



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CASO CLINICO DE
CARCINOMA "IN SITU" EN LENGUA

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'J. M. Medina Hernández', written over a rectangular stamp that contains the word 'INMATRICULADO'.

JOSÉ MARIO MEDINA HERNÁNDEZ

DIRECTOR: CD. GABRIEL PIÑERA FLORES
ASESORA: MTRA. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS
CD. CLAUDIA MAYA GONZALEZ MARTINEZ

MÉXICO, D.F.

2005

DOY GRACIAS A DIOS POR
HABER TERMINADO UNA
ETAPA DE MI VIDA.

AL FINALIZAR ESTA ETAPA DE MI VIDA, ES NECESARIO
QUE REALICES A CONCIENCIA, UNA REVISIÓN DE MI
CAMINAR, QUE ME PERMITA CORREGIR ERRORES Y ME
IMPULSE A FOMENTAR ACIERTOS, BUSCANDO SACAR EL
MAYOR PROVECHO DE MIS EXPERIENCIAS, LO CUAL
ME SERVIRÁ DE BASE PARA EMPRENDER CON SEGURIDAD
Y ENTUSIASMO LA NUEVA ETAPA QUE ESTA POR INICIAL
LUCHA POR ALCANZAR MIS IDEAS, NO IMPORTANDO LO
DIFÍCIL QUE ESTO SEA, SER CONSTANTE Y RESPONSABLE,
RECUERDA LA CLAVE DEL ÉXITO ESTA EN TI

A MIS PADRES POR EL APOYO
QUE ME DIERON DURANTE MI
VIDA DE ESTUDIANTE Y EL
GRAN AMOR HACIA MI

A MI HERMANA POR SU APOYO
EN TODA MI VIDA GRACIAS POR
ESTAR CON MIGO Y QUERERME
POR TU COMPENSIÓN.

A MIS FAMILIARES QUE
ME BRINDARON SU APOYO

A UNAS PERSONAS ESPECIALES
QUE YA NO ESTAN CON MIGO Y QUE
SIEMPRE LLEVO EN MI CORAZON
Y MI PENSAMIENTO MIS ABUELOS

INTRODUCCIÓN

La cavidad oral es la localización mas frecuente de tumores primarios en el área de la cabeza y el cuello. Constituye el 4 % de los tumores malignos en hombres y es responsable de 19,000 nuevos casos anuales según la American Cancer Society. La lengua y el piso de la boca son los sitios de origen mas frecuentes de lesiones primarias en la cavidad oral. Se observa, en las últimas décadas un incremento en la incidencia de este tumor en mujeres y en adultos jóvenes no fumadores. La leucoplasia es la mas frecuente de las lesiones premalignas y se presenta como una placa queratósica blanca, que no puede desprenderse de la mucosa subyacente; su riesgo de malignización se estima en 4-6% de los casos. La eritroplasia es menos frecuente, se presenta como una placa más rojiza y se asocia con un mayor riesgo de transformación maligna. (30%) La extensión local del carcinoma invasor es inicialmente a la mucosa adyacente y posteriormente hacia la profundidad de los músculos de la lengua y el piso de la boca.

La cavidad oral constituye la primera parte del tracto aerodigestivo superior; sus límites son la cara posterior de los labios por delante, la unión del paladar duro con el blando por detrás y las papilas circunvaladas de la lengua por abajo. Contiene los siguientes sectores anatómicos: la cara posterior de los labios, los dos tercios anteriores de la lengua, la mucosa yugal, el piso de la boca, las encías superior e inferior, el triángulo retromolar y el paladar duro. Esta tapizada por epitelio pavimentoso, con glándulas salivales menores diseminadas en toda su superficie, particularmente en el paladar duro. El drenaje linfático de la cavidad oral se dirige primariamente a los ganglios submentonianos, submaxilares y carotídeos altos, que constituyen el primer escalón de drenaje ganglionar de la mayoría de los tumores primarios de esta área; aun cuando el drenaje linfático es predecible y secuencial, existen linfáticos que llegan desde la lengua a los ganglios carotídeos inferiores y en un porcentaje menor, al cuello contra lateral.

INDICE

INTRODUCCIÓN -----	III
CAPÍTULO 1	5
ANTECEDENTES -----	6
CLASIFICACION DE LOS TUMORES -----	9
CLASIFICACION DE LOS T.O. SEGÚN LA OMS. -----	10
ANATOMÍA TOPOGRAFICA -----	13
ETIOLOGÍA -----	15
LUECOPLASIA CONDICIONADA POR IRRITACION MECANICA --	15
CAUSADA POR MIOORGANISMOS -----	16
2 CAPÍTULO	20
FISIOPOTOLOGIA -----	21
CLASIFICACIÓN SEGÚN SU MORFOLOGÍA -----	23
LEUCOPLASIA -----	23
ERITROPLASIA -----	24
NEOPLASIAS -----	25
CLASIFICACION DE LAS NEOPLASIAS -----	25
NEOPLASIA BENIGNA -----	25
CARCINOMA "IN SITU" -----	26
NEOPLASIAS DE COMPORTAMIENTO INCIERTO -----	26
NEOPLASIA DE COMPORTAMIENTO INESPECÍFICO -----	26
LESIONES PRECANCEROSAS (CLASIFICACIÓN HISTOLOGICA)	28
DISPLASIA EPITELIAL -----	28
REGLAS PARA LA CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES (UICC) --	29
CLASIFICACIÓN -----	32
NORMAS DE TRATAMIENTO -----	33
TRATAMIENTO -----	36
RADIOTERAPIA -----	36
CLASES DE RADIOTERAPIA -----	39
CIRUGIA -----	42
VENTAJAS DE LA CIRUGÍA -----	42
QUIMIOTERAPIA -----	46
CAPÍTULO 3	52
ANATOMIA DE LENGUA -----	53
CONSTITUCIÓN DE LA LENGUA -----	54
IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DE LA LENGUA -----	56
CONSTITUCIÓN ANATÓMICA -----	58
CASO CLINICO -----	60
CONCLUSIONES -----	68
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS -----	69

CAPÍTULO

1

1.1 ANTECEDENTES

“El cáncer oral constituye un gran problema en algunos países no solo genera mortalidad significativa sino también provoca desfiguración cambios conductuales y problemas económicos y psicológicos la frustración aumenta por que la tasa de curación es mas baja para un tumor tan accesible, el cáncer oral presenta mas del 2% del total de las neoplasias malignas humanas, es por eso el gran temor y el comportamiento de los individuos y su actitud a la prevención del cáncer.”(1)

“A pesar de los esfuerzos de la OMS, parece que los conceptos neuroncológicos de numerosos practicantes sean aún demasiado imprecisos y variables en lo que se refiere a términos, la definición de las principales entidades y sobretudo al significado de los grados. Luego de la primera edición (en varios idiomas) de la clasificación de la OMS (K.J.Zulch, Tipos histológicos de los tumores del sistema nervioso central, Organización Mundial de la Salud. Ginebra 1979) , el "WHO grading" fué con frecuencia confundido con los sistemas de "graduación histológica" tal como Kernohan y otros lo habían imaginado, para designar esquemáticamente las etapas (o estadios) de diferenciación y de malignización creciente de un tumor. Por el contrario, el "WHO grading" debe ser considerado como una escala de malignidad que indica el comportamiento biológico, y por ello, el pronóstico clínico medio de las entidades tumorales que tienen el mismo grado. En consecuencia, en la clasificación de la OMS, los grados tienen esencialmente un significado pronóstico y deben ser considerados como grados de malignidad y no como etapas de malignización , independientemente de que si ciertos tumores de grado III o IV resultan de un proceso de transformación maligna de un tumor pre-existente”(1).

“La Clasificación de la OMS atribuye a los tumores de evolución lenta (“de bajo grado”) el grado I o el grado II, según tengan o no un carácter circunscrito. Los tumores de grado I son circunscritos y tienen, por lo tanto, un mejor pronóstico que aquellos de grado II. En estos últimos, debido a que sus límites son imprecisos o la extensión es difusa (denominados erróneamente infiltrantes), se complica o impide con frecuencia la extirpación quirúrgica completa”.(1)

“Los tumores de alto grado” se caracterizan por su crecimiento rápido, a veces en el seno de focos anaplásicos que aparecen dentro un tumor de bajo grado, o en otras ocasiones en una gran parte o en la totalidad de la masa tumoral. En el primer caso, la aparición de focos anaplásicos le confiere el grado III al tumor pre-existente (que era de grado I ó II). En el segundo caso, signos marcados de anaplasia están presentes en una gran parte o en la totalidad del tumor, que por ello tendrá el grado IV. La experiencia clínica demuestra que los tumores de grado III evolucionan más lento que los tumores de grado IV”(1).

“Por lo mencionado, se deberá estar muy atento al carácter circunscrito o no de un tumor, como así también, a los signos de crecimiento rápido, focales y moderados o generalizados e intensos. Desde el punto de vista histológico, los signos de crecimiento rápido son evidentemente la intensa densidad celular, el índice mitótico elevado y la anaplasia (escasa diferenciación celular). Es precisamente este carácter “anaplásico” que le ha dado el calificativo a los tumores de grado III. Los focos de necrosis y las proliferaciones vasculares se observan con frecuencia en los tumores de grado IV, pero son signos inconstantes e inseguros de un crecimiento rápido”.(1)

“El esquema siguiente resume las características esenciales de los tumores reagrupados según su grado. Los tumores de grado I son circunscritos (encapsulados o no) y tienen una celularidad moderada, que expresa su crecimiento lento. Los tumores de grado II tienen igualmente una densidad celular moderada, pero sus límites son imprecisos o difusos. En los tumores de grado III se han desarrollado uno o varios focos “anaplásicos”, en el seno de un tumor preexistente de bajo grado (I ó II).

En cuanto a los tumores de grado IV, ellos presentan una anaplasia muy pronunciada, que puede ser generalizada (hasta los límites de la masa tumoral) o focal (en el seno de un tumor preexistente de grado inferior).”(1)

“En este atlas las diferentes entidades tumorales son igualmente agrupadas en función de su grado, lo que corresponde al uso cada vez más extendido en la práctica clínica. Este método original para la clasificación neuroncológica será apreciada probablemente desde un punto de vista práctico, tanto por los neuropatólogos y los neurorradiólogos, como por los neurocirujanos y neurólogos, e inclusive de una manera general, por los anatomopatólogos, radiólogos, oncólogos, internistas y médicos generales. La terminología y el grado son aquellos actualmente preconizados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (P.Kleihues, P.C.Burger, B.W.Scheithauer, Tipos histológicos de los tumores del sistema nervioso central, Springer. Berlin 1993)”(1)

“Recordemos que los tumores de grado I son benignos, puesto que tienen un crecimiento lento y son circunscritos. Las entidades tumorales enunciadas en ese grupo son más numerosas que en los otros tres grupos. Nos ha parecido de utilidad repartirlos en 4 categorías según la localización principal:

- * Tumores benignos intraparenquimatosos (del I.01 al I.08)
- * Tumores benignos ventriculares (del I.09 al I.13)
- * Tumores benignos de las raíces nerviosas y de las meninges (del I.14 al I.24)
- * Tumores benignos de la glándula pineal y de la región hipofisaria (del I.25 al I.29).

Nótese que los tumores de naturaleza osteocartilaginosa ”(2)

“Los tumores de grado II tienen igualmente un crecimiento lento, pero contrariamente a los tumores de grado I, sus límites son imprecisos. El carácter más o menos difuso de estos procesos neoplásicos influyen desfavorablemente en su pronóstico por la dificultad de realizar una extirpación quirúrgica total. Las entidades tumorales que pertenecen a este grupo son menos numerosas que aquellas de grado I. Casi todos ellos tienen una localización intraparenquimatosas.” (2)

“En los tumores de bajo grado (grupos I y II) se puede desarrollar posteriormente uno o varios focos anaplásicos, caracterizados por una mayor densidad celular, un índice mitótico más elevado y una menor diferenciación de las células. En la clasificación de la OMS se atribuye el grado III a estos tumores "anaplásicos" pues su evolución es más rápida que la de los tumores de grado I ó II. Sin embargo, como lo veremos luego, ciertos focos "muy anaplásicos" pueden presentar signos histológicos de crecimiento muy rápido (índice mitótico muy elevado, anaplasia pronunciada, necrosis), lo que le confiere el grado IV. Muchas entidades de bajo grado son susceptibles de tomarse anaplásicas, pero ellas no son descriptas en su totalidad en este atlas. Se podría haber ilustrado el gangliocitoma anaplásico, el ganglioglioma anaplásico, el quiste epidermoide anaplásico, etc... Desde el punto de vista neurorradiológico, los focos de anaplasia se caracterizan por una toma de contraste, al menos si ellos son lo suficientemente extendidos. Para realizar el diagnóstico histológico se debe buscar la presencia de uno o varios focos anaplásicos, dentro de un tumor de grado I ó II. Por lo tanto, las biopsias estereotácticas deben comprender los dos componentes de estos tumores anaplásicos.”(2)

1.2 Clasificación de los TO - Generalidades:

“Los TO pueden clasificarse de acuerdo al tejido que les da origen (**clasificación histogénética**) en: epiteliales, mesenquimáticos y mixtos. Pero también es importante su clasificación de acuerdo al comportamiento, que en los diferentes órganos se hace como benigno y maligno.

Aquí utilizamos otro término, y es el de "localmente agresivo"; esta última característica es propia del ameloblastoma y mixoma, se debe a su capacidad para infiltrar los tejidos vecinos, sobrepasando los aparentes límites radiográficos”(2).

“Durante la odontogénesis hay influencias ejercidas por el mesénquima sobre el epitelio; también de los odontoblastos hacia el epitelio interno del órgano del esmalte, y en el inicio de la formación de los tejidos duros del diente, hay un cambio de información entre dos tejidos; esto en general es lo que se conoce como inducción y ha sido observada en tumores odontogénicos, lo cual da origen a la clasificación de tumores epiteliales con mínimo poder inductor (ameloblastoma, tumor odontogénico calcificante); y con gran poder inductor (fibroma ameloblástico y odóntomas). De acuerdo a estos criterios, benignidad/malignidad y actividad inductiva, es la clasificación actual propuesta por la OMS.”(2)

1.3 Clasificación de TO de la OMS (1992)

1. Neoplasias y otros tumores relacionados con el aparato odontogénico

1.1 Benignos

1.1.1 Epitelio odontogénico sin ectomesénquima odontogénico.

1.1.1.1 Ameloblastoma

1.1.1.2 Tumor odontogénico escamoso (*)

1.1.1.3 Tumor odontogénico epitelial calcificante (Pindborg)

1.1.1.4 Tumor odontogénico de células claras (*)

1.1.2 Epitelio odontogénico con ectomesénquima odontogénico, con o sin formación de tejido dentario duro.

1.1.2.1 Fibroma ameloblástico

1.1.2.2 Fibrodentinoma ameloblástico (dentinoma) (*)

1.1.2.3 Odontoameloblastoma (*)

1.1.2.4 Tumor odontogénico adenomatoide

- 1.1.2.5 Quiste odontogénico calcificante
- 1.1.2.6 Odontoma complejo
- 1.1.2.7 Odontoma compuesto

- 1.1.3 Ectomesénquima odontogénico con o sin inclusión de epitelio odontogénico
 - 1.1.3.1 Fibroma odontogénico
 - 1.1.3.2 Mixoma (mixofibroma)
 - 1.1.3.3 Cementoblastoma benigno
- 1.2 Malignos
 - 1.2.1 Carcinomas odontogénicos (*)
 - 1.2.1.1 Ameloblastoma maligno (*)
 - 1.2.1.2 Carcinoma intraóseo primario (*)
 - 1.2.1.3 Variantes malignas de otros tumores odontogénicos epiteliales (*)
 - 1.2.1.4 Cambios malignos en quistes odontogénicos (*)
 - 1.2.2 Sarcomas odontogénicos
 - 1.2.2.1 Fibrosarcoma ameloblástico (*)
 - 1.2.2.2 Fibrodentinosa sarcoma ameloblástico y fibroodontosarcoma ameloblástico (*)
 - 1.2.3 Carcinosarcoma odontogénico (*)
- 2. Neoplasias y otras lesiones relacionadas al hueso (**)
 - 2.1 Neoplasias osteogénicas
 - 2.1.1 Fibroma cemento-osificante
 - 2.2 Lesiones no neoplásicas del hueso
 - 2.2.1 Displasia fibrosa de los maxilares
 - 2.2.2 Displasias cemento óseas
 - 2.2.2.1 Displasia cementaria periapical
 - 2.2.2.2 Displasia florida cemento-ósea
 - 2.2.2.3 Otros displasias cemento-óseas
 - 2.2.3 Querubismo
 - 2.2.4 Granuloma central de células gigantes
 - 2.2.5 Quiste óseo aneurismático
 - 2.2.6 Quiste óseo solitario (traumático, simple, hemorrágico).
 - 2.3 Otros tumores

2.3.1 Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia (prognoma melanótico)

3. Quistes epiteliales (**)

3.1 Del desarrollo

3.1.1 Odontogénicos

3.1.1.1 Quiste gingival del lactante (perlas de Epstein)

3.1.1.2 Queratoquiste odontogénico (quiste primordial)

3.1.1.3 Quiste dentífero (folicular)

3.1.1.4 Quiste de erupción

3.1.1.5 Quiste periodontal lateral

3.1.1.6 Quiste gingival del adulto

3.1.1.7 Quiste odontogénico glandular, sialo-odontogénico

3.1.2 No odontogénicos

3.1.2.1 Quiste del conducto nasopalatino (canal incisal)

3.1.2.2 Quiste nasolabial (nasoalveolar)

3.2 Inflamatorios

3.2.1 Quiste radicular

3.2.1.1 Quiste apical y lateral

3.2.1.2 Quiste residual

3.2.2 Quiste paradental (inflamatorio colateral, mandibular vestibular).

(*) Lesiones no tratadas en esta unidad, debe consultar algún libro, si quiere conocer más de ellas.

(**) Las neoplasias y otras lesiones relacionadas al hueso, y los Quistes de los maxilares son tratados en otras unidades.

“En general, las características clínicas de la mayoría son inespecíficas aunque la edad y localización en algunos casos pueden ser de ayuda. Los tumores de este grupo considerados hamartomas se observan antes de los 30 años y detienen su crecimiento entre la segunda y tercera década (por ej.: los odontomas).

La región del ángulo, cuerpo y/o rama mandibular son los sitios de predilección de muchos tumores. Radiográficamente, zonas radiolúcidas y radiopacas orientan en favor de algunos diagnósticos, como también su aspecto radiolúcido multiloculado o panal de abejas (ameloblastoma, mixoma). Finalmente, la histopatología es la que dará siempre el diagnóstico definitivo.”(2)

“Algunos tumores de este grupo se clasifican como hamartomas, o sea lesiones compuestas de mezcla de tejidos normales para la zona en que se presentan y que se deben a anomalías en el desarrollo del tejido o sea serían tumores de origen en malformación de los tejidos dentarios, mientras que otros son francamente neoplasias, con crecimiento autónomo, y en otros existen controversias acerca de su naturaleza.”(2)

“La codificación topográfica que se ha añadido siempre entre paréntesis (clave de localización) corresponde la clasificación habitual hoy de las neoplasias malignas. (2)

1.4 ANATOMÍATOPOGRÁFICA.

Parte superior.

“Los carcinomas de la parte superior presentados aquí permiten ser subdivididos topográficamente en:

- ‡ Carcinomas de la zona de la apófisis alveolar superior (ICD-O 143.0) y el la encía (ICD-O 143.9)
- ‡ Carcinomas en la zona del paladar duro (ICD-145.2) y del paladar blando (ICD-O 145.3)

Paredes laterales.

- ↓ Carcinomas de las mucosas de las mejillas (ICD-o 145.0)

Parte inferior

Los carcinomas de la parte inferior aquí permiten ser subdivididos topográficamente en:

- ↓ Carcinomas de la apófisis alveolar inferior(ICD-o 143.1)
- ↓ Carcinomas de la región retromolar (ICD-O 143.1)
- ↓ Carcinomas de suelo de boca(ICD-O 144)
- ↓ Carcinomas de la lengua (dorso de la lengua y bordes de la lengua frente a las papilas caliciformes, los dos tercios anteriores (ICD-O 141.1 142.2) base de la lengua, tercios posterior, así como la cara inferior de la lengua (ICD- O 131.3)" Las leucoplasias en el sentido de la OMS. Se pueden dividir; según criterios clínicos (color, naturaleza superficial), en dos grandes grupos que permiten sacar las conclusiones relativas a la dignidad y pronóstico:
 - ↓ Forma homogénea, también denominada leucoplasia simple con un grado de malignidad bajo.
 - ↓ Leucoplasia manchada – punteada, con pronóstico desfavorable (formas verrugosas y erosivas)" (3)

1.5 ETIOLOGÍA.

“Los carcinomas de la mucosa oral se desarrollan preferentemente a partir de una mucosa discreta, se considera que casi el 30% de los carcinomas de la cavidad oral se originan en la base de una mucosa alterada por afecciones anteriores, en la que las leucoplasias precancerosas presentan el estadio previo más frecuente de cáncer.”(3)

“La leucoplasia precancerosa es la precancerosis más frecuente de la cavidad oral, se entiende por una precancerosis (precancer) un tejido alterado morfológicamente durante mucho tiempo que sin ser cáncer trae consigo un alto riesgo de cáncer.”(3)

En otras palabras en la precancerosis se tiene que contar con un intervalo más o menos largo, con el cambio repentino a un crecimiento canceroso invasivo.

La descripción de la leucoplasia precancerosa en un capítulo aparte resulta del hecho de que en el estadio precanceroso todavía puede haber una profilaxis activa y por lo tanto se puede evitar el carcinoma.(3)

Han antepuesto a estas leucoplasias idiopáticas las anomalías de queratinización capaces de involucrar que se atribuyen a influencias mecánico-irritativas o el hábito de fumar y que presentan una reacción especial de la mucosa a estos factores irritativos de larga acción.(3)

Leucoplasia condicionada por irritación mecánica.

Por leucoplasia condicionada por irritación mecánica se entiende unos procesos de queratinización de las zonas no cornificadas de la mucosa o hiperqueratosis de partes queratinizadas de la mucosa (hiperqueratosis de carga) que tienen una relación patogénica con traumatismos crónicos.

Una sobrecarga mecánica que actúe desde hace tiempo en la mucosa oral puede producir una queratinización en forma de callosidad.

Este hallazgo de una mancha blanca, también denominado paquidermia, descansa sobre la hiperqueratosis por lo general de tipo ortoqueratósico. El epitelio laminado muestra una estratificación y orientación normales. Se puede apreciar esta hiperqueratosis de carga focal en la cavidad oral y generalmente se atribuye a bordes dentales puntiagudos, prótesis diseñadas incorrectamente.(3)

Como signo de una carga errónea y una sobrecarga mecánica se encuentran no pocas veces este tipo de hallazgos en la superficie de las crestas alveolares residuales y en los tumores irritativos.(3)

Por lo demás pueden ser consecuencia del mordisqueo crónico en las mejillas labios y lengua.(3)

Una vez que se interrumpen los factores irritativos causales, las leucoplasias condicionadas por irritación mecánica involucionan.(3)

De todas maneras, se deberá vigilar la involución por medio de exploraciones de control para evitar que se haya hecho una interpretación errónea y que se haya pasado por alto un carcinoma en fase inicial.(3)

Causada por microorganismos

Se han implicado varios microorganismos por ejemplo en la causa de leucoplasia produce glositis en la fase tarde de syphilis con o sin la terapia del arsénico en befofe del uso popular el advenimiento de antibióticos modernos el casos frecuentes de leucoplasias dorsal de la lengua.

“La sífilis terciaria es rara hoy pero las infecciones orales por candida de microorganismos, no es la candida que pueden colonizar se han usado las capas del epiteliales de las superficies de la mucosa oral que produce a menudo una placa granular espesa de colorido blanco y rojo el leucoplisia de candida de términos y hiperplasia del candida para describir semejante lesión y la biopsia puede mostrar la displasia e histológicamente la hiperplasia cambia no es ningún si este produce displasia o secundariamente infiltrado del epitelio previamente alterado pero algunas de estas lesiones desaparecen o incluso se ponen severamente menos extenso el displasia después del antifungico terapia tabaco fumar puede causar el leucoplasia y también puede predisponer al paciente para desarrollar candidiasis.” (3)

“Las leucoplasias condicionadas por irritación es la leucoqueratosis del fumador, los afectados son personas fuman mucho y sobre todo los fumadores de pipa, como causa se consideran menos responsables las cargas térmicas que las noxas químicas de los condensados del tabaco, la leucoqueratosis del fumador origina en el paladar hallazgos típicos y apenas susceptibles de

confusión pero también pueden verse lesiones por el hábito de fumar otras partes de la mucosa oral en el paladar duro como en el blando las alteraciones epiteliales hiperqueratísticas blanquecinas provocan que la mucosa oral aparezca como emplastadas". (2)

Un hallazgo muy común entre los usuarios del tabaco, es la llamada melanosís del fumador. Se cree que el tabaco contiene una sustancia la cual induce un aumento en la producción de melanina. Algunas hormonas en mujeres fumadoras, hacen que esta pigmentación sea más intensa. Esta se localiza principalmente en la encía labial y en los usuarios de pipa se origina principalmente en la mucosa del carrillo y en el paladar. El masticar tabaco no se relaciona con esta patología. La intensidad de esta entidad esta relacionada con la cantidad de tabaco que se acostumbre a utilizar y con el tiempo que se tenga con el hábito. Esta pigmentación puede ser confundida con melanoplauia, la cual es un rasgo característico de algunas razas. Esta entidad tiende a remitir cuando el hábito del tabaco ha desaparecido, lo cual tarda unos pocos meses; si esta no desaparece, se recomienda tomar una biopsia para su valoración (5)

El hábito de fumar o masticar tabaco, puede llevar al desarrollo acantosis, la cual es un aumento del espesor del estrato celular espinoso del epitelio de la mucosa bucal y se puede presentar en forma aislada o, más frecuentemente, asociada con hiperqueratosis. Otro proceso similar al anterior, en la hiperplasia pseudoepiteliomatosa, la cual se caracteriza por un crecimiento descendente irregular y exagerado de las crestas epiteliales, que asemeja al carcinoma epidermoide; por lo cual hay que tener mucho cuidado de no dar un diagnóstico erróneo al momento de que sea estudiada histopatológicamente dicha lesión.(5)

En los grandes fumadores (principalmente de pipa o de cigarrillos sin filtro), podemos encontrar con un proceso hiperqueratótico, de color blanco difuso y con la presencia de pequeños nódulos umbilicados en el paladar que corresponden a los orificios de salida de las glándulas salivales accesorias del mismo, los cuales generalmente están inflamados.

A esta entidad se le denomina Estomatitis Nicotínica. Esta desaparece con el desuso de tabaco.(5)(6)

La mucosa de los fumadores exhibe una mayor cantidad de células anucleadas, en comparación con no fumadores. También fue común encontrar células con micronúcleos, las cuales nos pueden indicar la existencia de ciertos cambios en la mucosa bucal. También se ha encontrado un mayor número de células sin núcleo en la mucosa bucal de los fumadores en comparación con la mucosa oral de los no fumadores. La hiperqueratosis es un hallazgo muy común entre los fumadores. Esta lesión debe ser biopsiada siempre que se encuentre en boca de un fumador y también cuando persista de dos a cuatro semanas después de dejar el uso del tabaco, ya que esta lesión puede ser un cambio premaligno o maligno. En los pacientes que mastican tabaco se localiza en el fondo de saco, que es generalmente donde se deposita la porción de tabaco que se esta masticando.(5)

“Entre los efectos más comúnmente descritos que tiene el tabaco sobre la mucosa oral se encuentran ciertos tipos de carcinomas. El carcinoma in situ, es la forma más leve de este tipo de procesos. Esta caracterizado por una displasia severa de la totalidad del epitelio involucrado. A diferencia del carcinoma epidermoide, en el carcinoma in situ la membrana basal del epitelio esta intacta. Otro tipo de cambio maligno es el llamado carcinoma epidermoide, el cual es la entidad maligna que más frecuentemente aparece en cavidad bucal, ocupando el 90% de la totalidad de los carcinomas que ocurren en boca. Los sitios de predilección para su aparición son el labio inferior, bordes laterales de la lengua y en el piso de boca”. (6)

Es frecuente después de la quinta década de la vida y es más común en hombres. La asociación entre esta entidad y el uso del tabaco ha sido ampliamente descrita y sustentada en la literatura mundial También se le ha relacionado a este con el uso de cigarrillos de tabaco negro y sin filtro. (5)

Esta entidad aparece como una úlcera indurada, la cual puede ser o no dolorosa, con bordes irregulares y elevados, pueden existir zonas de queratinización y generalmente están presentes zonas de sangrado.(5)

“Un gran porcentaje de los pacientes que presentan cáncer en boca u orofaringe son fumadores en alguna época de su vida lo fueron, se ha demostrado la presencia de neoplasias malignas en pacientes con historia de hasta 15 años de haber dejado el hábito del tabaco.(6)

El uso de cigarrillos sin filtro aumenta el riesgo de contraer cualquiera de las entidades antes mencionadas. También se cree que el mismo alcohol puede causar sinergismo con el tabaco y así originar procesos malignos en boca.

También parece existir sinergia entre las sustancias químicas que contiene el tabaco y el virus del herpes simple para originar procesos malignos en cavidad bucal. (5)

En nuestros días el fumar o masticar tabaco es considerado como uno de las costumbres más arraigadas entre las sociedades y como uno de los vicios que más deterioro de la salud causante las personas que lo acostumbran y también entre quién respira el producto de su combustión(7)

CAPÍTULO

2

2.1 FISIOPATOLOGÍA

Las características demográficas de las personas que sufren este tipo de cáncer han permanecido constantes desde hace ya algún tiempo. Aunque la mayoría cuenta con más de 40 años de edad al momento en que se le descubre el cáncer, si se presenta menores de 40 años es mucho más agresivo. (12)

Sin embargo, existe alguna evidencia con los hombres jóvenes que mastican tabaco, sea promovido como alternativa más segura a fumar cigarrillos, de hecho falta demostrar que sea más seguro masticar o fumar tabaco para quienes acostumbran hacerlo. También es posible que quienes integran el grupo de menor edad tengan un nexo causal con base viral. Esto, porque el periodo que han estado expuestos a otros agentes causales conocidos como el tabaco ha sido breve. (14)

En cuanto al género, por décadas el cáncer bucal ha sido un padecimiento que afectaba a 6 hombres por cada mujer. Ahora, dicha proporción es de 2 varones por una mujer. De nuevo, si bien no hay estudios publicados como para establecer conclusiones limitadas, es probable encontrar que cambios en el estilo de vida, principalmente el mayor número de fumadoras a través de las últimas décadas, provoquen dicho incremento. El cáncer bucal ocurre con frecuencia dos veces mayor en la población negra que en la blanca. Las estadísticas relativas a la supervivencia para la población de raza negra a través de 5 años también son más desfavorables, ubicándose en 33% vs. 55% para las personas de raza blanca. Como en los ejemplos anteriores, es probable que se llegue a encontrar una razón genética de esto. Las estadísticas publicadas no toman en cuenta factores socioeconómicos como los niveles de ingreso, la educación, la disponibilidad de un cuidado apropiado de la salud, así como un mayor consumo tanto de tabaco y alcohol por parte de los diferentes grupos étnicos.(14)

El cáncer temprano (etapas I y II) del labio y de la cavidad bucal son curables con cirugía o por radioterapia, y la elección del tratamiento es decidida por los resultados funcionales y cosméticos previstos del tratamiento y por la disponibilidad de experiencia específica que se requiere del cirujano o radioterapeuta para el paciente individual. La presencia de un margen positivo o una profundidad del tumor mayor de 5 milímetros aumenta de manera significativa el riesgo de recidiva local y sugiere que el tratamiento de modalidad combinada pueda ser beneficioso. (14)

Los siguientes son los signos y síntomas que con mayor frecuencia aparecen en los carcinomas de cavidad bucal:

- **Úlcera o erosión:** La destrucción de la integridad epitelial es un signo que indica una alteración en la maduración del epitelio, así como la pérdida de los puentes intercelulares y la alteración de la membrana basal.
- **Eritema:** El enrojecimiento indica inflamación, engrosamiento, irregularidad del epitelio y falta de queratinización.
- **Induración:** Inicialmente se debe al aumento del número de células, para después estar causado por la infiltración inflamatoria.
- **Fijación:** La infiltración de la lesión en profundidad, (músculo, hueso) provoca la inmovilidad de la lesión.
- **Cronicidad:** Cuando una lesión ulcerada no cura es sospechosa. El cáncer no cura espontáneamente. Por lo tanto, la presencia de una lesión ulcerada en la mucosa de la cavidad bucal que no desaparece en el curso de 10 días debe ser remitida inmediatamente a un médico especialista para descartar la presencia de una lesión maligna.
- **Adenopatía cervical:** La presencia de una adenopatía cervical, normalmente submandibular o yugulodigástrica, no dolorosa, de crecimiento progresivo, en un paciente con criterios de riesgo (varón, > 45 años, fumador y/o bebedor) requiere una exploración bucal para descartar la presencia de un carcinoma.

- **Otalgia:** La presencia de otalgia refleja es un síntoma poco frecuente pero muy característico de los tumores avanzados de cabeza y cuello. La aparición de una otalgia desvía la atención del médico del verdadero origen del problema. Ante la presencia de una otalgia, con una exploración otoscópica normal, es preciso realizar una adecuada exploración de la cavidad bucal y la faringe, sobre todo si el paciente tiene criterios de riesgo (varón, > 45 años, fumador y/o bebedor). (11)

2.2 CLASIFICACIÓN SEGÚN SU MORFOLOGÍA

La clasificación de las neoplasias según su morfología o características histológicas hace referencia a la forma y estructura de las células tumorales que se estudian para clasificar las neoplasias según su tejido de origen. Se utiliza, sobre todo, en los registros de tumores.(9)

Dos lesiones que pueden ser precursoras de cáncer son: la leucoplasia (lesiones blancas) y la eritroplasia (lesiones rojas). Aunque menos comunes que la leucoplasia, la eritroplasia y las lesiones con componentes eritroplásicos tienen un potencial mucho mayor de convertirse carcinomas. Cualquier lesión blanca o roja que no se recupera en dos semanas, debe ser re-evaluada y tenida en cuenta para una biopsia y así obtener un diagnóstico definitivo.(9)

2.1.1 Leucoplasia

Varias lesiones en la boca pueden tener el aspecto de manchas blancas, ("leucoplasias"), pero actualmente este término se deja para un tipo de lesión bien específica una vez que los otros diagnósticos como liquen plano, nevo blanco esponjoso, candidiasis y otras lesiones han sido descartadas. Otra característica que define ésta lesión es el no desprenderse al rasparla y asociada con el hábito del tabaco. Así era hasta hace poco la definición de leucoplasia, pero ha sido publicada la siguiente definición de leucoplasia, Axéll y col. (1996), que al parecer es la más aceptada por los patólogos bucales(9)

Leucoplasia oral es una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede ser caracterizada como alguna otra lesión definible; estas leucoplasias pueden transformarse en cáncer. Este último aspecto es importante siempre de tenerlo presente, fue recién incluido en la definición de leucoplasia en 1996, a pesar que se sabe desde hace muchos años que la leucoplasia puede transformarse en cáncer. (9)

Además han recomendado:

- ✦ Diagnóstico de leucoplasia: Se realiza cuando una lesión al examen clínico no puede ser claramente diagnosticada como alguna otra enfermedad de la mucosa bucal de aspecto blanco.
- ✦ Diagnóstico definitivo de leucoplasia: Se hace como resultado de la identificación, y si es posible eliminación, de factores etiológicos sospechosos y, en el caso de lesiones persistentes, examen histopatológico.

Clínicamente la leucoplasia es una mancha blanca que varía desde muy milímetros hasta centímetros lesiones en varias zonas de la mucosa. La superficie puede ser lisa, o carcinoma verrucoso granular, con un aspecto como el barro reseco resquebrajado. El color puede ser blanco, grisáceo, amarillento o cafés. (7)

Esta lesión es causada generalmente por el tabaco y si se suprime este hábito desaparece, aunque existen casos de manchas blancas de origen idiopático.

2.1.2 Eritroplasia

La aparición de pequeñas lesiones rojas en la cavidad bucal suelen estar con una mayor frecuencia relacionadas con procesos malignos que las lesiones leucoplásicas. Las lesiones eritroplásicas deben ser diferenciadas de las lesiones traumáticas o inflamatorias locales.(11)

2.1.3 Neoplasias

Una neoplasia es un crecimiento o formación de tejido nuevo, anormal, especialmente de carácter tumoral, benigno o maligno.

En la CIE-9-MC, las neoplasias están clasificadas en el capítulo 2 según su comportamiento y localización anatómica. Además, la CIE-9-MC incluye, en el Apéndice de la Lista Tabular, la adaptación de la Clasificación Internacional de Enfermedades para Oncología (CIE-O), publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), donde se clasifican las neoplasias según su morfología.(11)

2.3 CLASIFICACIÓN DE LAS NEOPLASIAS

Clasificación según su comportamiento

El criterio que la CIE-9-MC sigue para la clasificación de las neoplasias según su comportamiento y su localización anatómica incluye cinco grupos de comportamiento, que las clasifican en las categorías correspondientes:

- Maligno 140-208
- Benigno 210-229
- Carcinoma in situ 230-234
- Comportamiento incierto 235-238
- Naturaleza no especificada 239

2.3.1 Neoplasia maligna

En las neoplasias malignas, las células pierden su diferenciación celular, se extienden más allá de la localización primaria con las características propias de las células del tejido de origen e invaden las estructuras adyacentes o se extienden a sitios distantes. El término invasivo describe a menudo la extensión de las células del tumor a otras localizaciones que se conocen como metástasis o neoplasias secundarias.(11)

2.3.2 Neoplasia benigna

Las neoplasias benignas no son invasivas y no se extienden a los sitios adyacentes o distantes. Las células mantienen su diferenciación.

2.3.3 Carcinoma “in situ”

En el carcinoma “in situ”, el tumor presenta cambios celulares malignos pero se mantiene localizado en el punto de origen sin invasión del tejido circundante normal.(11)

Otros términos utilizados para describir el carcinoma in situ son: intraepitelial, no infiltrante, no invasivo o preinvasivo.

Un ejemplo de carcinoma “in situ” y que se clasifica como tal es la displasia severa de cérvix y vulva descritas también como CIN III (Cervix Intraepitelial Neoplasm) o VIN III(Vulvar Intraepitelial Neoplasm), respectivamente.(10)

2.3.4 Neoplasia de comportamiento incierto

El comportamiento de ciertos tumores no puede determinarse en el momento de ser descubiertos, y no puede hacerse una firme distinción histológica entre tumor de células benignas o malignas. Por tanto, se considera necesario hacer un seguimiento de su evolución para llegar a tener un diagnóstico concluyente, por lo que se les clasifica como neoplasias de comportamiento incierto. (12)

2.3.5 Neoplasias de naturaleza inespecificada

La categoría 239 se utiliza para la codificación de aquellas situaciones en que ni el comportamiento ni la morfología del tumor están especificados en el informe clínico ni en ningún documento de la historia clínica.(12)

Es importante no confundir las neoplasias de naturaleza no con las de comportamiento incierto.(18)

Otros tipos de crecimientos proliferativos, más o menos relacionados con las neoplasias y que puede ser interesante definir son : (24)

Hipertrofia: aumento del tamaño celular de un tejido, conservando su normal estructura; suele ser reversible.(7)

Hiperplasia: aumento del número de células (hipertrofia numérica); también suele ser reversible, y puede presentarse de manera fisiológica, compensatoria, o patológica (por ejemplo la endometriosis).(7)

Metaplasia: una célula diferenciada de un tejido es sustituida por otra, sin alteración del orden celular (un tejido en otro tejido). También es reversible.(7)

Displasia: consiste en la pérdida del orden y disposición normal de las células. Es un primer paso hacia la neoplasia maligna, sin considerarse aún como tal.(7)

Anaplasia: la diferenciación celular se pierde, con alteración de las propiedades histológicas. La falta de diferenciación celular es signo patognomónico de neoplasia maligna.(7)

Selección del tratamiento.

Los objetivos el tratamiento del carcinoma de la cavidad bucal son:

- 1) curar el cáncer;
- 2) preservar o restaurar la forma y la función;
- 3) minimizar las secuelas;
- 4) ser eficaces y costo-efectivos con la terapéutica.

Para alcanzar estos objetivos, se dispone en la actualidad de diferentes modalidades terapéuticas que son:

Cirugía

Braquiterapia

Quimioterapia

Modalidades combinadas

Inmunoterapia

Una vez realizado el diagnóstico, el cáncer se clasificará por su etapa (para determinar que tan avanzada está la enfermedad) antes de establecer el plan de tratamiento.(7)

2.4 LESIONES PRECANCEROSAS (CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA)

2.4.1 Displasia Epitelial

La displasia epitelial se refiere a la serie de cambios morfológicos que presenta el epitelio, cada uno de los cuales por separado se conoce como atípía, los cuales son: (6)

1. Pérdida de la polaridad de las células basales.
2. Presencia de uno o más estratos con aspecto basaloides.
3. Aumento de la relación núcleo-citoplasma.
4. Papilas del corión en forma de gotas.
5. Estratificación epitelial irregular.
6. Aumento del número de mitosis.
7. Presencia de mitosis de formas anormales.
8. Presencia de mitosis en la mitad superficial del epitelio.
9. Pleomorfismo celular y nuclear.
10. Hiperchromatismo nuclear.
11. Nucléolos agrandados.
12. Disminución de la cohesión celular.
13. Queratinización celular o en grupos aislados, en el estrato espinoso.

Estas 13 características o atípicas son señaladas por la OMS como las más representativas. Generalmente se considera displasia epitelial leve cuando se observa hasta 3 características; moderada hasta 6, y avanzada 6 ó más. Aunque ante una displasia leve en piso de boca, cara ventral o borde de lengua debe tenerse más precaución que si se encuentra en la mejilla, y de todas maneras las de mayor riesgo de transformación son las displasias moderadas y severas, aunque uno no puede estar seguro si inclusive una hiperqueratosis sin displasia epitelial puede evolucionar a carcinoma.(6)

2.5 REGLAS PARA LA CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES (UICC)

a) La clasificación se aplica sólo a carcinomas de la superficie de la mucosa cerca del labio (bermellón) y de la mucosa de cavidad bucal, faringe, laringe y senos paranasales, incluyendo a los tumores de glándulas salivales menores.(18)

b) Debe haber confirmación histológica de la enfermedad.

c) Se recomienda la revisión de los preparados por el patólogo del grupo de trabajo cuando la histología provenga de otra institución.

d) La extensión de la enfermedad debe evaluarse mediante examen clínico, endoscópico y por imágenes. En los pacientes con carcinomas epidermoides avanzados, con antecedentes de tabaquismo importante, es aconsejable efectuar una tomografía computada de tórax antes de decidir el tratamiento, debido a la considerable posibilidad de que existan metástasis no detectadas en una radiografía simple.(14)

e) La estadificación de cada caso debe ser decidida antes del tratamiento y no se debe modificar cualesquiera sean los hallazgos surgidos luego de iniciado el mismo. Tales hallazgos podrán ser agregados a la clasificación original pero no la modificarán. Cuando surjan dudas con respecto a la estadificación, siempre se asignará la categoría más baja. (14)

f) Se recomienda consignar la ubicación de las adenopatías y conformados en los siguientes niveles ganglionares(13)

Nivel 1: Ganglios submandibulares y submentonianos.

Nivel 2: Ganglios carotídeos superiores (por encima del nivel del borde superior del hioides).

Nivel 3: Ganglios carotídeos medios (desde el nivel del borde superior del cartílago tiroideo, por arriba, hasta el cruzamiento del tendón del músculo digástrico con la carótida, por debajo). (13)

Nivel 4: Ganglios carotídeos inferiores (desde el nivel del cruzamiento del digástrico, por arriba, hasta el nivel clavicular, por debajo).(13)

Nivel 5: Ganglios del triángulo supraclavicular (conviene aclarar si son altos o bajos dentro de este triángulo).

g) Se recomienda utilizar un esquema preimpreso con el fin de graficar más objetivamente la ubicación y tamaño del tumor primario y las adenopatías. Esto no debe obviar la completa y detallada descripción escrita de los mismos.

Los sitios y subsitios y las categorías de T se agregan en cada localización.

Las categorías de N (salvo para nasofaringe) y M son comunes a todas las localizaciones. (9)

N - Ganglios linfáticos regionales

NX Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser valorados.

N0 No hay metástasis regional de ganglios linfáticos.

N1 Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, de 3 cm o menos en su máxima dimensión.

N2 Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, de más de 3 cm pero menos de 6 cm en su máxima dimensión; o en múltiples ganglios linfáticos bilaterales, ninguno mayor a 6 cm en su máxima dimensión; o en ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno mayor a 6 cm en su máxima dimensión.

N2a Metástasis en un solo ganglio linfático bilaterales, de más de 3 cm pero menos de 6 cm en su máxima dimensión.

N2b Metástasis en múltiples ganglios linfáticos bilaterales; ninguno de más de 6 cm en su máxima dimensión.

N2c Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales; ninguno de más de 6 cm en su máxima dimensión.

N3 Metástasis en un ganglio linfático de más de 6 cm en su máxima dimensión.

Nota: los ganglios de la línea media son considerados ganglios bilaterales

M - Metástasis a distancia

MX Las metástasis a distancia no pueden ser valoradas.

M0 No hay evidencia de metástasis a distancia.

M1 Hay evidencia de metástasis a distancia.

2.6 CLASIFICACIÓN.

Categorías T y N definidas por el examen clínico; la M por clínico y radiológico.

1. Labio superior: superficie cutáneo-mucosa (mucosa seca).

2. Labio inferior: superficie cutáneo-mucosa (mucosa seca).

3. Comisuras.

T - Tumor primario

Tis Carcinoma in situ.

T0 Sin evidencia de tumor primario.

T1 Tumor de 2 cm o menos en su mayor dimensión.

T2 Tumor de más de 2 cm pero no más de 4 cm en su mayor dimensión.

T3 Tumor mayor de 4 cm en su mayor dimensión.

T4 Tumor que invade estructuras adyacentes al labio, por ejemplo: a través de la cortical del hueso, lengua, piel del cuello.

N - Ganglios linfáticos regionales (ver definición de N en Reglas).

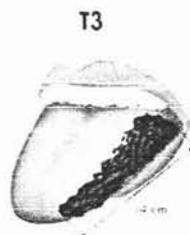
M - Metástasis a distancia (ver definición de M en Reglas).

Estadios (ver definición de E en Reglas).



T: Tumor primario

T2: Tumor primario de más de 2 cm pero no más de 4 cm en su mayor dimensión.



T: Tumor primario

T3: Tumor primario de más de 4 cm en su mayor dimensión.

2.6.1 Agrupamiento por estadios

Estadio 0 Tis N0 M0

Estadio I T1 N0 M0

Estadio II T2 N0 M0

Estadio III T1 N1 M0

T2 N1 M0

T3 N0,N1 M0

Estadio IVA T4 N0 M0

T4 N1 M0

Estadio IVB Cualquier T N2 M0

Cualquier T N3 M0

Estadio IVC Cualquier T Cualquier N M1

2.7 NORMAS DE TRATAMIENTO

Las pautas se aplican para las variedades histológicas más frecuentes (> del 90%) de tumores malignos de la vía aerodigestiva superior: los carcinomas epidermoides con distintos grados de diferenciación (desde el anaplásico hasta el diferenciado).

Los tratamientos indicados para cada localización y grado de T, N y M son una guía general que admite frecuentes excepciones determinadas por el estado del paciente, sus preferencias y las de su familia o sus posibilidades de seguir correctamente todos los pasos terapéuticos o de rehabilitación y el seguimiento post-tratamiento.

Los métodos terapéuticos tradicionales (cirugía y radioterapia, solas o combinadas) parecen haber alcanzado desde hace unos años una meseta en cuanto a mejorar la supervivencia de los pacientes con enfermedad avanzada. Por esta razón, hay un interés mundial en ensayar planes de terapia sistémica que permitan revertir esta situación. Si bien hay estudios promisorios, por el momento es consenso mayoritario que no se ha alcanzado el objetivo buscado (disminuir la tasa de recidivas, la aparición de metástasis a distancia y la aparición de segundos primarios).

Asimismo, el tratamiento de los tumores considerados inoperables parece beneficiarse de los planes de tratamiento con quimioterapia y radioterapias asociadas.

Los resultados obtenidos con planes de quimioterapia y radioterapia en algunas localizaciones y estadios (nasofaringe, laringe), han logrado un amplio consenso y han sobrepasado la etapa de investigación para incorporarse a las opciones terapéuticas disponibles.

Cómo se diagnóstica el cáncer oral

Cualquier debate sobre el diagnóstico debe incluir un prefacio sobre el tema del descubrimiento de la enfermedad. Si bien la revisión anual llevada a cabo para buscar el cáncer bucal es importante, es probable que usted note cierto cambio en su boca o garganta (faringe) que exija llevar a cabo un examen entre sus revisiones anuales. (17)

Usted es el factor más importante en un diagnóstico temprano. Siempre deberá comunicarse de inmediato con su médico o dentista si nota los siguientes síntomas en usted o un ser querido(17)

- ✦ Una úlcera o lesión en la boca que no cicatriza al cabo de 2 semanas.
- ✦ Una masa o un engrosamiento en el carrillo (cachete).
- ✦ Una placa blanca o roja en las encías, la lengua, las amígdalas o el revestimiento de la boca.
- ✦ Un dolor de garganta o una sensación de que se tiene algo atrapado en ella.
- ✦ Dificultad para masticar o deglutir.
- ✦ Problemas para desplazar la mandíbula o la lengua.
- ✦ Adormecimiento de la lengua u otra zona de la boca.
- ✦ Aumento de volumen de la mandíbula que desajusta las prótesis totales o que cause molestia al usarlas.

Estos síntomas pueden ser la consecuencia de otros problemas menos serios. Sin embargo, también indican la posible presencia del cáncer bucal. Sólo un profesional puede decírselo de manera categórica a usted.(17)

Algunos consideran que visitar al médico es un curso de acción apropiado. No obstante, recuerde que los dentistas están capacitados para hacer este examen simple y rápido, que abarca la revisión de la boca como un todo y no tan sólo los dientes.

En la búsqueda de anomalías, además de un examen visual de todos los tejidos palpará con los dedos el piso de la boca y porciones de la región posterior de la garganta. Una revisión bucal meticulosa abarca también el examen indirecto de la nasofaringe y la laringe. Incluye palpar el cuello tocante a los ganglios linfáticos hinchados, así como otras anomalías como las masas endurecidas. Su doctor le revisará también la boca buscando placas blancas, rojas, ulceraciones, masas, dientes flojos, y examinará sus radiografías dentales en la búsqueda de anomalías.

Debe asegurarse de informar si es que usted ha consumido alguna forma de tabaco. El consumo del tabaco es citado en más de 75% de todos del cáncer oral. Luego de examinarle físicamente la boca, pudiese recomendar llevar a cabo una biopsia, si encontrase alguna zona sospechosa.(14)

La biopsia consiste tan sólo en obtener una porción pequeña del tejido sospechoso a fin de analizarlo con un microscopio.

2.8 TRATAMIENTO

2.8.1 RADIOTERAPIA

En términos generales, la radioterapia con intención curativa está particularmente indicada en las lesiones con poca infiltración en profundidad, bien perfundidas (no necróticas) sin compromiso óseo o cartilaginoso. También se indicará en aquellos pacientes que no estén en condiciones de ser sometidos a cirugía o que rechacen el procedimiento.

Las dosis de radioterapia como primer tratamiento se indicarán en la parte correspondiente de cada localización. (23)

Asociada a la cirugía, será indicada en forma post-operatoria cuando se presenten uno o más de los siguientes factores:

1. Márgenes de exéresis inciertos o positivos.
2. Primario voluminoso (T3-T4).
3. Infiltración perineural.
4. Infiltración linfática o vascular.
5. Ruptura de la cápsula ganglionar.
6. Ganglios numerosos.
7. Ganglios ubicados fuera del área de drenaje primario del tumor (primer escalón).

Los factores mencionados son predisponentes del riesgo de recidiva o persistencia luego de cirugía; éstos son los universalmente aceptados, pero no los únicos. Aunque no todos tienen el mismo valor, se entiende que la presencia de varios de ellos empeora el pronóstico más que cuando se presentan en forma aislada.

De ser factible, la radioterapia deberá comenzar antes de la 5ª semana de post-operatorio. La dosis de radioterapia post-operatoria propuesta es de 60 Gy en casos de tener márgenes negativos y de 66 Gy en caso de márgenes positivos o ganglios con ruptura capsular. El fraccionamiento es de 2 Gy por día cinco días por semana.(23)

La radioterapia, llamada también tratamiento con radiación, es la terapéutica del cáncer y otras enfermedades por medio de la radiación ionizante. Ésta

deposita energía que lesiona o destruye a las células en el área de tratamiento (el tejido blanco u objetivo) al dañar el material genético (DNA) de células individuales, imposibilitándoles el seguir creciendo. Con un programa computacional distinto para administrar la radiación desde varios ángulos en dosis menores, este método también incluye un nuevo dispositivo de obturador a fin de limitar el tamaño de los haces de radiación emitidos, pasando así por alto a las glándulas y evitándoles cualquier exposición a la radiación destructiva. (23)

Además del examen y la historia médica completa, los procedimientos para diagnosticar el cáncer bucal pueden incluir los siguientes:

- ✦ **Biopsia** - procedimiento en el que se toman muestras de tejido (con una aguja o durante la cirugía) para examinarlas con un microscopio con el fin de determinar si existen células cancerosas o anormales.
- ✦ **Tomografía Computarizada (su sigla en inglés es CT o CAT)** - son procedimientos no invasivos que toman imágenes de cortes transversales del cerebro o de otros órganos internos. Los rayos X más comunes algunas veces no detectan las anomalías vistas en las CT.
- ✦ **Ultrasonografía** - técnica de diagnóstico de imágenes que usa ondas sonoras de alta frecuencia para crear una imagen de los órganos internos.
- ✦ **Imágenes por Resonancia Magnética (su sigla en inglés es MRI)** - es un procedimiento no invasivo que produce vistas bidimensionales de un órgano o estructura interna, especialmente del cerebro o de la médula espinal. (23)

Aunque la radiación lesiona tanto a las células cancerosas como a las normales, estas últimas pueden repararse y recobrar su funcionamiento adecuado. La radioterapia sirve a veces para tratar tumores sólidos localizados, como en el caso de los cánceres relacionados con el medio bucal. También puede servir para tratar la leucemia y los linfomas (cánceres de las células que forman la sangre y el sistema linfático, respectivamente). (23)

Antes de comenzar los tratamientos con radiación, se conduce una sesión de planeación, o simulada. Esto abarca representaciones radiográficas especiales o de exploración por tomografía axial computadorizada, así como mediciones del área por tratar, además de marcas (de larga duración, pero no tatuajes permanentes) hechas en la piel del paciente para facilitar su posicionamiento durante los tratamientos reales. Esta sesión de planeación puede durar hasta 60 minutos, pero es fundamental a fin de contar con información para la proyección terapéutica óptima. Para los cánceres orales, así como con la mayor parte de los cánceres de la cabeza y el cuello, durante este procedimiento se elabora una máscara reticular porosa. Cuando se utiliza en una sala de radioterapia, la máscara inmoviliza la cabeza del paciente durante el tratamiento. Esto es muy importante de tal modo que la radiación sólo sea administrada a las zonas designadas. (23)

La dosis total de radiación que el oncólogo de radioterapia se divide en cantidades pequeñas (fracciones) administradas a diario, por lo general cinco días seguidos con dos días de descanso cada semana. Se sabe que los pacientes toleran mejor las dosis diarias menores en tanto siguen recibiendo el máximo beneficio de los tratamientos. En circunstancias normales, cada sesión diaria dura poco más o menos 10 a 15 minutos. La mayor parte del tiempo transcurre asegurando la colocación apropiada de los dispositivos a fin de bloquear la radiación, que limitan la dosis que la zona apropiada recibe, y lograr que la ubicación del paciente y el aparato sea la adecuada. De hecho se requiere más tiempo para configurar la máquina y situar al paciente que para administrar la dosis de radiación. (23)

Los miembros del personal responsables de administrar los tratamientos diarios de radioterapia cuentan con educación especializada y certificación, reciben el nombre de terapistas de radiación. (23)

La razón de que el curso terapéutico para ciertos cáncer sea relativamente tan largo (2-8 semanas) es proveer un margen para la reparación normal de los tejidos después de cada exposición a la radiación, así como reducir al mínimo la lesión permanente. La nutrición conveniente y un estado mental positivo también pueden favorecer la reparación del tejido.

La dosis diaria también tiene que ser suficientemente grande como para destruir las células cancerosas en tanto ahorra a los tejidos normales los valores excesivos de radiación. Este acto de equilibrio es la base de la radioterapia moderna. (23)

Clases de radioterapia

Un tipo de radioterapia usada por lo regular abarca a los fotones, o “paquetes” de energía. Los rayos X fueron la primera forma de radiación de fotones usada para tratar el cáncer. Según la magnitud de energía que poseen, los rayos pueden servir para destruir células cancerosas en la superficie de una región o penetrar los tejidos a mayor profundidad en el cuerpo. A medida que más alto es el valor de energía de los rayos X, mayor será la profundidad a la que podrán llegar en el tejido objetivo. Los aceleradores lineales y los betatrones son aparatos que producen rayos X de energía cada vez mayor. El uso de aparatos para enfocar la radiación (como los rayos X) en un sitio canceroso recibe el nombre de radioterapia de rayo externo. Con el equipo moderno de radiación, mínima es la energía de rayos X dispersa fuera del rayo terapéutico. La dispersión se refiere a la presencia de radiación en el cuerpo fuera del campo de tratamiento. Basta con imaginar un haz de luz a partir de una linterna proyectada sobre una pared. El haz de luz visible queda bien definido (equivalente al haz de radiación) sólo con un ligero halo luminoso en torno a los bordes (equivalente a la dispersión). (23)

En la radioterapia, un rayo X definido con precisión reduce al mínimo los efectos secundarios del tratamiento, dado que únicamente cantidades pequeñas de radiación viajan hacia otras partes del cuerpo. (23)

Los rayos gamma son otra forma de fotones usados en la radioterapia. Los rayos gamma son producidos espontáneamente a medida que algunos elementos (como radio, uranio y cobalto 60) emiten radiación conforme se descomponen o deterioran. Cada elemento se descompone a una velocidad específica y emite energía en la forma de rayos gamma y otras partículas.

Los rayos X y los rayos gamma poseen el mismo efecto sobre las células cancerosas. (23)

La radioterapia interna es otra técnica para administrar radiación a las células cancerosas; consiste en colocar implantes radiactivos directamente en un tumor o una cavidad del cuerpo. (La braquiterapia, la radiación intersticial y la radiación intracavitaria son variantes de la radioterapia interna.) En este tratamiento, la dosis de radiación se concentra en una zona pequeña. En ocasiones, la radioterapia interna sirve contra los cánceres de la lengua, el útero, la próstata y el cuello uterino. Una de las ventajas de esta clase de tratamiento es que otras partes del cuerpo sufren menos exposición a la radiación.(23)

En la actualidad se valoran algunos métodos novedosos de radioterapia a fin de establecer su eficacia en el tratamiento del cáncer. Una de esas técnicas es la radiación intraoperatoria, en la que una dosis considerable de radiación externa se dirige al tumor y el tejido circundante durante la intervención quirúrgica. Otro método en investigación es la radioterapia de haz de partículas. Esta clase de terapéutica difiere en relación con la radioterapia de fotones en que abarca el uso de partículas subatómicas de desplazamiento rápido para tratar cánceres localizados. Se requiere una máquina muy compleja para producir y acelerar las partículas necesarias para llevar a cabo este método. Algunas partículas (neutrones, piones y iones pesados) depositan más energía a lo largo de su trayectoria por el tejido que los rayos X o los rayos gamma, dañando así más a las células que tocan. Este tipo de radiación a menudo se conoce como de alta transferencia de energía lineal (LET elevada). Los científicos buscan también modos para incrementar la eficacia de las técnicas actuales de radioterapia. Se estudian dos tipos de medicamentos experimentales tocante a su efecto sobre las células sometidas a radiación. Dichos medicamentos, llamados radiosensibilizadores, permiten que sea más probable lesionar las células tumorales. Otros fármacos conocidos como radioprotectores, resguardan a los tejidos normales de las acciones de la radiación. También se estudia la hipertermia, o el empleo de calor, en cuanto a su eficacia para sensibilizar a los tejidos a la radiación. (23)

Otras investigaciones recientes sobre la radiación se enfocan en el uso de anticuerpos radioetiquetados a fin de suministrar dosis de radiación directamente al sitio canceroso (radioinmunoterapia). Los anticuerpos son proteínas muy específicas que el cuerpo elabora como reacción ante la presencia de antígenos (sustancias reconocidas como extrañas por el sistema inmune). Las células de algunos tumores contienen antígenos específicos que activan el sistema inmune del cuerpo con el objetivo de que produzca anticuerpos específicos para el tumor. Es posible fabricar en el laboratorio cantidades considerables de tales anticuerpos y fijarlos a sustancias radiactivas (proceso llamado radioetiquetación). Una vez inyectados, los anticuerpos buscan activamente a las células cancerosas, que son destruidas por la acción citotóxica (de destrucción celular) de la radiación. El beneficio de este método es que puede reducir al mínimo el peligro de dañar por la radiación a las células sanas del cuerpo. El éxito de esta técnica depende de la identificación de sustancias radiactivas apropiadas y el establecimiento de la dosis de radiación segura y eficaz que es factible administrar de este modo. (23)

La radioterapia puede usarse sola o combinada con la quimioterapia o la cirugía. Al igual que todos los tratamientos del cáncer, la radioterapia puede tener efectos secundarios. Posibles acciones colaterales de la terapéutica con radiación incluyen la pérdida temporal o permanente de cabello en la región bajo tratamiento, irritación cutánea ligera a intensa, cambio temporal en el color de la piel en la zona tratada, náusea y fatiga. La exposición bucal a la radiación produce mucositis, que irrita bastante el interior de la boca. (23)

Dicho trastorno se resuelve después de que concluyen los tratamientos de radiación. La xerostomía es otra complicación vinculada con la radioterapia de la boca o la faringe. No es raro que las glándulas salivales sufran daño en el transcurso del tratamiento, situación que deriva en una pérdida permanente de la función salival (xerostomía). En diversos centros contra el cáncer, hoy en día se realizan estudios clínicos con seres humanos tocantes a técnicas novedosas para evitar este daño colateral de las glándulas citadas.

2.8.2 CIRUGÍA

Ventajas de la cirugía:

- . Permite el estudio histológico de los márgenes de resección,
- . Menor tiempo de tratamiento y rehabilitación,
- . Evita complicaciones y secuelas de radioterapia: osteorradionecrosis, fibrosis, retracción y atrofia muscular,*
- . Las recidivas post-RT son de diagnóstico más difícil,
- . Comportamiento biológico más agresivo,
- . El resultado cosmético mejora con el tiempo.

* Las secuelas de la RT se presentan en forma tardía (10 años o más luego del tratamiento), por esta razón es preferible emplearla sólo en pacientes mayores de 60 años. (11)

La cirugía es la forma más antigua para tratar el cáncer. También posee una función importante en el diagnóstico y la estratificación (determinar la extensión) del cáncer. Avances en las técnicas quirúrgicas han permitido asimismo que los cirujanos operen exitosamente un número de pacientes cada vez mayor. En la actualidad, a menudo se realizan operaciones menos invasivas para eliminar los tumores e intentar preservar tanta estructura y función normales de la boca como sea posible. La intervención quirúrgica ofrece las mayores posibilidades de curación para muchos tipos de cáncer, en especial los que aún no se diseminan hacia otras partes del cuerpo.

Cuando la enfermedad se encuentra localizada, el procedimiento quirúrgico puede servir para eliminar por completo el cáncer. En un momento determinado, la mayoría de las personas con cáncer se somete a un cierto tipo de cirugía.

La intervención quirúrgica puede realizarse debido a cualquiera de varios motivos. A menudo se lleva a cabo para lograr más de una de las metas siguientes.(11)

La cirugía preventiva (o profiláctica) tiene como fin quitar tejido corporal no maligno pero que pudiese convertirse en canceroso. Por ejemplo, esta clase de intervención quirúrgica puede usarse ante un estado precanceroso, como los pólipos en el colon. En ocasiones se realiza una operación preventiva para eliminar un órgano completo si la persona sufre un estado transmitido genéticamente que posibilita la producción de un cáncer.(11)

La cirugía diagnóstica permite obtener una muestra de tejido para identificar un cáncer específico y establecer un diagnóstico. A menudo es posible confirmar el diagnóstico de cáncer sólo con observar bajo un microscopio las células. Varias son las técnicas quirúrgicas que pueden servir para obtener una muestra, como en el caso de las biopsias quirúrgicas.(11)

La cirugía de estratificación ayuda a determinar la extensión y magnitud de la enfermedad. En tanto que el examen físico y los resultados de laboratorio y de las pruebas de imagenología pueden ayudar a determinar la fase clínica de un cáncer, la estratificación quirúrgica es, por lo general, una valoración más precisa de qué tanto se ha propagado la enfermedad.(11)

La cirugía curativa consiste en retirar un tumor que parece confinarse a una zona. Se lleva a cabo si hay esperanzas de eliminar todo el tejido canceroso. La intervención quirúrgica curativa es catalogada como un tratamiento primario del cáncer. En ocasiones se emplea junto con la quimioterapia o la radioterapia, que es posible administrar antes o después de la operación. (16)

En ciertos casos, de hecho se usa la radioterapia durante una intervención quirúrgica (radioterapia intraoperatoria).(16)

En algunos casos se lleva a cabo la cirugía citorreductiva (o de reducción volumétrica) cuando eliminar por completo un tumor podría dañar demasiado a un órgano o a los tejidos vecinos. En tales circunstancias, el doctor retira tanto tumor como sea posible y, más tarde, intentará tratar el tejido restante mediante quimioterapia o radioterapia.(16)

La cirugía paliativa sirve para tratar las complicaciones de la enfermedad avanzada y no busca curar el cáncer. También se usa en ocasiones para corregir un problema que genera molestias o incapacidad. Esto puede requerir una intervención quirúrgica para producir un alivio eficaz. A veces se emplea la cirugía paliativa a fin de tratar el dolor si es difícil controlarlo con otros medios.(16)

La cirugía de apoyo se emplea para favorecer otros tipos de tratamiento. Por ejemplo, es posible colocar en una vena un dispositivo de acceso vascular, como un catéter, para ayudar a proveer tratamientos de quimioterapia y reducir así el número de punciones requeridas.(16)

Se emplea la cirugía restaurativa (o de reconstrucción) para rehabilitar el aspecto de una persona o la función de un órgano o una parte del cuerpo después de la cirugía primaria. Algunos ejemplos son el uso de colgajos de tejido, injertos óseos o materiales protésicos (metálicos o de plástico) luego de una intervención quirúrgica en el caso de cáncer de la cavidad bucal.(16)

La cirugía ofrece, en muchas localizaciones y particularmente en lesiones con infiltración profunda, o compromiso óseo o cartilaginoso, la mejor oportunidad de control definitivo. Se admite en general que es el tratamiento preferible para la invasión ganglionar, sobre todo voluminosa.(16)

Ofrece la ventaja de poder efectuar el estudio anatomopatológico de la pieza de exéresis.

Asimismo, en casos de lesiones tratables indistintamente por radioterapia o cirugía, ésta constituye el método preferible a indicar en pacientes jóvenes.

Los márgenes macroscópicos considerados aceptables en la mayoría de los tumores de cabeza y cuello son de 1,5 a 2 cm. (16)

La certificación de la negatividad microscópica de dichos márgenes debe efectuarse mediante la biopsia por congelación durante el acto operatorio.

La reconstrucción luego del tiempo de exéresis quirúrgica deberá evaluarse para cada caso en particular, de acuerdo con el defecto creado, las alteraciones funcional, estética resultantes y las habilidades o preferencias del equipo quirúrgico actuante.

Las posibilidades de reparar dichos defectos (en especial con el advenimiento de los colgajos microvascularizados) permiten en la actualidad en un gran número de casos una solución funcional y estética satisfactorias.

Se resalta la importancia de lograr una buena movilidad del remanente lingual en caso de resecciones de lengua oral y de poner el máximo esfuerzo en reconstruir los defectos mandibulares, en especial los de su sector anterior.

En la actualidad se observa un empuje de la cirugía que reseca parcialmente los órganos afectados (en especial en laringe), preservando la función aún en caso de lesiones avanzadas. (16)

Sin embargo, en algunas localizaciones de función especialmente compleja (laringe y lengua por ejemplo), el tratamiento quirúrgico de las lesiones voluminosas crea a menudo una seria alteración de la función que puede menoscabar una adecuada calidad de vida. La introducción de planes de quimioterapia, (basados fundamentalmente en platino y fluorouracilo), asociada a la radioterapia, ha introducido la posibilidad, en casos seleccionados, de mantener la misma tasa de sobrevida que la de los métodos tradicionales, preservando la función del órgano afectado.(16)

2.8.3 QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia, que consiste en usar sustancias químicas para destruir células cancerosas, es una de las principales tecnologías terapéuticas utilizadas para combatir el cáncer. La quimioterapia es uno de los tres métodos más importantes utilizados para tratar el cáncer; actúa interfiriendo la capacidad de la célula cancerosa para crecer. También se emplean la radioterapia y la cirugía, que pueden combinarse con la quimioterapia. La alta eficacia de la quimioterapia es consecuencia de su capacidad para tratar el cáncer extendido (metastásico), aquél que surge en más de un sitio del cuerpo. Tal capacidad hace que la quimioterapia sea muy importante en la lucha de un paciente por superar el cáncer, dado que la radioterapia y la intervención quirúrgica son adecuadas sólo para tratar el cáncer en zonas localizadas. Cuando se emplean estos tres tratamientos combinados, sus rutas complementarias para atacar la enfermedad ofrecen con frecuencia al paciente mejores posibilidades de derrotar el cáncer. Muchos son los diferentes tipos de medicamentos que califican como agentes quimioterapéuticos. El fármaco elegido depende de qué tipo de cáncer será tratado. Los medicamentos son catalogados en cinco categorías principales con base en la manera cómo alteran la química celular y qué etapa del ciclo vital de la célula afectan.(23)

Para comprender la quimioterapia, primero es necesario entender qué es el ciclo celular. La quimioterapia es eficaz dado que los fármacos usados afectan cierta fase del ciclo vital de las células. Para replicarse, cada célula pasa por un ciclo de cuatro etapas. La primera, llamada G1, sucede cuando la célula se prepara para replicar sus cromosomas. La segunda se denomina S; en ella ocurre la síntesis de DNA y éste se duplica. La siguiente fase es G2, cuando se duplican el RNA y la proteína. La etapa final es la fase M, la de la división celular real. En esta última, el DNA y RNA duplicados se dividen y desplazan hacia extremos separados de la célula. De hecho, ésta se divide en dos células funcionales idénticas.(23)

Dependiendo del medicamento elegido, la quimioterapia afecta a las células malignas en una de tres formas:

- Dañando el DNA de las células cancerosas de tal modo que éstas ya no puedan reproducirse. Esto sucede por la alteración de la estructura del DNA en el núcleo de la célula, evitando así la replicación.
- Durante la fase S del ciclo celular, inhibiendo la síntesis de cordones de DNA nuevo de tal manera que no sea posible replicación celular alguna. Esto ocurre cuando los fármacos bloquean la formación de los nucleótidos necesarios para la creación de DNA nuevo.
- Deteniendo el proceso mitótico de tal modo que la célula cancerosa no pueda dividirse en dos células. La formación de husos mitóticos es indispensable para desplazar el DNA original y el DNA replicado hacia lados contrarios de la célula y ésta pueda dividirse en dos células.(23)

Los quimioterapéuticos actuales funcionan en una de estas maneras para lograr la meta final de matar las células cancerosas en el cuerpo.

Los medicamentos usados en la quimioterapia se agrupan en cinco categorías amplias. Son situados en dichas clases según cómo funcionan en la destrucción de las células cancerosas. De modo más específico, los medicamentos se ubican en una categoría específica según la parte del ciclo celular que interrumpen. Las categorías son: agentes alquilantes, nitrosoureas, antimetabolitos, antibióticos antitumorales, alcaloides de plantas y hormonas esteroides.(23)

Los agentes alquilantes son fármacos que funcionan atacando directamente el DNA de una célula. Estos medicamentos pueden operar en cualquier momento del ciclo celular. Sin embargo, son más eficaces durante la síntesis de DNA. Sirven para tratar la enfermedad de Hodgkin, linfomas, leucemias crónicas y algunos carcinomas de pulmón, mama, próstata y ovario. Los agentes alquilantes se administran oral o intravenosamente. Ejemplos de fármacos de esta categoría son: ciclofosfamida, mecloretamina y cisplatín (Platinol).

Las nitrosoureas son similares a los agentes alquilantes, y trabajan inhibiendo los cambios necesarios para la reparación de DNA. Un rasgo muy importante es que pueden atravesar la barrera hematoencefálica, hecho que les hace muy útiles en el tratamiento de los tumores cerebrales. También pueden servir para tratar linfomas y melanomas. Las nitrosoureas son administradas por vía oral o intravenosa. Ejemplos de fármacos en esta clase son: carmustina y lomustina.(23)

Los antimetabolitos bloquean el crecimiento celular al interferir con la síntesis de DNA. Estos medicamentos operan simulando una sustancia que participa en la síntesis de DNA e inhiben la producción de un ácido necesario para que el DNA sea sintetizado. Los antimetabolitos afectan la etapa "S" del ciclo celular y sirven para tratar tumores de la vía digestiva, mamarios y ováricos. Se administran por vía oral o intravenosa; ejemplos de ellos son 6-mercaptopurina y 5-fluorouracilo.(23)

Los antibióticos antitumorales, o citostáticos, funcionan al unirse con el DNA para evitar la síntesis de RNA. Estos fármacos también impiden el crecimiento celular al imposibilitar la replicación de DNA. Los antibióticos antitumorales evitan que el DNA se vuelva a fijar a sí mismo, lo que provoca la muerte celular. Esta categoría de medicamentos sirve para tratar una variedad amplia de cánceres incluyendo el testicular y la leucemia. Los antibióticos antitumorales son administrados por la vía intravenosa; algunos ejemplos son: doxorubicina y mitomicina-C.(23)

Los alcaloides de la vinca impiden la división celular. Durante la metafase, los husos mitóticos contienen los dos juegos de DNA que la célula necesita para dividirse. Los husos son producidos usando una proteína llamada tubulina. Los alcaloides de la vinca se unen a la tubulina, lo que impide la formación de husos mitóticos. Sin éstos, la célula no puede dividirse. Estos fármacos son derivados de plantas y sirven para tratar tumores de Wilm, así como cánceres de pulmón, mama y testículo. Los alcaloides de la vinca se administran por vía intravenosa. Algunos ejemplos de esta categoría son: vincristina y vinblastina.

Las hormonas esteroides modifican el crecimiento de los cánceres con dependencia hormonal. Provocan un cambio en la forma tridimensional de los receptores en las células, hecho que impide que la célula se fije al requerido elemento de respuesta de estrógeno presente en el DNA. Por lo general, estos medicamentos hormonales se administran por la vía oral y sirven para tratar el cáncer mamario. Algunos ejemplos son: tamoxifeno y flutamida.(23)

Es posible administrar la quimioterapia de varios modos. Los medios más frecuentes son la vía oral y la intravenosa, mas también es posible administrarla intramuscularmente o a través de catéteres. La forma oral es cuando el fármaco se consume como cápsula o pastilla por la boca. La administración oral es muy conveniente, en la medida que sólo se necesita que el paciente degluta una píldora. La forma intravenosa, o IV, es cuando, como líquido, se introduce el medicamento directamente en la circulación mediante una aguja pequeña que por lo general se inserta en un brazo.(23)

La quimioterapia intramuscular se administra por inyección directa en el tejido muscular. Es muy semejante a recibir una inyección común. Los quimioterapéuticos inyectados en un músculo se dispersan más lentamente en el cuerpo que si se administraran por la vía intravenosa. En la quimioterapia también se usan catéteres. El catéter es un delgado tubo de plástico que se inserta en una de las venas centrales y a menudo permanece colocado en el transcurso del tratamiento. Los beneficios de un catéter son que el paciente siempre cuenta con un aditamento para recibir la quimioterapia y que se elimina la necesidad de insertar varias agujas cada vez que se necesita proveer el tratamiento. Es posible escoger catéteres para los pacientes que poseen venas muy pequeñas o con escasas venas accesibles fácilmente.(23)

La quimioterapia es muy eficaz para matar células cancerosas, pero también afecta a las células normales. La potencia de los fármacos usados en la quimioterapia tiene efectos secundarios que pueden generar molestia e inconveniencia. Los efectos colaterales típicos de la quimioterapia incluyen problemas digestivos, pérdida de cabello, bajas cifras de las células sanguíneas, erupciones cutáneas, fatiga e infertilidad. (23)

Algunos de tales efectos secundarios son cubiertos aquí, pero es aconsejable que usted hable con su médico tratante acerca de las potenciales acciones secundarias de los medicamentos que usted pudiera estar recibiendo. La mayor parte de los efectos colaterales son tratables, y si surgen problemas, es posible administrar fármacos para atenderlos.

Los problemas digestivos se vinculan con el esófago, el estómago, los intestinos, el colón y la vejiga. La potencia de la quimioterapia deriva a veces en náusea, diarrea, estreñimiento y pérdida de apetito. El paciente también puede sufrir aftas bucales y alguna úlcera faríngea. Las células sanas mueren o son dañadas junto con las cancerosas, situación que origina estos problemas temporales. Cuando la quimioterapia concluye, las células no cancerosas retoman sus funciones normales o son sustituidas por otras nuevas sanas, y los síntomas cesan.(23)

Otro efecto secundario muy importante pueden ser los problemas con la médula ósea. La médula es el sitio donde se crean y maduran los eritrocitos, los leucocitos y las plaquetas. La quimioterapia afecta a dichas células de división rápida casi de igual modo que a las células cancerosas, y muchas son las células sanguíneas que mueren. Una menor producción de cualquiera de estas células puede motivar dificultades. La producción disminuida de eritrocitos sanos, que transportan oxígeno, puede causar anemia. Una baja en el número de leucocitos, las células que combaten a las enfermedades, puede motivar infecciones dado que sin ellos, el cuerpo es incapaz de combatir a los patógenos y la enfermedad. Una cifra menor de plaquetas altera la capacidad de coagulación de la sangre que, a su vez, hace más lenta la cicatrización de las heridas. Sistemáticamente, su doctor vigila durante el tratamiento la cantidad de todas estas células, y tomará medidas preventivas si surge cualquier dificultad. (23)

Asimismo, la quimioterapia puede provocar la caída de cabello. Se pierde cabello dado que la quimioterapia afecta a los folículos pilosos que crecen de manera constante. Los medicamentos causan que los folículos dejen de reproducirse, hecho que detiene el crecimiento del cabello.(23)

Además de esto, el folículo debilitado ya no puede soportar el cabello que sale de él. Entonces, el cabello se separa por completo o se cae por la carencia de apoyo.

Al terminar la quimioterapia, el cabello crece de nuevo. Por lo regular, el cabello vuelve a crecer con igual grosor,.(23)

La quimioterapia también puede tener efectos sexuales secundarios. Es posible registrarlos como bajas cifras espermáticas o un daño a los ovarios. De nuevo, la causa es que los quimioterapéuticos se enfocan sobre las células que se dividen con rapidez, y las de los testículos y los ovarios caen en tal categoría. Es posible que los fármacos produzcan infertilidad temporal o permanente tanto en hombres como entre las mujeres. (23)

CAPÍTULO

3

3.1 ANATOMÍA DE LA LENGUA

La lengua es un órgano muscular recubierto por una mucosa muy especializada que consiste en un epitelio plano estratificado queratinizado y una lámina propia densa, continuación de los tabiques conectivos que separan la musculatura estriada lingual. El aspecto rugoso de la mayor parte de su superficie dorsal de la región anterior se debe a la presencia de proyecciones denominadas papilas linguales, todas revestidas de epitelio escamoso estratificado y un núcleo central de tejido conectivo laxo. Las más numerosas, finas y pequeñas, son las papilas filiformes; dispersas entre ellas se encuentran las fungiformes: elevaciones con superficie cupuliforme aplanada. Las papilas caliciformes, en número de 6 a 14, están ubicadas a lo largo de la V lingual, en el límite entre la parte anterior y posterior de la lengua.(30)

Son las más voluminosas pero no sobresalen en la superficie, cada una está rodeada de una invaginación circular llamada cripta papilar, que forma un foso a su alrededor en el fondo del cual desembocan los conductos de las glándulas serosas de Von Ebner. Son asiento de los principales receptores gustativos (botones), éstos están en la cubierta epitelial, a lo largo de las paredes laterales de las papilas y se abren a la superficie a través del poro gustativo. Existe un cuarto tipo de papila, la papila foliada, es un pliegue de la mucosa en forma de hoja en la superficie lateral del órgano, pero en el hombre son rudimentarias. Detrás del surco terminal se pueden observar folículos linfáticos que en conjunto constituyen la amígdala lingual. El órgano cuenta con una rica inervación y vascularización.(30)

La lengua tiene forma de cono, presenta un cuerpo, una V lingual y una raíz. El cuerpo o porción bucal comprende los 2/3 anteriores, la raíz o porción faríngea, el 1/3 posterior, separados ambos por la V lingual o istmo de las fauces. Las partes de la lengua son:(30)

- ↳ Cara superior: También se llama dorso de la lengua, que presenta la V lingual, abierta hacia delante, formada por las papilas caliciformes. La superficie del dorso de la lengua por delante de la V lingual, está en relación con el paladar, suele ser lisa y poseer unos surcos

congénitos y otros adquiridos que diferencian las lenguas de los individuos. Un tipo de lengua con surcos irregulares es la lengua escrotal. La mayoría de las personas poseen una línea central que es el surco central. La superficie de la parte posterior de la lengua es más irregular y comprende a la amígdala lingual, que está en relación con la faringe. Más abajo se encuentra la epiglotis y los repliegues glosopigloticos. (29)

- ↳ **Cara inferior:** Descansa en el suelo de la boca. En la línea media se encuentra el frenillo o filete lingual, de forma semilunar, muy resistente que limita los movimientos de la lengua. A ambos lados del frenillo de la lengua, en su parte más anterior, aparecen dos tubérculos perforados en su centro que son los orificios de los conductos de Wharton u orificios de salida de las glándulas salivales submaxilares. Más posteriores se encuentran los orificios de salida de las glándulas sublinguales. Las venas raninas se visualizan azuladas en la cara inferior de la lengua, a ambos lados del frenillo.
- ↳ **Bordes linguales:** Son libres, redondeados y en relación con los arcos dentarios. (29)
- ↳ **Base de la lengua:** Es gruesa y ancha y está en relación de delante hacia atrás con los músculos milohioideos y geniioideos, con el hueso hioides y con la epiglotis a la que se halla unida por los tres repliegues glosopiglóticos.(29)
- ↳ **Punta lingual:** También se llama vértice lingual.

3.2 Constitución de la lengua

- ↳ **Esqueleto de la lengua:** Es un armazón osteofibroso formado por el hueso hioides, la membrana hioglosa y el septum medio que son dos láminas fibrosas, sobre los que se insertan los músculos de la lengua.
- ↳ **Músculos de la lengua:** La musculatura lingual permite a la lengua gran movilidad. Esta musculatura consiste en músculos extrínsecos, originados fuera de la lengua, y músculos intrínsecos, originados

dentro de ella. Todas las fibras musculares de la lengua son esqueléticas. (29)

Los músculos de la lengua son 17 y son:

1. Geniogloso: Se inserta en la apófisis geni de la mandíbula y se dirige en forma de abanico a la lengua.
 2. Estilogloso: Se inserta en la apófisis estiloides de hueso temporal
 3. Hiogloso: Se inserta en el hueso hioides.
 4. Palatogloso: También se llama músculo glosostafilino y constituye el espesor del pilar anterior del velo del paladar.
 5. Faringogloso.
 6. Amigdalogloso.
 7. Músculo lingual superior: Es un músculo impar y medio.
 8. Músculo lingual inferior:
 9. Músculo transverso de la lengua:
- Mucosa de la lengua: La mucosa que reviste el dorso del cuerpo es una mucosa especializada. La mucosa que está detrás de la V lingual constituye la amígdala lingual.(29)

La mucosa del dorso lingual presenta cuatro tipos de papilas:

- Papilas filiformes.
- Papilas fungiformes.
- Papilas caliciformes.
- Papilas foliadas.

Los corpúsculos gustativos presentan cinco tipos de células:

- + I: Células oscuras.
- + II: Células claras.
- + III: Células intermedias.
- + IV: Células basales e internas.

4 V: Células de sostén.

3.3 Irrigación e inervación de la lengua

La mucosa especializada lingual es ricamente irrigada, y la lengua en general es ampliamente inervada.(29)

La lengua ocupa la parte media del piso de la boca. Su cara superior está dividida en dos partes, una anterior o bucal y otra posterior o faríngea, por un surco en forma de V abierta hacia delante llamada surco terminal o V lingual.

La parte faríngea de la cara dorsal de la lengua presenta pequeñas prominencias dispuestas oblicuamente, que son debidas a la presencia en la capa superficial de la mucosa de folículos cuyo conjunto constituye las papilas de la V lingual. y el foramen caecum, que es el remanente del conducto Tirogloso. En el tercio posterior se encuentran las amígdalas linguales.(30)

Hay diferentes tipos de papilas linguales que se distribuyen característicamente en la superficie de la lengua. Las papilas filiformes contienen aferencias táctiles, son abundantes, rugosas, con forma de filamento y se ubican en la región central. Las fungiformes, son pequeñas y tienen forma de hongo, se observan como manchas rojizas a la inspección. Las caliciformes son las de mayor tamaño y están ubicadas por delante del surco terminal, ellas están rodeadas por una depresión profunda que posee abundantes cálices gustatorios. Las foliáceas están hacia los bordes laterales y en el ser humano no están muy desarrolladas. Las circunvaladas, foliáceas y fungiformes contienen receptores para el gusto en los cálculos gustatorios.(30)

La inervación motora de la lengua procede del nervio Hipogloso (XII) y del Glossofaríngeo (IX). La sensación del gusto de los dos tercios anteriores es conducida por la cuerda del tímpano, rama del nervio Facial (VII), y la del tercio posterior, por los nervios Glossofaríngeo y Vago (X). La sensibilidad lingual está dada por la rama lingual de la división mandibular del Trigémino (V) y los nervios Glossofaríngeo y Laríngeo interno.(30)

Es el órgano del portador del aparato gusto debido a los elementos nerviosos diseminados en su mucosa; además colabora en la masticación deglución, succión y en la articulación de determinados sonidos. En estado normal y durante el reposo ocupa la cavidad bucal; cuando se contrae puede penetrar entre los arcos dentarios y salir de dicha cavidad. En algunas afecciones aumenta de volumen como ocurre en la glositis aguda y en las macroglosias. De esta manera deforma los arcos dentarios modificando el esqueleto facial.(30)

Presenta una superficie fija o raíz, unida a las apófisis geni del maxilar inferior y al cuerpo y asta mayor del hioides. Conjuntamente. con los pilares anteriores del velo del paladar y la mucosa bucal se continúa con la faringe. La pared móvil o libre está formada por las porciones bucal y faríngea.(30)

a) Porción bucal: Se sitúa por delante del istmo de las fauces y de la V lingual, Su cara superior o dorsal presenta un surco medio en el que se implanta hileras de papilas fungiformes. (120 a 200) filiformes que le dan un aspecto aterciopelado. En su parte posterior presenta la V lingual formada por 9 a 11 papilas caliciformes; por detrás se encuentra el agujero ciego, resto del conducto embrionario tirogloso que desaparece al 2.0 mes de vida fetal; al persistir, constituye el conducto de Bochdalek (conexión al cuerpo tiroides punto de partida de quistes mucosos congénitos. Esta cara dorsal, húmeda y rosada en estado normal, se puede presentar seca y negruzca en algunas afecciones graves; de color blanquecino o amarillento (lengua saburral) en las afecciones del tubo digestivo y se cubre de placas blancas en la leucoplasia, pudiendo degenerar en cáncer. (30)

Su cara inferior se relaciona con la región sublingual presentando un surco antero posterior que se continúa hacia atrás por un frenillo mucoso que cuando es corto dificulta los movimientos de la lengua; hacia los lados, por transparencia de la mucosa se ven las venas raninas. Sus bordes se corresponde con los arco dentarios y cuando una de las piezas dentarias está destruida pueden aparecer ulceraciones que al no ser tratadas pueden degenerar en lesiones malignas.(30)

En estos bordes (zona molar), se sitúan las papilas foliadas, regresivas en el hombre y es esta zona donde se asientan preferentemente cánceres de lengua.(31)

b) Porción Faríngea o base de la lengua: Vertical y mira hacia la faringe, su superficie es irregular por la presencia de folículos linfáticos cuyo conjunto forma la amígdala lingual, de gran tamaño en el niño, involuciona con la edad. Por detrás se une a la epiglotis mediante los repliegues glosio-epiglóticos medio y laterales; entre estos existen 2 depresiones, la fosita glosio-epiglóticas y los bordes laterales están en relación con la parte inferior de la fosa amigdalina y la tonsila.(31)

3.4 CONSTITUCIÓN ANATÓMICA.

a) Armazón Osteo-fibrosa; constituída por el hioides, el septum lingual en sentido sagital y la membrana hioglosa en sentido frontal sobre el cuerpo y entre las astas menores del hueso.(31)

b) Músculos; clasificados en músculos extrínsecos: genioglosos, hioglosos, estiloglosos, palatoglosos, faringoglosos, amígdaloglosos, linguales inferiores, lingual superior y músculos intrínsecos los dos transversos y se puede clasificar en pares e impares.(31)

c) Mucosa; presenta el máximo de grosor en la cara dorsal de la porción bucal. Diseminadas en su superficie encontramos las papilas anteriormente mencionadas. Además incluye glándulas mucosas distribuidas en un grupo posterior que ocupa la base de la lengua un grupo lateral o glándulas de Weber y un grupo antero inferior o grupo de la punta, llamados también de Blandin o de Nühn.(31)

d) Vasos: La lengua es un órgano muy vascularizado, sus heridas se acompañan de hemorragias más o menos abundantes. Las arterias provienen de la lingual que en su trayecto emite la dorsal de la lengua, la sublingual y la ranina; de la palatina inferior (rama de la facial) y de la faríngea inferior (rama de la carótida externa).(31)

Las venas forman 3 grupos: Las profundas, las dorsales y las raninas que se reúnen en un tronco común, la vena lingual, que desemboca directamente en la vena yugular interna o bien fusionándose previamente con la facial y la tiroidea superior forman el tronco tirolinguofacial. Los linfáticos tanto de la mucosa como de los músculos forman redes anastomosadas entre sí a ambos lados de la lengua determinando que las lesiones malignas de ella comprometan los nódulos linfáticos del lado opuesto. Los nódulos linfáticos terminan en los nódulos suprahióideos medios y mandibulares que drenan la linfa de la punta, de los bordes laterales y de la porción marginal del dorso de la lengua. El grueso del drenaje linfático llega directamente a los nódulos de la cadena carotídea comprendidos entre el vientre posterior del digástrico y el punto en que el omohióideo cruza el paquete vascular del cuello. (29)

e) Nervios; el nervio motor principal es el hipogloso, se exceptúan los músculos estiloglosos y glosostafilino que pueden estar inervados por el facial (ramo lingual). Los nervios sensitivos son el lingual rama del mandibular para los dos tercios anteriores de la mucosa lingual; el glosofaríngeo para el sector de la V lingual y el laríngeo superior, rama del neumogástrico solamente para la zona de los pliegues glosopiglótico. La inervación sensorial está dada por el glosofaríngeo que se distribuye por las papilas caliciformes y el lingual mixto (lingual y cuerda del tímpano) que se ramifican por las papilas fungiformes de los dos tercios anteriores de la mucosa. El vago inerva algunas papilas regresivas en la zona pre - epiglótica.(29)

3.5 PRESENTACION DE CASO CLÍNICO

Paciente de 59 años de sexo masculino que se presenta a la clínica con molestias en el lado derecho de la lengua con sintomatología dolorosa a la masticación y habla la cual refiere de un que tiene seis meses de evolución en la cual se ve una zona de color blanco bien delimitada y se notan la impresión de las cúspides de los molares tanto superior como inferior el diagnóstico Clínico es Fibrosis Traumática y se procede a realizar un biopsia.

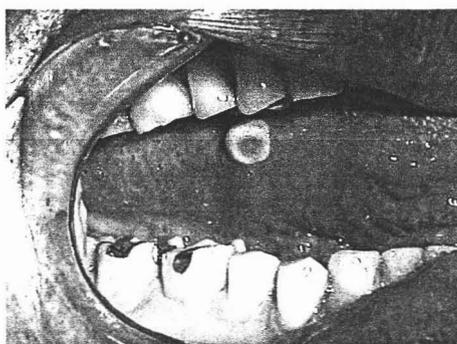


Fig.1 fuente propia

Se procede a realizar la toma de biopsia y se realiza un infiltrado local.



Fig.2 fuente propia



Fig. 3 fuente propia

Nos ayudamos de un punto transfixivo para tener un mejor manejo de la lesión.

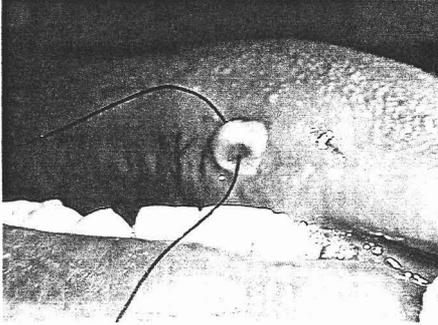


Fig.4 fuente propia

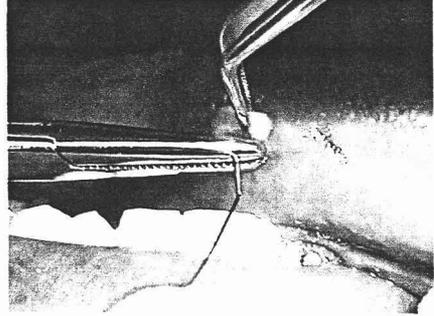


Fig. 5 fuente propia

Se realiza el diseño de la incisión comenzamos con el retiro.

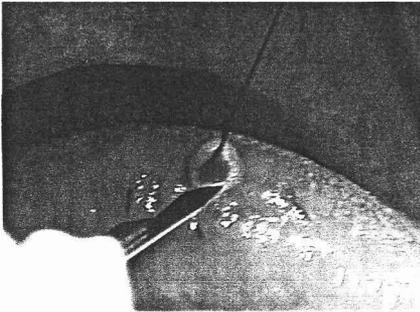


Fig. 6 fuente propia

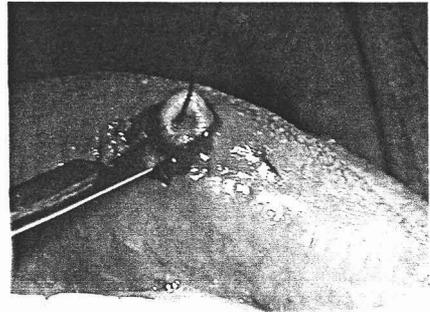


Fig. 7 fuente propia

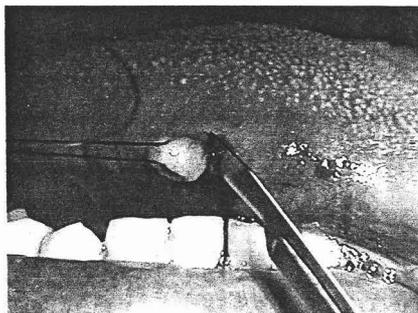


Fig. 8 fuente propia

Se presenta nuestro nicho quirúrgico con borde nítidos y bien definidos y se procede a suturar y mandar al estudio histopatológico.



Fig. 9 fuente propia

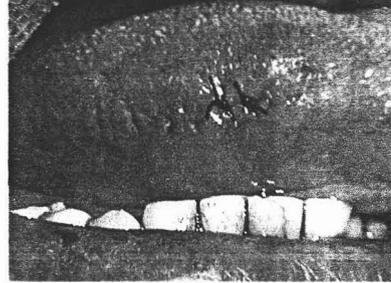


Fig. 10 fuente propia

Se hace una comparación de la muestra que presenta un color blanco de superficie lisa, de consistencia firme de forma redonda la cual tiene una dimensión de 0.5 x 0.5 x 0.5 cm.

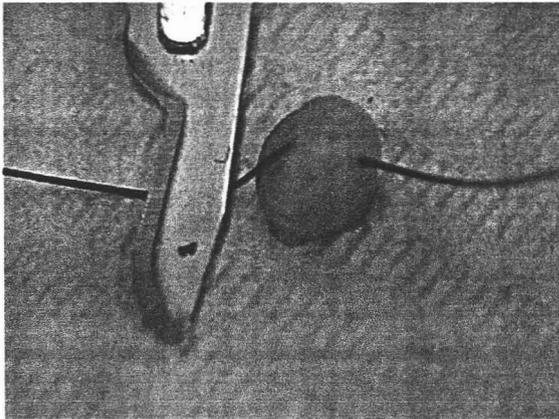


Fig. 11 fuente propia

REPORTE HISTOPATOLOGICO.

El espécimen examinado se encuentra formado por epitelio escamoso estratificado hiperparaqueratinizado. Clavos epiteliales en forma de gota, acantosis, aumento en el número de mitosis, hiperchromatismo, mitosis anormales y el estratos superiores, nucleólos evidentes, pérdida de la relación núcleo-citoplasma. Pleomorfismo nuclear y celular. También se observa solución de continuidad cubierta por fibrina e infiltrado inflamatorio mixto con presencia de macrófagos. Subyacente se encuentra tejido conjuntivo fibroso denso y laxo bien vascularizado, proliferación endotelial, infiltrado inflamatorio mixto. En la base se observa tejido muscular estriado.(se anexa copia de resultados de estudio hitopatologico)

Así se presenta la lesiona a los 15 días de haber sido retirada.



Fig.12 fuente propia

Segunda intervención quirúrgica

Nos refiere que se encuentra tejido afectado por lo cual tenemos que realiza una segunda intervención quirúrgica en la cual comenzamos por un infiltrado de la regional y local.

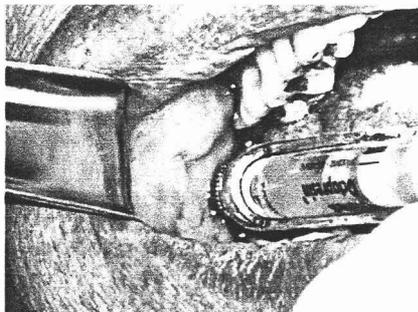


Fig. 13 fuente propia



Fig. 14 fuente propia

Hacemos el diseño de incisión y se comienza hacer la disección quirúrgica tratando de abarcar la mayor cantidad de tejido para asegurar la remoción de toda la lesión lo que nos es muy difícil porque no sabemos que tan extensa se encuentra la lesión tomando como referencia la primera toma de biopsia nos extendemos 10 milímetros de cada lado.

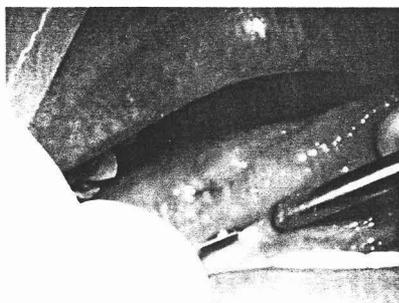


Fig.15 fuente propia

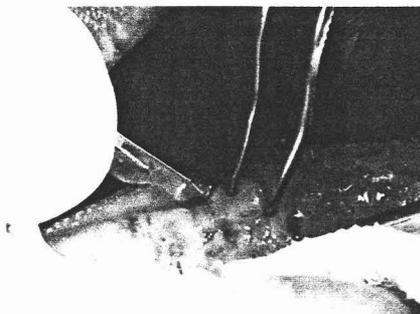


Fig. 16 fuente propia

Podemos observar una disección limpia y con borde bien definidos y con un espesor total aparentemente de la lesión.

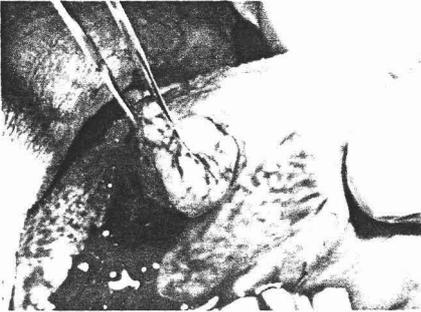


Fig. 17 fuente propia



Fig. 18 fuente propia



Fig. 19 fuente propia



Fig. 20 fuente propia

Podemos observar nuestro nicho quirúrgico con bordes bien definidos y nítidos no se encuentra con una buena hemostasia.



Fig. 21 fuente propia



Fig. 22 Fuente propia

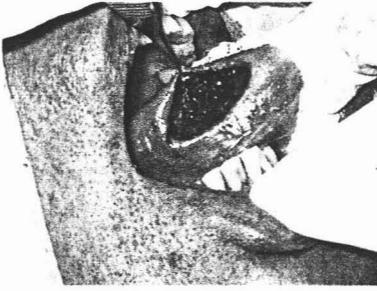


Fig. 23 fuente propia

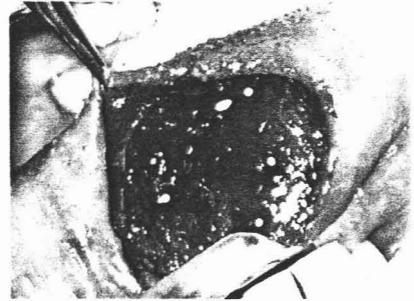


Fig 24 fuente propia

Procedemos a realizar nuestra sutura la cual se realiza en dos planos uno superficial y otro profundo

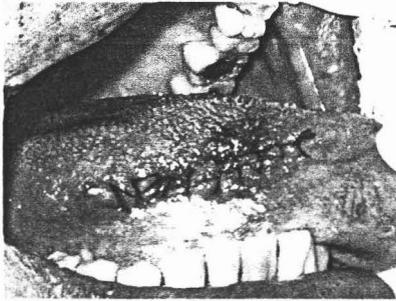


Fig. 25 fuente propia



Fig. 26 fuente propia

Se realiza la comparación del espécimen obtenido para mandar al estudio histopatológico y esperar resultados y podemos ver tanto interno como externo.

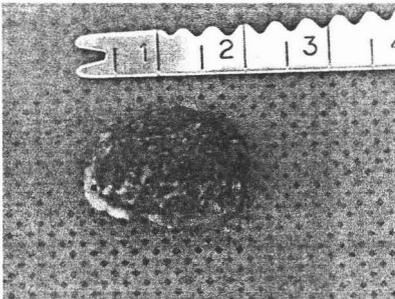


Fig. 27 fuente propia

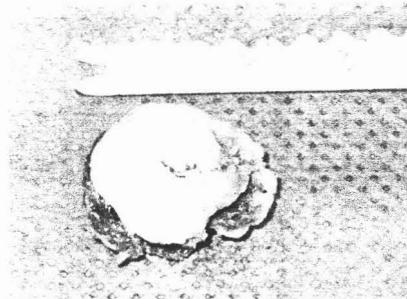


Fig. 28 fuente propia

Reporte histopatológico

Descripción macroscópica:

Se recibe muestra única de tejido blando fijado en formalina, de consistencia firme, de superficie blanca e irregular en la base color café con zonas amarillas de consistencia blanda, de forma irregular que mide 1.9 x 1.3 x 1.3 cm. Se entinta la base y se realiza corte longitudinal observándose las mismas características. Se incluye en su totalidad en cápsula.

Descripción microscópica:

A y B: El espécimen examinado se encuentra formado por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con zonas de hiperparaqueratinización, hiperchromatismo, pleomorfismo celular y nuclear, aumento en el número de mitosis, hiperplasia basal, nucleolos prominentes, pérdida de la relación núcleo-citoplasma, mitosis anormales, queratinización individual, edema inter e intracelular y solución de continuidad cubierta por fibrina así como fibrina intraepitelial subyacente se observa tejido conjuntivo fibroso denso y laxo, con haces de fibras colágenas gruesas en disposición irregular, bien vascularizado, infiltrado inflamatorio mixto, moderado y difuso, proliferación endotelial, neoformación vascular. Entremezclados con células gigantes multinucleadas, tejido muscular estriado, nervioso, adiposo y vasos de mediano calibre con hemorragia reciente. (se anexa copia de resultados de estudio histopatológico)

CONCLUSIONES

- ✚ Las lesiones que se encuentran en la exploración del paciente debemos de tomarlas muy en cuenta todo cambio de color forma y consistencia dentro de la cavidad bucal es importante.
- ✚ Por muy sencillas que parezcan las alteraciones o cambios de color tenemos la obligación de remitirlos a un estudio histopatológico para descartar cualquier anomalía.
- ✚ Las restauraciones que coloquemos en los pacientes tratar de que sean lo mejor realizadas posibles por que todos esos factores afectan y son condicionantes para provocar alguna lesión en nuestro paciente
- ✚ Cuando realizamos una exploración no nada mas nos enfoquemos a ver los dientes sino valorar al paciente desde su estado físico y las enfermedades que presenta y el estado de las cavidad bucal.
- ✚ Es necesario realizar al paciente un estudio radiográfico para ver mas alla de las mucosas y poder brindarle un mejor servicio a nuestro paciente y observar cualquier anomalía que se presentara en alguna parte de las estructuras óseas
- ✚ Recomendar a las personas que tiene un habito ya sea cigarrillo, pipa que son factores predisponentes para que se presente algun tipo de cambio en a mucosa.
- ✚ Tomar en cuenta que no solo los hábitos de fumar son factores predisponetes sino también la fricción de dos superficies nos pueden llegar a repercutir en los cambios de las superficies de las mucosas y la irritabilidad

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-WWW.ODONTO.KUDK/LUCAS/OVERVIEW.COM PAGINA WEB
- 2.-STRASS BURG PATOLOGIA ORAL pag 384,385,345 y 346oral y maxillofacial pathology Bran W Nevill, DDS.)Pindborg JJ, Reichart PA, Smith CJ, van der Waal I. Histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa. WHO. International Histological Classification of Tumours. Springer, Berlin, 2nd. Ed. 1997
- 3.- Shaffer, W.G., Levy, B.M., y Hine. , M.K: Tratado de Patología Bucal. 2ª Edición. México:
- 4.-Regezi, Joseph A., y Sciubba, J: Patología Bucal. 2ª Edición. México: Editorial Mc Graw-Hill
- 5.- Saap, Philip J., Eversole, Lewis R., y Wysocki, George 6.-Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Harcourt Brace. Madrid, España. 1998. P.P: 433.
- 6.- Kramer, I.R.H.: Leucoplasia y eritroplasia. Rev. Asoc. Odont. Arg. 57:143-148,1969. WHO Collaborating Centre for Oral precancerous lesions: Definitions of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. Oral Surg. 46(4):518-539, 1978.
- 7.-Pindborg JJ, Reichart PA, Smith CJ, van der Waal I. Histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa. WHO. International Histological Classification of Tumours. Springer, Berlin, 2nd. Ed. 1997. PAG. WEB
- 8.-PINDBORG JJ, ROED PETERSEN B, RENSTRUP G, 1972. Role of smoking in floor of themouth leukopiakias. J. Oral pathoi 1: 22-9.
- 9.- Edward V. Zzegarelli, Austin H. Kutscher Diagnostico en patología oral. Editorial Salvat S.A Segunda Edición.
- 10.-Stanley L. Robbins , M.D. Ramzi S. Cotran M.D. Patología Estructural y Funcional. Editorial McGraw- Hill Interamericana
- 11.-AMERICAN CANCER SOCIETY 1991. Proceiding of the National Workshop on cancer control and the older person. Professional Education Publication. March 14 - 16.
- 12.- CDC National Strategie Planning Conference for the Prevention and Control of oral and pharyngeai cancer 1996. Working draft. Chicago Illinois. August 7-9 Chapter III Risk Factor.
- 13.- CECCOTTI EL, 1993. Cancer Oral. Clinica Estomatológica. Med. Panamericana Cap 27 239-275.

- 14.- CHRISTEN A, Mc DONALD J, CHRISTEN J, 1991. The impact of tobacco use and cessation on nonmalignant and precancerous oral and dental diseases conditions lessions. A comprehensive review. Department of preventive and community dentistry. Indianapolis. Indiana.
- 15 .- HOROWITZ AM, NOURJA HP, GIFT HC, 1995 US. Adult knowledge of risk factors and signs of oral cancer. J Am Dent Assoc 126:39-45
- 16.- JOHNSON NW 1991 Oral Cancer Detection of patients lesions at risk. VOL 2 Cambridge University Press.
- 17.- MASHBERG A, SAMIT A. Early detection, diagnosis and management of oral and oropharyngeal cancer American Cancer Society. Professional Education Publication. 1989
- 18.- MEHTA FS, PINDBORG JJ, HAMMER DE, 1971. Report on investigations of oral cancer and precancerous conditions in Indian male population. Copenhagen. Munksgardds.
- 19.- PINDBORG JJ, ROED PETERSEN B, RENSTRUP G, 1972. Role of smoking in foor of themouth leukopiakias. J. Oral pathoi 1: 22-9.
- SILVERMAN 5, 1990 American Cancer Society. Third Edition.
- 20.- <http://www.blanqueamientodental.com/cancer%20oral.html>
- 21.-Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, et al.: Otolaryngology - Head and Neck Surgery. Saint Louis: Mosby-Year Book, Inc., 1998.
- 22.-Million RR, Cassisi NJ, Eds.: Management of Head and Neck Cancer: a Multidisciplinary Approach. Philadelphia: Lippincott, 2nd Edition, 1994.
- 23.-Wang CC, Ed.: Radiation Therapy for Head and Neck Neoplasms: Indications, Techniques and Results. Littleton, MA: John Wright-PSG, Inc., 2nd ed., 1990.
- 24.-Jones KR, Lodge-Rigal D, Reddick RL, et al.: Prognostic factors in the recurrence of stage I and II squamous cell cancer of the oral cavity. Archives of Otolaryngology, Head and Neck Surgery 118(5): 483-485, 1992.
- 25.-Day GL, Blot WJ: Second primary tumors in patients with oral cancer. Cancer 70(1): 14-19, 1992.
- 26.-van der Tol IG, de Visscher JG, Jovanovic A, et al.: Risk of second primary cancer following treatment of squamous cell carcinoma of the lower lip. Oral Oncology 35(6): 571-574, 1999.
- 27.-Hong WK, Lippman SM, Itri LM, et al.: Prevention of second primary tumors with isotretinoin in squamous-cell carcinoma of the head and neck. New England Journal of Medicine 323(12): 795-801, 1990.

28.-Wallner PE, Hanks GE, Kramer S, et al.: Patterns of care study: analysis of outcome survey data -- anterior two-thirds of tongue and floor of mouth. American Journal of Clinical Oncology 9(1): 50-57, 1986.

29.-Takagi M, Kayano T, Yamamoto H, et al.: Causes of oral tongue cancer treatment failures: analysis of autopsy cases. Cancer 69(5): 1081-1087, 1992.

30.-Rogelio Fuentes Salvador de Lara Galindo Santoyo Corpus Anatomia Humana Tomo 1 Editorial Trillas.

31.-R .Putz y R. Pabst Sobotta Atlas de Anatomía Humana editorial Panamericana.