

TOCa
0113

PREVALENCIA Y TRATAMIENTO DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE CAVIDAD ORAL
EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL VALLE Y EL CENTRO MEDICO IMBANACO,
CALI 2002

ANGELA MARIA HERNANDEZ VELOSA
SOFY NOUHADT GUEVARA LOPEZ
JUAN FELIPE SERRANO RIVERA

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLÓGIA
DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y SALUD PUBLICA
SANTIAGO DE CALI
2003

PREVALENCIA Y TRATAMIENTO DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE CAVIDAD ORAL
EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL VALLE Y EL CENTRO MEDICO IMBANACO,
CALI 2002

ANGELA MARIA HERNANDEZ VELOSA
SOFY NOUHADT GUEVARA LOPEZ
JUAN FELIPE SERRANO RIVERA



Proyecto de investigación para obtener el título de:
ODONTOLOGO

Doctor. SANTIAGO SALAZAR
Odontólogo, Cirujano Maxilofacial
Asesor científico

Doctora. BLANCA LUCIA ACOSTA
Médico Magíster en Salud Pública
Asesor metodológico

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA
DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN Y SALUD PÚBLICA
SANTIAGO DE CALI
2003

A mis adorados padres Heriberto y Ana silvia
Por su constante esfuerzo para hacer de mi un ser de principios,
Valores y moral; por enseñarme a volar
Y entregarme su insaciable amor
A Claudia mi hermana y mis niños Laura y Juan José
Por ser mi apoyo, motivación y la gran ilusion.
A jonhfer quien me enseñó que la felicidad
Esta en la forma de subir la escarpada.
Y un gran Dios por ser mi vida.

ANGELA MARIA HERNANDEZ VELOSA

A mi madre que incansable,
Lucha por hacer de mi una persona integra,
Por el valioso apoyo que me a brindado durante toda la vida,
Con la certeza que recogerá dulces frutos de todo su esfuerzo.
A Dios por darme la existencia y permitir realizar mis sueños,
A mis verdaderos amigos por su lealtad y comprensión,
A los docentes que han contribuido con sus enseñanzas
En mi formación profesional.

SOFY NOUHADT GUEVARA LOPEZ

A mi padre Diego Luis †,
Por que con tu esfuerzo, ejemplo y dedicacion
Permitiste hacer de mi una persona de bien.

A mi madre Florencia
Por hacerme con tu afecto mas facil el camino,
A mis hermanos Rodrigo y Ximena
Por ofrecerme su mano amiga en cada momento,

A mi tio Hector
Por su apoyo en los momentos mas dificiles.

Gracias,

JUAN FELIPE SERRANO RIVERA

Nota de aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Ciudad y Fecha



TABLA DE CONTENIDO

	Pag.
INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO CONTEXTUAL	2
2.1 RESEÑA HISTÓRICA DEL VALLE DEL CAUCA	2
2.2 RESEÑA HISTÓRICA DEL COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO	3
2.3 RESEÑA DE SANTIAGO DE CALI	3
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
3.1 ¿CUÁL ES LA LOCALIZACIÓN DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD ORAL Y EL TRATAMIENTO MAS FRECUENTE?	5
3.2 JUSTIFICACIÓN	6
4. MARCO TEÓRICO	7
4.1 CÁNCER	7
4.1.1 Definición	7
4.1.2 Etiología	7
4.1.3 Factores Desencadenantes	8
4.1.3.1 Virus	8
4.1.3.2 Hábitos	9
4.1.3.3 Citogenética	10
4.2 HISTOLOGÍA	11
4.5 CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES GANGLIONARES METASTÁTICOS (TGM)	13
4.5.1 Origen Histórico	13
4.5.2 Sistema TNM	13
4.5.3 Clasificación Clínica	14

4.5.4 Estadios	14
4.5.4.1 Subgrupos TNM	14
4.5.4.2 Grado de diferenciación	16
4.5.4.3 Grado de certeza ©	16
4.4 CLASIFICACIÓN	17
4.4.1 Definición	17
4.4.1.2 Epidemiología	17
4.4.1.3 Histopatología	18
4.4.1.6 Comportamiento biológico	19
4.4.1.7 Manifestaciones clínicas	21
4.4.2 Carcinoma de Labio	22
4.4.3 Carcinoma de Lengua	23
4.4.4 Carcinoma de Encía	23
4.4.5 Carcinoma de Piso de Boca	24
4.4.6 Cáncer de Mucosa Bucal	26
4.4.7 Carcinoma del Paladar	27
4.4.8 Carcinoma del Seno Maxilar	28
4.6 TRATAMIENTO	30
4.6.1 Indicaciones para Cirugía y Radioterapia	30
4.6.2 Tratamiento del Cáncer Oral	32
4.6.3 Tratamiento por Etapas	33
4.6.3.1 Cáncer de labio y de la cavidad oral – etapa I	34
4.6.3.2 Cáncer del labio y la cavidad oral – etapa II	35
4.6.3.3 Cáncer del labio y de la cavidad oral – etapa III	37
4.6.3.4 Cáncer del labio y de la cavidad oral – etapa IV	38
4.6.4 Quimioterapia	41
4.6.4.1 Quimioterapia de inducción, neoadyuvante o primaria	44

4.6.4.2 Quimioterapia concomitante	44
4.6.4.3 Quimioterapia adyuvante o complementaria	44
4.6.4.4 Quimioterapia curativa	44
4.6.4.5 Quimioterapia paliativa	44
4.6.4.6 Quimioterapia sistémica	45
4.6.4.6.1 Quimioterapia cíclica	45
4.6.4.6.2 Quimioterapia en infusión continua	45
4.6.4.6.3 Altas dosis de quimioterapia	45
4.6.4.6.4 Quimioterapia regional	45
4.6.4.7 Medicamentos utilizados en la quimioterapia	46
4.6.4.8 Quimioterapia combinada	48
4.6.5 Radioterapia	49
4.6.6 Cirugía	53
4.6.6.1 Escisión de cáncer pequeño del tercio anterior de la lengua	55
4.6.6.2 Cirugía del piso de la boca	56
4.6.6.3 Injerto embutido en el piso de la boca para carcinoma	57
4.6.6.4 Resección de lesiones de la pared bucal	58
4.6.6.5 Escisiones de lesiones del paladar duro y blando	59
4.6.6.6 Resección de carcinoma paladar blando	60
5. OBJETIVOS	62
5.1 OBJETIVO GENERAL	62
5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	62
6. HIPÓTESIS	63
6.1 TIPO DE ESTUDIO	64
6.2 SUJETOS DE ESTUDIO	64
6.2.1 Universo	64
6.2.2 Población	64

6.2.3 Muestra	64
6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	65
6.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	65
6.5 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN	65
6.6 CONSIDERACIONES ÉTICAS	66
BIBLIOGRAFÍA	67

INTRODUCCIÓN

Dentro de esta investigación se tiene como propósito el estudio de la prevalencia del carcinoma epidermoide de cavidad oral en el área urbana de Santiago de Cali y el tratamiento aplicado en dos instituciones prestadoras de servicio de salud que se tomaron como muestra (centro medico Imbanaco y hospital universitario del valle).

Después de analizar la información encontrada en las historias clínicas de pacientes con diagnostico de cáncer epidermoide en cavidad oral en las dos instituciones. Se analizaran las variables con el fin de determinar la prevalencia con la que se ha presentado en cada institución. Desde el año de 1995 a 2002 y el tratamiento que aplican las instituciones según el tipo de localización del cáncer epidermoide de cavidad oral.

2. MARCO CONTEXTUAL

2.1 RESEÑA HISTÓRICA DEL VALLE DEL CAUCA

INTRODUCCIÓN

Valle del Cauca, departamento de Colombia situado en la región occidental del país. El Valle del Cauca limita al norte con los departamentos de Chocó y Risaralda, al este con los de Quindío y Tolima, al sur con el departamento del Cauca, y al oeste con el océano Pacífico y el departamento del Chocó.¹

GEOGRAFÍA FÍSICA

Los accidentes orográficos más importantes de la región son los farallones de Cali, la cordillera de Paramillo, los páramos de Barragán, Miraflores y Pijao y los cerros de Calima, Juanambú, Pan de Azúcar, Paramillo y Tres Cruces.

Cuenta con dos bahías principales, la de Málaga y la de Buenaventura.¹

ECONOMÍA

La economía del departamento gira principalmente en torno a la industria, el comercio, los servicios, la agricultura y la ganadería, y es complementada con la pesca, la minería y la explotación de los recursos forestales. El departamento cuenta con grandes atractivos, empezando por los paisajes y siguiendo con sus ciudades y pueblos de agradable aspecto.

POBLACION

El último censo realizado en 1993 mostró una población de 3.474.695 habitantes. El departamento del Valle del Cauca consta de 42 municipios, 101 corregimientos, 506 inspecciones de policía y 40 caseríos. Algunos de los municipios más importantes son los siguientes: Cali, Buenaventura, Buga, Bugalagrande, Caicedonia, Cartago, La Cumbre, La Unión, Florida, Jamundí, Palmira, Tuluá, Yumbo y Zarzal. ¹

2.2 RESEÑA HISTÓRICA DEL COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

El Colegio Odontológico Colombiano es una institución universitaria creada por la "Fundación Colegio Odontológico Colombiano", entidad sin ánimo de lucro con personería jurídica #2087 de mayo 9 de 1994 según la Resolución emanada del Ministerio de Educación de la República de Colombia.

Por concepto favorable de la junta directiva del Instituto Colombiano para el Fomento de la Educación Superior "ICFES" mediante acuerdo #7 durante de enero 22 de 1975, el Ministerio Educativo de la República de Colombia, reconoció su personería "Establecimiento de Educación Superior, entidad de utilidad común sin ánimo de lucro" después de varias visitas por el ICFES el Ministerio Educativo de Colombia, otorgo aprobación al programa de Odontología del Colegio Odontológico Colombiano por medio de la Resolución #15480 del 11 de septiembre de 1979. Otorgando según la ley el título de Odontólogo a sus alumnos con deberes académicos cumplidos. ²

En la ciudad de Santiago de Cali es fundada la segunda sede en el año de 1996 ubicada en la calle 13 # 3N – 13 sede administrativa y clínicas en la Av. 3N # 12 – 86 siendo esta la sede más moderna del occidente Colombiano. ²

2.3 RESEÑA DE SANTIAGO DE CALI

NOMBRE DEL MUNICIPIO: Santiago de Cali.

FECHA DE FUNDACIÓN: 25 de Julio de 1536.

MUNICIPIO: Desde el 23 de Septiembre 1863 por Ley 131.

EXTENSIÓN: 561 Kilómetros Cuadrados.

ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL MAR: 1003 Metros

POBLACIÓN: 2.110.571 Aprox.

ALCALDE DEL MUNICIPIO: Jhon Maro Rodriguez. Desde enero del 2000

GENTILICIO: Caleños.

INDICATIVO: 092 - 052 - 072

Cali limita por el Norte con Yumbo, por el Occidente Dagua y Buenaventura, por el Sur Jamundi, por el Oriente con Palmira, Candelaria y el Departamento del Cauca.

Cali esta bañada por los ríos Aguacatal, Cali, Jamundi, Cañaveralejo, Lili, Meléndez, Pance y Cauca.

Reseña Histórica

La fundación de Santiago de Cali como la mayoría de las ciudades colombianas establecidas en la época de la conquista, es el producto de la ambición y la codicia que despertó entre los conquistadores españoles la leyenda dorada. Una vez descubierto el nuevo mundo, los indígenas avasallados por los hombres blancos recién llegados con el propósito de aliviar un poco sus penas y cargas prometían a sus nuevos dueños llevarlos a un lugar en las alturas de los andes del norte donde la riqueza se refleja en lagunas, ríos y montañas.¹

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

3.1 ¿Cuál es la localización del carcinoma epidermoide en cavidad oral y el tratamiento mas frecuente?

El carcinoma epidermoide en cavidad oral se encuentra según su localización en estructuras anatómicas de mayor predisposición como es en labio, lengua, encía, piso de boca, mucosa bucal, paladar y seno maxilar; puede presentarse de forma invasiva y con posible metástasis a estructuras adyacentes.

3.2. JUSTIFICACIÓN

Con este estudio se pretende concienciar al personal de la salud y específicamente a los profesionales en salud oral de la importancia que tiene un diagnóstico temprano de alguna anomalía que se pueda presentar en cavidad oral y las posibles malignizaciones.

En ocasiones la población en general pasa por desapercibida esta gran amenaza por tratarse de la cavidad oral. El pensamiento que se concibe es el que las enfermedades que producen la muerte son las que se presentan en otras regiones del cuerpo diferente a la cavidad oral, por este motivo no se presta mayor atención a enfermedades orales que pueden desembocar en problemas de tejidos blandos, óseos y estructuras acompañantes.

Rectificando con datos obtenidos por la Secretaria de salud Departamental se determina que el cáncer de cavidad oral se encuentra entre las patologías de menor prevalencia dentro de la clasificación del cáncer; por esto se desconoce más sobre el tema y los posibles hábitos que pueden predisponer a esta amenazante enfermedad como es el uso excesivo de alcohol, tabaco, alimentación inadecuada, etc.

4. MARCO TEÓRICO

4.1 CANCER

4.1.1 DEFINICIÓN

Estado en el cual algunas células del organismo crecen rápidamente y se extiende a otras partes del cuerpo, generando tumores en algunos órganos y que producen, si no se controlan alteraciones graves y la muerte, las causas del cáncer pueden ser tanto de origen genético como ambiental.⁵

4.1.2 ETIOLOGÍA

Estudios realizados confirman que los índices de morbilidad y mortalidad de cáncer bucal son aproximadamente tres o cuatro veces mayores en el varón, pero en dos últimos años ha tendido a desarrollarse con mayor incidencia en las mujeres.

El carcinoma epidermoide que es el que se presenta con mayor frecuencia en la cavidad bucal aparece en las últimas décadas de la vida, pero esto no niega que se hayan encontrado casos en pacientes de todas las edades.³

No se ha logrado precisar las sospechas en donde los factores etiológicos más frecuentes son:

1. Tabaquismo: es un factor muy importante en el desarrollo del cáncer, la mayoría de las personas con esta enfermedad eran grandes fumadores.

El fumar cigarrillos puros y pipa aumentó el cáncer bucal más que el fumar cigarrillos, a diferencia de los estudios similares sobre cáncer de pulmón.³

2. Alcohol: también es determinante para el desarrollo de cáncer bucal, según investigaciones epidemiológicas de Graham y Cols, establecieron que, basados en los datos provenientes de 589 pacientes masculinos con cáncer bucal y 1222 pacientes de control con enfermedades, no neoplasias, el riesgo de contraer cáncer bucal por varones que ingerían excesivamente alcohol, cigarrillo y mala dentición combinada, fue 7.7 veces más que para aquellos que no tenían ninguno de estos rasgos.³
3. Sífilis: es muy importante en el cáncer de labio y los 2 tercios anteriores de la lengua.³
4. Traumatismos e irritación dental: no son factores etiológicos importantes en el cáncer bucal. Mankman y cols no encontraron signos que sugieren que solo un traumatismo no complicado pudiese causar cáncer pero concluyeron que el traumatismo, en combinación con otros factores actúa como un carcinógeno y existen evidencias adecuadas que indica que la diseminación metastásica de los tumores malignos puede ser afectada por el traumatismo.⁴

4.1.3 FACTORES DESENCADENANTES

4.1.3.1 Virus

Se ha incrementado a través del tiempo la posibilidad que haya relación causal entre virus y cáncer en humanos. Parte de ello se debe al factor causal que tienen los virus en los cánceres animales. La investigación acerca de virus oncógenos humanos está avanzando con rapidez. Diversas circunstancias acumuladas sugieren que algunos cánceres humanos son causados por virus. Como:

- Carcinoma nasofaríngeo
- Del seno
- Del útero

- De tejidos linfoides incluso el linfoma africano del maxilar
- Ciertos sarcomas
- Algunas formas de leucemia ⁴

Grupo más sospechoso del virus herpes

1. Virus Epstein-Barr (VEB),
2. Citomegalovirus (CMV)
3. Virus del Herpes Simple (VHS)
4. Virus del Herpes Zoster (VHZ)

Cada uno causa infección aguda en los humanos.

1. VEB (mononucleosis infecciosa)
2. CMV (enfermedad de inclusión citomegálica)
3. VHS (Infección del Herpes simples) en varias formas clínicas
4. VHZ (Varicela, herpes zoster o zoster) ⁴

4.1.3.2 Hábitos

Los hábitos de alimentación están relacionados con un 35% de las muertes causadas por enfermedades cancerígenas. Productos susceptibles de causar cáncer:

- Alimentos ricos en grasas: están estrechamente vinculados con el cáncer de mama y del intestino. No obstante, aún no se ha podido determinar el tipo de relación existente.
- Los alimentos en salsa vinagreta y otros con un elevado contenido de ácidos figuran también entre los productos considerados como cancerígenos, los cuales facilitan el desarrollo del cáncer estomacal.
- Una vez en el estómago los nitritos y nitratos, utilizados como conservantes de la carne, pueden convertirse en productos químicos potencialmente cancerígenos, denominados nitrosaminas; en la actualidad se les añade vitamina c con el fin de reducir este riesgo.

- Los pescados y carnes curados con sal son considerados posibles causantes del cáncer de garganta, por lo menos en aquellos lugares donde todavía se utilizan estos métodos de conservación.
- El consumo de bebidas alcohólicas: nos expone a contraer cáncer de boca, de garganta, de esófago, de estómago, de hígado y de intestino. Aún no se ha podido determinar si es el alcohol en sí, o bien algún otro ingrediente. Sin embargo, se ha podido confirmar que el alcohol en combinación con el tabaco, ya sean cigarrillos puros o pipas, resulta ser especialmente tóxico.³²

4.1.3.3 Citogenética

Las características de una célula tumoral específica son permanentes y estables, heredadas por los descendientes de dicha célula. La mejor explicación de estas características es la alteración estructural del DNA en los genes o cromosomas.

Las mutaciones pueden incluir pérdida o aumento de cromosomas, translocaciones y cambio. Los cromosomas de las células tumorales y su respectivo DNA son claramente diferentes al de las células normales y los cambios no son iguales de tumor a tumor, y en un número considerable de tumores humanos no se detectan. Existen varias técnicas para analizar el DNA en las células normales y tumorales incluyendo los métodos de debridación de ácidos nucleicos se pueden cuantificar las secuencias comparables de cadena de nucleótidos de diferentes células utilizando DNA radioactivo. Estos patrones de DNA se han usado para demostrar homologías entre el virus de la leucemia murina y las leucemias y sarcomas humanos. Apoyando así la etiología viral de la leucemia humana un tumor puede ser identificado.³

4.2 HISTOLOGIA

Todos los seres vivos tienen la capacidad inherente de multiplicarse. Los microorganismos unicelulares como las bacterias se multiplican hasta que su crecimiento se limita por falta de nutrientes adecuados o hasta que se acumulan productos tóxicos en su medio ambiente.⁶

En las neoplasias las células no dejan de multiplicarse cuando llega a un tamaño crítico y su crecimiento descontrolado lleva al huésped a la muerte. Los tres tipos generales de tejido normales: los que se renuevan (médula ósea células germinativas) los que se expanden (hígado, riñón y glándulas endocrinas) y los estáticos (neuronas y músculo estriado) se mantienen estables cuando se alcanza el tamaño normal de órgano. En los tejidos estáticos como las neuronas, las células viven a lo largo de la vida del huésped y normalmente no son sustituidas si se pierden en los tejidos que se expande el potencial mitótico de las células se manifiesta al azar cuando se han perdido células (traumatismo, recesión quirúrgica) y el tejido se restituye. Las células adultas de una población que se renuevan tiene un tiempo de vida limitado, por lo general, corto y normalmente una reserva clonogénica o de células madre la repone continuamente.⁶

No es sorprendente que las células cancerosas en proliferación, ininterrumpida alcance el nivel de diferenciación de sus equivalentes normales por tal razón uno de los criterios para predecir la malignidad relativa, es la valoración del nivel de diferenciación, por medio de microscopio, que alcanza las diferentes células cancerosas. Por lo que las células constituyentes de innumerables tumores malignos demuestran anaplasia, que significa que su diferenciación es menor que la de sus equivalentes normales y algunos tumores malignos son indiferenciados. Sobre tal base, en términos generales, disminuye la diferenciación de las células neoplásicas, pero su proliferación no sufre restricción alguna.⁶

Las células neoplásicas también muestran deficiencias en la regulación de sus movimientos IN Vitro. Las células normales conservadas IN Vitro al final establecen suficientes adherencias entre ellas, que estabilizan todo movimiento, fenómeno conocido como inhibición por contacto del movimiento. Dicha inhibición cinética por contacto, en grado variable, no se observa en células neoplásicas que siempre se apilan sobre células normales cuando crecen IN Vitro. Aún más, las células normales, al final dejan de dividirse en el medio IN Vitro y su densidad de saturación depende de la concentración de suero en el medio de cultivo. Dicha inhibición en el crecimiento que depende de la densidad, se considera como una manifestación de dependencia del factor de crecimiento, y de que tales factores al final terminan por agotarse en el medio. Las células neoplásicas muestran un patrón autónomo de crecimiento. Por lo que su capacidad proliferativa no se limita a la disponibilidad de dichos factores, y continúa proliferando indefinidamente y se acumula en el fondo del recipiente de cultivo. Se piensa que la transformación maligna es consecuencia de cambios genéticos de suma importancia en las células.⁶

Estas pueden ser: - Redisposición de algunos genes, mutaciones puntuales de extraordinaria trascendencia o cualquier combinación de cambios, que ocasione pérdida de la regulación normal, de la proliferación de células normales en un ser humano es de un máximo de 50 duplicaciones de población esto se ha medido en fibroblastos de embriones crecidos IN Vitro. Sin embargo, la lesión extensa del mutágeno causa en el DNA crea un número extraordinario de variantes, de las cuales solo una pequeña parte de la fracción de supervivientes evolucionará para expresar una conducta cancerosa.⁶

Otra causa de transformación maligna conocida es la infección por virus oncógenos que incluyen los virus tumorales del DNA y los de RNA. Los genes de los virus tumorales del DNA se integran directamente al genoma de las células que infectan. Sin embargo, en el caso de los virus tumorales del DNA, se necesita un primer término producir copias del DNA

del RNA viral por medio de una enzima llamada inverso transcriptasa y después que las copias queden integradas.⁶

4.5 CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES GANGLIONARES METASTÁTICOS (TGM)

4.5.1 ORIGEN HISTÓRICO

Este sistema de clasificación describe la extensión anatómica en enfermedades neoplásicas. Pierre Denoix creó este sistema entre los años 1943 y 1952; en 1953 fue aceptado, en 1958 se realizó una publicación sobre la clasificación de tumores de mama y laringe. Sobre los años 60 se realizaron otras publicaciones de neoplasias.

Esta clasificación es importante ya que entre más se sepa de su localización se podrá tener una planificación del tratamiento, probabilidad de curación, determinación del pronóstico y facilita la continua investigación del cáncer y las continuas discusiones sobre el tema.²⁰

4.5.2 SISTEMA TNM

El sistema TNM se determina por 3 componentes los cuales muestran las vías de extensión de los tumores malignos.²⁰

T: Se refiere a la extensión del tumor primario teniendo en cuenta el tamaño y las estructuras que pueden invadir.^{20, 21}

N: Estado de ganglios linfáticos regionales: presencia o ausencia de invasión ganglionar.

Se puede analizar la extensión de la metástasis manejando su tamaño, número y localización.^{20, 21}

M: Presencia de metástasis a distancia, o no teniendo en cuenta su localización.^{20, 21}

4.5.3 CLASIFICACIÓN CLÍNICA

Esta se basa en la historia clínica, exploración física, pruebas de laboratorio, exploración radiológica, endoscopia, exploración quirúrgica, antes de cualquier tratamiento. Todos los casos deben confirmarse por medio histológico; y dar una clasificación anatomopatológica analizándola mediante la exploración quirúrgica, exploración clínica inicial y mediante el estudio histopatológico para determinar el pronóstico y calcular los resultados.^{21, 22}

4.5.4 ESTADIOS

Los tumores se pueden clasificar en estadios de I a IV en donde la variable T maneja 4, la N 3 y la M con 2, con el objetivo de asociar el pronóstico con el estadio y determinar un plan de tratamiento a realizar y su pronóstico.²⁰

El estadio I y II se toman como primarios y su pronóstico son más favorables a comparación con los III y IV, los cuales se encuentran en una etapa avanzada; en algunos estudios se han propuesto subdivisiones para obtener un mejor pronóstico.²³

4.5.4.1 Subgrupos TNM:

Para la T.

Tx: No se puede determinar su existencia o tamaño del tumor primario.

To: No hay signos de la existencia del tumor primario

Tis: Carcinoma IN situ

T1: Tumor de hasta 2 cm. De dimensión máxima.

- T2: tumor de entre 2 a 4 cm. De dimensión máxima.
- T3: Tumor de más de 4 cm. De diámetro.
- T4: tumor que invade estructuras adyacentes (hueso, musculatura extrínseca de la lengua, piel, etc..^{20, 24}

Para la N

- Nx: No se puede determinar la existencia de adenopatías metastásicas o no se pueden valorar los ganglios linfáticos regionales.
- No: sin metástasis en ganglios linfáticos regionales
- N1: Metástasis en un solo ganglio linfático (homolateral), menor de 3 cm. de diámetro.
- N2: Metástasis en un solo ganglio linfático de un diámetro mayor de 3 cm. y menor de 6 cm. el cual es homolateral; o metástasis en varios ganglios homolaterales, bilaterales o contralaterales del mismo diámetro.
- N2a: Metástasis en un solo ganglio homolateral con un diámetro mayor de 3 cm. y menor de 6 cm. .
- N2b: Metástasis en varios ganglios homolaterales con diámetro menor de 6 cm.
- N2c: Metástasis en ganglios bilaterales o contralaterales con diámetro menor de 6 cm.
- N3: Metástasis en un ganglio linfático mayor de 6 cm.^{20, 23}

Para la M:

- Mx: No se puede determinar la existencia de metástasis a distancia.
- Mo: No hay signos de la existencia de metástasis a distancia.
- M1: con metástasis a distancia; especificando su localización.²⁰

4.5.4.2 Grado de Diferenciación

No se incluye en el estadiaje del tumor.

Gx: No se puede determinar

G1: Bien diferenciado

G2: Moderadamente diferenciado

G3: Poco diferenciado

G4: Indiferenciada

El prefijo R se añade cuando se presenta por recidiva tumoral.²⁰

4.5.4.3 Grado de Certeza (C):

Demuestra la clasificación teniendo en cuenta los métodos diagnósticos usados.

C1: Historia clínica y exploración física, pruebas de laboratorio y radiología simple.

C2: imagenología especial: ecografía, escáner.

C3: Tras tratamiento quirúrgico

C4: Tras la necropsia.^{20, 21}

Existe una clasificación por estadios tomando las categorías T y N en donde encontramos:

Estadio I: N0 – T1 – M0

Estadio II: N0 – T2 – M0

Estadio III: N0 – T3 – M0; N1 – T1 – T2 – M0

Estadio IV : N2 – T4 – M0 ; N3 – T4 – M0

Estos estadios determinan el grado de enfermedad local o regional avanzada con presencia de metástasis a distancia o no; estos datos llevan a describir la diferencia en años que puede presentarse entre cada estadio con respecto a la supervivencia de cada paciente, un ejemplo claro es la diferencia entre años de supervivencia que se puede encontrar entre el estadio III y IV; es una cifra de 5 años aproximadamente.^{20, 21}

4.4 CLASIFICACIÓN

4.4.1 CARCINOMA ESCAMO CELULAR

4.4.1.1 Definición

El carcinoma epidermoide o carcinoma de células escamosas es un tumor maligno de las células queratinizantes de la epidermis. Muestra mayor propensión que carcinoma baso celular a producir metástasis en los ganglios linfáticos regionales que en localizaciones distantes es el tumor mas frecuente de cavidad oral.⁸

4.4.1.2 Epidemiología

El tumor bucal y bucofaringeo de células escamosas representa alrededor de 4% de la incidencia total de cáncer en hombres y 2% en mujeres, sin embargo cuando se considera de modo numérico las estadísticas son menos precisas. Se espera que en Estados Unidos ocurran cerca de 30.000 casos nuevos de cáncer bucal por año, y bucofaringeo en hombres y mujeres, aumento de 3% a 2% en los últimos años. Se cree que este cambio se relaciona con un aumento en el número de mujeres fumadoras.

En un gran estudio retrospectivo, la edad media en el momento del diagnostico fue de 68,1 años para los varones y de 72.7 años para muy pocos o ningún caso de carcinoma en escamo celular en personas menores de 40 años.⁸

La mortalidad debida a esta enfermedad representa 2% de la mortalidad total en hombres y 1% en mujeres, el aumento total de muertos por año es de 9500.⁹

En la actualidad la sobrevida es un poco mayor en relación con la cifra desalentadora de las décadas pasadas y se encuentra un ligero aumento de 45% a casi 50% de los pacientes con esta enfermedad aunque en sujetos de raza negra la sobrevida es mucho más baja. En Estados Unidos y en todo el mundo se encuentran variaciones geográficas, debidas quizá a los hábitos que tienen relación con la citología de la enfermedad.⁹

A pesar de los avances en la detención y tratamiento de otras enfermedades malignas, una tasa de sobrevida del cáncer bucal y bucofaríngeo es aun baja y constante. En la actualidad, la detención temprana de la enfermedad brinda mayor esperanza para aumentar la sobrevida. En esta área el odontólogo tiene una función importante ya que la cavidad oral es un sitio fácil de examinar y accesible a la biopsia, por lo que el diagnostico temprano es un objetivo real y factible en el control de la enfermedad.⁹

4.4.1.3 Histopatología

- Bien diferenciado.
- Moderadamente diferenciado.
- Poco diferenciado.

Las células de la capa basal se vuelvan hiperchromaticas, pleomorfias, se presentan mitosis atípicas razón por la cual se habla de: una displasia epitelial leve.

Displasia epitelial moderada, se afecta la medula espinal más el estrato espinoso. *Displasia epitelial severa*, se ve afectada la medula nasal, el estrato espinoso y además el epitelio.

Las displasias epiteliales no son más que cambios tisulares que dan origen a lesiones premalignos. Las alteraciones arquitectónicas se ven notablemente a nivel de:

- Crestas epiteliales bulosas.
- Hiperplasia basal.
- Hipercelularidad.
- Patrón alterado en la maduración de los queratinocitos.¹³

4.4.1.6 Comportamiento Biológico

El comportamiento biológico de los carcinomas escamo celulares depende de distintas variables. Para establecer su riesgo de recidiva, son fundamentales el grado global de invasión y la profundidad de la neoplasia solo los carcinomas de células escamosas que penetran en la dermis reticular y en el subcubis son capaces de recidivar. INMERMAN y sus colaboradores han observado una incidencia de recidivas del 20% en 86 pacientes con carcinoma escamo celular infiltrantes. Los pacientes con neoplasias moderadas o probablemente diferenciadas presentan mayor tendencia a la recurrencia.¹¹

Los carcinomas epidermoides in situ son la enfermedad de Bowen, la eritroplasia de Queyraty para algunos autores, la papulosis Bowenide. El carcinoma epidermoide in situ puede aparecer también asociado a una queratosis preexistente de tipo actínico / arsénico. Estas lesiones se consideran biológicamente benignas sin posibilidad de metástasis, siempre que se extirpa por completo o sean erradicadas por otros métodos. La incidencia de metástasis es alta a mucosa.¹¹

La tendencia a producir metástasis en los ganglios linfáticos es también variable. Los tumores que aparecen en zonas de inflamación crónica (enfermedad de Bowen, lupus eritematoso discoide, liquen escleroso y atronco, osteomielitis crónica, dermatitis por

radiación, fístulas crónica y úlceras) tienen una tasa de metástasis que oscila entre el 10 y el 30% (91). La incidencia de metástasis en los CCE no desarrollados sobre procesos inflamatorios o degenerativos previos varían entre el 0,5 y el 16%. Aunque las neoplasias inducidas por la luz solar muestran un comportamiento biológico más benignos que los CCE surgidos de novo, todos ellos tienen capacidad para infiltración local y para la producción de metástasis en los ganglios linfáticos de drenaje. Las neoplasias que invaden los ganglios linfáticos regionales tienden a mostrar rasgos más anaplásicos que las que no metastizan.¹¹

Los carcinomas epidermoides que surgen en localizaciones mucocutáneas no lampiñas (labio, vulva, pene, región perianal) muestran mayor tendencia a la diseminación metastática que los que afectan a la piel glabra. La incidencia de metástasis en el CCE oscila desde el 0,5 de los pacientes con tumores cutáneos primarios hasta el 11% de los pacientes que presentan lesiones mucocutáneas de los labios. Alrededor del 10 al 40% de los casos de CCE se desarrollan sobre procesos inflamatorios preexistentes.¹¹

Los CCE de la cabeza y del cuello pueden extenderse a los ganglios linfáticos regionales y, a distancia, al sistema nervioso central, este último sería alcanzado bien por vía hematógica bien a través del espacio perineural que comunica directamente con el espacio subaracnoideo. Las zonas del cuerpo que tienden a presentar CCE con afectación nerviosa son la línea media de la cara, el labio y las zonas dependientes de la rama mandibular del nervio trigémino. Aunque todos estos pacientes son, por lo general, asintomáticos, presentan tasas de supervivencia a los 10 años más bajas (23% frente a 80%) y tasas de recidiva más altas (47% frente a 7,3%) que los que no muestran esta característica. Pese a su mal pronóstico, con la cirugía micrográfica de Mohs se pueden, en ocasiones, obtener buenos resultados en estos pacientes.¹¹

4.4.1.7 Manifestaciones Clínicas

El carcinoma epidermoide nace en la epidermis y a veces queda confinado en ella. Pueden aparecer CCE intraepidémicos, o in situ en zonas de queratosis preexistentes de origen térmico, por hidrocarburos o arsenical. Las variantes morfológicas del CCE in situ son la enfermedad de Bowen, la papulosis bowenoide y la eritroplasia de Queyrat. El CCE intraepidémico permanece limitado a la epidermis durante períodos variables, pero romper la unión dermoepidérmica y convertirse en CCE infiltrante, con tendencia a producir metástasis.¹¹

Clínicamente, es habitual encontrar antecedentes de un carcinoma intraepidémico o de una lesión premaligna que procedieron al CCE invasor. Excepto los que surgen sobre un tumor in situ, es raro que estas neoplasias aparezcan sobre una piel de aspecto normal. Aunque no hay ningún rastro específico que permita hacer el diagnóstico definitivo de CCE, casi todas estas lesiones se manifiestan en forma de placas que a menudo se hallan cubiertas por escamas, costras o ulceraciones. Suelen carecer del borde elevado perlado y de las telangiectasias superficiales característicos del CBC. Aunque la mayoría de ellos son de color rojizo, pueden adoptar una coloración blanquecina cuando son hiperqueratósicos o cuando aparecen en las superficies mucocutáneas. El diagnóstico diferencial clínico se plantea con otros tumores (CBC, queratoacantoma, neoplasia anexial), con las lesiones precancerosas (queratosis aclínica, enfermedad de Bowen), y con algunas enfermedades inflamatorias (psoriasis, infecciones, hiperplasia pseudoepiteliomatosa).¹¹

Casi todos los CCE de los labios nacen en el labio inferior, en zonas de queilitis actínica crónica. Se ha descrito un riesgo de metástasis que oscila entre el 5 y el 37% para estos tumores labiales.

Los CCE pequeños que aparecen en el tronco y en las extremidades son fáciles de tratar, aunque las lecciones de la duración son agresivas. Los factores que se asocian a un mal pronóstico son una escasa diferenciación histológica, localización en el sacro o en el perineo y magnitud de las metástasis linfáticas. Los CCE en el tronco y en las extremidades suelen extenderse a los ganglios linfáticos axilares e inguinales, mientras que los tumores del pie o de la mano suelen producir metástasis los ganglios epitrocleares y poplíteos. En 11 pacientes se han encontrado nódulos metastásicos en tránsito cutáneos y subcutáneos entre la lesión primaria y los ganglios linfáticos de drenaje. Catorce pacientes presentaron signos de metástasis visceral. ¹¹

4.4.2 CARCINOMA DE LABIO

DEFINICIÓN

Enfermedad que se presenta principalmente en ancianos y se presenta con frecuencia en labios inferior que el superior.

TRATAMIENTO

Se ha tratado tanto por escisión quirúrgica como con una radiación con rayos x según el grado de la duración de la extensión de la lesión. El terapeuta debe tener en cuenta la presencia o ausencia de ganglios linfáticos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El tumor empieza en el borde del bermellón del labio hasta un lado de la línea media. Comienza como un área pequeña de engrosamiento, induración y ulceración o irregularidad de la superficie.

Cuando la lesión se hace más grande se crea un defecto pequeño como un cráter.

Se produce un crecimiento exofítico, proliferación del tejido tumoral.

METÁSTASIS

Hay afección de ganglios linfáticos regionales y cuando hay metástasis es ipsilateral y afecta los ganglios submaxilares o submentales.

Se puede presentar metástasis contralateral en especial si la lesión está cerca de la línea media del labio donde hay un drenaje cruzado de los vasos linfáticos ¹²

4.4.3 CARCINOMA DE LENGUA

ASPECTOS CLÍNICOS

Los signos más comunes son una masa o úlcera no dolorosa, aunque en algunos pacientes lesiones dolorosas cuando se infectan de manera secundarias. El tumor puede empezar como una úlcera indurada en forma superficial con bordes ligeramente elevados y procede ya sea a desarrollar una masa exofítica fungosa e infiltrarse a capas más profundas de lenguas y producir fijación e induración sin mucho cambio superficial.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento puede ser difícil. La eficacia de la cirugía con la combinación de la radiación. Muchos radioterapeutas prefieren el uso de agujas de radio o de semillas de radón a la radiación debido a que los dispositivos limitan la radiación al tumor.

PRONÓSTICOS

Es reservado ya que varía en el índice de curaciones ¹³

4.4.4 CARCINOMA DE ENCÍA

ASPECTOS CLÍNICOS

Se manifiesta inicialmente como un área ulcerada la cual puede ser lesiones purulenta erosiva o mostrar un tipo de crecimiento exofílico, granular o verrugoso. En algunos casos muestra una invasión irregular e infiltrativa de hueso y a veces presenta erosión superficial.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

La radiación está llena de peligrosos a causa del efecto nocivo sobre el hueso generalmente es extirpado quirúrgicamente.

PRONÓSTICO

Es reservado por la que algunos pacientes presenta metástasis en ganglios linfáticos en el momento de la admisión. ¹⁴

4.4.5 CARCINOMA DE PISO DE BOCA

DEFINICIÓN

El piso de boca está cubierto por una mucosa rosada, lisa, brillante, húmeda y delgada, es visible y accesible en un área en forma de herradura que rodea la base de la lengua. En la línea media está atravesado por el frenillo lingual, a cada lado existen unas prominencias llamadas "carúnculas sublinguales" donde desembocan los conductos de las glándulas submaxilares.

Por detrás el piso es más elevado por la prominencia de las glándulas sublinguales en pliegue mucoso que contiene los conductos de warton es visible sobre ellas. ¹³

SIGNOS Y SÍNTOMAS SOSPECHOSOS

Se puede dar principalmente en pacientes mayores fumadores, alcohólicos o de mala condición socio-económica (por la mala higiene oral).

- Aparición repentina: o sea, una lesión que no sana en el tiempo en que se espera que sanará.
- Crecimiento rápido: generalmente crecen durante dos o tres meses.
- Fijación rápida: generalmente crecen durante dos o tres meses.
- Fijación o estructuras vecinas: tumor en el piso de boca, gingiva.
- Ulceración.

Este carcinoma constituye más del 5% de todas las formas de cáncer humano. El carcinoma de células escamosas es el tumor maligno más común de la boca.

Histológicamente muestran alteraciones que incluyen hiperqueratosis, acantosis y disqueratosis. Las leucoplasias nodulares tienen un potencial más elevado para la transformación maligna que las leucoplasias homogéneas. Se observa como una lesión asintomática, rojo aterciopelada (eritroplásica) lo que la hace con posibilidad de que será un carcinoma in situ o carcinoma invasor.

Se debe tener en cuenta que todas las lesiones ulcerosas crónicas que no sanan en una o dos semanas se deben considerar potencialmente malignas y hay que recurrir a la biopsia para hacer un diagnóstico definitivo. Este cáncer rara vez es doloroso. Este carcinoma se puede diseminar por invasión directa del hueso subyacente. Puede diseminarse a los ganglios linfáticos submaxilares o cervicales puede producirse la muerte por enfermedad recurrente o incontrolable por arriba de la clavícula.

TRATAMIENTO

Cirugía si la neoplasia no ha hecho metástasis.

- Si el carcinoma ha realizado metástasis se realiza quimioterapia – radioterapia.
- Aunque es difícil y con demasiada frecuencia no tiene éxito las lesiones grandes, debido a la anatomía de la región, por lo regular no son un problema quirúrgico incluso los tumores pequeños pueden recurrir después de la extirpación quirúrgica.

Por esta razón la radiación y el uso de radio proporcionan con frecuencia mejor que la cirugía.

PRONÓSTICO

Los pacientes con carcinoma de piso de boca es moderado por lo que son tratados con radiaciones ¹³

4.4.6 CÁNCER DE MUCOSA BUCAL

Las lesiones de la mucosa bucal y la gingival explican cada una casi el 10% de los carcinomas bucales de células escamosas. Los hombres en el séptimo decenio de la vida constituyen el grupo típico afectado. El hábito de masticar tabaco es un factor etiológico importante en las alteraciones malignas de estas regiones. El cuadro clínico inicial varía desde una placa blanca hasta una úlcera que no cicatriza y una lesión exofítica. En el último grupo mencionado está la entidad dicicopatológica carcinoma verrucoso; este subconjunto del carcinoma de células escamosas, más a menudo vinculado con el hábito de masticar tabaco, se presenta como una masa de base ancha, en forma de verruga. Es de crecimiento lento y muy bien diferenciado, raras veces metastiza y su pronóstico es favorable.

El carcinoma de la mucosa bucal es uno de los más comunes, en los hombres se presenta 10 veces más que en las mujeres. Al parecer el origen de este carcinoma tiene varios factores de importancia como es el de masticar tabaco y la nuez de betel. Se ha observado que hay un cambio de color en la mucosa en el sitio donde por años el paciente ha masticado el tabaco o la nuez y el lado opuesto es totalmente normal, la mayoría de los pacientes son ancianos, la leucoplasia es un antecedente común del carcinoma de la mucosa bucal. En la mayoría de los casos puede ser de larga duración y puede o no estar asociada con el uso del tabaco.

En la mayoría de los aspectos clínicos las lesiones se desarrollan con más frecuencia al o largo o inferiores a la línea opuesta del plano de oclusión, la posición anteroposterior puede ser a nivel de la comisura o a nivel del tercer molar, la mayoría de veces estas lesiones son ulcerativas y dolorosa algunas veces se presenta infiltración de los tejidos más profundos y en algunas ocasiones son superficiales y parece que crece hacia fuera de la superficie en vez de invadir los tejidos. Los sitios más comunes de metástasis son los ganglios linfáticos submaxilares, en el tratamiento es probable la cirugía o la radiación, también el uso combinado de ambos tratamientos.

El pronóstico de este carcinoma depende de la presencia o ausencia de metástasis. El índice de supervivencia de la mayoría de los pacientes es aproximadamente de un 50%.^{15, 16}

4.4.7 CARCINOMA DEL PALADAR

DEFINICIÓN

No es una lesión en especial común de la cavidad oral. Representa aproximadamente el mismo porcentaje de ocurrencia del carcinoma de la mucosa bucal, del piso de la boca de la encía.

TRATAMIENTO

Se ha empleado cirugía y radiación para tratarla, las lesiones pequeñas se tratan solo de modo quirúrgico y la radioterapia se utiliza en caso de recurrencia, pero también puede administrarse como único tratamiento.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Lesión dolorosa, ulcerada, mal definida, en un lado de la línea media, se presenta como placas asintomáticas, rojas o blancas o como úlceras o masas queratósicas en varones mayores.

METÁSTASIS

A los ganglios linfáticos regionales se presentan en un porcentaje importante de los casos.

LOCALIZACIÓN

53% en paladar blando

34% paladar duro

13% en ambos

Entre aproximadamente 5000 casos de carcinomas intrabucales^{17, 18}

4.4.8 CARCINOMA DEL SENO MAXILAR

DEFINICIÓN

Es una enfermedad muy peligrosa, aunque no se puede determinar la frecuencia real de la enfermedad, se le considera mas frecuente en cualquiera de otra forma de cáncer bucal.

TRATAMIENTO

Se ha empleado cirugía y radiación para tratarla. Si el cáncer se une al centro y a las estructuras inferiores, en algunos casos la hemimaxilectomía los resultados clínicos son favorables.

La radiación se hace mediante agujas de radio insertadas en el centro o en la masa tumoral. Ha resultado muy eficaz en algunos casos. Aunque haya una considerable invasión de las estructuras adyacentes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se presenta en pacientes mayores de 40 años y afecta más a los varones, a medida que el tumor progresa se produce dolor sordo local y después se intensifica. Cuando el tumor se origina en el piso del seno maxilar se observan los signos y síntomas más específicos. Cuando la progresión del tumor va hacia los ápices radiculares de los dientes superiores posteriores se puede presentar dolor.

Otra manifestación clínica es la maloclusión adquirida en forma reciente, desplazamiento dental y movilidad vertical de los dientes.

Pueden presentarse como úlceras del paladar, que corresponden a invasión del hueso, tejidos blandos del paladar.

La enfermedad solo afecta las estructuras bucales. Si se daña la pared media del seno, puede resultar obstrucción nasal. La afección de la pared superior o techo produce desplazamiento del ojo.

METÁSTASIS

Solo se presenta cuando el tumor está muy avanzado y cuando aparece afectar los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales.

La falta de metástasis nos indica una evolución favorable, ya que muchos pacientes mueren antes de que éstas aparezcan.^{17, 19}

4.6 TRATAMIENTO

4.6.1 Indicaciones para cirugía y radioterapia

Se debe intervenir quirúrgicamente un paciente cuando se le ha comprobado la presencia de cáncer, cuando existe metástasis la cirugía está indicada exclusivamente como un procedimiento para determinar el estadio; si no existen pruebas de que haya metástasis se sospecha la presencia de una lesión primaria se debe estimar la posibilidad de cirugía en relación con la extensión local y la historia natural conocida de la enfermedad. Si se decide que el paciente no se debe de operar, se procede a realizar una valoración de la enfermedad, antes de tomar decisiones en cuanto a radioterapia o quimioterapia. Esto se diagnostica teniendo en cuenta la presencia de metástasis, la cual es inoperable y se debe iniciar el tratamiento adecuado para la enfermedad diseminada, si no se puede comprobar que existe metástasis debe evaluarse el criterio quirúrgico que se empleará para hacer la recesión.²⁵

Cuando se descubre un paciente con cáncer diseminado no se procede a realizar cirugía; para determinar su diagnóstico existen otras técnicas como pruebas radiográficas y radioscópias para valorar su respuesta a un tratamiento posterior.²⁵

La terapéutica múltiple es adecuada en el tratamiento de algunos tumores mediante un solo tipo de terapia ya sea quirúrgica, radiactiva o química, otros requieren de una combinación de los tres recursos. El procedimiento terapéutico combinado ha aumentado las cifras de remisiones completas y de sobre vida prolongada en algunos tumores.²⁵

Pueden existir algunas complicaciones en el tratamiento de esta enfermedad ya que existen signos y síntomas que coinciden de manera específica su localización y tipo de células también existen ciertas complicaciones comunes a los tumores, estas incluyen hipercalcemia, ácidos lácticos, hiperuricemia, producción ectópica de hormonas, manifestaciones neurológicas tanto locales como distancia, obstrucciones, derrames, diatesis hemorrágicas.²⁵

Los pacientes con cáncer que se consideren curados, deben revisarse periódicamente para poder descubrir a tiempo las recurrencias de modo que se pueda iniciar nuevamente un tratamiento curativo si es necesario.²⁵

Se debe advertir a los pacientes que las radiaciones o la quimioterapia pueden implicar algún riesgo para sus hijos futuros, como mutaciones en sus tejidos reproductores. Deben de conocer los riesgos que en el futuro se desarrolle un segundo cáncer. Se debe informar a los pacientes a quienes se le extirpó un cáncer de la cavidad bucal que eviten el tabaco y el alcohol.²⁵

La conducta a seguir con un paciente con cáncer es de un compromiso total presentándose atención a los detalles de los estadios y del tratamiento con el potencial de curación o de control prolongado, además del tipo de cuidado requiere atención hacia el dolor, el estado nutricional y la ayuda psicológica, el dolor local específico disminuye con frecuencia con la radioterapia en el sitio del tumor. En el dolor generalizado de los tumores con amplia diseminación se requiere del uso de narcóticos por lo común se inicia con analgésicos leves

y con codeína para controlar el dolor puede requerirse tartrato de levorfanol (levo-dromoran) y por último, la mezcla de brompton que contiene cocaína y morfina, los cuales para el alivio del dolor pueden prescribirse para uso bucal en el hogar del paciente. Cuando el paciente está hospitalizado está indicado el uso liberal de morfina ²⁵

4.6.2 Tratamiento Del Cáncer Oral

manifestaciones clínicas:

- aparición repentina
- crecimiento rápido
- fijación a estructuras vecinas
- úlceras
- metástasis regional
- Dolor asintomático tardío. ²⁶

Existen tratamientos para todos los pacientes con cáncer del labio y la cavidad oral. Se emplean dos clases de tratamiento:

- Cirugía (la extracción del cáncer)
- Radioterapia ²⁸

- La quimioterapia (el uso de medicamentos para destruir las células cancerosas) está siendo evaluada en pruebas clínicas. ²⁷

La cirugía es un tratamiento común para el cáncer del labio y la cavidad oral. El médico puede extraer el cáncer y parte del tejido sano situado alrededor del mismo. También puede extraer los ganglios linfáticos del cuello (disección de ganglios linfáticos).

- La radioterapia consiste en el uso de rayos de alta energía para eliminar células cancerosas y reducir tumores. La radiación puede provenir de una máquina situada fuera del cuerpo (radioterapia externa) ó de la aplicación de materiales que producen radiación (radioisótopos) por medio de tubos delgados al área donde se encuentran las células cancerosas (radioterapia interna). Si usted deja de fumar antes de empezar la radioterapia, tendrá mayor probabilidad de sobrevivir más tiempo.²⁷

La quimioterapia consiste en el uso de medicamentos para destruir las células cancerosas. Este tratamiento se puede administrar de forma oral o inyectarse en una vena o músculo. La quimioterapia se considera un tratamiento sistémico porque los medicamentos se introducen en el torrente sanguíneo, viajan a través del cuerpo y pueden destruir células cancerosas en todo el cuerpo.²⁷

La quimioterapia administrada después de una operación a una persona que no tiene células de cáncer visibles se llama quimioterapia adyuvante, mientras que la que se administra antes de la operación para tratar de reducir el cáncer antes de extraerlo se llama quimioterapia neoadyuvante.

La hipertermia es un tratamiento nuevo que se está probando en ciertos pacientes. En ella se emplea una máquina especial que calienta el cuerpo durante un período determinado de tiempo con el fin de destruir las células cancerosas. Puesto que las células cancerosas suelen ser más sensibles al calor que las células normales, las primeras mueren y el tamaño del tumor se reduce.²⁷

4.6.3 Tratamiento por Etapas

El tratamiento para el cáncer del labio y la cavidad oral dependerá de dónde se encuentra el cáncer, la etapa de la enfermedad, su edad y su salud general.

4.6.3.1 Cáncer del labio y de la cavidad oral – Etapa I. :

El tratamiento dependerá del lugar en el labio o en la boca donde se encuentre el cáncer.

Cáncer del labio:

Si el cáncer está en el labio, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía
2. Radioterapia ²⁸

Cáncer de la lengua:

Si el cáncer está en la lengua, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía
2. Cirugía seguida de radioterapia al cuello
3. Radioterapia a la boca y el cuello ²⁸

Cáncer de la mucosa bucal:

Si el cáncer está en el recubrimiento interior de las mejillas y los labios (la mucosa bucal), su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía
2. Radioterapia ²⁸

Cáncer del suelo de la boca:

Si el cáncer está en el suelo de la boca, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía
2. Radioterapia ²⁸

Cáncer de las encías inferiores:

Si el cáncer está en las encías inferiores, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía
2. Radioterapia²⁸

Cáncer del triángulo retromolar:

Si el cáncer está en el área pequeña situada detrás de los últimos molares (el triángulo retromolar), su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía para extraer parte de la mandíbula.
2. Radioterapia seguida (de ser necesario) por cirugía.

Cáncer de las encías superiores y el paladar duro:

Si el cáncer está en las encías superiores o en la parte ósea superior de la boca (paladar duro), su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía
2. Cirugía seguida de radioterapia²⁸

4.6.3.2 Cáncer del labio y la cavidad oral - Etapa II:

El tratamiento dependerá del lugar de la boca o el labio donde esté el cáncer.

Cáncer del labio:

Si el cáncer está en el labio, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía
2. Radioterapia externa y/o interna.²⁸

Cáncer de la lengua:

Si el cáncer se encuentra en la lengua, el tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Radioterapia
2. Cirugía y radioterapia²⁸

Cáncer de la mucosa bucal:

Si el cáncer está el recubrimiento interior de las mejillas y los labios (la mucosa bucal), su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Radioterapia
2. Cirugía
3. Cirugía más radioterapia²⁸

Cáncer del suelo de la boca:

Si el cáncer está en el suelo de la boca, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía
2. Radioterapia
3. Cirugía seguida por radioterapia interna o externa²⁸

Cáncer de las encías inferiores:

Si el cáncer está en las encías inferiores, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía
2. Radioterapia

Cáncer de las encías superiores o del paladar duro:

Si el cáncer en las encías superiores o en la parte ósea superior de la boca (el paladar duro), su tratamiento probablemente consista en cirugía seguida de radioterapia.²⁸

4.6.3.3 Cáncer del labio y de la cavidad oral – Etapa III:

El tratamiento dependerá del lugar de la boca o el labio donde esté el cáncer. Además de los tratamientos enumerados más adelante, usted probablemente recibirá radioterapia al cuello con o sin cirugía para extraer ganglios linfáticos del cuello (disección de ganglios linfáticos).²⁸

Cáncer del labio:

Si el cáncer está en el labio, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía para eliminar el cáncer, más radioterapia interna o externa
2. Radioterapia
3. Una prueba clínica de quimioterapia seguida de cirugía o radioterapia.
4. Una prueba clínica de cirugía seguida de quimioterapia.
5. Una prueba clínica de cirugía, radioterapia y quimioterapia.
6. Una prueba clínica de una nueva técnica de radioterapia (súper fraccionada).²⁸

Cáncer de la lengua:

Si el cáncer está en la lengua, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Radioterapia de haz externo con o sin radioterapia interna
2. Cirugía seguida de radioterapia.²⁸

Cáncer de la mucosa bucal:

Si el cáncer está en el recubrimiento interior de las mejillas y los labios (la mucosa bucal), su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía para eliminar el cáncer y el tejido situado a su alrededor
2. Radioterapia
3. Cirugía y radioterapia

4. Una prueba clínica de quimioterapia seguida de cirugía o radioterapia.
5. Una prueba clínica de cirugía seguida de quimioterapia.
6. Una prueba clínica de cirugía, radioterapia y quimioterapia.²⁸

Cáncer del suelo de la boca:

Si el cáncer está en el suelo de la boca, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía para extirpar el cáncer y los ganglios linfáticos del cuello. También puede extraerse parte de la mandíbula si fuera necesario.
2. Terapia de haz externo con o sin radioterapia interna.
3. Una prueba clínica de quimioterapia seguida de cirugía o radioterapia.
4. Una prueba clínica de radioterapia fraccionada (en dosis más pequeñas).²⁸

Cáncer de las encías inferiores:

Si el cáncer está en las encías inferiores, su tratamiento probablemente consista en radioterapia aplicada antes o después de la cirugía para eliminar el cáncer.

Cáncer de las encías superiores o del paladar duro:

Si el cáncer está en las encías superiores o en la parte ósea de la boca (el paladar duro), su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Radioterapia
2. Cirugía más radioterapia.

Para todos los tipos de cáncer del labio y la cavidad oral en etapa III, se está evaluando en pruebas clínicas la quimioterapia combinada con radioterapia.²⁸

4.6.3.4 Cáncer del labio y de la cavidad oral – Etapa IV:

El tratamiento dependerá del lugar del labio o de la boca donde esté el cáncer. Además de los tratamientos enumerados más adelante usted probablemente recibirá radioterapia al cuello con o sin cirugía para extraer ganglios linfáticos del cuello (disección de ganglios linfáticos).²⁸

Cáncer del labio:

Si el cáncer está en el labio, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía para eliminar el cáncer mas radioterapia interna o externa.
2. Una prueba clínica de radioterapia
3. Una prueba clínica de quimioterapia combinada con radioterapia.
4. Una prueba clínica de radioterapia fraccionada (en dosis más pequeñas)²⁸

Cáncer de la lengua:

Si el cáncer está en la lengua, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía para extraer la lengua y la laringe seguida de radioterapia.
2. Radioterapia para aliviar los síntomas
3. Una prueba de quimioterapia combinada con radioterapia.
4. Una prueba clínica de radioterapia fraccionada (en dosis más pequeñas).²⁸

Cáncer de la mucosa bucal:

Si el cáncer está en el recubrimiento interior de las mejillas y los labios (la mucosa bucal), su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía para eliminar el cáncer y el tejido situado a su alrededor.
2. Radioterapia
3. Cirugía más radioterapia
4. Una prueba clínica de quimioterapia combinada con radioterapia
5. Una prueba clínica de radioterapia fraccionada (en dosis más pequeñas).

Cáncer del suelo de la boca:

Si el cáncer está en el suelo de la boca, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía para eliminar el cáncer y el tejido situado a su alrededor.
2. Radioterapia
3. Cirugía más radioterapia
4. Una prueba clínica de quimioterapia combinada con radioterapia
5. Una prueba clínica de radioterapia fraccionada (en dosis más pequeñas).²⁸

Cáncer de las encías inferiores:

Si el cáncer está en las encías inferiores, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía, radioterapia ó ambos.
2. Una prueba clínica de quimioterapia combinada con radioterapia.
3. Una prueba clínica de radioterapia fraccionada (en dosis más pequeñas).²⁸

Cáncer de las encías superiores o del paladar duro:

Si el cáncer está en la parte superior de las encías ó en la parte ósea superior de la boca, su tratamiento podría consistir en uno de los siguientes:

1. Cirugía más radioterapia
- Una prueba clínica de quimioterapia combinada con radioterapia.²⁸

6.6.4 QUIMIOTERAPIA

En sentido estricto, es el tratamiento de cualquier proceso mediante sustancias químicas; sin embargo, se utiliza para referirse al tratamiento del cáncer mediante fármacos específicos que retrasan la tasa de crecimiento de las células tumorales. Se espera que en el futuro la quimioterapia sea más específica hacia las células tumorales malignas, explotando alguna característica propia de éstas que no compartan las células normales. Hasta la fecha, sin embargo, tal propiedad no ha sido descubierta, y los fármacos utilizados en quimioterapia son en general citotóxicos (destruyen células) para todas las células en división, tanto malignas como normales. Esta falta de especificidad es responsable de algunos de los efectos secundarios indeseables de la quimioterapia.²⁹

El tratamiento del cáncer requiere la colaboración de médicos, cirujanos y oncólogos (especialistas en tumores). Para el tratamiento del cáncer se emplean la radioterapia, la quimioterapia, la inmunoterapia y la terapia génica de manera aislada o en combinación. Muchas veces, el tratamiento del cáncer se dirige hacia la mejora sintomática y del estado clínico del paciente. En los procesos cancerígenos de la infancia, el tratamiento suele tener como objetivo la curación, pero en los procesos cancerígenos del adulto este objetivo es difícil de conseguir en muchas ocasiones.²⁹

Existen múltiples agentes quimioterapéuticos y combinaciones específicas de fármacos para el tratamiento de formas concretas de cáncer. La mayor parte de los agentes quimioterapéuticos disponibles interfieren en alguna fase del proceso de división celular (mitosis), como, por ejemplo, el movimiento de los cromosomas durante la división celular. Debido a que las mitosis ocurren tanto en células normales como en células malignas, la acción de los fármacos quimioterapéuticos no puede ser específica. Por fortuna, y sin que en muchos casos se conozca el motivo, la susceptibilidad de las células normales de diferentes tejidos a este tipo de fármacos es variable. Tras la administración de fármacos

quimioterapéuticos, las células normales parecen tener una mayor capacidad de recuperación (crecimiento) para regenerar el tejido. La mejor capacidad de recuperación de las células normales permite que el tejido enfermo sea repoblado preferentemente por células normales frente a las tumorales. Sin embargo nunca existe la certeza de que todas las células tumorales hayan sido destruidas. Si no es así, es muy probable que reaparezca el tumor, aunque esto no depende sólo del número de células tumorales supervivientes, sino también de la capacidad del sistema inmunológico de destruirlas.²⁹

Existen muchos agentes quimioterapéuticos para el tratamiento de los procesos malignos. El primer grupo lo constituyen los agentes alquilantes. Son compuestos sintéticos de diferentes estructuras químicas, capaces de añadir grupos alquilantes a una gran variedad de grupos electronegativos en un medio acuoso como el que existe en las células vivas tanto cancerosas como normales. Se cree que esta acción sucede por el entrecruzamiento de moléculas de guanina (uno de los constituyentes del ADN) entre hebras adyacentes de ADN; se produce así una interferencia mecánica en el proceso de desenrollamiento del ADN necesario en la replicación y división celulares. Entre los agentes alquilantes están el clorambucil, el melfalán y la mostaza nitrogenada. Se emplean en el tratamiento de la enfermedad de Hodgkin (un linfoma, o proceso maligno del tejido linfoide), y en otros tipos de linfomas; en la leucemia linfocítica crónica; en el mieloma múltiple (un tumor de células plasmáticas); y también a veces en el tratamiento de los seminomas (tumores de los testículos); en el carcinoma de ovario; en el cáncer de mama; en el neuroblastoma (un tumor de células nerviosas primitivas común en la infancia), y en algunos sarcomas (tumores de partes blandas como el músculo voluntario o la grasa, o el hueso).²⁹

El segundo grupo de fármacos son los antimetabolitos; son copias preparadas de forma sintética de sustancias naturales esenciales en el metabolismo de las células proliferantes normales. Muchos de estos fármacos impiden la producción de bases de purina y pirimidina (constituyentes del ADN) o su incorporación en la cadena de ADN. Son de este tipo los

fármacos quimioterapéuticos antagonistas del ácido fólico. En la práctica clínica, se utilizan en el tratamiento de la leucemia linfoblástica, el linfoma de Burkitt (una forma de linfoma frecuente en la infancia en África) y otros linfomas. También son eficaces en ocasiones en el tratamiento de los cánceres de cabeza y cuello.²⁹

El tercer grupo de fármacos son los análogos de purinas. Las bases de purina y pirimidina forman el esqueleto del ácido desoxirribonucleico (ADN), que es el portador de la información genética en las células. En este grupo se encuentran la 6-mercaptopurina y la 2-amino-6 mercaptopurina. Interfieren con la producción de ADN, inhibiendo la división y proliferación celulares. Estos agentes se emplean para el tratamiento de la leucemia.²⁹

También se emplean los análogos de pirimidina, similares a los análogos de purina. El principal componente de este grupo es el 5-fluorouracilo que también inhibe la producción de ADN e interrumpe la división celular. Se utilizan en el tratamiento de leucemias y linfomas.²⁹

El último grupo lo constituyen los antibióticos citotóxicos y los alcaloides derivados de plantas. Antibióticos citotóxicos son la mitomicina C, la toxorubicina y la taunorubicina. Inhiben el ácido ribonucleico, bloqueando la síntesis de proteínas de la célula. Se utilizan con frecuencia para el tratamiento del nefroblastoma (tumor de Wilms), propio de la infancia, y en ocasiones para el teratoma testicular (un tumor particular de los testículos).²⁹

Los alcaloides derivados de plantas son, entre otros, la vimblastina, la vincristina, y la vindesina. Se utilizan sobre todo para el tratamiento de la enfermedad de Hodgkin y la leucemia linfoblástica.

Existen otros agentes quimioterapéuticos como la hidroxiurea, la procarbacin y la L-asparaginasa, que actúan inhibiendo el crecimiento de las células tumorales. El interferón es una sustancia producida por las células infectadas por virus que produce una interrupción de

la división celular en algunas células sensibles, aunque no se conoce el mecanismo exacto.

29

Por desgracia, además de destruir células cancerígenas y algunas células normales, la mayor parte, si no todos los agentes mencionados producen efectos secundarios adversos. Los más habituales son las náuseas, vómitos, la supresión de la médula ósea o la alopecia (pérdida de cabello). Además, cada producto tiene sus propios efectos secundarios. La inhibición de la médula ósea es responsable de la susceptibilidad a las infecciones ocasionales de los pacientes en tratamiento con quimioterapia (infecciones por hongos, tuberculosis o enfermedades parasitarias).²⁹

La quimioterapia puede utilizarse con diferentes objetivos:

4.6.4.1 Quimioterapia de inducción, neoadyuvante o primaria. Previa a un tratamiento locorregional como la cirugía o la radioterapia, con la finalidad de aumentar la resecabilidad, y/o reducir la posibilidad de recaída.²⁹

4.6.4.2 Quimioterapia concomitante. Administrada a la vez que otros tratamientos, generalmente la radioterapia o la inmunoterapia.²⁹

4.6.4.3 Quimioterapia adyuvante o complementaria. Administrada tras el tratamiento locorregional con la finalidad de reducir la posibilidad de recaída.²⁹

4.6.4.4 Quimioterapia Curativa. Administrada como tratamiento fundamental y finalidad curativa.

4.6.4.5 Quimioterapia Paliativa. Administrada como tratamiento fundamental para controlar síntomas.²⁹

4.6.4.6 Quimioterapia Sistémica. Administrada por vía intravenosa u oral.²⁹

Los fármacos quimioterápicos, antineoplásicos o citotóxicos actúan directamente sobre los mecanismos de reproducción celular. Como consecuencia de esta inhibición, produce una acción inhibitoria sobre el crecimiento de tumores malignos. Desgraciadamente, esta acción tiene un efecto sobre los tejidos normales, por lo que producen cierta toxicidad.²⁹

4.6.4.6.1 Quimioterapia Cíclica. Es la forma estándar. Se administra la quimioterapia durante unos minutos u horas, dejando un periodo de descanso de unas semanas, en general entre 3 y 6 semanas.²⁹

4.6.4.6.2 Quimioterapia en infusión continua. Se realiza la administración por infusión intravenosa a lo largo de más de 24 horas, incluso de forma continuada. Existe menor toxicidad hematológica, pero puede aparecer mayor toxicidad mucocutánea.²⁹

4.6.4.6.3 Altas dosis de quimioterapia. Este tipo de quimioterapia suele ir seguido de soporte hematológico con factores estimulantes de colonias o con la infusión de células.²⁹

4.6.4.6.4 Quimioterapia regional. Administrada fundamentalmente en un órgano o tejido. Se busca aumentar la exposición de ese órgano o tejido a quimioterapia, aunque los fármacos pasan a sangre y pueden afectar a otros los tejidos.

- Quimioterapia Intraarterial
- Quimioterapia Endocavitaria: Intraperitoneal, Intrapleural, Intratecal.
- Quimioterapia Tópica²⁹

Aún así, la acción tóxica de los fármacos antineoplásicos sobre el organismo puede producir toxicidad inmediata, aguda o crónica.

El mantener un tratamiento con quimioterapia requiere que se cumplan dos condiciones: que sea eficaz, y que sea tolerable, por lo que se realizan análisis periódicos y se debe investigar acerca de la toxicidad. En las relaciones dosis-respuesta. El crecimiento y el tamaño de un tumor son medidos en orden de magnitud o logaritmos. La acción citotóxica de los agentes anticancerosos se define mediante la cinética de primer orden, esto destruye una fracción constante de células mas bien que un número constante por desgracia la mayoría de los fármacos disponibles por separados y aún las combinaciones de medicamentos que se utilizan para tumores sólidos, tienen un potencial de longitud limitado para destruir las células y por lo tanto, no puede esperarse que se logre un efecto curativo cuando es para tumores grandes, en tanto de tamaño físico como de su cinética.²⁹

Primero está la fracción de crecimiento del tumor que es la más vulnerable a la quimioterapia, segundo, hay una población de células que no se dividen de manera temporal aunque sin embargo, tienen la capacidad de volverse a un estadio de autoreproducción.²⁹

4.6.4.7 Medicamentos Utilizados En La Quimioterapia

La quimioterapia para la enfermedad recurrente existen cuatro agentes que consistentemente han demostrado que inducen remisiones generalmente respuestas parciales.

METOTREXATE

1. Esta droga es un derivado antofolato. Actúa bloqueando la dehidrofolato reductasa que evita la formación de las purinas o pirimidinas esenciales para la síntesis de ADN.

2. El programa de tratamiento más conveniente es una inyección semanal con la dosis de 40 a 60 mg/m². Está estimado que el 25 a 30% de los pacientes tendrán una respuesta parcial breve a esta terapia. Se manifiesta en regiones bucales como una estomatitis.²⁹

Cuando los pacientes tienen enfermedad progresiva deben continuar con metrotrexate hasta que el tumor se estabilice o responda al tratamiento.

3. Cuando hay administración de dosis tan grandes, requiere monitoreo cuidadoso. El paciente debe recibir por vía oral o intravenosa.²⁹

BLEOMICINA

1. Es una droga cicloactiva que es más efectiva contra las células en estadio 52 del ciclo celular, la respuesta es del 20 al 25% con dosis mayores de 500 unidades hay fibrosis intersticial irreversible.²⁹
2. Cuando se da como agente único la dosis usual es de 10 a 20 unidades por semana es más útil en combinación con otros agentes quimioterápicos.²⁹

5 – FLUORURACIL (5-FU)

1. Esta droga tiene un 20% de tasa de respuesta cuando se administra como agente único. También se usa combinado con platinol o con metrotrexate.
El uso combinado de metrotrexate y 5-FU puede ofrecer una tasa de respuesta aumentada por incorporación de 5-FU en el ARN.
2. La toxicidad de esta droga da principalmente supresión de la médula ósea y estomatitis.

²⁹

CISPLATINO (PLATINOL)

1. Esta droga puede ser el agente único más activo.

La mayor toxicidad se manifiesta por insuficiencia renal, la tasa de respuesta es del 23 al 35%, no provoca supresión de la médula ósea, también se administra en comunación con otros agentes quimioterapéuticos.

La combinación de platino y 5-fluorouracilo es particularmente efectiva.

4.6.4.8 Quimioterapia Combinada

1. La mayor parte de las combinaciones sin platino dan como resultado una toxicidad aumentada sin aumento de respuesta. Aunque existen algunas excepciones.
2. Combinación de Price-Hill:
 - a. Combinación basada en la sinergia de cuatro agentes: metotrexato, vincristina 5-FU, bleomicina y rescate con leucovorina.
 - b. Este tratamiento requiere de internación ya que la droga se debe suministrar de una manera precisa, el tratamiento completo se administra en 48h.
3. Metotrexato más 5-FU.
 - a. La administración del metotrexato antes del 5-FU da como resultado mayor citotoxicidad en los estudios con cultivos de células.
 - b. En paciente con cáncer recidivante de cabeza y cuello, la administración secuencial de la droga produjo un 65% de respuesta.
 - c. La toxicidad de estas dos drogas es similar (ambas causan estomatitis y supresión de la médula ósea) la supervisión cuidadosa más el uso de rescate con leucovorina da como resultado una toxicidad menor.
4. Combinaciones con platino:
 - a. Se han comunicado coherentemente tasas de respuesta superiores al 50% en las combinaciones que contienen platino.
 - b. Esas combinaciones deben ser administradas con precaución a causa de los problemas de toxicidad:

1. Los tratamientos prolongados con platino son difíciles de tolerar por los pacientes ancianos.
 2. El uso combinado de metotrexato y platino en algunas terapias, con frecuencia significa aumento de la mielotoxicidad del metotrexato. Otras combinaciones incluyen platino más bleomicina y platino más 5-FU. Se supone que el platino más 5-FU actúan sinérgicamente.²⁹
- c. La duración de la respuesta sigue siendo breve.

4.6.5 RADIOTERAPIA

Exposición de una zona determinada del organismo a una fuente de radiación ionizante; se suele utilizar para el tratamiento del cáncer. La radiación puede provenir de una fuente natural como los isótopos radiactivos, o de una fuente artificial como los rayos X. El tratamiento incluye la localización precisa del tumor y la utilización de dosis fraccionadas múltiples, diarias o periódicas, de irradiación durante un periodo de tiempo determinado. La unidad de dosis absorbida es el gray (Gy) y es equivalente a 1 julio de energía absorbida por kilogramo de material.³⁰

La radiación ionizante lesiona las células mediante interacción con el ácido desoxirribonucleico (ADN) del núcleo, evitando la división celular normal. Al igual que los agentes citotóxicos utilizados en quimioterapia, hay selectividad limitada en los efectos de este tipo de tratamiento del cáncer, por lo que también se lesionan células normales (no cancerosas). Por este motivo, la radioterapia debe tener en cuenta la localización exacta del tumor que va a ser radiado para minimizar la exposición de los tejidos normales. Es fundamental que el paciente esté colocado con precisión y en la misma postura que pueda adoptar siempre durante la radioterapia.³⁰

Se suele colocar a los pacientes en decúbito supino (tumbado sobre la espalda); se dibuja sobre la piel la localización anatómica precisa del tumor con un rotulador especial; entonces se emite un haz de radiación a través de la parte del cuerpo que va a ser radiada. Como alternativa, se sitúa la fuente radiactiva cerca o en el interior de la cavidad corporal y después se retira (ver más adelante). Cada vez se utiliza más la tomografía axial computerizada (escáner o TAC) para ayudar a planificar la radioterapia, en especial porque puede aportar información sobre la posición de los márgenes del tumor (bordes externos del tumor).³⁰

La localización de la radioterapia se realiza de forma habitual con un equipo especial denominado simulador, que está diseñado para permitir la rotación isocéntrica. Al reproducir la distancia exacta de la fuente de radiación, se consigue limitar al mínimo la dosis de radiación recibida por los tejidos normales aplicando una dosis homogénea al tumor.³⁰

La radioterapia se aplica casi siempre con técnicas de teleterapia, que utilizan un haz de fotones para radiar el tumor desde fuera del organismo del paciente. Como alternativa para localizaciones específicas se emplea la braquiterapia, que consiste en la implantación de una fuente de radiación en una cavidad corporal o en el interior del tumor.³⁰

La teleterapia precisa el uso de fuentes de alto voltaje o kilovoltaje de baja energía o las fuentes más utilizadas de megavoltaje. La radiación de baja energía (50-100 kv) es útil para el tratamiento de carcinomas (tumores malignos de los epitelios) de la piel y labios y el alto voltaje (250-300 kv) se emplea en ocasiones para el tratamiento paliativo de metástasis óseas (diseminación de un tumor desde su localización primitiva, a través de la sangre o del sistema linfático) y tumores de la pared torácica. Sin embargo, las máquinas de alto voltaje no son apropiadas para el tratamiento de tumores de localización profunda.³⁰

Las bombas de cobalto y los aceleradores lineales son las máquinas de teleterapia más utilizadas. Se pueden emplear de un modo isocéntrico: la fuente de radiación se monta en un dispositivo que rota sobre el eje del paciente, lo que permite dirigir haces múltiples hacia el centro del tumor (diana) con gran precisión. En general, las bombas de cobalto y los aceleradores lineales se emplean para el tratamiento de carcinomas de la cabeza, cuello y mama. Para el tratamiento de los linfomas (tumores del tejido linfático) y otros tumores abdominales de localización profunda se utilizan aceleradores de alta energía. Además de producir rayos X, los aceleradores lineales pueden producir electrones acelerados. Estos son partículas cargadas que se reabsorben a una distancia finita en el interior de los tejidos y son muy útiles en el tratamiento de cánceres superficiales, como los de la piel. Esta terapia con electrones se puede aplicar también en el tratamiento de los cánceres de cabeza y cuello, médula espinal y lesiones de la mama.³⁰

La braquiterapia se realiza introduciendo fuentes selladas de radiactividad, por ejemplo, cesio 137, en una cavidad corporal o tumor durante unos días. Ésta se emplea sobre todo en el tratamiento del cáncer de cuello de útero. La ventaja de esta modalidad es que se consigue una dosis elevada de radiactividad local en el tumor, respetando los tejidos sanos. Sin embargo, este tipo de tratamiento sólo se puede emplear cuando el tumor es accesible y se puede determinar su tamaño o extensión con precisión.³⁰

Además de tratar el cáncer, la radioterapia puede inducirlo. En especial, los niños expuestos a dosis elevadas de radioterapia durante sus primeros años de vida pueden desarrollar más tarde un cáncer de tiroides. Se conocen muy bien las consecuencias terribles de la irradiación, tras el lanzamiento de la bomba atómica en Hiroshima y el desastre nuclear de Chernobyl. Muchas leucemias infantiles se atribuyen a los efectos de la radioterapia para el tratamiento de otros cánceres.³⁰

Al igual que con la quimioterapia, la mayoría de los pacientes sometidos a radioterapia presentan efectos secundarios que consisten en letargia y pérdida de apetito. También pueden aparecer náuseas y vómitos. En la piel son frecuentes el eritema, descamación seca y el prurito (picor). En ocasiones, la radioterapia puede producir una enteritis por radiación (inflamación del tracto gastrointestinal) y también puede provocar una supresión de la médula ósea. Aparece inmunodepresión profunda y los pacientes desarrollan con frecuencia infecciones ocasionales como la tuberculosis, infecciones por hongos y enfermedades parasitarias.³⁰

La radioterapia consiste en la irradiación de determinados tejidos y órganos con radiaciones ionizantes de alta energía. La liberación de esta energía en las células produce una lesión de biomoléculas, fundamentalmente el ADN, de forma directa o a través de la oxidación producida por el ion superóxido (formado por la ionización del agua).

Lo más habitual es el uso de radiaciones electromagnéticas, como son los fotones de alta energía, sin embargo pueden utilizarse partículas aceleradas, fundamentalmente electrones (más raramente pueden utilizarse partículas pesadas como neutrones y protones). La forma de administrar la radioterapia puede ser variada: (Al principio se utilizaba Radio), de forma continuada hasta alcanzar la dosis máxima tolerada por los tejidos, en instalaciones blindadas.³⁰

- Radioterapia Endocavitaria: cuando el tumor es accesible en una cavidad a través de aplicadores específicamente diseñados.
- Radioterapia Intersticial. Consiste en el implante de elementos radiactivos dentro del propio tumor, generalmente agujas.
- Tipos de radiación ionizante: el término rayos x se aplica a radiaciones electromagnéticas, sin partículas ionizantes producidas por máquinas construidas por el hombre. Mientras que los rayos gamma emanan elementos radioactivos naturales o

producidos artificialmente. Estas radiaciones de longitud de onda muy corta tienen un poder de penetración extremadamente alto en materiales de bajo número atómico como el agua y el tejido. Pero los materiales de número atómico alto, como el plomo, las detienen eficazmente.³⁰

Los procesos de ionización que tienen lugar después de la irradiación producen radicales libres de moléculas de agua del microambiente celular. Dichos radicales libres y agentes oxidantes interactúan con moléculas de DNA y producen en éste un gran número de roturas y daños diversos. Aún no se ha definido exactamente cuál es la lesión letal que produce un aumento de radiación x, pero una vez que ha habido aumento alteraciones en las secuencias de nucleótidos sobreviene un cambio en la transcripción o una reparación defectuosa que lleva a la muerte de la célula.³⁰

Los tipos de equipo para radioterapia.

Durante algún tiempo el mejor aparato disponible para "terapéutica profunda" funcionaba de 200 a 250 kv, lo cual es denominada nivel de kilovoltaje.

4.6.6 CIRUGÍA

La principal estrategia para el tratamiento curativo del cáncer es la escisión de todas las células malignas mediante una intervención quirúrgica. En el pasado, esto implicaba la escisión de todo el tejido afectado y de la mayor cantidad posible de tejido potencialmente afectado, incluidos los tejidos vecinos y los ganglios linfáticos. Para algunos tumores, y en especial el cáncer de mama, no es precisa una cirugía tan ablativa (mastectomía) en la mayor parte de los casos. Las mejoras en las técnicas quirúrgicas, los conocimientos en fisiología, en anestesia y la disponibilidad de potentes antibióticos y hemoderivados, han permitido realizar cirugías más limitadas, con menos secuelas y más pronta recuperación. Sin embargo, muchos cánceres están demasiado extendidos en el momento del diagnóstico

para que la cirugía curativa sea posible. Si la extensión local del tumor afecta a tejidos vecinos que no pueden ser resecados, o si existen metástasis a distancia, la cirugía no será un tratamiento curativo. Sin embargo, puede ser beneficiosa para el alivio sintomático de ciertas situaciones como la obstrucción, o puede tener el objetivo de disminuir la masa tumoral para permitir una mejor respuesta al tratamiento quimioterapéutico o radioterapéutico sucesivo.³¹

Escisión del carcinoma in situ o carcinoma pequeño de la lengua.

Consideraciones

- Límites adecuados en profundidad y laterales, se deben controlar por medio de cortes histológicos preferiblemente con cortes por congelación.
- Lo más posible es eliminar todo el espesor de la lengua.
- Se aplica un punto de sutura de seda gruesas en la punta o borde de la lengua para mejorar la exposición traccionando de sus cabos.³¹

Pasos

- Escisión elíptica alrededor de la lesión que estará situada en la línea media.
- Esta recesión alcanza el piso de la boca.
- Se produce hemorragia proveniente de las ramas arteria lingual.
- Realizar hemostasia.
- Sutura en el plano profundo en catgut cromado de 3-0
- Sutura de la mucosa con nylon.³¹

- Cierre terminado.
- Cuando el tumor se ubica lateralmente se realiza una incisión de lado a lado.
- La sutura interrumpida con nylon de lado a lado facilita el cierre.

- Tumores en la punta de la lengua se hace una recesión en forma de v tomando todo el espesor de la lengua.
- Se empieza el cierre en la parte posterior pasando puntos profundos de catgut cromado de 3-0 a través de los bordes laterales del defecto y piso de la boca, las suturas anteriores de nylon se anudan en la cara ventral de la lengua.
- Se hace una segunda sutura en el músculo con catgut cromado de 4-0.
- La mucosa se aproxima con nylon.

4.6.6.1 Escisión De Cáncer Pequeño Del Tercio Anterior De La Lengua

Consideraciones

- Límites adecuados en profundidad y laterales, se deben controlar por medio de cortes histológicos preferiblemente con cortes por congelación.
- Lo más posible es eliminar todo el espesor de la lengua.
- Se aplica un punto de sutura de seda gruesas en la punta o borde de la lengua para mejorar la exposición traccionando de sus cabos.³¹

Pasos

- Incisión con puntos de tracción aplicados en la punta de la lengua.
- Incisión se lleva hasta las ramas anteriores de las arterias linguales tratando de conservarlas.
- Se hace una disección en forma (boca de pez). Otras arterias linguales requieren ligadura y transacción.
- Se comienza el cierre por planos con catgut cromado.
- En mucosa se sutura con nylon y se debe incluir el músculo.

- El cierre terminado. Si se pierde la irritación sanguínea de algún borde es necesario un debridamiento.
- Si es posible se prefiere un cierre en una sola línea para evitar el cierre en forma de cruz.³¹

4.6.6.2 Cirugía Del Piso De La Boca

Consideraciones:

- Incisión local amplia que incluyen los extremos distales de los conductos de Wharton.
- La profundidad depende de la extensión de la enfermedad.
- Cortes por congelación de los bordes y la profundidad de espécimen.
- Reimplantación de los extremos sesionados de los conductos de Wharton por cortes incisivos laterales.
- Si la lesión está fijada a la cortical interna de la mandíbula o por encima se hace una recesión marginal de la mandíbula.³¹

Complicaciones

Obstrucción de los conductos que llevan al agrandamiento de las glándulas submaxilares y la desvitalización de la punta de la lengua.

Pasos

- Los conductos de whartom pueden ser ocluidos por la neoplasia produciendo el agrandamiento de una o ambas glándulas submaxilares.
- Se utilizan tres puntos de sutura no reabsorbible para asegurar cada conducto a la mucosa.
- Las suturas se retiran posteriormente.
- Se inserta un delgado tubo de polietileno en cada conducto y se asegura con suturas, los cuales se retiran posteriormente.

- Se aproxima la mucosa para cerrar el defecto o se le aplica un injerto dérmico para suturarlo luego.
- Para cerrar defectos grandes se utiliza un colgajo nasolabial extendido.³¹

4.6.6.3 Injerto embutido en el piso de la boca para carcinoma

Consideraciones

- Dificultad de deglución, para usar una dentadura adecuada para hablar.
- Se puede reconstruir con injerto epidérmico de espesor parcial o injertos dérmicos.
- Colgajos de lengua o por transposición desde la frente, o deltopectoral.
- Se puede utilizar este injerto de forma primaria o secundaria.
- Puede utilizarse cuando la mandíbula es preservada o cuando hay resección marginal de la mandíbula.

Pasos

- Se hace un corte transversal yuxtapuesto a la mucosa en el borde interno de la mucosa alveolar.
- Con una sierra en plano sagital se reseca el borde de la mandíbula y el piso de la boca y la lengua se hace una biopsia por congelación.
- Se reseca la glándula sublingual y el conducto submaxilar.
- El conducto se identifica cortado en su extremo para suturarlo finalmente al borde seccionado de la mucosa.
- Antes de insertar el modelador con el injerto se alisan todos los bordes filosos de la mandíbula cortada con una lima para hueso. Los bordes mucosos de la pared vestibular se aproximan a la lengua usando nylon 4-0.
- Se aplican 3 puntos de sutura circunferencial en nylon 3-0 a través de la musculatura lingual alrededor del modelador y de la mandíbula por debajo de ellos y se anudan sobre una esponja de gasa o rollo de algodón.

- Para minimizar la obstrucción del conducto de la glándula submaxilar el extremo proximal cortado del conducto se sutura con 3 puntos de nylon 5-0 al borde cortado de mucosa.
- A los 10 días se elimina la sutura y se hace una incisión directamente sobre el modelador la cual atraviesa la mucosa y el injerto de piel situado por debajo.³¹

4.6.6.4 Resección de lesiones de la pared bucal

Consideraciones

- Determina si el tumor es maligno o benigno antes de la cirugía.
- En lo posible se debe mantener la permeabilidad del conducto stensen.
- Se debe reseca la piel situada por encima si una lesión maligna está aunque sea relativamente de la piel.
- Reconstrucción primaria.³¹

Pasos

- Para carcinoma mucoepidermoide de bajo grado o grado intermedio de malignidad: amplia escisión local de la mucosa y del panículo adiposo subyacente.
- La piel situada por encima puede requerir una escisión limitada si el tumor está cerca de la dermis o pegado a ella. La escisión de la piel debe seguir las líneas paralelas al surco nasolabial. El cierre es primaria si el defecto fuese grande se hace un injerto dérmico para una parte del cierre.
- Para tumores de alto grado de malignidad y carcinomas de células escamosas: requieren resección muy extensiva que incluye casi siempre una porción de la piel y probablemente el músculo masetero y panículo adiposo vestibular, lo cual puede combinarse con la parotidocotomía y la remoción de los ganglios del espacio maxilofaríngeo. El hueso afectado también se reseca. La reconstrucción puede ser

problemática así que es conveniente hacer un colgajo miocutáneo de pectoral mayor con revestimiento interno de injerto dérmico.³¹

4.6.6.5 Escisiones de lesiones del paladar duro y blando.

Indicaciones

- Injertos de piel o colgajos de rotación no son necesarios cuando la curación puede producirse por segunda intención.
- Escisión elíptica de una lesión del paladar blando que incluye aponeurosis muscular.
- Eje mayor de la elipse en plano vertical.
- Incisiones laterales relajantes.
- Suturas de colchonero horizontal de nylon 4-0 ó 5-0 aproximación vertical.
- Mucosa se reseca hasta periostio.
- Cortical ósea perforada en sitios diferentes por fresa chica.
- Se prepara para un injerto libre de piel.
- Cuatro puntos de sutura se dejan con hilos largos para mantener un pequeño apósito compresivo de algodón impregnado en betadina líquida o ungüento antibiótico.
- Método de cierre es un colgajo por rotación con injerto libre para el sitio del colgajo que no necesita periostio.
- El colgajo de mucosa fue rotado sobre el defecto quirúrgico.
- Se sutura la piel de espesor parcial sobre el sitio.
- Periostio en el sitio es más probable que la piel de espesor parcial sobreviva.
- Se coloca un algodón con apósito compresivo de algodón impregnado con betadina o antibiótico sobre el injerto libre de piel.³¹

4.6.6.6 Resección de carcinoma paladar blando

Consideraciones

- Tratado por cirugía o radioterapia.
- Se prefiere cirugía por las complicaciones que da la radioterapia con xerostomía y mucositis.
- Resección debe hacerse con márgenes libres de por lo menos 2 cm.
- Puede incluir paladar duro y cresta alveolar.
- Rehabilitación con obturador.
- Puede utilizarse colgajo miocutáneo del pectoral mayor.
- El colgajo se usa para cerrar el defecto más que para reconstruir el paladar.
- La metástasis de este cáncer incluyen la cadena linfática ganglionar de la yugular interna y los ganglios parafaríngeos.
- La disección radical del cuello debe extenderse para que incluya los ganglios y vasos parafaríngeos.
- Está indicada la traqueostomía.
- Se hace una incisión con bisturí Bovie
- Hemorragia se controla mediante electrocoagulación.
- Se incluyen paladar duro, paladar blando y tejidos blandos.
- Se puede extender a los músculos del paladar blando faringoestafilino, grosopaltino, músculos de la uvula, pariestafilinos, capa interna de la mucosa, gancho apófisis pterigoides.
- Cortes por congelación.
- Se delimita la porción con pinzas gubia.
- Carcinoma puede diseminarse por al submucosa.
- Debe tenerse cuidado de ligar todos los grandes vasos ya que se pueden producir hemorragias.

- Estos vasos incluyen arterias palatinas mayores y menores, arterias y venas palatinas ascendentes.
- Injerto dérmico con nylon 4-0 absorbible sutura continua.
- Apósito compresivo algodón absorbente impregnado con betadina líquida o un ungüento antibiótico.
- Suturas de retención de nylon 3-0.
- Abordaje tumores grandes con extensión lateral profundidad hacia la pared lateral de la orofaringe y espacio maxilofaríngeo que lleva hacia la profundidad de la glándula parótida y de la región cervical superior.
- Incluye:
 - Glosotomía labiomandibular mediana.
 - Abordaje labiomandibular mediano-piso de boca (liberación mandibular) con abordaje submandibular y sin él.
 - Abordaje perioral y cervical mandibular con mandibulectomía lateral o sin ella posterior a la zona del tercer molar.

Si el abordaje quirúrgico llega a la región de la glándula parótida, puede ser necesaria la exposición del tronco principal del nervio facial.³¹

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General

Identificar la localización de cáncer epidermoide en cavidad oral más frecuente en dos instituciones prestadoras de servicios de salud de Santiago de Cali y el tratamiento más común que se le da a esta patología en las dos instituciones.

5.2 Objetivos específicos

5.2.1 Determinar la prevalencia del carcinoma epidermoide en cavidad oral en pacientes residentes del área urbana del municipio de Santiago de Cali.

5.2.2 Describir la población sujeto a estudio según variables como sexo, estrato socioeconómico y edad.

5.2.3 Comparar los datos obtenidos en este estudio con los suministrados anteriormente por la Secretaria de salud departamental; y realizar actualizaciones sobre el perfil epidemiológico del cáncer epidermoide.

5.2.4 Identificar que tipo de tratamiento se le suministra con mayor frecuencia a estos pacientes en las dos instituciones.

6. HIPÓTESIS

6.1. La población en general conoce la importancia de esta patología.

6.2. Los profesionales del área de la salud oral están altamente capacitados para diagnosticar la enfermedad a estudio.

6.3 La mortalidad de esta enfermedad en cuanto a datos estadísticos se refiere es baja comparada con otros tipos de cáncer.

6.4 Se proporciona la debida importancia a este tipo de cáncer en las instituciones prestadoras de servicios de salud en las que se realizará el estudio.

MATERIALES Y MÉTODOS

6.1 TIPO DE ESTUDIO

De acuerdo a los objetivos, este proyecto se ha determinado como descriptivo ya que de la información recolectada se obtendrán datos específicos que van a describir el problema.

6.2 SUJETOS DE ESTUDIO

La metodología de este proyecto esta relacionada con los pacientes registrados por medio de historias clínicas en dos instituciones prestadoras de servicios como lo son el Centro Medico Imbanaco y el Hospital Universario del Valle en el área urbana de Santiago de Cali.

6.2.1 Universo: toda las historias clínicas de los pacientes con diagnostico de cáncer epidermoide en cavidad oral que se presentan a consulta en dos Instituciones prestadoras de servicios de salud.

6.2.2 Población: toda las historias clínicas de los pacientes con diagnostico de cáncer epidermoide en cavidad oral; tomando como base su edad, el tipo de carcinoma presente, el análisis del paciente se encuentre dentro de los recursos a utilizar, el estudio se encuentre entre los años de 1995 a 2002 y que los resultados aporten lo esperado en el estudio como es la identificación de las variables.

6.2.3 Muestra: según los datos obtenidos se tomará como muestra toda las historias clínicas de los pacientes con diagnostico de cáncer epidermoide en cavidad oral dentro de los años de 1995 a 2002 en las instituciones que se tendrán como muestra.

6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

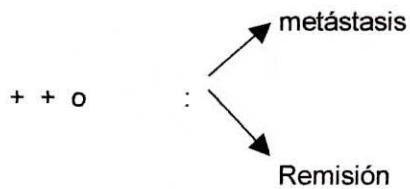
- ❖ Historias clínicas de paciente con diagnóstico de cáncer epidermoide en cavidad oral
- ❖ Historias clínicas de paciente de ambos sexos
- ❖ Historias clínicas de paciente de todas las edades
- ❖ Historias clínicas de pacientes de cualquier estrato socioeconómico

6.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Historias clínicas de pacientes con otras enfermedades sistémicas que se manifiestan en la cavidad oral como Sida, Diabetes, Síndrome de Down, Leucemia, deficiencias nutricionales, Síndrome de Hopkins. Pacientes anticoagulado.

7.3 VARIABLES

Clasificación del carcinoma epidermoide :



6.5 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Para la recolección de datos clínicos se ha elaborado hojas de tabulación para diferenciar tipos de carcinoma y para resaltar los criterios de inclusión del proyecto.

FORMULARIO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

IDENTIFICACIÓN

Nombres y Apellidos _____

CEDULA TI OTRA
No. _____ Expedida en _____

CALIFICACION DEL METODO

No. De Historia Clínica _____

CIUDAD E INSTITUCIÓN

Cali	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL VALLE "EVARISTO GARCÍA"	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
CENTRO MEDICO IMBANACO	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	

LOCALIZACIÓN DEL TUMOR PRIMARIO

ENCÍA	<input type="checkbox"/>	SENO MAXILAR	<input type="checkbox"/>
PISO DE BOCA	<input type="checkbox"/>	LABIO	<input type="checkbox"/>
PALADAR	<input type="checkbox"/>	MUCOSA BUCAL	<input type="checkbox"/>
LENGUA	<input type="checkbox"/>		

TRATAMIENTOS RECIBIDOS

QUIMIOTERAPIA	<input type="checkbox"/>	_____
RADIOTERAPIA	<input type="checkbox"/>	_____
CIRUGÍA	<input type="checkbox"/>	_____
INMUNOTERAPIA	<input type="checkbox"/>	_____

EDAD: _____ AÑOS
SEXO: MASCULINO FEMENINO

RAZA O ETNIA

MULATO	<input type="checkbox"/>	NEGRO	<input type="checkbox"/>
MESTIZO	<input type="checkbox"/>	INDICO	<input type="checkbox"/>
BLANCO	<input type="checkbox"/>		

ESTRATO SOCIOECONÓMICO 1 2 3 4 5 6

6.6 CONSIDERACIONES ÉTICAS

De acuerdo con lo estipulado en la resolución 8430 de 1993 emanada del ministerio de salud de Colombia y por tratarse de revisión de historias clínicas, el comité de investigación y ética del Colegio Odontológico Colombiano dio la aprobación para la realización del trabajo de campo y con la autorización escrita de cada uno de los directores de las instituciones involucradas.

BIBLIOGRAFÍA

1. www.Santiagodecali.com
2. Reglamento estudiantil área de educación universitaria. Colegio Odontológico Colombiano
3. SHAFER, B. Tratado de patología bucal. Interamericana. 4ª ed. Ilustrada. México, D.F. 1986. P. 113-114
4. Ibid., P. 115
5. Guía Familiar vivir mejor con el patrocinio del Seguro Social. P. 310
6. CORMACK, David. H. Histología de Ham. Harla. 9 ed. 1988. P. 154-155
7. MOORE. Anatomía de Moore. 3 ed. Mexico. Mc Graw Hill-Interamericana. 1996.
8. SCUBBA, Regezi. Patología bucal. Correlaciones clínicopatológicas. 3 ed. Mc Graw Hill-Interamericana. 1999. printed in Mexico. P. 371
9. Ibid., P. 71
10. conferencias de patología oral. Dra. Myriam Alarcón, Patóloga.
11. BARCH GONZALEZ, M. Oncología clínica: diagnóstico de extensión. 2 ed. Mc Graw Hill-Interamericana. P. 372
12. SHAFER. Op. Cit. P. 119-120
13. Ibid., P 121-123
14. Ibid., P 175-176
15. Ibid., P 124-125
16. SCUBBA, OP. Cit. P 75
17. SHAFER, Op. Cit. P 126-127
18. SCUBBA, Op. Cit. P 113-116
19. SHAFER, Op. Cit. P 11
20. RASPAL, Guillermo. Cirugía Maxilofacial. P 213-215
21. CORE, John M. Cirugía de cabeza y cuello. Atlas editorial Médica Panamericana. 3 ed. 1990. P 170-172
22. Ibid., P 166

23. BACH., Op. Cit. P 408-411
24. SHAFER., Op. Cit. P 409
25. PETERS, Dorf Adams, BRAUNWALD, Isselbacher. MARTIN, Wilsol. Principio de medicina interna. Drama. 6 ed. edición en español. Mc Graw Hill-Interamericana. Tomo I. P 1060-1062
26. LINCH, BRIGHTMAN, GREENBERG. medicina bucal de Burket. 9 ed. Mexico. Mc. Graw Hill-Interamericana. 1996. P 209
27. PETERS., Op. Cit. P. 1056
28. Revista Federación Odontológica Colombiana. Vol 57. enero-marzo 1999. No 195. P. 1-5
29. PETERS., Op. Cit. P. 1043-1048
30. Ibid., P 1065-1069
31. LINCH., Op. Cit. P 214-218
32. GUIA FAMILIAR. Op. Cit. P 76