



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

*CANCER DE LA  
CAVIDAD  
ORAL*

TESIS

que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

*Pedro Santana Alvaréz*

1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

I.- Cáncer de la cavidad oral

II.- Introducción

III.- Definición

- a) Kotzareff y Fischer
- b) Wolf y Roussy
- c) Pedro Santana

IV.- Histología

- a) mitosis
- b) mecanismo de la cancerogénesis

V.- Algunas generalidades

- a) frecuencia
- b) epidemiología
- c) sobrevivencia
- d) edad
- e) sexo
- f) raza

VI.- Etiología

- a) tabaco
- b) alcohol
- c) déficit nutritivo y anemia
- d) irritación traumática crónica
- e) virus
- f) sífilis
- g) radiación

VII.- Clasificación

- a) sistema TMM
- b) clasificación de Broders
- c) sistema numérico de gradación (estadios)
- d) clasificación por grados histológicos
- e) clasificación histológica internacional de los tumores Instituto Nacional de can  
cerología.

VIII.- Examen del paciente

IX.- Características Clínicas y anatemopatológicas

X.- Biopsia

- a) técnica de incisión
- b) técnica de sacabocados
- c) técnica de extirpación

XI.- Metástasis y Causa de muerte

- a) carcinomas múltiples y origen multicéntri  
co

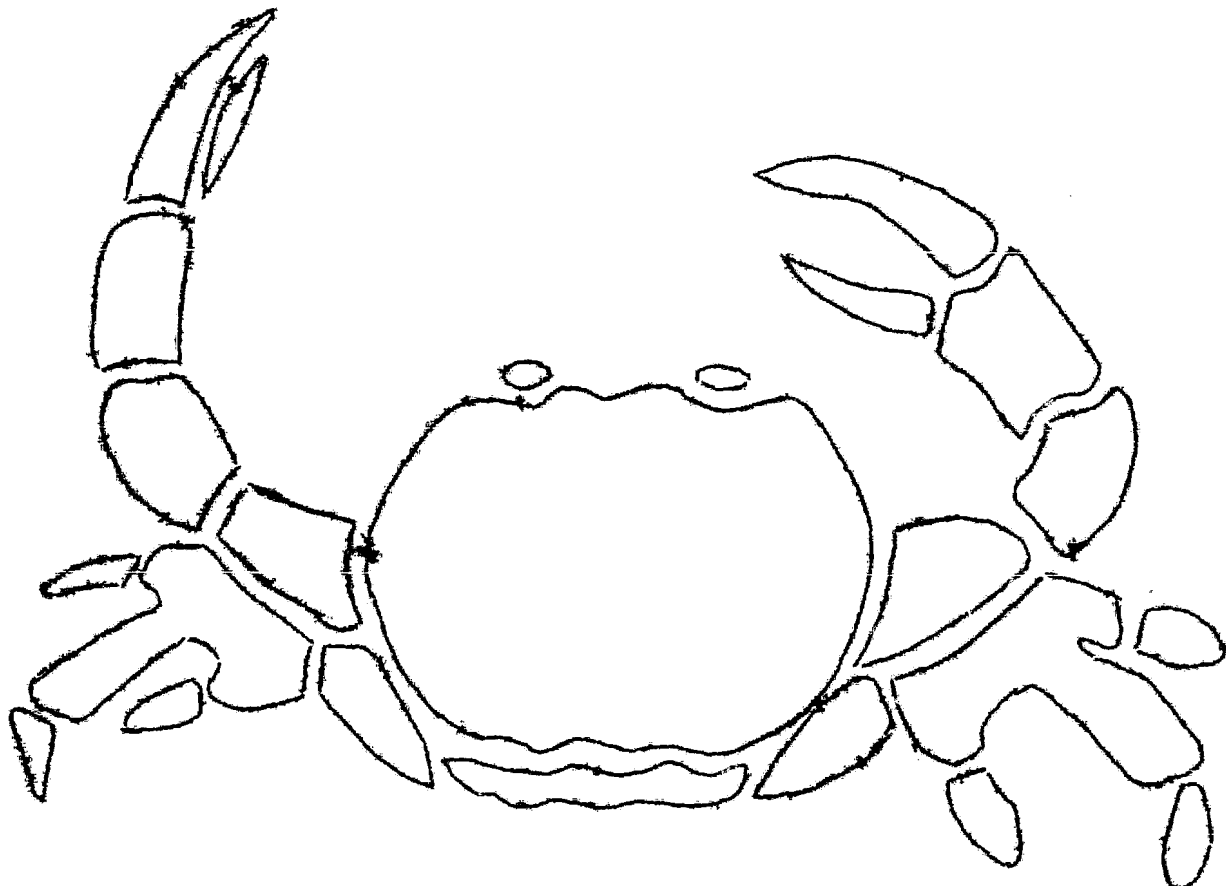
- XII.- Diagnóstico
- XIII.- Tratamiento
  - a) radioterapia
  - b) cirugía
  - c) quimioterapia
  - d) ingeniería genética
- XIV.- Pronóstico
- XV.- Enfermedades precancerosas
- XVI.- Carcinoma in situ
- XVII.- Carcinoma del labio
- XVIII.- Carcinoma de la lengua
- XIX.- Carcinoma del piso de la boca
- XX.- Carcinoma de las encías y mucosa alveolar
- XXI.- Carcinoma de la mucosa
- XXII.- Carcinoma del paladar duro y blando
- XXIII.- Carcinoma de las glándulas salivales
- XXIV.- Carcinoma del seno maxilar

FORMAS RARAS DE CARCINOMA  
ORAL

- XXV.- Seudosarcoma asociado a carcinoma de células escamosas
- XXVI.- Carcinoma epidermoide central del maxilar
- XXVII.- Carcinoma basocelular de la mucosa oral
- XXVIII.- Neve celular intramucosa
- XXIX.- Melanoma
- XXX.- Conclusión
- XXXI.- Alguna terminología
- XXXII.- Bibliografía

## Cáncer de la cavidad oral

Aunque el dolor constituye el motivo de consulta más frecuente no existen signos o síntomas específicos del cáncer oral incipiente, que suele presentarse como manchas blancas, úlceras traumáticas o de tipo aftoso, placas eritematosas o zonas edematosas circunscritas. La biopsia es el único procedimiento seguro para establecer el diagnóstico definitivo.



# Introducción

Como todos sabemos el cuerpo está formado por células; éstas componen los tejidos y están sometidos permanentemente a un proceso de renovación, merced a su capacidad de reproducción.

El cáncer es la pérdida de la capacidad regulativa del organismo para mantener ordenada la reproducción de las células de algún tejido, promoviéndose autónomamente una proliferación de crecimiento de un grupo de ellas, que, sin finalidad específica, adecuada a las exigencias reparativas y restauradoras del organismo, crecen de forma irrefrenable, arbitraria y anárquicamente.

Ello condiciona un nuevo tejido patológico, que ofrece, características metabólicas distintas a las del tejido normal y con tendencia a expandirse, ya localmente en zonas vecinas anatómicamente, ya a través de las vías linfáticas y de los vasos sanguíneos. Cuando esto se produce, las células anormales del tejido canceroso, siguiendo los canales linfáticos o sanguíneos, se extienden por todo el cuerpo y alcanzan otros órganos. En los tejidos adonde lleguen estas células se produce un anidamiento y su proliferación anárquica y desordenada, así como su capacidad invasora se desarrolla, igual que en el tejido primario, in situ. A esto se le denomina poder metastático de los cánceres y al fenómeno en sí mismo, metástasis. El cáncer que se produce en un tejido a expensas de células procedentes de otras es un cáncer metastático.

Frecuencia: El cáncer de los labios, la lengua, el piso de la boca, la mucosa oral, el paladar, las encías y la orofaringe, representan el 5% de los tumores malignos.

Los labios y la lengua son los sitios más comunes del cáncer oral, mientras los tumores labiales disminuyen en forma progresiva, los del piso de la boca y la orofaringe aumentan, en especial en mujeres, atribuyéndose al consumo cada vez mayor de tabaco en este grupo de población.

Sobrevivencia: La sobrevivencia de cinco años para todos los pacientes con cáncer oral se considera menor de 30 por ciento. Sin embargo, esta cifra se duplica al detectarse en etapas tempranas es decir lesiones menores de 2 cc de diámetro, sin evidencia de metástasis. En esta forma, el diagnóstico precoz seguido de tratamiento adecuado que puede ser a base de cirugía, radioterapia, quimioterapia o alguna combinación entre éstas, constituye el procedimiento más eficaz para controlar la enfermedad.

Sexo: Se presenta con mayor frecuencia en los hombres, pero la relación hombre-mujer, que era de 4 a 1, ha disminuido a 2 a 1.

Edad: Es una enfermedad que se observa en adultos; (generalmente), más del 90 por ciento ocurre en individuos mayores de 45 años, con un promedio de edad que se aproxima a los 60 años.

Clasificación: El más importante por su frecuencia que es de más del 90 por ciento de los tumores son carcinomas escamocelulares, y por lo tanto el problema diagnóstico y terapéutico se centra en esta variedad.

Etiología: La causa del cáncer oral se desconoce. Aunque existen diferencias raciales que resaltan, la importancia de los hábitos y el desarrollo de los distintos grupos humanos, no se ha podido demostrar un factor genético. Sin duda los pacientes que presentan cáncer oral tienen una probabilidad mayor de desarrollar otra lesión del mismo tipo, que los individuos que nunca lo han sufrido. Además el riesgo aumenta con el uso del tabaco y alcohol.

Diagnóstico: Vamos a encontrar problemas en el diagnóstico.

Aunque el dolor constituye el motivo de consulta más frecuente, no existen signos o síntomas específicos del cáncer oral incipiente, que suele presentarse como manchas blancas (leucoplasia), úlceras traumáticas o de tipo aftoso, placas eritematosas o zonas edematosas circunscritas. Debido a esta variedad de manifestaciones, son frecuentes los errores diagnosticados cuando se basan en forma exclusiva en el aspecto clínico o la experiencia previa.

La biopsia es el único procedimiento seguro para establecer el diagnóstico definitivo. Sin embargo, no siempre se efectúa en lesiones de aspecto inocuo y se retrasa la toma de la muestra al mantener al paciente en observación a base de tratamientos empíricos. En tales casos la citología exfoliativa constituye el método práctico para diferenciar entre benigno y maligno, pero siempre mediante la confirmación de los hallazgos por medio de la biopsia.

Cuando la lesión es muy pequeña, el médico tratante debe observarla con cuidado, pues al practicar la biopsia se altera el aspecto macroscópico y se dificulta así la estimación del área que debe researse o irradiarse si resulta maligna. Los ganglios linfáticos regionales no se retiran por el peligro de la diseminación tumoral.

Tabaco: Sin duda, el tabaco en todas sus formas cigarrillos, cigarro, pipa, mascado o aspirado, aumentan las posibilidades de que se desarrolle un carcinoma oral. Este efecto cancerígeno definido se basa en los siguientes hallazgos

- a.- El tabaco produce atípias celulares en el epitelio oral.
- b.- Hay mayor frecuencia de cáncer oral en pacientes que consumen tabaco. El riesgo varía de acuerdo con la cantidad y la forma de utilizarlo.
- c.- El riesgo de morir por un tumor en la boca es cuatro veces mayor en el grupo de fumadores.
- d.- Cuando los pacientes que han presentado cáncer oral continúan fumando después del tratamiento no solo disminuye la sobrevivencia sino aumenta la posibilidad del desarrollo de un tumor maligno secundario de la boca.

Precursores: Leucoplasia oral, es una placa o mancha blanca de la mucosa oral que no puede removerse por medio del raspado y se caracteriza, desde el punto de vista microscópico, por hiperqueratosis. Aunque el trauma o el tabaco pueden causarla, casi nunca se establece con certeza el agente etiológico.

Es una lesión premaligna, pues numerosos estudios han demostrado la transformación de hiperqueratosis benigna a carcinoma escocarcinoma. Por fortuna, este proceso no se presenta frecuentemente. Además, la primera manifestación de algunos tumores malignos consiste en una placa blanca indistinguible de la leucoplasia.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. Cuando la lesión es muy extensa, se prefiere controlar al paciente de forma rigurosa y luego proceder de acuerdo con la evolución clínica.

Tratamiento: El tratamiento resarite se realiza por medio de cirugía o irradiación, en forma aislada o combinada.

La cirugía puede producir problemas de fonación, deglución o oarización, que se corrigen por medio de intervenciones reconstructivas y prótesis.

La irradiación altera los tejidos blandos, disminuye la secreción salival, origina lesiones dentarias o necrosis ósea, ya sea en forma espontánea o luego de traumatismos dentales. Aunque se intenta conservar el mayor número de piezas, en ocasiones impone la extracción previa a la radioterapia, de acuerdo con la extensión de las caries, la presencia de enfermedad periodontal y el pronóstico de la lesión. Una higiene adecuada y la aplicación de flúor disminuye el riesgo de infección.



# Definición

No existe definición precisa y exacta para denominar la palabra cáncer.

Pero podemos decir según Ketzareff y Fischer que es una enfermedad con un exceso de tejido de neoformación visible a simple vista y con ayuda del microscopio.

Este tejido prolifera, penetra y crece anárquicamente sin respetar los límites anatómicos, invadiendo y destruyendo la estructura de los órganos en donde se desarrolla. En donde encontraremos dos caracteres esenciales que son: la proliferación anárquica, invasora y destructiva y las metástasis.

También hablaremos de la definición de Wolf y Roussy que nos dicen:

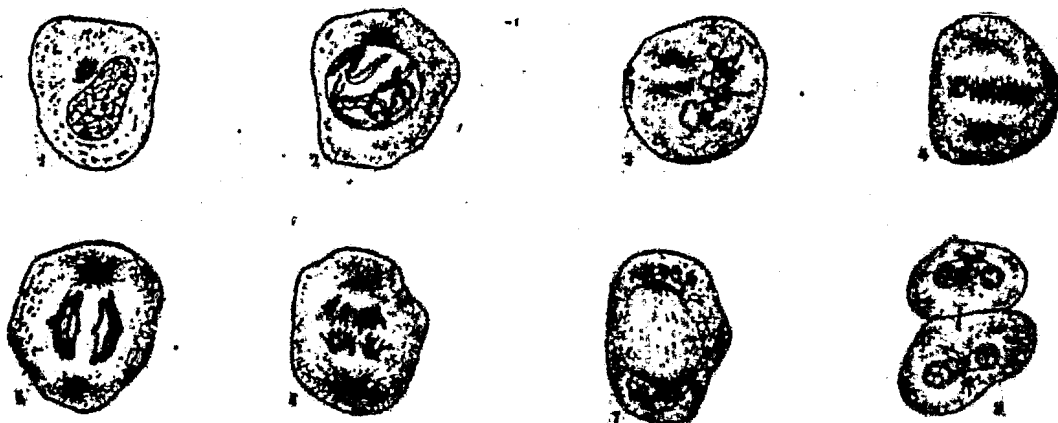
El cáncer es la neoformación celular anárquica, que tiende a persistir y a crecer, que no se asemeja a ningún proceso inflamatorio conocido, que no tiene fin definido reconocido que tiene casi siempre entre sus causas un factor irritativo y que por su desarrollo, puede llegar a causar metástasis y hasta terminar con la vida del individuo si no hay un diagnóstico precoz.

El cáncer es una enfermedad celular, en donde se ha perdido la capacidad de mantener ordenada la reproducción celular de algún tejido, que tiende a proliferar en crecimiento en una forma irrefrenable y arbitraria, e invade y destruye el tejido sano, para dar lugar a un tejido patológico.

Puede ser capaz de producir metástasis locales o a distancia a través de las vías linfáticas o sanguíneas, y por tal razón entre otras puede causar la muerte.

Definición escrita por Pedro Santana Alvarez realizador de esta tesis.

# Histología



División celular; Pueden observarse modificaciones espontáneas en forma y disposición de la cromatina nuclear. La división del protoplasma va siempre precedida por la división del núcleo, denominándose el conjunto de transformaciones que realizan los cromosomas carioquinesis o mitosis.

División mitótica.- La división del núcleo va precedida de la división de los centrosomas, produciéndose estos fenómenos a través de una serie de fases.

1.- La red de cromatina del núcleo en reposo se transforma en un ovillo, formado, al parecer, de un largo y retorcido filamento. La membrana nuclear y los nucleolos se confunden dentro del ovillo. Esta fase se le llama espirama.

2.- El ovillo se fragmenta en un cierto número de cromosomas que varían según la especie celular, pero casi siempre el número sera múltiplo de dos.

3.- Tan pronto como los cromosomas se hallan bien individualizados, se disponen en forma radial hacia el ecuador del núcleo; cuando tienen forma de V los cromosomas dan una imagen estrellada, mirando desde uno de los polos de la célula fase ecuatorial o de áster.

4.- Cada cromosoma se divide longitudinalmente en dos, lo que da lugar a que el número de cromosomas sea el doble o fase de segmentación. Esta segmentación longitudinal puede tener lugar también durante la primera fase.

5.- Los cromosomas se separan en dos grupos, iniciándose la separación por los codos (cuando tienen forma de V o fase de separación).

6.- Los dos grupos de cromosomas formados se sitúan en los polos opuestos de la célula, adoptando una disposición en forma de estrella en cada uno de los polos. Cada una de estas estrellas hijas constituirán luego el núcleo resultante de la división

7 y 8.- Cada una de las estrellas formadas en la fase precedente, pasará por las mismas modificaciones que el núcleo original, si no que en orden inverso, formando

primero un ovillo que va consentrándose progresivamente hasta constituir una red del mismo tipo que la del núcleo en reposo.

El estadio durante el cual se produce la fragmentación y separación de los cromosomas, se denomina frecuentemente metafase; el período inicial de la división, anafase o profase; el consecutivo a la metafase se denominaría catafase y, por último, al estadio final, telofase. Sin embargo, el uso de tales denominaciones se presta a confusión, motivo que nos hace preferir las que hemos utilizado al describir el proceso.

En general la mitosis dura aproximadamente una hora. Este período de tiempo acostumbra a ser más corto en los animales de sangre caliente que en los de sangre fría. El incremento de la temperatura en diez grados abrevia hasta la mitad del tiempo, el proceso de división, comportándose a este respecto de acuerdo con la ley de Van T'hoff y Arrhenius para las reacciones químicas.

### Mecanismo de la cancerogénesis

Virus oncógenos y cancerígenos químicos. El estudio de la transformación de células normales en cancerosas y de su multiplicación en el tumor, ha sido durante mucho tiempo exclusivamente morfológico. Así, desde hace tiempo se sabe que la existencia de un número elevado de mitosis en un tejido precede muchas veces a su cancerización. Sin embargo, la naturaleza y el mecanismo de la cancerogénesis sólo podrán definirse en el terreno biológico.

Se ha afirmado a menudo que existen proteínas anormales en el tejido canceroso, pero es sobre todo el aparato cromosómico nuclear el responsable de los desórdenes observados, como lo sugieren los conocimientos adquiridos sobre la diferenciación celular en el curso de la vida embrionaria. La hipótesis de Temin y Baltimore atribuyen la cancerización de una célula a la traducción de un A.R.N. en un A.D.N. que se fija en un cromosoma modificando o reemplazando a un gene normal, lo que provoca una alteración de la multiplicación de los caracteres morfológicos de la célula. Recientemente Spiegelman ha demostrado que ciertos virus cancerígenos contienen una enzima que efectúa la traducción, por medio de un híbrido, de A.R.N. en A.D.N. cuya doble hélice se integra a un cromosoma.

La propiedad de producir tumores se atribuye a moléculas muy diversas, y se ha intentado esta actividad correlacionando la estructura electrónica y el poder cancerígeno. Algunas de estas moléculas se han estudiado en relación con la contaminación atmosférica. Los alquilantes directos actúan tanto *in vivo* como sobre los cultivos de células y provocan en ellas mutaciones ligadas a la alquilación del A.D.N. ; Los alquilantes potenciales no se convierten en activos más que después de una transformación celular que les confiere la posibilidad de ceder sus radicales metilo. Otros agentes cancerígenos son los hidrocarburos policíclicos aromáticos y sus análogos heterocíclicos, muy peligrosos como agentes contaminantes por su estabilidad.

Las conclusiones emanadas de las investigaciones sobre virus oncógenos y cancerígenos químicos no han sido coordinadas en una hipótesis general, en lo que respecta a su acción sobre el genoma nuclear y sobre el aparato protoplasmático de la síntesis proteica. El descubrimiento de virus latentes cuya acción oncógena en el ratón sólo se manifiesta tras un tratamiento con rayos X, hizo pensar que todos los tumores podrían ser de origen viral y que los restantes agentes cancerígenos actuarían sólo indirectamente, activando un virus latente presente en todas las células. Esta teoría sin embargo, no puede generalizarse, ya que es evidente la existencia de determinados cancerígenos químicos muy activos que no actúan como inductores de los virus latentes conocidos hasta la actualidad.

**Microscópicamente:** El carcinoma epidermoide se caracteriza por masas, islotes o cordones irregulares de células escamosas que proliferan hacia abajo, invadiendo tejido conjuntivo subyacente. Hay una gran variación microscópica según el grado de diferenciación de las células tumorales y el tipo de crecimiento que en algunos tumores puede semejar muy de cerca la diferenciación observada en el epitelio escamoso normal, mientras que otras veces se aprecia una diferenciación acentuada (anaplasia)

Las células del carcinoma epidermoide bien diferenciado apenas varían respecto al epitelio escamoso normal y tienden a reduplicar los cambios sufridos en el desarrollo por el epitelio escamoso normal. Los islotes o cordones invasores de células epiteliales malignas están formados por células de tipo periférico basal, espinosas, granulosa y queratina. En la región central de las masas invasoras, las células sufren una queratinización, dando lugar a características perlas de queratina. Las células espinosas que forman el grueso de la masa invasora muestran una tendencia a poseer núcleos más grandes que los de las células escamosas normales, siendo sus nucléolos prominentes. Asimismo, su citoplasma tiende a una clara eosinofilia. La actividad mitótica en el carcinoma bien diferenciado suele dar la impresión de invasión mediante su empuje hacia el seno de los tejidos subyacentes. Por otra parte, la estroma del tejido conjuntivo adyacente acostumbra a mostrar una respuesta inflamatoria crónica intensa.

Los carcinomas de moderada diferenciación tienen un patrón histológico variable. Se aprecia en la variabilidad de tamaño de sus células, nucléolos y de las reacciones a la tinción. También las masas celulares invasoras reduplican el desarrollo del epitelio escamoso normal, teniendo más variaciones que en el bien diferenciado. La actividad mitótica es más acentuada y se observan células normales y anormales. Puede haber perlas de queratina o encontrar queratina celular aislada. El carcinoma escasamente diferenciado hay escasa o nula queratina, con ausencia de puentes intercelulares. Las células tienen

ales puede exhibir notables variaciones de tamaño, forma y reacción de la tinción. Los núcleos son más bien grandes y a menudo tienen formas curiosas. En ocasiones, es posible observar células tumorales gigantes. En cuanto a las mitosis, es considerable pudiendo encontrar imágenes de división tripolar o de tipos anormales. Cuando el tumor es tan anaplásico su origen epitelial puede llegar a ser difícil de establecer, pudiendo estar compuesto en su mayor parte por células fusiformes de aspecto sarcomatoso. Las lesiones cuyo patrón celular es más diferenciado, dan la impresión de invadir el tejido subyacente más por extensión de pequeños islotes o masas que mediante el efecto de empuje. También la estraza ofrece una inflamación crónica y, algunos cánceres orales, parecen provocar una acentuada respuesta desmoplásica en el tejido conjuntivo subyacente.

El hipotético virus canceroso está formado de material genético

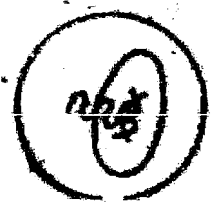
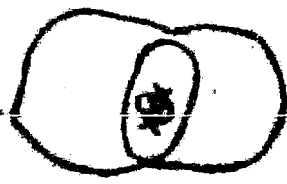
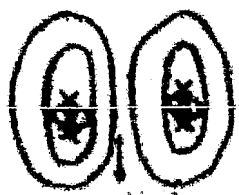
Centro genético de una célula

Despojada de la proteína, el fragmento genético del virus se mueve libremente en la célula.



El virus penetra en la célula saltando su cubierta proteica

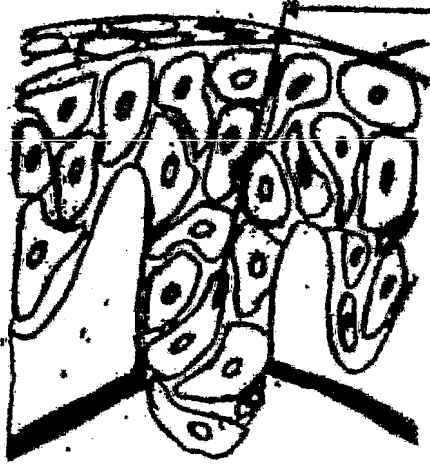
El fragmento genético del virus se mueve libremente en la célula.



La división celular produce ahora células malignas no-específicas

El centro genético celular se altera por la invasión del virus

A diferencia de otros virus, el virus canceroso invade el centro genético de la célula



Tumor maligno típico.

# Algunas generalidades

- a) Frecuencia
- b) Epidemiología
- c) Supervivencia
- d) Edad
- e) Sexo
- f) Raza

Frecuencia y Epidemiología: El cáncer actualmente es la segunda causa de muerte, sólo superado por los enfermos con padecimientos cardiacos.

La frecuencia del cáncer bucal es en los estadounidenses del 5 %, mientras que sólo en las mujeres es el 2 %

El cancer de la boca afecta aproximadamente 24, 000 estadounidenses al año y mueren unos 8, 000 aproximadamente.

La localización más frecuente del cáncer bucal es el labio; dentro de la boca es la lengua.

Desafortunadamente, cuando se efectúa el diagnóstico definitivo y se solicita tratamiento, la mitad de los cánceres bucales ya presentan metástasis en los ganglios linfáticos y a distancia. La supervivencia de 5 años para un carcinoma bucal localizado es del orden 67% pero esta cifra cae rápidamente a 30% si hay metástasis. Las cifras de mortalidad para el cáncer bucal varían mucho según las poblaciones del mundo. La mortalidad de los mujeres se conserva casi constante, mientras que en los varones ha disminuido. La frecuencia mundial más elevada en el cáncer bucal se observa en la India.

Supervivencia: La supervivencia de 5 años para todos los pacientes con cáncer oral se considera menor al 30 %. Para esta cifra se duplica al detectarse con un diagnóstico precoz es decir con tumores menores de 2 cm de diámetro, sin evidencia de metástasis. Así el diagnóstico precoz seguido de un buen tratamiento que puede ser a base de cirugía, radioterapia o quimioterapia. También se puede combinar, dando más eficacia para controlar la enfermedad.

En síntesis la supervivencia de 5 años. Para adenopatías positivas es de 25 %, adenopatías negativas 35 %, en global será de un 40 %.

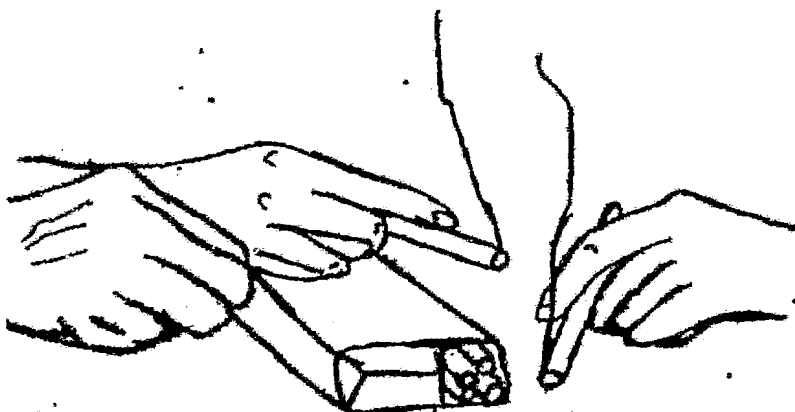
Edad: La enfermedad se observa en adultos, un 90 % se observa en personas mayores de 40 años con un promedio aproximado a 60 años.

Sexo: Es más frecuente en los hombres que en las mujeres con relación de 2:1

Raza: Es difícil esperar la influencia de la raza de lo del ambiente. Con todo, hay ejemplos de evidente predisposición racial a cierto tipo específico de cáncer el más notable de los cuales es la relativa frecuencia de cáncer faríngeo en China Meridional.

# Etiología

- a) tabaco
- b) alcohol
- c) déficit nutritivo y anemia
- d) Irritación traumática crónica
- e) virus
- f) sífilis
- g) radiación



TABAQUISMO



ALCOHOLISMO



SÍFILIS



### Etiología:

La causa del cáncer oral es desconocida. Se cree que el carcinoma oral se acompaña de una gran variedad de estímulos, y pueden ser de origen intrínsecos

Cocarcinogénesis sería una aplicación de cancerogénesis a cargo de agentes - que, por sí mismos no son carcinogénéticos; y se dice tiene dos fases separadas e independientes; período de iniciación y período de promoción.

Período de iniciación, alguna célula normal o su progenie se convierte, en un tiempo relativamente corto y por acción de un carcinógeno, en células tumorales latentes. Durante el período de promoción, las células tumorales latentes son estimuladas a crecimiento hasta convertirse en un tumor visible tras largos períodos de tiempo y mediante la acción repetitiva de agentes no carcinogénéticos. Esta acción por elementos no carcinogénéticos ha sido denominada acción cocarcinogénéticas.

Entre los factores intrínsecos hay algunos altamente sospechosos, como el alcohol, déficit vitamínico, déficit de hierro y sífilis y entre los extrínsecos encontramos el tabaco, la luz solar y diversos estímulos profesionales y desconocidos.

Tabaco: Es uno de los agentes extrínsecos más agresivos para el cáncer oral. El humo del tabaco concentra más de 1 200 sustancias químicas agresivas.

Fumar cualquier forma de presentación de TABACO es perjudicial, pero los cigarrillos son, con su humo fácilmente inhalables, los más perjudiciales de todos. Qué es lo que estos contienen que los vuelven tan irritables y los convierten en una amenaza para la salud? Entre más de 1 200 sustancias químicas, sobresalen como las más agresivas:

Cianuro de hidrógeno, es un poderoso veneno en concentración tal que sobrepasa 160 veces los límites de seguridad industrial.

Amonia, limpiador casero usado también en la manufactura de explosivos.

Monóxido de carbono, uno de los muchos gases mortales de cualquier combustión, incluyendo los de fábricas o industrias y los de escapes de automóviles, que reduce la capacidad de transportación de oxígeno por la sangre al elevar los niveles de carboxihemoglobina. El monóxido de carbono tiene una concentración en el humo del cigarrillo que es cuando menos 1 000 veces mayor que la permitida en niveles ambientales.

Nicotina, el agente adictivo del tabaco que favorece otras formas de dependencia a adicción, como de alcohol y heroína. La nicotina en forma concentrada es uno de los más potentes venenos conocidos, una gota (70 miligramos), inyectado, causaría la muerte de un hombre de peso medio en pocos minutos.

Alquitron, integrados por más de 200 compuestos, muchos de ellos tóxicos, de



los cuales cuando menos diez hidrocarburos presentes en altas concentraciones son poderosos carcinógenos, principalmente el b e n z o p i r e n o ; hidrocarburos también presentes en humos de industrias y medios de transportación. Los hidrocarburos entre otras cosas son causa de daño cerebral, muchísimo más de humos diesel.

Nitrosaminas, otras de los más potentes carcinógenos, salientemente a nivel de las mucosas del aparato digestivo. Su concentración varía con la concentración de nitrógeno (natural o agregado por fertilizantes) en el suelo en el que se cultiva tabaco. Por otra parte, los grados de nitrosación se elevan por: los óxidos nitrosos otros productos de la combustión del tabaco y por bacterias que reducen los nitratos y nitrosaminas a cualquier nivel, muy especialmente en la boca y en el intestino

Metales como níquel ; cadmio, plomo, zinc, vanadium, etc., carcinógenas a nivel de enzimas, cuyo contenido varía en las diferentes zonas geográficas de cultivo

Insecticidas y algunos otros compuestos heterocíclicos, ambos considerados potentes carcinógenos.

Fenoles, venenos corrosivos y severos irritantes usados en la fabricación de gomas, pinturas, plásticos y explosivos, que aumentan la acción de los carcinógenos.

Hongos más de 900 variedades encontrados en el tabaco, son otros posibles peligros de mortalidad en fumadores por cáncer y daño cardíaco. Los hongos son productos de toxinas como las aflotoxinas, que son poderosos carcinógenos.

Así pues el tabaco es merecedor de una considerable atención, existiendo bastantes pruebas para que pueda considerarse como agente carcinógeno.

En Estados Unidos 9 de 10 personas que sufren cáncer de la boca son fumadores, indicando un peligro para quienes consumen tabaco. Así asociamos el carcinoma oral con el uso de rapé y el tabaco de mascar.

Moore ha señalado una relación causal entre el hábito de fumar y el cáncer oral. Una serie de 78 pacientes curados fueron divididos en 2 subgrupos según el paciente abandonara, o no, el tabaco tras el diagnóstico y tratamiento del cáncer inicial. Ambos grupos eran comparados en la mayoría de los parámetros. El período medio de observación fue de 6 ó 7 años y todos ellos fueron controlados como mínimo de tres años. de los 29 pacientes que abandonaron el tabaco, solamente un paciente desarrolló un segundo cáncer oral, mientras que 49 pacientes siguieron fumando, 17 de ellos presentaron un segundo cáncer oral o laríngeo.

#### Alcohol.

El consumo excesivo de alcohol ha sido otro de los factores implicados en la etiología del carcinoma oral. En el estudio de Wynder observó que al

33 % de los hombres con cáncer oral admitieron beber más de 1/4 de litro diario de whisky, mientras que solo el 12 % del grupo de control recurría al alcohol en citada cantidad.

Keller confirmó en otro estudio una asociación clara entre cirrosis hepática, consumo excesivo de alcohol, consumo intenso de tabaco y carcinoma del suelo de la boca.

Good considera que el alcohol puede actuar en forma ambivalente como posible agente causal, pues la disminución de la función inmunológica celular se comprueba en los alcohólicos que tienen cáncer de la cabeza y cuello, pero no es evidente en alcohólicos sin dicha neoplasia. En la India está iniciándose ahora el estudio para tratar de aclarar esta interesante posibilidad.

#### Déficit nutritivo y anemia.

Son factores considerados como predisponentes en el carcinoma. Wynder señala que los déficits nutritivos resultan muy difíciles de valorar y no consiguió demostrar ninguna diferencia entre los grupos cancerosos y de control a este respecto.

El síndrome de Plummer-Vinson es asociado con el carcinoma oral entre las mujeres escandinavas. Es una manifestación de anemia por deficiencia de hierro. Los síntomas de presentación suelen incluir grietas en los bordes de la boca, piel de color amarilla, lengua lisa roja dolorosa, uñas en forma de cuchara y naturaleza quebradiza, disfagia y posibilidad de pérdida de todas las piezas dentarias. Wynder y Fryer dicen que puede deberse a el déficit férrico en la ingesta, absorción defectuosa o pérdida menstrual. Las alteraciones atróficas mucosas resultantes parecen predisponer al cáncer.

#### Irritación traumática crónica.

Causado por dientes desgarrados, restauraciones dentarias ásperas y dentaduras mal adaptadas, desde mucho tiempo se considera que es causa del cáncer oral. Sin embargo es difícil de valorar con una base científica. Aunque no es raro el carcinoma de la lengua, mucosa bucal y labios está localizado en relación inmediata con el diente o cresta alveolar fracturado, mientras el carcinoma del surco se asocia con las aletas de dentaduras postizas.

Así podemos decir que el cáncer nunca o casi nunca asienta en boca limpia. Aunque en ciertos pacientes con cáncer oral carecen de dientes y gozan de bocas limpias, pero lo que ocurre por lo general es que estos individuos perdieron sus dientes a causa de una sepsis oral avanzada y procesos periodontales.

### Virus:

Desde hace 50 años se ha comprobado que algunos virus pueden producir neoplasias en animales de experimentación, así como se han reunido datos indicando que ciertos virus pueden intervenir provocando cáncer en el hombre.

En el suero sanguíneo se han descubierto anticuerpos para antígenos de virus herpético de tipo I en pacientes con cáncer de cuello y cabeza. También se ha relacionado el virus de Epstein-Barr (EBV) con el linfoma de Burkitt y con el carcinoma nasofaríngeo.

No se ha demostrado la causa precisa y el papel de los virus pueda ser de oportunista secundario, más bien que de factor causal primario.

### Sífilis:

Sostenían que la sífilis es causa que interviene en la producción de cáncer de la lengua, informes más recientes se han mostrado partidarios de descartar el papel de la sífilis en la etiología del cáncer bucal.

Trieger y colaboradores publicaron diversos estudios referentes a factores predisponentes en el carcinoma de la lengua y de la mucosa oral. Los informes de 108 pacientes con carcinoma lingual fueron estudiados en relación con cuatro grupos de factores predisponentes: tabaco, alcohol, sífilis y traumatismos orales.

El 75 % de los 108 pacientes registró un elevado consumo de alcohol, con incidencia de cirrosis hepática, casi el 90 % eran fumadores. El 75 % presentaba signos de irritación oral prolongada a causa de dientes afilados, rotos o prótesis mal adaptadas. En las pruebas serológicas de sífilis, fueron positivas en el 18.5 % y 94 de los 108 pacientes, se comprobó la existencia de varios o todas las factores. 9 parecían tener uno de los factores y 5 de ellos no mostraban ninguno de los cuatro factores. En otro estudio en 68 pacientes, enfermos con cáncer de piso de la boca, paladar y fosas amigdalares. El 87 % de ellos presentó múltiples factores.

### Radiación:

Estudios clínicos en el hombre, e investigaciones en animales, han comprobado que no hay datos que indiquen que la exposición periódica de la boca a las radiografías dentales diagnósticas tengan efectos carcinógenos, especialmente en la era moderna, cuando se usan placas de gran variedad y aparatos que proporcionan dosis bajas. La exposición repetida y prolongada a los rayos ultravioleta parece estimular la producción de carcinoma cutáneo de célula basal, pues esta lesión es más frecuente en el sur oeste de E. U. A. y en Australia.

# Clasificación

- a) Sistema TNM
- b) Clasificación de Broders
- c) Sistema numérico de gradación (estadios)
- d) Clasificación por grados histológicos
- e) Clasificación histológica Internacional de los tumores

Es muy esencial, tener una clasificación uniforme para comparar los resultados finales y para seleccionar el tratamiento. Para este fin, tanto la American Joint Committee on Cancer Staging (AJCCS) como la International Union Against Cancer (UICC) publicaron el sistema detallado de T N M.

El sistema TNM (T-tumor, N- nódulo o ganglio linfático regional y M-metástasis distantes). Se ideó por el profesor Denix, de Francia, en 1942. Para establecer la etapa del cáncer.

Desde entonces la UICC y la AJCCS han perfeccionado el sistema que creó, publicó y perfeccionó.

Para establecer las etapas del cáncer de la cavidad bucal hay que basarse generalmente en la extensión del tumor primario por inspección y palpación de la cavidad bucal y cuello. Otros estudios, incluyendo radiografías corrientes y tomografías pueden tener importancia para estimar la invasión ósea. Los exámenes en busca de metástasis a distancia dependerán del buen juicio del clínico. Puede permitirse cualquier examen disponible para identificar el proceso metastático con el fin de establecer la clasificación.

Definición de categorías de "T" de cavidad bucal

TIS : Carcinoma in situ

T1 : Tumor de 2 cc o menos como diámetro máximo

T2 : Tumor mayor de 2 cc, pero no mayor de 4 cc en su diámetro

T3 : Tumor mayor de 4 cc de diámetro

T4 : Tumor masivo mayor de 4 cc de diámetro, con invasión profunda afectando entra, músculo pterigoideo, base de la lengua o piel del cuello

Definición de categoría "N" de cavidad bucal

La siguiente clasificación de ganglios regionales es aplicable a todos los tumores malignos de cabeza y cuello. Al valorar clínicamente el volumen de la masa ganglionar debe medirse y tenerse en cuenta la intervención de tejidos blandos. Está admitido que la mayor parte de masas de más de 3 cc de diámetro no son ganglios solamente, sino ganglios confluentes o tumor en los tejidos blandos del cuello. Hay tres

etapas de ganglios clínicamente positivos: N1, N2 y N3. No es necesario utilizar los subgrupos a, b y c, aunque se recomienda emplearlos. Los ganglios en la línea media se consideran como homolaterales.

- N0 : Sin ganglios clínicamente positivos
- N1 : Un solo ganglio homolateral positivo, de menos de 3 cc de diámetro.
- N2 : Un ganglio clínicamente positivo homolateral de 3 a 6 cc de diámetro, o - varios ganglios homolaterales clínicamente positivos, ninguno de ellos de más de 6 cc de diámetro.

N2a : Ganglios homolaterales positivos clínicamente único, de 3 a 6 cc de diámetro.

N2b : Ganglios homolaterales múltiples, clínicamente positivos, ninguno de los cuales tiene más de 6 cc de diámetro.

- N3 : Ganglio (s) homolateral (es) masivos, ganglios bilaterales, o múltiples - homolateral clínicamente positivo; uno de más de 6 cc de diámetro.

N3a : Ganglio único o múltiple homolateral clínicamente positivo; uno de más de 6 cc de diámetro.

N3b : Ganglio clínicamente positivo bilateral (en estas circunstancias hay que establecer por separado la etapa para cada lado del cuello; o sea N3b - derecha N2a e izquierda N1)

N3c : Ganglios clínicamente positivos colaterales solamente.

Metástasis distantes

M : No hay metástasis

M1 : Metástasis presente

#### Clasificación de Broders.

Se basa en el sistema de gradación numérica de los carcinomas según su grado de malignidad, - que todavía sigue siendo ampliamente utilizado. Este sistema se basa en el grado de diferenciación del tumor y utiliza la gradación numérica del I al IV.

En el carcinoma de grado I, el 75 al 100 % de las células están diferenciadas, mientras que



El cáncer oral puede manifestarse inicialmente por una masa, que - corresponde a ganglios inflamados

las no diferenciadas pueden oscilar del 0 al 25 %, en el grado II, la proporción de células diferenciadas es del 50 al 75 % ; en el grado III, del 25 al 50 % están diferenciadas; y en el grado IV, la proporción de células es del 0 al 25 % y el de las indiferenciadas, del 75 al 100 %.

El sistema numérico de gradación puede ser objeto de ciertas objeciones. Hay una considerable subjetividad en este método y la impresión personal del que interpreta el porcentaje de células diferenciadas e indiferenciadas puede variar de una zona a otra del tumor.

Recientemente, se ha insistido mucho en el logro de un sistema uniforme para catalogar los cánceres, a fin de obtener una mayor uniformidad de datos a efectos de valoración y resultados.

Para la designación de los carcinomas orales se ha recomendado la siguiente clasificación.

#### Por estadios

Estadio 1: El tumor primario está limitado a su lugar de origen en la cavidad oral sin metástasis ganglionares palpables.

Estadio 2: El tumor se ha extendido más allá de su lugar de origen alcanzando las zonas vecinas, pero todavía está limitado a la cavidad oral sin metástasis ganglionares palpables.

Estadio 3: El tumor primitivo es parecido al de los estadios 1 ó 2, pero con metástasis ganglionares cervicales clínicamente palpables y fijas.

Estadio 4: El tumor primitivo es similar a el de los estadios 1 ó 2 ó bien se ha extendido ya más allá de la cavidad oral con metástasis ganglionares cervicales fijas, clínicamente palpables, o bien el tumor es como en los estadios 1, 2 ó 3 con metástasis a distancia.

#### Clasificación por grados histológicos de los carcinomas orales y orofaríngeos

La fase evolutiva o extensión del cáncer es tan importante como el determinar su grado de malignidad.

Por estas razones, al pronóstico de los carcinomas orales primitivos se ha de establecer teniendo siempre en cuenta, además del grado histológico, la localización del tumor y su fase de evolución.

Al efectuar la evaluación microscópica del grado de malignidad, hay que tener presente que todo sistema de gradación histológica es más o menos subjetiva. Los rasgos son proliferación, y la diferenciación.

La proliferación patológica rápida se caracteriza por hipercrematismo, presencia de abundantes mitosis y pleomorfismo celular y nuclear.

La diferenciación del tejido se manifiesta por la presencia de puentes epite-

liales y por la producción de queratina, tanto intracelular como en forma de perlas epiteliales.

Basándose en estos elementos puede establecerse una subdivisión arbitraria en tres grados siguientes:

**Grado I :** Hay numerosas perlas epiteliales; importante queratinización celular con puentes intercelulares; menos de dos mitosis por campo observado con gran aumento; raras mitosis atípicas y escasas células gigantes multinucleadas; pleomorfismo celular y nuclear muy reducido.

**Grado II :** Hay perlas epiteliales escasas o incluso ausentes; queratinización celular y puentes intercelulares aparentes; 2-4 mitosis por campo observado con gran aumento; algunas mitosis atípicas; moderada pleomorfismo de las células y los núcleos; escasas células gigantes multinucleadas.

**Grado III :** Hay raras perlas epiteliales; queratinización celular prácticamente inexistente y ausencia de puentes intercelulares; más de cuatro mitosis por campo observado con gran aumento; frecuentes mitosis atípicas; pleomorfismo celular y nuclear muy pronunciado; frecuentes células gigantes multinucleadas.

#### Clasificación histológica internacional de los tumores.

#### TIPOS HISTOLÓGICOS DE LOS TUMORES ORALES Y OROFARÍNGEOS.

##### I. TUMORES DEL EPITELIO ESCUAMOSO

###### A.- Benignos

- 1.- Papiloma escamoso

###### B.- Malignos

- 1.- Carcinoma intraepitelial (carcinoma in situ)
- 2.- Carcinoma espinocelular
- 3.- Variedades del carcinoma espinocelular
  - a.- Carcinoma verrucoso
  - b.- Carcinoma fusocelular
  - c.- Linfocarcinoma

##### II.- TUMORES DEL EPITELIO GLANDULAR Tumores epiteliales

###### A.- Adenomas

- 1.- Adenoma pleomorfo (tumor mixto)
- 2.- Adenomas monomorfos
  - a.- Adenolinfoma
  - b.- Adenoma exófilo
  - c.- Otros tipos

B.- Tumores mucocutaneos

C.- Tumor de células acinosas

D.- Carcinomas

1.- Carcinoma adenocístico

2.- Adenocarcinoma

3.- Carcinoma epidermoide

4.- Carcinoma indiferenciado

5.- Carcinoma en un adenoma pleomorfo (tumor mixto maligno)

Tumores no epiteliales

Tumores no clasificados

Lesiones afines

A.- Lesión linfocitocitaria benigna

B.- Sialosis

C.- Oncocitosis

### III. TUMORES DE LOS TEJIDOS BLANDOS

A.- Benignos

1.- Fibroma

2.- Lipoma

3.- Leiomioma

4.- Rabdomioma

5.- Condroma

6.- Osteocondroma

7.- Hemangioma

a.- Capilar

b.- Cavernoza

8.- Hemangioendotelio benigno

9.- Hemangiopericitoma benigno

10.- Linfangioma

a.- Capilar

b.- Cavernoza

c.- Quístico

11.- Neurofibroma

12.- Neuriloma (schwannoma)

B.- Malignos

1.- Fibrosarcoma

2.- Liposarcoma

3.- Leiomiomasarcoma

4.- Rabdomiomasarcoma

5.- Condrosarcoma

6.- Hemangioendotelio maligno (angiosarcoma)

7.- Hemangiopericitoma maligno

8.- Linfangioendotelio maligno (linfangiosarcoma)

9.- Schwannoma maligno



#### IV. TUMORES DEL SISTEMA MELANOCITOGENO

- A.- Benignos
  - Nevo pigmentado
  - Nevo no pigmentado
- B.- Malignos
  - Melanoma maligno

#### V.- TUMORES DE HISTOGENESIS CONTROVERTIDA O INSEGURA

- A.- Benignos
  - 1.- Mixoma
  - 2.- Tumor de células granulocicas (mieloblastoma)
  - 3.- Mieloblastoma congénito
- B.- Malignos
  - 1.- Tumor maligno de células granulocicas (mieloblastoma, neoplasia maligna de células granulocicas)
  - 2.- Sarcoma alveolar de las partes blandas (mieloblastoma ergenoide maligno de células granulocicas)
  - 3.- Sarcoma de Kaposi

#### VI. TUMORES NO CLASIFICADOS

#### VII. LESIONES SEUDOTUMORALES

- 1.- Verruca vulgaris
- 2.- Hiperplasia papilifera
- 3.- Lesión linfocitocitaria benigna
- 4.- Mucocelo
- 5.- Proliferación fibrosa
- 6.- Fibromatosis congénita
- 7.- Xantogranuloma
- 8.- Granuloma piogénico
- 9.- Granuloma periférico de células gigantes (células de células gigantes)
- 10.- Neuroma Traumático
- 11.- Neurofibromatosis

Esta es la clasificación más recientemente publicada por la organización mundial de la salud. Fue obtenida en el Instituto Nacional de Estadística.

# Examen del paciente

El examen sistemático de la cabeza y cuello, como parte del diagnóstico físico es una fase importante para descubrir el cáncer bucal en fase temprana, y trastornos precancerosos. De las diversas partes del cuerpo, la cavidad bucal es una de las más accesibles y fáciles de examinar, y muchas veces brinda información importante. Por lo tanto, el examen bucal no debe efectuarse a la ligera. Hay que establecer un método para el examen completo, y formularlo como técnica sistemática. Se han creado varios sistemas de este tipo; recomendaré el que aparece a continuación.

El orden del examen se dispone de manera que primero se examinen las estructuras extrabucal, luego las intrabucal anteriores, finalmente las bucales posteriores y faríngeas.

- Estructuras faciales. Obsérvese la piel de los pacientes en busca de defectos pigmentaciones, úlceras, asimetrías e hinchazones. Si se descubre una lesión, advertir al paciente la necesidad de consulta de un dermatólogo.

- Ganglios linfáticos. La palpación extrabucal es importante para descubrir cualquier aumento de volumen, dolor, dureza o fijación de ganglios submaxilares, submentonianos, cervicales, preauriculares, parotídeos y axilares posteriores. Como los ganglios resultan fácilmente palpables cuando están relajados las tejidas que los cubren, saponosidad y músculos, poner al paciente con la cabeza baja, lateral o hacia abajo.

- Articulación temporomandibular. Palpar las articulaciones temporomaxilares a los dos lados con la boca cerrada, luego con la boca abierta. Observar hipoacusabilidad, dolor, crepitación o desviación.

- Labios. Hacer ver e inspección de la superficie mucosa y mucocutánea de los labios, con boca abierta y boca cerrada. Observar color, textura y cualquier anomalía superficial. Luego palpar los labios en busca de engrosamiento, induración o hinchazón que no era fácilmente visible.

- Vestíbulo maxilar inferior y frenillo. Examinar el vestíbulo observando y palpando con la boca parcialmente abierta. Ver color, textura y cualquier hinchazón de mucosa vestibular y encía.

Vestíbulo de maxilar superior y frenillo. Examinar estas estructuras de manera similar, con la boca parcialmente abierta.

- Mucosa bucal y comisuras. Utilizando espejos bucales como suplementarios, y con la boca completamente abierta, examinar toda la mucosa que se extiende desde la coriaca hasta los pilares del paladar. Observar cambios de pigmentación y movilidad de la mucosa. Ver los orificios de las parótidas y establecer su permeabilidad, secundo

primero la mucosa con gasa y observando después la salida de saliva.

- Lengua. Proceder primero a la inspección del dorso de la lengua, estando ésta en reposo, buscando hinchazón, ulceración, revestimiento o cambios de volumen, - color y textura. Observando las papilas filiformes. Luego poner una gasa alrededor de la punta de la lengua en protrusión y ejercer ligera presión, con un espejo calentado, contra la úbula para observar la base de la lengua y las papilas circunvaladas. Sosteniendo la lengua con la gasa, moverla cuidadosamente hacia la derecha del paciente y separar el carrillo izquierdo para observar el borde lateral de la lengua y - sus fijaciones hasta el suelo de la lengua, y detrás hasta el pilar anterior. Girar la lengua hacia la izquierda y repetir el examen en el lado izquierdo de la boca. - Después indicar al paciente que mueva su lengua de derecha a izquierda y que toque paladar con la punta de la misma. Finalmente, observar la superficie ventral de la lengua en busca de varicosidades, úlceras o hinchazón.

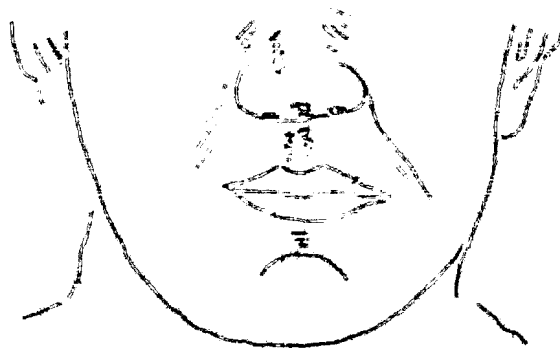
- Suelo de la lengua. Con la lengua elevada proceder a inspeccionar el suelo - en busca de hinchazones u otras anomalías, observar los conductos de Wharton, el - borde sublingual con las aberturas de los conductos sublinguales, y el frenillo. - Palpar con cuidado todo el suelo de la boca e identificar la glándula submaxilar.

- Paladar blando y duro. Con el paciente con la boca ampliamente abierta y la cabeza flexionada hacia atrás, deprimir con cuidado la base de la lengua, empleando un depresor o un espejo. Proceder a la inspección del paladar duro, paladar blando y úbula. Es importante palpar la mucosa del paladar en busca de anomalías en la submucosa.

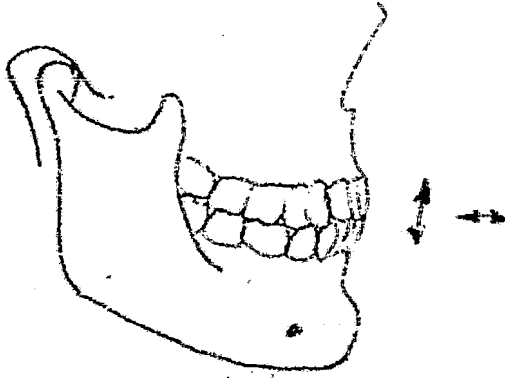
- Dientes. Examinar clínicamente y radiográficamente los dientes en forma seriada. Notar especialmente cualquier diente que padece firmeza, porque éste quizá sea el primer signo del desarrollo de un cáncer.



En este paciente observamos algunas alteraciones de la piel. También encontramos un ganglio inflamado.



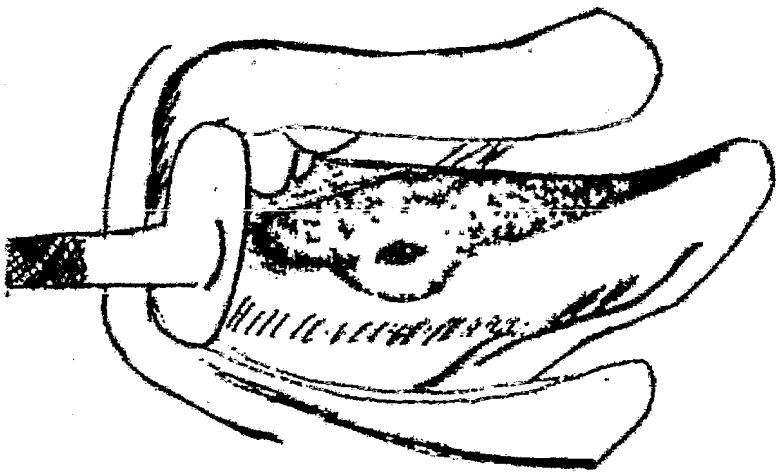
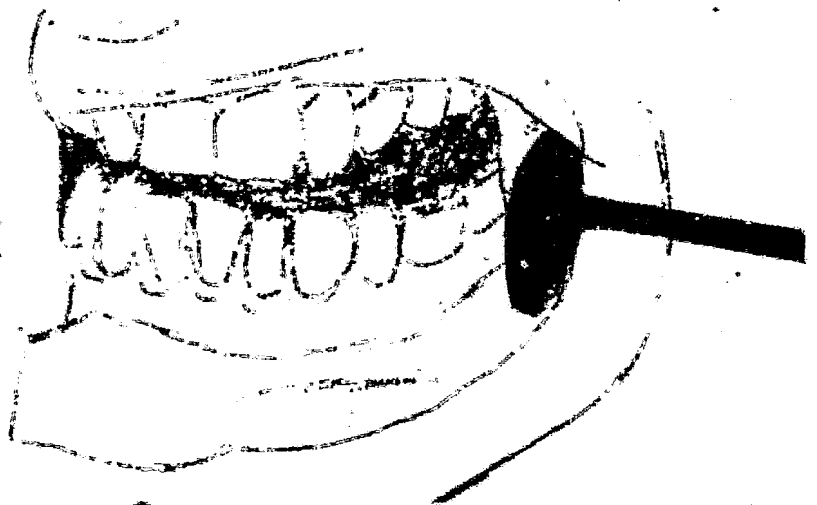
En este paciente encontramos que hay una pequeña asimetría del labio, las lesiones parecen permanecer en buen estado.



Articulación temporomandibular. En ella se puede percibir el dolor, la crepitación o desviación.

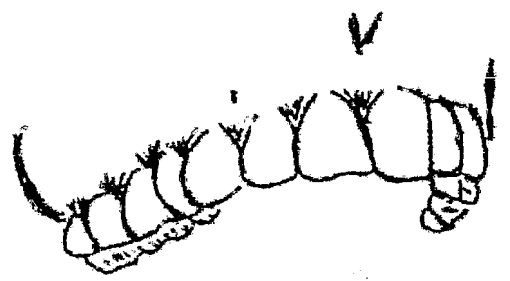
Esta articulación nos va a servir para - los movimientos de apertura, cierre, protrusión, y retracción.

En una manera gráfica observemos como se realiza el examen del vestíbulo.



Aquí podemos observar como se efectúa el examen de la lengua en su porción lateral. También podemos observar una úlcera - de la que debemos sospechar de cáncer.

Aquí podemos observar las piezas dentarias, las cuales en la inspección se deben observar y palpar - para poder descubrir alguna alteración.



## Anatomopatológica

El aspecto clínico del carcinoma epidermóide oral presenta notables variaciones. La lesión inicial puede adoptar un aspecto inocente, manifestándose solamente como una zona aplanada de mucosa eritematosa, o ligeramente rugosa, o bien como una placa blanca o incluso una masa polipóide con ulceración superficial o sin ella.

Al ir evolucionando clínicamente, los carcinomas orales muestran tendencia a adoptar uno de estos tres tipos de crecimiento: exofítico, ulcerado y verrugoso.

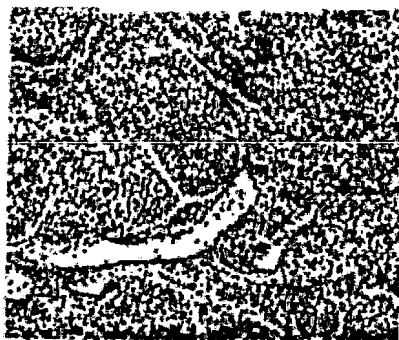
La lesión exofítica se presenta como una masa elevada de amplia base y superficie algo nodular. La palpación descubre induración en la base y bordes. A medida que el tumor va haciéndose más voluminoso, aparece generalmente necrosis, ulcerándose consiguientemente la porción central de la masa exofítica.

La lesión del carcinoma ulcerado presenta como un defecto crateriforme de bordes encorvados y elevados. Este tipo de carcinoma tiene una mayor tendencia a invadir profundamente los tejidos que el tipo exofítico. Algunas lesiones ulceradas exhiben una zona relativamente pequeña de elevación superficial pero en profundidad infiltran el tejido subyacente. (por lo tanto es exofítico.)

La forma verrugosa del carcinoma se caracterizan muchos como un tipo clínico-anatomopatológico bien definido, en tanto que otros la clasifican junto a las otras formas del carcinoma exofítico. El carcinoma verrugoso se caracteriza por un crecimiento papilar excesivo y acentuado de múltiples pliegues extensivos. No es frecuente la ulceración excepto en las grietas existentes entre los pliegues papilares.



**Carcinoma exofítico**



**carcinoma ulcerado**



**carcinoma verrugoso**

# Biopsia

- a) técnica de incisión
- b) técnica de sacabocados
- c) técnica de extirpación

La biopsia se considera el único método realmente seguro para valorar la índole cancerosa o precancerosa de una lesión. Pueden emplearse tres técnicas al tomar la biopsia de la mucosa bucal.

## - Técnica de la biopsia de incisión.

Se emplea la biopsia de incisión cuando la lesión sospechosa es de gran volumen. Siempre debe incluir tejido tumoral, zona límite, y mucosa normal vecina.

1.- Anestislar la zona de la lesión con una solución de clorhidrato de lidocaína al 2 por 100, eventualmente conteniendo un vasoconstrictor. Dar la inyección por infiltración local alrededor de la lesión, no directamente en la misma.

2.- Efectuar incisiones paralelas, separadas por 2 ó 3 mm en el área de la lesión. Efectuar otra incisión en cada extremo uniendo los dos extremos de las incisiones paralelas.

3.- Ahora elevar el extremo de la pieza con pinzas finas, y empleando tijeras curvas, ir cortando gradualmente la pieza, separándola del tejido más profundo hacia el otro extremo opuesto, la biopsia queda prendida por las pinzas y completamente separada del tejido profundo. Téngase cuidado de no tocar la superficie de la biopsia con las pinzas.

4.- Llevar el tejido cuidadosamente agarrado con las pinzas, y sacar la superficie que sangra con gasa. Luego colocar el tejido obtenido en solución de fijador de formal amortiguada al 10 por 100.

5.- Generalmente se necesitan dos puntos para cerrar la herida de biopsia.

6.- Escribir en el frasco el nombre del paciente, el número de la historia, la lesión, y de dónde se tomó la biopsia. Mendar luego ésta al patólogo para estudio.

## - Técnica de biopsia en sacabocados

Esta biopsia se utiliza muchas veces para selección múltiple, cuando no se dispone de los medios clínicos adecuados. Se recomienda cuando la lesión tiene aspecto uniforme; la zona sometida a biopsia no es muy grande, y el tejido vecino normal no se necesita para comparación.

1.- Anestislar la zona de lesión con solución de clorhidrato de lidocaína al 2 por 100. Dar la inyección por infiltración local a su alrededor, no directamente dentro de ella.

2.- Colocar el sacabocados de la biopsia en la zona central de la lesión y girarlo en dirección del reloj hasta incluir algo de tejido muscular.

3.- Con pinzas elevar ligeramente el tejido; con tijeras curvas, que inicialmente se dirigen hacia abajo y más tarde hacia arriba, cortar la pieza, separando el tejido del músculo más profundo.

4.- Agarrar con cuidado el tejido con las pinzas, y poner un pica de gasa sobre la superficie sangrante que queda.

5.- Poner la biopsia, bien limpiada con gasa, en el frasco que contiene una solución fijadora de formal amortiguado al 10 por 100.

6.- Escribir en el frasco el nombre del paciente, número de la historia, lesión y localización de donde se tomó la biopsia. Mandarla al patólogo para estudio.

El sacabocados normalmente no debe dirigirse en dirección contraria a las agujas del reloj, y toda la intervención debe completarse sin separarse el sacabocados de la zona tisular. Esta técnica continua se aconseja para evitar la superposición de cortes en el tejido, lo cual finalmente se reflejaría en la imagen microscópica. La rotación del sacabocados en dirección inversa también produce una biopsia deficiente. Durante toda la intervención hay que tener cuidado de manipular la pieza, ya que una manipulación poco cuidadosa, incluso agarrando la pieza con unas pinzas grandes, pueden comprimir el epitelio proporcionando imágenes histológicamente falsas. La pieza de biopsia debe ser superficialmente profunda para incluir parte de tejido conectivo, pues una biopsia superficial que sólo incluye epitelio puede no proporcionar la información deseada.

#### - Técnica de biopsia de extirpación.

Significa extirpar totalmente la lesión, para efectuar al mismo tiempo el examen histopatológico. Las lesiones de 1 cm o más son las mejores para este tipo de biopsia.

1.- Anestisiar la zona de la lesión con solución de clorhidrato de lidocaína al 2 por 100. Dar la inyección por infiltración local alrededor de la lesión, no directamente en ésta.

2.- Utilizando un bisturí, efectuar una incisión elíptica alrededor de la lesión, con los cortes que convengan en forma de "V" en el tejido normal subyacente.

3.- Agarrar ahora el tejido con pinzas y disecarlo, separándolo con cuidado.

4.- Conservar el tejido agarrado por las pinzas y suprimir la sangre de la superficie con un poco de gasa. Luego colocar el tejido en la solución fijadora de formal amortiguado al 10 por 100.

5.- Colocar puntos para cerrar la herida de biopsia.

6.- Escribir en el frasco el nombre del paciente, número de la historia, lesión y localización de dónde se tomó la biopsia. Mandar la pieza al patólogo para valoración.

Durante toda la intervención hay que tener cuidado de que las incisiones de biopsia sean muy limpias, con instrumentos bien afilados, para evitar desgarrones y deformación de tejido. La incisión ha de ser precisa, profunda y estrecha, mejor que amplia y superficial.

La citología exfoliativa de la boca tuvo un periodo de popularidad cuando se empleó mucho como medio para describir el cáncer bucal. Sin embargo, estudios prolongados acerca de la precisión del método, como el de 10 años efectuado por Mehta en la India, han demostrado que es erróneo pensar que la citología bucal pudiera servir como medio preciso de descubrimiento del cáncer, similar a la citología del cuello uterino.

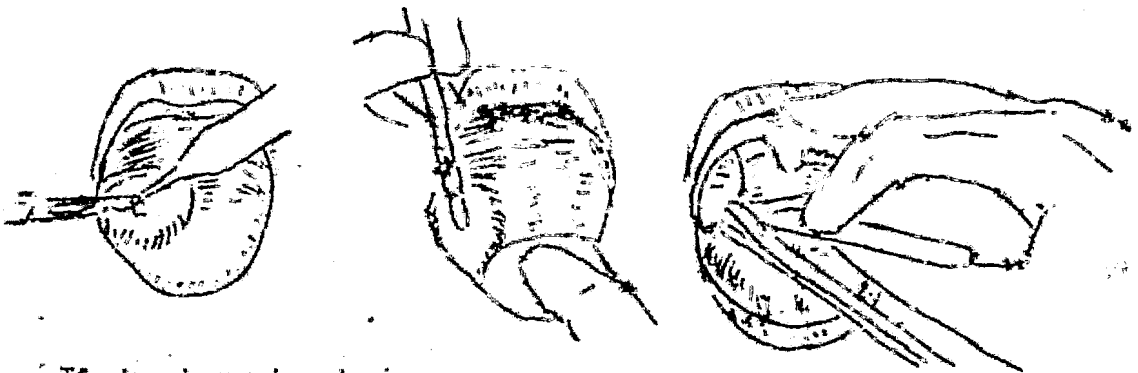
En el mejor de los casos, la citología bucal puede utilizarse como auxiliar, para comprobar la posible recidiva de un tumor en zonas difíciles de alcanzar. Precede en que las técnicas terapéuticas no pueden instituirse solamente basándose en la citología exfoliativa. Si ésta demuestra presencia de células anormales, hay que efectuar siempre la biopsia de la zona sospechosa, para confirmar el diagnóstico de malignidad.



Técnica de incisión



Técnica de extirpación total de la lesión.



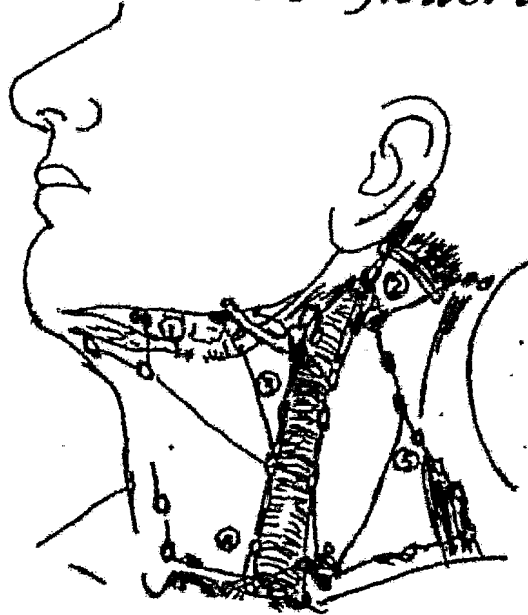
Técnica de sacabocados.



# Metastasis

Y

## Causa de Muerte



Los carcinomas epidermoides de la cavidad oral metastatizan fundamentalmente por vía linfática englobando los ganglios regionales. Los detalles relativos a la localización específica de las metástasis de los carcinomas de distintas regiones, se especificarán en los lugares oportunos.

Se ha venido observando desde hace tiempo que los carcinomas orales incontrolados tienden a permanecer localizados por encima del nivel de las clavículas. El fallecimiento por carcinoma oral suele deberse a los efectos directos o indirectos de la lesión local o de las metástasis regionales.

Castigliano y Rominger sugirieron que la frecuencia de las metástasis viscerales a partir de carcinomas orales parece ir en aumento. Se observaron que el 2 % de 200 enfermos fallecidos de carcinoma oral entre 1930 y 1943 tenían diseminación viceral. De 121 pacientes fallecieron por la misma causa el 10.7 % presentaban metástasis a distancia. Por otra parte, y coincidiendo con la elevación de la frecuencia de metástasis a distancia, se comprobó un incremento del tiempo de supervivencia en los casos fatales sometidos a tratamiento. En este estudio, los lugares preferidos fueron los pulmones, la columna vertebral, el hígado y el cerebro.

Hoye y colaboradores dirijieron un estudio clinicopatológico de 42 enfermos que fallecieron de cáncer de la cabeza o del cuello. De ellos veintitres tenían metástasis a distancia, estando afectados los pulmones en 22. En orden de frecuencia descendente, seguían el hígado y los ganglios linfáticos torácicos. Dichos autores observaron, un incremento del tipo de supervivencia de los enfermos con metástasis, comparados con los que fallecieron sin signos de afectación a distancia.

Los datos indican que los carcinomas de las regiones del cuello y de cabeza se propagan primeramente a los ganglios linfáticos regionales, y que, en caso de aparecer metástasis a distancia, los pulmones se afectaron casi de modo constante, siguiéndolos la diseminación hematógena y la afectación de otros órganos. El mecanismo exacto por el que los carcinomas se extienden desde su localización cefálica o cervical hasta los pulmones no está clara. Aunque Hoye y colaboradores no consiguieron demostrar en ningún paciente con metástasis a distancia, la invasión de la yugular interna o de otras venas cervicales importantes.

#### Carcinomas múltiples y origen multicéntrico

Hace tiempo que se viene comprobando que los pacientes con carcinoma epidermoide la cavidad oral tienen un riesgo superior al promedio de desarrollar un carcinoma ulterior. No debe confundirse tal aseveración con la recidiva del cáncer original.

En 732 casos de carcinoma oral de células escamosas se hallaron 64 en los que existían carcinomas múltiples discontinuos. Se aceptaron como válidos aquellos en los que dos o más lesiones discontinuas estaban separadas por intervalos de mucosa normal, fuera cual fuera el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de ambas lesiones. En 21 enfermos, los carcinomas aparecieron simultáneamente, mientras que en 43, las lesiones separadas lo hicieron a intervalos de 1 a 28 años. Existía leucoplasia en 48 de los 64 enfermos, y la mayoría de ellos eran fumadores de tabaco.

Meyer y Shklar corroboraron la observación de que un enfermo con cáncer oral tiene mayor probabilidad de desarrollar otro proceso maligno oral. En su estudio se indicaba, que en tales enfermos se presenta una mayor tendencia a desarrollar tumores malignos en otras partes distintas del tramo gastrointestinal.

# Diagnóstico

Aunque el dolor constituye el motivo de consulta más frecuente, no existen signos o síntomas específicos del cáncer oral incipiente, que suele presentarse como manchas blancas (leucoplasia) úlceras traumáticas o de tipo aftoso, placas eritematosas circunscritas. Debido a esta variedad de manifestaciones exclusiva en el aspecto clínico o la experiencia previa.

Una vez que el cáncer bucal ha avanzado suficientemente, y se han producido metástasis en ganglios linfáticos, es una de las que tiene la proporción de supervivencia de cinco años más baja entre todas las formas de cáncer. A la inversa el cáncer bucal fácilmente se presenta o ser descubierta en fase temprana, y a ser diagnosticado por el clínico alerta, ya que resulta accesible para el examen, y produce síntomas y signos poco definidos.

El diagnóstico temprano es el factor aislado más importante para combatir con éxito el cáncer bucal, siempre que se emplee el tratamiento adecuado tan pronto como se haya evaluado adecuadamente al paciente. La mortalidad por cáncer pudiera reducirse en un tercio o la mitad si se presentaran alteraciones, y se tomarán rápidamente medidas terapéuticas eficaces. Para tratar adecuadamente el cáncer es esencial llevar a cabo una valoración completa del paciente antes de la terapéutica. Para ello debemos tener en cuenta:

1.- Que la mayoría de los tumores de cabeza y cuello se presentan como masas exofíticas, ulceraciones invasivas o lesiones planas y verrugosas. El crecimiento endofítico es más agresivo y difícil de controlar, mientras que las lesiones exofíticas son menos invasivas y más fáciles de la localización.

2.- Los signos y los síntomas dependen de la localización:

- a.- nariz, senos paranasales: epistaxis, obstrucción nasal, dolor dental y facial y masas en la fosa nasal.
- b.- nasofaringe: alteraciones nasolágrimas (paracraniales), masas en el cuello, obstrucción de la trompa de Eustaquio.
- c.- cavidad oral: inflamación o úlcera que tarda en curar, trismus del ruso (extensión a músculos masticadores).
- d.- oro-faringe: disfagia, dolor, disnea, trismus y otalgia referida.
- e.- laringe o hipofaringe: ronquero, disfagia, odinofagia, disnea y pérdida de peso.

3.- Una masa metastática en el cuello, puede ser parte de la presentación clínica de cualquiera de los tumores anteriormente mencionados, y ocasionalmente, el único signo de un tumor primario oculto.

#### PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

1.- Un cuidadoso examen mediante inspección con espuja de la cavidad oral, nasofaringe, orofaringe, laringe e hipofaringe, se considera completamente indispensable. Los estudiantes deberán aprender a realizar exploraciones indirectas mediante el espuja. La aplicación de anestesia tópica, generalmente, facilita este procedimiento.

2.- Una palpación cuidadosa nos lleva a ver más, que mediante una visión directa.

3.- Los estudios radiológicos, son esenciales para determinar la extensión del crecimiento tumoral; a saber:

- a.- Radiografías simples, incluyendo exposiciones laterales sobre los tejidos blandos del cuello.
- b.- Tomografías especialmente, de los senos paranasales y de la laringe.
- c.- Estudios radiológicos con bario estándar o con cine.
- d.- Estudios con medio de contraste de laringe.
- e.- Estudios radiológicos del tórax.

4.- Se recomienda realizar una biopsia sobre todas las lesiones sospechosas. Si las sospechas clínicas son muy marcadas y los primeros estudios resultan negativos, la biopsia debe ser repetida.

5.- El tinte de las superficies sospechosas con azul toluidina, puede demostrar carcinoma "in situ" de la cavidad bucal.

6.- La citología exfoliativa es útil como técnica de despistaje, aunque no sea diagnosticada.

El diagnóstico histológico de los tumores orales no requiere métodos extremadamente complejos; los progresos de la histología y de la microscopía electrónica ofrecen la posibilidad de mejorar los métodos de diagnóstico aplicables con ciertos fines especiales, por ejemplo la evaluación del potencial maligno de las lesiones precancerosas.

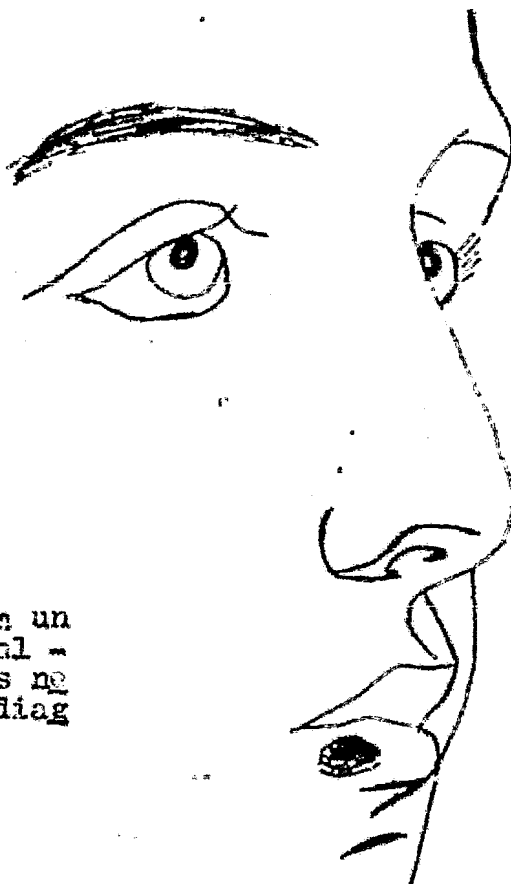
El pequeño tamaño de las piezas enviadas para el examen biopsico plantea a menudo ciertas dificultades. La ablación parcial de pequeñas lesiones orales no ofrece ningún interés; en cambio, las biopsias por escisión que comprenden una franja de mucosa clínicamente normal constituyen el material de elección. Cuando la escisión es incompleta o cuando las lesiones son demasiado extensas para que se puedan

obtener muestras de todas sus partes, no es posible tener la seguridad de que el tejido examinado es representativo del conjunto de la lesión. La citología exfoliativa de las lesiones orales nunca puede reemplazar a la biopsia. En las lesiones orales extensas, la citología selectiva puede facilitar al clínico la elección de las zonas que han de ser sometidas a biopsias. Esta técnica pone de relieve la gran variabilidad de las lesiones orales que afectan a distintas partes de la cavidad oral y de la orofaringe. La frecuencia con que se infectan las lesiones orales suscitan a menudo problemas de interpretación.

Las manipulaciones poco cuidadosas, el empleo de un instrumental quirúrgico inadecuado y la fijación incorrecta o tardía de la pieza dificulta todavía la interpretación diagnóstica de las biopsias orales de pequeño tamaño y - restan valor al examen microscópico.

Para el diagnóstico de las lesiones orales rara vez se utilizan cortes congelados; ahora bien, si se pretende aplicar técnicas histoquímicas pueden necesitarse cortes de tejido sin fijar efectuados en un criostato.

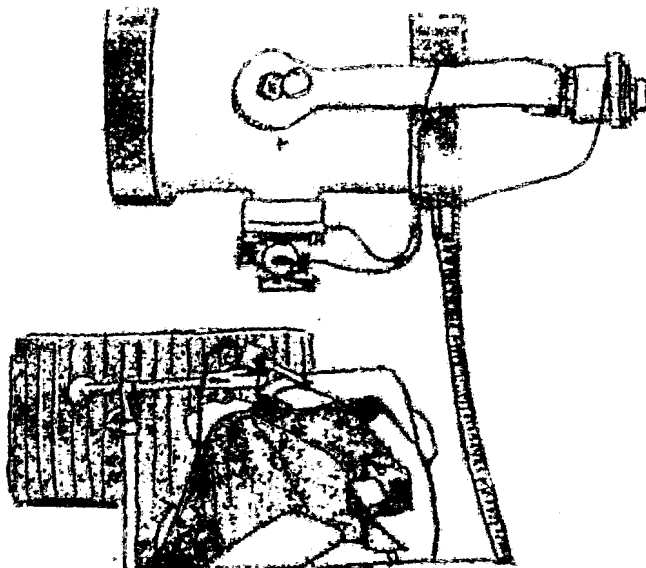
Úlcera que simula un carcinoma. Por tal motivo siempre es necesario un buen diagnóstico.



# Tratamiento

Radioterapia  
Quimioterapia

Cirugía  
Ingeniería



Equipo de radioterapia

El plan de tratamiento en los tumores malignos depende del resultado de la biopsia, de la localización del neoplasma, de su radiosensibilidad, del grado de metástasis y de la edad y constitución física del paciente.

La localización del tumor en la cavidad bucal puede complicar el tratamiento. Los neoplasmas de la parte posterior de la boca son menos accesibles y suelen atacar estructuras vitales. La terapéutica por radiación puede estar indicada en ciertos casos. El 80% de los cánceres del labio pueden tratarse con éxito por medio de una terapéutica inmediata, pero el carcinoma del piso de la boca, de la lengua y de las encías tiene peor pronóstico. El carcinoma de la parte posterior de la boca no siempre se diagnostica y se trata oportunamente al principio de la enfermedad. Estos carcinomas infiltran rápidamente las estructuras adyacentes y producen metástasis tempranas a los ganglios linfáticos cervicales. Más del 25% de estos neoplasmas pueden tratarse con éxito después de formar metástasis extensas.

La edad y estado físico del paciente son importantes para el plan terapéutico. Pacientes de edad avanzada y debilitados sólo soportan procedimientos quirúrgicos extensos después de cuidadosas preparaciones. Esto puede retardar el tratamiento y permitir el avance de la enfermedad.

Es esencial enfocar el tratamiento en forma multidisciplinaria con la participación de los cirujanos plásticos, oncólogo, patólogo, radiólogo y maxilo-facial. Una acción quirúrgica radioterapéutica integrada requiere un verdadero

equipo conjunto cada oncólogo responsable debere tener la posibilidad de evaluar al tumor antes de realizar cualquier tipo de tratamiento. Se debe informar al paciente sobre las alternativas terapéuticas y posibilidades futuras.

Las reconstrucciones cosméticas y funcionales se consideran tan esenciales como la erradicación inicial y resección tumoral. Es indispensable obtener un seguimiento en intervalos regulares para: detectar precozmente las recidivas, la extensión, y complicaciones como la necrosis. Los pacientes pueden ser salvados y sus problemas corregidos cuando se logra un diagnóstico temprano.

Terapéutica por irradiación. La sensibilidad del tumor a la radioterapia influye en el tratamiento. Los tumores radiosensibles pueden tratarse ventajosamente con rayos X o emanaciones de radio sales o combinadas con cirugía.

La radioterapia para el tratamiento de las neoplasias malignas se basa en el hecho de que las células del tumor en las fases de crecimiento activo son más susceptibles a la radiación que el tejido adulto. Mientras más indiferenciadas estas células histológicamente, más radiosensibilidad tiene el tumor. Cuando más se parecen las células a las formas adultas, tanto menos reaccionan a la radiación.

El modo de acción de la irradiación sobre el crecimiento activo del carcinoma consiste en la muerte inmediata o tardía de las células del tumor y en la supresión de su reproducción. Los agentes empleados para la irradiación son los rayos xentgen de onda corta a los rayos gamma del radio. Aunque estos agentes tienen un efecto selectivo sobre los tejidos neoplásicos activos, el tejido normal debe ser protegido.

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

Los rayos X suelen emplearse para esterilizar el tumor desde una distancia fuera de la cavidad bucal. Pueden emplearse filtros de aluminio y cobre para proteger los tejidos. Se han diseñado conos intrabucales para aumentar la dosis para el tumor y reducir la exposición de los tejidos sanos. El radio también puede aplicarse mediante una hamba extrabucal; esto no siempre es práctico debido al costo de grandes cantidades de radio que se necesitan en este método. Entre los métodos de tratamiento más modernos se incluyen otros metales radiactivos. El cobalto radioactivo se emplea extensamente para irradiar tumores. El aumento de kilovoltaje

del equipo de rayos X se emplea en la actualidad para reducir los efectos secundarios de la irradiación.

Los agentes radioactivos como radio, gas de radón o el iridio activado pueden implantarse directamente en el neoplasma. El radio y el gas radón se encierran en oro o platino para reducir las necrosis inmediata de los tejidos y lograr la distribución homogénea de las emanaciones. Es esencial un plan cuidadoso de tratamiento por irradiación para obtener una distribución adecuada de los agentes radioactivos y esterilizar el tumor. Deben tenerse en cuenta los tejidos normales vecinos, pues reciben parte de las emanaciones. Las áreas irradiadas presentan eritema, y la función normal de los tejidos se altera. La tolerancia de la piel a la radiación debe determinarse para evitar una lesión grave. La necrosis de hueso también se presenta después del tratamiento intenso. La osteorradionecrosis puede complicar la terapéutica por irradiación debido a la interferencia con la nutrición del hueso normal por medio de los agentes radioactivos en presencia de infección. La necrosis progresiva puede abarcar toda la mandíbula, haciendo necesaria la extirpación del secuestro o la resección. Los dientes en el área irradiada deben extirparse antes de iniciarla para evitar este proceso retrógrado.

Las lesiones pequeñas menores de 2 cm de diámetro: se tratarán con radioterapia externa más irradiación intersticial con radium personal o irradiación externa con un par de cuñas.

Las lesiones avanzadas T3 tumores mayores de 4cm: irradiación externa -- (fundamentalmente con electrones) y dosis de refuerzo con irradiación intersticial.

Las adenopatías cervicales pueden recibir altas dosis mediante implantes intersticiales.

La selección de la dosis estará basada en el tamaño y localización tumoral. Las dosis estándar normal es la expresión unificada, cuya unidad es el ret. Para obtenerse se deben considerar los factores de tiempo y de fraccionamiento.

### Cirugía

Para controlar las lesiones primarias, es necesario efectuar resecciones con amplios márgenes de seguridad. Cuando se requiere un tratamiento radioterapéutico postoperatorio, ya que, las recidivas son frecuentes. Las fulguraciones son indecibles y peligrosas. La reconstrucción es esencial.

El tratamiento quirúrgico de los tumores malignos de la cavidad bucal requiere extirpación amplia. El carcinoma epidermoide de la mucosa bucal invade los tejidos adyacentes y produce metástasis con facilidad que el carcinoma cutáneo.



El tratamiento adecuado y rápido es esencial para suprimir la escisión amplia es importante ya que el crecimiento del tumor invade los tejidos vecinos normales; a veces esta invasión no es perceptible al examen clínico. Para extirpar el tumor se emplean el bisturí y el electrocauterio. La cicatrización primaria siempre se logra después de la escisión con el electrocauterio, ya que la formación del tejido cicatrizal extensa. El tejido cicatrizal se extirpa después de un tratamiento favorable de una lesión maligna, ya que la extensa formación cicatrizal perjudica la función.

La extensión del neoplasma dentro del periostio y hueso requiere la resección parcial o total de la mandíbula. La resección parcial pueda estar indicada en los casos en que únicamente el periostio está invadido. Los tumores malignos pueden invadir el hueso esponjoso, dando por resultado zonas osteolíticas visibles en las radiografías. El carcinoma infiltrante de la mandíbula puede ocasionar parestusias al invadir las ramas del trigémino. Las resecciones extensas de las arcadas en el carcinoma epidermoide deben incluir la adecuada resección de los vasos sanguíneos del lado afectado. El tejido blando adyacente debe sostenerse cuando sea posible por medio de aparatos protésicos fijados a los muñones óseos. No es aconsejable la colocación inmediata de injertos de hueso después de una resección radical por carcinoma. Es necesario un período de observación para asegurarse de que no hay recidiva.

El carcinoma epidermoide puede producir metástasis a los ganglios linfáticos cervicales al principio de la evolución de la enfermedad. Los ganglios linfáticos de la región se agrandan y pueden identificarse por palpación. Estos ganglios linfáticos se extirpan ampliamente antes de que ocurra una extensión más amplia. Los colgajos de la piel se separan ampliamente para exponer los tejidos subyacentes afectados. Aunque algunos ganglios linfáticos del campo operatorio pueden parecer normales, hay que extirparlos en bloque con las inserciones aponeuróticas. Algunas estructuras normales se sacrifican en este procedimiento. Es necesario ligar y extirpar algunos vasos sanguíneos para controlar la hemorragia y quitar completamente los tejidos linfáticos vecinos. El cierre se logra con sutura no reabsorbible después de colocar tubos de drenaje para reducir la formación de hematomas. Los vendajes a presión son útiles para ayudar a la cicatrización.

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

Como los quimioterápicos actúan fundamentalmente en las células en activa

multiplicación, los tejidos que más proliferan son los más sensibles. Rara vez los quimioterápicos son tóxicos para los tejidos de renovación celular escasa o nula, como el tejido nervioso y muscular. En cambio pueden ser tóxicos en los tejidos con elevado índice de renovación celular como la médula ósea, mucosa bucal e intestinal, folículos pilosos, corteza ovárica y túbulos testiculares. Análogamente, las neoplasias de crecimiento rápido son susceptibles a la acción de los drogas, y las neoformaciones de proliferación lenta no.

Solo se debe recurrir a las drogas cuando las posibilidades quirúrgicas, radioterápicas y hormonales, en algunos casos, se han agotado. Una excepción es el tratamiento combinado con drogas y radiación, o con drogas y cirugía.

En general, se deben administrar las drogas hasta la aparición de signos leves o moderados de toxicidad, a fin de obtener el máximo beneficio para el enfermo.

La vigilancia muy atenta del paciente es indispensable para obtener los máximos beneficios. El facultativo debe describir tempranamente la resistencia de las células malignas a la droga y estar listo para cambiarlas sin dilataciones si se manifestase esa resistencia.

La muerte por quimioterápicos se produce comunmente a causa de alguna infección descontrolada en enfermos muy leucopénicos por efecto de los drogas.

No se debe esperar la prolongación de la vida. Los agentes quimioterápicos podrán reducir el tamaño del tumor y mitigar así el dolor, aliviar la obstrucción mecánica de una víscera hueca o reducir la compresión vascular o linfática; podrán permitir la curación de las áreas ulceradas y facilitar la reosificación de las lesiones osteolíticas, pero por lo general la supervivencia aumenta muy poco.

#### AGENTES ALQUILANTES

Estas drogas citotóxicas, mutágenas y radiomiméticas destruyen las células alterando y rompiendo las moléculas de ácido desoxirribonucleico (DNA) y, en menor grado, desorganizando a otros constituyentes celulares; hacen esto ligando - radicales alquílicos con ciertos sitios activos en las purinas y pirimidinas de la cadena de PVA. Además, interfieren varias reacciones enzimáticas. Cualquier manifestación de toxicidad selectiva para el tumor obedece a vulnerabilidad de los grupos de células neoplásicas que proliferan más, en comparación con la proliferación de las células normales. Los compuestos alquilantes fueron los primeros de los modernos agentes quimioterápicos.

Entre otras tenemos el mecloretamina (mostaza nitrogenada, mustargen, -

HN<sub>2</sub>). indicada en la enfermedad de Hodgkin, en el carcinoma pulmonar de células pequeñas y la pleura.

Aunque la mecloretamina provoca náuseas y vómito, estos síntomas suelen desaparecer con rapidez. Después se produce depresión funcional de la médula ósea en especial con leucopenia. Las muertes atribuidas a la droga no llegan hoy al 1 % y se deben a infecciones.

Ciclofosfamida (Cytosan). Está indicada en leucemia aguda, reticulosarcoma, mieloma múltiple y tumores malignos de la primera infancia.

La toxicidad en la médula ósea es equiparable a la de otros agentes alquilantes; además, suele causar alopecia transitoria en la mayoría de los casos.

Clorambacilo (lenkeran) es uno de los agentes alquilantes menos tóxico y más empleado para el cáncer ovárico y el de la leucemia linfocítica, también en ocasiones se emplea en el reticulosarcoma.

Su administración es por vía bucal por lo cual se asimila con facilidad, su acción es lenta y rara vez produce toxicidad letal.

Las dosis deben disminuir en pacientes tratados con radioterapia y en el posoperatorio inmediato. Al cabo de algunas semanas puede haber depresión de la médula ósea, por lo general con pancitopenia precedida de enutropenia. Con recuentos sanguíneos y algunas aspiraciones de la médula ósea se puede vigilar el plan terapéutico.

Tio TEPA (trotilenotiofosfaramida) Este agente se emplea en el tratamiento del cáncer ovárico, también es útil como coadyuvante de cirugía en cáncer de la mama.

Su posología: 10 a 15 mg en un término de 5 días, y se suspende luego para observar el efecto sobre la médula ósea para después continuar con el tratamiento en la medida necesaria para mantener el recuento de leucocitos entre 5,000 y 2,500 y las plaquetas entre 200,000 y 100,000.

La toxicidad se expresa en la médula ósea.

#### Antimetabolitos

Este grupo de agentes químicos dificulta la reproducción celular al impedir la síntesis de DNA. Cuando las células elaboran ácido nucleico, los radicales de estas drogas son incorporados como si se tratase de los metabolitos normales a los que se asemejan. Pero una vez incluidos en la molécula en formación, interrumpen y deforman el proceso porque son metabolitos espurios. El metotrexato inhibe competitivamente el ácido dihidrofólico-reductasa, razón por la cual se le consi-

dera un antagonista del ácido fólico.

El 5-fluorouracilo fija la timidilato-sintetasa e inhibe así la metilación del uridín desoxirribosa-fosfato;

El 6-mercaptopurina bloquea la síntesis del DNA de una manera que todavía no se ha definido bien.

Metotrexate (ametofterina). Dos enfermedades responden notablemente - bien a esta droga, lo que explica en gran parte el entusiasmo por la quimioterapia en los últimos años. Estas enfermedades son la leucemia aguda de la infancia y el carcinoma femenino. También se emplea por vía intratecal en las lesiones del sistema nervioso central en la leucemia aguda, porque este compuesto no atraviesa la barrera hematoencefálica; en los demás casos puede dar por vía oral o parenteral.

La toxicidad más importante se produce en la médula ósea, pero también aparecen perturbaciones en la mucosa bucal e intestinal, las gónadas, la piel y los folículos pilosos.

Precaución: con la caída súbita de las cifras del recuento leucocitario o la comprobación de insuficiencia renal ya que estas son señales de peligro durante las curas con este medicamento.

Con el metotrexate se logran remisiones breves en el carcinoma epinazal de la boca y la garganta en la mitad de los pacientes; también es útil en la micosis fungoides y en la psoriasis.

Mercaptopurina (Purinethol, MP) Está indicada en la leucemia aguda y en la leucemia mielocítica crónica.

Se puede combinar en el tratamiento con el metotrexate y los corticosteroides.

Su toxicidad, afecta la médula ósea en la que ataca a los granulocitos. Los efectos tóxicos retrogradan rápidamente en una semana desde la suspensión del medicamento. Se observó necrosis hepática, con la consiguiente ictericia, y una nefropatía hipouricémica.

#### Antibióticos

Dos de los integrantes de este grupo merecen consideración pero solo se conoce el mecanismo de acción de la actinomicina D. Esta droga inhibe la elaboración del RNA mensajero por el DNA.

#### Actinomicina D

Esta indicada en los pacientes con tumor de Wilms, neuroblastoma y enfermedad trofoblástica (carcinoma de la mujer)

Es de gran toxicidad, destruye principalmente la médula ósea, y comienza

a manifestar los primeros efectos tóxicos a los pocos días de completar una serie terapéutica. La toxicidad llega a su máximo 1 a 2 semanas después. La trombositopenia es común y puede ser grave; se suspenderá el tratamiento si el recuento plaquetario desciende por debajo de 150,000. También se produce, náuseas, vómito, diarreas y estomatitis.

#### Nitrocinina

Este antibiótico anticanceroso es digno de mención como ejemplo de una droga nueva que todavía no está en el comercio, pero que es muy promisoria en el tratamiento del carcinoma embrionario del testículo. Al igual que la actinomicina D es muy tóxica y debe usarse con prudencia.

La investigación más reciente acerca de la curación del cáncer es ingeniería genética.

Nos dice que el origen del problema se ha identificado en segmentos específicos del ADN, que constituyen las instrucciones hereditarias del organismo. El Dr. Weinberg descubrió que el implante de uno de estos segmentos en una célula animal normal, se transforma en un mutante canceroso en un lapso no mayor de dos días.

Es decir en cada célula humana hay hasta 100,000 genes a la larga de casi dos metros de ADN, y cada gen lleva sus instrucciones para elaborar una proteína. Gracias a la ingeniería genética, por vez primera fué posible aislar de una célula un gen del que se pensaba podría producir cáncer, e implantarlo en bacterias réplicas exactas del mismo en cada división celular.

De esta manera se descubrió que el encoger desencadenante del cáncer en el ser humano apenas se difiere de un gen normal una sola variación entre 6,000 subunidades químicas.

Este pequeño cambio basta para producir una proteína deficiente transformando el mecanismo regulador normal, produciendo graves defectos en la célula, y como resultado final es el cáncer.

Para tratar de curar el cáncer es necesario recurrir a la ingeniería genética preocupándose sobre todo del aspecto exterior de la célula cancerosa, tratándola de descubrir. El organismo produce unas proteínas llamadas antígenos que marcan a las células mortíferas; la superficie de una célula cancerosa está salpicada de miles de estas sustancias. Desviajeron por el cuerpo en pos de su antígeno, el anticuerpo se une a él en un enlace químico; en ese momento, la célula cancerosa queda sentenciada a muerte. El organismo, al recibir la alarma, -

envía células destructoras especiales y lanza una descarga química para acabar con la amenaza.

Así, el cáncer se debe a una avería en cualquier punto de una compleja cadena de fenómenos.

Quizá el organismo no produzca anticuerpos contra los antígenos tumorales, o no los despliegue a tiempo. Además, las sustancias como el interferón y otras podrían resultar insuficientes.

Agentes antitumorales. La biología molecular puede ayudar a detectar lo que anda mal, y repararlo. Los estudios han identificado de cincuenta a cien proteínas capaces de obrar contra los tumores, e incluso localizaron a los genes que codifican a más de una docena de ellas. Si el sistema inmunitario no elabora suficientes proteínas defensivas, es posible que estas se fabriquen fuera del cuerpo. Transplantando la plantilla adecuada de ADN a bacterias, los científicos crean diminutas fábricas que producen enormes cantidades de prometedoras sustancias medicinales, nunca antes disponibles en volumen suficiente para efectuar pruebas clínicas. Entre ellas, el interferón, potente proteína que el parecer mejora el tono y el funcionamiento global de los mecanismos defensivos del cuerpo humano, despertó hasta hace poco la atención. Sin embargo esta sustancia cada vez pasa a planos más secundarios, debido a la nueva tendencia de la terapéutica hacia una mayor especialidad, la propiedad más sobresaliente de los anticuerpos. El organismo sintetiza más de un millón de clases de moléculas, y cada una se dirige exclusivamente contra un blanco antigénico, sin afectar a las demás células.

Mediante la ingeniería genética es factible obtener anticuerpos con facilidad. Ejemplo en un conejo de investigación, se logró fusionar una célula de mieloma con un glóbulo blanco, o leucocito, productor de anticuerpos. El híbrido resultante heredó del glóbulo blanco la capacidad de elaborar un anticuerpo específico, y de la célula de mieloma, la propiedad de reproducirse indefinidamente fuera del cuerpo.

En un paciente se utilizó este método y los resultados fueron espectaculares. En el centro médico de la Universidad de Stanford se atendió con anticuerpos monoclonales a un varón de 67 años aquejado de rara neoplasia maligna que había dañado seriamente su sistema linfático e invadido el hígado, el bazo, la médula ósea y la sangre. Al cabo de seis meses de estudios se obtuvo una variedad de anticuerpo eficaz, en condiciones normales, contra esta rara enfermedad. Apenas si se habían aplicado 4 de las 8 inyecciones prescritas para el tratamiento de cuatro semanas desaparecieron los síntomas del linfoma. En las tres semanas siguientes, los órganos afectados recuperaron sus dimensiones normales. Al cabo de dos años, el paciente no ha requerido ningún otro tratamiento adicional.

# Pronóstico

En general, el pronóstico de cáncer de la boca es favorable del 60 al 70% de los pacientes con pequeños tumores (de 1 a 2 cm. en su diámetro mayor tienen 5 años o más de sobrevivencia. En las dimensiones de 2 a 4 cm. está descendiendo al 40% a los 5 años. En la mayoría de las grandes clínicas, la cifra global es de alrededor del 40%. Como sucede con los demás cánceres, las neoplasias indiferenciadas o anaplasicas son de mal pronóstico en comparación con las bien diferenciadas o poco diferenciadas. La existencia de metástasis de los ganglios del cuello suelen reducir a la mitad los índices de supervivencia.

Es muy común encontrar un segundo tumor o múltiples tumores primarios lo cual estará en contra de el pronóstico.

Es esencial establecer una buena higiene oral en enfermos o los pacientes de los factores incitantes como el cese del tabaco, y las bebidas alcohólicas.

Histológicamente los carcinomas orales y orofaríngeos ofrecen más interés para el estudio de grupos de tumores que para el de casos aislados. Su valor pronóstico se ve limitado por diversos problemas. Por ejemplo, como no todos los tumores son microscópicamente homogéneos, las muestras tomadas de distintas zonas pueden dar diferentes impresiones del grado de malignidad; en consecuencia, sería una falta de realismo clasificar las biopsias de pequeño tamaño.

Otra posible fuente de error proviene del hecho de que la estimación de la actividad proliferativa exige una fijación rápida y eficaz para conservar las mitosis. Otra dificultad reside en que muchos tumores con los mismos caracteres histológicos siguen un curso evolutivo diferente según su localización; - por ejemplo, un carcinoma primitivo diferenciado de la mucosa labial tiene un pronóstico mucho más favorable que un tumor de características histológicas idénticas - localizado en la parte posterior de la boca. También se ha observado que la fase de desarrollo del tumor tiene importancia para el pronóstico; así, un carcinoma bien - bien diferenciado de menos de 1 cm de diámetro es menos peligroso que otro de mayor tamaño pero comparable en todos los demás aspectos. En consecuencia, desde el punto de vista del pronóstico, la fase evolutiva no tiene menos importancia que el grado; en otros términos, interesa tanto evaluar la extensión del cáncer como determinar su grado de malignidad.

Por todas estas razones, el pronóstico de los carcinomas orales primitivos se han de establecer teniendo siempre en cuenta, además del grado histológico, la localización del tumor y su fase de evolución clínica.

# ENFERMEDADES PRECANCEROSAS

El reconocimiento de cambios precancerosos y su diagnóstico preciso constituyen parte importante del problema de cáncer.

**Leucoplasia.** Debe definirse como una mancha blanco-nacarada en la mucosa oral, que no puede suprimirse por raspado, ni atribuirse a otra enfermedad susceptible de diagnóstico. Esta palabra no tiene ningún sentido histológico; por lo cual, no debe utilizarse en una descripción histológica.

Por la semejanza la leucoplasia se debe diferenciar del líquen plano. El líquen bucal es más bien plano, brillante, estriado o semejante a un encaje; se observa más frecuentemente en los carrillos y lengua. Cuando se encuentra en esta última, se observa como una placa lustrosa, semejante al de una concha.

El líquen plano es una afección de la piel, pero se encuentra frecuentemente en la cavidad oral tanto antes de aparecer manifestaciones cutáneas o a veces sin ellas.

En algunos casos se sobrepone el líquen y la leucoplasia, esto hace difícil el diagnóstico.

**Estomatitis nicotínica** (lesión del paladar) que se observa en fumadores sobre todo en los fumadores de pipa, aparece como pequeñas lesiones en relieve que pueden cubrir todo el paladar y con un centro del tamaño de una cabeza de alfiler semejando un pequeño cráter, de color rojo, que no es otra cosa que un resaca de capilares que sangran al menor traumatismo.

La leucoplasia se desarrolla en la boca de algunos fumadores por la susceptibilidad del epitelio local a la irritación de tabaco. De todas formas a pesar de que sólo en un pequeño porcentaje de fumadores la leucoplasia se transforma en cáncer, este porcentaje se encuentra entre los fumadores.

La organización mundial de la salud acepta la existencia de tres tipos de nomenclatura para la leucoplasia.

1.- Leucoplasia homogénea se caracteriza por placas elevadas, solitarias o múltiples, que pueden variar en dimensiones y tienen bordes irregulares. La mayor parte de estas lesiones son blancas, pero pueden presentar zonas de color an-



rillo grisáceo.

2.- Leucoplasia ulcerada causada por traumatismo al masticar o quemar la mucosa. Esta forma se observa sobre todo en la India, por la costumbre de masticar betel y el hábito de fumar en dirección inversa, muy practicado ahí. La zona afectada muchas veces tiene color rojo uniforme, pero puede haber zonas de fibrina amarillenta.

3.- Leucoplasia nodulosa encontramos nódulos de color blanco, o placas sobre una base eritematosa.

Por las investigaciones que se han llevado a cabo en varias partes del mundo nos dice que la leucoplasia nodulosa se acompaña más frecuentemente de características premalignas o malignas que las otras dos tipos de leucoplasia.

Debemos observar periódicamente la lesión con el fin de investigar los cambios, debemos retirar todos los irritantes locales tales como el tabaco, el licor, los alimentos condimentados y toda comida caliente.

La leucoplasia la debemos tratar con radium o radioterapia. La eritroplesi se presenta en la cavidad bucal como una placa bien definida o un parche de superficie atariciopelada, de color rojo vino, frecuentemente asociado con pequeños nódulos blancos. Los datos existentes indican que se trata de una lesión rara, que casi siempre muestra histológicamente cambios malignos o premalignos.

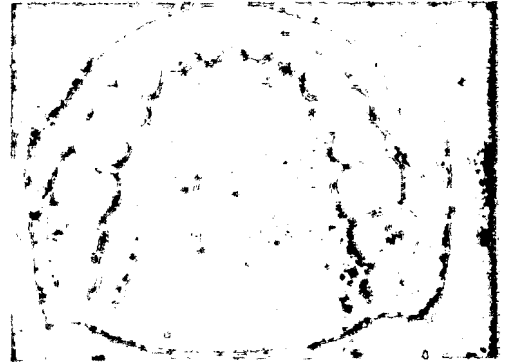
La leucoqueratosis palatina de nicotina es una lesión específica del paladar causada por fumar en exceso. Se observa sobre todo en la India en ciertos estados como Andhra Pradesh, donde el fumar en sentido inverso es práctica común. La mucosa del paladar tiene aspecto blanco y engrosado. Hay pequeñas excrecencias nodulares, con una mancha roja central, especialmente en la parte posterior del paladar. Esta lesión es reversible si el paladar se protege del humo. Este tipo de leucoqueratosis nicotínica raramente sufre transformación maligna.

La fibrosis submucosa bucal es un trastorno que observa casi exclusivamente en habitantes del subcontinente de la India enfermedad lentamente progresiva de causa desconocida, caracterizada por la presencia de bridas fibrosas palpables en la mucosa bucal, que acaban originando grave dificultad para los movimientos de boca y lengua. Hay pérdida de la pigmentación normal en diversas zonas de la mucosa bucal, lo cual crea un aspecto mamífero y atrofia papilar de la lengua. Las características histológicas de la fibrosis submucosa son las siguientes: una banda de colágeno yuxtacelular amorfa, sin hacer, que se tiñe de color rosado grisáceo, más bien que adoptando el color rojo típico de la colágena, mediante el colorante de Binchart.

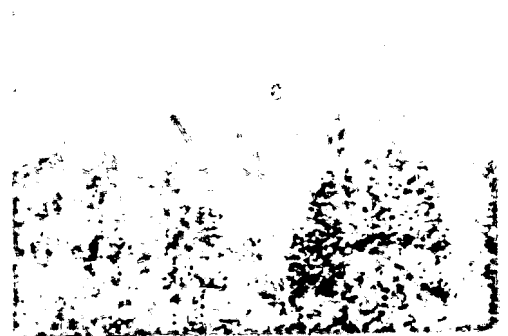
La colágena anormal no es birrefringente con la luz polarizada. Un número considerable de casos de fibrosis submucosa muestra: atipia epitelial neta que más tarde evoluciona hasta el proceso francamente maligno.



Leucoplasia mateada (flecha), de mu-  
ca bucal en un varón caucásico de 69 años de edad



Leucoplasia mateada de la cavidad del paladar,  
en mujer caucásica de 55 años de edad.



Fibrosis submucosa, línea atípica  
de la colágena (flecha). E = epitelio, coloración de  
Hinchey 1965.



Eritroplasia (flecha), lengua T, mu-  
ca bucal en una mujer caucásica de 49 años de  
edad.



Fibrosis submucosa con atipia epite-  
lial neta. Coloración H y E, X225.

# CARCINOMA IN SITU

El carcinoma in-situ es un proceso histopatológico en el cual las capas epiteliales presentan malignidad, sin que la lesión haya roto la membrana basal ni haya invadido la lámina propia subyacente.

El aspecto clínico es variable va desde placas atróficas brillantes hasta la leucoplasia o eritroplasia.

El carcinoma in-situ requiere de mucha atención, por su relación al desarrollo del carcinoma franco. Sobre todo del útero, cuello, pial, laringe esófago y tubo digestivo.

Los factores etiológicos relacionados con el carcinoma in-situ son desconocidos. Indudablemente, se trata de los mismos que operan en el carcinoma invasor. No existen publicaciones significativas que relacionen la distribución por edades y sexos del carcinoma in-situ. Por lo general el carcinoma in-situ va aparecer aproximadamente unos 5 años antes del carcinoma invasor. La mayor parte de los enfermos parecen tener la misma edad que las afectadas por el carcinoma invasor. Sin embargo, existen unos casos en que se observa esta reacción en pacientes de menos de 30 años.

El aspecto clínico del carcinoma oral in-situ es variable y muchas veces las alteraciones encontradas son mínimas. La zona afectada puede aparecer como una ligera elevación, o ser plana o incluso deprimida. La superficie tiende más bien a adoptar un aspecto granuloso o aterciopelado. Otras veces, el carcinoma in-situ adopta la forma de manchas brillantes atróficas, de un color rojo más intenso que el de la mucosa circundante.

Las zonas de carcinoma in-situ pueden alternarse con leucoplasias clínicas pareciendo a éstas.

Entre los criterios requeridos por los anatómopatólogos para diagnosticar un carcinoma in-situ está la desorganización completa de las células en todas las capas de el epitelio. Pueden observarse variaciones extremas en cuanto al tamaño y la forma de la células, que a menudo son hiper cromáticas con grandes núcleos. La actividad mitótica es notable, y cabe encontrar imágenes de divisiones anormales. Por su parte la membrana basal está indemno y bien delimitada.

El proceso puede extenderse descendiendo hacia los conductos de las glándulas mucosas que desembocan en la superficie afectada, las cuales muestran un aumento de tamaño y sustitución por el mismo tipo de células observadas en la super-

ficie. La misma reacción puede apreciarse en el carcinoma in-situ de la laringe y cérvix, sin que ello sea sinónimo de invasión.

Para el diagnóstico del carcinoma in-situ se debe basar en las anomalías celulares y nucleares significativas distribuidas verticalmente a lo largo del grueso epitelial, haciendo la observación de que la presencia de aplanamiento superficial de las células o la maduración en superficie con queratina o sin ella no constituye un impedimento para el diagnóstico.

El tejido conjuntivo subyacente revela, con frecuencia, una reacción inflamatoria crónica aunque también cabe que adopte un aspecto esencialmente normal.

La transición del epitelio normal al carcinoma in-situ puede hacerse de forma muy brusca, o bien el epitelio alterado se "difumina" progresivamente en el seno del epitelio normal, sin que exista una zona clara de demarcación.

Los carcinomas orales in-situ no sometidos a tratamiento, se convertirán a la larga en carcinomas invasores, si bien cabe observar una gran variabilidad en cuanto al ritmo de evolución.

Con el adecuado tratamiento, el pronóstico del carcinoma oral in-situ debe ser bueno. Dado que no hay linfáticos en el seno del epitelio, el carcinoma in-situ no puede metastatizar. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que una biopsia limitada pueda mostrar sólo un carcinoma in-situ, mientras que la obtención de cortes adicionales del bloque de parafina del examen de material precedente de otras partes de la lesión puede revelar un carcinoma invasor inequívoco. Esto demuestra la conveniencia de una conducta agresiva en cualquier lesión diagnosticada como un carcinoma in-situ.

Es demostrable que la mayoría de los carcinomas orales crecen más en sentido lineal que en profundidad, lo que sugiere una propagación por cancerización lateral de la mucosa circundante. El estudio cuidadoso de la mucosa normal en los bordes de los carcinomas orales resecaados señalaba una elevada incidencia de alteraciones que iban desde la hiperplasia hasta la displasia y el carcinoma in-situ. Asimismo, demostraron la existencia de focos independientes de carcinoma in-situ o carcinoma infiltrante precoz al practicar cortes seriados de todos los tumores resecaados de tamaño inferior de 1 cm. La coalescencia de tales focos origina el cuadro clínico del tumor ulcerado que se observa en los casos avanzados. Es probable que esta sea la razón de muchas de las recidivas del carcinoma oral así como de la frecuencia relativamente elevada de enfermos con carcinoma oral que más adelante desarrollan un segundo o tercer cáncer oral.

# **GARCINOMA DEL LABIO**

El carcinoma labial es una lesión bastante frecuente y supone del 25 al 30 % de todos los carcinomas de la región oral. El 95 % de estas lesiones afectan al labio inferior.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

El carcinoma del labio muestra una notable preferencia por el sexo masculino en una relación aproximada de 14:1. En cuanto a la edad del paciente señala que la mayoría de los enfermos están comprendidos entre 50 y 70 años, pero también encontramos un estudio realizado por Bernier y Clark basado en el personal militar durante la segunda guerra mundial, en donde demostró que la enfermedad no es infrecuente por debajo de los 40 años, siendo una edad promedio de 37 años.

Es curiosa la relación del carcinoma labial con la complejión y empleo del paciente. La enfermedad suele observarse con mayor frecuencia en personas con una complejión robusta y aspecto rubicundo, sobre todo si trabajan en ocupaciones al exterior en las que se requiere una exposición considerable a la luz solar. En la raza negra esta enfermedad es rara.

El carcinoma labial suele asentar la mayoría de las veces en el borde del labio inferior por fuera de la línea de contacto con el labio superior. Su lugar de está casi siempre en un punto situado a media distancia entre la línea media y la comisura.

El carcinoma labial inicial suele presentarse como una zona blanca engrosada y localizada que puede estar recubierta, en parte, por una costra, parecida a una reacción o una ampolla, que en lugar de curarse, persiste. Muchas de los pacientes con carcinoma labial exhiben además, una leucoplacia generalizada de todo el borde labial.

La mucosa está a menudo seca, atáfrica y con numerosas grietas y fisuras. Mientras evoluciona el tumor sigue uno de los tres patrones siguientes: Exofítico, ulcerado y verrugoso.

El tipo exofítico es algo más frecuente que los demás. La lesión típica consiste en las excrescencias verrugosas de lento crecimiento con una superficie granulosa de color blanquecino. A medida que su tamaño va en aumento, se produce una ulceración central, y las hemorragias mínimas con salida de suero originan la formación de una costra sobre la superficie del tumor. Esta forma de carcinoma labial tiene una evolución lenta, algunas lesiones duran bastantes meses antes de que el enfermo acuda al médico. Los carcinomas de este tipo propenden más bien a mostrar una malignidad histológica de grado inferior al tipo ulcerado, con una menor tendencia a la invasión

en profundidad y a la producción de metástasis.

El tipo ulcerado comienza como una pequeña úlcera y la infiltración hacia estructuras profundas es más rápida que el tipo exofítico. La lesión ulcerada puede efectuar invasiones extensas con una afectación superficial relativamente pequeña. Los márgenes de la úlcera están enrollados y son de consistencia firme, siendo frecuente que exista costra en los bordes. Los carcinomas que muestran este tipo de crecimiento suelen tener un grado más elevado de malignidad que los de tipo exofítico.

Tipo verrugoso típico sólo raras veces se origina en los labios, adoptando el aspecto de una neoplasia papilar, en califlex. La ulceración suele producirse únicamente en las profundas grietas existentes entre las prolongaciones papilares. Las lesiones verrugosas pueden extenderse sobre una amplia superficie pero muestran sólo una mínima tendencia a la invasión.

Etiología: Los factores incluyen: La irradiación actínica es decir los factores como el sol y el viento, la irritación crónica en consecuencia de dientes cortantes, prótesis mal ajustadas o porosas, sífilis y la principal las fumadoras de cigarras o pipa.

#### Características anatomopatológicas

El carcinoma labial son del tipo epidermoide bien diferenciado, que tiende a mostrar una evolución clínica indolore, con una tendencia más acentuada a la extensión lateral que a la invasión en profundidad. Cuando las lesiones son evolución prolongada, sin embargo, puede haber una considerable invasión de la musculatura del labio, piel de la cara y maxilar.

Metástasis: Las metástasis del carcinoma labial no se produce tan precozmente ni con tanta frecuencia como en los carcinomas epidermoides de otras localizaciones.

Los ganglios submaxilares son la principal localización de las metástasis. Los tumores situados cerca de la línea media pueden propagarse a los ganglios submentonianos, aunque se trata de una extensión relativamente infrecuente.

Los carcinomas que afectan las comisuras tienen más probabilidades de dar metástasis a distancia a partir de carcinomas labiales, pero se trata de una evolución bastante infrecuente.

Mielolagias: Son en su mayoría tumores escamosos de la superficie mucosa.

Es bastante corriente comprobar la existencia de elastosis senil en la dermis adyacente de la piel, lámina propia de la mucosa, o simultáneamente en piel y mucosa adyacentes a la tumoración. Esta circunstancia ha sido como una prueba más en favor de la radiación actínica en la etiología del carcinoma labial.

Se ha encontrado la existencia peculiar de células fusiformes conociendo a es-

te tipo de carcinoma como escamoso de células fusiformes. Un tumor de este tipo tiende a crecer en forma expansiva más que invasora con prolongaciones digitales, como sería el caso del carcinoma anaplásico común. El aspecto fusiforme de las células de este tipo de tumores es sugestivo de ser considerado como un sarcoma, pudiendo resultar difícil establecer con certeza la naturaleza epitelial del tumor.

Los carcinomas de células fusiformes del labio suelen tener un diámetro inferior a 1 cc y macroscópicamente aparecen como unas lesiones aplanadas con ulceraciones superficiales.

#### Detección y diagnóstico

1.- El diagnóstico de presentación es una ulceración indolora y persiste durante más de dos semanas.

2.- Los procedimientos diagnósticos incluyen:

Biopsia: una biopsia negativa será repetida.

Examen: Un examen bidigital del triángulo submentoniano y submaxilar para buscar enfermedad metastática.

#### Principios del tratamiento

Las lesiones leucoplásicas (condiciones premalignas), deberán extirparse para prevenir el desarrollo de un proceso maligno.

Modalidades combinadas de tratamiento: Para las lesiones pequeñas menores de 1 cm. de diámetro se pueden extirpar por medio de la escisión quirúrgica o la irradiación externa.

Para las lesiones más extensas mayores de 1 cm. de diámetro pero menores de la mitad de un labio se puede utilizar la escisión quirúrgica con reconstrucción o la irradiación.

Radioterapia: Para las lesiones más extensas (que afectan todo un labio y o la comisura), la irradiación produce mejores resultados cosméticos.

#### Pronóstico

El pronóstico del carcinoma labial es bastante favorable y los resultados obtenidos son, a menudo, satisfactorios, aún en casos avanzados. Ello se debe en gran parte a la frecuencia relativamente baja de diseminaciones metastáticas. La supervivencia a los 5 años es del 90 % en las lesiones no complicadas.

La presencia de ganglios metastizados en el momento en que el paciente ingresa, o la participación ganglionar una vez iniciado el tratamiento, empeoran notablemente el pronóstico es decir que se muestra una invasión oral extensa o compromiso ganglionar, la supervivencia a los 5 años es aproximadamente del 50 %

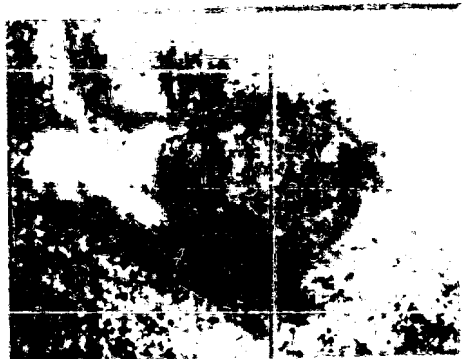
La invasión de los linfáticos perineurales con extensión al maxilar inferior a través del agujero mentoniano, es un hecho comprobado en algunos carcinomas labiales. Se trata de un signo ominoso y suele acompañarse de una supervivencia muy escasa.

El pronóstico de la variante fusiforme del carcinoma epidermoide es variable, si bien sólo se ha controlado adecuadamente unos pocos casos. Tres de cuatro personas tratadas fallecieron por metástasis de extensión local.

#### CARCINOMA DEL LABIO SUPERIOR.

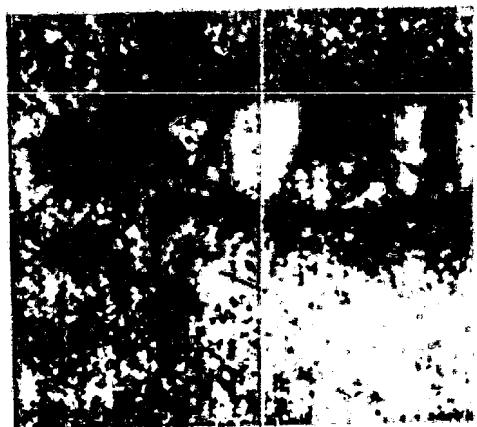
Este carcinoma es poco frecuente comparado con el del labio inferior. Esta infrecuencia del labio superior se considera como una prueba favorable a la etiología por las radiaciones actínicas en el cáncer del labio. Es decir el labio superior está un poco protegido de la luz solar, pero es probable que intervengan otros factores etiológicos.

Su índice de supervivencia de 5 años para enfermos con carcinoma del labio superior fue del 41 %, asimismo, el carcinoma del labio superior suele aparecer como lesión espontánea y, no va precedido de leucoplasia, queratitis actínica o atrofia.



C

Carcinoma labial de células escamosas.  
A) Carcinoma endofítico recubierto por una leucoplasia. B) Formación hiperqueratósica avanzada sobre el labio inferior en un paciente sensible a los rayos actínicos. C) Carcinoma del labio inferior en fase avanzada.



Carcinoma del labio inferior (fle) en un varón caucásico de 44 años.



# CARCINOMA DE LA LENGUA

Es un tumor intraoral maligno, común e importante. Y es ligeramente inferior en aparición a la del carcinoma labial y que supera o iguala la frecuencia total de todas las demás localizaciones intraorales juntas. En contraste con el carcinoma labial, el cáncer lingual es una enfermedad altamente mortal y el pronóstico para los casos avanzados es muy pobre. Es importante la detección del cáncer lingual precoz y, en consecuencia, a veces curable. En esta fase, la lesión suele ser totalmente asintomática, pero una exploración habitual y cuidadosa de la lengua pondrá en manifiesto la presencia del cáncer en la fase inicial.

## Características clínicas:

El carcinoma de la lengua es una enfermedad que predomina en el sexo masculino en relación de 4:1. Sin embargo se ha observado un incremento en el sexo femenino cuya causa podría residir en el mayor uso del alcohol y tabaco.

El carcinoma de la lengua es una entidad que incide sobre todo en los últimos años de edad adulta y personas de edad avanzada que varía entre 60 y 90 años y se puede observar ocasionalmente en personas jóvenes.

Los síntomas, y la evolución del carcinoma lingual, varían según la localización del tumor. Por lo cual es conveniente dividir a la lengua: tercio posterior lesiones originadas por detrás de la circunvolución papilar y pliegue glossopalatina; dos tercios anteriores, divididos en tercio anterior y tercio medio e incluyendo el borde externo.

La localización en la mayoría de los casos es en el borde lateral del tercio medio digamos en un 45% de los casos, en el tercio anterior el 20% y sólo el 4% incide en el dorso.

Generalmente se observa una masa, a menudo indolora y con frecuencia descubierta por el propio paciente, es el síntoma más común del carcinoma de los posteriores de la lengua. Los síntomas iniciales son el dolor, muchas veces simulando una faringitis en el caso de carcinoma del tercio posterior de la lengua, la afectación del nervio glosofaríngeo pueda provocar un dolor referido a los oídos, la disfagia o la presencia de un bulto en el cuello pueden ser las manifestaciones iniciales.

Desgraciadamente, los pacientes suelen tardar demasiado en acudir al médico una vez que se ha dado cuenta de los primeros síntomas. Se señala un retraso medio entre 4 a

6 meses entre la aparición de los síntomas y el momento en que el paciente busca asistencia médica.

El carcinoma lingual inicial que afecta a los dos tercios anteriores suele aparecer como una zona de engrosamiento o rugosidad localizada (leucoplasia) o como una zona indolora de ulceración o descamación superficial. A medida que la lesión avanza, la zona ulcerada aumenta de tamaño y queda con unos bordes encorvados y grisáceos. Las alteraciones mínimas existentes en el carcinoma lingual inicial así como la falta de síntomas relevantes subraya la importancia de una cuidadosa exploración y palpación clínica de la lengua.

La ulterior evolución clínica de la neoplasia se realiza básicamente según uno de estos dos patrones principales: infiltrativo o exofítico. Las lesiones profundamente infiltrantes pueden progresar hasta una invasión extensa de la musculatura a pesar de que en superficie la diseminación y ulceración sea relativamente escasa, excepto en fases avanzadas del proceso. Otros carcinomas linguales muestran un crecimiento exofítico considerable, adaptando el aspecto de una masa fungosa y ulcerada. El tumor exofítico muestra una menor propensión a la invasión profunda, aunque existen todas las gradaciones entre los tumores primitivamente infiltrantes y primitivamente exofíticos.

Las lesiones del tercio posterior de la lengua son difíciles de visualizar y tienen tendencia a infiltrar profundamente. El signo físico más frecuente consiste en una zona de induración que se identifica a la palpación profunda. A menudo existe ulceración superficial aunque resulta difícil de visualizar o menos que se tracciona la lengua hacia adelante y se observa la lesión utilizando un espejo.

En las lesiones avanzadas, la lengua se fija a los tejidos circundantes.

**Metástasis:** el carcinoma lingual tiene una elevada incidencia de metástasis a los ganglios linfáticos regionales. El 40% de enfermos con cáncer lingual presentan metástasis al ingresar a el hospital que en el 20% es bilateral y en el 3% era contralateral a esta lesión.

**Características anatomopatológicas:** El carcinoma epidermoide supone al rededor de 97% de todos los procesos linguales malignos, formándose el resto a base de adenocarcinomas y sarcomas. Los carcinomas epidermoides suelen ser de grado moderado de diferenciación, incluyéndose sobre todo en los grados II y III de Broders. Las lesiones que afectan a la base de la lengua son las que acostumbra a mostrar una mayor proporción de carcinomas de formas indiferenciadas.

**Detección y diagnóstico:** Los cambios premalignos de la leucoplasia y de la eritroplasia son signos de presentación. Además el carcinoma aparece como una úlcera que no -

cicatriz y que, por lo general, es indolora. El dolor localizado es signo tardío del tumor. El compromiso de los ganglios submaxilares y digástricos acontece precozmente.

#### Diagnóstico:

La obtención de una biopsia es esencial, particularmente de los bordes de la lesión.

En caso de infección sobreañadida se debe obtener un cultivo para efectuar un tratamiento adecuado.

La citología exfoliativa y la biopsia, indicadas mediante tinción de azul de toluidina, puede ayudar con la determinación de estadios premalignos.

Los estudios radiológicos de la mandíbula y el tórax son obligatorios.

#### Principios de tratamiento:

Tumor primario. Las lesiones primarias pequeñas pueden tratarse mediante radioterapia y o cirugía. Si la mandíbula se encuentra invadida, se inicia la resección combinada que incluye una hemiglossectomía parcial y una disección ganglionar del cuello. En estas circunstancias puede ser de utilidad una irradiación preoperatoria o postoperatoria.

Adenopatías cervicales deben ser tratadas quirúrgicamente. Los campos quirúrgicos y de tratamiento en bloque. Se debe considerar la disección selectiva de cuello cuando el tumor primario es extenso, aún cuando no existan ganglios palpables. El 50% de los pacientes con ganglios clínicamente negativos, presentan enfermedad microscópica ganglionar. La confianza que despierta el paciente para cumplir con el seguimiento, será un factor clave en la decisión terapéutica.

#### Carcinoma metastático o recurrente

Después de haberse utilizado las modalidades terapéuticas convencionales, las recidivas deben ser tratadas con quimioterapia sistémica o intraarterial. La poliquimioterapia ha dado buenos resultados con metotrexato, bleomicina, 5-FU y adriamicina.

#### Pronóstico:

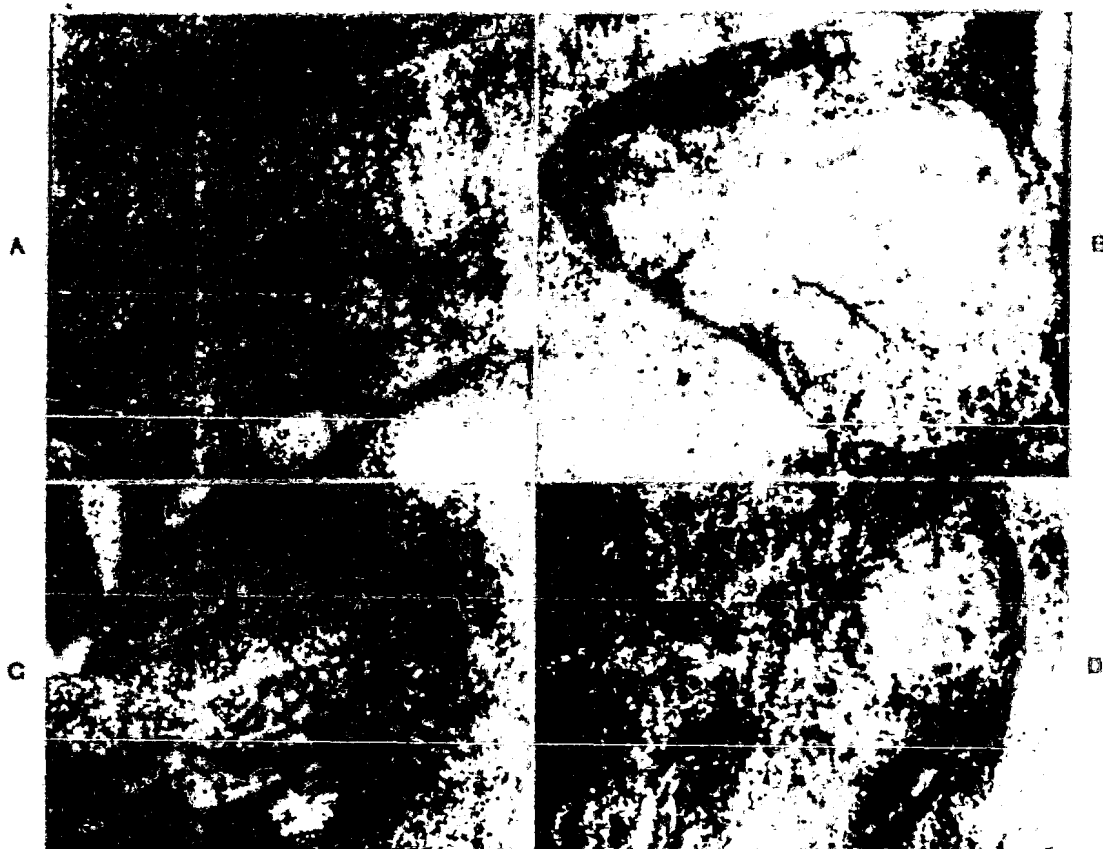
El carcinoma lingual tiene un pronóstico grave. La sobrevivencia de 5 años de 14 a 70%. En esta amplia variación influye sin lugar a duda el tipo de enfermos, factores de selección y modalidades terapéuticas.

El pronóstico del carcinoma lingual resulta considerablemente influido por la localización anteroposterior del tumor. El grado de diseminación, y la incidencia de metastasis.

En enfermos con lesiones inferiores a 2 cc, y situadas en la punta de la lengua, tienen un índice de sobrevivencia de 57%, y un 3% en los casos con lesiones fijas -

que afectan a la base de la lengua. La presencia o ausencia de ganglios metastatizados en el momento del tratamiento tiene una gran importancia en el pronóstico. Así encontramos un índice de curación a los 5 años del 67 % en pacientes sin metástasis mediante el curso del tratamiento, mientras en el momento del tratamiento se desarrollan metástasis, el índice baja al 31 % y cuando el paciente ingresa al tratamiento con la presencia de metástasis sólo se encontraron cifras del 16%.

Los índices de supervivencia en los enfermos con carcinoma lingual y cirrosis hepática son notablemente inferiores a los que no la presentan. Los antecedentes sifilíticos parecen tener, asimismo una influencia desfavorable en el pronóstico. Las primeras causas inmediatas de muerte en los pacientes con carcinoma lingual son neumonía, obstrucción, erosión de los ganglios y grandes vasos y caquexia.



**Carcinoma lingual de células escamosas. A) Lesión inicial que simula una verruga. B) Leucoplasia extensa con carcinoma multicéntrico de la lengua en un hombre de 55 años, con serología luética positiva. C) Carcinoma ulcerado del borde externo de la lengua. D) Carcinoma exofítico del borde lingual externo.**

# **CARCINOMA DEL PISO DE LA BOCA**

El piso de la boca es una de las principales localizaciones de los carcinomas orales. El carcinoma primitivo no es tan común como el carcinoma lingual.

## Característica clínica:

El carcinoma del piso de la boca es una enfermedad que predomina en los hombres con relación a las mujeres y es de 4:1. Suele observarse con mayor frecuencia entre los 50 y 60 años de edad.

Las porciones anteriores suelen afectarse con más frecuencia que las porciones posteriores. Al parecer, es el cáncer intrabucal más común entre los individuos de raza negra.

La lesión inicial consiste, en una lesión de aspecto inespecífico, como puede ser una mancha de la mucosa enrojecida (eritroplasia) o una zona de leucoplasia. A medida que la enfermedad avanza, aparece la clásica ulceración de bordes levantados. Es frecuente que la mucosa vecina experimente alteraciones leucoplásicas y, a medida que el tamaño de la lesión va en aumento, la induración es cada vez más pronunciada. Algunos carcinomas del suelo de la boca exhiben unas alteraciones superficiales relativamente escasas, caracterizándose más que nada por la extensa invasión e induración. Su crecimiento es de tipo ulcerado e infiltrativo. En esta localización se observan a veces carcinomas papilares, aunque son raras.

Los síntomas que, con frecuencia, mínimos y el dolor es una característica más bien tardía. El primer síntoma suele ser la aparición de una zona dura que el propio paciente advierte con la punta de la lengua. Por otra parte, puede ocurrir que algunas lesiones en fase relativamente precoz y afectando al frenillo lingual provoquen dolor al principio del proceso.

Las grandes glándulas están casi invariablemente infectadas y los ganglios pueden sufrir una hiperplasia inflamatoria, lo cual puede dificultar considerablemente la valoración clínica de la existencia o no de metástasis.

## Detección y diagnóstico:

Los cambios de coloración de la mucosa sospechosos por la presencia de eritroplasia y leucoplasia son signos de utilidad para el diagnóstico. La zona de induración, que el paciente advierte con la punta de su lengua. El dolor es un signo tardío de la enfermedad.

## Diagnóstico:

Se necesita la biopsia procediendo a clarear los bordes de la lesión.

La citología exfoliativa y la biopsia, indicadas mediante tinción con azul de toluidina, ayudan con la determinación de estadios preinvasivos. Un punto muy importante

en el estudio radiológico.

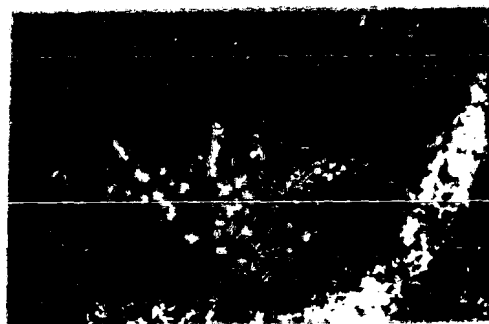
Tratamientos:

Las lesiones primarias deben ser tratadas mediante radioterapia o cirugía. Si la mandíbula está afectada se recomienda la resección combinada que abarca al piso de la boca, una mandibulectomía parcial y una disección ganglionar del cuello. Pudiendo utilizar como complemento una irradiación preoperatoria o postoperatoria.

Pronósticos: El carcinoma epidermoide del piso de la boca tiene un pronóstico algo mejor que el del carcinoma lingual. La cifra de sobrevivencia de 5 años es de el 40 %, en los últimos años se ha recurrido con mayor afluencia a la cirugía.

Características anatómicas: El carcinoma epidermoide del suelo de la boca suele ser una neoplasia maduramente diferenciada.

Metástasis: Son muy frecuentes, aunque generalmente no se presentan en fase temprana como el cáncer de la lengua. Por otra parte, al tener primitivo suelo originarse cerca de la línea media, pueden producirse metástasis bilaterales que son muy frecuentes en este carcinoma. Los ganglios submaxilares son el lugar preferido por las metástasis.



Carcinoma de células escamosas. A) Carcinoma inicial del suelo de la boca. B) Carcinoma de la parte anterior del suelo de la boca

Forma ulcerada de carcinoma (flecha) en la parte anterior del suelo de la boca; varón caucásico de 51 años.

# ***CARCINOMA DE LAS ENCIAS Y MUCOSA ALVEOLAR***

Estos cánceres son de extrema importancia, ya que es una enfermedad de cierta frecuencia y sus características clínicas pueden confundirse con otros procesos inflamatorios benignos.

Los carcinomas de la encía son menos frecuentes que los del labio y la lengua y en algunos centros, la frecuencia del cáncer gingival que supone a los del piso de la boca o mucosa bucal.

## Características clínicas:

Este carcinoma suele observarse en personas adultas de más de 60 años de edad y una frecuencia de 5:1 en hombre que en mujeres. Sin embargo hay diferencias acentuadas respecto al sexo según los registros, hasta del mismo país, ajeno. En New York se comprobó que el 82 % de los cánceres son incidencia de los varones, mientras que en el sudeste de los Estados Unidos la cifra con respecto a las mujeres aumenta y se ha relacionado con el amplio uso del rapé por parte de esta población.

El carcinoma parece incidir en la mucosa alveolar del maxilar inferior con una frecuencia de 2 o 3 veces más elevada que el maxilar superior. El carcinoma puede originarse en cualquier región alveolar, la más frecuente es la zona del molar inferior.

El carcinoma del surco alveolar acostumbra a aparecer como una formación pequeña, nodular y de superficie granulosa. Con menor frecuencia, adopta el aspecto de una úlcera indolora con escasos signos de inflamación alrededor de los bordes.

Los carcinomas acostumbren ir asociados a una zona leucoplásica y, con frecuencia parecen originarse en ella.

Cuando el carcinoma mucosa alveolar está en fase más avanzada, aparece muchas veces como una masa algo exofítica con una ulceración central. Los bordes de la úlcera están ligeramente elevados y con un aspecto incurvado. Una de las formas características es la que muestra un aspecto francamente verrugoso.

El carcinoma gingival puede presentarse clínicamente como una masa proliferativa sin ulceración aparente y puede circular con hiperplasia gingival inflamatoria localizada.

La invasión del hueso alveolar provoca la pérdida de los dientes adyacentes, y se produce en más del 50 % de los pacientes. El examen radiográfico muestra una destrucción lítica e irregular del hueso. La lesión inicial, por su parte, presenta una erosión superficial de la cresta alveolar. Cuando el cáncer está en fase avanzada —

puede ir acompañada por una destrucción lítica que, incluso, evoluciona a veces hasta provocar fracturas patológicas.

Características anatomopatológicas: Este tipo de cáncer es bien diferenciado. Su proximidad con el hueso hace que la invasión ósea sea un hecho frecuente.

Metástasis: Las metástasis del carcinoma gingival, tanto del maxilar superior como del inferior, asientan sobre los ganglios submaxilares. Aunque se van a apreciar con mayor frecuencia en el maxilar inferior, mientras que en el maxilar superior las presenta con menor frecuencia es decir con una relación de 3:1 esto en pacientes que tenían afección ganglionar clínica a su ingreso.

La infección es un componente común en el cáncer gingival, pudiendo dar lugar a una hiperplasia inflamatoria de los ganglios linfáticos regionales. Por lo cual es difícil definir las metástasis causadas por cáncer o las infecciones.

Diagnóstico: Esto debe de incluir una biopsia y radiografías de la mandíbula y del hueso maxilar.

Debemos de efectuar una inspección cuidadosa de la zona afectada que generalmente se presenta con la aparición de úlceras dolorosas y una gran dificultad en el uso de dentaduras postizas.

Histología: Los carcinomas escococados son poco comunes en la encía superior, mientras que si la lesión es en la encía inferior el carcinoma escococado predomina.

Tratamiento: Se recomienda la radioterapia preoperatoria y postoperatoria y la cirugía en el tratamiento del cáncer de encía inferior.

La radiación o la cirugía se utilizarán en los casos de lesión de la encía superior.

Prognóstico: El pronóstico del carcinoma gingival es mejor que el del carcinoma de la lengua y aproximadamente el mismo que el de el carcinoma del piso de la boca.

Al parecer el enfoque quirúrgico más radical, con disección en bloque del tumor primitivo, maxilar inferior y ganglios, eleva el porcentaje de curación.

La sobrevivencia de 5 años para los enfermos con cáncer gingival es del 52 % en el maxilar inferior y 48 % en el maxilar superior.



# CARCINOMA DE LA MUCOSA

La frecuencia del carcinoma de la mucosa bucal exhibe una considerable variación según las distintas partes del mundo. En algunas regiones, la mucosa bucal es una localización muy corriente de los carcinomas primitivos, mientras en otras tiene una frecuencia considerablemente inferior al carcinoma de la lengua o del suelo de la boca. Al parecer, las cifras anormalmente elevadas están en relación con hábitos y costumbres locales, como aspirar rapé o masticar nueces de betel.

## Características clínicas:

Estos tumores comprenden el 10 % de los de la cavidad oral. Aparentan predominante en el sexo masculino con una edad promedio de 64 años.

Se presenta como úlceras de la mejilla que no cicatrizan, habitualmente indolora y que drenan saliva sanguinolenta. Las leucoplasias son más frecuentes en estas zonas que en otras partes de la cavidad oral. Tienen a ser más diferenciadas y son de crecimiento lento.

Los carcinomas plenamente desarrollados de la mucosa bucal pertenecen a uno de los tipos siguientes de crecimiento: exofítico, ulcerativo-infiltrante o verrugoso.

El tipo exofítico se asocia, con frecuencia, a leucoplasias y crece tanto hacia afuera como hacia abajo en el interior de los tejidos subyacentes. Los carcinomas exofíticos de mayor tamaño sufren ulceraciones y, cuando la lesión se halla en fase avanzada, tiene un aspecto de una masa fungosa con superficie rajada y granitosa y bordes encurvados e indurados.

Tipo ulcerativo-infiltrante es algo menos frecuente. Presenta ulceraciones precoces que, en superficie, no siempre resultan extensas. Es característica una notable infiltración de submucosa así como la invasión profunda de la musculatura. En ocasiones, cabe observar la presencia de trismo en una fase precoz.

El tipo verrugoso constituye una forma anatómica bastante bien diferenciada y observado a menudo en la mucosa bucal.

## Características anatómicas:

La mayor parte de los carcinomas epidermoides de la mucosa bucal son tumores con una diferenciación moderada o intensa, sobre todo en aquellos que pertenecen al tipo exofítico. En cambio, los carcinomas epidermoides anaplásicos son menos frecuentes. En cuanto a las lesiones de elevado grado de malignidad, acostumbra a ser del tipo ulcerativo-infiltrante y pueden invadir en profundidad aunque sus ulceraciones superficiales sean relativamente escasas.

**Metástasis:** Procedentes de la mucosa bucal suelen encontrarse a nivel de los ganglios linfáticos submaxilares. Sin embargo, los tumores localizados en el tercio posterior de la mucosa bucal pueden propagarse inicialmente a los ganglios cervicales profundos.

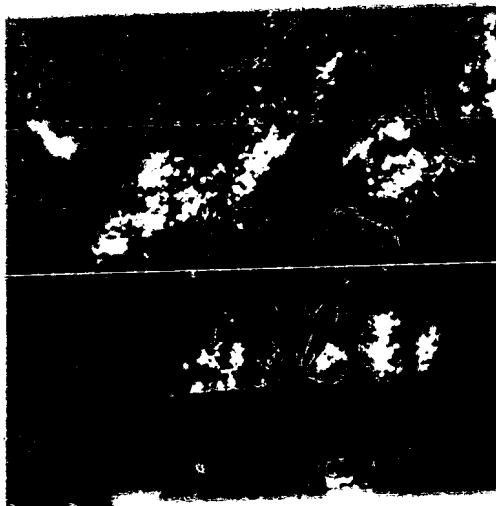
Se señala que el carcinoma bucal asociado al hábito de mascar nueces de betel era tardío en desarrollar metástasis.

**DIAGNOSTICO :** Es esencial la inspección directa, la palpación bimanual, la observación del paciente con un diagnóstico lo más rápido posible y una biopsia que sera la que determine a la lesión

**TRATAMIENTO :** La radioterapia es el método de tratamiento para las lesiones tempranas aunque la escisión quirúrgica con reconstrucción, puede ser otra alternativa

**PRONOSTICO :** El carcinoma de la mucosa bucal guarda relación con el tamaño, grado histológico y localización del tumor. Los carcinomas localizados en la región retrocomisural son los que tienen mejor pronóstico, mientras que los ubicados en el tercio posterior tienen un pronóstico peor por la tendencia a la invasión de los alveolos maxilares, o paladar blando. Se señalan 5 años en 60 % de todos los pacientes con este tipo de carcinoma.

Carcinoma de la mucosa bucal, en una persona de 64 años. Su localización la marca la flecha.



# **CARCINOMA DEL PALADAR**

## **DURO Y BLANDO.**

El carcinoma de la mucosa palatina es relativamente infrecuente, comprende el 12 % de los tumores de la cavidad oral.

En la India y América del Sur se ha asociado el carcinoma palatino con el hábito de fumar al revés.

### **CARACTERISTICAS CLINICAS :**

El carcinoma palatino es una enfermedad que afecta más a los hombres, con una frecuencia de 3 a 4 veces superior que en las mujeres. Y casi siempre estos pacientes tienen una edad superior a los 55 años.

El carcinoma inicial puede aparecer como una zona leucoplásica o una erosión superficial irregular.

Cuando el carcinoma palatino está ya más avanzada acostumbra presentarse como una masa granulosa ligeramente exofítica, con una ulceración central que, a la larga, invade el hueso palatino y se extiende hacia el seno maxilar o el suelo nasal. Los carcinomas del paladar blando, tienden a invadir los pilares anteriores de las fauces y la fosa pterigoides.

Los tumores originados en el paladar duro rara vez provocan síntomas. La dificultad para el uso de las dentaduras postizas puede ser uno de los motivos principales que obligan al paciente a acudir al médico. En cuanto al paladar blando puede provocar dolor en una fase incluso precoz de su evolución, y al producirse la invasión en profundidad, el dolor, la disfagia y el trismo pueden llegar a ser considerables.

**CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS :** Los carcinomas palatinos suelen ser neoplasias moderadamente bien diferenciadas. Se ha comprobado también que las metástasis afectan generalmente a los ganglios cervicales profundos, o incluso existen metástasis en el 16 % de los pacientes con esta afección al ingresar a la clínica.

**Diagnostico:** Los procedimientos a seguir son la biopsia y las radiografías que nos muestran la participación o no del hueso maxilar.

**PRONOSTICO :** Este varía según el tamaño, localización y grado histológico del tumor. Las lesiones del paladar duro, en general, poseen un pronóstico algo más favorable que las originadas en el paladar blando. La supervivencia a los 5 años es del 63 % sin la presencia de ganglios inflamados, del 18 % con ganglios presentes.

**Tratamiento :** Consiste en radiación y o cirugía en las lesiones del paladar duro y radiación en el carcinoma del paladar blando.

# CARCINOMA GLANDULAS SALIVALES

La incidencia es igual para el hombre que para la mujer. La mayoría de estos tumores es decir el 75 % son de origen benigno. Los tumores parotídeos en los niños tienden a ser malignos.

Se presentan habitualmente como una tumefacción indolora en la parótida.

Las características clínicas : de malignidad incluyen un crecimiento rápido, ocasionalmente se presenta dolor, la parálisis facial si se presenta, es un signo diagnóstico, hiperestesia es muy frecuente, la consistencia del tumor será pétreo generalmente se encuentra fijo y puede presentar trismus.

Descripción de algunos tumores malignos de las glándulas salivales:

Tumor mucoepidermoide : se caracteriza por la presencia de células escamosas, células mucosecretoras y células de tipo intermedio.

Las proporciones relativas de células epidermoides y mucinosas son variables; si predominan las primeras, lo más probable es que el tumor sea macizo, mientras que si son más numerosas las segundas se encontrarán típicamente espacios quísticos rodeados de filas de células mucinosas. El componente epidermoide aparece en general en forma de conglomerado o bandas o bien dispuesto en masas multistratificadas por debajo del epitelio mucosecretor. Las células epidermoides presentan a menudo puentes intercelulares visibles, pero es rara la queratinización. En ciertos casos, la tinción con hematoxilina-eosina da un aspecto claro a los grupos de células que contienen glucógeno; también a veces se encuentran grandes zonas de células claras. Aunque las proporciones de los diferentes componentes celulares varían de unos tumores a otros, para incluir una neoplasia en esta categoría es indispensable demostrar la secreción de mucina y la presencia de células escamosas, así como la ausencia de las transformaciones mucoides y mixocandroides propias del adenoma pleomorfo.

Los tumores mucoepidermoides pueden producir infiltración local y a veces metástasis; aunque la aparición de éstas es menos probable en los tumores bien diferenciados que en los escasamente indiferenciados, incluso el tumor bien diferenciado puede originarlas. Aunque por consiguiente, todos estos tumores deben considerarse como potencialmente malignos, solo una pequeña minoría metastatiza y en muy pocos casos el carácter invasor alcanza proporciones graves. De hecho la mayoría de estos tumores pueden considerarse curables cuando se tratan correctamente. Por esta razón no lo llamamos carcinoma aunque llegan a originar metástasis

CARCINOMA ADENOIDE CISTICO : Tumor infiltrante maligno con un aspecto cribiforme muy típico. Las células tumorales son de dos tipos; células de revestimiento de conductos y células de tipo micopitelial. Y se disponen en forma de pequeñas estructuras ductiformes o en masas más grandes de células micopiteliales que circundan los espacios quísticos y dan al tumor un aspecto cribiforme o de labor de encaje.

ADENOCARCINOMA : Tumor epitelial maligno que presenta algunas formaciones glandulares papilares o tubulocistas, sin restos de adenoma pleomorfo.

Los tumores incluidos en este grupo presentan ciertas variaciones estructurales; en general se encuentran zonas de formación de túbulos, pero en ciertos tumores pueden aparecer formaciones quísticas o papilares y el epitelio es a veces mucossecretor. Algunos tumores presentan transformaciones escásificas u exifilas más o menos extensas de las células neoplásicas, pero esa característica no justifica el establecimiento de un grupo independiente para el adenocarcinoma maligno o el adenocarcinoma exifilo.

CARCINOMA EPIDERMÓIDE : Tumor epitelial maligno con células formadoras de queratina o provistas de puentes intercelulares; no hay secreción mucosa.

CARCINOMA INDIFERENCIADO : Tumor maligno de estructura epitelial su escasa diferenciación no permite incluirlo en ninguno de los otros carcinomas.

Estos tumores están formados por células que son claramente del tipo epitelial, pero no presentan ninguna de las características de los grupos ya descritos. Las células neoplásicas pueden ser en su mayoría esferoidales o fusiformes.

CARCINOMA EN ADENOMA PLEOMORFO : Tumor mixto maligno, con signos netos de malignidad, tales como crecimiento invasor y cambios citológicos peculiares del carcinoma, y en los que aun puede hallarse zonas típicas de adenoma pleomorfo.

Diagnóstico : Se debe observar la cantidad y las características de la saliva excretada por los conductos. Se recomienda un cultivo.

Se debe de realizar un examen bimanual de la orofaringe y del piso de la boca para establecer el origen paratideo del tumor primario. Se recomienda un cistograma y una radiografía simple, la cual determinará la presencia de cálculos. Además se necesitan las radiografías de la mandíbula y de tórax (por si hay metástasis pulmonares).

La biopsia, habitualmente, no se aconseja (sólo si hay invasión cutánea).

Tratamiento : Cirugía: Para aquellos tumores sin signos preoperatorios de enfermedad maligna, la cirugía es el método de tratamiento preferido, realizando una disección completa del nervio facial y extirpando el lábulo que contiene el tumor. La biopsia por congelación se realiza de rutina como guía de tratamiento.

En los tumores de bajo grado de malignidad, la disección radical de cuello se reserva para los casos con ganglios cervicales palpables. En los tumores de alto grado de malignidad, se indica la parotidectomía total y la disección radical del cuello.

Radioterapia: En los tumores de las glándulas salivales la radioterapia se utiliza en casos de enfermedad residual, recurrente e inoperable. En los tumores con alto grado de malignidad, la radioterapia postoperatoria se indica de rutina. La respuesta a la irradiación varía desde sensible hasta muy resistente.

Quimioterapia: La quimioterapia se reserva como medida paliativa en casos de tumores recidivantes o inoperables.

- Consideraciones especiales del tratamiento -

Glándulas salivales secundarias: son las localizaciones del paladar, mucosa bucal, labios, lengua, glándulas lagrimales, faringe, fosas nasales, tráquea, bronquios, glándulas submaxilares y sublinguales.

La escisión amplia es el tratamiento de elección para los tumores malignos de la glándula maxilar. El pronóstico es mejor que el de la misma parótida.

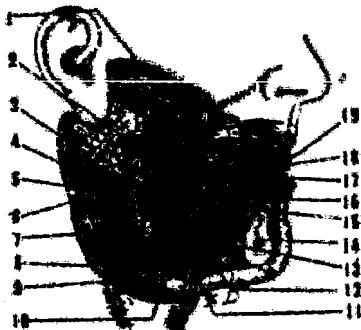
Las complicaciones de la cirugía incluyen a la parálisis facial y al síndrome aurícula-temporal (sudoración gustativa)

Pronóstico: La sobrevivencia de 5 años para el carcinoma mucoceludermoido es de al 85 % bajo grado de malignidad, 15 % alto grado de malignidad y 20 % carcinoma de células escamosas. Carcinoma adenocístico es del 50 %

Factor pronóstico; signos de presentación de enfermedad maligna disminuye la tasa de curación, grado histológico y grado de invasión linfática y vascular.

Razones de fracaso : Resección inadecuada debido a las excesivas medidas adoptadas para mantener la integridad del nervio facial.

También se fracasa frecuentemente cuando nos encontramos ante un tumor voluminoso.



Glándulas salivales

- 1.-conducto de Sténon; 2.-músculo masetero
- 3.-glándula parótida; 4.-músculo estilohioideo
- 5.-mús. digástrico 6.-corte del max. 7. art. facial; 8.-carótida externa 9.-hueso hioides; 10.-glán. submaxilar; 11.-músculo milohioideo; 12.-conducto de Wharton; 13.-mús. genio-gloso; 14.- corte del max.; 15.-glán. sublingual; 16.- conducto excretor de la glán. sublingual 17.-glán. de Weber; 18. glán. de Nuhn; 19.-mucosa lingual.

# **GARCINOMA SENO MAXILAR**

Estos tumores representan el 3 % de todos los tumores de cabeza y cuello. La localización más común de los tumores de cabeza y cuello en las mujeres, son los senos paranasales. La incidencia de estas neoplasias en los orientales, es elevada de aproximadamente 35 a 50 %.

El 90 % de estos tumores se presentan en el antro maxilar y el 10 % en el hueso etmoides. Los tumores de los senos esfenoidales y frontales son extremadamente raras.

Características clínicas ; Aunque en algunos casos se observan en pacientes jóvenes, la mayor incidencia se observa en individuos de más de 50 años. por desgracia, la mayoría de los carcinomas antrales permanecen asintomáticos durante largos periodos de tiempo, en los que la tumoración va creciendo desde la mucosa de revestimiento hacia la cavidad del seno. Los síntomas se hacen aparecer cuando el tumor invade las paredes óseas circundantes.

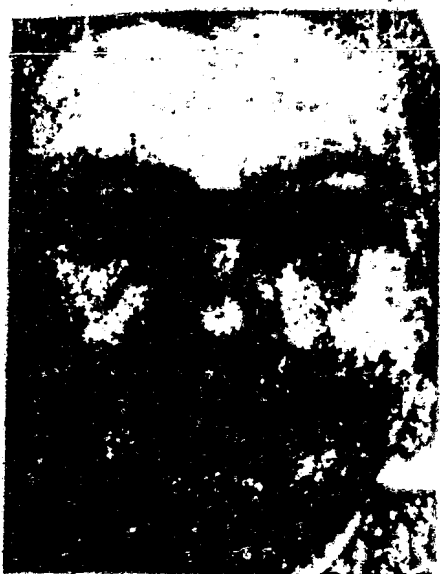
Los signos y los síntomas dependen; en buena parte, de la región que resulta invadida.

La tumefacción de la nariz o alrededor del ojo es, probablemente, el signo más corriente; también la obstrucción nasal constituye otra de las frecuentes manifestaciones.

Los carcinomas del seno pueden invadir también la segunda división del trigémino, originando dolor en las dientes superiores o parostasia y anestesia de la piel y mucosa. El dolor dentario de origen inexplicable es un síntoma muy frecuente. Por su parte, los carcinomas que invaden el suelo del seno, provocan la destrucción del hueso alveolar, invaden el ligamento periodontal y dan lugar a la caída de las piezas dentarias. El crecimiento de la tumoración puede provocar la tumefacción del paladar, hueso alveolar o el surco gingival, la afección dentaria simula, en ocasiones, un absceso periapical o periodontal. Si se precede a la extirpación de la pieza afectada el tumor crece, a menudo, con gran rapidez hacia el interior de la boca, apareciendo como una masa de tejido de granulación anormal.

Entre los síntomas oculares están la tumefacción de los párpados, lagrimeo unilateral por la afección de la glándula lagrimal, debilitamiento de la visión, diplopía y proptosis.

Etiología : Se conoce poco de los factores causales del carcinoma del seno. Pero se sugiere que la sinusitis maxilar crónica tal vez sea un factor, aunque las pruebas son escasas.



A



B

Carcinoma del antro maxilar A) carcinoma inicial; B) carcinoma en fase avanzada que provoca desplazamiento del ojo.

Carcinoma del antro maxilar; se aprecia el extenso velado y la destrucción de las paredes antrales



Histología: Los tumores de células escamosas tienen diferentes grados de diferenciación. Los adenocarcinomas son infrecuentes y se presentan en el hueso etmoides.

Los carcinomas antrales tienden a ser relativamente indiferenciados, aunque en algunas ocasiones se observan tumores queratinizantes de una elevada diferenciación.



Detección y diagnóstica : La presentación es un cuadro típico de sinusitis crónica con dolor localizado, sensación de presión, parestesia en las mejillas y el labio, dolor en los dientes y un persistente drenaje del seno luego de una extracción dentaria. Puede aparecer un engrosamiento en la mejilla, y en casos más avanzadas, hay una invasión al hueso malar y a la piel.

Los signos oculares incluyen proptosis, parálisis ocular y obstrucción del conducto lagrimal.

Metástasis : ocurren tardíamente en el curso de la enfermedad. El 10% de estos enfermos presentan adenopatías metastásicas cervicales.

Diagnóstica: La irrigación del antro y estudios citológicos.

Los estudios radiológicos incluyen radiografías de seno y tomografías. Se deben investigar las opacificaciones enterales por tejidos blandos y la destrucción de la pared ósea (comparar ambos lados).

Los datos radiográficos: En las lesiones avanzadas aparecen como una destrucción de una o más paredes óseas, dato altamente sugestivo de malignidad.

Es frecuente que el carcinoma del surto entral muestre una destrucción irregular de los procesos alveolares en las radiografías periapicales u oclusales.

Se debe tomar una biopsia de cualquier tumor que se exteriorice.

Tratamiento : modalidades combinadas de tratamiento.

Los mejores resultados se obtienen combinando cirugía y radioterapia. Se puede realizar una descompresión inicial mediante la fenestración del paladar o por medio de la antrotomía intranasal para reducir la masa tumoral y originar un mejor drenaje y control de la infección. Se debe administrar posteriormente radioterapia externa de supervoltaje con dosis de 5,000 - 6,000 rads en 5 - 6 semanas. En la mayoría de los casos 4 - 6 semanas después de completada la radioterapia, se realiza una maxilectomía. Generalmente, ésta incluye una exenteración de la órbita. Para completar el tratamiento local se realiza una radioterapia intracavitaria con un molde de radium insertado en la zona del defecto quirúrgico para dar una dosis adicional de 3,000 - 4,000 rads en el tumor residual.

La disección radical del cuello, se realiza cuando se evidencia metástasis este hecho es poco común.

Se debe de administrar quimioterapia como medida paliativa.

Pronóstico : La supervivencia a los 5 años con tratamientos agresivos es de 20 a 30 por ciento. Con metástasis este porcentaje se reduce.

**FORMAS**

**RARAS**

**DE**

**CARCINOMA**

**ORAL**

# SEUDOSARCOMA ASOCIADO A CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

(carcinoma de células fusiformes, polipoides; carcinosarcoma)

Es difícil de evaluar debido a los distintos conceptos referentes a la naturaleza de las células fusiformes de este tumor y los pocos casos que encontremos del mismo.

Puede aparecer tanto en la cavidad oral como en las vías respiratorias con la misma frecuencia. Sus manifestaciones clínicas son masas polipoides que histológicamente se parecen a un sarcoma fusiforme altamente anaplásico. En cada caso se descubrió un carcinoma epidermoide discreto y fácilmente inadvertido, en el epitelio superior o en el borde del pólipo.

En la evaluación clínica señala que la zona carcinomatosa es un realidad maligna. Mientras que otros estudios han demostrado que es realmente un componente epitelial neoplásico dentro de una masa polipoides, y que la pérdida de cohesión del epitelio situado por encima de la masa polipoides, constituye un factor principal etiopatogénico. La proliferación inhabitual del tejido de granulación se acompaña del componente celular fusiforme epitelial, con lo que el grueso de la masa está compuesto por una mezcla de tejido de granulación y células epiteliales neoplásicas. La naturaleza polipoides de estos tumores se considerará como el resultado de la ulceración mucosa y del crecimiento excesivo del tejido de granulación.

Características clínicas : Todos los casos que ha habido de este tipo de lesión han sido tumores polipoides, generalmente de un diámetro de 1 a 4 cc. Algunos parecían originarse de un pedículo estrecho, mientras otros presentaban una amplia base.

La mayoría se encontró en hombres de edad avanzada, que en mujeres.

Se encuentran antecedentes de rápido crecimiento, que a menudo se ulcera, que generalmente aparece en la lengua y en el suelo de la boca.

Características anatómicas : El grueso del tumor está compuesto de tejido pleomórfico de células fusiformes, se aprecian a menudo imágenes mitóticas atípicas y células tumorales gigantes de formas raras.

Muchas veces, el elemento carcinomatoso es bastante discreto, sobre todo en las muestras biópsicas, y quizá sea necesario recurrir a ciertos señados del carcinoma epidermoide evidente, el cual pueda ser intraepitelial o superficialmente invasor.

En algunos cortes, puede apreciarse una pérdida de cohesión del estrato epitelial basal, con una aparente torsión y desprendimiento de las células epiteliales hacia la masa celular subyacente. Este hallazgo ha sido interpretado por algunos como una prueba de la masa sarcomatosa es, en realidad, de naturaleza epitelial.

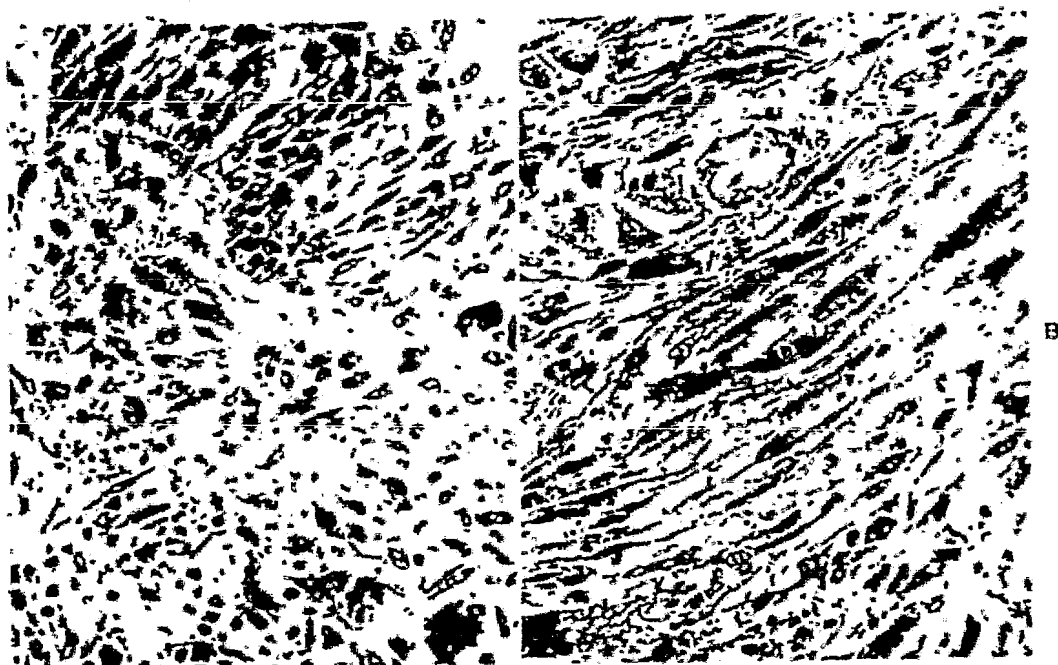
Metástasis : dan por lo general en los ganglios linfáticos cervicales y contienen tanto zonas de carcinoma epidermoide queratinizante y más bien diferenciado, como tejido indiferenciado de apariencia sarcomatosa. Se cree que estos tumores se deben más bien a la progresión del carcinoma in situ, adyacente y a menudo multifocal, que al elemento celular fusiforme.

Pronóstica : El número de casos es demasiado reducido y la información de seguimiento demasiado escasa como para permitir una estimación precisa respecto al pronóstico.

El primer paciente que se tiene noticia falleció por insuficiencia respiratoria secundaria a una residiva local masiva y metástasis regionales al cabo de 16 meses del tratamiento inicial.

De otras dos pacientes una, vive a los tres años después del tratamiento, mientras el otro falleció, a causa de las metástasis pulmonares 10 meses después del tratamiento inicial.

Cinco pacientes en quienes el carcinoma, claramente identificado, resultó ser intraepitelial. El hecho de que todos estos enfermos siguieran bien después de las intervenciones muy limitadas, hace pensar que el componente fusiforme celular no era neoplásico.



Sonda sarcoma A) Aspecto fusiforme de la capa basal, con pérdida de la cohesión y paso de células al corion. Las células epiteliales tumorales gigantes son parecidas a las células malignas del t. conjuntivo. B) células hipercrómicas, fusiformes, de aspecto curioso, con citoplasma granular.

# **CARCINOMA EPIDERMÓIDE CENTRAL DEL MAXILAR**

Se han publicado algunos casos de carcinoma epidermoide originados en el seno del maxilar superior o inferior sin conexión aparente con la mucosa superficial. Si bien en teoría es posible que tales cánceres puedan originarse en los restos epiteliales de la lámina dentaria o del ligamento periodontal o incluso del tejido epitelial conservado a lo largo de la línea de fusión embrionaria, se supone que la mayoría de ellos van asociados al revestimiento epitelial de los quistes maxilares.

En varias publicaciones se observa que falta información o parecía representar otras lesiones tales como ameloblastoma, carcinomas mucosos primitivos o lesiones metastásicas. De entre 48 casos, únicamente ocho se consideraron como carcinomas epidermoides centrales de los maxilares.

Características clínicas : La mayor parte de los casos de carcinoma epidermoide central maxilar han iniciado en pacientes varones de edad avanzada. Entre sus signos y síntomas están la tumefacción, dolor, pérdida de piezas dentarias y parestesias. La exploración radiográfica pone de manifiesto una lesión osteolítica. En algunos casos, los bordes son regulares, sugestivos de un quiste benigno, aunque es frecuente comprobar una resorción de la raíz o algunos signos de muescas en los bordes. Otras veces, se han descrito defectos osteolíticos con bordes irregulares, evidenciados radiográficamente.

Características anatómicas : El tumor suele ser un carcinoma epidermoide típico y moderadamente bien diferenciado.

Algunos casos presentaban una clara transición desde el quiste benigno hasta el carcinoma epidermoide invasor.

Es indudable que algunas de los supuestos carcinomas no han sido, en realidad, más que un ejemplo de una hiperplasia extrema (pseudoepliomatosa) del revestimiento de algún quiste dentario.

La posibilidad de que la lesión en cuestión pueda representar una metástasis maxilar debe ser tomada en cuenta en todos los casos antes de aceptar un diagnóstico.

Pronóstico : No hay muchos datos diagnósticos pero se ha demostrado que los elementos carcinomatosos invaden el hueso, hay una ausencia casi absoluta de ejemplos convincentes de metástasis.

Un paciente con este tipo de lesión falleció a consecuencia de la diseminación local masiva del tumor. Otro paciente desarrolló una lesión osteolítica del fleon, un año después de la resección de un carcinoma del maxilar inferior, - que fue considerada como originada de un quiste, falleció, seguramente por metástasis generalizada.



Carcinoma originado en un quiste odontogénico de un hombre de 55 años.

# **CARCINOMA BASOCELULAR DE LA MUCOSA ORAL**

El carcinoma basocelular es la forma más frecuente del cáncer de piel y se observa la mayor parte de las veces en la piel de la parte superior de la cara. La existencia del carcinoma basocelular de la mucosa, en cambio, es discutible.

Algunos estudios sostienen que este tipo de tumor no se desarrolla en la superficie de la mucosa. Otros estudios afirman que en ocasiones excepcionales se desarrollan carcinomas basocelulares en la vulva o en la mucosa de la boca o la lengua.

Este tipo de carcinoma es sumamente raro. Sólo se han encontrado un carcinoma en la superficie de la mucosa del labio inferior en una persona de 66 años y otro en la encía maxilar superior en la cara anterior.

Si eliminamos los tumores orales de origen salival o ameloblástico con características basaloideas, quedan escasos ejemplos documentados de carcinoma basocelular de la mucosa oral.

El reducido número de casos publicados no permite sacar conclusiones acerca de las características clínicas, histología o pronósticas. Uno de los casos presentados tenía el aspecto de una lesión pequeña, indurada y de color blanco, mientras que el reciente caso se presentó como una zona ligeramente elevada, enrojecida y rugosa en la mucosa gingival. Histológicamente, el tumor era un típico carcinoma basocelular infiltrante e indistinguible del clásico carcinoma cutáneo.

# NEVO CELULAR INTRAMUCOSO

El nevo celular es un tumor más frecuente del género humano. La palabra nevo significa señal, marca y, de hecho no es un término específico. La designación de estas lesiones por el nombre de lunares es más adecuado.

Aunque los melanoblastos se encuentran sistemáticamente en la mucosa oral y la pigmentación oral es frecuente entre los individuos de raza negra y personas de piel oscura, los lunares de la cavidad oral parecen ser muy poco frecuente.

Etiología : El nevo es considerado como una anomalía del desarrollo más que una auténtica tumoración. El origen de los melanoblastos y la histogénesis de los lunares están sometidos aún a controversia.

Características clínicas : Es más frecuente en el varón y la edad del paciente oscila entre 18 y 69 años con un promedio de 34 años.

Las mucosas del paladar duro, blando y las encías del maxilar superior son los lugares más comunes, representan el 45 % de todos los casos.

De 26 casos estudiados, 13 nevos pertenecían a individuos de raza blanca, 2 a negros y uno a un mongólico, sin indicaciones de raza los 10 restantes. Sin embargo en un estudio de 4 000 pacientes, todos los nevos correspondían a personas de raza negra, esto hace que se sospeche de la melanina abundante en estos individuos.

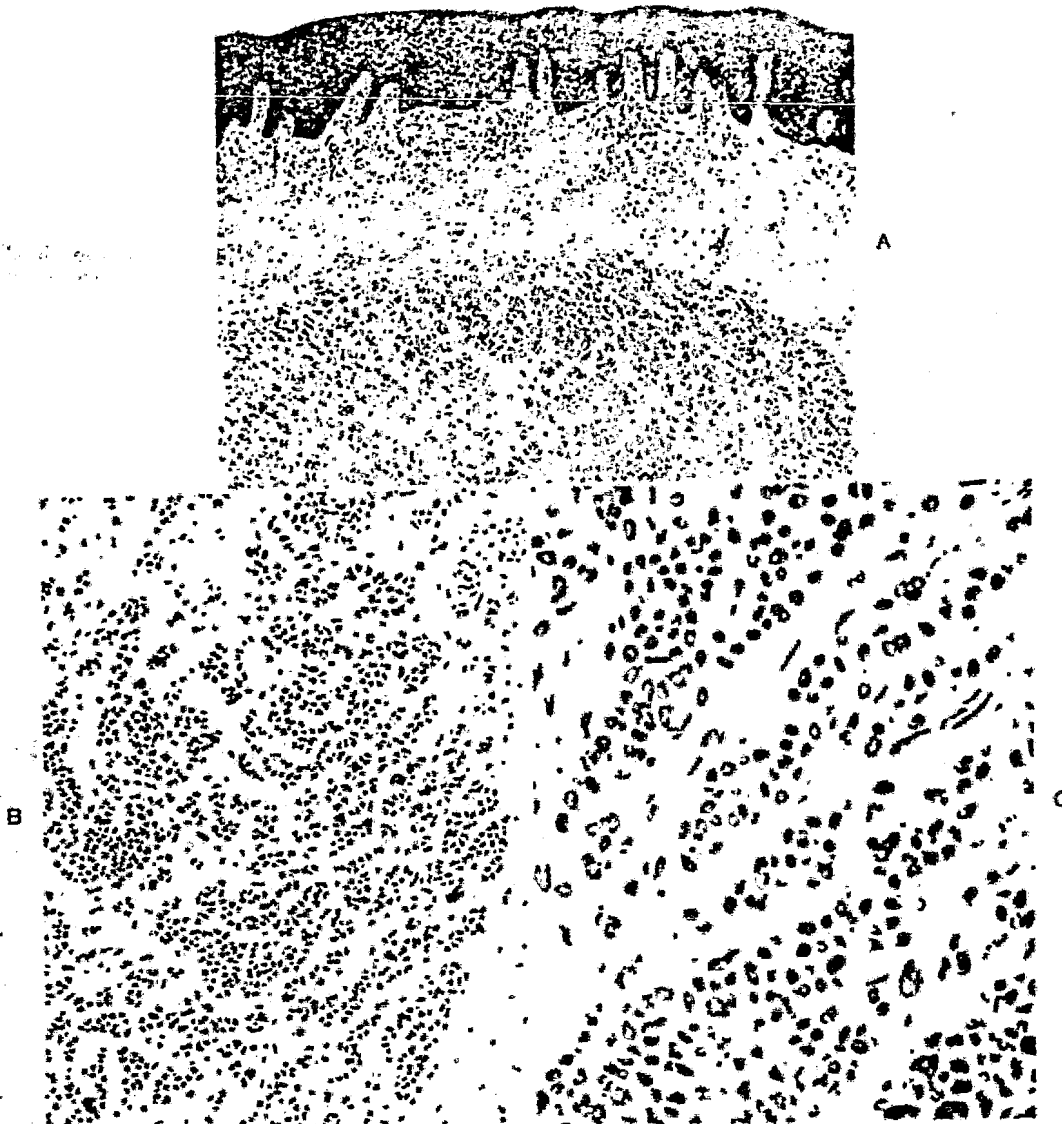
El nevo oral acostumbra a presentarse como un nódulo liso y sésil, que puede estar pigmentado o no. Otras veces es como una zona plana o ligeramente elevada, bien localizada y de color marrón a negroáceo. En cuanto al tamaño, los nevos orales son pequeños y pocas veces exceden de 1 cm. de diámetro. Son asintomáticos.

De los 26 casos, 9 se observaron clínicamente como no pigmentados que se pueden confundir con fibromas, papilomas u otros procesos benignos de la cavidad oral.

Características anatómicas : Los nevos, los clasificamos en cuatro tipos histológicos: transicionales, intradérmicos, compuestos y azules.

- Nevo transicional exhibe células névicas en la transición dermoepidérmica pero ninguna en la dermis. Las células tienden a crecer en nidos o techos que parecen mezclarse o estar contenidas en la capa basal de la epidermis. La mayor parte de los nevos cutáneos de los niños pertenecen a este tipo.





Nevus intermedario, tipo intradérmico. A) Células neviás separadas del epitelio por una capa de tejido conectivo colágeno. No se aprecia actividad transicional evidente. B) Nidos de células neviás, algunas de las cuales están aumentadas de tamaño y son hipercrómicas. C) Vista a muchas aumentes.

- En el tipo intradérmico, las células están contenidas por completo en el seno de la lámina propia o dermis, disponiéndose en cordones, nidos o racimos. El nevo no tiene una delimitación clara y sus células van difundiéndose hacia las capas más profundas del tejido conjuntivo.

- Nevo compuesto es cuando participan características transicionales e intradérmicas.

- Nevo azul (melanofibroma; nevo de Jadassohn-Ticho) esta formado -



Nevo intramucoso, localizado en la mucosa bucal a nivel de la línea oclusal.

por células fusiformes pigmentadas y no pigmentadas que muestran tendencia a disponerse formando pequeños nidos irregulares. Es frecuente que la lesión asiente a relativa profundidad del epitelio de superficie y esté separada de él por una zona de tejido conjuntivo normal. El origen es incierto, se cree que el tumor se origina de los melanocitos dérmicos o que las células son melanocitos epidérmicos que han emigrado hacia la dermis. Los casos de localización intraoral se han observado en el paladar duro.

Las células más típicas de estos nevos son células cúbicas u ovoides de aspecto epitelial con un citoplasma homogéneo y bien definido que en ocasiones contiene gránulos finos de melanina. El núcleo es grande con nucleolos prominentes. Las células que se localizan profundamente en el tejido conjuntivo son más bien pequeñas y parecen linfocitos, aunque otras veces adoptan un aspecto fibrilar, semejando un fibroblasto o una célula de Schwann; éste último tipo es el componente principal del nevo azul.

La mayoría de nevos intraorales son del tipo intradérmico.

**PRONOSTICO** : Dejando las consideraciones estéticas aparte, las relaciones entre el nevo benigno y el melanoma maligno constituyen el motivo fundamental de preocupación.

Posiblemente sea aconsejable extirpar cualquier nevo azul o de cualquier otro tipo que sea sospechoso, aun cuando se relacione con el melanoma oral no pasa de ser especulativa.

# MELANOMA

Los melanomas suponen, aproximadamente, el 2% de todos los cánceres sufridos por el hombre y, si bien pueden aparecer en cualquier superficie epidérmica, muestran predilección por determinados lugares.

En 1225 casos de melanoma: cabeza y cuello participan con el 29 %, extremidades inferiores 29.6 %; tronco 23.6 %; pies, incluyendo el lecho ungueal y las plantas, 14.5 %; extremidades superiores, 10.9 % y genitales 2.8 %.

El melanoma primitivo de la mucosa oral se considera como relativamente raro. Sin embargo de 337 casos, 23 de estas lesiones pertenecen a la región oral.

Etiología : El melanoma maligno se origina a partir de los melanocitos de la epidermis, los cuales pueden encontrarse en la piel normal, en las pecas o en los componentes epidérmicos de un nevo pigmentado benigno. La relación entre el nevo pigmentado benigno y el melanoma maligno ha sido debatida y es motivo de numerosas controversias. Las presunciones acerca de con qué frecuencia precede al melanoma un nevo preexistente o le sirva de base, varía considerablemente.

Un melanoma puede acentar en un nevo, en la piel considerada como normal. Otro grupo de estos tumores se originan de manchas pigmentadas indoloras (lentigo o peca) y aún un último grupo, quizás el más reducido, se desarrollaría a partir de la zona de transición de un lunar benigno.

Las influencias hormonales tienen importancia en cuanto a la biología de la pigmentación, habiendo algunas pruebas sobre su papel en la etiología de los melanomas, los cuales son rara vez observados antes de la pubertad, el embarazo parece activar el crecimiento de los melanomas.

Características clínicas : Los melanomas orales muestran una predilección por la mucosa alveolar del maxilar superior y por el paladar, duro y blando. En 93 casos aparecieron en esta localidad 75 melanomas. Por otra parte, el tumor muestra preferencia por el sexo masculino, con una frecuencia aproximada del doble que en las mujeres. Además, se trata esencialmente de una enfermedad de individuos en edades avanzadas es decir después de los 60 años de vida. Aunque un niño de raza negra, de 5 años, con pubertad precoz, presentó un melanoma oral.

Estos tumores aparecen, a menudo, como una masa elevada de color marrón o azulado; su ulceración es bastante común y parece producirse en fases precoces de los melanomas orales. El melanoma no acostumbra estar indurado ni posee bordes encorvados.

Los melanomas orales de mayor tamaño pueden presentar una notable estricción del pigmento desde la masa principal hacia la mucosa adyacente. Asimismo, cabe observar a veces, - nódulos satélites pigmentados alrededor de la tumoración principal.

Si bien la mayoría de los melanomas orales son pigmentados, también existen otros que no lo son.

Características anatómicas: Los rasgos microscópicos del melanoma maligno pueden ser descritos bajo los siguientes epígrafes: nevo transicional premaligno o melanoma in situ; melanoma superficial maligno, y melanoma - invasivo maligno, plenamente desarrollado. No existe una clara separación entre la lesión - premaligna y la fase superficial del melanoma, puesto que el melanoma in situ se confunde imperceptiblemente con el estadio superficial - del melanoma maligno plenamente desarrollado - raras veces llega a constituir un problema, pero la interpretación de las lesiones que cabalgan ponen a prueba, en ocasiones, la habilidad y la experiencia del anatómopatólogo.

El melanoma in situ presenta células nevi- cas que se extienden a través de la epidermis. Se trata de células con núcleos y nucléolos prominentes y una mayor relación nucleocitoplásmica. A veces se observan figuras mitóticas y formas atípicas. Las estratos inferiores de la epidermis aparecen desorganizadas, pero no se observa una auténtica invasión. Las agrupaciones transicionales tienen un tamaño variable y revelan una pérdida de su cohesión.

Melanoma. A) Actividad de transición y emigración de células hacia la superficie. B) Grandes células, de forma curiosa, que contienen melarina.

En el melanoma superficial, las células nevi- cas malignas penetran en el tejido conjuntivo subyacente, formando racimos y nidos similares a los del nevo en crucimi-

ento pero distintos en lo tocante a la actividad mitótica y presencia de células atípicas.

El melanoma invasivo plenamente desarrollado puede exhibir variaciones considerables en cuanto al tipo celular. Las células atípicas se extienden en profundidad por los tejidos subyacentes, distinguiéndose dos tipos principales de células, de las que las más comunes son las grandes células de tipo epitelial; éstas pueden crecer en las capas sólidas o formar agrupaciones alveolares. El otro tipo corresponde a las células fusiformes, las cuales poseen grandes núcleos y nucléolos, y se disponen de forma anárquica o formándose fascículos semejantes al fibro sarcoma.

En ocasiones se observan células gigantes de formas curiosas ya sean mono o multinucleadas, con una proporción variable de pigmento. Algunos melanomas poseen tan cantidades considerables de pigmento tanto en las células tumorales como en los macrófagos. Los tumores de crecimiento rápido, en cambio, pueden ser pobres en pigmento, tal y como se aprecia en ciertos tejidos tiestáticamente con hematoxilina y eosina. Aunque puede darse el caso de que en un solo tumor existan células del tipo epitelial y fusiforme, lo normal es que predomine uno de los dos.

Pronóstico : El pronóstico del melanoma oral suele ser bastante desfavorable. Sólo 3 de 61 pacientes tuvieron una supervivencia superior a los 5 años. La vida media, una vez realizado el diagnóstico, fue sólo de 18.5 meses. El melanoma se caracteriza por una evolución imprevisible y su diseminación extensa. Las metástasis suelen iniciarse por los ganglios linfáticos regionales, si bien cabe comprobar diseminaciones hematógenas amplias en fase precoz.

Son frecuentes las metástasis a distancia en los pulmones, hígado, corazón, cerebro y huesos. La frecuencia de metástasis cerebrales en el melanoma es superior a la de cualquier otro tipo de cáncer.

Tratamiento : aceptado habitualmente consiste en la escisión quirúrgica - con disección en bloque de los ganglios linfáticos regionales.

Resultado interesante especular acerca de si el diagnóstico precoz y el tratamiento quirúrgico radical mejoran el pronóstico del melanoma oral.



# CONCLUSION

En el mundo presente, que se debate en guerras frías y calientes, pero sin llegar aún a la hecatombe atómica, el problema del cáncer tiene la mayor importancia. Basta considerar que de los millones de habitantes del planeta, aproximadamente 15 millones sufren la maligna enfermedad y que de ellos fallecen cada año, tres millones ! Es decir fallecen 5 personas por minuto en el mundo, mientras que en México, fallece una persona cada veinte minutos !

En la estadística mexicana de mortalidad, el cáncer ocupa entre todas las causas de muerte en todas las edades el quinto lugar, en importancia, pero cuando nos referimos a defunciones en personas mayores de 35 años, el cáncer ocupa el segundo lugar.

Por tal razón el cáncer es actualmente tema sumamente importante clínica, económica, social y real problema de salud pública.

Lo anterior justifica que en casi todos los países de la tierra, los gobiernos, los médicos, la iniciativa privada, el público en general esten poniendo su atención en el problema de los cánceres y promoviendo la más adecuada y pronta atención.

Gracias a la Unión Internacional Contra el Cáncer, ya que colabora al desarrollo de la investigación científica y social en la situación del cáncer, con el objeto de lograr, en el menor tiempo posible, la solución a las diversas incógnitas de la malignidad celular.

En cuanto al cáncer oral, es necesario mencionar que el Cirujano Dentista de práctica general es quien tiene en sus manos

la posibilidad del diagnóstico precoz del cáncer bucal, pues generalmente la mayoría de las personas acuden a nosotros.

Como ya mencioné anteriormente, la lesión cancerosa de mayor frecuencia es el carcinoma epidermoide que representa el 90 por ciento de los crecimientos malignos de la boca. Se presenta por regla general después de los 40 años hasta los 60 años aproximadamente. Con mayor frecuencia en los hombres que en las mujeres.

Nosotros como odontólogos debemos cuidar a nuestros pacientes, y sospechar de cualquier alteración principalmente si observamos manchas blancas o rojas, úlceras, inflamaciones que duran más de una semana sin empezar a curar, y sin embargo tienden a evolucionar sin una causa específica.

El carcinoma no es totalmente mortal, mucha gente muere innecesariamente a causa de él por falta de prevención, de atención o de tratamiento apropiado.

La preservación de la salud a través de información dinámica y actual puede prevenir y reducir la incidencia de cáncer. Esto se logrará cuando los hechos acerca de la enfermedad lleguen a ser conocidos por todas las personas y, también es derivación, de algunos de los progresos del hombre moderno como la contaminación ecológica, la mal nutrición, los hábitos, etc. sean controlados.

El diagnóstico diferencial de síntomas a cualquier nivel, el cáncer debe ser siempre considerado y excluido exhaustivamente - con especial atención en personas con más altos riesgos: patologías precursoras, personas mayores de 45 años, fumadores, habitantes de grandes ciudades, poca higiene, mala alimentación, alcohólicos y alguna profesión específica.

## Personas con altos riesgos de cáncer

- 1.- patologías precursoras
- 2.- personas mayores de 45 años
- 3.- grandes fumadores
- 4.- habitantes de las grandes ciudades
- 5.- personas con poca higiene
- 6.- mala alimentación
- 7.- alcohólicos más de 1/4 de litro diario
- 8.- alguna profesión específica
- 9.- sífilis
- 10.- personas expuestas a la radiación

## Patologías precursoras de cáncer

- 1.- exposición frecuente a la luz solar
- 2.- los hábitos de algunas personas como el uso de betel (masticado) o la costumbre de fumar al revés.
- 3.- la continua agregación de agentes químicos
- 4.- leucoplasia (manchas blancas)
- 5.- eritroplasia (manchas rojas)
- 6.- leucoqueratosis
- 7.- fibrosis submucosa

## Carcinomas ocupacionales

- 1.- carpintería (hábito de morder clavos)
- 2.- tragafuegos
- 3.- catadores
- 4.- campesinos (la exposición a la luz solar continua sobre todo en el labio inferior)



Todas estas personas propensas a un carcinoma bucal deben tratar de evitar el factor específico causal, principalmente el uso frecuente de tabaco en cualquier presentación especialmente el fumado y el alcoholismo: Estas personas deben asistir al médico especialista en oncología por lo menos cada 4 a 6 meses.

En cuanto al tratamiento, siempre dependerá del resultado de la biopsia, la localización, el grado de extensión, las metástasis, la edad y la constitución física del paciente.

Lo más indicado para el carcinoma bucal son la radioterapia y o la cirugía.

La radiación la podemos utilizar en el hecho de que las células del tumor en fase de crecimiento activo son más susceptibles a la radiación que el tejido adulto. Mientras más indiferenciadas sean las células histológicamente son más radiosensibles.

La cirugía es muy agresiva ya que se debe extirpar el tumor con margenes de seguridad es decir se debe retirar tejido sano por ejemplo si el cáncer alcanza el hueso se debe retirar este junto con el tejido sano vecino y posteriormente rehabilitarlo con prótesis y cirugía reconstructiva. Es muy importante la combinación entre la cirugía y la radioterapia preoperatoria o postoperatoria para asegurar el tratamiento.

En cuanto a la quimioterapia también combinada jugará un papel prominente, no sólo para el tratamiento de la enfermedad avanzada y diseminada, sino también, para el manejo de los pacientes que han sido tratados con éxito mediante cirugía y o radioterapia, y para quienes el riesgo de recurrencia sea elevada.

Los últimos adelantos acerca de la curación de cáncer por investigadores americanos en la Universidad de George Washington -

aceptan que la ingeniería genética, como técnica para tratar el -  
cáncer, está apenas en sus primeras etapas de investigación. Y nin-  
guno negaría la necesidad de efectuar extensas pruebas clínicas du-  
rante varios años para poder llegar a conclusiones definitivas.

Pese a todo, se considera que esta técnica es quizá el -  
adelante más importante logrado en un decenio. Hasta hoy, los cien-  
tíficos han atacado el cáncer sólo con la fuerza, representada por  
la cirugía, radiación y la quimioterapia. Aunque hasta el momento  
no se utiliza otro método ya que hoy por hoy es el más efectiva.

Claro que si se tiene éxito con las nuevas estrategias --  
inmunológicas, el logro representará una ruptura con el pasado, pu-  
es, en teoría, mediante ellas se colabara con el organismo, en vez  
de agredirlo, y esto refuerza los sistemas defensivos naturales. -  
Acaso el armamento para combatir el cáncer haya estado siempre al  
alcance de la mano; pero, hasta el advenimiento de la ingeniería -  
genética, no había forma de civilizar las potentes fuerzas natura-  
les del ser humano. Esto es simplemente una hipótesis que por el -  
bien de todos los hombres se haga realidad y así podamos escapar -  
de ese tabú que es el "CANCER"

Gracias

Atentamente.

Pedro Santana Alvarez.

## TERMINOLOGIA

- Ablación :** separación, extirpación de alguna parte del cuerpo
- Acido desoxirribonucleico:** A.D.N. grupo más importante de la cromatina del núcleo celular, y está vinculado con las partículas de la herencia o genes. (constituye el grupo prostético de las nucleoproteínas.
- Acido fólico:** pertenece al complejo vitamínico B. Importancia en - saturación celular.
- Acido nucleico:** grupo prostético de los nucleoproteidos que lo encontramos en el citoplasma.
- Actínico:** Son las radiaciones que producen acción química. Ej. sol
- Actinomicina D:** antibiótico-quimioterapico. Muy toxico.
- Adenopatía:** Afección de los ganglios linfáticos, y pueden ser de origen inflamatorio o tumoral
- Alquitrán:** sustancia untuosa y de olor fuerte, integrada por más de 200 compuestos, muchos tóxicos, de los cuales 10 hidrocarburos son poderosos carcinógenos, en especial el benzopireno.
- Alvéolo:** cavidad en que están engastados los dientes.
- Ameloblasto:** Formador del esmalte dental
- Anaplasia:** modificación de caracteres celulares, poco diferenciadas. Dato diagnóstico de los tumores malignos.
- Anticuerpo:** sustancia que se forma en el organismo, después de - la administración de un antígeno, con propiedades contra éste
- Antígeno:** sustancia que administrada en el organismo, forma anticuerpos
- Antimetabolitos;** una variedad de los quimioterapicos
- Antro-maxilar:** Caverna o cueva formada en el maxilar
- Aster:** conjunto de centrosomas y filamentos en la profase.(mitosis)
- Benzopireno:** hidrocarburo derivado del alquitrán muy carcinogénico
- Biopsia:** examen histológico de alguna parte enferma
- Cáncer:** enfermedad celular, donde no hay una capacidad de mantener la reproducción celular de algún tejido, que crece e invade al tejido sano y puede causar metástasis y muerte.
- Caquexia:** Debilidad y enflaquecimiento extremo

**Centrosoma:** protoplasma claro, en donde encontramos el centríolo y es muy importante en el proceso de división celular.

**Citología exfoliativa:** desprendimiento de las partes más superficiales de el epitelio de revestimiento.

**Citoplasma:** Parte del protoplasma, que rodea al núcleo, de la cél.

**Cobalto:** metal blanco pesado, que se emplea en la radioterapia, que se utilizan las del cobalto 60 y que permite el tratam.

**Corion:** membrana más externa que rodea al feto en el útero. Tambien se le da este nombre a la dermis

**Crepitación:** ruido o chasquido, en este caso de la articulación.

**Criostato:** aparato que mantiene la temperatura baja y constante

**Cromatina:** substancia que existe en los cromosomas , con afinidad a los colorantes

**Destrucción lítica:** se deshace total o parcial la membrana celular con la consiguiente solubilización del contenido celular

**Disfagia:** dificultad para deglutir.

**Disnea:** dificultad para respirar

**Diagnóstico:** sirve para reconocer.

**Difumina:** se extiende.

**Disección:** operación que consiste en separar las estructuras anatómicas, para estudiar su composición histológica.

**Displasia:** Transtorno de la actividad formativa. Mal formación.

**División;** (mitosis) puede dividirse en dos o en tres (tripolar)

**Ductiforma:** en forma de hilo

**Edema:** hinchazón, infiltración de tejido celular subcutáneo por la serosidad

**Endofítico:** que se desarrolla dentro del organismo

**Eritematoso:** que tiene una coloración roja

**Erosión:** arrancamiento traumático de la epidermis, o por la fricción.

**Escisión:** Ablación de una porción poco voluminosa de tejido

**Etiología:** estudia las causas de la enfermedad

**Fulguraciones:** quemaduras

**Gen:** factor hereditario

Hemiglosectomía: extirpación parcial de la lengua

Herpes: erupción de pequeñas vesículas transparentes

Híbrido: que se forma de tejido patológico de especies diferentes

hidrocarburo: grupo de combinaciones orgánicas formadas de carbono e hidrógeno

Hipercromático: con gran tendencia a los colorantes

Hiperestesia: exageración de la sensibilidad normal

Hiperplasia: proliferación de un tejido, como consecuencia del aumento de los elementos que constituyen este tejido.

Hiperqueratosis: es la enfermedad cutánea caracterizada por una proliferación de la capa córnea de la epidermis

Histopatología: estudia la enfermedad de los tejidos, o alteraciones

Ictericia: enfermedad del hígado caracterizada por la coloración amarilla.

Ileo: oclusión intestinal a nivel del intestino delgado

Incisión: abertura de un tejido por medio de un instrumento cortante

Infiltración: penetración de algo en las mallas de un tejido

Imunización: tratamiento preventivo que hace que un individuo sea incapaz de contraer una enfermedad

Intersticial: espacio existente entre las células de los tejidos y de las estructuras y substancias situadas en él

Interferón: proteína producida por la célula parasitada por un virus que la hace resistente a otras invasiones víricas

Intrínseco: interior, interno, de dentro

Lentigo: lunar

Leucopenia: disminución de leucositos por debajo de las cifras normales

Leucoplasia: afección de la mucosa, en particular de la bucal - caracterizada por placas blancas nacaradas

Leucoqueratosis: sinónimo de leucoplasia

Leucosito: célula nucleada en la sangre, carente de hemoglobina

Liquen plano: se caracteriza por pequeñas pápulas, aplanadas, brillantes, de ordinario poligonales, de coloración amarillenta

- Mandibulectomia: extirpación de la mandíbula
- Maxilectomia: extirpación del maxilar
- Maxilo-facial: que se relaciona con los maxilares
- Metástasis: transporte de una enfermedad de un órgano a otro
- Micosis: enfermedad relacionada con hongo
- Mutación: variación brusca que presentan los descendientes y que difieren de los progenitores, en algunos caracteres muy evidentes
- Necrosis: muerte. Mortificación de un tejido
- Neoplasia: producción de un nuevo tejido, lo más a menudo de origen maligno.
- Nódulo: Nudo. Pequeña nodosidad
- Oclusales: pertenece a la cara superior de los dientes con la cual se realiza la trituración de los alimentos. Obliteración de un orificio.
- Odinofagia: sensación dolorosa que acompaña el movimiento de deglución
- Osteorradionecrosis: muerte de tejido óseo causado por radiación.
- Pancitopenia: déficit global de todos los elementos formes de la sangre. (comprende anemia, leucopenia, trombopenia y con lesiones medulares graves)
- Parestesia: disminución de la sensibilidad por modificación en la percepción objetiva diferente de la anestesia.
- Pleomorfismo: Transformación frecuente de forma, de una célula
- Pronóstico: previsión sobre la marcha y la terminación de la enfermedad
- Proptosis: caída o salida parcial de un órgano
- Psoriasis: afección cutánea caracterizada por un brote eruptivo de diez a cien manchas rojas, redondas, escamosas, en cuya superficie permanece adherido
- Queilitis: que significa inflamación de los labios
- Quimioterapia: método de tratamiento para el cáncer
- Radiación: método que se utiliza para la curación de cáncer
- Rapé: flicese del tabaco reducido a polvo, especialmente preparado para ser tomado por la nariz, o sea absorción de la mucosa.
- Sarcoma: tumor canceroso de tejido conjuntivo.

**Senos paranasales:** son cavidades heradadas en el espesor del hueso frontal y la nariz.

**Sepsis:** infección por microbios

**Sésil:** que carece de pedúnculos

**Sinusitis:** inflamación de los senos

**Teca:** cubierta o envoltura que rodea o protege a un órgano

**Tomografía:** moderno método radiológico que permite obtener radiografías en cortes delgadas del organismo

**Toxicidad letal:** potencia venenosa capaz de causar la muerte

**Trismo:** contractura de los músculos masticadores de causas muy variables ( abscesos, artritis temporomandibular, etc.)

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

- 1.- LOS CANCERES  
C. Zuckermann  
México D.F. 1968  
Edit. Aguilar pp. 136
- 2.- MEDICAL ENGLISH  
Clever International  
Argentina Buenos Aires 1980  
Edit. Copex pp. 110
- 3.- MEDICINA FAMILIAR  
Morris Fishbein  
U.S.A. New York 1978  
Edit. Stuttman 404 pp.
- 4.- CANCER DE LA CAVIDAD ORAL  
Dr. S. Silverman  
Art. Universidad de California  
y Centro Médico de San Fco.
- 5.- GRAN ENCICLOPEDIA LAROUSSE 2  
Larousse S.A.  
Barcelona España 1979  
Edit. Planeta 1024 pp.
- 6.- CLASIFICACION INTERNACIONAL  
DE LOS TUMORES ORALES Y ORO  
FARINGEOS.  
Gracias al Instituto Nal. de  
Cancerología.  
Publicado por la Organización  
Mundial de la Salud. 1981
- 7.- TIPOS HISTOLOGICOS DE LOS  
TUMORES DE LAS GLANDULAS  
SALIVALES.  
INSTITUTO NAL. DE CANCEROLOGIA  
publicado por la Organización  
Mundial de la Salud. 1981
- 8.- ONCOLOGIA CLINICA  
Unión Internacional Contra el  
Cáncer Edit. Alhambra  
México D.F. 1981 1125 pp.
- 9.- PATOLOGIA ORAL  
Thoma  
Barcelona España  
Salvat S.A. 1273 pp.
- 10.- TRATADO DE CIRUGIA BUCAL  
Gustavo Kruger  
4 Edición 616 pp.  
Edit. Interamericana  
México D.F.
- 11.- Patología y clínica periodontica  
León Tenenbaum y asesores  
Buenos Aires Argentina  
Edit. Copex 1967 345 pp.
- 12.- QUE HAY DE CIERTO SOBRE EL  
CANCER  
Sir Ronald Bodley  
Edit. Edanex. 259 pp.  
México D.F. 1981
- 13.- Selecciones Reader's Digest  
Artículo de 1983  
Empieza la ofensiva contra el  
Cáncer
- 14.- MEDICINA BUCAL  
Maciel L.M. y Lynch  
Edit. Interamericana  
México D.F. 1975
- 15.- PATOLOGIA BUCAL  
Shafer  
México.