

Universidad Michoacana de San  
Nicolás de Hidalgo



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Tumores Malignos de Tejidos  
Blandos en Cavidad Oral**

TESIS

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

presenta

María de Lourdes García Vallejo

Director: DR. SAMUEL CHAVEZ FRAGA

MORELIA, MICHUACAN

1 9 7 3

Universidad Michoacana de San  
Nicolás de Hidalgo



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Tumores Malignos de Tejidos  
Blandos en Cavidad Oral**

TESIS

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA

presenta

María de Lourdes García Vallejo

Director: DR. SAMUEL CHAVEZ CRAGA

MORELIA, MICHOCAN

1 9 7 3

**SUMARIO:**

	Pág.
CAPITULO I.—INTRODUCCION.	7
CAPITULO II.—DEFINICION Y ETIOLOGIA.	10
CAPITULO III.—DESCRIPCION Y DIFERENCIACION. CLINICA E HISTOLOGICA. α) DIAGNOSTICO. b) CLASIFICACION.	18
CAPITULO IV.—TRATAMIENTO.	45
CAPITULO V.—ESTADOS PRECANCEROSOS.	50
CAPITULO VI.—CONCLUSIONES.	54
BIBLIOGRAFIA.	56

## INTRODUCCION

Actualmente, la práctica de la odontología está sufriendo un cambio importante. Quizás lo fundamental de este cambio se resume en la sencilla afirmación de que los odontólogos no solamente se ocupan del tratamiento de los dientes de los enfermos, sino del tratamiento de los enfermos que tienen dientes. O sea los odontólogos deben practicar la medicina bucal, que es definida como el aspecto de la práctica odontológica que reconoce adecuadamente las relaciones que existen entre la boca y el resto del organismo.

Tenemos que en la época del final de la segunda guerra mundial, el odontólogo orientaba su práctica centrándola únicamente en los dientes y gozar de una reputación de práctico de primera categoría. En aquellos momentos de la historia de la profesión odontológica, podía elegir que la medicina bucal tuviera importancia o no en su práctica diaria de asistencia a los enfermos. En este tiempo ya el odontólogo no puede disfrutar de esta elección. Factores múltiples imponen una orientación de la práctica dirigida al enfermo en la cual adquiere importancia la medicina bucal.

También debemos tomar en cuenta un factor decisivo que está modificando el ejercicio práctico, es la modificación de los enfermos en cuanto a su actitud, pues hubo una época en la cual el consultorio del odontólogo estaba en el segundo piso, encima de una farmacia y cualquier enfermo que podía transportar su problema dental hasta ese segundo piso se consideraba médicamente apto para sufrir una extracción dentaria o cualquier otra intervención. Pero en nuestro tiempo no es así. Gracias a los progresos de la ciencia médica, específicamente en el campo del tratamiento medicamentoso, las personas enfermas disfrutan de una vida mucho más larga y activa. Muchos pacientes que socialmente están sanos, desde el punto de vista que son capaces de relacionarse con la sociedad de una manera normal, o sea, desempeñar trabajos de importancia, sostener a la familia, acudir a los consultorios odontológicos, son en realidad personas

que están gozando de los beneficios del tratamiento moderno de sus enfermedades. Así tenemos que un número muy grande de los pacientes vistos por el odontólogo son distintos del paciente corriente tratado hace 20 años. O sea que a la práctica de la odontología se le ha añadido una nueva dimensión.

Otro factor importante que influye en la orientación de la práctica es que los odontólogos modernos intentan tratamientos muchísimo más complicados y, como tales, más susceptibles o sujetos a los factores variables que dependen del enfermo. Se estima actualmente que el éxito en los tratamientos dentales y en los problemas bucales, dependen en gran parte del estado general de los pacientes que llevan estos problemas al consultorio del odontólogo.

El odontólogo debido a su intervención en el mantenimiento y restauración de la salud, asume ciertas obligaciones en relación tanto con sus enfermos como con su profesión. Sin duda, una de las cosas más importantes en relación a la vida y a la muerte, es la detección del cáncer de la boca.

Sin embargo, las cifras de muertes actuales debidas al cáncer bucal en el país se reduciría bastante si todos los dentistas estuviesen familiarizados con la naturaleza de los tumores malignos y se mantuviesen en alerta constante para todos los signos clínicos que hagan pensar en un cáncer oral. El hecho es que muchas lesiones de la boca no se reconocen como malignas lo suficientemente precoz, ya sea por error en el diagnóstico, por falta de conocimiento con los signos clínicos del cáncer oral o simplemente por una exploración incompleta, o inadecuada de la cavidad bucal.

Estudios realizados demuestran que solo un 20 o 30 % de los enfermos tratados de cáncer de la boca viven 5 años o más después del tratamiento. Lo esencial para que esta proporción mejorara sería si la regla fuese el diagnóstico y tratamiento precoz, incluso debe de reconocerse en sus estadios más incipientes. Este diagnóstico asegurará un pronóstico mucho más favorable que cuando se reconoce en un período muy evolucionado.

Tumor, término que se ha usado refiriéndose a cualquier agrandamiento de tejido localizado o cualquier crecimiento, ya sea de naturaleza inflamatoria, quística o neoplásica, o sea que la mayoría de los cánceres de la boca son tumores, pero no todos los tumores son cancerosos.

*El dentista está apto para detectar las enfermedades tumorales de la boca y de los maxilares ya sea malignas o benignas; Tiene conocimiento de las ciencias básicas y tal vez su conocimiento de ciertas regiones del cuerpo no sea tan detallado es ciertamente más completo refiriéndonos a cabeza y cuello, aún más, posee otra ventaja debido a su preparación en temas relacionados con las ciencias orales especializadas como: Anatomía oral, histología oral, etc.*

*Otra ventaja que contribuye a las cualidades diagnósticas del dentista debido a la misma naturaleza de su ocupación es que necesariamente debe mirar, palpar y trabajar sobre y dentro de los tejidos y estructuras de la boca. Estos contactos frecuentes con la boca de cada enfermo conducen necesariamente a la acumulación de conocimientos, experiencias y habilidades que difícilmente se consiguen a través de otra rama de la ciencia médica.*

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

## ETIOLOGIA.

Muchos despropósitos se han dicho acerca del obscuro misterio del cáncer, el impenetrable velo que reviste este misterio. A este respecto puede ser conveniente comparar nuestros conocimientos de la neoplasia con la inflamación, ambos son procesos, no simples entidades. En el caso de la inflamación sabemos que los agentes etiológicos son conocidos como irritantes, que pueden ser:

Bacterias, virus, protozoos, parásitos, calor e irradiaciones.

Las neoplasias como veremos también pueden ser provocadas por diversos agentes denominados Cancerígenos, las cuales pueden ser sustancias químicas de diversa índole, virus, hormonas y radiaciones ionizantes.

### **Carcinogénesis.**

El cáncer depende en esencia de una alteración en el metabolismo celular, hemos visto que el regulador de la complicada maquinaria de la actividad enzimática intracelular es el ac. nucléico con sus proteínas conjugadas. Pueden producir alteraciones permanentes o mutaciones en los genes, y si estas mutaciones son suficientemente graves, pueden adquirir carácter letal, sucumbiendo la célula, si la alteración implica un incremento permanente de la actividad mitótica, el resultado será el cáncer. No existe razón para suponer que exista una única causa general de cáncer, del mismo modo que tampoco la hay para presumir que la inflamación responda a una sola causa. Existen múltiples factores que se pueden

comportar como cancerígenos y estos probablemente actúan como diversos mecanismos bioquímicos, por lo menos inicialmente. Estos diversos mecanismos pueden conducir a un resultado final, probablemente una mutación somática que comprenda la pérdida de enzimas protéicas dotadas de función reguladora con lo que la célula normal pasa de un estado de dependencia nutricia, a otro de autosuficiencia y de crecimiento autónomo. El conocimiento de que el mecanismo regulador de una célula puede ser interferido, ofrece un arma potente para la investigación, tanto a lo que se refiere a la producción como al control de las neoplasias malignas. De la misma manera que un reloj puede ser adelantado o atrasado, la velocidad mitótica puede ser acelerada permanentemente por los carcinógenos o retardada por las radiaciones o la Colodina. Como una sola célula engendra 60,000 células hijas después de 16 divisiones mitóticas, es evidente que incluso un ligero aumento en la velocidad y el ritmo de la desviación celular pronto determinará la aparición de un tumor. Está quizás justificado en el momento actual hablar de Causas Extrínsecas y Causas Intrínsecas.

#### **Causas extrínsecas.**

- a) Factores físicos (trauma).
  - b) Factores químicos.
  - c) Factores biológicos.
- a) Factores físicos.

En muchos casos se inculpa a los traumatismos, especialmente aquellos que se producen repetidas veces, si el tumor o la lesión se encontraba ya previamente y esta es traumatizada repetidas veces suele empeorarse el pronóstico. Tenemos que en las quemaduras antiguas donde persiste un defecto crónico de cicatrización aunamos una irritación constante.

En la boca es muy frecuente encontrar lesiones cancerosas por la persistencia de piezas dentarias defectuosas que estén produciendo constantemente una irritación, el uso de



prótesis mal adaptadas que, tanto pueden producir lesiones irritativas cancerosas precisamente en el punto donde se encuentran irritando como en regiones distantes por ejm. la lengua, que es un músculo muy móvil, y fácilmente es causa de irritaciones constantes.

Los rayos ultravioleta, sobre todo en personas de piel blanca, que durante su vida tienen que estar expuestos al sol durante mucho tiempo, tendiendo a sufrir de cáncer cutáneo. Los rayos infrarojos que se manifiestan por calor también tienden a producir cáncer. Los rayos X y los isótopos, son cancerígenos a largo plazo ya que pueden producir leucemia, cáncer cutáneo, sarcomas, etc.

#### **b) Factores Químicos.**

Muchos pueden producir cáncer y tenemos el metilcolantreno, dibenzatraceno, dibenzipirina, si se les inyecta a un animal, después de cierto tiempo este sufre de cáncer. Algunos de los preservativos de alimentos, como el amarillo de la mantequilla. Se han extraído carcinógenos de los excrementos, bilis, orina, etc. Algunas sustancias carcinogénicas son utilizadas en la industria y las enfermedades ocasionadas por estas son consideradas como ocupacionales; el carcinógeno que primero se conoció fue el negro de humo, que se encontró en el siglo pasado en los limpiadores de chimeneas. La anilinas pueden provocar cáncer vesical sobre todo, debido a que éstas se eliminan en la orina. El benceno produce cáncer cutáneo y hematopoyético. El arsénico produce cáncer cutáneo si se administra en forma repetida. Los alquitranes del tabaco producen cáncer broncogénico.

#### **c) Agentes Biológicos.**

Hay muchos tumores malignos producidos por virus: Leucemia, papiloma vesical, estudiados en animales de experimentación. En humanos hay algunos tumores producidos por virus: Verruga común, molluscum contagiosum. En muchos tumores se han demostrado virus, aunque podría ser que el virus nada más sea un huésped ocasional del mismo.

Entre las causas exógenas o extrínsecas, debemos mencionar además de los carcinógenos químicos y de los rayos ionizantes especialmente a los virus. Los virus están íntimamente ligados con el problema del cáncer. Los virus se definen como partículas celulares desde el punto de vista genético, y además de una proteína, contienen ac. desoxiribonucleico o ac. ribonucleico, como portadores de la influencia genética, están en condiciones de penetrar en ciertas células y son reproducidas exclusivamente por su material genético. Los virus son los agentes específicos de numerosas enfermedades infecciosas. No obstante ciertos virus pueden atacar células parenquimatosas o mesenquimáticas transformando a estas en células tumorales y aún en células malignas. Esta clase de virus se denominan "oncógenos".

Bajo el término de tumores de origen viral entendemos, procesos neoplásicos experimentalmente reproducibles que pueden desarrollar en un huésped, luego de la transmisión de un ultrafiltrado acelular de tejido o líquidos no siendo de importancia el tiempo transcurrido entre la infección y la aparición del tumor.

### **Virus Oncógenos.**

Se agrupan en tres grandes grupos.

ARN y los ADN, grandes y pequeños, los virus oncógenos tienen diferente tamaño y generalmente un corpúsculo denso de ubicación central, llamado nucleóide, este contiene el ARN o el ADN, cada uno se caracteriza por un sólo ácido, nucleico específico, alrededor del núcleo infeccioso, habiendo una corteza protéica y una o varias membranas. La corteza protéica del virus se ha llamado Cápside. Los capsómeros son subunidades del cápside particularmente bien representado mediante el contraste negativo en el microscopio electrónico.

Luego del ingreso del virus en la célula, queda liberado el ac. nucleico viral por separación de la membrana y de la cápsula, desarrollándose la autoduplicación de su efecto gené-

tico, la síntesis protéica para la construcción viral requiere de enzimas y ribosomas de la misma célula. La duplicación viral puede producirse en diferentes lugares de la célula:

- a) Núcleo
- b) Citoplasma
- c) Membrana celular.

En las llamadas zonas viroplasmáticas, se pueden reconocer a los precursores de los virus. Resulta de importancia para la comprensión de los tumores virales, la frecuente aparición de infecciones virales, latentes o enmascaradas, que pueden ser transmitidas inclusive en forma vertical a través de varias generaciones.

¿Qué es lo que conduce de acuerdo con nuestros conocimientos actuales a que los virus oncógenos abandonen repentinamente su posición de reposo y originen el tumor como una enfermedad?

En este caso se conocen algunas situaciones que se han dado en denominar Triggering, o provocación del respectivo agente, con absoluta seguridad consideramos como tal mecanismo a los siguientes factores:

- I.—Rayos X
- II.—Factores químicos.
- III.—Influencias hormonales.
- IV.—Alteraciones de la resistencia motivada por la edad.
- V.—Modificaciones de la situación inmunológica.

Con supresión de la síntesis de inmunoglobulina.

Si bien los virus de la leucemia estimulan notablemente la neoformación de ciertos tipos de células, inhiben también posiblemente y al mismo tiempo la tasa de mitosis de las cé-

lulas que forman anticuerpos. La inmunosupresión provocada por los virus oncógenos predisponen posiblemente también para otras infecciones y están probablemente relacionadas con la velocidad del crecimiento y en el desarrollo de las metástasis tumorales. La teoría viral ha ejercido efectos positivos sobre el desarrollo de la investigación cancerológica experimental, aún cuando en el ser humano de naturaleza viral de muchos tumores sea cuestionable y aún no demostrada.

La etiología viral del cáncer hoy en día no es una hipótesis y ha demostrado poseer bases científicamente comprobables y ya no necesita tener críticas u oposiciones. En el complejo proceso de la cancerización, la teoría viral mantiene una parte de la verdad, así como otras teorías tumorales también tienen la suya:

En el ciclo del desarrollo de los virus existe un momento en el cual el virus existe dentro de la célula, exclusivamente en forma de su ac. nucléico. En esta fase el virus no es visible con los métodos de microscopía electrónica corriente. Requiere de anticuerpos marcados específicos, autoradiografías, microscopía electrónica de alto poder resolutivo y ultrahistoquímica, para demostrar el eclipse en el cual el ac. nucléico desarrolla su acción genética captando así la imagen citomorfológica y permitiendo su visualización. La latencia prácticamente total de los virus a través de varias generaciones de células y de individuos así como también la transmisión de ciertos virus a través de la célula germinal, hablan en favor de la teoría que sostiene que los virus tumorales se podían comportar como genes, mutantes o mucho más anormales. De este modo la teoría viral del cáncer se ha aproximado a la teoría de la mutación, mucho más de lo que jamás se pensó. La teoría viral del cáncer resume la etiología y la patogénesis del tumor y justamente en esto reside su poder.

### CAUSAS INTRINSECAS.

a) Edad.—Se puede presentar desde la infancia hasta la senectud, pero si existe un padecimiento canceroso preferente en cada grupo de edad; así tenemos que en los niños predo-

mina el cáncer de origen embrionario; en infantes y adolescentes preferentemente los tumores de conjuntivo, linfomas leucemias, osteosarcomas, etc., y en el adulto predominan los originados en tejidos epiteliales o carcinomas. Los tumores malignos que se encuentran en niños son de un crecimiento muy rápido.

b) Sexo.—Tiene importancia las hormonas protectoras. El cáncer del estómago es más frecuente en varones, el mamario más frecuente en mujeres. El cáncer durante el embarazo tiene un desarrollo muy rápido a consecuencia de los cambios hormonales producidos.

c) Raza.—Hay algunas diferencias relacionadas con la raza por ejem. en los japoneses predomina el cáncer gástrico y los negros rara vez desarrollan melanosarcomas o tumores cutáneos.

d) Herencia.—No existen factores cancerígenos que se rijan por las leyes de Mendel, sin embargo, hay familias que presentan cáncer con más frecuencia que otras, pues hay individuos más susceptibles que otros para padecer esta enfermedad.

Pero hablando ya en particular sobre el cáncer oral, aunque se ha dicho que factores sistémicos (virales, genéticos y bioquímicos) son las causas más importantes de todos los cánceres, aún no se conoce la naturaleza exacta de estas lesiones, sin embargo se ha comprobado que muchos factores predisponentes y desencadenantes tienen un papel importante en el desarrollo de los cánceres orales.

#### **Irritantes físicos.**

Empastes mal adaptados, dientes mellados, bordes ásperos de las restauraciones que sin lugar a dudas desempeñan un importante papel, pero sin embargo han exagerado su participación exacta en todo el cuadro de su etiología.

#### **Irritantes químicos.**

Encontramos el uso excesivo de tabaco, conocido entre los pocos factores locales que pueden relacionarse definitivamente con el cáncer oral. Pues se ha establecido que fumar en pipa, el fumar cigarrillos, la masticación de tabaco y la deglución de rapé actúan como factores desencadenantes o existentes en los cánceres orales.

### **Irritantes térmicos.**

Tenemos los alimentos y líquidos calientes y el calor excesivo de la boquilla de la pipa o del humo del tabaco deben considerarse también como factores existentes en potencia. Los estados de malnutrición, como los que acompañan o se asocian a cirrosis hepática, alcoholismo y el síndrome de Plummer-Vinson, se ha visto estadísticamente que desempeñan también un papel muy importante en el cáncer de la boca, probablemente como factores predisponentes. Existe una correlación entre la sífilis y el cáncer de la boca (labio y lengua) pero, al igual que los estados de malnutrición, la sífilis es probable que sea un factor predisponente más que un factor primario o inicial.

Los rayos solares (radiación actínica) pueden desempeñar su papel en el cáncer de la boca, pero solo en relación al cáncer de labio, y sobre todo, en las personas de piel clara cuya mínima pigmentación con melania les proporciona una protección inadecuada contra los rayos del sol. La correlación entre los rayos del sol y el cáncer es más importante sobre todo en los carcinomas de células basales de la cara.

## DESCRIPCION Y DIFERENCIACION CLINICA E HISTOLOGICA.

La célula tumoral, es una unidad normal modificada, que implica una pérdida de las funciones más especializadas comprendidas en la diferenciación celular con gran capacidad proliferativa, lo que determina la invasión de los tejidos y la formación de metástasis.

Cuanto más rápido es el crecimiento, más primitivas son las estructuras y la especialización funcional de la célula. Anaplasia y Autonomía son las 2 características primordiales del cáncer.

La autonomía es solo relativa, pues el crecimiento de la neoplasia puede hallarse bajo influencias hormonales o de otra índole. El tumor deriva hacia sí una cantidad desproporcionada de sustancias nutritivas y hay pérdida de peso. La superioridad metabólica de la célula tumoral obedece ampliamente a su gran capacidad para concentrar aminoácidos. Tanto la célula normal como la neoplásica comparten un volumen común de líquidos extracelulares y compiten entre sí por los metabolitos de que pueden disponer. La atrofia y la necrosis de las células normales, hecho peculiar que se observa en los bordes de los tumores de crecimiento rápido se atribuyen habitualmente a la compresión, pero si esto fuera cierto las células tumorales también experimentarían necrosis.

### CARACTERES DE MALIGNIDAD.

**INVASION:** Los tumores malignos infiltran los tejidos adya-

centes emanando prolongaciones a la manera de las patas de un cangrejo.

**RECIDIVA.** Denota que el tumor a reaparecido después de la extirpación o radioterapia; no significa que se origine un nuevo tumor, sino que algunas de las células cancerosas han escapado al tratamiento y se multiplican para formar una nueva masa tumoral. Pueden estar latentes las células cancerosas durante muchos años y después crecer de nuevo.

**METASTASIS:** Tarde o temprano los tumores malignos siempre dan lugar a siembras secundarias en los ganglios que drenan el territorio neoplásico, así también como en órganos distantes.

**RAPIDEZ DEL CRECIMIENTO:** Es característico de la malignidad y contrasta con el comportamiento de los tumores benignos si bien existen numerosas excepciones. En algunos cánceres, sobre todo en sujetos de edad avanzada, crecen muy lentamente. Cuando un tumor benigno empieza a crecer rápidamente, deberá despertar la sospecha de degeneración maligna. La presencia de numerosas figuras de mitosis sugerirá el carácter maligno del tumor. Cuanto más rápido sea el crecimiento tanto más numerosas serán las mitosis.

**MODIFICACIONES NUCLEARES:** La reproducción de la célula se halla regulada por el núcleo y en especial por las nucleoproteínas de la cromatina. La espectroscopía con rayos ultravioleta muestra que existe una intensa actividad de este mecanismo en las células cancerosas, por ésto el patólogo muestra especial atención al núcleo al determinar la malignidad de un tumor. Los núcleos de las células cancerosas tienden a ser grandes e hipercromáticas. La forma y el tamaño del núcleo son muy variables y las células mismas presentan análogas variaciones, el nucleolo es grande.

**ANAPLASIA:** El tumor maligno es incapaz de reproducir la estructura del tejido del cual procede, esta falta de diferenciación hace que cuanto más anaplásico sea el tumor, más maligno será este.



**PERDIDA DE POLARIDAD:** Las células epiteliales de revestimiento muestran una polaridad regular, lo que significa la disposición de las células con su eje mayor perpendicular a la superficie de la lámina epitelial, las células se disponen de modo heterogeneo en relación con la superficie.

**DESENLACE FATAL:** El tumor maligno tiende a provocar la muerte del paciente, cualquiera que sea el sitio en que se desarrolle.

### DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION.

Los medios por los cuales el odontólogo se vale para diagnosticar enfermedades desconocidas, se emplean también en la identificación de enfermedades precancerosas. El cáncer en ocasiones es tan grande que las características de la enfermedad se reconocen fácilmente mediante la vista y el tacto, y el médico por esta circunstancia puede establecer el llamado Diagnóstico Clínico, con grandes posibilidades de exactitud; sin embargo hay otros casos en que la lesión es pequeña y los caracteres del cáncer son mínimos, y a veces es imposible reconocer por lo menos, hasta el punto de realizar un diagnóstico.

La historia clínica y sobre todo la biopsia, en estos casos ayudan a establecer el diagnóstico, pero si la lesión es grande como de tamaño moderado o pequeña, el diagnóstico definitivo de si es o no una neoplasia maligna depende de la obtención de datos histológicos positivos, por ello es imprescindible el diagnóstico de laboratorio.

Para el diagnóstico del cáncer de boca, vamos a estudiar 3 técnicas:

- a) Clínico.
- b) Anamnéstico.
- c) Histológico.

La Neoplasia maligna tiene diferentes formas clínicas, presentando cualquiera de ellas, y podemos comprenderlas cuando se consideran las causas de estas variaciones, y así tenemos:

a) El aspecto de una lesión dependerá del tiempo de duración de la misma, ejem. Lesión de una antigüedad de meses será muy distinta a una lesión de origen reciente.

b) Según la localización del cáncer así será su aspecto, ejem. mucosa bucal o paladar, por ser contrastantes sus tejidos, uno muy blando de fácil compresión y otro muy delgado y rígido.

c) El tipo celular, aspecto clínico, ya sea un melanoma o un sarcoma.

d) Diferenciación de las células malignas, también contribuye a que haya variaciones de su cuadro clínico.

e) Los efectos de los procesos patológicos superpuestos determinan el aspecto clínico, o sea, como casi todos los cánceres de la boca crecen del epitelio escamoso que recubre la boca, debido a la naturaleza del proceso, la tumoración hará una mínima protrusión en la boca y podrá ser afectado por los traumatismos e irritaciones tan frecuentes. Se produce inflamación, puede haber infección, secundariamente produce la ulceración e incluso necrosis que contribuyen a variar el aspecto clínico del cáncer. Todo lo dicho anteriormente, constituye un importante problema diagnóstico, pero debemos saber que a pesar de estas variantes, generalmente tienen características específicas que al obtenerlas sospechamos de un cáncer.

## EVOLUCION CLINICA.

Tenemos que la proliferación incontrolada de células es el principal requisito de los cánceres, y sabiendo además que 9 de cada 10 cánceres se localizan en el revestimiento del epi-

telio escamoso, es natural que el tumor tridimensional se extenderá en cada una de las 3 direcciones. La lesión cancerosa en algunos casos se desarrollará más en una de las 3 direcciones, así la lesión que tiende a crecer hacia un lado u otro tendrá su nombre específico y así tenemos:

#### TIPO INFILTRATIVO O INVASIVO.

No se descubre tan rápidamente ni su aspecto es tan impresionante como el tipo Fungoso, generalmente se muestra como una prominencia anormal de tamaño pequeño, con su núcleo principal de tejido canceroso mucho más profundo que en la variedad fungosa y por ello menos visible. Debemos palpar todos los repliegues más profundos de la zona, si descubrimos la masa tumoral dura y firme. Como se extiende hacia zonas más inaccesibles y a su mayor tendencia a metastatizar, este tipo tiene generalmente un pronóstico peor que la forma fungosa.

#### TIPO FUNGOSO O EXOFITICO.

La encontramos como una masa tumoral anormal de aspecto impresionante, se detecta rápidamente, duro a la palpación, debido a lo muy agrupadas que están las células proliferativas, hay aumento de la densidad; este tipo tiene mejor pronóstico que la infiltrativa por ser menos invasiva ya que su tendencia a penetrar en regiones inaccesibles no es muy grande, por lo cual tiene menos tendencia a infiltrarse en el interior de los vasos sanguíneos y linfáticos. Tiene mayor probabilidad de buena respuesta al tratamiento.

#### TIPO VERRUGOSO.

Comparado con los dos tipos anteriores, este cancer se presenta como una masa anormal más extensa y que crece en superficie, en tejido duro, debido a su mayor tendencia a crecer en sentido lateral o a veces las encontramos formando un grupo de prominencias papilomatosas, pequeñas, rojizas más o menos del tamaño de un alfiler, situadas en ocasiones sobre una placa queratósica de color gris o blanca. Por otra

parte la superficie del tumor está formada por prominencias filiformes revestidas de color gris, sin embargo encontramos que la consistencia del tumor es dura. Pensaríamos que el tipo verrugoso debe tener mejor pronóstico por su aparente localización y crecimiento superficial, pero por desgracia tenemos que esta variedad de cáncer tiene tendencia a ser más frecuente en la encía y paladar, donde el tejido blando es muy delgado y muy cercano a la mandíbula y maxila, permitiendo que el hueso subyacente, aunque se trate de un proceso canceroso con muy poco poder de invasión, y esto contribuye a que el pronóstico sea malo.

### **CARACTER ULCERATIVO.**

Sabemos que muchos cánceres bucales se ulceran, generalmente se debe a traumatismos presentes en boca, otros se ulceran debido a la naturaleza del proceso canceroso. Los cánceres orales de origen epitelial alcanzan la proporción como mínimo de un 97%, pues se debe a que el epitelio no tiene aporte sanguíneo propio, la rápida proliferación celular puede aportar la fuente nutritiva del tejido conjuntivo circundante, produciendo así atrofia y degeneración de la zona central de la masa tumoral, con lo que debido a la subsiguiente infección secundaria, se produce la ulceración y no solamente se ulceran a menudo, sino que sus úlceras que pueden ser una o más, generalmente son persistentes y de duración prolongada, o sea, son ulceraciones crónicas.

Debe presentarse en una neoplasia maligna, cuando la frecuencia y la cronicidad de las úlceras exista desde hace 4 o más semanas y que no den señales de curación. Las ulceraciones crónicas adoptan el aspecto de un cráter, con una depresión central y un reborde o anillo más elevado de tejido que es de consistencia dura, teniendo estas características debe pensarse en un cáncer bucal y sobre todo, cuando se halla en el centro de una masa tumoral de consistencia dura. Pero no porque encontramos esta lesión en boca, siempre deberá ser cáncer, sino que puede ser una lesión debido a enfermedades crónicas como la actinomicosis, sífilis terciaria o tuberculosis, pero la presencia de ulceraciones crónicas o cra-

teriformes hace pensar en la inclusión de cáncer bucal en la lista de las sospechas diagnósticas y debemos hacer los máximos esfuerzos para descartar o comprobar esta sospecha. Una cosa muy importante es que no todas las lesiones cancerosas se ulceran, sobre todo en lesiones jóvenes en las que todavía no se produce la ulceración.

### **RIGIDEZ E INDURACION.**

A la palpación se nota que las lesiones cancerosas están fijas, rígidas o adheridas a los tejidos circundantes y partes contiguas, mostrando un cierto grado de dureza que se conoce como induración. Estas dos características son las manifestaciones clínicas del segundo requisito histológico del cáncer, la infiltración y la invasión. La rigidez que es proporcionada por las columnas y cordones penetrantes de células neoplásicas que actúan como depósitos adherentes mientras que al mismo tiempo y por el mismo fenómeno los tejidos circundantes se hipertrofian y se vuelven más densos dando lugar a la llamada induración. Posiblemente para mejor comprensión de estos 2 datos clínicos, será notando su ausencia en casos de tumores benignos, ya que, entonces la masa tumoral es casi siempre móvil y sus tejidos circundantes son de consistencia blanda y normal.

### **LINFADENOPATIA METASTASICA.**

Otra característica clínica del cáncer pero que no siempre, se encuentra, es el descubrimiento de ganglios linfáticos palpables, duros, no dolorosos y adherentes, se explica sobre la base del tercer requisito de toda enfermedad cancerosa, esto es la potencialidad de metastatizar por vía linfática o sanguínea. La vía más frecuente de metastatización en el cáncer oral es la penetración linfática; los ganglios linfáticos de drenaje se ven invadidos por tejido neoplásico que continúa proliferando en su localización metastásica desplazando y sustituyendo el tejido linfático dando lugar a una hipertrofia y endurecimiento apreciable del ganglio afectado, sabiendo que la metástasis se extiende más allá de los límites del ganglio

dando lugar a una fijación del mismo que clínicamente es característica.

Por ello, cuando estemos frente a una lesión oral sospechosa debemos palpar las diversas regiones ganglionares linfáticas incluyendo las cadenas cervicales, sublingual, yugular, submandibular y supraclavicular, pero con más frecuencia la cadena submandibular. Tenemos que la ausencia de ganglios linfáticos palpables no es una razón para creer que no existe el cáncer bucal ya que cuando hay una lesión maligna en labio no metastatiza hasta una etapa muy tardía; pero también hay lesiones que pueden haber metastatizado ya, pero sin haberse desarrollado en sus localizaciones metastásicas hasta el punto de poderse descubrir fácilmente. Encontramos casos en los que en el curso de una exploración intraoral, el médico puede encontrar ganglios palpables duros y adherentes sin ningún signo clínico de lesión oral, a menos que esos tengan fácil explicación por el padecimiento de una enfermedad no neoplásica, debemos pensar en el diagnóstico diferencial de ciertas enfermedades como la de Hodgking, la leucemia o neoplasias malignas en los tejidos o estructuras contiguos a la cavidad bucal. Tenemos que muchos de los pacientes que atendemos, cerca del 50% de los enfermos tienen ganglios palpables, pero que han sido producidos por alguna infección anterior y no tienen ninguna importancia patológica, estos suelen ser duros y no dolorosos desliziándose libremente debajo de la piel.

### **SINTOMAS.**

Sabemos que el cáncer de la boca produce dolor, interferencia de la función bucal y sialorrea, estas características las encontramos sobre todo en cánceres grandes o ulcerados interfiriendo los movimientos de la lengua, produciendo la acumulación de saliva en la boca.

Aunque estos síntomas deben tenerse en cuenta en una consideración más amplia, su ausencia no es una razón suficiente para eliminar la sospecha de cáncer oral, sin embargo, hay un síntoma que hace sospechar la existencia de un cán-

cer y que obliga a buscarla y es la parestesia, disminución de la sensibilidad, entumecimiento o la sensación de pinchazos en labio o en un segmento de piel. Estamos obligados a dirigir la investigación hasta la maxila o mandíbula, ya que la invasión maligna del canal mandibular puede interrumpir la transmisión de los impulsos sensoriales, dando lugar a parestesias.

## HISTORIA.

Cuando nos encontramos frente a un tumor que tiene todas las características clínicas del cáncer, debemos enviar rápidamente al enfermo al especialista en oncología, pues en estos casos la realización de la historia es de poca ayuda diagnóstica ya que la naturaleza cancerosa se reconoce fácilmente debido a su aspecto típico. El médico puede omitir incluso la biopsia, ya que es de suponer que el especialista realizará un estudio microscópico y éste establecerá el diagnóstico histológico por varias razones:

- a).—Aunque el aspecto clínico revele una neoplasia maligna debe realizarse un estudio microscópico para descartar la más mínima posibilidad de que la lesión no sea maligna;
- b).—Debe determinar el tipo celular de la lesión y su grado de diferenciación antes de elegir el plan terapéutico más adecuado.

Pero cuando la lesión es pequeña y poco expresiva, o cuando nos encontramos frente a una lesión que presenta sólo una característica cancerosa, e incluso en muy poco grado se ha visto que la realización de la historia es muy útil. La información obtenida por el interrogatorio puede ser decisiva y decidir la realización de un estudio histológico. La historia contendrá datos relativos a la historia personal, al estado médico, a los hábitos orales y la información sobre la propia lesión.

La historia personal, sobre todo la edad y sexo del enfermo. Así si una lesión muy poco sugestiva se encuentra en

un hombre de más de 50 años, la sospecha será mayor que si el enfermo es una mujer o un varón más joven. Se ha demostrado que el cáncer de boca es mucho más frecuente en los varones que en las hembras en una proporción de 5:1 y generalmente se presenta en personas de cierta edad (75% de los casos se da en personas de más de 50 años, aumentando el porcentaje a partir de los 57 años).

La historia clínica contendrá aquellos estados o enfermedades que hayan dejado malnutrición o deficiencias vitamínicas como la disfunción hepática, y la cirrosis y el alcoholismo, deben utilizarse como datos diagnósticos que obligan a la realización de una biopsia, pues sabemos que el cáncer es más frecuente en las bocas de enfermos con enfermedades de este tipo que en los que carecen de ellas. También es de gran importancia diagnóstica la historia de los hábitos bucales, sobre todo en la utilización del tabaco. En este caso las estadísticas demuestran también que el cáncer de la boca se encuentra con mucha mayor frecuencia en estos enfermos que en aquellos que carecen de hábitos relacionados con el tabaco.

Por último la historia debe comprender una anotación sobre la evolución y la duración de la lesión sospechosa. Si observamos que la lesión ha duplicado o triplicado su tamaño en un tiempo relativamente corto, estamos obligados a realizar una exploración biopsica, ya que el crecimiento rápido y continuo es una característica de las enfermedades cancerosas.

### **TECNICAS DE LABORATORIO.**

Debemos tomar en cuenta que, no solamente debemos dar un diagnóstico definitivo basándonos en las características clínicas, sino que el diagnóstico final se basa siempre en los datos histológicos obtenidos mediante la exploración biopsica, es muy importante realizarla lo más rápido posible.

a).—En la mayoría de los casos el medico que practica habitualmente la exodoncia es, o debe ser lo suficientemente calificado para obtener una muestra de tejido de una lesión de apariencia sospechosa, pues la extracción de un diente es una



técnica mucho más difícil pero cuando la lesión se diagnostica clínicamente como cáncer, el médico debe renunciar a la obtención de una muestra biopsica y enviar al enfermo con un oncólogo.

b).—La muestra de tejido, debe ser representativa de la lesión y si es posible, incluir una parte del tejido contiguo, que se cree es normal.

c).—Pueden sacarse biopsias múltiples, cuando se duda en relación al lugar del que obtener el tejido, pues es necesario cuando la primera biopsia da resultados histológicamente negativos pero las características clínicas de la lesión siguen siendo sospechosas, pues no debemos aceptar un resultado negativo como definitivo cuando los datos clínicos hagan pensar en un cáncer.

### **LESIONES CANCEROSAS PRECOCES.**

Las lesiones pequeñas o precoces puede ser que el médico las pase desapercibidas o que las catalogue de poca importancia. Suelen carecer de la mayoría de los signos clínicos o pueden ser difícilmente distinguibles y si estas lesiones se distinguieran exactamente, se obtendría una gran reducción en la mortalidad del cáncer oral.

### **CUADRO CLINICO.**

El cuadro clínico de una lesión cancerosa precoz de la boca puede presentarse de diversas formas. A veces se presenta como una masa ligeramente prominente, de pequeño tamaño, muy discreta, grisácea, queratósica con una superficie rugosa con numerosas prominencias del tamaño de una cabeza de alfiler, de consistencia dura y puede estar poco adherida a los tejidos circundantes, estos datos obligan a sospechar un cáncer y a seguir nuevas etapas exploratorias. En otros casos, se presentan erosiones muy enrojecidas, de forma irregular sobre una placa queratósica. En otros casos se presentan en forma de prominencias papulosas agrupadas, pequeñas, rojizas, escasamente elevadas que simulan tejido de granulación. Tam-

bién pueden ser pequeñas ulceraciones que pueden ser sospechosas sólo por presentar una depresión central con un margen estrecho, ligeramente elevado, toda la lesión es de consistencia dura y puede estar adherida a los tejidos circundantes. Las lesiones ulcerativas que tienen una duración de 4 semanas o más y que no han presentado ningún signo de curación deben despertar la sospecha de cáncer. A veces encontraremos que es una masa prominente, pequeña pero difusa, rojiza, consistencia dura y adherida a los tejidos circundantes, generalmente las encontramos en el suelo de la boca. Y finalmente los cánceres situados en el vermilión del labio pueden presentarse como pequeñas costras o escamas de color pardo debajo de las cuales hay una masa palpable de consistencia dura.

### **HISTORIA CLINICA.**

Cuando hay dudas sobre la obtención de la biopsia, debe realizarse una historia completa personal, clínica y de la propia lesión y es aquí donde ciertos datos históricos bastan para vencer ciertas dudas sobre una lesión.

### **INVESTIGACION DE LABORATORIO.**

La biopsia es el último medio para determinar si una lesión es o nó un cáncer en sus estadios precoces.

### **LOCALIZACIONES DEL CANCER DE LA BOCA.**

Aunque este se puede encontrar en cualquier tejido de la boca, las localizaciones más frecuentes son:

- a).—El vermilión de los labios.
- b).—El borde lateral de la lengua.
- c).—El suelo de la boca.

El carcinoma de células escamosas o epidermoide es el tipo celular más frecuente de neoplasia maligna y representa más del 90% de todas las lesiones malignas; otros tipos son el carcinoma mucoepidermoide, el cilindroma, el adenocarcinoma, el sarcoma y el melanoma maligno.

## EVOLUCION.

El carcinoma epidermoide de la boca, como todas las formas de cáncer, siempre invade los tejidos circundantes, por invasión directa. La extensión a los tejidos vecinos de hecho, se ve facilitada en la boca por las mínimas barreras naturales de esta región. Por eso no es rara la extensión de una lesión del suelo de la boca a la base de la lengua, encía y mandíbula y una lesión primitiva de los tejidos gingivales o palatinos invade directamente el hueso que hay por debajo.

El carcinoma epidermoide crece también por metástasis, produciéndose la diseminación a distancia por vía linfática y por los vasos venosos y arteriales.

Sin embargo la vía más frecuente de metastatización son los conductos linfáticos, cuyas delgadas paredes permiten fácilmente el paso de las células neoplásicas. Podemos encontrar desprendimientos de pequeños nidos celulares que son transportados a lo largo de la luz del vaso hacia los ganglios linfáticos de drenaje, donde quedan atrapados. A veces las células neoplásicas crecen a lo largo de las paredes internas de los vasos linfáticos hasta alcanzar los ganglios de drenaje. Y los que con mayor frecuencia se afectan por la metastatización de los carcinomas introrales son los submandibulares y los cervicales, así como también la cadena ganglionar submental, supraclavicular, etc. Pueden afectarse también, pero no es tan frecuente.

Se han visto casos de metástasis por vía sanguínea, siendo más frecuente la diseminación venosa que la arterial. Mediante la diseminación venosa de los carcinomas de la boca suelen afectarse sobre todo los pulmones, hígado y huesos, mientras que en los riñones, glándulas endócrinas y la médula ósea se afectan sobre todo por invasión arterial.

### **Clasificación de Broders.**

La clasificación de Broders, divide los cánceres en 4 grados según la proporción de células que presentan desdiferenciación:

TUMORES GRADO I 75% de células bien diferenciadas (normales) Poca malignidad. Tienen el mejor pronóstico.

TUMORES GRADO II Tienen el 50% de células bien diferenciadas.

TUMORES GRADO III Tienen el 25% de células bien diferenciadas.

TUMORES GRADO IV Tienen menos del 25% de células bien diferenciadas. Histológicamente muy malignos y del peor pronóstico.

Tanto en la biopsia como en la citología se encuentran cambios de morfología indicativos de malignidad y a los cuales se les denomina como ya dijimos Anaplasia o dediferenciación. En el núcleo se observa crecimiento, picnosis, forma anormal, figuras mitóticas exageradas en número; en el citoplasma hay aumento de volumen, tinción irregular y más obscuro debido al aumento del RNA. En conjunto, prolifera intensamente, cambian de forma y de volumen y pierden su polaridad (las células normales de un tejido presentan su núcleo y demás estructuras nucleares colocadas de manera uniforme. Los signos de anaplasia son los que permiten hacer el diagnóstico citológico y clasificarlos en cinco 5 grados.

CLASE I DE PAPANICOLAU: Normal o Negativa.

CLASE II DE PAPANICOLAU: Presencia de cambios nucleares (displasia). Probablemente normal.

CLASE III DE PAPANICOLAU: Presencia de signos de anaplasia, pero no definitivos. Dudoso.

CLASE IV DE PAPANICOLAU: Signos de anaplasia más intensos, pero aún no son confundibles. Probablemente maligno.

CLASE V DE PAPANICOLAU: Signos de anaplasia inconfundibles. **MALIGNO.**

### **ASPECTO CLINICO DEL CANCER EN CADA LOCALIZACION.**

Es poco lo que ganamos describiendo este aspecto, ya que las formas de crecimiento (fungoso, infiltrativo y verrugoso) y los caracteres clínicos más precisos (ulceración, dureza del tejido, adherencia e induración) casi son idénticos en los cánceres de todas las localizaciones, sin embargo pueden ser de utilidad diagnóstica y tenemos los siguientes:

a).—**Cáncer de los labios**, muy frecuente en boca, aproximadamente en un 95% de los casos se desarrollan en el labio inferior. Del 90 al 98% de los cánceres del labio inferior se presentan en los varones. Por lo general, la lesión se presenta en el borde del vermilión inmediatamente por fuera de la línea de cierre; el ambiente relativamente seco del vermilión predispone a la formación de lesiones encostradas las cuales pueden ser hemorrágicas serosas o purulentas.

El carcinoma de labio crece por invasión directa, infiltrando las estructuras de la piel, mentón, mejillas e incluso de la mandíbula. La metastatización de los ganglios regionales linfáticos es lenta, pero cuando lo hace suele metastatizar los ganglios submandibulares y submentonianos.

b).—**Cáncer de lengua**: lesión maligna que causa más muertes que en otras regiones de la cabeza y del cuello y se debe a que la lengua es la localización más frecuente del cáncer oral y por ser un órgano extraordinariamente móvil, muy irrigado por vasos linfáticos y sanguíneos que facilitan la metastatización. Su localización más frecuente lo encontramos en el borde lateral.

c).—**Cáncer de la mucosa bucal**: Suele presentarse en el plano de oclusión, debido a las frecuentes irritaciones y traumatismos, suele ulcerarse pronto y presentar un aspecto de úlcera persistente en forma de cráter.

d).—**Cáncer de la encía:** Se encuentra con más frecuencia en la mandíbula que en la maxila y en localización posterior. Varias de las características clínicas del cáncer bucal (adherencia e induración) están enmascaradas o pueden detectarse muy poco debido a que la propia encía ya está muy adherida. Además ya que la encía es muy delgada y en estrecho contacto con el hueso, incluso las lesiones cancerosas precoces pueden haber afectado ya el hueso por invasión directa.

e).—**Cáncer del suelo de la boca:** Más frecuente en el segmento anterior, a ambos lados de la línea media, cerca de los orificios de las glándulas salivales. Hay invasión directa de este cáncer hacia la base de la lengua, encías contiguas y la cortical lingual de la mandíbula debido a la estrecha relación de las lesiones con estas estructuras.

f).—**Cáncer del paladar:** Es mucho menos frecuente que los cánceres antes citados, sin embargo, el tumor mixto, el cilindroma y el carcinoma mucoepidermoide son más frecuentes en estas localizaciones. Casi siempre hay invasión al hueso adyacente en estos casos y de esta forma afectan la cavidad nasal y los senos maxilares.

g).—**Cáncer del seno maxilar:** Aunque se le considere fuera del grupo de cánceres de la boca, su estrecha relación con ésta y los tejidos y estructuras dentales le da cierta similitud en sus signos y síntomas. Generalmente encontramos en el seno maxilar, carcinomas de células escamosas y suelen desarrollarse en la mitad inferior del antro, cerca de las raíces de molares y premolares.

En estadios precoces suele ser asintomático o da lugar a síntomas vagos, pero si la lesión sigue su curso, el enfermo puede experimentar dolor dental difícil de precisar. Los síntomas presentados son: sensación de relleno encima de los ápices de los dientes posteriores, aflojamiento de uno o más dientes. A veces este cáncer puede provocar una sensación de quemazón o de parestesia a lo largo de las ramas del nervio maxilar superior.

Si la lesión cancerosa continúa evolucionando, aparecerán otros signos y síntomas clínicos: aumento constante, unilateral del surco alveolar, del pliegue mucobucal o del paladar. Movilidad acentuada de los dientes y tumefacción de la cara sobre todo abajo y al lado del ojo. Algunas veces una masa neoplásica, fungosa, hace prominencia en la boca, con características clínicas idénticas al cáncer oral.

La destrucción del suelo del seno maxilar es de gran importancia radiográfica; el límite radiopaco puede estar destruido y se observa una radiotransparencia difusa color gris claro que ocupa parcial o totalmente el espacio del seno.

Como se dijo anteriormente, el carcinoma de células escamosas o epidermoide es el tipo celular más frecuente de neoplasia maligna representando más del 90% de todas las lesiones malignas de boca, pero tenemos que no solamente es el único y enumeraremos los más frecuentes dependiendo de su tipo celular, pero que los podemos encontrar en cualquier lugar de la boca.

### **CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE**

Neoplasia maligna, encontramos que este tumor posee características clínicas e histológicas muy variables. Puede ser lento su crecimiento, epitelio escamoso bien diferenciado predominando el epitelio mucoso secretante o por el contrario puede ser una neoplasia de crecimiento rápido compuesta por epitelio escamoso bien diferenciado con hiper cromatismo, imágenes típicas de mitosis y signos importantes de invasión y de metástasis teniendo también células mucosas secretantes pero menor que en la forma de crecimiento lento.

Su localización más frecuente está en la glándula parótida, ya que tiene su origen en las glándulas salivales, encontrándose también en: labios, paladar, mucosa bucal.

### **DATOS CLINICOS.**

Es realmente difícil diagnosticar un carcinoma mucoepi-

dermoide basándonos únicamente en los datos clínicos sin embargo debemos pensar en su existencia cuando tenemos un tumor que se localiza en el tejido glandular salival, sobre todo cuando éste presenta signos de malignidad aunque sean pocos éstos (rigidez, consistencia sólida, crecimiento rápido y constante, adherencia a los tejidos vecinos). Así que para saber el diagnóstico definitivo se deberá realizar la biopsia.

Los Datos Amnésicos tienen poca importancia, aunque sabemos que el tumor es más frecuente en las personas de mediana edad. También habrá sospechas si el tumor es de crecimiento constante que ha aumentado mucho de tamaño en un tiempo relativamente corto.

### **CILINDROMA.**

Otra variedad de neoplasia maligna, aunque una de sus localizaciones más frecuentes es en las glándulas salivales sobre todo en la Parótida. En la boca su localización más frecuente es en el paladar, donde su aspecto clínico puede parecerse al del tumor mixto. Al igual que el carcinoma mucoepidermoide el diagnóstico definitivo será por exploración biopsica.

La estructura del cilindroma se compone de células parecidas a las basales pequeñas, se tiñen intensamente, en forma de cordón conteniendo un material mucoide, rodeadas las células tumorales por tejido conjuntivo hialinizado cuya forma se parece a un cilindro por lo cual lleva su nombre.

### **MELANOMA MALIGNO.**

Es una neoplasia muy rara en la boca, afortunadamente, ya que es una de las enfermedades más fatales y de más rápida evolución. Las localizaciones más frecuentes son en encía y paladar. En sus estadios más precoces el único signo sospechoso puede ser el aumento de la pigmentación de melanina, formando una placa de color obscura, adquiriendo rápidamente el aspecto de una masa tumoral de consistencia sólida, el crecimiento de la lesión es en todas direcciones, siendo un dato de gran importancia diagnóstica, afectando a las



estructuras vecinas. Al seguir su curso la lesión, aparecen los caracteres clínicos de los cánceres de la boca.

Bordes indurados, ulceraciones en su centro, acompañada de linfadenopatía metastática, consistencia sólida, está adherido y bordes indurados. Sus características se distinguen de las otras formas de cáncer por el color pardo o negro y su gran rapidez de crecimiento.

### QUERATOACANTOMA.

Es una proliferación hiperplásica benigna de células del epitelio escamoso, se confunde muchas veces con el carcinoma epidermoide por el parecido de su clínica e histología. Esta lesión ha tenido diferentes nombres: Molluscum Sebaceum, verrucoma, quiste sebáceo vegetante, carcinoma de células escamosas autolimitado, molluscum percarcinomatosum y acantoma invasivo.

Se ha señalado que la etiología de esta lesión puede ser: exposición excesiva a la radiación actínica, trauma físico y los hidrocarburos carcinógenos. Se han encontrado lesiones localizadas en una vesícula herpética previa, lo que hace pensar en un origen viral. Algunos clínicos sostienen la idea de ser un defecto del sistema pilocebáceo.

### CARACTERES CLINICOS

Esta lesión puede ser localizada o generalizada. La lesión **localizada** más frecuente se ve en las zonas cutáneas expuestas al sol, sobre todo en la cara. Se han encontrado lesiones en el vermilión del labio y en la mucosa oral. La lesión puede ser Única o Múltiple. Puede comenzar como una pápula sólida, crecimiento rápido, dolorosa. La lesión, en este estadio es una masa nodular sólida, prominente, bien limitada, gris, cubierta por piel en su periferia, presentando una costra de color marrón, sobre su porción central umbilical. Encontrándose, el cráter lleno de un material queratósico, de color pardo y arenoso. A veces encontramos zonas eritematosas al-

rededor del nódulo. La lesión puede estar latente durante meses y regresar espontáneamente y curar a los 4 o 6 meses dejando una cicatriz deprimida y atrófica. A veces encontramos una linfadenitis localizada que se asocia a la lesión inflamada o es una reacción a la queratina del estroma. Se encuentra por lo general esta lesión en personas que tienen 50 o 60 años de edad, el sexo es indiferente, pero raro en individuos de raza negra. Al contrario del cáncer escamoso del labio, el queratoacantoma afecta al labio superior como al inferior, factor importante para establecer el diagnóstico.

La forma **Generalizada**: Se forma en las primeras épocas de la vida. Consiste en una erupción generalizada de lesiones cuyas características y evolución son parecidas a las de la forma única o localizada. Las lesiones continúan apareciendo y curándose con cicatrización durante años. En los primeros estadios de esta lesión puede ser imposible distinguirlo del carcinoma de células escamosas, tanto clínica como histológicamente, sin embargo cuando la lesión evoluciona, la forma característica de taza llena de queratina es más clara y patognomónica.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

La mayor parte son autolimitados, nunca metastatizan, ni presentan crecimiento progresivo. Hay casos en que han recidivado después de la regresión espontánea o de la extirpación quirúrgica, y también se han señalado recidivas en forma de carcinoma de células escamosas. El tratamiento de elección es la extirpación simple.

**CARCINOMA IN SITU**: Enfermedad de Bowen, carcinoma intraepitelial.

Se refiere a un carcinoma superficial cuyas características neoplásicas quedan limitadas únicamente al epitelio escamoso, o sea que no tiene características invasivas. Ya que no posee la característica de infiltración, puede decirse que no es un carcinoma, sino que es una característica cardinal de las neoplasias malignas, creyéndose que no es más que una disqueratosis avanzada.

## ASPECTO CLINICO.

No es característico, ya que algunas lesiones tienen caracteres clínicos que no se pueden distinguir de los de la leucoplasia clínica, o sea que son placas queratósicas grises, ligeramente elevadas, discretas que muchas veces tienen una superficie irregular. Otras lesiones presentan los estadios precoces del carcinoma de células escamosas, o sea se presentan como lesiones residuales de tamaño variable muy enrojecidas, brillantes, con tejido de granulación plano o ligeramente elevado pero muchas veces rodeadas por pequeñas queratosis que difícilmente se distinguen. Aunque esta lesión puede ocurrir en cualquier lugar de la cavidad bucal se localiza más frecuentemente en piso de boca, parte ventral de la lengua, o en paladar blando o amígdalas.

Histológicamente, esta lesión parece una leucoplasia avanzada, afectando todas las capas del epitelio escamoso. Observándose acantosis, hiperqueratosis y sobre todo disqueratosis (Variación del tamaño y forma de las células, núcleo hipercromático e imágenes mitóticas). También encontramos en esta región un abultamiento del epitelio, aunque la capa basal esta intacta.

## TRATAMIENTO.

El tratamiento habitual es la extirpación quirúrgica. Dato importante es, realizar una extirpación completa, evitando así la posible transformación en un carcinoma infiltrativo.

## NEVUS PIGMENTADO.

Es raro en los tejidos blandos de la boca, se considera como una malformación congénita o del desarrollo más que una neoplasia, pero algunas variedades posee un claro potencial de transformación en un melanoma maligno. Puede existir el nevus ya en el momento del nacimiento, pero generalmente aparece durante la infancia. La lesión puede ser de uno o varios tipos histológicos, teniendo cada uno de ellos un diferente potencial de malignización, y a veces no se pueden distin-

guir, por eso es muy importante la exploración microscópica en el diagnóstico final.

#### CARACTERES CLINICOS.

Tanto si la lesión es Intradérmica, de Unión o Compuesta:

A) Masa de color alterado, lisa, plana o ligeramente elevada, bien limitada, sólida.

B) Suele ser de pequeño tamaño, de unos milímetros de diámetro.

C) El color suele ser azul intenso o azul negro, aunque a veces se ven de color pardo y tostado.

D) En algunos casos raros, el nevus pierde la pigmentación, mostrando el color rosado pálido de los tejidos orales.

E) Se localiza con más frecuencia en el paladar, encía y labios.

Se diferencia fácilmente del hemangioma por ser más sólido, no quedando de color blanco a la compresión y no se obtiene sangre a la Aspiración. Debe distinguirse de la pigmentación melánica normal de los negros y de personas con piel oscura.

#### DATOS HISTOLOGICOS.

Las células típicas son grandes, con núcleos ovoides o vesiculares, conteniendo gránulos de melanina en su citoplasma. La localización exacta de las células del nevus nos da un diagnóstico histológico más preciso, siendo los siguientes:

Intradérmico: Si las células están en el interior del tejido conjuntivo.

De Unión: Contractándose y mezclándose con el epitelio.

Compuesto: Cuando están en ambos lugares.

El nevus de unión, sin lugar a dudas posee un potencial de transformación en un melanoma maligno mucho mayor que los otros tipos.

### **TRATAMIENTO.**

Extirpación quirúrgica, es el tratamiento que se recomienda en este caso.

### **LINFOMAS Y SARCOMAS DE LA BOCA.**

**SARCOMAS:** Neoplasias malignas de origen mesodérmico pudiéndose desarrollar a partir de cualquier tejido conjuntivo del cuerpo. A excepción de los linfomas malignos y de las leucemias, son muy raros si se les compara con los tumores epiteliales malignos, se presenta en personas más jóvenes que en el caso de los carcinomas, tienen tendencia a metastatizar precozmente, sobre todo por vía sanguínea y tienen mal pronóstico. Al contrario del carcinoma, se ulceran en una fase posterior, una vez ya existe una extensa infiltración local y ya hay metástasis. El hecho de que las lesiones en sus primeros estadios, presenten signos benignos e inflamatorios, presentan muchas veces problemas para el anatomopatólogo, que cuando se enfrenta a un material obtenido por biopsia de una masa de tejido blando, debe descartar muchas inflamaciones y lesiones reactivas que pueden confundirse con los caracteres histológicos de sarcoma. Por ello, debe de haber una historia detallada, una exploración cuidadosa y total, de los estudios de laboratorio y de un adecuado material de biopsia.

### **LINFOMA MALIGNO.**

Neoplasias malignas, formadas por 4 subtipos histológicos que se desarrollan a partir de las células linfocíticas y reticulares. Localizándose en los ganglios linfáticos, aunque en cualquier órgano que contenga tejido linfático. Los linfomas se clasifican según el tipo celular y el estadio de desarrollo de la serie celular de la que derivan y en este grupo se incluyen las siguientes variedades:

Enfermedad de Hodgkin el linfosarcoma; éste dividido en linfocítico y linfoblástico, el sarcoma de células reticulares, y el linfoblastoma folicular gigante.

Los linfomas malignos, grupo formado de ciertos caracteres clínicos comunes, se desarrollan en un ganglio linfático, diseminándose al bazo, hígado o médula ósea. Es más frecuente en varones que en mujeres; a excepción de la enfermedad de Hodgkin, suele aparecer en personas de más de 40 años.

### **LINFOBLASTOMA FOLICULAR GIGANTE.**

Esta enfermedad se caracteriza por la proliferación maligna de células reticulares y linfocitos en el interior de folículos gigantes bien definidos. Suele presentarse una masa sólida, discreta, no adherente, situada en la zona cervical, no dolorosa, de crecimiento lento, afectándose a veces la zona submaxilar o submentoniana. Pocas veces hay signos y síntomas generales. Con el tiempo el tumor se transforma en una variedad más maligna, extendiéndose a otras cadenas ganglionares linfáticas.

### **RETICULOSARCOMA.**

Presenta una proliferación y una degeneración maligna de las células reticulares. Sus localizaciones más frecuentes son los ganglios linfáticos cervicales y retroperitoneales las amígdalas y el tubo gastrointestinal. Los síntomas pueden ser: dolor de garganta, malestar general, disnea, disfagia, obstrucción nasal, y disfonía, siendo el primer signo de la enfermedad la hipertrofia de los ganglios cervicales. En la boca la enfermedad más frecuente en las amígdalas, siendo dolorosas e hipertrofiadas, la ulceración que presentan no suele ocurrir hasta que el tumor no alcanza gran tamaño o es traumatizado. Aunque su comienzo en otras estructuras orales es raro, se ha señalado su existencia en la mucosa bucal, en las encías o en el paladar. Esta enfermedad es la que tiene el peor pronóstico de su tipo. La cifra de supervivencia por encima de los 5 años es del 19%.

## LINFOSARCOMA.

Se desarrolla a partir de los linfocitos y linfoblastos. Esta lesión se ve más sobre todo en varones de más de 40 años.

El primer signo de enfermedad suele ser una hipertrofia de los ganglios linfáticos cervicales. Siendo sólidos, discretos y móviles en los primeros estadios de la enfermedad. Puede haber faringitis, y presentarse linfosarcomas extraganglionares que se desarrollan en las amígdalas, mucosa bucal, suelo de boca y otras zonas de la nasofaringe. Su aspecto clínico se parece al del reticulosarcoma y al estar en sus últimos estadios puede presentarse una leucemia linfocítica. La cifra de supervivientes por encima de los 5 años es en un 28% pero cuando la enfermedad se limita a una zona y se aplica radioterapia precoz a dosis altas, se consigue una cifra de supervivencia a los 5 años de un 65 a un 80%.

## ENFERMEDAD DE HODGKIN.

Su evolución clínica e histopatológica hacen pensar en un proceso neoplásico maligno parecido al de los demás linfomas. En esta enfermedad se incluyen tres procesos histopatológicos más específicos.

El paragranuloma, la forma menos maligna parecida al linfosarcoma.

El granuloma de Hodgkin caracterizado por una multiplicidad de tipos celulares, entre los que se encuentran los de las series granulocíticas.

El sarcoma, la variedad más maligna cuyo cuadro histológico se parece al del reticulosarcoma.

Las características en los tres tipos comunes, siendo la existencia de células gigantes binucleadas o células de Reed-Sternberg, que se cree son células reticulares atípicas y cuando se encuentran son patognomónicas de la enfermedad de Hodgkin. Esta enfermedad es 3 veces más frecuente en varo-

nes que en mujeres y se da más en personas que se hallan en su segunda y tercera décadas de vida.

La hipertrofia no dolorosa suele ser el primer signo. La palpación muestra una discreta masa sólida, de consistencia parecida al caucho. La enfermedad sigue su curso y afecta los ganglios linfáticos paratiroideos y hay una clara afectación del nervio facial, llegando a veces a afectar las vísceras, eosinofilia, pérdida de peso y anemia. El pronóstico de esta enfermedad es variable. La cifra de supervivientes de más de 10 años en enfermos que presentaban enfermedad regional, pero sin signos ni síntomas generales es de un 60% cuando se hace un tratamiento con Rayos X a gran voltaje. La quimioterapia es útil para paliar una enfermedad generalizada.

## SARCOMAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

### FIBROSARCOMA.

Tumor maligno, que representa un 29% de los sarcomas de los tejidos blandos. Puede desarrollarse a partir del tejido conjuntivo fibroso en cualquier localización. El 80% de los fibrosarcomas están bien diferenciados, creciendo lentamente por infiltración local. Es rara la afectación de los ganglios linfáticos así como las metástasis que cuando ocurren se presentan solo en los estadios finales. Hay metástasis hematogena a los pulmones. La afectación a los ganglios linfáticos es rara.

Esta enfermedad se presenta en personas de mediana edad, más en varones que en mujeres. Las localizaciones orales pueden ser perostio de la maxila y mandíbula, labio, lengua, encía, mucosa bucal y la del paladar. Cuando se localiza en la boca, presenta una masa sólida, no ulcerada, no dolorosa, recubierta por mucosa rosada normal y mal definida. Muy pocas veces el fibrosarcoma de la boca es poco diferenciado. Puede haber dolor intenso o parestesia, y cuando hay infiltración ósea hay movilización y caída de los dientes. Las lesiones bien diferenciadas pueden no presentar ningún signo de destrucción ósea, pero las lesiones más invasivas muestran zonas irregulares de destrucción de la cortical que hacen pen-



sar en una enfermedad infiltrativa. Las lesiones localizadas pueden tratarse con éxito mediante la extirpación quirúrgica amplia. Su pronóstico es variable y por regla general no son radiosensibles.

### **RABDOMIOSARCOMA.**

Tumor raro que presenta un 80% de todos los sarcomas de tejidos blandos. Formado por células parecidas a la célula muscular estriada inmadura o rabiomioblasto. La afectación oral es rara, sin embargo se han encontrado tumores en la lengua, labio, en el buccinador y en los músculos del cuello. Las metástasis no son frecuentes.

Este tumor puede dividirse en 3 subtipos histológicos presentando cada uno distintos caracteres clínicos.

**TIPO ADULTO PLEOMORFICO.** Se presenta en personas entre los 50 y 60 años. En la boca tiene el aspecto de un tumor sólido, voluminoso, muy infiltrativo, indoloro a menos que afecte el nervio lingual o al hueso. El crecimiento es rápido y cuando ha afectado la lengua hay interferencia en el habla y en la deglución.

**TIPO ALVEOLAR.** Presentándose en personas jóvenes, no se han publicado casos de lesiones orales en esta variedad.

**TIPO EMBRIONARIO.** Se presenta sobre todo en niños. La localización más frecuente es en el paladar blando, siendo una masa blanda, indolora, sesil y polipoide. A veces la mucosa que la recubre suele ser hiperémica y en sus primeras fases la lesión se parece a una hiperplasia papilar.

El tratamiento en los 3 tipos es la Extirpación quirúrgica, debiendo ser amplia. El rabiomiocarcinoma da metástasis precoces en los pulmones y la muerte puede ocurrir en plazo de 2 años.

## TRATAMIENTO DEL CANCER ORAL.

El tratamiento del cáncer oral, como cualquier cáncer, depende de muchos factores:

- a) Localización y tamaño del tumor.
- b) Presencia o ausencia de metástasis.
- c) Grado histológico de la lesión.
- d) Edad y salud del enfermo.
- e) Destreza del especialista.

Por ello muchos cánceres reciben un mejor tratamiento por la extirpación quirúrgica o irradiación, y aún hay otros en que lo mejor es combinar los 2 métodos. Aunque en el tratamiento del cáncer se han descubierto y utilizado una gran variedad de agentes quimioterápicos, por ejemplo: el uretano, la mostaza nitrogenada, los derivados de la dietilnmelamina, los antagonistas del ac. fólico y las sustancias radioactivas; su efectividad en el cáncer de boca es muy limitada.

Los tumores malignos de cabeza y cuello, incluyendo los de la cavidad oral se tratan como ya dijimos mediante la extirpación quirúrgica o irradiación. Los cánceres pequeños, bien limitados, se tratan mejor por medio de la extirpación quirúrgica pero en los que ya están más crecidos, este tratamiento tiene el riesgo de una mutilación o alguna alteración en sus funciones y cuando ya hay esta posibilidad el tratamiento de elección es la irradiación. Además cuando encontramos un cáncer situado en las amígdalas o en la nasofaringe, localizaciones que ofrecen dificultades técnicas al cirujano, es pre-

ferible tratarlos también mediante la Irradiación. Igualmente al encontrar metástasis en los ganglios es mejor hacer la extirpación en bloque y en muchos casos se utiliza una combinación de cirugía y radioterapia. Una ventaja que hay en los cánceres orales es su fácil acceso, facilitando así la radioterapia local.

La radiación intersticial por implantación de isótopos (cobalto, cesio e iridio) o la irradiación externa con un rayo de alto voltaje permite un tratamiento intenso de una zona limitada.

### **Efectos de la irradiación.**

Para obtener el máximo beneficio de la radioterapia y para evitar serias complicaciones y malestares al paciente, es esencial que exista la máxima cooperación entre el radioterapeuta y el dentista. La valoración del estado dental del enfermo antes de la irradiación forma parte de la preparación que ayuda a evitar la infección posterior, la necrosis y el dolor. El dentista debe tener un conocimiento exacto sobre los efectos nocivos de las dosis terapéuticas de la irradiación y así poder tratar los problemas que pueden desarrollarse incluso años después de terminar el curso de radioterapia. Al tratar un cáncer oral por medio de la irradiación puede afectar a diversos tejidos que caen dentro del campo del tratamiento, por ello las estructuras orales se afectan de forma Directa o Indirecta.

El epitelio escamoso que se encuentra recubriendo la cavidad oral es moderadamente radiosensible, por esto en el curso de una irradiación terapéutica, inicialmente encontramos un eritema, seguida de una descamación del epitelio. Encima de las áreas denudadas se forma una pseudomembrana o sea células epiteliales descamadas, leucocitos y fibrina. Al principio, esta membrana amarillo-grisáceo tiene una distribución en forma de placas pero al final de la serie de radioterapia a las 4 o 6 semanas se hace confluyente. La reacción se acompaña de edema, que suele persistir cuando la dosis de irradiación es muy alta. La mucosa se reepiteliza rápida-

mente a las 2 o 3 semanas de terminada la irradiación. Sirven de guía las reacciones observadas a los radioterapéutas para determinar la dosis correcta para conseguir un óptimo efecto tumoricida y una mínima destrucción del tejido normal.

Sin embargo se puede evitar la mucositis membranosa y alcanzar también una dosis terapéutica, consiguiendo ésto mediante la prolongación y aumento fraccionado de la irradiación.

La reacción mucosa es secundaria a la supresión temporal de la actividad mitótica; produciendo la denudación del epitelio. El examen citológico mediante la irradiación muestra una progresiva disminución en el número de células exfoliadas y un aumento relativo de las células queratinizadas.

Después de la irradiación encontramos alteraciones submucosas que consisten en una ingurgitación capilar, edema e infiltración leucocítica.

También encontramos fibrosis, y el grado de ésta dependerá de la dosis de la irradiación y de la presentación de complicaciones como son:

La infección o un traumatismo, si encontramos edema persistente puede deberse a una dosis excesiva, aunque puede indicar también la recidiva o la persistencia del tumor, a la presencia de infección, o el bloque de los linfáticos por metástasis.

A veces encontramos que en el tejido irradiado quedan incluidas las glándulas salivales. La secreción se hace rápidamente más espesa y disminuye de cantidad. En el momento de la irradiación y después, el enfermo experimenta una considerable dificultad en la deglución producida por la saliva espesa y sensación de sequedad de boca. Es una de las causas más importantes de malestar, pudiendo persistir durante un período prolongado de tiempo. Las glándulas salivales microscópicamente muestran la degeneración de las células epi-

teliales, infiltración leucocítica y proliferación del tejido conjuntivo. Se nota que los elementos serosos están más afectados que los mucosos, lo que explica que la saliva sea viscosa y escasa.

Cuando las glándulas llegan a ser afectadas metastáticamente o por fibrosis, se encuentra el conducto obstruido.

La radioterapia influye también en los dientes, sobre todo en el período de crecimiento, las grandes dosis pueden retrasar el desarrollo de los dientes pero no suelen suprimir el crecimiento completamente. El esmalte, en su formación está menos afectado que la dentina en formación.

La lesión de la membrana periodontal por irradiación da lugar a la resorción del hueso alveolar y a la movilidad de las piezas dentarias. La actividad osteoblástica queda suprimida como también la osteoclástica. El tejido vascular de la pulpa suele verse también afectado por efectos de la irradiación. Puede observarse rotura del colágeno después de dosis relativamente altas y largas. Como ya dijimos, la irradiación puede afectar a los dientes Directa o Indirectamente:

**Directa:** El efecto directo sobre los dientes incluidos dentro del campo terapéutico se debe probablemente a la supresión de la actividad odontoblástica.

**Indirecta:** La acción indirecta de la irradiación en los dientes puede atribuirse a los efectos sobre las glándulas salivales. La supresión de las secreciones, con aumento de la viscosidad y una mayor acidez, sobreviene siempre después de las dosis tumoricidas de rayos X. La disminución del flujo salival predispone a la rotura del esmalte sobre todo en las regiones cervicales del diente, con la consiguiente caries progresiva, incluso aunque estos dientes no estén situados en la trayectoria del haz terapéutico. Es conveniente señalar que el efecto de la irradiación más importante es la lesión vascular que da lugar a una endoarteritis progresiva, hecho importante en relación al tratamiento de las complicaciones de la irradiación

o de la recidiva de un tumor maligno en campo irradiado. La avascularización de estos tejidos predispone a la infección y a la necrosis necesitando el máximo cuidado en cualquier tipo de manipulación posterior.

## **REACCIONES ORALES A LOS FARMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS NEOPLASICOS.**

Hace algunos años, lo que más se empleaba en el tratamiento del cáncer era la extirpación quirúrgica y la Radioterapia, ahora, en nuestro tiempo la mayoría de investigaciones clínicas sobre el cáncer oral se dedican a encontrar compuestos y sustancias que destruyen o inhiben selectivamente el crecimiento de las células cancerosas sin efectos adversos importantes sobre las células normales. Los agentes quimioterápicos se pueden dividir en varias categorías.

Los agentes usados en la quimioterapia del cáncer pueden producir efectos colaterales desagradables, y así tenemos:

Anorexia, náuseas, diarreas y vómito. Pueden también ser muy tóxicos para diferentes órganos como el hígado, médula ósea, riñón y membranas mucosas. Las alteraciones de la médula ósea se reflejan en la sangre periférica con diversos grados de granulocitopenia, linfopenia, trombopenia y anemia. La trombocitopenia puede dar a veces diatesis hemorrágicas, con hemorragias purpúricas, petequiales y subcutáneas en el tubo gastrointestinal. Por ello una complicación frecuente es la hemorragia gingival.

La estomatitis ulcerosa, es otra complicación oral frecuente de la quimioterapia anticancerosa, producida sobre todo con el uso de los antagonistas del ácido fólico.

La queilosis y la formación de ulceraciones discretas de tamaño pequeño o moderado en los tejidos blandos periféricos de la boca son los signos que advierten un intenso déficit de ácido fólico. Muchos clínicos usan estas manifestaciones

orales como signos guía para regular el tratamiento con la quimioterapia.

En algunos casos, la depresión del recuento de leucocitos alcanza niveles peligrosos, ya que la flora oral contiene tantos microorganismos patógenos potenciales como no patógenos y casi siempre la boca sirve de puerta de entrada de infecciones bruscas en los períodos de leucopenia. Las infecciones producidas por hongos y bacterias son las más frecuentes. Por esto el mantenimiento de niveles óptimos de higiene oral es muy importante en el curso de esta terapéutica.

Se ha recomendado que el tratamiento con agentes quimioterápicos sea sólo bajo la supervisión de un médico calificado con amplia experiencia sobre este tratamiento y que conozca bien el uso de potentes antimetabolitos.

Como hay el riesgo de graves reacciones tóxicas, deben hospitalizarse a los enfermos sobre todo en el comienzo del tratamiento.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

## ESTADOS PRECANCEROSOS.

En la boca, se puede reconocer el estado precanceroso antes del desarrollo del carcinoma, por ejemplo: la leucoplasia, en este grupo de lesiones están incluidas las de los fumadores de tabaco, irritaciones crónicas, fisuras pertinaces de los labios, herpes labial o lingual; a la leucoplasia, lo mismo que a la irritación originada por el tabaco y por infecciones puede suceder la degeneración de las placas y desarrollarse un epiteloma. Toda lesión inflamatoria crónica debe considerarse como un estado precanceroso.

La Leucoplasia, llamada también psoriasis, ictiasis, leucoma y placas de los fumadores, enfermedad caracterizada por la formación de lesiones musculares blanquecinas, encontrándose en lengua, carrillos, piso de boca, encías.

**Período incipiente:** Tiene aspecto de áreas moteadas de color blanco azulado.

**Causas:** Principalmente el tabaco, exceso de condimentos, dentaduras irritantes, bebidas alcohólicas fuertes, irritaciones crónicas e infecciones bucales. Se presenta en personas de mediana edad.

**Causas predisponentes:** Sífilis y tuberculosis.

**Anatomía patológica y síntomas:** Engrosamiento y cornificación crónicos del epitelio que tapiza la mucosa cubriéndose de tejido calloso duro y coriáceo. Se manifiesta por lesiones musculares de color blanco azulado, uniéndose y formando así lesiones mayores. Las encontramos en el carrillo, dorso



de la lengua, comisura de la lengua, comisura labial, bordes y punta de la lengua y pocas veces en encías.

En período avanzado las máculas se descaman y agrietan formándose fisuras y úlceras dolorosas. Estos signos deben considerarse como un probable ataque de cáncer, es rebelde a su tratamiento y causa predisponente del carcinoma.

La leucoplasia de los carrillos no causa molestias pero en la lengua sí ocasiona síntomas produciendo rigidez del órgano hasta originar disfagia a causa del intenso dolor.

**Diagnóstico:** Se presentan 3 clases principales de leucoplasia: escamosa, papilar y sifilítica.

**Escamosa:** Se cree es una reacción de defensa del organismo para proteger a los tejidos contra alguna irritación crónica. Puede persistir muchos años sin ocasionar molestias cuando se presenta en labio, está más propensa a experimentar degeneración maligna que en el interior de la boca.

**Papilar:** Es muy maligna y propende a convertirse en epiteloma de células escamosas. Tiene el aspecto de una área gruesa, áspera, verruciforme, insensible.

**Sifilítica:** Suele presentarse en comisura labial y en el dorso de la lengua. La lengua presenta aspecto atrófico, brillante, liso, formándose úlceras y pasado un tiempo presentan degeneración maligna a epiteloma de células escamosas.

Al examen microscópico se ve el hacinamiento o engrasamiento de las capas externas de epitelio escamoso. Es preciso buscar el treponema pálido en las lesiones y hacer las reacciones séricas del paciente. Las lesiones sifilíticas son blandas, en la leucoplasia se endurecen, las primeras son profundas, casi no crecen y se manifiesta la linadenitis cervical, siendo rara en las enfermedades de leucoplasia.

**Pronóstico:** Favorable, siendo preciso suprimir todo motivo de irritación que pudiera ocasionar degeneración maligna.

**Tratamiento:** Suprimir el agente causal: tabaco, alcohol, condimentos, irritaciones crónicas o suprimir focos ocultos de infección periapical, periodontal o pericoronar. Algún colutorio alcalino como cloruro de sodio, bicarbonato sódico, agua oxigenada, nieve carbónica, rayos X o radio y también la aplicación de la diatermia.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

Biblioteca  
Facultad de Odontología  
U.M.S.N.H.

## CONCLUSIONES.

1.—El mejor tratamiento del cáncer en general, y en particular el oral se lleva a cabo cuando es diagnosticado en una etapa temprana.

Esto significa que de la premura de su hallazgo dependerá la vida misma del paciente. ¿Pero como reconocerá el paciente su incipiente mal? Es sin duda difícil. Es por eso que debe ser el odontólogo quien al recibir al paciente, no debe tan solo tratar un problema específico, sino debe hacer un examen detenido de las partes blandas con el deliberado propósito de encontrar lesiones tan disimuladas.

2.—El tipo de cáncer más frecuente como ya se dijo, es el de células escamosas o epidermoide, alcanzando hasta un 90% de su incidencia. Caracterizándose por:

Induración.

Invasión.

Rigidez.

Metástasis.

Infiltración.

Y los síntomas comunes son:

Ganglios afectados, pérdida de peso, síntomas vagos, anorexia y astenia, dolor, sialorrea, interferencia urente. Su aspecto puede ser de las tres formas ya descritas: verrugoso, infiltrativo y exofítico.

3.—Las localizaciones más frecuentemente afectadas son: piso de la boca, borde lateral de la lengua y el vermilión de los labios.

Las causas suelen ser muy abundantes entre las cuales tenemos:

Traumatismos, tales como irritaciones producidas por un diente mellado, una placa mal adaptada, un puente cortante hábitos tales como fumadores de pipa, cigarrillos, dermatitis solares crónicas en pacientes sensibilizados.

4.—Etiología del cáncer en general:

**Causas físicas:** Traumatismos, irritaciones crónicas, rayos X, quemaduras y radiaciones, etc.

**Causas químicas:** Substancias tales como el alquitrán del tabaco, bencenos, anilinas, el negro de humo, arsénico, metilcolantreno, dibenzantraceno y la dibencipirina.

**Causas biológicas:** Virus oncógenos, molluscum contagiosum, papiloma vesical, herencia, edad avanzada.

5.—Tratamiento.

Se lleva a cabo dependiendo de múltiples factores: localización del tumor, tamaño, aspecto, existencia o no de metástasis, estado general, edad, tipo histológico, grado de lesión, recursos económicos del paciente, posibilidades terapéuticas o sea se debe hacer un estudio completo de todas las condiciones. Para el tratamiento contamos con diferentes medios tales como:

Extirpación quirúrgica.

Radioterapia.

Extirpación quirúrgica combinada con radioterapia.

Agentes quimioterápicos.

**BIBLIOGRAFIA.**

- 1.—Patología bucal. Thoma.
- 2.—Diagnóstico en Patología Oral. Edward V. Zegarelli.
- 3.—Cirugía Bucal. Ries Centeno.
- 4.—Apuntes de Anatomía Patológica. Dr. Mario Alvizouri.
- 5.—Patología Bucal. Mead.