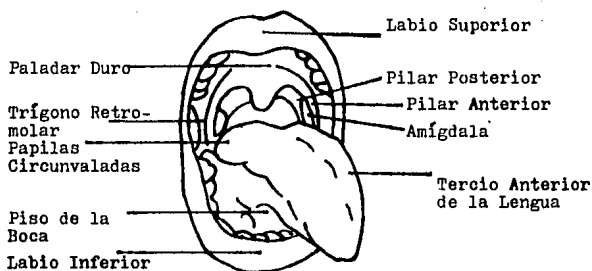
Cuadro 5-1 Definición de las categorías TGM

- T - Tumor primario
- T1 - Tumor cuyo diámetro es de 2cm. o menos
- T2 - Tumor cuyo diámetro es mayor de 2cm. pero menor de 4cm.
- T3 - Tumor cuyo diámetro mayor es de 4cm.
- T4 - Tumor masivo cuyo diámetro mayor es de más de 4cm. con invasión de hueso, tejidos blandos, etc..
- G - Ganglios linfáticos regionales.
- G0 - Sin ganglio linfático cervical palpable clínicamente.
- G1 - Ganglio linfático cervical homolateral único menor de 3cm de diámetro.
- G2a- Ganglio linfático cervical homolateral único de -- 3 a 6cm. de diámetro.
- G2b- Ganglios linfáticos cervicales homolaterales palpables de diámetro no mayor de 6cm.
- G3a- Ganglios linfáticos cervicales palpables, siendo - uno de diámetro mayor de 6cm.
- G3b- Ganglios linfáticos bilaterales palpables.
- G3c- Ganglios linfáticos cervicales palpables, contra laterales unicamente
-

Cuadro 5-1 Definición de las categorías TGM.³⁶
continuación

- M - Metástasis a distancia.
MO - Sin metástasis a distancia.
M1 - Metástasis a distancia presentes.
-

Figura 5-2 Localización anatómica del carcinoma epidermoide. 37



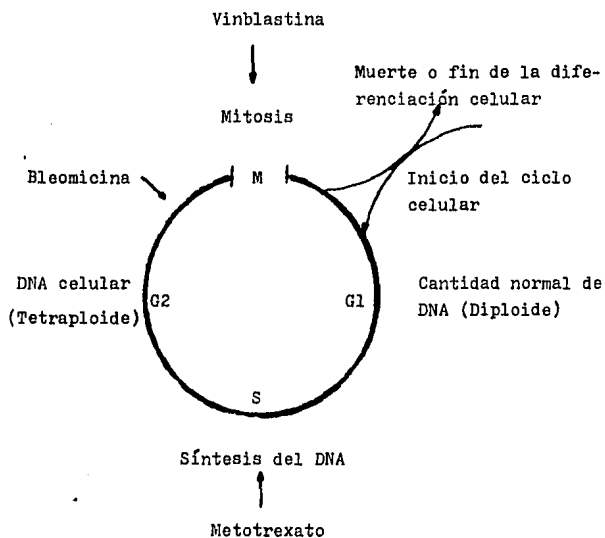
Cuadro 6-1 Guía actualizada de fármacos utilizados en el tratamiento del carcinoma de cabeza y cuello.

Tipo	Familia	Medicamento	Vía de administración
Antimetabolitos	Análogos	Metotrexato	IV
Agentes Naturales	Alcaloides Vinca	Vinblastina	IV
	Antracílicos	Doxorrubicina	IV
	Antibióticos	Bleomicina (BLEO)	IV

Cuadro 6-1 Guía actualizada de farmacos.³⁸
Continuación

Mecanismo de Acción	Enfermedades en que se Utiliza
Inhibe la reductasa del dihidrofolato, restringiendo la cantidad necesaria para la síntesis del DNA.	Leucemia linfocítica aguda, carcinoma mamario, testicular, de cuello uterino, coriocarcinoma y carcinoma de cabeza y cuello.
Inhibición de la formación de los microtubulos durante la división mitótica.	Enfermedad de Hodkin, carcinoma mamario, testicular y de cabeza y cuello.
Formación de radicales libres que se intercalan en el DNA. Fase <u>in</u> específica, su mayor eficacia es a nivel S.	Leucemia aguda, enfermedad de Hodkin, sarcoma de Erwing, carcinoma testicular, mamario, pulmonar, de próstata, de tiroides y de cabeza y cuello.
Inhibición de la reparación. Fase G.	Enfermedad de Hodkin, carcinoma testicular, de cuello uterino, linfoma, carcinoma de cabeza y cuello.

Cuadro 6-2 Ciclo celular y los niveles en los
 cuales actúan las diferentes drogas
 quimioterapéuticas. 39



Cuadro 8-1 Incidencia de osteorradionecrosis en relación a la dosis de radiación --- aplicada.⁴⁰

Rads	Pacientes
Menores de 6500	0/36 (0%)
De 6500 a 7500	8/29 (27.6%)
Mayores de 7500	11/13 (84.6%)
Total	19/78 (24.4%)

Cuadro 8-2 Comparación de los resultados obtenidos entre los pacientes que utilizaron las aplicaciones de flúor y pacientes incooperativos.⁴¹

Aplicaciones de flúor	No. de pacientes	No. de piezas	Coronas amputadas	Superficies cariosas adicionales
Ninguna	5	72	54	36
Esporadica	<u>4</u>	<u>75</u>	<u>3</u>	<u>39</u>
Total	9	147	57	75
Diarias				
Total	6	139	0	1

Cuadro 8-3 Recuentos celulares en pacientes que reciben quimio--
 terapia en relación a las precauciones odontológicas.⁴²

Célula	Recuentos celulares/mm ³	Precauciones odontológicas
Granulocitos	2,000	Manejo odontológico normal
	Menores de 2,000	Profilaxis con antibióticos
Plaquetas	Mayores de 40,000	Manejo odontológico normal
	Menores de 40,000	Sera necesario alguno de los siguientes: Presion Trombina Transfucion de plaquetas
Eritrocitos	Mayores de 5×10^6	Manejo odontológico normal
	Menores de 5×10^6	Puede ser necesario modificar la cantidad de anestésico y analgésico

CONCLUSIONES

1.-El carcinoma epidermoide de la cavidad oral es una enfermedad potencialmente curable en sus etapas iniciales, cuando los ganglios linfáticos aún no han sido afectados.

Es posible hacer un diagnóstico precoz de la enfermedad con observación y exámenes cuidadosos de la cavidad oral, aunado al uso adecuado de exámenes de laboratorio.

2.-Existen diversas condiciones que hacen a la mucosa bucal más susceptible al desarrollo del carcinoma epidermoide. El diagnóstico de estas condiciones precancerosas es de vital importancia, ya que si se establece el tratamiento durante esta periodo (preinvasivo) podrá interrumpirse la evolución de la enfermedad y evitar que se convierta en maligna, de esta manera previniendo el cáncer que es la meta principal.

3.-Para el paciente con carcinoma espinocelular de la cavidad oral existen varios tipos de tratamientos. Es importante que el odontólogo este familiarizado con estos procedimientos y trabaje en colaboración con el oncólogo

antes, durante y después del inicio de la terapia cance
rídica. Elaborando planes preventivos para cada pacien
te en particular, para evitar, reducir o aliviar palea-
tivamente la severidad de las secuelas del tratamiento.

1. Gerald Shklair, Oral Cancer (Edited by Fritz Rindenour, 1984), pag. 1.
2. Charles Dunlop, Bruce F. Barker, Oral Lesions (Colgate-Hoyt Laboratories, 1986), pag. 33.
3. Shklair, Oral Cancer op. cit., pag. 1.
4. William G. Shafer, Moynard K. Hine, Barret M. Levy, Tratado de Patología Bucal (Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V. México, Tercera Edición 1981) pag. 112.
5. Ibid., pag. 115.
6. Ibid., pag. 117.
7. Ibid., pag. 118.
8. Charles Dunlop et al., Oral Lesions op. cit., pag. 34
9. William G. Shafer et al., Tratado de Patología Bucal op. cit., pag. 121.
10. Shklair, Oral Cancer op. cit., pag. 121.
11. Ibid., pag. 32.
12. Ibid., pag. 32.
13. Ibid., pag. 33.
14. Ibid., pag. 37.
15. William G. Shafer et al., Tratado de Patología Bucal op. cit., pag. 550.
16. Ibid., pag. 549.

17. Shklair, Oral Cancer op. cit., pag. 56.
18. William G. Shafer et al., Tratado de Patología Bucal op. cit., pag. 550.
19. Ibid., pag. 550.
20. Ibid., pag. 550.
21. Shklair, Oral Cancer op. cit., pag. 127.
22. Ibid., pag. 129.
23. Ibid., pag. 130.
24. Ibid., pag. 131.
25. Ibid., pag. 134.
26. Ibid., pag. 136.
27. Ibid., pag. 166.
28. Ibid., pag. 173.
29. Marcus A. Krupp, Milton J. Chatton, Diagnóstico Clínico y Tratamiento (Editorial El Manual Moderno, S.A. México, 1982), pag. 1179.
30. Shklair, Oral Cancer op. cit., pag. 207.
31. William G. Shafer et al., Tratado de Patología Bucal op. cit., pag. 515.
32. William E. Wright, Julie M. Haller, Shelley A. Harloy, Philip A. Piazza, "An Oral Disease Prevention Program for Patients Receiving Radiation and Chemotherapy", Journal of the American Dental Association Vol. 110 (Enero 1985), pag. 44.

33. Ibid., pag. 45.
34. Shklair, Oral Cancer op. cit., pag. 142.
35. William G. Shafer et al., Tratado de Patología Bucal op. cit., pag. 117.
36. Shklair, Oral Cancer op. cit., pag. 127.
37. Ibid., pag. 130.
38. Ibid., pag. 170.
39. Ibid., pag. 169.
40. Ibid., pag. 140.
41. Ibid., pag. 141.
42. Luis G. DePaola et al., "Dental Care for Patients Receiving Chemotherapy," Journal of the American Dental Association Vol. 112 No. 2 (Febrero 1986), pag. 198.

BIBLIOGRAFÍA

- Bellantí, Joseph A. Inmunología II. Edit. Interamericana México D.F., 1981.
- Burkhardt, Arne, and Maerker, Reinhard. Oral Cancers. Wolfe Medical Publications Ltd., 1981.
- Der Wall, I. Van. Oral Oncology. Martinus Nijhoff Publishing, 1984.
- DePaola, Louis G.; Peterson, Douglas E.; Overholser, Jr.; Suzuki, Jon B.; Minah, Glen E.; Williams, Liso T.; Stansbury, Dianna M.; and Niehaus, Carol S. "Dental Care for Patients Receiving Chemotherapy." The Journal of the American Association. Vol. 112 No. 2 Febrero, 1986
- Dunlop, Charles, and Barker, Bruce F. Oral Lesions. Colgate-Hoyt Laboratories, 1986
- Harris, Vivian J.; Lawrence, Felix R.; and Rodriguez, Justo. Lesions of the Jaw Bone; Radiographic Features. Warren H. Green Inc., 1983.
- Kirham, Dan B.; Hoge, H. William; and Sadeghi, Ezedin M. "Gingival Squamous Cell Carcinoma Appearing as Benign: Report of a Case." The Journal of the American Association. Vol. 111 No. 767-768 Noviembre, 1985.

- Krupp, Marcus A., and Chatton, Milton J. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. Edit. El Manual Moderno S. A. México D.F., 1982.
- Pendburg, Jens J. Oral Cancer and Precancer. Bristol, John Wright and Sons Ltd., 1980.
- Shafer, William G.; Hine, Moynard K.; and Levy, Barret M. Tratado de Patología Bucal. Nueva Editorial Interamericana S.A. de C.V., México, 1977.
- Shklair, Gerald. Oral Cancer and Precancer. Bristol, John Wright and Sons Ltd., 1980.
- Strohl, R.A. "Nursing Management of the Patient with Cancer, Experimenting Taste Changes." Cancer Nursing. Vol. 80 Mayo 23-29, 1984.
- Strohl, R.A. "Oral Cancer for the Cancer Chemotherapy Patient." Nursing Times. Vol. 353-9 Octubre 6(5), 1983.
- Wright, William E.; Haller, Julie M.; Harlow, Shelly A.; and Piazzo, Philip A. "An Oral Disease Prevention Program for Patients Receiving Radiation and Chemotherapy." Journal of the American Dental Association. Vol. 110 Enero, 1985.