

Cáncer de Cavidad Oral

Académico Edmond Chediak A.

Todas las conferencias sobre oncología deberían iniciarse diciendo EL CÁNCER ES CURABLE, a condición que se haga un diagnóstico precoz de él.

Esto es una realidad para casi todas las neoplasias malignas ya que es bien sabido por todos los oncólogos que el mejor tratamiento para el cáncer no es la cirugía ni la radioterapia o la quimioterapia sino el diagnóstico temprano y el inicio rápido del tratamiento.

Sin embargo esto raramente ocurre. Analicemos algunos posibles motivos.

Si bien es cierto que algunos tumores son de difícil diagnóstico en su etapa inicial, debido principalmente a su localización, en el cáncer de la cavidad oral esta premisa no es válida pues la boca, después de la piel, es el órgano del cuerpo humano más accesible a la inspección y al examen.

Es rara la persona que no se mire al espejo por lo menos una vez al día, y así pueda detectar cualquier anomalía facial o verse una pequeña ulceración en la boca que le indique que algo anormal está sucediendo. Sin embargo rara vez acuden rápidamente a consulta. ¿Cuáles son las razones? Una es la falta de información que tiene el público sobre el tema, ya que muchos pacientes preguntan si en la boca también da cáncer y otra es que el cáncer en su estado inicial no es doloroso lo cual hace que tanto el paciente como el médico y el odontólogo, sin conocimientos suficientes de patología oncológica, le dediquen poca atención a esa pequeña ulcera, casi invisible, que presenta en la lengua o en el piso de la boca.

Como los pacientes no son alertados por el dolor ni por otra señal de peligro, el papel del médico y el odontólogo es fundamental, pues tienen la oportunidad, en los exámenes rutinarios, de detectar lesiones todavía asintomáticas de carcinomas tempranos y por lo tanto curables.

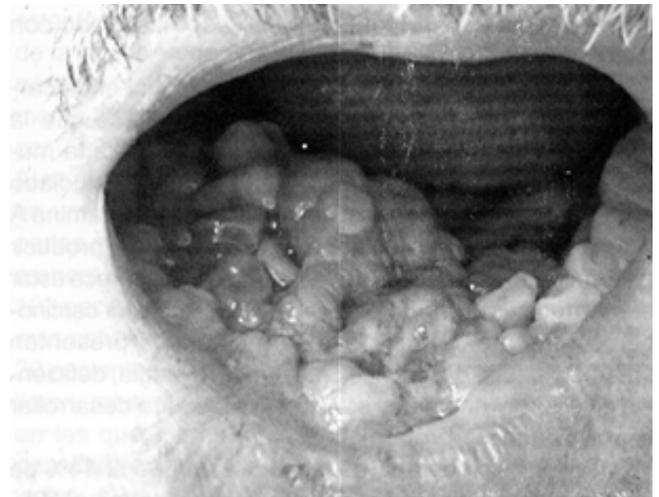
Se ha escrito que es una trágica paradoja que el porcentaje de supervivencia sea tan bajo en un cáncer que es tan accesible y comparativamente tan fácil de detectar en los estados iniciales y por lo tanto con mayores posibilidades de curación,

Por ejemplo el carcinoma escamocelular de cuello uterino se presenta más frecuentemente que el de idéntica histología en la lengua, pero el porcentaje de curación del tumor de cuello uterino es mucho más alto que el de la

lengua, a pesar que la cavidad oral es indudablemente más accesible al examen. El mayor porcentaje de curación del cáncer uterino sobre el de la lengua resulta paradójico.

Hay un consenso general en que el estado de la enfermedad en el momento del diagnóstico es el factor determinante más importante en el pronóstico. No hay enfermedad maligna más fácil de curar que el Cáncer oral de menos de un centímetro de diámetro. Desafortunadamente como el tamaño y la sintomatología están directamente relacionadas, la mayoría de las lesiones orales son diagnosticadas cuando se vuelven sintomáticas, es decir cuando ya han crecido demasiado. (Figura 1).

FIGURA 1



Aunque la cavidad oral es fácilmente asequible al examen visual, los cánceres orales en nuestro país se diagnostican, generalmente, en estado, III y IV y por lo menos el 50% de los casos presentan linfadenopatías. Desafortunadamente, la mayoría de las lesiones están avanzadas cuando se detectan, debido a que la preocupación de muchos profesionales se reduce al manejo de lesiones sintomáticas cuando ya muestran induración, ulceración y sangrado, porque no han logrado diagnosticar las lesiones en su fase temprana. Aunque la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia han mejorado la calidad de vida, las tasas

totales de supervivencia a cinco años, ha permanecido entre 40 y 50%.

Se podría pensar que el diagnóstico precoz del carcinoma escamocelular es particularmente fácil porque tiene factores de riesgo identificables y una fase asintomática detectable. Sin embargo, como ya lo hemos dicho esto no ocurre.

Factores cancerígenos: Los factores de riesgo se pueden compendiar en factores genéticos, factores químicos, físicos, virales y carenciales.

Los genéticos vienen siendo estudiados hace muchos años y se han detectado varios, entre ellos el del cáncer medular de tiroides, y hoy con el mapa completo del genoma humano esperamos que en pocos años se tenga una gran cantidad de ellos analizados.

Dentro de los factores físico-químicos los más importantes son el tabaco y el alcohol, y debemos añadir a estos las prótesis mal adaptadas, los bordes cortantes de obturaciones o dientes, alimentos muy calientes o muy condimentados.

Es bien conocida la asociación del tabaco con el cáncer de pulmón, laringe, vejiga y estómago, pero pocas veces se habla de la relación entre el uso del tabaco y el cáncer de la cavidad oral, a pesar que cuando el humo llega a cualquiera de los órganos mencionados ya está, hasta cierto punto, filtrado por la boca, la laringe o el esófago, mientras que en la boca hay que añadirle a sus múltiples sustancias carcinogénicas, otro factor muy importante como es el calor.

Es por lo tanto, un hecho indudable que el consumo del tabaco es el principal factor de riesgo asociado con cáncer oral.

No es bien conocido el efecto del alcohol en la carcinogenesis de la cavidad oral, aunque parece que la deshidratación que causa hace más susceptible la mucosa a todo tipo de irritaciones. También se ha estudiado el efecto del alcohol sobre el metabolismo de la vitamina A y de la vitamina B en el hígado, lo cual llevaría a producir enfermedades carenciales de estas. Lo que sí parece estar demostrado es que la cirrosis hepática es un factor carcinogénico importante; los pacientes cirróticos presentan eritema y atrofia de las mucosas orales, disfagia, deficiencia de hierro y anemia, y son candidatos para desarrollar cánceres orales y orofaríngeos.

Taylor y colaboradores, encontraron que el 44% de un grupo de 108 pacientes con cáncer de lengua y el 59% de un grupo de 68 pacientes con cáncer de piso de la boca, paladar y fosa amigdalina tenían cirrosis hepática.

La mezcla de tabaco y alcohol triplica el potencial carcinogénico de cualquiera de las dos sustancias.

Dentro de los factores de riesgo por infección y/o virus tenemos el chancro sifilítico de la boca y las lesiones virales por papiloma y herpes. Las infecciones por virus de papiloma humano, y con virus de Epstein Barr se han descrito como factores de riesgo. Resientes estudios hechos por J Mork del National Hospital de Oslo reportaron que en el análisis de suero de anticuerpos contra el

papiloma virus humano tipos 16, 18, 33 y 72, en 292 pacientes que habían desarrollado cáncer escamocelular en cabeza y cuello se detectó papiloma virus humano tipo 16 en el 50% y el 14% en los carcinomas de lengua.

Pues bien ¿Cómo logramos hacer un diagnóstico temprano de una lesión precancerosa o definitivamente maligna? Con un examen concienzudo hecho por el profesional, que debe iniciarse por una observación de la cara del paciente para ver si presenta una asimetría facial que nos indique un tumor interno (Figura 2) y luego por un examen de todas las estructuras anatómicas de la cavidad oral acompañadas de una palpación detenida de esta, ya que algunas pequeñas úlceras están mimetizadas por la saliva o la placa saburral, y no se ven, pero a la palpación se encontrara una zona indurada y fija que nos indicara la presencia de la neoplasia.

FIGURA 2



Hay signos que nos pueden indicar la presencia de tumores distantes, por ejemplo cuando el paciente, saca la lengua y esta se desvía hacia un lado, (Figura 3) podemos deducir que tiene un tumor, posiblemente maligno, que compromete la base de la lengua o que esta infiltrando el hipogloso o el glossofaríngeo.

FIGURA 3



Hay diferencias bien reconocidas en la distribución intraoral del carcinoma escamocelular de la cavidad oral. Los carcinógenos ambientales, la exposición actínica y las costumbres alimentarias determinan probablemente el patrón de localización del sitio de aparición de la enfermedad. Las lesiones relacionadas con fumar cigarro, pipa, o mascar tabaco, se encuentran frecuentemente en la mucosa de la cavidad oral y son característicamente queratínicas. Los carcinomas relacionados con el consumo de alcohol y el hábito de fumar cigarrillo que, como ya dijimos, son los factores de riesgo predominantes, también están localizados en sitios específicos dentro de la cavidad oral: la lengua (los 2/3 anteriores y la porción ventrolateral), el piso de la boca, el paladar blando con el triángulo retromolar y el pilar anterior de las amígdalas. Estos se pueden considerar los puntos de alto riesgo, al igual que el bermellón de los labios, especialmente en el labio inferior.

También se presentan carcinomas en la encía, paladar duro y blando; con frecuencia se diagnostican carcinomas extensos del piso de la boca que se extienden o invaden la encía y el alvéolo, como una lesión gingival o maxilar.

Lesiones precancerosas

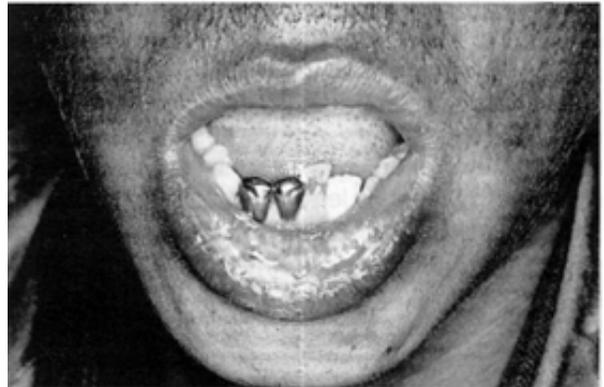
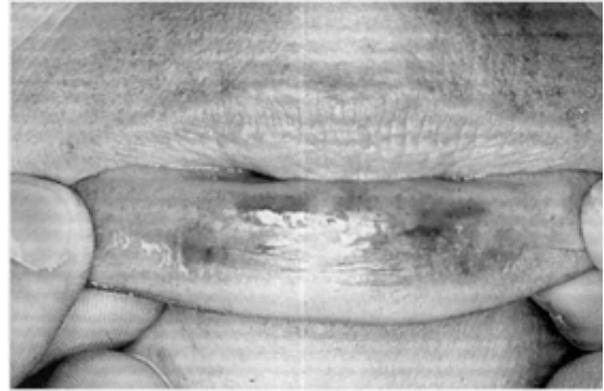
Leucoplasia

La leucoplasia y la eritroplasia han sido consideradas las lesiones precancerosas por excelencia.

La leucoplasia ha sido definida como una lesión blanca de la mucosa. Histológicamente es una lesión que tiene células displásicas, con potencial de malignización. No se conoce la causa determinante que las produce. Dentro de las teorías están la irritación física, la avitaminosis y las infecciones micóticas. Lo que sí se ha comprobado es la mayor incidencia en los grandes fumadores y los masticadores de betel. Paradójicamente, se ha demostrado un mayor riesgo de malignización en las leucoplasias de los no fumadores.

Hay tres tipos de leucoplasia: la plana (Figura 4) la papilar endofítica y la papilar exofítica; la dos últimas corresponden a la forma verrugosa y erosiva (Figura 5) y son las que tienen más posibilidades de malignizarse por lo cual deben ser extirpadas quirúrgicamente. Frecuentemente se encuentra atipia y tejido displásico en el tipo endofítico papilar, en tanto que en la plana hay hiperplasia o hiperqueratosis sin displasia. La leucoplasia plana puede ser tratada médicamente, con vitamina A y complejo B, y observada periódicamente para detectar cualquier cambio a una de las otras variedades más agresiva.

Un simple test genético puede ayudar a los médicos a predecir de forma más precisa si las personas con leucoplasia son más propensas a desarrollar cáncer oral. El estudio, realizado por la Universidad de Oslo revela que la clave es el número de cromosomas en las células que hacen que



estas lesiones se formen. Si el número es 46, la probabilidad de la aparición de un cáncer es prácticamente nula. Si el número se dobla, la probabilidad es más alta y se incrementa aún más si el número ni siquiera puede ser dividido por 23, el número de cromosomas recibido de cada parte. Al no ser posible distinguir qué leucoplasias se desarrollarán en un cáncer y cuáles no, los especialistas suelen extirparlas como medida de precaución. Sin embargo, no hay manera de averiguar si se ha extirpado lo suficiente. De los 103 pacientes con leucoplasia de células con 46 cromosomas estudiados, sólo 3 desarrollaron cáncer. Doce de los 20 pacientes con manchas de 92 cromosomas lo desarrollaron, mientras que 21 de los 27 pacientes con manchas en las que los cromosomas no eran divisibles por 23 desarrollaron la enfermedad.

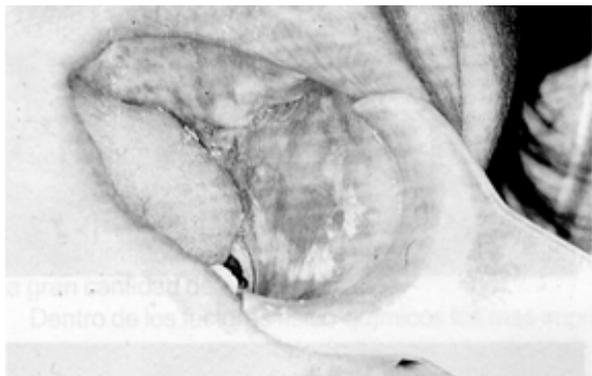
Eritroplasia

Las lesiones eritroplásicas son, como su nombre lo indica, rojas, pequeñas, con o sin acompañamiento de lesiones leucoplásicas, ligeramente elevadas, de apariencia granular. Cuando las lesiones eritroplásicas están ulceradas tienen un alto riesgo de ser un carcinoma *in situ*.

Los cambios eritroplásicos de la mucosa están relacionados con el cáncer temprano y se ha demostrado que son la presentación más común de éste. En un estudio reportado por Mashberger et al, de 207 carcinomas intraorales

asintomáticos, 33% fueron eritroplásicos, 4.9% leucoplásicos y 60% leucoeritroplásicos. La leucoeritroplasia es considerada, de hecho, carcinoma *in situ* (Figura 6).

FIGURA 6



Dos tipos diferentes de lesiones eritroplásicas sugieren carcinoma. La primera es una lesión granular, roja aterciopelada, con áreas de queratina, o con apariencia de "parches" dentro de la lesión o en la periferia. Usualmente, la mucosa no está ulcerada, pero puede estar abultada.

El otro tipo, puede ser una lesión lisa, no granular, roja, con mínima queratosis. La superficie de la mucosa se diferencia, sin embargo, de la lesión inflamatoria no específica, en que aparece atrófica. No son comunes la ulceración, el sangrado, el endurecimiento, ni el crecimiento exofítico (más allá de 1 Mm.).

Como la saliva altera la apariencia de estas lesiones, se debe secar cuidadosamente el área al hacer el examen. Cuando se secan las lesiones, con frecuencia aparecen más granulares y erosionadas. En este estado sólo la biopsia puede decidir si es un carcinoma *in situ* o no.

El cáncer oral casi nunca aparece en un epitelio normal y saludable. Usualmente, hay un cambio patológico perceptible que precede al crecimiento neoplásico. El carcinoma escamocelular no se origina en una sola célula que se torna maligna, sino por un proceso de invasión de la zona por el cáncer, en donde un área completa del epitelio sufre un cambio neoplásico, para producir el único tumor que nosotros vemos como una entidad clínica. Un 11% de los pacientes con cáncer oral desarrolla un segundo primario, pero esta incidencia sería seguramente mucho más alta si la tasa de mortalidad, especialmente en nuestro medio, no fuera tan elevada.

Quisiera referirme ahora, muy someramente, a los tipos de neoplasias malignas que más frecuentemente podemos encontrar en la boca, y su modo de actuar.

Los patrones de crecimiento del carcinoma escamocelular de la boca son bastante consistentes y evolucionan en tres fases:

- 1ª multicéntrico.
- 2ª crecimiento local e invasión.
- 3ª metástasis a los ganglios linfáticos regionales.

El 95% de los tumores malignos de la boca se originan en el epitelio escamocelular.

Los tumores de origen mesenquimal, como los sarcomas, sólo producen metástasis por vía hematológica a pulmón, hígado, etc.

El más frecuente de los tumores de origen mesenquimal es el osteosarcoma (Figura 7) seguido por el melanoma (Figura 8).

FIGURAS 7 Y 8



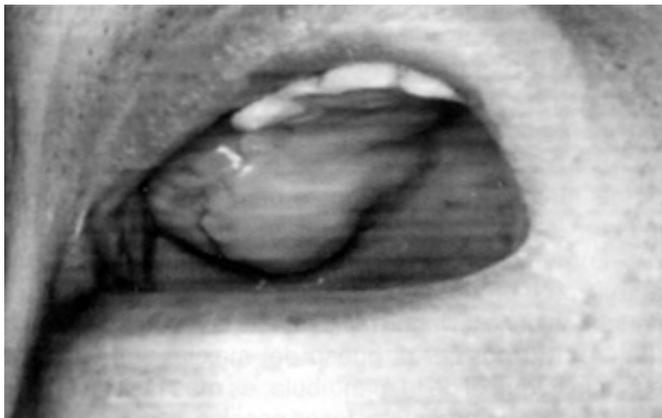
Los adenocarcinomas Originados en las glándulas accesorias menores difieren considerablemente en sus patrones de crecimiento y de expansión de los escamocelulares. Los adenocarcinomas producen con frecuencia metástasis pulmonares, aunque también lo hacen a los ganglios del cuello.

Dentro de los adenocarcinomas encontramos los de las glándulas salivares menores los cuales son esencialmente iguales a los de las glándulas salivares mayores. Sin embargo vale la pena señalar que la incidencia de malignidad es inversa al tamaño de la glándula, a menor tamaño mayor malignidad.

Siguen el carcinoma adenoquistico, (quizás el único que da sintomatología en estadio temprano, (dolor) (Figura 9) el

carcinoma mucoepidermoide, el adenocarcinoma de células pequeñas y el plasmocitoma.

FIGURA 9



El cáncer escamocelular se puede presentar clínicamente en tres formas diferentes: infiltrante (Figura 10) vegetante (Figura 11) y mixta es decir con una porción infiltrativa y otra proliferativa.

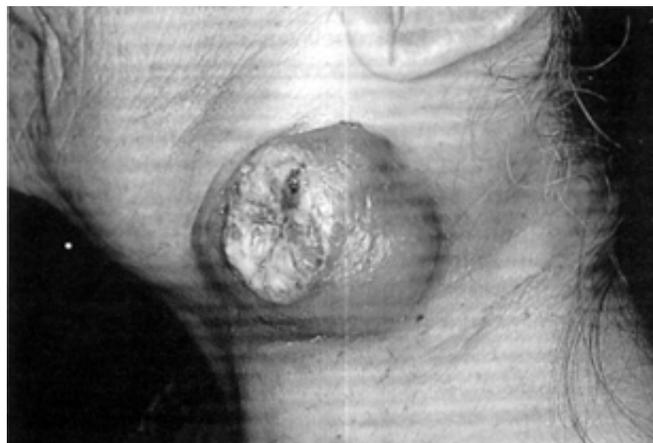
FIGURAS 10 Y 11



Una vez que se inicia el proceso de invasión a la submucosa puede comenzar Infiltración linfática y la aparición de metástasis (Figura 12).

Los carcinomas del seno maxilar (Figura 13) que involucran el nervio infraorbitario, o los tumores de mandíbula

FIGURA 12



que comprometen el mentonero pueden producir parestesia de los labios superior o inferior según el caso, y este es un síntoma importante para hacer el diagnóstico clínico entre un tumor benigno y uno maligno, pues las lesiones, quísticas o los tumores benignos pueden desplazar el nervio, pero no infiltrarlo.

FIGURA 13



Diagnóstico clínico del Cáncer Oral

Como se expresó anteriormente, el carcinoma escamocelular es el tumor maligno más común e importante de los que se presentan en la cavidad oral.

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

Ulceración o erosión: La destrucción de la integridad epitelial es un signo que indica una alteración en la maduración del epitelio, así como la pérdida de las conexiones intercelulares y la alteración de la membrana basal.

Eritema: El enrojecimiento indica inflamación, engrosamiento, irregularidad del epitelio y falta de queratinización.

Induración: Inicialmente se debe al aumento de células, para luego ser causada por la infiltración inflamatoria.

Fijación: La fijación de la lesión en profundidad, provoca la inmovilidad de la lesión.

Cronicidad: Como repetiremos hasta la saciedad, cuando una lesión ulcerada no cura después de cierto tiempo, es sospechosa. Por lo tanto la presencia de una lesión ulcerada en la mucosa de la cavidad oral que no desaparece en el curso de diez días debe ser biopsiada, para descartar la presencia de una lesión maligna.

Adenopatía cervical: La presencia de una adenopatía cervical, normalmente cervical o yugulodigástrica, no dolorosa y de crecimiento progresivo, requiere una exploración ORL para descartar la presencia de un carcinoma, y nunca por la realización de una biopsia abierta del ganglio. La realización de una biopsia abierta de una adenopatía cervical está específicamente contraindicada ya que puede comprometer el pronóstico por el riesgo de diseminación linfática, subcutánea o cutánea en caso de tratarse de un carcinoma. Se ha comprobado científicamente que la realización de una biopsia abierta de una adenopatía cervical metastásica aumenta la incidencia de necrosis de la herida, y de recidiva local y la incidencia de metástasis a distancia, disminuyendo por lo tanto la supervivencia del paciente. La alternativa de la biopsia es la punción aspiración con aguja fina (BACAF), En caso de ser mandatoria la biopsia se debe hacer resección del ganglio completo.

Otalgia: La presencia de otalgia refleja es un síntoma poco frecuente pero muy característico de los tumores avanzados de Cabeza y Cuello. La aparición de una otalgia desvía la atención del médico del verdadero origen del problema. Ante la presencia de una otalgia, no basta con una exploración otoscópica normal, es preciso realizar una adecuada exploración de la cavidad oral y la faringe, sobre todo si el paciente tiene criterio de riesgo, (varón, mayor de 45 años, fumador y/o bebedor).

Cáncer de los Labios

El cáncer de los labios, especialmente del labio inferior, es con el de la lengua, el más frecuente de la cavidad oral.

Debido a su localización debería ser de los cánceres diagnosticados más tempranamente, lo cual desgraciadamente, no es así (Figura14), debido principalmente al autotratamiento del paciente y/o a la ignorancia de los profesionales que lo examinan inicialmente.

FIGURA 14



Clínicamente se presenta, como una pequeña úlcera, un nódulo o una simple grieta. La característica común es la induración que se detecta a la palpación.

El cáncer de labio es más frecuente en la raza blanca que en la negra. Los factores etiológicos ya han sido descritos: traumas químicos (tabaco, alcohol, etc.), físicos como la queilofagia y los rayos actínicos del sol, y las lesiones predisponentes como las fisuras crónicas y los papilomas.

Los carcinomas del labio son escamocelulares, aunque en algunas ocasiones tumores basocelulares de la piel invaden la mucosa del labio.

Los tumores que comprometen las comisuras son más agresivos y producen metástasis más rápidamente. Los del labio superior invaden rápidamente las estructuras óseas (Figura 15); por ser el hueso del maxilar superior más esponjoso que el de la mandíbula, es más fácil de infiltrar y por lo tanto comprometer fosas nasales, senos maxilares etc.

FIGURA 15



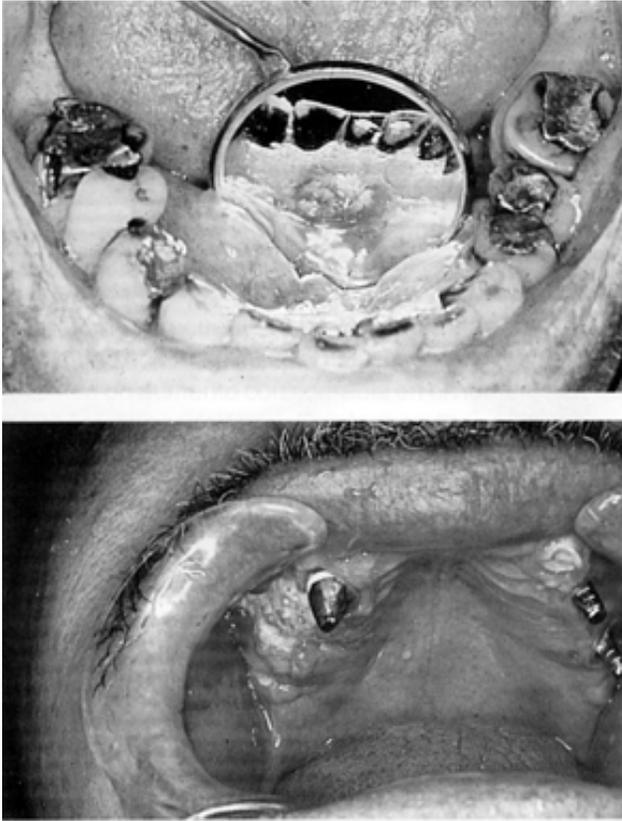
En los carcinomas de la comisura del labio inferior se ha encontrado un porcentaje muy elevado de metástasis ganglionares microscópicas en cuellos clínicamente negativos, razón por la cual se aconseja el vaciamiento suprahomóideo profiláctico.

Cáncer de Encía

Es menos frecuente que el de labio, pero más difícil de detectar tempranamente por localizarse, con frecuencia, en regiones de difícil acceso a la visión directa; además, cuando se trata de una lesión pequeña e infiltrante, puede estar mimetizada por la saliva o por la placa bacteriana. Se puede presentar como una úlcera o como un crecimiento vegetante. Son más comunes los de la cara interna de la encía (lingual o palatina). Cuando comprometen el frenillo lingual son más agresivos y hacen metástasis más rápidamente las cuales pueden ser bilaterales. Cuando se

presentan en la cara vestibular de la encía es difícil precisar si son de encía o de la mucosa interna del labio y se han extendido a la encía (Figura 16 y 17).

FIGURAS 16 Y 17



Cáncer de Lengua y Piso de la Boca

El cáncer de lengua es tal vez el tumor maligno que más altera la calidad de vida del paciente. Por ser la lengua un órgano muy inervado, cuando el tumor crece produce dolores muy intensos, al punto de no poder tragar ni la propia saliva, la que se escurre por las comisuras. Además de no poder alimentarse, el dolor hace insostenible la deglución, lo mismo que el habla. Posteriormente se presentan infecciones, debido al medio séptico de la boca, lo cual, además de la gran dificultad que hay para hacer una adecuada higiene oral, conllevan un mal olor insostenible, no sólo para el mismo paciente, sino para las personas a su alrededor.

El sitio en que con mayor frecuencia se presenta el cáncer de lengua es en los dos tercios anteriores, seguido por el borde lateral del tercio medio. Los siguientes en frecuencia son los de la base y por último los situados por debajo de la punta de la lengua.

Los signos y síntomas más importantes pueden ser:

1. Dolor
2. Infiltración indurada.
3. Tumor vegetante.
4. Odinofagia.
5. Odinodisfagia.
6. Otagia.

Los carcinomas de los dos tercios anteriores de la lengua son, casi siempre, de tipo escamocelular bien diferenciados.

Son menos frecuentes los mal diferenciados de células transicionales, pero cuando se presentan son de peor pronóstico y desarrollan metástasis más rápidamente.

La diseminación linfática se realiza principalmente a los ganglios digástricos y submaxilares, aunque pueden saltar estaciones ganglionares dando metástasis en el tercio medio yugular. Entre el 25% y 35% de los pacientes se presentan a la consulta con ganglios clínicamente positivos y 5% son bilaterales.

La estadificación generalmente es reconocida como un factor fundamental en el pronóstico de los pacientes. En el caso de los carcinomas de lengua esto es realmente importante ya que los T4 tienen un pronóstico pésimo y el tratamiento es, casi siempre, muy mutilante llegando con frecuencia a glosectomía total con el consiguiente deterioro de la calidad de vida para el paciente.

Los **carcinomas del piso de la boca** son, como regla general, menos diferenciados que los de la lengua. Son, prácticamente todos, escamocelulares y queratinizados.

Clínicamente, se presentan inicialmente como una pequeña úlcera limpia, de base áspera, de bordes elevados, infiltrados y duros. En un principio se aprecia pequeña invasión subyacente y posteriormente la induración se hace profunda, dentro de la lengua o el piso de la boca.

Otro tipo clínico es el papilomatoso o proliferativo. Es histológicamente menos diferenciado. Se presenta generalmente en la punta de la lengua y muy ocasionalmente, en el piso de la boca (Figura 18). Tiene marcada hiperqueratinización, invade tardíamente los músculos y los linfáticos; el pronóstico es mejor que en los tipos anteriores.

El tipo infiltrante presenta histológicamente menos diferenciación, crece más rápidamente, produce invasión linfática y por lo tanto metástasis cervicales más tempranas.

El carcinoma no ulcerado es el menos frecuente; casi siempre se presenta en la base de la lengua o en los bordes laterales. Es el que más precozmente presenta dolor, por su origen en los planos profundos y sólo tardíamente se ulcera.

FIGURA 18



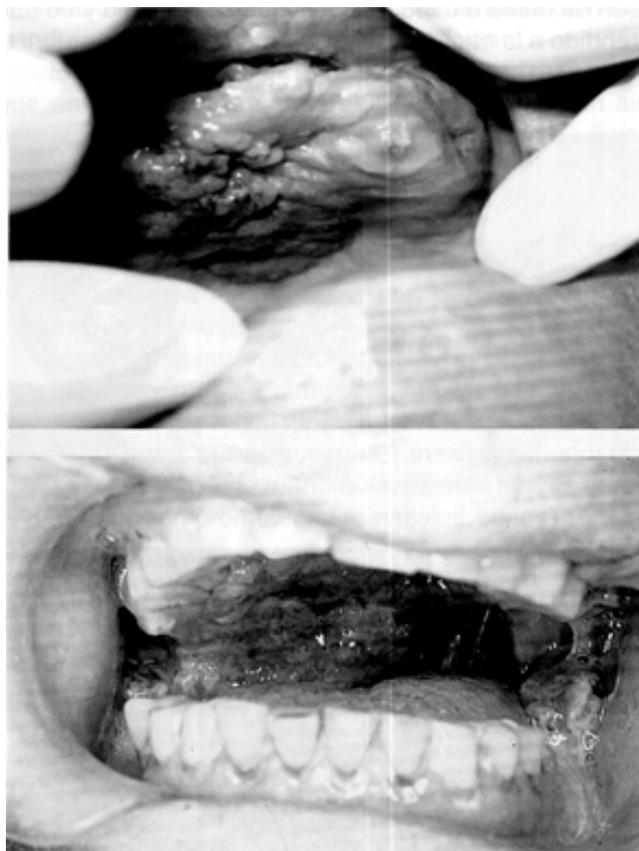
Cáncer de la Mejilla

En las lesiones de la comisura es importante distinguir las que se inician en los labios e invaden la mejilla, de las que se originan primariamente en la mucosa bucal. El carcinoma desarrollado por delante del músculo masetero es de pronóstico más favorable que el situado en la región posterior (Figura 19). Los tumores de la región posterior invaden precozmente las fibras musculares, las fascias del masetero y los ganglios. Definitivamente, los tumores de la región retromolar son de tratamiento mucho más complicado y de peor pronóstico.

FIGURA 19



FIGURAS 20 Y 21



La etiología, la histología y el tratamiento del cáncer de mejilla es similar a la de los carcinomas de labio, encía y lengua.

Cáncer de Paladar

Paladar blando - Paladar duro - Úvula

Los carcinomas del paladar duro son, casi siempre, extensiones de tumores iniciados en el paladar blando, en el maxilar superior o en los senos paranasales y los de la úvula de lesiones primarias de las amígdalas y de las paredes faríngeas (Figura 20), (Figura 21).

La primera manifestación, generalmente, es la presencia de una ulceración o una protrusión.

En los estados avanzados de los carcinomas del paladar blando, hay infiltración de la orofaringe; en los del paladar duro se presenta invasión de los senos paranasales y de las fosas nasales.

Leucemas y Linformas

Las leucemias y los linfomas son enfermedades mieloproliferativas y linfoproliferativas. La apariencia clínica es la de una mucosa y un paladar, tanto blando como duro, muy pálidos, hemorragia gingival, que puede evolucionar a hiperplasia indolora, hemorragias o lesiones necróticas ulceradas con áreas amarillentas que pueden exhibir petequias y equimosis. Se pueden presentar invasiones óseas de la leucemia, pudiendo causar fracturas patológicas de la mandíbula. Estos hallazgos son manifestaciones clínicas de las leucemias y en algunos casos la primera manifestación de la enfermedad. Por su importancia clínica, estas lesiones requieren atención por parte del odontólogo.

Las lesiones linfoides de la cavidad oral se pueden clasificar en tres grupos:

1. Lesiones benignas
2. Lesiones malignas
3. Otras lesiones que simulan lesiones linfoides.

En el grupo de lesiones benignas se deben diferenciar la hiperplasia reactiva de los ganglios linfáticos, alargamiento del folículo de la amígdala lingual, quistes linfoepiteliales, lesiones linfoepiteliales, pólipos linfoides y cistadenolinomas. Los sitios más frecuentes de estas lesiones son la amígdala lingual, la mucosa bucal, la lengua y el piso de la boca.

Las lesiones malignas pueden subdividirse en dos grupos: las enfermedades linfoides sistémicas y los tumores linfoides. En las primeras se incluyen leucemias agudas y crónicas, macroglobulinemia de Waldenstrom, leucemia de células plasmáticas, la enfermedad de Sezary y la enfermedad linfoproliferativa crónica. Los tumores linfoides incluyen la enfermedad de Hodgkin, los linfomas no-Hodgkin, micosis fungoides y plasmocitomas.

Como ejemplo de lesiones que parecen linfoides, se pueden citar: granuloma eosinofílico, sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, granulomas de cuerpo extraño, entre otras.

Los linfomas no-Hodgkin primarios de la cavidad oral no son comunes, pero tienen ciertas características:

En los pacientes con SIDA, infectados con VIH, los tumores más frecuentes son los sarcomas de Kaposi y los linfomas no-Hodgkin (LNH). Desde la aparición del SIDA ha habido un aumento considerable en el número de casos de LNH en la cavidad oral. En algunos casos la presencia de LNH en la cavidad oral fue la primera manifestación de SIDA.

Los linfomas primarios de las glándulas salivales, especialmente la parótida, pueden adquirir un tamaño muy grande (mayores de 6 cms), un factor pronóstico adverso. También se han descrito linfomas de Burkitt (linfoma linfocítico, pobremente diferenciado) que compromete la mandíbula y puede simular un absceso periapical agudo; en otros casos, puede presentarse como una encía inflamada y una herida que no sana después de una extracción. En varios casos se ha visto la asociación de estos tumores con el virus de Epstein-Barr. En estos individuos los tumores son más agresivos que en aquellos VIH negativos y cuando existe compromiso de la cavidad oral, la presencia de inmunosupresión e infecciones oportunistas hacen más difícil su tratamiento.

Aun cuando el linfoma cutáneo de células T compromete la cavidad oral en raras ocasiones, su presencia es de mal pronóstico y la mayoría de los pacientes mueren a los tres años de haberse diagnosticado el compromiso oral. Se ha observado el compromiso de la cavidad en oral en pacientes que padecían Micosis Fungoides por varios años.

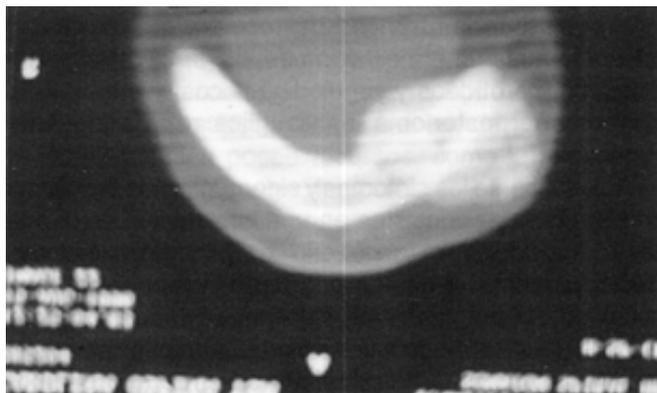
Se han descrito destrucción de las raíces molares, por lesiones metastásicas de mieloma múltiple y linfomas limitados al anillo de Waldeyer, que en su mayoría fueron neoplasmas de células B.

Tumores Óseos Malignos

Osteosarcoma central o convencional. Después de originarse centralmente en el hueso destruye la cortical e invade los tejidos adyacentes pero generalmente respeta el cartílago de crecimiento. Puede dar una imagen radiolúcida o radiopaca o mixta y presentar una histopatología variada, pero siempre se demuestra la formación de osteoide por parte de osteoblastos atípicos, hiper cromáticos y pleomórficos, muchas veces con pocas mitosis.

La mayoría de los casos se presenta entre los 10-20 años, en hombres y en la metafisis de huesos largos, especialmente zona inferior del fémur, superior de la tibia, y superior del húmero (o sea cerca de zonas de crecimiento activo epifisiario) y en la cavidad oral tiene predilección por la mandíbula. Puede dar una imagen radiográfica radiolúcida, radiopaca o mixta, y de «rayos de sol» (Figura 22) Existen variedades pero son raras, ellas son telangiectásico y bien diferenciado.

FIGURA 22



Osteosarcoma superficial, es el que se origina desde la cortical, pero son mucho menos frecuentes y casi exclusivos de los huesos largos, se distinguen las variedades parostal, periostal y de alto grado de malignidad. El parostal y periostal tendrían mejor pronóstico.

Los osteosarcomas a pesar de ser los tumores de origen mesenquimal más frecuentes, son raros, al igual que los fibrosarcomas y los condrosarcomas de los maxilares y están asociados a una alta tasa de mortalidad. Son tumores de crecimiento rápido y pueden aparecer en cualquier lugar de los maxilares (Figura

Los tumores de los huesos se pueden clasificar en:

1. Formadores de hueso
Osteosarcoma
2. Formadores de cartílago
Condrosarcoma
3. Tumores de la médula ósea
Sarcoma de Ewing
4. Linfoma del hueso
Mieloma

Cáncer de Senos Maxilares

La mayoría de los tumores de los senos paranasales se presentan en estado avanzado y por lo general las tasas de curación son bajas (50% o menos). La complicación ganglionar es poco frecuente. Pueden ocurrir metástasis tanto de la cavidad nasal como del seno paranasal, pero la mayoría de los pacientes mueren por la extensión directa a áreas vitales de la base del cráneo o por recidiva local rápida de la enfermedad. El carcinoma escamocelular es

el tipo más frecuente de tumor maligno en la nariz y senos paranasales (70%-80%). Los papilomas son entidades diferenciadas que pueden presentar degeneración maligna. Los cánceres crecen dentro de los límites óseos de los senos y a menudo son asintomáticos hasta que erosionan e invaden las estructuras adyacentes.

Las neoplasias del seno maxilar son más comunes que los cánceres del seno frontal. Los tumores de los senos etmoidales, el vestíbulo nasal y la cavidad nasal son menos frecuentes, y los tumores de los senos esfenoidales y frontales son raros.

La ruta principal de drenaje linfático del antro maxilar es a través de los troncos de recolección laterales e inferiores a la primera estación de los ganglios submandibulares, parotídeos y yugulodigástricos, y a través del tronco superposterior a los ganglios retrofaringeos y yugulares.

Usualmente los síntomas y signos iniciales del cáncer de seno maxilar consisten en una inflamación de la mucosa del paladar, dolor y movilidad de alguna pieza dentaria. Con frecuencia el paciente informa posteriormente al oncólogo que el tumor se inició después de una exodoncia. Generalmente el diagnóstico es tardío y es principalmente radiológico. Sin embargo, algunos síntomas clínicos pueden ayudar al diagnóstico precoz, tales como la epistaxis sin motivo o la rinitis persistente de una sola fosa nasal.

Metástasis

Nos extenderemos un poco en describir detenidamente el mecanismo de la metástasis.

El aspecto más mortífero del cáncer es su capacidad para extenderse, o experimentar metástasis, por esta razón nos extenderemos un poco en explicar como funciona este proceso, no solo en la cavidad oral, sino en general en las neoplasias.

En un principio, las células cancerosas se agrupan para constituir un tumor primario. Una vez formado éste, las células pueden comenzar a desprenderse del tumor y transitar hacia otras partes del cuerpo, en un proceso denominado metástasis. Las células cancerosas que viajan por el cuerpo pueden establecer tumores nuevos en sitios remotos de la ubicación original de la enfermedad. La metástasis es un proceso muy complicado que todavía falta comprender de manera cabal. Para que experimente metástasis, una célula cancerosa tiene que desprenderse de su tumor, invadir los sistemas circulatorio o linfático que la llevarán a un sitio nuevo, y establecerse por sí misma en dicho lugar. El cuerpo humano posee bastantes defensas para evitar que las células lleven a cabo lo anterior. Sin embargo, muchas células malignas pueden vencer tales defensas. Las investigaciones se enfocan ahora sobre la comprensión de las maneras en que las células cancerosas mutan para evadir las defensas corporales y viajar libremente hacia otros sitios.

A fin de comenzar el proceso de metástasis, la célula

maligna debe desprenderse del tumor canceroso. En un tejido normal, las células se adhieren entre sí y a una red proteínica que rellena el espacio entre ellas. Esta red de proteínas se conoce como matriz extracelular. La unión entre las células y la matriz extracelular es muy característica de los epitelios. Para que una célula maligna se separe, tiene que independizarse, no sólo de las células que la rodean, sino de la matriz extracelular también. Moléculas que permiten la adhesión de una célula con otra son la causa de la unión intracelular. Dicha adhesión fomenta asimismo interacciones entre numerosas proteínas en la superficie celular. En las células cancerosas, las moléculas de adhesión parecen faltar o estar expuestas a diferentes riesgos. Las cadherinas, familia de moléculas de proteínas para la adhesión intercelular, tienen una función importante en conservar unidas a las células. Un subtipo de esta familia, la E-cadherina, es la molécula de adhesión que está presente en las células de los mamíferos. Al parecer, esta molécula es el factor importante en la adhesión de una célula con otra. En las células cancerosas, la cadherina falta parcial o completamente. Esto permite que las células cancerosas se desprendan unas de otras y de la matriz que conserva a todos los componentes en su sitio. Investigaciones clínicas sobre la manipulación de la E-cadherina muestran que esta molécula es importante para detener la metástasis. Un estudio indicó que bloquear la E-cadherina en las células cancerosas las convirtió de no invasivas en invasivas. Tal ensayo estableció la importancia de la adhesión celular. Las investigaciones en cuestión revelaron el potencial de la adhesión celular para inhibir la capacidad invasora de una célula maligna, conservándola unida a otras. Si la adhesión celular es deficiente, las células cancerosas pueden experimentar metástasis e invadir otras zonas corporales. En relación con el cáncer oral, los estudios señalan que la saliva aporta un medio adecuado para la metástasis. La saliva es rica en ácido hialurónico. El ácido hialurónico es una molécula que se fija a la superficie celular, facilitando que ésta se desplace. Lo anterior fomenta el que la célula eluda la adhesión con otras células y permite que se desplace más libremente.

Aparte de unirse entre ellas, las células también se adhieren a la matriz extracelular, la cual está formada por proteínas del tejido conectivo, como el colágeno y la elastina, que interactúan para formar materiales muy insolubles. La matriz extracelular no sólo une a las células entre sí, también permite que sobrevivan y proliferen. Algunas investigaciones indican que las células poseen dependencia en términos a su anclaje. Esto significa que una célula no puede reproducirse a menos que esté unida a una superficie.

Tal conexión es posible por medio de moléculas de la superficie celular llamadas integrinas, que se fijan a la matriz extracelular. Sólo luego que la célula se une a una superficie es que su ciclo reproductivo comienza. Las células sin anclaje no se reproducen ni crecen. La proteína nuclear llamada E-CDK2 regula el crecimiento y la división

celulares. Si una célula no se conecta a algo, sustancias inhibitorias en el núcleo inactivan a E-CDK2, y la célula deja de crecer. Un sinnúmero de células que no pueden hallar anclaje, no sólo dejan de reproducirse y crecer, sino que comienzan la apoptosis, o sea, la muerte celular programada.

La detención del crecimiento y la reproducción de las células sin anclaje es una de las defensas del cuerpo humano para conservar la integridad de los tejidos. Las células normales poseen sitios específicos en los que deben permanecer a fin de sobrevivir. Sin embargo, las células cancerosas pueden existir sin estar ancladas. Su proteína E-CDK2 permanece activa y permite que las células cancerosas crezcan y se reproduzcan. Se ignora por qué E-CDK2 permanece activa, aunque los investigadores estiman que los oncogenes pueden ser la causa, (los oncogenes son versiones mutadas de los proto-oncogenes, presentes éstos en las células sanas y capaces de tornar malignas a las células normales). Es posible que en las células cancerosas, proteínas elaboradas por oncogenes puedan comunicar un mensaje falso en cuanto a que la célula se encuentra anclada cuando no lo está. Esto permite que la célula cancerosa siga creciendo y reproduciéndose cuando debiese llevar a cabo la apoptosis.

Una vez que la célula cancerosa se desprende de otras y de la matriz extracelular, debe alcanzar un sistema circulatorio, linfático o sanguíneo, a fin de autotransportarse. La sangre es el medio ordinario de transporte, dado que los vasos sanguíneos a menudo se encuentran cerca. Los tumores pueden crear nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis) con base en su necesidad de nutrirse, hecho que otorga a las células cancerosas vastas oportunidades de transporte. La entrada al vaso sanguíneo exige la penetración de la membrana basal, que es un estrato delgado de matriz extracelular especializada. Las membranas basales rodean a los vasos sanguíneos mas también están presentes en las células epiteliales. Las células epiteliales, la fuente más común de cáncer oral, tienen una membrana basal que las separa del resto del cuerpo. En el caso de los tumores malignos que se desarrollan en las células epiteliales, la célula cancerosa debe penetrar dos membranas basales, la epitelial y la del vaso sanguíneo, a fin de transportarse. Para traspasar la membrana basal, estas células liberan enzimas llamadas metaloproteinasas, que disuelven las membranas basales y otras matrices extracelulares. Así, permiten la penetración de la membrana basal de los vasos sanguíneos, hecho que otorga a las células cancerosas el acceso a otras partes del cuerpo.

Una vez en la sangre, la célula cancerosa tiene que combatir a las defensas corporales e intentar reinsertarse en un nuevo sitio. Menos de 1 de cada 10,000 células cancerosas supera la circulación para crear un tumor nuevo. La circulación sanguínea tiene una función importante en determinar hacia adónde viajarán las células malignas. Éstas por lo general quedan atrapadas en el primer paso de capilares que encuentran en el sentido de la circulación desde su punto de entrada. A menudo, tales

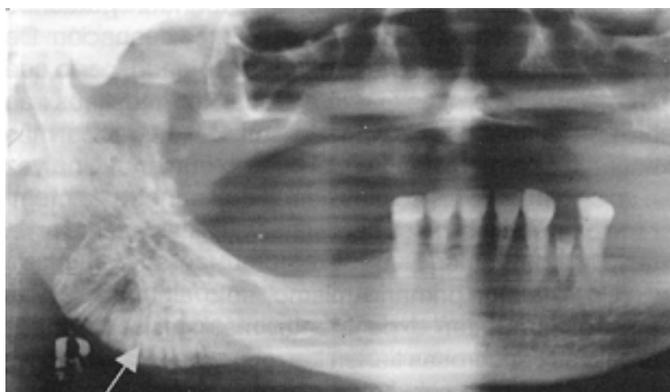
capilares se encuentran en los pulmones, dado que la sangre venosa desoxigenada que abandona muchos órganos vuelve a los pulmones para su reoxigenación. De los intestinos, la sangre pasa primero al hígado, por lo que las células cancerosas que abandonan los intestinos irán ahí. Los pulmones y el hígado son los dos sitios más frecuentes de metástasis en el cuerpo humano. Una vez en un sitio nuevo, las células tienen que penetrar la membrana basal de los vasos sanguíneos y establecerse en el nuevo tejido.

En el tumor primario mismo, sólo algunas células cancerosas pueden experimentar metástasis. No todas las células cancerosas tienen los recursos para sobrevivir el recorrido hasta otra zona corporal. Bastantes células malignas en circulación mueren dado que no están equipadas para superar todo el proceso de metástasis. El huésped también posee recursos, como la turbulencia sanguínea, las plaquetas, las células T, células asesinas naturales, y los macrófagos que macrocitan a las células cancerosas circulantes. Las células tumorales que llegan a su destino tal vez no puedan reaccionar ante factores orgánicos específicos, y esto mata también a las células tumorales. Un estudio realizado con ratones encontró que menos de 0.1% de las células del melanoma B16 inyectadas sobrevivieron para llevar a cabo la metástasis. Este reducido porcentaje de supervivencia alienta el concepto del crecimiento selectivo de subpoblaciones peculiares de células tumorales, dotadas con propiedades especiales. Tales células poseen los recursos necesarios para completar exitosamente el proceso de metástasis, en tanto que la mayor parte de las células cancerosas mueren en algún punto del recorrido. En las investigaciones, dichas células fueron identificadas y aisladas, hecho que comprueba que no todas las células cancerosas poseen capacidades metastasiantes.

También hay estudios que llevan a concluir que algunos tumores sólo producen metástasis en órganos específicos. Tales investigaciones muestran que si bien las células cancerosas pueden alcanzar todos los órganos del cuerpo, sólo poseen afinidad por algunos. Es únicamente cuando las células alcanzan dichos órganos específicos que se anclan y reproducen. Ivan Stamenkovic, de Harvard Medical School, apoyó dicha teoría al poder dirigir la diseminación metastásica de células tumorales. Insertó en el hígado de un ratón una cierta molécula de adhesión. Las células tumorales se dirigieron hacia el hígado debido a las moléculas insertadas. Las moléculas de adhesión insertadas exhibieron los marcadores correctos que las células tumorales buscaban para fijarse. Éste y muchos otros experimentos muestran que tanto el tejido del huésped como las células tumorales determinan el sitio final de la metástasis.

Tumores metastásicos a la cavidad oral. No son muy usuales las metástasis a la cavidad oral de neoplasias malignas, las mas frecuentes son las de cáncer de seno, cáncer gástrico y cáncer de próstata; mas raras son las de cuello uterino (Figura 23).

FIGURA 23



Pueden presentarse también linfomas de tejidos blandos o manifestaciones orales (Figura 24) e intraóseas de leucemia.

FIGURA 24



Tratamiento. El tratamiento de los tumores malignos de la cavidad oral requiere un manejo multidisciplinario con la cooperación de especialistas calificados en diferentes ramas de la salud:

Cirujanos Oncólogos, Radioterapeutas, Oncólogos clínicos, Psiquiatras, Odontólogos, Cirujanos maxilofaciales, Protésistas, Terapeutas del lenguaje y enfermeras especializadas.

Tratamiento del Cáncer de la Cavidad Oral

Aunque los odontólogos tienen una responsabilidad grande en el diagnóstico precoz del cáncer de la cavidad oral, no están ni preparados ni autorizados para tratar el cáncer.

El tratamiento de los tumores malignos es tan complejo que los médicos no oncólogos tampoco están capacitados para hacer un buen manejo terapéutico de ellos. La radicalidad de las cirugías oncológicas es un tema que se aprende después de años de subespecialización. Sin embargo, el odontólogo es un miembro muy importante en el grupo interdisciplinario que debe manejar el tratamiento, la rehabilitación y la reconstrucción de los pacientes con cáncer oral, facial o maxilofacial.

El adecuado y apropiado tratamiento de los tumores malignos de la cavidad oral requiere de la cooperación de especialistas calificados en diferentes ramas de la salud: Cirujanos oncólogos, Radioterapeutas, Oncólogos clínicos (quimioterapia), Psiquiatras, Odontólogos, Cirujanos maxilofaciales, Protésistas, Terapeutas del lenguaje y Enfermeras especializadas.

Muchos factores contribuyen al pobre resultado de los tratamientos y a la baja tasa de supervivencia en el cáncer oral. Entre ellos, la malnutrición, el alcohol, el tabaco, la infección y tal vez, el más importante, el estado tan avanzado en que llegan los tumores a la consulta.

Como parte del manejo se debe instaurar una dieta rica antes, durante y después del tratamiento.

Como el uso del alcohol y el tabaco son comunes en los pacientes con cáncer oral, se deben eliminar totalmente para mejorar el pronóstico.

Se debe mantener la cavidad oral libre de infecciones, muy comunes en estos pacientes, generalmente inmunodeprimidos y con mala higiene oral.

Las tres formas clásicas de tratamiento para las neoplasias malignas de la cavidad oral han sido la Cirugía la Radioterapia y la Quimioterapia, pero también hablaremos de otros tipos de tratamientos ya en uso o simplemente en plan de investigación.

La cirugía y la radioterapia son utilizadas, solas o combinadas, en un tratamiento con expectativas de curación y, algunas veces, únicamente con fines paliativos.

La quimioterapia se utiliza, casi siempre, como manejo paliativo de los tumores orales y sólo ocasionalmente en tratamientos neoadyuvantes, o como alternativa citorréductora en tumores muy avanzados.

El tratamiento de elección en las neoplasias orales es la **cirugía**.

Sin embargo cada día se estudian y se presentan nuevas alternativas de tratamiento. Enumeraré algunas:

Tratamiento biológico

Las proteínas producidas por el cuerpo estimulan los mecanismos de defensa del propio cuerpo con el fin de combatir a las células cancerosas

Anticuerpos monoclonales

Se usan para destruir ciertas clases de células cancerosas, causando ellos poco daño a las células normales.

Adept (Tratamiento enzimático con pro-fármaco dirigido por anticuerpos)

Adept pertenece a los anticuerpos monoclonales. Es un tipo de tratamiento localizado y dirigido mediante un anticuerpo monoclonal que lleva una enzima directamente a las células cancerosas. Pocas horas después de administrar el anticuerpo, se aplica el pro-fármaco. Cuando entra en contacto con la enzima, ocurre una reacción que

activa el medicamento y destruye las células cancerosas, dejando intactas a las células sanas.

Tratamiento fotodinámico

Nueva terapéutica que abarca a un agente fotosensibilizante que hace a la células más sensibles a la luz y, al producir esto, causa la destrucción de las células cancerosas cuando se dirige una luz láser sobre una zona cancerosa.

Últimamente Smile-on ha comunicado varios adelantos científicos que ayudan a combatir el cáncer oral. En agosto de 2000, los experimentos más recientes efectuados con Foscan (tratamiento fotodinámico medicado), producto de la empresa Scotia Pharmaceuticals, indicaron que podría ser un tratamiento muy importante en la terapéutica del cáncer de la cabeza y el cuello.

El tratamiento fotodinámico, emplea luz a fin de activar medicamentos fotosensibles en la terapéutica del cáncer y otras enfermedades. Los estudios indican que Foscan es un procedimiento eficaz con morbilidad mínima y resultados estéticos adecuados.

El sistema ploidia DNA Fairfield [Fairfield DNA Ploidy], de la corporación Medical Solutions, permite anticipar si un paciente con leucoplasia oral encara el riesgo de presentar cáncer. La tecnología para producir imágenes digitales sirve para analizar los núcleos celulares a partir de una biopsia de cada paciente y calcular la cantidad de DNA por célula. Se encontró que personas con una cantidad normal de DNA por célula enfrentaban un riesgo bajo de sufrir cáncer (porcentaje de supervivencia: 97%), en tanto que otras con placas blancas y cantidades anormales de DNA encararon un riesgo alto (porcentaje de supervivencia: 16 por ciento).

Tratamiento Genético

El tratamiento genético sigue teniendo una función importante en la medicina, no siendo menor en el caso de la terapéutica del cáncer. Recientemente, científicos encontraron que las interleukinas IL-2 e IL-12—dos proteínas del sistema inmunitario—combatieron con eficacia tumores orales en ratones. Los investigadores estiman que dicho régimen alienta muchas esperanzas en el tratamiento del carcinoma de células escamosas de la cabeza y el cuello en el ser humano. Asimismo, en el verano del 2003 se descubrió que un nuevo oncogene, llamado GKLF, podría tener una función clave en la producción del cáncer oral. Los investigadores hallaron que la expresión de GKLF es peculiar para el cáncer oral y el mamario. Por medio de pruebas, encontraron que cuando GKLF se sobreexpresó en ratones, éstos presentaron los cambios iniciales de malignidad y, al final, cáncer evidente. En la actualidad, este nuevo gene será un blanco terapéutico para el descubrimiento farmacológico y otras estrategias de tratamiento.

Cirugía

Como dijimos anteriormente el tratamiento de elección

sigue siendo la cirugía, seguida por la radioterapia. La cirugía tiene, sin embargo, la desventaja que, para ser oncológicamente adecuada, debe ser radical, y siendo la cavidad oral una zona pequeña hay que sacrificar, frecuentemente, grandes estructuras anatómicas como el labio, la lengua, maxilares y en ocasiones, el ojo, la nariz, o mejilla con el consiguiente deterioro funcional y cosmético.

La radioterapia en lesiones tempranas y pequeñas, ofrece respuestas similares a la cirugía. Sin embargo en las lesiones intraorales se puede producir Xerostomía y mucositis y en las muy cercanas al hueso se corre el riesgo de causar una osteorradionecrosis. En las lesiones grandes, con compromiso muscular profundo, se prefiere la combinación de cirugía con radioterapia postoperatoria.

La quimioterapia puede potencializar los efectos de la radioterapia en tratamientos combinados. Los tratamientos combinados, son efectivos en el control del crecimiento celular en el tumor remanente.

Pues bien todos los tratamientos tienen sus secuelas.

La radioterapia puede producir mucositis con inflamación que puede involucrar la totalidad de la mucosa oral, el paciente es incapaz de ingerir alimentos sólidos y la sensación de pirosis puede llegar a ser insoportable, llegándose a casos en que es necesario suspender el tratamiento.

La Xerostomía es causada por la transformación que sufren las glándulas localizadas en las diferentes partes de la boca. Los acinos de las parotidas se afectan antes que los de las submaxilares y sublinguales y por lo tanto hay abundancia de saliva sin diluir.

La hipogeusia se presenta por lesiones en los microvellos y papilas del sabor de la lengua lo cual afecta la percepción del paciente a los sabores dulce, ácido y amargo.

La caries por irradiación se sufre por el resto de la vida debido a la falta de saliva (Figura 25).

FIGURA 25



El edema del labio inferior y de la lengua puede dificultar la alimentación del paciente.

El trismus se produce cuando hay irradiación directa sobre los maseteros pterigoideos o articulación temporomandibular.

La osteorradionecrosis es indudablemente la mayor complicación que se puede presentar por la radioterapia. Los pacientes con tumores donde el haz primario pasa por la mandíbula, o que la penumbra de la irradiación compromete el hueso, son altamente susceptibles a complicaciones óseas. La osteorradionecrosis puede llevar al paciente desde grandes secuestros óseos de los maxilares hasta una mandibulectomía parcial o total (Figura 26).

FIGURA 26



Se ha estimado que el 40% de los pacientes bajo quimioterapia, así sea para tratar tumores en sitios diferentes a la boca, desarrolla algún tipo de complicación oral, dichas complicaciones son el resultado de efectos directos e indirectos de los agentes quimioterapéuticos; la acción directa de dichos agentes es la de destruir las células de reproducción y de crecimiento rápido, pero también afectan las células normales y como las células de la mucosa oral y las del cáncer se reproducen rápidamente, se destruyen casi al mismo tiempo, por lo cual la mucosa se hace más delgada y se ulcera. Los tejidos adelgazados son una puerta de entrada para las bacterias, pudiendo ser causa de infecciones sistémicas. Las drogas pueden causar neuropatías dentales o mialgias orales.

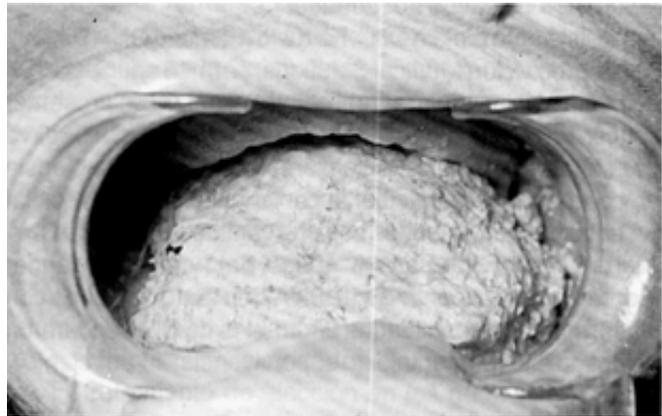
Indirectamente los agentes quimioterápicos pueden producir mielosupresión y conducir a leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, plaquetopenia y anemia, y el paciente se hace más susceptible a la infección y a la hemorragia.

Dentro de las infecciones más comunes está la causada por la *Candida albicans*, la moniliasis (Figura 27)

La cirugía del cáncer oral, además de las complicaciones inherentes a cualquier tratamiento quirúrgico, es un tratamiento la mayoría de las veces mutilante, ya que, como lo dijimos anteriormente, para dar unos márgenes de seguridad en un campo tan reducido hay que reseca estructuras anatómicas vecinas de gran importancia tanto funcional como estética.

Por lo anterior podemos concluir que el mejor tratamiento del cáncer oral es el diagnóstico precoz. Desafortunadamente, esto no se realiza tan frecuente y adecuadamente como debiera hacerse.

FIGURA 27



Si a esto se suma la iniciación rápida del tratamiento y una adecuada rehabilitación habremos logrado, para nuestros pacientes, una supervivencia mayor y una calidad de vida superior, que son los parámetros que anhelan quienes dedican su vida a estas disciplinas.