

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI

FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA



CANCER BUCAL

TRABAJO RECEPCIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

Silvia Isabel García Rodríguez

Asesor:

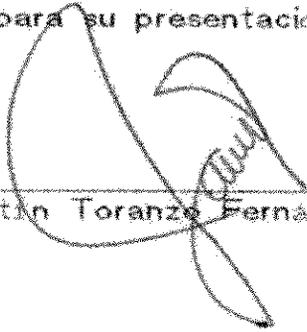
DR. J. MARTIN TORANZO FERNANDEZ

SAN LUIS POTOSI, S. L. P.

1993



Aceptado para su presentación por :



Dr. Martín Toranzo Fernández.

INDICE

	PAGINA
* AGRADECIMIENTOS	
INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	2
CAPITULO I. EPIDEMIOLOGIA	5
Frecuencia	5
Edad y sexo	7
Mortalidad	8
CAPITULO II. ETIOLOGIA Y FACTORES PREDISPONENTES	10
Teorias de la carcinogenesis	10
Factores predisponentes	11
Otros factores	16
CAPITULO III. LESIONES PRECANSEROSAS	17
Leucoplasia	18
Eritroplasia	22
Liquen plano	23
Sifilis	26
Otras lesiones	29
CAPITULO IV. DIAGNOSTICO	30
Demoras en el diagnóstico	31
Signos y sintomas	32
Pruebas diagnósticas	33
Otras pruebas diagnósticas	39

CAPITULO V. TRATAMIENTO	40
Cirugía	42
Radioterapia	45
Quimioterapia	54
CAPITULO VI. PRONOSTICO	64
Diseminación del tumor	65
Estadios y clasificación	67
Causas de muerte	70
CONCLUSION	72
BIBLIOGRAFIA	74

AGRADECIMIENTOS

A DIOS :

Por permitirme llegar a una meta más y pedirle que me ilumine y me dé fuerzas, para seguir adelante en la gran tarea que me espera.

A MIS PADRES :

Por su gran amor, paciencia y apoyo que me brindaron y a quienes debo y dedico lo que ahora soy.

A MIS HERMANOS :

Que con su apoyo, ayuda y cariño hicieron mi meta más fácil de realizar.

A MIS MAESTROS :

Por transmitirme sus enseñanzas, sabios consejos y motivaciones para seguir adelante. En especial al Dr. J. Martín Toranzo Fernández por su ayuda y horas de dedicación a mi trabajo.

A MIS COMPANEROS Y AMIGOS :

Por la amistad y el cariño que siempre me brindaron y por los momentos inolvidables que juntos compartimos. En especial a J. Clemente Candela Olinares gracias por tu ayuda.

I N T R O D U C C I O N

Actualmente el cáncer en cavidad bucal es uno de los padecimientos, más severos, que afligen tanto al cirujano dentista como a la humanidad; debido a su elevada tasa de mortalidad y por las secuelas que el tratamiento produce.

Aunque ésta enfermedad constituye sólo una pequeña minoría de todas las entidades patológicas que el odontólogo ve; el papel que éste juega es de vital importancia para el diagnóstico.

Por ello la importancia del conocimiento de factores y causas que llevan al desarrollo de la enfermedad, así como signos y síntomas que dan la capacidad al odontólogo para instituir medidas preventivas y tratamientos adecuados.

GENERALIDADES

Antes de continuar, es preciso definir claramente los principales términos que emplearemos más adelante. Un conocimiento superficial de las palabras no basta para las necesidades de una discusión inteligente.

Aquí nos limitaremos a descripciones o explicaciones sencillas, exactas y sobre todo fáciles de comprender y recordar.

Tumor :

Se llama tumor a un crecimiento nuevo anormal de los tejidos independiente del resto del cuerpo y sin ningún propósito útil. Tumor es un término general que abarca a todas las neoplasias benignas y malignas.

Neoplasias :

Es sinónimo de tumor. Por lo tanto las neoplasias pueden ser benignas o malignas.

Tumor benigno:

Estos tumores sólo crecen por contigüidad, suelen estar encapsulados, por lo que no invaden los tejidos vecinos. Su desarrollo es lento y no se extienden a partir de su foco de

origen, salvo por crecimiento propio. No producen metástasis. Solo provocan la muerte si ocupan zonas vitales, como ciertas regiones del cerebro (por ejemplo).

Tumor maligno:

Los tumores malignos son peligrosos, crecen rápidamente y son muy traicioneros, a diferencia de los tumores benignos. Los tumores malignos, no identificados o mal tratados, siempre resultan mortales dondequiera que se encuentren.

Cáncer :

La palabra cáncer es un término general que abarca todos los tumores malignos. Existen dos grupo generales; la clasificación se basa en que el tejido de origen sea epitelial o mesodérmico.

Carcinoma :

Un carcinoma es un tumor maligno de origen epitelial; por ejemplo, hay carcinomas de piel, labio, lengua, estómago, tiroides, recto, útero, etc., de hecho, de cualquier órgano donde se encuentre tejido epitelial. El carcinoma representa el 96 % de todos los tumores malignos.

S a r c o m a :

Se llama sarcoma a un tumor maligno de origen mesodérmico, por ejemplo: los tumores malignos originados en tejidos conectivos como hueso, cartilago, tejido fibroso, músculo, grasa, etc., se pueden llamar osteosarcoma, condrosarcoma, fibrosarcoma, etc. Los sarcomas sólo constituyen el 4 % de todos los tumores malignos.

L e s i o n o t u m o r p r i m a r i o :

Por lesión primaria se entiende el tumor inicial. Por ejemplo: un tumor puede nacer en la lengua e invadir un ganglio linfático del cuello. La lesión lingual es la lesión primaria; la lesión ganglionar es un foco secundario de la enfermedad, originado por la lesión primaria.

L e s i o n o t u m o r s e c u n d a r i o :

Se llama lesión o tumor secundario al foco maligno derivado de un tumor maligno primario. Estos focos secundarios se llaman también metástasis.

M e t á s t a s i s :

Las metástasis son focos secundarios de una enfermedad maligna.

La capacidad de producir metástasis sólo se manifiesta en los tumores malignos.

Cuando las células malignas pasan a vasos linfáticos o sanguíneos, pueden alcanzar focos diversos, próximos o alejados. Donde quiera que lleguen estas células, pueden morir o seguir proliferando. Si proliferan, el pequeño grupo de nuevas células constituye un tumor independiente.

Este nuevo crecimiento secundario es una metástasis, pueden ser aisladas o múltiples.

C á n c e r b u c a l :

El cáncer bucal es el nombre aplicado a las neoplasias por tumores malignos originados en el revestimiento mucoso de la cavidad bucal. Entre las lesiones, el 90 % corresponde a carcinoma epidermoide del tipo de células escamosas.

El cáncer de la boca se puede dividir en varios grupos en función del foco ocupado por la lesión inicial en: 1) Labios; 2) Lengua; 3) Encías; 4) Paladar duro; 5) Paladar blando; 6) Piso de la boca y 7) Mucosa bucal. (18).

CAPITULO I

EPIDEMIOLOGIA

FRECUENCIA

Para el conocimiento útil de una enfermedad en particular, es preciso conocer su frecuencia; pero solo se conoce esta si realmente se puede relacionar dicha frecuencia con otros trastornos mas comunes de la misma región del cuerpo. Sin embargo los carcinomas de células escamosas de labio y lengua representan casi el 50 % de todos los tumores malignos de cavidad bucal.

En el tercer registro del Instituto Nacional de Cáncer en los Estados Unidos en 1975, se indicó que la tasa promedio de casos de cáncer en cavidad bucal era de 6.5 casos por 100 habitantes.

En 1981 se diagnosticaron 815,000 nuevos casos de cáncer de todos los sitios (excluyendo la piel) en los Estados Unidos. 27,710 casos (3.4 %) se presentaron en labio, lengua, piso de boca, paladar y mucosa bucal.

El cáncer ataca a una persona de cada cuatro y dos de cada tres familias, por ello se cree que unos 55 millones de norteamericanos que ahora viven algún día padecerán de cáncer.

EDAD Y SEXO

Aunque existen tumores bucales a cualquier edad, se trata fundamentalmente de una enfermedad del hombre maduro. Anteriormente se veía que cerca del 95 % de los cánceres en cavidad bucal aparecían en personas de más de 40 años, actualmente ha disminuido a un 20 %. (18).

Así mismo se ha sugerido que en estos pacientes con cáncer bucal el factor tiempo puede estar operando de tal manera que ocurran cambios predeterminados en los procesos bioquímicos-biofísicos (nuclear, enzimático, metabólico, inmunológico) de las células viejas, cambios que pueden estar influenciados por agentes físicos, químicos, virus, hormonas y nutrientes. (28).

El cáncer bucal, ocurre con más frecuencia entre los hombres. Sin embargo, la relación hombre-mujer, que en 1950 era de 6:1; es ahora de 2.4:1. Una explicación de esta reducción es probablemente por el incremento dramático y alarmante del consumo de tabaco y alcohol entre las mujeres.

Es muy raro el carcinoma labial en la mujer en Estados Unidos; según un estudio de cada 100 carcinomas de labio, no más de 3 o 4 casos corresponden a mujeres. Es más frecuente el carcinoma de lengua, paladar y amígdalas (10 a 15 %) alrededor de un caso de cada 8 o 10 se encontrará en la mujer.

De más interés es el hecho que las recidivas de cáncer en cavidad bucal aparecen con más frecuencia en hombres que en mujeres.

MORTALIDAD

En todo el mundo el cáncer en sus diferentes formas aporta más de 2,000,000 de muertes por año. En los Estados Unidos el cáncer es una de las causas líderes de muerte, superándolo solamente las enfermedades cardiovasculares.

El cáncer en cavidad bucal llega a cerca de 10,000 muertes anuales, lo cual corresponde a 2.4 % de todas las causas de muerte por esta enfermedad.

El aumento en la tasa de muertes por cáncer en la población de los hombres negros ha sido dos veces más alta en comparación con los hombres blancos, durante las últimas décadas. Se cree que esto se debe a las desventajas socioeconómicas en el sistema del cuidado de la salud; así como la mayor prevalencia de consumo de cigarrillos y alcohol en esta población.

TASAS DE MORTALIDAD SUJETAS A LA EDAD PARA EL CANCER EN
CAVIDAD BUCAL 100,000 HABITANTES (ALREDEDOR DEL MUNDO) 1974-197

PAIS	MUJERES	HOMBRES
HONG KONG	7.4	19.3
SINGAPUR	5.0	15.2
FRANCIA	1.1	14.5
PUERTO RICO	2.2	9.6
SUIZA	1.0	6.2
ITALIA	0.8	5.8
ESTADOS UNIDOS	1.6	4.7
FILIPINAS	3.4	4.7
IRLANDA	1.8	3.9
CANADA	1.2	3.9
ESPAÑA	0.5	3.9
INGLTERRA	1.3	2.7
VENEZUELA	2.1	2.6
ALEMANIA	9.7	2.6
SUECIA	1.1	2.3
DINAMARCA	0.9	1.9
JAPON	0.7	1.7
MEXICO	0.6	1.5
ISRAEL	1.2	1.3

(28)

CAPITULO II

ETIOLOGIA Y FACTORES PREDISPONENTES

La causa exacta del cáncer en cavidad bucal es desconocida. Debido al posible proceso multifactorial de la patogénesis del cáncer y los factores etiológicos que ya conocemos. Numerosas hipótesis se han formulado en el pasado para explicar la carcinogénesis, de esta manera surgieron las "Teorías de la Carcinogénesis" que carecen de relevancia pero hoy en día son aceptadas.

TEORIAS DE LA CARCINOGENESIS

Teoría Virica :

Es iniciada por un virus, con efecto carcinogénico puesto en marcha por otros agentes físicos o químicos o facilitado por factores genéticos.

Teoría Somática :

Iniciada por una mutación genética o espontánea, estimulada o no por factores exógenos o causada por estos.

T e o r í a E p i g e n é t i c a :

En esta existe la posibilidad de que el mecanismo básico no sea mutagénico, si no un trastorno de desrepresión. (2 y 27).

F A C T O R E S P R E D I S P O N E N T E S

El papel de los factores tales, como susceptibilidad inmunológica y la inducción enzimática en el desarrollo del cáncer todavía no es claro. El hecho conocido es que en un tiempo dado, una célula o un grupo de células puede caer en un crecimiento desordenado.

El hombre esta expuesto continúa y simultáneamente a un variado espectro de fuerzas químicas, físicas y biológicas. Para hacer la cuestión aún más complicada, cada individuo reacciona de alguna manera diferente a todas esas fuerzas. Las reacciones de cada uno estan condicionadas por la herencia, edad, sexo y por una gran cantidad de otros agentes.

T A B A Q U I S M O

El hábito de fumar puede ser visto como una epidemia mundial que ocasiona ciertas enfermedades e inmensos problemas de salud. Además de sus efectos sobre mortalidad, con la consiguiente pérdida de días de trabajo y productividad demanda excesiva de servicios médicos y desembolsos económicos elevados que repercuten

en el estado de salud.

Se han identificado más de 1,000 sustancias en el tabaco; en la mayor parte de la combustión de un cigarro, hay aproximadamente 500mg. de gas (92 %) y material sólido (8 %); EL 85 % de la fase gaseosa es bióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno.

Los alquitranes (hidrocarburos aromáticos) van de 2 a 3 mg.en este grupo reside el potencial cancerígeno más alto. Mientras que la nicotina participa en la habituación.

Otra sustancia es el benzopireno, es el más potente de estos cancerígenos, se une a las nucleoproteínas y es mutagénico.

La enzima arilhidrocarburo hidroxilasa (HHH), es producida por los leucocitos humanos en cantidades variables, metabolizan a los hidrocarburos del tabaco, como por ejemplo al benzopireno aumentando su carcinogenicidad.

La nitrosornicotina ha sido identificada como un producto no combustible en el tabaco inhalado y masticado, donde también se ha visto que posee actividad carcinogénica. Esto demuestra que los componentes al tabaco diferentes a los alquitranes también pueden ser carcinogénicos, por ello se hace mención de algunas sustancias como el azúcar, flúor y fenol que se encuentran en cantidades más altas en el tabaco masticado pero que aún no ha sido bien establecida su carcinogenicidad.

El uso del tabaco en todas las formas, (cigarros, pipas, preparados para inhalar o masticar) incrementa el riesgo de desarrollar cáncer en cavidad bucal, esto se basa en los siguientes hechos:

1. Se han aislado agentes cancerígenos condenados del tabaco.
2. El tabaco puede inducir cambios celulares y atipias de tejido.
3. El uso de tabaco siempre ha sido más elevado entre los pacientes que desarrollan cáncer en cavidad bucal, que en los grupos de control.
4. Hay un ratio de mortalidad más elevado en pacientes con cáncer en cavidad bucal, de los fumadores comparada con los no fumadores. (28).

Después de un sin número de estudios epidemiológicos y de revisiones bibliográficas, sobre el uso del tabaco en sus diferentes formas (fumado, inhalado, masticado) se llegó a la conclusión de que el desarrollo del cáncer en cavidad bucal en relación al tabaco es "causa-efecto".

Lo mencionado anteriormente fue establecido desde 1964 por un reporte de Cirugía General en los Estados Unidos.

ALCOHOLISMO

Aunque el alcohol no ha sido investigado tan ampliamente como el tabaco, también es considerado como un factor de alto riesgo para el desarrollo de cáncer en cavidad bucal.

Existen un sin número de investigaciones en las cuales queda bien demostrado que la cirrosis hepática primariamente debida a la ingesta de alcohol y el desarrollo de cáncer en cavidad bucal tiene una relación que oscila entre el 40 y 50 %. (1).

La causa exacta pudiera relacionarse con efectos deshidratantes del alcohol sobre la mucosa haciendola más suceptible a la carcinogénesis. (28).

Debe señalarse que en la mayoría de los bebedores compulsivo, muchos de los factores predisponentes trabajan combinados más que independientes. Estudios confirman una relación independiente y sinérgica entre el cáncer en cavidad bucal y consumo de tabaco y alcohol.

Para pacientes que son bebedores compulsivos de alcohol y además usan tabaco, el riesgo de desarrollar cáncer en cavidad bucal incrementa 10 veces más. (28).

VIRUS

Muchos y diferentes factores pueden hacer que se malignicen las células, pero el papel de los virus cada vez tiene más importancia. El fenómeno de la carcinogénesis viral está bien establecido en sistemas animales experimentales. Aunque existen cada vez más datos epidemiológicos, serológicos y virológicos que apoyan el posible papel de algunos virus en determinados cánceres de la cavidad bucal en seres humanos, no disponemos todavía de ninguna relación etiológica concluyente a este sentido; sin embargo se han señalado diferentes virus, siendo los siguientes los más relevantes :

1. Virus Epstein Barr (VEB).
2. Citomegalovirus (CMV).
3. Virus del Herpes Simple (VHS).
4. Papiloma Virus Humano-16 (PVH).

(22 y 21).

LESIONES PRECANSEROSAS

La Organización Mundial de la Salud reconoce un grupo de lesiones en las que existe un alto riesgo de transformación maligna, estas han sido designadas como "Lesiones Precancerosas" entre las cuales encontramos: leucoplasia, eritoplasia, líquen plano, glositis sífilítica, moluscos traumáticos, prótesis mal

adaptadas y otras.

Aunque no todos los cánceres bucales van precedidos de cambios premalignos en el tejido, frecuentemente hay cambios en la mucosa que dan un aviso de riesgo y presentan una oportunidad de medidas preventivas. (28).

IRRITACION Y TRAUMATISMO DENTAL

Se han mencionado otras variedades de irritación crónica como factores desencadenantes importantes en los individuos predispuestos a cáncer. En casos como la irritación ocasionada por dientes rotos, agudos o cariados, prótesis mal adaptadas, obturaciones y sepsis bucal pueden ser consideradas como un factor de riesgo relativo solamente.

OTROS FACTORES

Dentro de estos agentes encontramos: radiaciones (rayos x, solares, etc.), arsénico, petróleo y sus derivados, benceno, colorantes de anilina y deficiencias nutricionales.

Es posible que también aquí sea necesario postular más de una etapa o sucesión de cambios y que estos puedan influirse por otros factores. (18, 27 y 31).

CAPITULO III

LESIONES PRECANSEROSAS

Se les llama lesiones precancerosas a los cambios tisulares que adquieren el carácter de tumor maligno en cualquier momento, aunque pueden permanecer sin modificaciones por periodos considerables de tiempo.

Aunque no todos los canceres en cavidad bucal van precedidos de cambios premalignos en el tejido. Con mucha frecuencia la presencia de lesiones en la mucosa bucal dan aviso de riesgo y presentan la oportunidad de prevención o detección temprana.

Comunmente el cáncer incipiente puede aparecer como una lesión blanca o roja inocua (queratitis actinica, liquen plano, lupus eritomatoso).

Se cree que los cambios blancos (leucoplasia) son las lesiones premalignas más comunes, pero los cambios rojos (eritoplasia) también presentan importantes transformaciones malignas; así como la eritoplasia o leucoplasia moteada que tienen un riesgo más alto.

LEUCOPLASIA

Dentro de las lesiones blancas de la boca se incluyen numerosas entidades clínicas totalmente diferentes, por eso la tendencia actual de eliminar el término leucoplasia como diagnóstico microscópico, para sustituirlo por términos histológicos bien definidos, sobre los cuales existe un acuerdo general; así el término leucoplasia se reserva solamente para designar una mancha o placa clínicamente blanca de la membrana mucosa bucal o microscópicamente como otra enfermedad.

Las lesiones leucoplásicas en cavidad bucal muestran una considerable variación en tamaño, localización y apariencia clínica.

Casi todos los informes epidemiológicos indican que la leucoplasia es más común en hombres que en mujeres y que aparece con mayor frecuencia en personas mayores de 40 años, concluyendo en una edad promedio de 60 años.

Aunque pueden aparecer lesiones en cualquier parte de la cavidad bucal, son más frecuentes en mucosa bucal y comisuras labiales, seguido en orden decreciente por mucosa alveolar, lengua, labio, paladar duro y blando, piso de boca y encía. Rara vez aparecen en labio superior.

Clinicamente pueden aparecer desde una área blanca (única o múltiple) no palpable, bastante translúcida, hasta lesiones induradas, gruesas y fisuradas. Es común encontrar la superficie de la lesión finamente arrugada o doblada y se siente aspera al palparla, su coloración suele ser blanca, gris o blanco amarillento.

Las características clínicas o microscópicas rara vez van a permitir que el médico identifique con confianza cuales lesiones leucoplásicas van a transformarse en malignas y cuales no. Sin embargo un tercio de las leucoplasias que se transforman en malignas tienen una apariencia moteada (blanco y rojo), indicando el alto riesgo de estas lesiones; aunque se presenten con menos frecuencia.

La leucoplasia que clínicamente tiene un componente eritematoso (placa blanca o nódulos moteados sobre una mucosa rojiza) se asocia frecuentemente con los cambios microscópicos de carcinomas, carcinoma in situ o atipia epitelial.

Los pacientes con leucoplasia generalmente son asintomáticos. Las lesiones son descubiertas en exámenes de rutina, o porque los pacientes sienten aspereza en la boca. No hay signos o síntomas clínicos consistentes o confiables, ni síntomas asociados con la leucoplasia bucal que permitan la diferenciación o la predicción de un cambio premaligno o una malignidad incipiente. La apariencia clínica de la leucoplasia

bucal densa o escasa, grande o pequeña no indica confiablemente su potencial biológico, por ello todo cirujano dentista debe sospechar de toda mancha blanca y deben evaluar cuidadosamente y tener un seguimiento de observación de pacientes con estas lesiones.

La leucoplasia bucal es una lesión premaligna. Esta conclusión se basa en los siguientes hallazgos :

1. Un gran número de carcinomas bucales se ha asociado o va precedido de cambios leucoplásicos.

2. Ha habido una ocurrencia de 0.13 a 17.5 % de transformaciones malignas de leucoplasias observadas durante un periodo de tiempo.

Se sabe que la leucoplasia puede sufrir degeneración maligna, ocurriendo este fenómeno en un punto muy pequeño o microscópico de la lesión.

Desgraciadamente la transformación maligna sólo se manifiesta, una vez acontecidos cambios importantes y en un gran número de casos la malignidad es diagnosticada cuando ya alcanzó una gravedad más allá de toda esperanza.

La prevalencia de leucoplasia entre la población en general no se conoce. Estudios de esta naturaleza se han realizado en varias partes del mundo, pero los resultados son variables y no

dan apoyo a una generalización. (26).

El tratamiento para las lesiones leucoplásicas no son siempre factibles o efectivos por eso estos pacientes deben ser observados periódicamente.

Dentro de los tratamientos más comunes para las lesiones leucoplásticas encontramos la administración de vitamina A, vitamina del complejo B, estrógenos, radiación, fulguración, extirpación quirúrgica, quimioterapia tópica y la eliminación de factores irritantes (tabaco, alcohol, prótesis mal adaptadas, etc.).

Además se han estado realizando ensayos en vivo e in vitro con carotenoides como el beta-caroteno, alfa-caroteno, extracto de algas, laser con bioxido de carbono (sólido y gaseoso); tanto en lesiones premalignas como en carcinomas ya diagnosticados y en los cuales se han obtenido buenos resultados. (3, 7, 11 y 28).

ERITROPLASIA

(ERITROPLASIA DE QUEYRAT, ERITOPLAQUIA)

Otra lesión premaligna, rara, pero de un riesgo extremadamente alto es la eritroplasia, considerada como el cambio eritematoso crónico asociado constantemente a cambios erosivos recurrentes.

Clinicamente se presenta como una lesión homogénea de color rojo brillante, aterocipelada y suave, con bordes derechos o festoneados, bien delineados, en ocasiones puede aparecer mezclada con parches de leucoplasia en la cual las áreas eritematosas son irregulares y a menudo no tienen color rojo brillante o como lesiones rojas suaves, ligeramente elevados con un trazo irregular y superficie granular o finamente nodular moteada con placas blancas muy pequeñas.

Debido a que estos cambios o lesiones han sido identificados erróneamente como ulceraciones traumáticas, enfermedades inflamatorias u otras infecciones, nos subraya la importancia de la biopsia de las lesiones rojas en cavidad bucal que pueden confundirse con eritroplasia. Por ello es importante mencionar algunas lesiones de la tuberculosis, candidiasis, histoplasmosis e irritaciones por prótesis total presentes en cavidad bucal. Durante algún tiempo se llegó a pensar que la sífilis tenía una relación causa-efecto con la eritroplasia pero actualmente se sabe que esta relación es solo un hallazgo coincidental. (28).

Se cree que la eritroplasia no tiene predilección por sexo, pero cabe mencionar que hay una inclinación ligera por el sexo masculino y es más frecuente en la sexta y séptima décadas de la vida.

Aunque existen diferentes sitios de predilección, es común encontrarla en piso de boca, área retromolar, lengua, paladar,

mucosa y fondo de saco.

Es bien sabido que la eritroplasia tiene mayor probabilidad de manifestar una displasia o transformación maligna que la leucoplasia.

Sin embargo la experiencia clínica reafirma que las lesiones eritroplásicas con o sin patrón displásico merecen un tratamiento agresivo (remoción quirúrgica), porque la experiencia clínica indica que casi invariablemente, al final se va a convertir en un carcinoma. Se ha visto que el porcentaje de transformación maligna de la eritroplasia oscila entre 5.3 y el 10 %. (27 y 31).

No hay un tratamiento uniforme, ni aceptado para la eritroplasia. Estas lesiones se han eliminado mediante irradiación, cauterización, exposición a bioxido de carbono sólido, remoción quirúrgica y cirugía con laser. Se ha obtenido éxito en la eritroplasia del pene, con el uso de 5-fluorouracil tópico, que en cavidad bucal se ha utilizado pero solo experimentalmente. (27).

LIQUEN PLANO

El liquen plano es una enfermedad compleja; puede afectar la mucosa y la piel. Debido a que el liquen plano es una enfermedad que se presenta comunmente en cavidad bucal es común que se pueda diagnosticar sin realizar biopsia.

En un principio se tomo como hallazgo coincidental la relación que había entre los pacientes con diabetes e hipertensión arterial y el desarrollo de liquen plano; pero conforme se fue avanzando en las investigaciones se demostró que los pacientes con diabetes, hipertensión arterial y estrees excesiva tienden a desarrollar con mayor facilidad liquen plano que los pacientes normales. (6 y 31).

Anteriormente se pensaba que el liquen plano era una enfermedad benigna y no se consideraba que pudiera tener una asociación maligna. Sin embargo, la información epidemiológica empezó a proporcionar datos sobre la transformación maligna no bucal en el liquen plano. Ello hizo que se pensara que la relacion de cáncer en cavidad bucal y la presencia de las lesiones de liquen plano no era casualidad. No obstante que la información y los estudios eran muy limitados y no se encontraba una verdadera relación entre los dos padecimientos.

El liquen plano en cavidad bucal se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, aparece entre los 50 y 70 años de edad.

Se presenta como las lesiones aterciopeladas, con patrones reticulares, anulares o puntilleo queratótico que puede asociarse con ulceraciones pseudomembranosas cubiertas y eritema marcado, de color gris o blanco y que puede sufrir cambios queratoticos.

Las típicas lesiones de mucosa de cavidad bucal y labial se presentan como un fino encaje de papulas hiperqueratósicas reticulares blancas a las que se les llama estrias de Wickham.

Estas lesiones bucales no producen síntomas importantes aunque en ocasiones puede haber sensación de quemadura en las áreas afectadas.

Las lesiones bucales de liquen plano sufren una transformación maligna del 1 al 14 %. (14).

Con frecuencia encontramos lesiones crónicas de liquen plano que persisten indefinidamente en cerca del 80 a 90 % de los pacientes.

Los sitios de mayor predilección son mucosa bucal, lengua, labio, encía, piso de boca y paladar.

El tratamiento para liquen plano no es definitivo, en el pasado se usaron compuestos arsenicales, mercuriales y bismuto pero con resultados indiferentes. También se han usado vitaminas con las que desgraciadamente no se ha sabido su valor terapéutico.

El uso de corticoesteroides han sido utilizados con buenos resultados para aliviar la inflamación, dolor y el prurito con la administración intralesional en cavidad bucal.

SIFILIS

Es una enfermedad infecciosa que tiene siglos de antigüedad y presenta aspectos clínicos que cambian fácilmente. Por fortuna con el advenimiento de su tratamiento y otras medidas de control epidemiológico, han hecho que su incidencia disminuya.

Hay dos tipos de sífilis : Adquirida y Congénita.

Sífilis Adquirida : Se contrae principalmente después del contacto íntimo con las lesiones infecciosas; por contacto sexual con la pareja infectada. También podemos encontrar dentistas que han sido contagiados al proporcionar atención a pacientes infectados, estos casos se presentan casi siempre porque el dentista no tomo las medidas preventivas necesarias o porque no supo identificar la lesión sífilítica contagiosa.

Si la enfermedad no recibe tratamiento se manifiesta en tres etapas :

Etapa primaria.- Se desarrolla después de tres semanas del contacto con la infección. Después del período de incubación aparece un infiltrado inflamatorio, erosivo o ulcerado en el lugar de la infección que es el chancro. Lesión característica de la etapa primaria. No es infrecuente encontrarlo en labios, lengua, paladar, encía o en el sitio de una herida por una extracción reciente. Sana espontáneamente en tres semanas o dos meses.

Etapa secundaria o metastásica.- Comienza alrededor de seis

semanas después de la lesión primaria, se caracteriza por erupciones difusas en la piel y mucosas. Las lesiones bucales son llamadas placas mucosas, son múltiples no dolorosas de color blanco, grisáceo y están cubiertas por una superficie ulcerada y además son altamente infecciosas; su remisión puede ser espontánea en un lapso de pocas semanas, pero las exacerbaciones continúan por meses o varios años.

Etapa terciaria: También se le llama sífilis tardía, por lo regular no aparece durante varios años. Afecta principalmente el sistema cardiovascular y el sistema nervioso central. El goma es la lesión terciaria, que va desde un milímetro hasta varios centímetros. Las lesiones se presentan en piel y mucosas, hígado, testículos y hueso.

En cavidad bucal aparecen en la lengua y paladar. Cuando aparecen en el paladar, lo pueden perforar, al separarse la masa necrótica del tejido. (28 y 31).

Siendo la glositis atrófica o intersticial la lesión característica e importante de la sífilis, se caracteriza por el hecho de que la lengua está completamente lisa, con un color rojo brillante y en algunas ocasiones puede estar ulcerada o con la presencia de áreas leucoplásicas.

Sífilis Congenita : Es transmitida a los descendientes por una madre infectada y no se hereda. En la actualidad es rara por las medidas epidemiológicas preventivas tomadas, como por ejemplo

exámenes serológicos oportunos en pacientes embarazadas y antes del matrimonio, así como la educación publicitaria para concientizar a las personas.

Las personas con sífilis congénita manifiestan una gran variedad de lesiones que incluyen relieve frontal, maxilar superior corto, arco palatino alto, nariz en forma de silla de montar, molares de mala forma signo de Higoumenakis o engrosamiento irregular de la porción esternoclavicular, protuberancia de la mandíbula, ragadias y espinilla en forma de sable. Se han señalado como signos patognomónicos de la enfermedad, hipoplasia de los incisivos superiores y molares, sordera e intersticial que es la triada de Hutchinson.

El tratamiento para la sífilis es el uso de antibióticos.

La evidencia de una relación entre el cáncer en cavidad bucal y una historia sifilítica activa o pasiva se cree está equivocada pero existe. (28).

....Es bien sabido que de las lesiones sifilíticas, la glositis es la que con mayor frecuencia presenta transformación maligna. Desgraciadamente también es muy común que pasen inadvertidos los primeros cambios de degeneración maligna en la glositis y sobre todo si a esto se le agrega la presencia de lesiones leucoplásicas. (28).

En la actualidad se han encontrado casos aislados de transformación maligna en el chancro y el goma.

O T R A S L E S I O N E S

Existen otras lesiones en cavidad bucal que con menos frecuencia tienden a sufrir transformaciones malignas. En las que por los resultados estadísticos y porcentajes (oscilan entre el 1 y 2% de transformaciones carcinomatosas) no se les debe restar importancia y tenerlas siempre en consideración es importante.

Estas lesiones son :

- 1.- Molas cutáneas.
- 2.- Papilomas.
- 3.- Queratosis seni o friccional.
- 4.- Leucoedema.
- 5.- Verrugas.

(26, 29 y 30).

CAPITULO IV

DIAGNOSTICO

El dilema del cirujano dentista en el tema del diagnóstico de cáncer en cavidad bucal es la multitud de lesiones mal definidas, de aparición variable, controvertidas y probablemente entidades que se manifiestan por si mismas.

Inescapablemente, entonces hay una incertidumbre clínica de la detección primaria de malignidad, así como también en la comprensión y manejo de otras lesiones que quizá no siempre sean benignas.

El fin perseguido es evitar el cáncer. Como este "sueño" parece imposible de lograr en un futuro inmediato, por el momento bastaría con el diagnóstico temprano y seguro del cáncer; mediante métodos seguros y no peligrosos de curación.

En un gran número de casos el diagnóstico del cáncer se efectua principalmente a "ojo de buen cubero" representado en parte por algo de ciencia y en parte, considerable, un arte, dependiente de los largos años de experiencia.

Si el odontólogo (o el médico) sospecha de una lesión cancerosa su tarea no concluye con el solo hecho de mencionarlo en su conversación con el paciente, sino que debe ser él quien asuma

la iniciativa y si es preciso, establecer un diagnóstico. Su insistencia debe ser rotunda; el mismo debe tomar las disposiciones del caso.

DEMORAS EN EL DIAGNOSTICO

En la mayoría de los casos la demora en el diagnóstico se debe a que los pacientes tardan en buscar ayuda profesional aún después de darse cuenta de síntomas y signos que aparecen en su boca. Esta demora ha sido disminuyendo gracias a la educación pública y profesional del diagnóstico oportuno de cáncer.

Desgraciadamente en la actualidad todavía se encuentran casos desde el diagnóstico de retraso porque el médico no sospecho de la naturaleza maligna de la lesión y la trató con procedimientos empíricos inadecuados para el control del cáncer. Tales demoras nos llevan a la extensión local de una lesión, incremento de las tasas de diseminación metastásica y por lo tanto en las tasas de morbi-mortalidad. (28).

Uno de los problemas prioritarios que se presentan para el diagnóstico oportuno de un cáncer en cavidad bucal es la mala información y educación que desgraciadamente se tiene sobre la salud en nuestro país.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Aunque algunos pacientes acuden a consulta después de tener un dolor severo y persistente, también es común "la sensación de irritación" en la boca. Aunque el cáncer incipiente puede ser indoloro. El dolor aparece generalmente cuando la lesión se ulcera. En algunas ocasiones el paciente acude a consulta por una "masa en el cuello", que en un gran número de casos representa la metástasis de una lesión bucal de la cual el paciente puede estar completamente ignorante.

Los signos y síntomas de un cáncer en cavidad bucal son muy variables, pues estos van a depender del tamaño de la lesión, sitio y extensión; pero dentro de los más comunes encontramos los siguientes :

- 1.- Ulceración o erosión.
- 2.- Eritema.
- 3.- Induración.
- 4.- Fijación.
- 5.- Cronocidad.
- 6.- Linfadenopatía.
- 7.- Presencia de lesiones precanserosas.

La induración marcada, fijación y linfadenopatía son signos de lesiones muy avanzadas. En tanto que el cáncer incipiente puede aparecer con áreas de induración pequeñas, aparentemente inofensivas o cambios locales (erosión, eritema, queratosis),

que con frecuencia dan un respiro al médico confiado, dándole un falso sentido de seguridad. Por ello es de vital importancia tener siempre en mente que las lesiones de cavidad bucal, que no responden a las medidas terapéuticas usuales deben considerarse malignas hasta no demostrar lo contrario.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Una prueba de aplicación general para indicar que hay un cáncer en cavidad bucal ha sido la meta hasta hoy inaccesible de los científicos médicos durante años. A partir de muchas propuestas, ninguna tiene la especificidad a la exactitud de los métodos histológicos y citológicos.

Mencionaremos las pruebas diagnósticas más utilizadas para los casos de cáncer en cavidad bucal. De ellas debemos tener amplio conocimiento y comprensión para determinar las limitaciones que tenemos.

CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Es obvio que una técnica sencilla, a la mano y aceptable para apoyar el criterio del clínico y diferenciar las formas benignas, de las neoplasias malignas incipientes es altamente deseable. La citología exfoliativa sirve para este propósito; pero debe recordarse que esta es un coadyuvante de la biopsia y no un sustituto.

La citología exfoliativa es una técnica que se usa para observar la morfología microscópica de las células individuales, después de que se obtienen de un tejido, mediante un frotis. A causa de que el epitelio de la boca se renueva completamente con mucha rapidez (probablemente en dos semanas), y a que la mayoría de las células de la boca contienen un núcleo, el raspado de la superficie puede ser un indicador confiable de cambios displásicos o neoplásicos.

Su utilidad a la detección de cáncer en cavidad bucal aumenta por el hecho de que cerca del 95 % de los cánceres de la boca son epiteliales en su origen.

Numerosos reportes, indican el hecho de que el uso de la citología exfoliativa en cavidades bucal, a acelerado la biopsia de lesiones que clínicamente no parecían ser un cáncer y llevo al diagnóstico temprano de las lesiones malignas que de otra manera hubieran quedado temporalmente sin sospecharse.

Estadísticamente los reportes falsos positivos y falsos negativos han sido muy pocos. Sin embargo se debe tener en cuenta que el estudio de las lesiones bucales mediante esta técnica tiene serias limitaciones que es preciso comprender.

Esos errores, aunque indeseables, no son críticos a causa de la manera en que son usados e interpretados los reportes citológicos :

1. Si persiste la sospecha clínica a pesar de un reporte atípico o negativo, se deben hacer tomas posteriores o bien una biopsia.

2. Un reporte sospechoso indica la necesidad definitiva de establecer inmediatamente el diagnóstico.

3. Cuando las muestras contienen células características malignas, es urgente realizar una biopsia.

BIOPSIA

La biopsia es la remoción de una porción de tejido, del organismo viviente con el propósito de realizar el examen microscópico y el diagnóstico.

A causa de la gran variedad de síntomas y signos, aun el médico con buen juicio y experimentado no esta exento de cometer errores en el diagnóstico. Puesto que el cáncer bucal tiene pobre pronóstico, la detección temprana y el tratamiento adecuado son esenciales para elevar las tasas de curación. La biopsia es el único método definitivo para el diagnóstico de cáncer en cavidad bucal.

Las biopsias no deben reservarse a lesiones evidentemente malignas, por el contrario son más útiles para descartar un tumor maligno en lesiones aparentemente sin gravedad.

Si la mayor parte de las biopsias resultasen ser benignas no se debe pensar en que se perdió el tiempo, sino que obramos bien. Pues al descubrir precozmente un solo cáncer compensa muchas biopsias negativas.

Ningún tumor debe ser tratado sin que el diagnóstico sea confirmado por un examen histológico; así se evitarán los tan comunes errores. Para las lesiones malignas intrabucuales, no hay buena evidencia de que una biopsia hecha adecuadamente se va a diseminar localmente, ni por vía linfática, ni hematológica.

Tipos de Biopsia :

BIOPSIA INCISIONAL. Es cuando se realiza la extirpación de una sección pequeña de lesiones grandes, para su examen.

En términos generales, se considera que la biopsia más satisfactoria de una lesión intrabucal es la biopsia incisional. Sin embargo la biopsia incisional de lesiones pequeñas puede distorsionar su apariencia y consistencia haciendo casi imposible una evaluación adecuada de su amplitud.

Si se sospecha de que haya cáncer en una lesión muy pequeña cuyo grosor pudiera haber sido alterado por la biopsia, es de extrema importancia que el médico que va a aplicar el tratamiento definitivo vea la lesión antes que se tome la muestra para la biopsia y pueda juzgar el grado de resección o irradiación que se

va a instituir.

Aunque afortunadamente las lesiones de cavidad bucal por regla general no presentan dificultades técnicas para la realización de biopsias, se debe de prestar especial atención a los tumores que se encuentran en la base de la lengua que pueden escapar al examinador más experimentado.

Otra de las utilidades de la biopsia incisional, es cuando se trata de lesiones grandes, donde el operador sospecha que se puede tratar por algún otro medio o simplemente determinar si el tratamiento debe ser conservador o radical.

BIOPSIA EXCISIONAL. La excisión de una lesión pequeña para realizar su exámen microscópico se llama biopsia excisional.

Se prefiere una biopsia excisional si el tamaño de la lesión es tal que se puede eliminar a todo lo largo con un margen de tejido normal y la herida se cierra en forma directa.

Cuando se va a realizar una biopsia excisional de una lesión pequeña, en la que se sospecha ya esta presente una metastásis, está solo se debe realizar si la lesión esta localizable y sin dificultades técnicas que permitan la contaminación de el sitio de la biopsia con células tumorales. Porque la diseminación de tales células podrian empeorar el pronóstico de los pacientes que de otra manera pudieran ser curados.

BIOPSIA CON AGUJA FINA.- En el transcurso de los últimos años la biopsia con aguja fina ha ganado aceptación a causa de su utilidad para obtener material microscópico en el diagnóstico de ganglios linfáticos y glándulas salivales.

Pero en la actualidad este tema sigue siendo muy controversial, debido a que por regla general en estas áreas están contraindicadas las biopsias por el riesgo de diseminación de las células tumorales y la ruptura del campo para una disección quirúrgica ideal.

AZUL DE TOLUIDINA

El azul de toluidina o colorante vital, es una solución que se usa para la realización de una técnica que nos ayuda a la identificación clínica de los tejidos tumorales. Es una tinción selectiva teórica que sugiere la presencia de células malignas, atípica muy marcada o carcinoma.

Las pruebas realizadas en animales y humanos indican que el tejido tumoral retiene el tinte en la mayoría de los casos y delinea el área del tumor.

Sin embargo, hay muchos resultados falsos positivos y algunos falsos negativos, por lo que su aplicabilidad está muy limitada. Pero hasta el momento este es el método de más ayuda para seguir los márgenes adecuados durante una incisión quirúrgica

amplía de un tumor, quedando como auxiliar secundario en el diagnóstico. (9, 13 y 28).

OTRAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Como se mencionó al principio del capítulo, se ha tratado de encontrar alguna prueba sencilla y fácil de realizar para establecer un diagnóstico lo más oportuno posible.

Recientemente se han realizado investigaciones de pruebas diagnosticas como la identificación de células cancerosas en la sangre circulante, cambios en la producción de sustancias antigenas intercelulares, la aplicación de marcadores de tumores (establecidos por Kato) (10). Desgraciadamente las cifras de los resultados positivos y negativos han relegado el uso de estas pruebas, ya que tienen una especificidad y exactitud limitada.

El hecho de que estas pruebas fueron muy exactas para los casos con carcinomas, nos hace concluir que estas pruebas resultasen unicamente para formas particulares de neoplasias.

(10 y 24).

CAPITULO V

TRATAMIENTO

Al tratar los principios generales que forman la base del tratamiento de los tumores malignos de cavidad bucal, pueden mencionarse muchos puntos todavía no esclarecidos.

Por ello no debe sorprendernos la persistencia de opiniones contradictorias, en el seno de grupos profesionales distintos, antes bien lo sorprendente es el amplio acuerdo acerca de conceptos fundamentales entre quienes tienen cierta experiencia en el tratamiento del carcinoma bucal.

El tratamiento apropiado y adecuado de las lesiones malignas bucales es un procedimiento complejo que requiere la cooperación de especialistas calificados y experimentados de varias especialidades: cirujanos oncológicos, oncológicos radiólogos, oncológicos médicos (quimioterapia), dentistas y profesionales paramédicos parodontales (trabajadoras sociales, enfermeras, higienistas). Con frecuencia esta cooperación comienza con conferencia de pretratamiento (abordaje del tumor), que rutinariamente unen a centros de tratamiento para formular el mejor plan de tratamiento individual para cada paciente y sus tumores específicos. Aun en esta etapa, la rehabilitación es una consideración importante en la tentativa de minimizar la morbi-mortalidad.

Las consideraciones que deben estar presentes durante el tratamiento son:

1.- La excesiva pérdida de peso que complica la recuperación, porque los pacientes son menos activos, están débiles y pierden resistencia a las infecciones interrecurrentes.

2.- La eliminación de los malos hábitos como el alcoholismo y el tabaquismo.

3.- Las infecciones acompañan con mucha frecuencia a las grandes lesiones ulceradas de la cavidad bucal. En ocasiones son tan severas como para enmascarar el grado verdadero de una lesión, porque aumenta el área de induración y reacción. Donde es imposible determinar adecuadamente el tamaño y la diseminación de la lesión sin esclarecer primero el proceso infeccioso e inflamatorio por lo tanto está indicado el uso adecuado de antibióticos en algunas ocasiones; antes de que se instituya cualquier tipo de tratamiento.

4.- El tratamiento definitivo, cualquiera que sea, no debe empezarse antes de que se establezca por biopsia un diagnóstico inequívoco de malignidad. Hay muy pocas excepciones a esta regla.

Actualmente se usan varias formas de tratamiento en el manejo ortodoxo de los cánceres bucales. Estos tratamientos pueden emplearse solos o combinados con propósitos paliativos y bajo

indicaciones apropiadas.

CIRUGIA

En la actualidad la cirugía sigue siendo el más formidable método erradicativo para los tumores malignos, capaz por si sola de curar un 30 % de los pacientes, permanece además como medio principal de tratamiento o al menos como importante arma terapéutica en la mayoría de las neoplasias, desempeñando un papel insustituible en el diagnóstico primario (biopsia) y de extensión de los tumores. (2).

La cirugía está indicada bajo ciertas circunstancias :

- 1.- En tumores que no son radiosensibles.
- 2.- Recurrencias en áreas previamente radiadas.
- 3.- Situaciones en las cuales los efectos colaterales de la radiación son probablemente más severos que los defectos quirúrgicos.
- 4.- Para neoplasias que involucran hueso, ganglios linfáticos y glándulas salivales.

La cirugía tiene la ventaja de proporcionar una oportunidad para examinar todos los márgenes significativos y por esto predecir la evolución final. Una vez que la lesión es resecada con márgenes adecuados, es razonable admitir que el paciente esta

curado.

Por ser estrictamente necesario, la cirugía tiene la desventaja de sacrificar estética y funcionalmente algunas estructuras importantes como labio, lengua y mandíbula y en algunos casos especiales hasta el ojo. Además la localización intrabucal rara vez permite que un tumor sea resecado con márgenes mayores de 1 ó 2 cm. mientras que en otras localizaciones los tumores malignos son extirpados con márgenes que miden al menos varios centímetros.

CIRUGIA RADICAL

Es un tratamiento primordialmente local o local y regional en el que, en cada caso, la técnica específica debe tener en cuenta las características biológicas de crecimiento y propagación de cada tipo de tumor y localización en particular.

Para tomar la decisión de una cirugía radical como tratamiento de elección de un carcinoma en cavidad bucal, se requiere como base fundamental la accesibilidad y posibilidad de una resección completa del tejido enfermo con un margen de seguridad anatómica, en forma de tejido sano adyacente y por su puesto ausencia de metástasis a distancia.

Considerando por último a contra indicar la cirugía radical si los riesgos operatorios sobrepasan en mucho las posibilidades

de erradicación o si se pueden obtener los mismos resultados con otros medios de tratamiento menos agresivos.

CIRUGIA NO RADICAL O PALIATIVA

La única forma de cirugía, sin intención curativa clásicamente aceptada ha sido la llamada "cirugía paliativa" cuya finalidad primordial era y es la de resolver algunos importantes problemas o complicaciones con técnicas poco agresivas y en todo caso sin la resección radical del tumor.

La utilidad de la cirugía paliativa es la eliminación o mejoramiento de síntomas más onerosos y prevenir graves complicaciones así como mejorar el tono psíquico y bienestar del paciente, en una palabra mejorar las condiciones de vida y sobrevivencia, además facilitar otras posibles medidas terapéuticas que en algunos casos pudieran ser su parte curativa.

La cirugía como tratamiento de elección para neoplasias malignas de cavidad bucal, aunque dependa más frecuentemente del estadio y sitio del tumor también va influenciado por la opción socioeconómica del paciente o por la facilidad y/o especialistas que esten a la mano.

Los resultados estéticos y funcionales de tratamiento con cirugía generalmente son satisfactorios especialmente si la preparación preoperatoria es adecuada y si la rehabilitación

postoperatoria es habil.

RADIOTERAPIA

Los avances de la radioterapia en el tratamiento del cáncer en cavidad bucal desde su descubrimiento ha seguido muy de cerca los desarrollos tecnológicos y físicos en el campo de las radiaciones ionizantes. Por ello la radioterapia es actualmente capaz de curar por si sola una porción muy importante de algunos tipos de neoplasias.

Para seleccionar la radioterapia en el tratamiento del cáncer en cavidad bucal es necesario que se atienda por el cual la radiación actúa sobre el tumor y el tejido normal.

MECANISMOS BASICOS

La radiación ionizante, ya sea en forma de rayos externos, rayos x, rayos gama, rayos externos de electrones o fuentes de rayos gama implantados internamente, matan las células por interacciones primarias y secundarias dentro de los tejidos.

Se sabe ahora que los sitios donde actúa más la radiación ionizante en los mamíferos está en los núcleos, donde ocasiona rompimiento de los cromosomas y de las moléculas de DNA y la muerte sobreviene después de varias radiaciones. Aunque en algunos tipos de células (por ejemplo linfocitos maduros), hay daño

radiológico directo al funcionamiento de los núcleos y muerte inmediata de las células.

Por eso vemos que los daños de la radiación al tumor y al tejido normal, la respuesta es influenciada por un número de factores y curso de radioterapia fraccionada en multidosis, puede hacer una esterilización completa del tumor con sobrevivencia adecuada al tejido normal. Mientras más pequeño sea el número de células tumorales presentes, más grande será la probabilidad de esterilización; y/o menor la dosis de radiación requerida para una probabilidad dada de esterilización. Esto quiere decir que hay cierto tipo de células tumorales que tienen radiosensibilidad y radiocurabilidad más grande.

Los grandes tumores necróticos con un foco anóxico severo, particularmente los que invaden músculo y hueso en donde quizá no ocurra reoxigenación, serán más resistentes a la radiación.

MÉTODOS NUEVOS

Se está empleando una serie de métodos nuevos para elevar las células tumorales muertas y para disminuir el daño al tejido normal, durante la radioterapia.

Un método es el uso de neutrones o partículas cargadas que deposita su energía en distribuciones densas. Las llamadas radiaciones de "ALTA TEL" (transferencia de energía lineal)

difieren de los rayos x convencionales en que el daño que ocasiona es menos probable que sea reparado y esta menos influenciado por la concentración de origen.

Un segundo método para elevar la muerte de las células tumorales hipóxicas es el uso de radiosensibilizadores hipóxicos celulares. Estos compuestos químicos tienen la habilidad de sensibilizar las células a la radiación de una manera muy parecida a como lo hace el oxígeno, pero a causa de que son inertes y son metabolizados por el tejido, pueden llegar a los centros hipóxicos de los tumores. Son un tratamiento clínico activo y muy común en los Estados Unidos.

Un tercer método que esta siendo introducido a la clínica es el uso de los compuestos radioprotectores que disminuyen selectivamente del daño de la radiación al tejido normal. Estos compuestos son muy promisorios en los tumores de cabeza y cuello puesto que son activos especialmente en la mucosa bucal y en las glándulas salivales.

TECNICAS DE RADIACION

La radioterapia para el cáncer en cavidad bucal se administra ya sea por rayos externos o fuentes de implantación intersticial.

Las fuentes de rayos externos de baja energía conocidos como

ortovoltaje (100 - 300 kv.). Estos rayos x superficiales se usan para lesiones de labio o tumores pequeños en cavidad bucal, tratados por medio de un cono intraoral.

Los fotones de alta energía permiten el tratamiento por rayos múltiples, frecuentemente con cuñas y filtros compensatorios para proteger ciertos tejidos. Los planes de tratamiento complejo con estos rayos permiten la liberación de dosis altas para volúmenes del tumor que pasa por los tejidos normales adyacentes.

El tratamiento por implante intersticial se usa comunmente para la liberación de grandes dosis a un volumen limitado. Los implantes liberan la radiación inmediatamente en la vecindad del isótopo implantado y también la liberan a dosis relativamente bajas, las cuales tienen ciertas ventajas biológicas en el sobrante del tejido normal.

Las fuentes intersticiales pueden ser puestas directamente o cargadas en tubos de nylon. Las fuentes que se usan más comunmente son el radio (Ra), iridio (Ir), oro (Au) y el yodo (I).

En ocasiones puede usarse el rayo de electrones en lugar de los rayos x o los rayos de fotones. Tienen la ventaja de tener una penetración limitada en los tejidos; para las grandes dosis pueden administrarse a lesiones superficiales con una radiación mínima del tejido circunvecino.

SELECCION DE PACIENTES PARA LA RADIOTERAPIA

La elección de la radiación en el manejo del cáncer en cavidad bucal se puede hacer en forma racional, como con cualquier otro cáncer. Los factores más importantes que influyen en la ya mencionada elección de tratamiento son los siguientes :

1.- La tasa de cura relativa que puede obtenerse con la radiación, comparada con la de la cirugía o alguna otra modalidad.

2.- La morbilidad relativa asociada con la radioterapia.

3.- Los resultados estéticos y funcionales de la radiación, cirugía o una combinación de ambos

Con base en los anteriores principios se puede hacer un método racional para la selección de pacientes para la radioterapia como tratamiento del cáncer en cavidad bucal.

Las lesiones pequeñas (por abajo de 2 cm. y sin áreas necróticas superficiales) serán en general dóciles a la esterilización por radiación. La elección de radioterapia en lugar de cirugía para tales lesiones superficiales e incipientes dependerá sobre todo de los resultados estéticos, funcionales y de la morbilidad de ambas modalidades. Si se puede realizar una exiccción regional sin mucha morbilidad este sería el tratamiento de elección más frecuente puesto que no habría daño radiológico residual. Del otro lado, si las lesiones involucran grandes

porciones de lengua, piso de boca o de mucosa bucal sería grande la morbilidad si se extirparán, entonces el tratamiento de elección sería la irradiación local.

Con las lesiones grandes profundamente invasoras y particularmente cuando este involucrado el hueso, la esterilización por radiación del tumor es menos probable y la cirugía o una combinación de irradiación preoperatoria y la cirugía pueden ser necesarios. Cuando la naturaleza histológica de la lesión es tal que potencialmente sea muy radiosensible, entonces se usará la radiación solamente

Si la localización y la conducta clínica de una lesión indican una penetración linfática significativa, la radioterapia va a tener más ventajas que la cirugía.

Por ejemplo en los carcinomas de amígdalas o lengua, la irradiación bilateral del cuello puede prevenir casi completamente el desarrollo de metástasis de los ganglios linfáticos.

Además el tratamiento profiláctico de la parte inferior del cuello cuando está involucrada la parte superior puede prevenir de igual manera el involucramiento de los ganglios linfáticos de esta región.

La disponibilidad de equipo y personal capacitado es ciertamente un factor de selección y obviamente se preferiría la

cirugía, si carecemos del equipo de radioterapia y del personal capacitado para su manejo.

La condición general de los pacientes probablemente tiene menos influencia sobre la selección de modalidad del tratamiento, que lo que se cree. Un tratamiento de radioterapia particularmente en la región de cavidad bucal en donde la mucositis, la pérdida del gusto y la función salival hacen difícil mantener el peso y la condición general. Por eso una condición general disminuida no es contraindicación para radioterapia, aunque esta modalidad puede seleccionarse para pacientes en quienes la cirugía radical y la anestesia prolongada son absolutamente imposibles.

A causa de un amplio número de variables indicadas en la selección del tratamiento; se necesita que un equipo de investigación se use en el manejo de las lesiones. El dentista, el cirujano, el onco-radiólogo y en algunas ocasiones el oncológico, vean y evalúen al paciente en forma conjunta.

La decisión del tratamiento va a depender de todos los factores que señalamos y con mucha frecuencia va a ser individualizado para la naturaleza histológica exacta, la extensión y la profundidad de invasión de la lesión y de la condición del paciente.

COMBINACION DE RADIACION Y CIRUGIA

La combinación de radiación y cirugía se usan en cerca de una tercera parte de todos los cánceres que aparecen en cavidad bucal.

Por ello es necesario mencionar la combinación del tratamiento de cirugía con el de la radiación, para el manejo de algunos carcinomas en cavidad bucal en los cuales la necesidad de la dosis de radiación exceden a la tolerancia del tejido normal, como por ejemplo en algunos adenocarcinomas y carcinomas de células escamosas, que son con los que con frecuencia necesitan una terapia combinada de radiación y cirugía. Donde la cirugía puede quitar la mayor parte del tumor y la porción central resistente, entonces la radiación puede esterilizar las rutas microscópicas de diseminación en los linfáticos y los planos de tejidos no resecados en una extirpación estándar.

Si los tejidos se irradian usando formas apropiadas y técnicas compensatorias de tejido y si la cirugía la realiza un cirujano de cabeza y cuello bien capacitado, la tasa de complicaciones postoperatorias en pacientes irradiados preoperatoriamente, no es tan grande como las que ocurren en los pacientes que solamente reciben cirugía.

La irradiación postoperatoria se usa particularmente en los adenocarcinomas y en los sarcomas, en los que la tasa de regresión

es baja y el encallamiento despues de la irradiación preoperatoria puede ser insuficiente. La irradiación postoperatoria también puede esterilizar el campo quirúrgico y las regiones linfáticas drenantes no resecaadas.

TERAPIA ADJUNTA

La quimioterapia esta siendo usada como terapia inicial o adjunta de la cirugia y/o la radiación para las lesiones localizadas y avanzadas de cabeza, cuello y cavidad bucal. Haciendo esfuerzos para potenciar los efectos de los rayos x en el tratamiento de los pacientes con drogas durante la radioterapia.

Inicialmente se encontró que el metrotexate y la bleomicina incrementan las tasas de respuesta cuando se usan conjuntamente con la radioterapia, pero no se ha encontrado un incremento final en la tasa de sobrevivencia.

Lo racional e importante para el uso de la quimioterapia antes de la radioterapia y/o cirugia es encoger la lesión primaria y esto mejoraria el potencial del control local.

QUIMIOTERAPIA

Como cada modalidad de tratamiento tiene su punto de controversia la quimioterapia no es la excepción y se presenta. Esas diferencias de opinión ocurren porque los datos no pueden compararse, los métodos o técnicas de tratamiento no son uniformes, las drogas y sus dosis difieren y las duraciones de tratamiento varían.

La quimioterapia del cáncer es una terapéutica muy especializada que solo en contadas ocasiones debe realizar por sí solo el médico general; con mucha frecuencia solo lo hace como continuación de un tratamiento iniciado en el ámbito hospitalario.

La mayor parte de las veces la quimioterapia se usa en un plan parcial o totalmente experimental, dentro de unos protocolos específicos que requieren una exquisita vigilancia de la terapéutica y de sus defectos secundarios con modificaciones de dosis cuidadosamente planeadas de acuerdo a estos y seguimiento cercano de la evolución general del proceso.

En sentido informativo es conveniente conocer algunos aspectos básicos de como se efectúa la quimioterapia.

El uso sistémico y regional (perfusión, infusión) de citotóxicos en los cánceres de cabeza, cuello y cavidad bucal se han explorado en forma activa.

En general las interacciones paciente-tumor-droga han estado limitadas por la debilidad del paciente y por las drogas con bajas tasas de respuesta, corta duración y relativamente alta toxicidad. Solo o en combinación estos agentes pueden actuar como paliativos en algunos casos de recurrencia o enfermedad metastásica.

Protocolos de investigación clínica activa por varios grupos cooperativos están ahora por determinar el efecto de tales drogas antes, durante o después de la remoción quirúrgica o irradiación terapéutica.

Los agentes quimioterapéuticos actúan interfiriendo con el metabolismo celular o en replicación. La toxicidad es un problema principal, puede haber reacciones tóxicas, severas náuseas, vómitos, úlceras bucales y gastrointestinales, depresión de la médula ósea, infecciones, sangrados y hasta la muerte. El estado de debilidad general de los pacientes con cáncer en cavidad bucal es un problema tanto aquí como en cualquier otra modalidad de tratamiento. Estos pacientes frecuentemente tienen mala nutrición a causa de los defectos en la deglución ocasionados por el tumor local persistente, la fibrosis inducida por la radiación, defectos de la cirugía y las fistulas orocutáneas. Además factores tales como la alta incidencia de alcoholismo en esta población de pacientes, la ocurrencia de metástasis a distancia y el efecto catabólico general de una tumoración se añaden a la debilidad. Si fuera posible el estado nutricional debe incrementarse antes de comenzar con la quimioterapia o habrá una

incidencia mucho más alta de reacciones tóxicas.

DROGAS QUIMIOTERAPEUTICAS

METROTEXATE

El metrotexate, es un antagonista del ácido fólico, que substituyó por su mayor actividad a su antecesor la aminopterina, uno de los primeros quimioterapeúticos antitumorales conocidos.

El metrotexate es la droga que más se ha estudiado en los cánceres de cabeza, cuello y cavidad bucal. Aunque hay muchos datos, también hay controversia acerca de como debe ser administrada esta droga. Y dentro de las variables que se pueden encontrar en la literatura, incluyen la vía de administración, la cédula de administración, el nivel de la dosis y el uso de ("rescate") metrotexate con leucovorin cálcico.

El metrotexate ha sido dado extensivamente por infusión intraarterial (IAO) así como también por vía intravenosa (IV), intramuscular (IM) y vías periorales.

El método de infusión intraarterial consiste en la infusión arterial continua de drogas anticancerosas hacia el torrente sanguíneo accesible al sitio de la neoplasia por medio de una bomba de infusión ambulatoria pequeña y portátil.

La droga es administrada continuamente por periodos de semanas o meses en cursos múltiples de quimioterapia. Lo racional para la infusión arterial, es que el contacto prolongado con la población de células tumorales con el antimetabolito que resulte es la muerte secuencial de las células al entrar estas en la fase metabólica vulnerable. La vía arterial se usa para desarrollar una alta concentración de la droga en el sitio del tumor. La vía intraarterial requiere una selección muy cuidadosa del caso, experiencia y un seguimiento.

La revisión de la literatura sobre la infusión regional del metrotexate muestra que el rango de respuesta acumulativa es en un 53 % de los casos. Esta cifra no es marcadamente diferente de las tasas de respuesta acumulativa reportadas con el metrotexate sistémico. (28).

El metrotexate sistémico ha sido administrado mayormente en programas ya sea semanales intermitentes o por inyección intravenosa bisemanal o en tratamientos mensuales de cinco dosis por vía oral. Los datos para los métodos semanales o bisemanales muestran que el 50 % de los pacientes tienen una reducción de más del 50 % en el tamaño del tumor, mientras que solo se obtiene una reducción del tamaño del tumor en un 29 % cuando el tratamiento es mensual. Esto parece indicar que la administración semanal o bisemanal es mejor. (28).

Otros tratamientos que han mostrado actividad satisfactoria

incluyen la administración IV cada dos semanas y 1 a 3 mg/kg durante cuatro horas por infusión continua agregando leucovorin en algunos casos.

Un método desarrollado para evaluar el índice terapéutico del metrotexate que es el "rescate" con leucovorin después de la administración de grandes dosis de la droga. El mecanismo de acción postulado para el metrotexate que ata más estrechamente a la enzima dihidrofolato reductasa interfiriendo con la reducción de los folatos a las formas dihidro y tetrahydro, por eso inhibe la síntesis del DNA.

El leucovorin suple el producto de la reacción inhibida y por eso previene los efectos mayores del metrotexate.

Los estudios realizados usando el metrotexate combinado con el leucovorin han reportado reacciones en el tamaño del tumor que no difieren grandemente de los resultados que se obtienen usando el metrotexate sistémico solo. Sin embargo la toxicidad fue menor en el grupo combinado y se siente que esto es un método, si no más seguro si más efectivo.

El sitio del tumor como variable pronóstico ha sido negado relativamente. Cuando las respuestas al metrotexate fueron examinadas en función del sitio de origen se encontró que ocurría con mas alta frecuencia en lesiones de cavidad bucal y orofaringe, con frecuencia menor en lesiones de nasofaringe e hipofaringe y

con frecuencia intermedia las lesiones de la laringe. La respuesta fue de larga duración en lesiones tonsilares y de la lengua, de duración intermedia en el borde alveolar, parte posterior de la lengua y lesiones laringeas y de corta duración en lesiones de paladar, orofaringe, piso de boca e hipofaringe.

BLEOMICINA

La bleomicina es uno de los antibióticos antineoplásicos más conocidos y utilizados hasta el momento y el segundo agente más estudiado en los cánceres de cabeza, cuello y cavidad bucal.

La bleomicina es el nombre genérico dado para uno de los antibióticos aislados en Japón del *Streptomyces verticillus*, de naturaleza glucopeptídica y capacidad quelante.

Es llamado en algunas ocasiones radiomimético por su capacidad de romper la célula al interferir con la función del DNA y la semejanza que poseen con las radiaciones ionizantes.

Según varios estudios realizados en pacientes con cáncer de células escamosas de las regiones de cabeza, cuello y cavidad bucal, experimentaron varios grados de respuesta a la terapia con bleomicina. Un 25 % de los pacientes mostraron una respuesta del 50 %, porcentaje que se tomó como respuesta virtualmente completa o satisfactoria.

La toxicidad pulmonar limitó la dosis total. El promedio de duración de la respuesta fue de tres meses y la más larga de once meses. Presumiblemente los pacientes que respondieron recibieron un promedio de dosis total más alto que los que fallaron, puesto que sus respuestas animaron a la terapia continua con bleomicina.

En base a los riesgos de la toxicidad pulmonar y la dosis total máxima recomendada es de aproximadamente 400 u/kg. y se sabe que si se da una dosis más alta a la recomendada se incrementa el riesgo de toxicidad pulmonar. Siendo la secuela más común la fibrosis pulmonar y posteriormente la muerte.

CIS - PLATINO

El cis-platino es uno de los más recientes fármacos antineoplásicos extraordinariamente activos en los cánceres de cavidad bucal, cabeza y cuello.

Estructuralmente es un complejo inorgánico formado por un átomo central de platino rodeado por iones de cloro y amonio en la posición cis en el plano horizontal. Aunque el mecanismo de acción no ha sido esclarecido completamente, parece que el cis-platino activa alterando la estructura del DNA.

Estudios anteriores donde la droga fue administrada por vía IV. Los efectos tóxicos relacionados con la dosis fueron daño renal, mielosupresión, náuseas, vómitos y pérdida de la audición.

Aunque la actividad se observó en un rango de tumores sólidos, la toxicidad renal en particular pareció limitar la utilidad de la drga.

Recientemente se ha demostrado en la mayoría de los pacientes, que las dosis muy elevadas de platino son toleradas sin un deterioro renal significativo si se tiene cuidado de mantener una hidratación adecuada antes de administrar la droga y si se mantiene también la diuresis osmótica vigorosa con manitol y si se mantiene la medida salina normal durante y después de la administración del platino. (2, 28).

Una revisión reciente encontró que el rango de respuesta acumulativa para el cis-platino como agente sencillo fue de 28 %.

(28)

TOXICIDAD SELECTIVA DE LA QUIMIOTERAPIA

Para conseguir un efecto antitumoral, los farmacos utilizados deben poseer una toxicidad selectiva , es decir, deben ser capaces de destruir por lo menos de modo preferente, las células tumorales pero no las normales.

Desde un punto de vista semántico puro, sin embargo es necesario decir que de acuerdo con su mecanismo de acción practicamente todos los agentes quimioterapéuticos disponibles son solamente citostáticos en sentido amplio y no carcinostáticos, lo

cual quiere decir que no seleccionan a las células tumorales para la acción tóxica, actuando igual sobre las células normales, lo que explica su bajo índice terapéutico y su amplio cortejo de efectos secundarios o colaterales indeseables.

No obstante es claro que debe existir alguna toxicidad selectiva, en la práctica los factores que posiblemente intervienen en esta selectividad son muy variados, desempeñando cuantitativamente diferentes papeles según los casos.

INMUNOTERAPIA DEL CÁNCER

Aunque la intervención inmunológica del cáncer fue conceptualizada por primera vez desde hace un siglo, solo ha sido científicamente evaluada durante los últimos 20 años. Mientras que la inmunología indudablemente juega un papel muy importante en el desarrollo del cáncer es mucho mayor en los individuos inmunosuprimidos o inmunodeficientes.

El control del cáncer por medios inmunológicos es la rama más reciente de la terapéutica antineoplásica, aunque sus primeros intentos, bien es verdad que solo retrospectivamente incluibles en ella se pueden remontar a casi un siglo atrás cuando Cooley empezó a usar sus famosas toxinas bacterianas. (2).

Con los conocimientos progresivamente más claros y evidentes, como se ha visto en páginas anteriores, el papel del

sistema inmunológico en la carcinogénesis sobre todo en lo que concierne al desarrollo tumoral se ha impulsado extraordinariamente su base conceptual, cada vez menos empírica y es de esperar que en los años venideros podamos asistir a un auténtico desarrollo de la inmunoterapia.

La inmunoterapia del cáncer en un sentido amplio, se refiere a intentos para controlar o prevenir un proceso canceroso ya sea por medios específicos o no específicos dirigidos en contra de un antígeno dado.

La inmunoterapia específica y no específica puede ser conferida por inmunización ya sea activa (vacuna) o pasiva (suero inmune y células o sus productos) o por el uso de estimulantes generales del sistema inmune; tales como la BCG (bacilos de Calmette-Guerin).

Ninguna de estas modalidades han sido efectivos hasta la fecha para prevenir o alterar el curso de los cánceres en cavidad bucal, cabeza y cuello, ya sea en tratamiento clínico variable en este tiempo y su uso como adyuvante es todavía cuestionable.

CAPITULO VI

PRONOSTICO

Tratandose de una enfermedad de evolución tan rápida y devastadora, debe recordarse que el destino del paciente esta en manos del primer profesionista consultado. Siendo las primeras semanas de la evolución de la enfermedad las más criticas. Mediante una intervención pronta, decidida y sin vacilaciones por parte del profesionista, el paciente tiene las mejores probabilidades de que el pronóstico sea más favorable. Sin embargo, el precio de la indecisión, el miedo, la incomprensión o la ignorancia del profesionista será casi siempre la muerte.

La tasa de sobrevivencia para el cáncer en cavidad bucal varian y van de factores tales como :

- 1.- Diagnóstico temprano.
- 2.- Sitio del tumor primario (en general mientras más posterior más mal pronostico).
- 3.- Estadío de la lesión (sitio primario, extensión local, involucramiento de ganglios linfáticos, metástasis a distancia).
- 4.- Tratamiento inicial adecuado.

- 5.- Diferenciación histológica de la neoplasia.
- 6.- Salud general de los pacientes.
- 7.- Hábitos (especialmente el tabaco y el alcohol).
- 8.- Predisposición hereditaria hacia las neoplasias bucales.
- 9.- Múltiples factores secundarios.

En términos generales el pronóstico para el cáncer en cavidad bucal será favorable, si el diagnóstico es oportuno y desfavorable si el diagnóstico es en un periodo muy avanzado de la lesión.

DISEMINACION DEL TUMOR

La diseminación de los carcinomas que se desarrollan en cavidad bucal son uno de los factores importantes que se deben considerar para establecer un diagnóstico.

Los carcinomas de cavidad bucal se diseminan primariamente por extensión local y por permeabilidad linfática. La diseminación del tumor por vasos sanguíneos (hematogena) ocurre muy raras ocasiones en los cánceres de cavidad bucal.

EXTENSION LOCAL

La extensión local directa hacia los tejidos adyacentes depende mucho de la localización anatómica del tumor. El musculo es invadido con mucha facilidad. El periostio es una buena barrea pero finalmente es destruido y el tumor invade al tejido oseó. Obviamente las características biológicas desconocidas que determinan la agresividad del tumor (por ejemplo la diferenciación, el índice mitótico y las propiedades bioquímicas de las células neoplásicas así como la eficacia de la respuesta inmune) son determinantes mayores.

DISEMINACION LINFATICA

La diseminación linfática es la más importante y también es la más frecuente. Generalmente el tumor involucra a los canales linfáticos por embolización. En forma gradual el ganglio linfático es reemplazado por tejido tumoral y puede llegar ha ser de considerable tamaño antes de que el tumor rompa la cápsula y se ulcere hacia los tejidos circunvecinos. Los ganglios linfáticos involucrados son móviles al principio pero cuando el tumor rompe la cápsula, el ganglio se fija a las estructuras vitales como la arteria carótida.

La infección en la lesión primaria también puede originar un aumento del tamaño del tumor del ganglio linfático (linfadenopatía), el cual se hace palpable aunque no tenga

depósitos microscópicos de cáncer.

Sin embargo todo ganglio palpable no es representativo de tumor metastásico, y a la inversa; las células tumorales pueden estar en los ganglios que no siempre son palpables.

La frecuencia de metástasis en los ganglios linfáticos se relaciona con el sitio de origen de la lesión, el grado de diferenciación y en un grado significativo a la duración de la lesión. Eso sin embargo, no excluye el involucramiento de los ganglios linfáticos de un tumor primario muy pequeño.

La diseminación linfática de los cánceres bucales ocurre generalmente de una manera ordenada, involucra primero a los ganglios cervicales más superiores, después a los medios y finalmente a los respiratorios superiores y a los del tracto digestivo desarrollando metastásis a distancia.

ESTADIOS Y CLASIFICACION

ESTADIOS

Las tasas de sobrevivencia se reportan de la siguiente manera :

TASA ABSÓLUTA.- La cual se basa en el número total de casos en los que el estado del paciente fue registrado durante un

período de tiempo después del tratamiento.

TASA RELATIVA.- La cual excluye todos los casos mal tratados y aquellos pacientes para quienes la muerte se atribuye a cualquier otra causa diferente al cáncer tratado o a las metástasis.

El estadio de los tumores toma en cuenta el tamaño del tumor primario y la evidencia de la diseminación. El estadio es importante porque las modalidades del tratamiento, el pronóstico y el reporte seguro dependen de una descripción uniforme de la neoplasia.

CLASIFICACION

No se debe desaprovechar el valor clínico de la clasificación TMN para establecer un pronóstico en los casos de cáncer en cavidad bucal. Sin embargo, conjuntamente con está se deben tomar en cuenta los diversos factores complementarios, ya que la limitación de la clasificación TMN por si sola varía en un 70 a 80 %. (15).

SISTEMA T M N

T : Tumor primario.

N : Nodulo linfático involucrado.

M : Metástasis a distancia.

TIS : Carcinoma in situ.

T1 : Tumor de 2 cm. o menos en su diámetro mayor.

T2 : Tumor mayor de 2 cm. pero no mayor de 4 cm. en su diámetro mayor.

T3 : Masa tumoral de 4 cm. con invasión profunda.

NO : Clínicamente no hay nodulos involucrados.

N1 : Clínicamente nodulos positivos unilaterales únicos de 3 cm.

N2 : Clínicamente nodulos positivos unilaterales únicos de 3 - 6 cm. (N2a).

Clínicamente nodulos positivos unilaterales múltiples.
Nodulos de 6 cm. (N2b).

N3 : Masas nodulares unilaterales, nodulos bilaterales o nodulos contralaterales.

MO : Metástasis no evidente.

M1 : Metástasis distantes presentes.

ESTADIOS POR GRUPO

Estadio I : T1, NO, MO.

Estadio II : T2, NO, MO.

Estadio III : T3, NO, MO; T1 o T2 o T3, N1, MO.

Estadio IV : T4, NO, o N1, MO; cualquiera T1, N2, o N3, MO.
cualquiera T o N, M1.

CAUSAS DE MUERTE

Diversos factores contribuyen a los pobres resultados globales y a las satisfactorias tasas de sobrevivencia asociadas con el cáncer bucal. Estos son : la desnutrición, alcoholismo, tabaquismo y el más importante es el hecho de que las lesiones son detectadas en periodos muy avanzados.

Como lo indican las estadísticas de sobrevivencia, más de la mitad de los pacientes con cáncer en cavidad bucal, mueren a los cinco años después de haber recibido tratamiento o mal tratados antes de cumplirse los 18 meses de haber identificado la enfermedad. (18).

La causa más común de muerte es la infección (septicemia o neumonía). Esta resulta de la invasión directa por microorganismos que entran a través de las úlceras por el tumor o de " baja en la resistencia " debida a la anorexia o pérdida de la función masticatoria que resulta en incapacidad para consumir los nutrientes adecuados ocasionando anemia y pérdida de peso (caquexia). Estos problemas pueden ocasionarse como resultado del tratamiento, depresión mental y desánimo.

Algunos pacientes mueren de hemorragia ocasionada por la erosión inducida por el tumor en las paredes de los vasos sanguíneos.

La hipercalcemia puede ocurrir en los cánceres avanzados de cabeza, cuello y cavidad bucal que pueden complicar el tratamiento porque ocasionan complicaciones gastrointestinales, confusión y deshidratación.

Más que la carcinomatosis, la causa más común de muerte es la diseminación a distancia que ocurre en más del 10 % de los pacientes con neoplasias de cavidad bucal, cabeza y cuello.

C O N C L U S I O N

El estudiante de odontología o el dentista graduado quizá no tenga un interés primario por el cáncer, tampoco constituye éste una de sus primeras obligaciones. Pero en la actualidad el panorama se ensancha, creandose nuevas responsabilidades. Como la medicina, la ODONTOLOGIA es un compromiso ético. El que lleva a cabo estudios de odontología o medicina acepta a priori la obligación de servir a su prójimo. En el futuro los dentistas y los médicos que no tengan un conocimiento mínimo del diagnóstico del cáncer, habrá desatendido una obligación importante hacia el público y no serán miembros útiles de ninguna de las dos profesiones.

Por sus funciones específicas, el dentista debe aceptar una nueva tarea y una mayor responsabilidad la obligación de salvar vidas humanas. Le guste o no después del propio paciente, el dentista esta enrolado en la primera línea de defensa que debe ser proporcionada al peligro.

Por ello los odontólogos a nivel enseñanza, deben pensar en la conveniencia de un mejor entrenamiento, en el tema del diagnóstico oportuno para el cáncer, tanto para los estudiantes como para los odontólogos en servicio.

También esperamos que en caso de que el estudiante graduado, haya ejercido durante un año o más, sin descubrir ningún cáncer en

cavidad bucal, no rechazará el problema del cáncer como una simple exageración o como un problema sin importancia para él como dentista. No debiendo olvidar nunca la lucha contra el cáncer, y que la agresividad contra la enfermedad no debe disminuir sino al contrario crecer en forma continúa.

BIBLIOGRAFIA

1.- GERALD, M. ENGLISH.

OTORRINOLARYNGY.

NEOPLASMS OF THE ORAL CAVITY, NASOPHARYNX AND MANDIBULE.

ROW PBLISHERS. 1976; Pag. 440 - 457.

2.- JIMENEZ DIAZ., JIMENEZ CASADO M., LOPEZ GARCIA E.

" PATOLOGIA MEDICA "

CAPITULO : "3" ONCOLOGIA (FERNANDEZ JIMENEZ).

EDITORIAL : SALVAT TOMO : I.

3 - JOURNAL AND MAXILOFACIAL SURGERY.

THE SELECTIVE CYTOTOXIC EFFECT OF CAROTHENIDS AND
TOCOPHEROL ON HUMAN CANCER CELL LINES IN VITRO.

1992, APRIL, VOLUME : 50, NUMBER : 4, Pag. 367 - 373.

4.- JOURNAL OF AND MAXILOFACIAL AND SURGERY.

POLYMORPHOUS LOW-GRADE ADENOCARCINOMA OF THE ORAL
CAVITY : A REPORT OF 14 CASOS.

1992, VOLUME : 50, Pag. 595 - 600.

5.- JOURNAL OF ORAL AND MAXILOFACIAL AND MAXILOFACIAL.
CHANGING TRENDS IN ORAL LANCER IN THE UNITED STATES.
193, TO 1985 : A CONNECTICUT STUDY.
1991, NOVEMBER, VOLUME : 49, NUMBER : 11.
Pag. : 1152 - 1158.

6.- JOURNAL OF ORAL AND MAXILOFACIAL SURGERY.
A CLINICAL STUDY OF 205 PATIENTES WITHN ORAL LICHEN
PLANUS.
1992, FEBRUARY, VOLUME : 50, NUMBER : 2, Pag. 116 - 118.

7.- JOURNAL OF ORAL AND MAXILOFACIAL SURGERY.
CARBON DIOXIDE LASER VERMILIONECTOMY FOR ACTINIC
CHELITIS.
1993, FEBRUARY, VOLUME : 51, NUMBER : 2, Pag. 118 - 121.

8.- JOURNAL OF ORAL AND MAXILOFACIAL SURGERY.
CENTRAL MUCOEPIDERMIDE CARCINOMA OF THE JAW WITH
DISTANT METASTASIS.
1990, MAYO, VOLUME : 48, NUMBER : 5, Pag. 518 - 522.

- 9.- JOURNAL OF ORAL MAXILOFACIAL SURGERY.
COMPARASION OF ORAL CARCINOMAS IN SMOKELESS TABACO USERS
AND NONUSERS.
1991, MAYO, VOLUME : 50, NUMBER : 5, Pag. 452 - 455.
- 10.- JOURNAL OF ORAL AND MAXILOFACIAL SURGERY.
SQUAMOUS CELL CARCINOMA-ANTIGEN FOR DETECTION OF
SQUAMOUS CELL AND MUCOEPIDERMOID CARCINOMA AFTER PRIMARY
TREATMENT : A PRELOMINARY REPORT.
1990, VOLUME : 48, NUMBER : 12, Pag. 1288 - 1292.
- 11.- JOURNAL OF ORAL AND MAXILOFACIAL SURGERY.
REGRESSION OF EXPERIMENTAL HAMSTER CANCER BY BETA
CAROTENO AND ALGAE EXTRACTS.
1987, JUNE, VOLUME : 45, NUMBER : 6, Pag. 510 - 515.
- 12.- JOURNAL OF ORAL AND MAXILOFACIAL SURGERY.
PRIMARY MUCOEPIDERMOID CARCINOMA OF AN INTRAPAROTID
LYMPH NODE.
1992, VOLUME : 50, Pag. 535 - 538.

13.- JOURNAL OF ORAL PATHOLOGY MEDICINE.

ABERRANT GLYCOSYLATION IN ORAL MALIGNANT AND
PREMALIGNANT LESIONES.

1991, SEPTEMBER, VOLUME : 20, NUMBER : 8.

Pag. 361 - 368.

14.- JOURNAL OF ORAL PATHOLOGY MEDICINE.

POSSEBLE PREMALIGNANT CHARACTER OF ORAL LICHEN PLANUS.

1992, AUGUST, VOLUME : 21, NUMBER : 7.

15.- JOURNAL OF ORAL PATHOLOGY MRDICINE.

REPRODUCTIBILITY OF TWO MALIGNANCY GRADING SYSTEMS WITH
REPORTEDLY PROGNOSTIC VALUE FOR ORAL CANCER PATIENTS.

1991, MARCH, VOLUME : 20, NUMBER : 4 Pag. 362 - 370.

16.- JOURNAL OF ORAL PATHOLOGY MEDICINE.

TOLUIDINE BLUE AND LUGOL'S IODINE APPLICATION IN THE
ASSESSMENT ORAL MALIGNANT DISEASE AND LESIONES AT RISK
OF MALIGNANCY.

1992, APRIL, VOLUME : 21, NUMBER : 4, Pag. 160 - 163.

17.- KRUGER O. GUSTAVO.

" CIRUGIA BUCOMAXILOFACIAL "

EDITORIAL : INTERAMERICANA EDICION : QUINTA 1986.

Pag. 172 a 175; 579 a 582.

18.- LESTER M. BURQUET.

" MEDICINA BUCAL. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO "

CAPITULO : " 33 " CANCER BUCAL

(DR. CASTILIGLIANO S. GORDON).

EDITORIAL : INTERAMERICANA. PRIMERA REIMPRESION 1977.

19.- ORAL SURGERY. ORAL MEDICINE. ORAL PATHOLOGY.

ANON-HODGKING .S. LYMPHOMA IN THE BUCCAL MUCOSA.

1992, SEPTEMBER, VOLUME : 74, NUMBER : 3.

Pag. 340 - 342.

20.- ORAL SURGERY. ORAL MEDICINE. ORAL PATHOLOGY.

CARBON DIOXIDE LASER SURGERY OF ORAL LEUKOPLAKIA.

1991, JUNE, VOLUME : 71, NUMBER : 6, Pag. 670 - 674.

21.- ORAL SURGERY. ORAL MEDICINE. ORAL PATHOLOGY.

HUMAN PAPILLOMAVIRUS DNA TYPES IN SQUAMOUS CELL
CARCINOMAS OF THE HEAD AND NECK.

1991, JUNE, VOLUME : 71, NUMBER : 6, Pag. 701 - 707.

22.- ORAL SURGERY. ORAL MEDICINE. ORAL PATHOLOGY.

HUMAN PAPILLOMAVIRUS TYPE 16 IN AND SQUAMOUS CARCINOMA
AND ITS METASTASIS.

1992, NOVEMBER, VOLUME : 74, NUMBER : 5.

Pag.620 - 626.

23.- ORAL SURGERY. ORAL MEDICINE. ORAL PATHOLOGY.

LIPOMA OF THE FLOOR OF THE MOUTH.

1992, JANUARY, VOLUME : 73, NUMBER : 2, Pag. 59 - 60.

24.- ORAL SURGERY. ORAL MEDICINE. ORAL PATHOLOGY.

LOSS OF INTERCELLULAR SUBSTANCIA ANTIGENES IN ORAL
HIPERKERATOSIS, EPITHELIAL DYSPLASIA AND SQUAMOUS CELL
CARCINOMA.

1985, DECEMBER, VOLUME : 60, NUMBER : 6 Pag. 648 - 634.

25.- ORAL SURGERY, ORAL MEDICINE, ORAL PATHOLOGY.

SQUAMOUS CELL CARCINOMA OF THE TONGUE IN YOUNG WOMAN.

1984, DECEMBER, VOLUME : 58, NUMBER : 6.

Pag. 696 - 698.

26.- PRACTICA ODONTOLÓGICA.

" DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER ORAL "

1984, AGOSTO, VOLUMEN : 5, NUMERO : 7, Pag. 8 a 16.

27.- ROBBINS L. STANLEY. COTRONS S. RAMZI.

" PATOLOGIA FUNCIONAL Y ESTRUCTURAL "

CAPITULOS : " 5 " NEOPLASIAS.

" 6 " ASPECTOS CLINICOS DE LAS NEOPLASIAS.

EDITORIAL : INTERAMERICANA. EDICION : SEGUNDA 1984.

28.- SILVERMAN SOL.

" ORAL CANCER "

CAPITULOS : " 1 " EPIDEMIOLOGY.

" 2 " ETIOLOGY AND PREDISPOSING FACTORS "

" 3 " DIAGNOSIS.

" 4 " SPREAD OF TUMOR.

" 5 " TREATMENT.

" 7 " PROGNOSIS.

PUBLICADO POR LA SOCIEDAD AMERICANA DE CANCER 1981.

29.- THOMAS. GORLIN J. ROBERT, GOLDAM M. HERNY, D.M.D.

PATOLOGIA ORAL.

EDITORIAL : SALVAT. PRIMERA REIMPRESION., 1983.

Pag. 744 - 762; 792 - 797.

30.- VELAZQUEZ TOMAS.

ANATOMIA PATOLOGICA. DENTAL Y BUCAL.

CAPITULO : LESIONES PRECANSEROSAS

EDITORIAL : PRENSA MEDICA MEXICANA.

Pag. 190 a 226; 229 a 231. NUEVA REIMPRESION.

31.- W. G. SHAFER. B. M. LEVY.

" TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL "

CAPITULO : " 2 " TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS.

EDITORIAL : INTERAMERICANA. EDICION : CUARTA., 1987.

Pag. 357 a 360; 841 a 847.