

EL CANCER BUCAL Y SU ENTORNO

DR. JOSE ROBAINA LUZARDO
Odontólogo Sanitarista

Post-graduado en Salud Pública (Universidad de San Pablo, Brasil)

Post-graduado en Administración Hospitalaria (Instituto Hospitalar, San Pablo, Brasil).

Ex-Encargado de la Cátedra de Ecología de la Salud (Facultad de Odontología, Montevideo).

RESUMEN

El presente artículo es una aproximación al cáncer, como problema de salud pública. Luego de enfocarlo como una lesión de la célula, se estudia la evolución de la enfermedad, partiendo de un esquema sobre el tiempo de duplicación del elemento tumoral, de acuerdo con los últimos descubrimientos. Los tumores son clasificados según su origen y su estadio clínico (T N M). El rol del odontólogo, dentro de la oncología bucal, queda enmarcado en el análisis del diagnóstico precoz y de las localizaciones tumorales.

La parte operativa de la profesión, en el paciente con cáncer, es expuesta en sus principales procedimientos.

Como novedad, dentro de la literatura odontológica nacional, aparecen sintetizados el modo de acción de la quimioterapia anticáncer (debido a que produce notables modificaciones en los epitelios bucales) y la epidemiología del cáncer bucal.

PALABRAS CLAVES:

Cáncer bucal.

Tiempo de duplicación.

Quimioterapia.

Epidemiología.

T.N.M.

AGRADECIMIENTOS, a las bibliotecólogas de la Asociación Odontológica Uruguaya y Sindicato Médico (Montevideo) y Facultad de Odontología de Florianópolis (Brasil).

I) INTRODUCCION

CANCER, ENFERMEDAD DE LA CELULA

Una de las hipótesis que goza de más amplia aceptación, por parte de la investigación en oncología, es la que establece que la malignización es **un cambio en una sola célula**.

Luego, sucesivas generaciones de esa célula, o culminan en la formación de una masa tumoral consistente (son los llamados tumores **sólidos**) o bien se diseminan en la sangre y en los órganos formadores de la misma, como en las leucemias.

Hace varias décadas, un experimento de laboratorio, hoy considerado clásico, enseñó cómo una sola célula leucémica, transplantada a un ratón, dio origen a la fatal enfermedad en el animal, demostrando que el cáncer es una lesión sufrida por la célula, como unidad biológica.

Durante el crecimiento del tumor, la interacción de las células del mismo con las células defensoras y sus productos, influye sobre el tiempo de vida del náufrago.

Las células inmunitarias pueden obligar a la

neoplasia a regresar, pero algunas clases de células tumorales son capaces de frenar la respuesta defensiva, al secretar sustancias inhibitorias.

La necesidad de identificar, precozmente, al cáncer se basa en la premisa de que, en la mayoría de los casos, es unifocal, es decir, ocurre en un área limitada del órgano atacado, y que en este estadio, puede lograrse la curación, sea por la cirugía, las radiaciones, compuestos químicos, o métodos combinados.

Lo polifacético del problema explica la búsqueda de distintas soluciones, mientras se intenta descubrir el real origen de cada tumor. Porque, ¿cuál es el oscuro mecanismo por el cual una célula sana se transforma en un elemento letal para su especie, por anarquía en su multiplicación, y tiende a desplazarse y localizarse en otros sitios?

II) ETIOLOGIA

La etiología del cáncer es el resultado de instancias tan dispares y factores contribuyentes tan disímiles, que no ha podido, aún, ser unificada ni englobada en una causa general.

La enfermedad impresiona, sobre todo, por su velocidad y el poco tiempo de vida que señala al paciente. Por eso, los esfuerzos de la ciencia se han dirigido, primordialmente, y de un modo lógico, a erradicarlo y aumentar la sobrevida, de manera que a la investigación le ha quedado menos margen de tiempo para dedicarse a escudriñar, en vida del enfermo, los orígenes de la malignización. Es así que mucho de lo que se sabe proviene de autopsias, de seguimientos epidemiológicos y de estadísticas de morbilidad. Por consiguiente, la búsqueda no ha podido recibir el énfasis suficiente, y aún en nuestros mayores centros oncológicos, la dedicación se concentra en el diagnóstico y el tratamiento, de manera que, tal vez, muy raramente el clínico pueda preguntarse:

—“A qué factor estuvo expuesto este paciente, para haber podido adquirir este cáncer?”.

Una oscuridad muy densa persiste en torno de los mecanismos etiológicos. A este respecto, pueden citarse, de acuerdo con los resultados de la observación y de numerosos estudios epidemiológicos, factores predisponentes, o favorecedores, tales como la irritación crónica, la alimentación inadecuada, el tabaco, el alcohol, la exposición exagerada a los rayos solares, ciertas ocupaciones, y determinadas lesiones, como la leucoplasia. Esta última es destacable, ya que, últimamente, se tiende a señalarla como un pre-cáncer seguro.

III) EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

1) PROPORCIÓN O TASA DE CRECIMIENTO TUMORAL

El modo con que un tumor va aumentando su volumen, interesa tanto a la teoría como a la aplicación clínica. Se asume que, inicialmente, la masa tumoral sigue un crecimiento **exponencial**, y se desacelera a medida que el volumen va aumentando.

La gráfica de esa evolución será, pues, una curva que, en las primeras etapas, se acerca a la verticalidad, y luego, se prolonga hacia la derecha, tendiendo a la horizontalidad, pero sin alcanzarla:

El conocimiento de la velocidad desarrollada en el trozo de la curva en el cual el tumor fue detectado, se relaciona con el valor que puede atribuirse a un diagnóstico precoz y a un pronóstico favorable.

Desde que los tumores pequeños son más fácilmente erradicables que los voluminosos, se infiere que una detección temprana es sumamente valiosa, si es efectuada durante el período de crecimiento rápido de la gráfica, pero irá perdiendo importancia si tiene lugar cuando el desarrollo se ha enteñecido, lo que es lógico puesto que, a esta altura, el neoplasma es voluminoso. Además, la probabilidad de metástasis se incrementa paralelamente con el desarrollo tumoral, de donde se deduce cuán valioso es un descubrimiento temprano de la lesión.

La mayoría de los investigadores piensan que el crecimiento, en la fase subclínica, es decir, sin signos ni síntomas, es mucho más acelerado que en la etapa clínica.

2) TIEMPO DE DUPLICACION CELULAR DEL CANCER

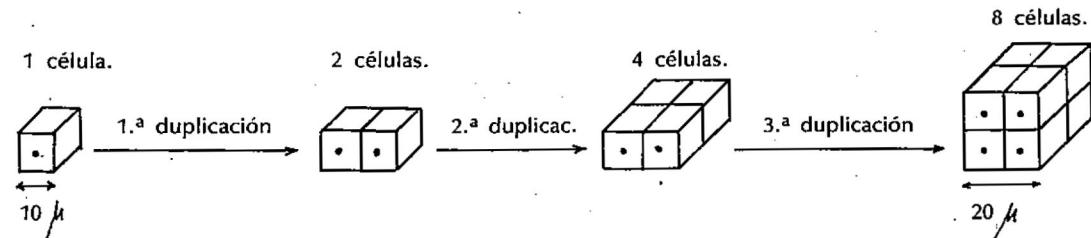
Tomando, como punto de partida, la velocidad de crecimiento de los distintos tumores, y apoyándose en estudios estadísticos, los investigadores han tratado de explicar el mecanismo por el cual se produce el aumento de volumen.

El cáncer se inicia en el instante en que una célula adquiere la capacidad de: a) **dividirse sin control** y b) **transmitir dicha capacidad a sus descendientes**.

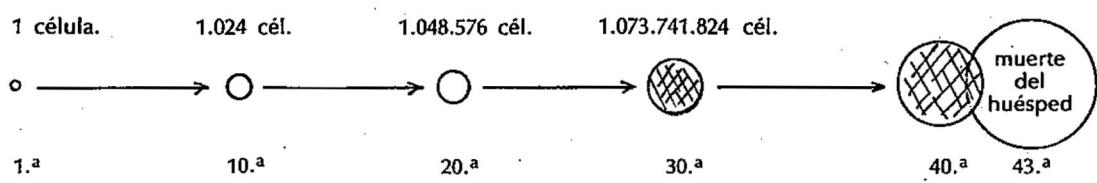
Esa primera célula malignizada se duplica, es decir, se divide en dos células, también malignas, las cuales, a su vez, se duplican **por partida doble**, o sea, que **cada una** se divide en dos células malignas, y así sucesivamente.

Al cabo de 10 duplicaciones, habrá 1.024 células patológicas.

Si se admite que la célula inicial es un cubo de 10 N de lado, luego de esos 10 doblamientos el pequeño tumor formado mide 10 veces 10 N, es decir, **un décimo de mm.**, lo que le permite pasar inadvertido ante cualquier examen clínico. Eso se esquematiza así:



Siguiendo el crecimiento de duplicación en duplicación, se observa que, luego del vigésimo doblamiento, el tumor, que está formado por 1.048.576 células malignas, sólo mide 1 milímetro de diámetro. Pero la realidad supera a la imaginación:



Al cuadragésimo doblamiento, el tumor mide 10 centímetros. Al cuadragésimo-tercero, su tamaño alcanzaría 20 cm., y su peso sería de unos 8 kilogramos. En la cuadragésima cuarta duplicación, su volumen sería de 16 litros y su peso, de 16 kilos. La vida del huésped es incompatible con la existencia de semejantes valores.

Estas reflexiones teóricas presentan un enorme interés para la clínica. Ante todo, ahora sabemos que no podemos emitir, un diagnóstico clínico, antes de la trigésima duplicación, y que el estadio último, tolerable, de todo tumor, no sobrepasa la cuadragésima segunda, o la cuadragésima cuarta, duplicación. Y en el momento en que se descubre la neoplasia, sus capacidades evolutivas, así como su malignidad, lo mismo que la elaboración de la defensa inmunitaria del organismo, están fijadas desde hace tiempo.

En síntesis, cuando es encontrado, el tumor ya ha recorrido más de la mitad, o las dos terceras partes, de su evolución.

En clínica humana se ha hallado, estadísticamente, que el tiempo de duplicación volumétrica está comprendido entre diez y doscientos días. Tal hallazgo implica que la duración de vida de un cáncer es del orden de un año, para los más veloces, y de 20 años, para los más lentos. Puede confiarse, aunque parezca paradójico, en que cuanto más largo sea el pasado asintomático de un neoplasma, mejores son las probabilidades de sobrevida. En efecto, a mayor período transcurrido entre el primer síntoma y el diagnóstico, más largo deberá ser el tiempo de duplicación celular. En tal caso, las posibilidades terapéuticas son, evidentemente, más numerosas.

El esquema precedente, experimentalmente exacto, debe ser adaptado a la clínica humana, en la cual se entiende que el lapso de duplicación tumoral es más largo que el tiempo de división celular. Esto se explica admitiendo que el tiempo de duplicación clínico representa la suma de dos procesos contrarios: por un lado, la proliferación de las células malignas, y por otro, la destrucción parcial de ellas por los mecanismos de defensa, presentes en todo organismo.

IV) CLASIFICACION DE LOS NEOPLASMAS

Los tumores se diferencian, de acuerdo con su ubicación, en primarios, localizados o "in situ", y

en secundarios o metástasis, que se desarrolla a distancia de aquellos, de los cuales proviene.

Cáncer es la forma más común de tumor sólido. Se forma en tejidos de revestimiento, es decir, que su origen está en una célula **epitelial** (piel, pulmón, sistema digestivo).

Algunos se forman en órganos glandulares, tales como la mama, la cual está compuesta por diferentes epitelios, o bien en membranas lisas, como las que tapizan la boca, el estómago y los pulmones).

Sarcomas ocurren menos frecuentemente. Constituyen un grupo más heterogéneo de cánceres, que se originan en **fibras** (tejido conjuntivo): músculos, huesos o cartílagos.

Juntos, carcinomas y sarcomas constituyen los tumores "sólidos", que por lo general, siembran crecimientos secundarios en otras partes del organismo, por lo cual son considerados enfermedades **sistémicas**, es decir, que afectan al cuerpo como un todo.

Además, existen las formas **generalizadas** de malignidad, (leucemias, linfomas y mieloide múltiple), que son cánceres de las células sanguíneas y de los órganos linfoides.

V) CLASIFICACION T N M DE LOS TUMORES SOLIDOS

En el campo del odontólogo, un enorme porcentaje de los carcinomas bucales está en estadio avanzado, cuando son diagnosticados. Aunque notables progresos hayan sido conseguidos, en su tratamiento, en los últimos tiempos, el diagnóstico precoz continúa siendo el mejor medio de prolongar la sobrevida. Para proveerse de lineamientos acerca del tratamiento a instituir, el cancerólogo debe "predecir" el curso normal de la lesión.

Dicha predicción se basa en estudios estadísticos, y tiene en cuenta, principalmente, la **severidad de presentación** del tumor, la cual es calibrada por el sistema denominado **T N M**, en inglés (corresponde, en español, a tamaño, nódulos, metástasis).

Dicho sistema se basa en el **volumen** y la **ubicación** del tumor primario (T); en la presencia de infiltración de los **ganglios regionales** (N), y en la existencia de metástasis (M). Usa grados, de cero a 4:

Grado I = T1 NO MO
Grado II = T2 NO MO
Grado III = T3 N1 MO,
Grado IV = T4 N2 M1.

El pronóstico, para un tumor, depende de su estadio o grado.

T describe el tamaño y extensión de la lesión primaria, o tumor primitivo:

T 1 S = carcinoma "in situ" (existencia de un tumor).

T 1 = el diámetro mayor mide unos 2 cm.

T 2 = el diámetro mayor mide de 2 a 4 cm.

T 3 = el diámetro mayor sobrepasa los 4 cm.

T 4 = tumor masivo, de más de 4 cm, con profunda invasión de las estructuras anexas (en la boca, ha invadido profundamente el antro, los músculos terigoideos, la base de la lengua y, a veces, el cuello).

N describe el estado de los ganglios linfáticos regionales (del cuello, para la boca).

N 1 = no hay evidencia clínica de nódulos metastásicos.

N 2 = clínicamente observable un nódulo pequeño.

N 3 = presencia de nódulos infiltrados.

M describe la existencia de metástasis distantes en cualquier sitio:

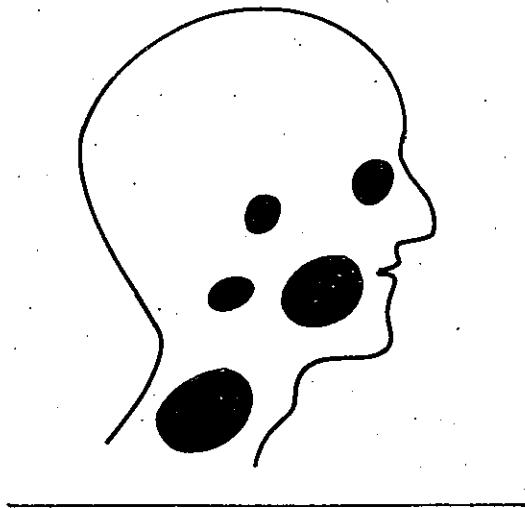
M 0 = ausencia de metástasis.

M 1 = presencia de metástasis.

Sobre la base de esta clasificación es posible determinar el período de sobrevida; los neoplasmas que están en el grado o estadio I son los que tienen mejor pronóstico.

VI) CANCER DE LA BOCA

Bajo la denominación de "tumores de cabeza y cuello" (véase fig.) se incluye un diverso grupo de cánceres, que interesan a la cavidad bucal, buco-faringe, hipofaringe, laringe y senos paranasales. En su mayoría, se trata de carcinomas escamosos.



Su etiología está relacionada, prioritariamente, con vicios, siendo el principal el exceso de tabaco, sobre todo si está asociado a un consumo grande de alcohol. En segundo lugar, ciertas ocupaciones industriales, una predisposición genética y ciertos virus, parecen desempeñar algún rol, en algunos lugares. En pacientes sin metástasis lejanas (M 0) el tratamiento tradicional ha sido la cirugía o la radiación, y en aquellos con un grado avanzado, una combinación de ambas.

También se recurre a la quimioterapia, como coadyuvante de esos tratamientos locales.

La metástasis local es el máximo problema que puede presentarse en el manejo de estos pacientes. Pero es el estadio en el cual el tumor fue descubierto, el factor que, más que ningún otro, determina la extensión de la sobrevida, ya que es más fácilmente curable mientras no sea letal, es decir, mientras no haya alcanzado el grado T 1.

Aunque la cavidad bucal es fácilmente accesible al examen por visión directa, estas neoplasias no suelen ser diagnosticadas en tanto sean asintomáticas, lo cual está marcando la responsabilidad de los odontólogos. En el instante de ser encontradas, generalmente son grandes y sintomáticas (grados III y IV), y por lo menos el 50% de los pacientes muestran linfoadenopatías metastásicas.

Los carcinomas de buco-faringe son de pronóstico sombrío, por ser ya localmente extensos, T3 ó T4, y por determinadas ubicaciones (base de lengua, paladar, pared faríngea posterior). Existen factores que inciden en el comportamiento de tales neoplasias, tales como: aspecto macroscópico (vegetantes, ulcerantes, infiltrantes, mixtos); diversa respuesta a las radiaciones ionizantes; alta incidencia de complicación ganglionar (porque asientan sobre estructuras bucofaríngeas ricas en linfáticos) y presentación multifocal de neoplasias en la mucosa de las vías aero-digestivas superiores, o posibilidad de desarrollo secundario de aquellas.

Un epiteloma sumamente grave es el que se localiza en el maxilar superior, pues, además de invadir este hueso, puede dirigirse hacia otros territorios, tales como los senos vecinos, y la órbita, cuando crece hacia arriba.

Los tumores, ya malignos, ya benignos, de las glándulas salivares, mayores y menores, representan alrededor del 6% de todos los tumores de cabeza y cuello. Se estima que por cada 100 neoplasias de la parótida, hay 13 de la submaxilar y 60 de las glándulas menores. Estas están distribuidas por el paladar, lengua, faringe, tonsilas, etc. y de ellas las más atacadas por la malignización son las del paladar, seguidas por las de lengua, piso bucal y encía. La mayoría de los tumores parótideos son benignos, pero la mitad de los de las submaxilares son malignos. La mayoría de los que asientan en las glándulas salivares menores son malignos (más del 85%).

Los sitios donde el carcinoma asienta de preferencia, son el piso bucal, costados y cara inferior de la lengua, el complejo del paladar blando (velo, úvula, pilares anteriores), y la cara lingual del trigono retromolar. Por lo menos, el 90% de los epitelomas son encontrados en tales áreas. En sus etapas iniciales y asintomáticas, el tumor crece, al parecer, con lentitud; ese estadio pre-sinto-

mático parece abarcar un tiempo largo.

Aunque los carcinomas son muy invasores, en esa etapa de desarrollo apenas tienen profundidad, por lo cual no son palpables; generalmente son T1 (84%) sin induración, ulceración ni adenopatía. Fácilmente resectables, tienen una prognosis de prolongada sobrevida.

Existe abundante información indicadora de que los fumadores, tanto de cigarro como de pipa, están expuestos al elevado riesgo de desarrollar un carcinoma, principalmente en la mucosa yugal. Lo están más si son, también, grandes consumidores de alcohol.

La presencia de una persistente y asintomática

zona de eritroplasia roja, representa el signo clínico más común de un epiteloma incipiente, y no, como podría suponerse erróneamente, una lesión precancerosa. Dicha lesión eritroplásica tiene aspecto de:

a) una superficie granular de color rojo, conteniendo islotes de queratina, o bien, una zona de mucosa normal dentro de una periferia roja;

b) una zona lisa, no granular, roja, con ínfimas cantidades de queratina. Este aspecto eritematoso de la lesión cancerosa se relaciona con la presencia de una barrera inflamatoria debajo de la capa basal, la cual se erige como una respuesta inmunológica al desarrollo de la neoplasia.

POSIBLES LOCALIZACIONES DE LOS TUMORES DE CABEZA Y CUELLO

Cavidad bucal	Buco-faringe	Hipo-faringe	Laringe
Labios.	Paladar blando.	Cara posterior del criocoides.	Supraglotis.
Encías.	Base de la lengua.	Fosa piriforme.	Glotis.
Paladar duro.	Tonsilas.		Subglotis.
Trígono retromolar.	Paredes lateral y posterior de la faringe.		
2/3 anteriores de la lengua.			
Mucosa yugal.			
Piso bucal.			

Otras: Nasofaringe. Cavidad nasal. Senos paranasales (etmoides, esfenoides, maxilar superior).

MANIFESTACIONES BUCO-REGIONALES DEL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA).

Como se sabe, el sida es una forma de cáncer generalizada, y aunque no integra el grupo de neoplasias regionales de cabeza y cuello, presenta, durante su curso, ciertas lesiones que interesan a la Odontología. Las manifestaciones del sida, en el área odontológica, todavía no están claramente explicadas en la literatura mundial.

No obstante, las mismas pueden ser clasificadas en tres grupos, que son:

1) Afecciones **Indicativas** de la inmunodepresión adquirida.

a) Sarcoma de Kapossi: se revela como placas, o nódulos, de aspecto angiomatico, más o menos incrustados en la piel y en la mucosa bucal. El nódulo presenta una superficie irregular, a veces, y ulcerada, muy dolorosa. El examen histológico permite diagnosticar: foco tumoral de células fusiformes, hemorrágicas, agrupadas en haces, con proliferación vascular.

b) Candidosis buco-esofágica crónica. En la boca, las lesiones evolucionan a lo largo de varios meses, asociadas a un eritema con saburra blanquecina.

El tratamiento local es eficaz, pero la inmunodepresión del enfermo permite las recidivas.

c) Herpes cutáneo-mucoso: forma extensiva, recidivante, resistente al tratamiento.

A veces, el herpes se da en los labios y las narinas, quedando éstas obstruidas por el edema subyacente.

2) Manifestaciones de la base preliminar.

En las personas expuestas al riesgo aparece, varias semanas, o meses, antes de producirse las afecciones indicativas, algunos signos generales (fiebre prolongada, pérdida de peso, trombopenia idiopática) y locales (muguet estrictamente bucal, que se hace crónico porque no responde a ninguna antibioticoterapia previa y, sobre todo, adenopatías cervicales, que no son más que una ubicación, en la adenopatía generalizada existente).

3) Otras lesiones: Son más raras, pero pueden darse (linfoma de Burkitt, localizado en la zona mandibular; parálisis facial zosteriana; parotiditis bilateral, que regresa por la acción del interferón, droga anticáncer; y ectodermitis pluri-orificial forma rara de eritema polimorfo, llamada síndrome de Stevens-Johnson).

VII) QUIMIOTERAPIA ANTICÁNCER

La quimioterapia anticáncer consiste en el empleo de compuestos químicos, de acción **citotóxica**, es decir, dirigida a destruir los elementos neoplásicos, con el menor daño posible para las células sanas. Esta especificidad hacia la célula tumoral es difícil de alcanzar, porque ésta derivó de una célula normal del propio paciente.

Es así, que dichas drogas producen efectos secundarios intensos, porque son productos potentes, ya que lo exige el proceso acelerado de la enfermedad. Ocasionan variadas acciones destructivas en muchos tejidos sanos, siendo los más perjudicados aquellos que acostumbran a renovar sus células muy a menudo, o sea, que efectúan una continua actividad citotóxica, tales como la

médula ósea, la mucosa del tracto digestivo (incluida la bucal) y los folículos pilosos.

El principal modo de actuar de tales medicamentos consiste en atacar a las células durante el período mitótico, cortando la reproducción e impidiendo la formación de la molécula de la vida, el ADN. Las restantes, que se encuentran fuera de tales etapas, no teniendo, entonces, posibilidad de sobrevivir, son atacadas por las defensas inmunológicas del organismo.

Entre los muchos elementos útiles, que caen bajo la acción de la droga, están los del sistema inmunitario, tales como los granulocitos, que son los que se enfrentan a las infecciones. Se produce, así, una brecha por la cual se generaliza una invasión de bacterias, hongos o virus, que puede producir la muerte del enfermo antes que el mismo cáncer. Las necrosis, encontradas en las autopsias, revelan que la infección es la causa inmediata de muerte en el 75% de los leucémicos; 50% de pacientes con linfoma y 50% de enfermos de metástasis de carcinomas.

Otros efectos incontrolables de las drogas son alopecia, caquexia y náuseas y vómitos.

VIII) EFECTOS COLATERALES BUALES

A) ULCERACIONES

Las células de los epitelios bucales tienen un elevado índice de reproducción, con un reemplazamiento cada cinco días. Por eso, sus ulceraciones y estomatitis son cuadros comunes, además de dolorosos, en el paciente con cáncer. También son comunes las petequias palatinas y las hemorragias gingivales espontáneas. Los sitios más afectados por ulceraciones son la mucosa yugal y la lengua, pero pueden aparecer en cualquier punto del tracto digestivo superior, desde los labios hasta el esófago, convirtiendo en un tormento el pasaje del bolo alimenticio. Igualmente, pueden darse neuritis, que a menudo se confunden con odontalgias, el dolor sigue, por lo común, la normal distribución de los nervios craneanos. En determinadas condiciones pueden agregarse xerostomía y anemia; ambas suelen ser transitorias, y desaparecen luego que la quimioterapia haya terminado.

Todos estos procesos son terriblemente inconfundibles. La diagnosis de los mismos es hecha por exclusión, mientras se procede a un cuidadoso examen de las causas más obvias.

B) INFECCIONES

Estas, producidas por bacterias, hongos o virus, suelen ser difíciles de erradicar, a causa de la granulocitopenia existente, la cual ha deprimido, en calidad y cantidad, los mecanismos de defensa. Entonces, los gérmenes normalmente presentes en la boca pueden predominar y originar una infección aguda, que se disemina a través de la estomatitis o la enfermedad periodontal, en razón de los caracteres invasivos de los propios microorganismos.

Recientes estudios han determinado que, aproximadamente, el 50% de las infecciones bucales

son causadas por hongos (cándida, aspergillus, actinomices); el 25% por bacilos gram negativos (seudomonas, serratia, enterobacteria, escherichia coli); el 15% por herpes simplex y un 10% por cocos gran positivos (estafilococo dorado, estreptococo piógeno, etc.).

IX) LA ODONTOLOGIA EN EL PACIENTE CON CANCER

A) ROL DEL ODONTOLOGO. EL DIAGNOSTICO PRECOZ.

Dado el desarrollo acelerado del proceso maligno, cuanto antes comience la terapia, mayores serán las posibilidades de conseguir un resultado favorable. Hay que considerar que, en la boca, desde el descubrimiento de una lesión carcinomatosa hasta la muerte del sujeto no tratado, el tiempo es, por lo común, sólo de meses, en tanto que el cáncer de otros órganos permite una sobrevida más prolongada. Aún habiendo sido detectado en una etapa no muy avanzada, pueden ser necesarios tratamientos mutilantes, grandes intervenciones quirúrgicas o sesiones extensas de radioterapia.

El cáncer bucal, por su incidencia, muestra una elevada proporción entre el total de neoplasias. Además, la rapidez de su invasión es mayor que la de otros neos, de modo que, desde el momento de su detección hasta la muerte del paciente, de no haber tratamiento, o ser éste muy tardío, transcurren sólo unos pocos meses. De ahí la gran importancia de su descubrimiento precoz y la insoslayable responsabilidad del odontólogo en esa tarea específica. Según estadísticas de la American Cancer Society, el 6,30% de los portadores de epitelomas intrabucales (todas las especies sumadas) tienen una sobrevida que sobrepasa los 5 años; si el diagnóstico es precoz, aquel porcentaje sube a 60%. Pero, antes, es necesario comprender, y concordar, sobre el significado del vocablo "precoz", aplicado a la diagnosis. No quiere decir precipitación, ni tampoco rapidez, de modo que los oncólogos prefieren, cada vez más, emplear la expresión "estadio útil", o "etapa útil". Hay que recordar que un neoplasma, de acuerdo con la noción del tiempo de duplicación de sus células, por más tempranamente encontrado que haya sido, tiene un pasado mucho más largo que su futuro. Su potencialidad evolutiva y su malignidad están ya, fijadas, en lo esencial. Por eso, frente a tal noción, es necesario limitar nuestras ilusiones sobre la aparente precocidad, o eficacia, de un diagnóstico clínico.

Nunca será excesivo insistir en la vigilancia constante del paciente porque el es, sin duda, el más importante factor de éxito en la diagnóstico precoz. Una diagnosis temprana es, primordialmente, **responsabilidad del odontólogo**. De ahí que el rol asumido por éste sea de primerísima importancia, ya que puede contribuir en grado elevado, en la prevención de la enfermedad, así como a evitar cirugías mutilantes y deformadoras.

Debido a la relativamente rara incidencia del carcinoma bucal, en comparación con otras localizaciones, el profesional puede pasar por alto una

lesión incipiente, o bien, si la encuentra, puede no sospechar malignidad. Esta actitud puede retrasar un diagnóstico apropiado, el cual tendrá lugar, entonces, semanas, o meses, más tarde. Además, usualmente el cáncer es, en sus comienzos, indoloro, y cuando el paciente acusa sensibilidad la enfermedad se encuentra, con certeza, en un estadio avanzado de desarrollo.

El dolor se da cuando la masa tumoral invade un filete nervioso, pero, antes de llegar a este punto, pueden presentarse signos y síntomas característicos del peligro, que el odontólogo debe evaluar, tales como espesamiento indoloro y crónico, una alteración progresiva de tamaño o de color, una cicatrización defectuosa o excesivamente demorada, un sangramiento por causa fútil, asimetría facial, aparición, relativamente rápida, de tumefacción, dificultad en la deglución, y ronquera o tos permanentes.

Cualquiera de estos signos puede indicar una probabilidad seria de cáncer. Si el odontólogo sospecha malignidad, de inmediato debe practicar métodos de detección, tales como tinción con toluidina, o raspaje exfoliativo, o bien derivar al paciente a un servicio especializado, para biopsia y examen histológico.

Las lesiones primarias bucales pueden adoptar variadas formas; las más frecuentes observadas son leucoplasia, eritroplasia y úlceras, ya exofíticas, ya infiltrativas.

B) REGIONES A EXAMINAR, EN LA CONSULTA ODONTOLOGICA

Como procedimiento rutinario, se justifica el examen, lo más completo posible de todas las estructuras anatómicas de la cavidad bucal, registro que debe abarcar, cuidadosamente, las formaciones externas correlacionadas, tales como el rostro, las parótidas, los ganglios linfáticos submentonianos y submaxilares, la articulación temporomandibular y los labios. El chequeo intrabucal será minucioso, efectuado sobre los epitelios de labios, mejillas, piso bucal, paladares duro y móvil, encías, lengua, área retrómolar, pilares y amigdalas. Se palpará la consistencia de las glándulas submaxilares y sublinguales. Será sospechosa aquella lesión que presente la siguiente triada: ulceración, tumefacción y cronicidad.

Los sitios donde el carcinoma se asienta con más frecuencia, son los siguientes: Labio inferior, de preferencia al superior. Reborde alveolar, a nivel de los caninos y de los últimos molares. Piso de boca, en su región anterior y a nivel del pilar amigdalino anterior. Lengua, en sus costados y en su base. Paladar blando, junto al reborde alveolar. Paladar duro, en la línea media y en su mitad anterior.

Las zonas leucoplásicas, especialmente con heridas sangrantes, deben ser estudiadas, y controladas durante largos períodos, una vez que el factor causal aparente haya sido eliminado. Las áreas lisas, como denudadas, o aterciopeladas, de color rojizo, que no estén cubiertas por queratina, y que no acusen un factor irritativo evidente, deben ser extirpadas y analizadas al microscopio, pues un buen número de carcinomas "in situ" son descubiertos en ellas.

C) TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON CANCER

El odontólogo debe intervenir activamente en la terapia y rehabilitación del enfermo, porque, como ya vimos, el tratamiento oncológico suele complicarse con secuelas que ocurren en la boca, de las cuales las más frecuentes son la ulceración y la infección.

A parte de que tales complicaciones producen intenso sufrimiento, más inquietante es la posibilidad de que conviertan, a la cavidad bucal, en un foco emisor de microorganismos, particularmente bacilos gram negativos, que pueden dar lugar a una septicemia que acabe con la vida del paciente, ya disminuido por la neoplasia.

En los últimos años, un número creciente de portadores de tumores sólidos en cabeza y cuello, vienen siendo tratados con irradiaciones. Debido a que un apreciable porcentaje de ellos tiene una sobrevida bastante larga, se viene dando una creciente necesidad de cuidados odontológicos. De ello deriva la elevada responsabilidad del odontólogo, en lo que se relaciona con **sus conocimientos sobre la enfermedad** y con su capacitación sico-técnica para satisfacer, adecuadamente, aquellas aspiraciones, provenientes de un grupo de personas que, por causa de las características notorias de su situación, presenta trazos orgánicos y sobre todo, sicológicos, muy especiales.

Más que nada, es un deber la constante cooperación entre el especialista de la boca y el médico tratante, con el objeto de proporcionar, al enfermo, el mayor bienestar posible.

El primero, como miembro del equipo de profesionales, debe ser llamado **antes** de comenzarse el tratamiento, para que determine el estado en que se halla la boca del paciente.

Luego, durante el desarrollo de la terapia, el médico debe referir el enfermo al odontólogo, para eliminar cualquier fuente bucal de infección o de sufrimiento.

Una contaminación bucal no controlada arriesga comprometer la vida del sufriente, antes que el mismo cáncer. Por consiguiente, la asistencia dental tiene que ser, además de anti-infecciosa, de alivio de los padecimientos de la persona y de mantenimiento de las estructuras bucales en las mejores condiciones higiénicas posibles.

Estudios epidemiológicos demuestran que un 30% de tratados con quimioterapia, aproximadamente, presentan complicaciones bucales, siendo las úlceras el problema más común, con dolor, incomodidad y dificultad de alimentación.

Por su parte, de aquellos tratados con irradiaciones, el 55% acusa alguna clase de problema bucal, siendo la xerostomía el más corriente. Afasas recurrentes, estomatitis ulcerosa necrotizante aguda, herpes y candidosis son frecuentes cuadros que dificultan, y hasta llegan a impedir, la alimentación del paciente, precipitando un desenlace fatal.

Otros problemas que acostumbran a aparecer son trismo y caries radioinducidas.

D) PRINCIPALES PROCEDIMIENTOS

Las condiciones bucales de los pacientes sometidos a quimioterapia, pueden ser graduadas del modo siguiente:

0 = no hay estomatitis.

1 = área gingival blanquecina, o ligera sensación de quemadura, o incomodidad.

2 = moderado eritema, y ulceraciones; o manchas blancas. El paciente acusa dolor, pero puede comer, beber y deglutar.

3 = severo eritema y ulceración; o placas blancas. El paciente no puede comer, ni beber ni deglutar.

El 70% de los enfermos presenta alguna de estas complicaciones. Con la finalidad de aminarlas lo más que se pueda, el odontólogo tiene que empezar un tratamiento, previo a la administración de las drogas, que consistirá, además del seguimiento clínico y los exámenes radiográficos necesarios, de topicalizaciones y enjuagatorios. Oncólogo y odontólogo deben trabajar unidos, para conseguir que un paciente tan especial como el canceroso, sienta un estado de alivio y de confianza.

Una vez determinado el tratamiento a seguir, el mismo debe ser rápidamente llevado a cabo, para que se comience, sin demora, la terapia oncológica. Prioritariamente, el paciente debe ser informado de la absoluta necesidad de una rigurosa higiene bucal, así como alentado a continuar con el uso de la misma, tal como acostumbraba hacerlo hasta ese momento. Ocioso es recalcar que el odontólogo tiene que seguir muy de cerca, y continuadamente, la asistencia al canceroso.

El tratamiento específico puede verse dificultado, o complicado, por la severidad de los efectos derivados de los agentes anticáncer, y que suelen consistir en náuseas, vómitos, diarrea y fiebre; en la boca se presentan hemorragias frecuentes y un intenso trauma producido por la presencia del tumor.

El alivio del dolor y del trauma es lo primero a atender: se aplicarán, ante todo, medidas paliativas, para aliviar el malestar, acompañadas por la eliminación de las fuentes potenciales de infección, de la región bucofacial. Hay que hacer desaparecer la irritación y el trauma masticatorio sobre los tejidos de soporte.

La casi segura infección es un problema acuciante. Como regla, la prevención es mucho más fácil que la curación, por lo cual la higiene bucal debe ser mantenida al máximo.

Los aparatos ortodóncicos, potenciales fuentes de retenciones microbianas y de irritaciones, deben ser eliminados.

Cuando se está administrando quimioterapia, se abren tres fuentes de infección, en la boca: los epitelios, el periodonto y la pulpa dental.

1) La mucosa bucal experimenta cambios histológicos inducidos, tales como adelgazamiento del epitelio, degeneración del colágeno y gradual afianamiento y atrofia del mismo, que conduce a una franca ulceración. Esta es, de inmediato, colonizada por seudomonas aeruginosa y escherichia coli, entre otros, por lo cual debe ser tratada agresivamente, con topicalizaciones antimicrobianas y anestésicas.

Si el enfermo ha debido sufrir alguna evulsión dentaria, la herida debe ser cuidadosamente cerrada, para reducir las posibilidades de infección agregada. De existir una prótesis, los enfermos tienen que ser informados, con claridad, sobre un escrupuloso cuidado de la misma, para minimizar el crecimiento microbiano, no podría llevar a complicaciones sistémicas. Aún en pacientes sanos, es sabido que una prótesis pobemente ajustada ocasiona fuerzas mecánicas desfavorables, que actúan sobre la mucosa del reborde alveolar y tejidos anexos.

Además de ello, toda prótesis está contaminada por un enorme número de patógenos potenciales. En el canceroso, dichas fuerzas incrementan la facilidad de iniciación de una inflamación, primero; de una ulceración, más tarde; y de una infección, por último.

Para evitar traumas sobre los epitelios ulcerados, puede aconsejarse la interrupción del uso de la prótesis, en tanto dure la quimioterapia, pero ello atenta contra la autoimagen del enfermo, así como contra sus funciones masticatorias y sus necesidades alimenticias.

Una inmediata evaluación y corrección de la prótesis existente, o la confección de una nueva, ayuda a mejorar la moral y el período de tensión del enfermo.

2) El periodonto, por su parte, corrientemente es asiento, desde una moderada a una severa alteración de sus elementos.

3) La pulpa dental, llega a infectarse y convertirse en un riesgo agregado. Los dientes severamente comprometidos, y no restaurables, deben ser tratados drásticamente, antes de comenzar con las drogas o las irradiaciones, puesto que unas y otras reducen, de modo acusado, la capacidad del organismo para combatir la infección bucal.

Las caries, principalmente si radioinducidas, deben ser tratadas agresivamente, en sus comienzos, simultáneamente con topicalizaciones de flúor, de duración y frecuencia crecientes. Con relación a las restauraciones, se preferirá, en el tratamiento de dientes posteriores, la amalgama a las coronas. Para los anteriores, compuestos de manipulación rápida. Las avulsiones deben ser evitadas, en todo lo posible. Si un diente está malamente atacado, debe ser amputado a nivel gingival, y conservado a continuación de su endodoncia.

Las hemorragias gingivales, debidas a disturbios hematopoiéticos inducidos, no son una contraindicación para la higiene regular, por medio del hilo dental y el cepillo de cerdas suaves.

Los enjuagatorios con una solución tibia de bicarbonato de sodio, o de una solución salina débil, serán efectuados con regularidad. Si aparece xerostomía, los dientes quedan más expuestos a la acción de la placa microbiana; este estado de sequedad se contrarresta con sucesivas topicalizaciones fluoradas. Son útiles los sustitutos de la saliva, que evidencian propiedades lubricantes y remineralizadoras, además de higienizantes, para proteger las superficies dentarias y las sensibilizadas mucosas. En el comercio especializado se encuentran salivas artificiales, que tienen, como base, carboximetilato de sodio en emulsión celulósica al 0.5%. Los buches, demorados, de leche

de magnesia en agua tibia, o de xilocaína viscosa al 2%, son adecuados para el alivio del dolor de las úlceras.

En fin, la atención de un paciente con asistencia oncológica, debe de ir precedida de estas dos interrogantes:

¿Debe ser tratado a fondo, o bajo cualquier instancia?

Como es lógico, la respuesta dependerá del pronóstico del médico tratante.

¿Qué problemas presenta la infección, para el cuidado odontológico, y qué terapia dar?

La respuesta dependerá de la terapéutica anti-cáncer que se emplee, de su duración, dosis y efectos colaterales.

X) EPIDEMIOLOGIA DEL CANCER BUCAL

Los estudios epidemiológicos han demostrado que son variados los factores que pueden originar cáncer, en distintos sitios del organismo. Con respecto a la ubicación bucal, extensos estudios realizados en países de Europa, América, África y Asia, han señalado una convincente correlación entre tabaco y neoplasia. Información valiosa también puede ser conseguida a través del material permanente de muchas fuentes, tales como los registros nacionales de salud y enfermedad, y las publicaciones de la O.M.S.

El valor de aquellas variaciones halladas reside en que pueden proporcionar información acerca de los factores etiológicos. Pero, para esto hay que considerar que la comparación de estadísticas provenientes de países tan dispares, tienen valor sólamente si se han seguido métodos epidemiológicos similares aplicados a las distintas poblaciones en estudio.

Así, uno de los métodos más comunes ha sido el uso de las frecuencias relativas (tasas proporcionales), donde el número de casos de cáncer bucal, en una población dada, es expresado en porcentaje dentro del número total de cánceres de todos los sitios del organismo. Pueden ser tasas de morbilidad (enfermedad o incidencia), o de mortalidad, y dentro de las primeras, se consideran los casos de curados, con su período de sobrevida, y los otros. Las fuentes de obtención de estos datos estadísticos son los registros generales y los registros especiales (de cancerología, en este caso) de cada país.

Desde 1966, la Agencia para la Investigación de Cancerología, con sede en Lyon, en colaboración con la Unión Internacional Contra el Cáncer, U I C C, y la Asociación Internacional de Registros Oncológicos, viene publicando las tasas de incidencia de las neoplasias. Relacionando las variaciones geográficas, en los sexos, por ejemplo, se ha podido establecer que el masculino muestra una más alta tasa de cáncer bucal, que el femenino, en todos los países. Pero que en el periodo 1932-70 la incidencia del cáncer bucal en el hombre ha decrecido, de una manera sustancial, mientras que ha subido en la mujer.

Otros investigadores hallaron que, en ciertas regiones de India, llega, aproximadamente, al 40% del total de cánceres, en contraste con el 3-5% de la mayoría de los países occidentales. La localización que predomina en Asia del Sureste, también difiere de la de éstos, y es la mucosa yugal. Se

atribuye a la difundida costumbre de masticar tabaco picado, envuelto en hojas de betel, y que toma el nombre de kuid (el betel es una enredadera, de hojas con cierto sabor a menta). Como el kuid es mantenido en el surco vestibular de la mandíbula, la neoplasia aparece en esa ubicación, y luego se extiende por la encía y la mejilla. El fruto del betel, masticado sin tabaco, no causa cáncer.

En Filipinas y otros pueblos del Extremo Oriente mascan el buyo, que es una mezcla del fruto de la areca, una palmera nativa, con cal de conchas marinas molidas y tabaco.

En Asia del Sureste los carcinomas bucales alcanzan, a menudo, formas monstruosas, en personas que viven en remotas aldeas.

XI) PROBLEMA DE SALUD PUBLICA

A) EL TEMOR

En este período final revistaremos una serie de hechos sociales que, en el mundo actual, se han constituido en vicios y hábitos nocivos, muy difundidos entre las poblaciones, y que los estudiosos del problema consideran que son co-factores etiológicos del cáncer.

Como son fenómenos sociales, pueden ser modificados por medio de la educación, y como son perjudiciales para el bienestar de individuos y comunidades, caen dentro de la órbita de la Salud Pública.

El fin principal, en Educación para la Salud, es conseguir acciones positivas, teniendo en cuenta, para ello, las creencias, los juicios de valor y las reacciones emocionales, que tienen relación con la salud y las enfermedades. En cuanto a la Salud Pública, la misma es el producto de la colaboración de personas, familias y comunidades. Por medio de esta participación activa e informada, es posible atraer a los portadores de una determinada enfermedad, hacia los servicios de diagnóstico, lo más precozmente posible.

En el caso del cáncer prevalece, en mucho, la actitud pesimista, la ignorancia y la nosofobia, es decir, un temor inconsciente que, en vez de estimular el interés por la información correcta, provoca, por el contrario, intensas emociones de fuga, en una representación de la posición del aveSTRUZ. Urge, entonces, crearle una nueva figura, para despojarlo de sus ribetes de terror e inexorabilidad, mostrando la responsabilidad que cada persona asume, al practicar hábitos y vicios tóxicos, en la génesis de la lesión.

Y adicionalmente, hay que mostrar las facilidades de tratamiento de que se dispone, y las medidas preventivas a adoptar. O sea, que la prevención debe evidenciar cuánto depende de cada individuo el evitar, o reducir, probabilidades de incidencia en el propio organismo.

No hay duda de que el cáncer es, quizás, la enfermedad que despierta mayor temor en el humano. Es común que, para referirse a una persona atacada, la palabra "cáncer" sea pronunciada a media voz, cual si se tratara de un maleficio flotante en el ambiente, caible sobre cualquiera. Incluso la prensa, ineludiblemente recurre a la perifrasis para anunciar que determinada per-

sona falleció "después de una larga y penosa enfermedad".

Parecería que al eludir el sustantivo tabú se adquiriera inmunidad, de origen mítico, tal vez, o se pudiera esquivarlo.

A este inmovilismo mental contribuye el hecho de ser el cáncer un problema mundial de Salud Pública, al constituirse en la segunda más importante causa de muerte, en la mayoría de los países, detrás de las lesiones cardíocirculatorias. Lo es, además, porque se manifiesta, de modo alarmante, indistinto e indiscriminado, en cualquier sexo, edad, población o condición social. Su desarrollo es insidioso, y conduce, al enfermo, al riesgo de una muerte a plazo señalado. "Morir a plazo fijo", es la causa de esta nosofobia.

B) LOS FACTORES EXOGENOS, O AMBIENTALES

Seguramente que a nadie, medianamente familiarizado con la biología del proceso neoplásico, escapan las implicancias clínicas que las diferencias geográficas, poblacionales y ecológicas, y también las individuales, producen en la incidencia del cáncer, en general, y, muy especialmente, en sus distintas localizaciones orgánicas.

Llama la atención, por ejemplo, que una gran mayoría de las malignizaciones se den en zonas del organismo fácilmente accesibles, a causa de su contacto directo con el exterior, tales como la boca, la faringe, mama y cérvix. Esto parece corroborar la teoría del ambiente como productor de agentes cancerígenos. Ciertos tipos de neoplasias están muy asociados con costumbres, hábitos, ocupaciones, y otros factores exógenos, particulares de determinados sectores de la población. Tal vez, la relación más evidente sea la conocida tabaco -cáncer pulmonar-, que se suma a la de los productos químicos y de ciertos alimentos.

C) PRODUCTOS QUÍMICOS

La vida moderna, con su apetencia por las facilidades materiales, ha potenciado la creatividad de la industria química, la que se ha prodigado en la invención de más y más compuestos que satisfagan el afán consumista. Esos nuevos productos sintéticos no han sido elaborados teniendo en mente la salud de las poblaciones, sino la competitividad comercial.

Se trata de un nuevo riesgo para la salud, que obliga a más y mejores procedimientos de prevención, para enfrentar la catarata de dichos nuevos compuestos, potencialmente carcinógenos. Han ocupado el ámbito de la vida diaria, tanto en las ciudades como en las áreas rurales. Ejemplos: conservadores de alimentos, aerosoles, insecticidas, plaguicidas.

D) ALIMENTOS

Los resultados de innumerables seguimientos epidemiológicos apuntan a ciertos tipos de alimentos, como potenciales carcinógenos, particularmente la dieta rica en grasa y en carne roja, sobre todo en relación con ciertas neoplasias,

como las del páncreas, colon, recto y mama. Los epitelios de las distintas porciones del tracto intestinal son muy variables en su susceptibilidad a la malignización, pero el colon, el duodeno y el yeyuno aparecen como las localizaciones más frecuentes.

Igualmente, la escasez, o ausencia, de alimentos vegetales (fibras), común en la culinaria moderna, también ocasiona modificaciones peligrosas en la flora colónica. Del mismo modo, se acusa a determinadas sustancias no nutricionales, como conservadores y colorantes, y a ciertos compuestos que son producidos en algunas técnicas culinarias, como la freiduría y la barbacoa.

SUMMARY

An approach to cancer from Public Health' point of view is presented. The author describes the time of duplication and the T N M system. Anti-cancer chemotherapy, epidemiologic studies cancer to oral cancer and prevention measures are summarized.

REFERENCIAS

- ADRIAN, Robert et al. Mucocutaneous reactions to antineoplastic agents. A CAN. FOR. CLIN. 30 (3): May-Jaun. 1980, 143-157.
- ARAGON, G. et al. Carcinoma de oro-faringe. NEOPLASIA - 7(1): Ene.Mar. 1984; 3-7.
- BERGMAN, Stewart A. et al.. Overview of squamous cell carcinoma. DENTAL ABSTRACTS - 1982; July; 348.
- BOSL, George J. Adjuvant chemotherapy in the management of stage III and IV tumors of the head and neck. A CAN. FOR CLIN. 33(3): May-June 1983; 139-44.
- DE PAOLA, Louis. The use of an interin protective prosthesis during cancer chemotherapy. J. PROS. DENT. - 49(4): Ap. 1983; 527-8.
- DE PAOLA, Louis et al. Prosthodontic considerations for patients undergoing cancer chemotherapy. J.A.D.A. - 107(1): Jul. 1983; 48-51.
- DURANT, John R. The problem of nausea and vomiting in modern cancer chemotherapy. A CAN. FOR CLIN. 34(1): Jan.Feb. 1984; 2-6.
- ENGELMEIER, R.L. et al. Complications of head and neck radiationtherapy and their management. J. PROST. DENT. 49(4): Ap. 1983; 514-22.
- HAMPARIAN, A.M. et al. Oral considerations for patients cancer. J. MICHIGAN AS. 66(10):1984; 367-72.
- HICKEY, Alan et al. Effect of intravenous hyperalimentation and oral care on the development of oral stomatitis during cancer chemotherapy. DEN.ABST. Aug. 1982; 407.
- KASAMATSU, Tatsuchire. The present status of clinical usage of anticancer and immunotherapeutic agents for malignant tumors.
- ASIAN. MED. J. - 25(5): May-Jun. 1982; 351-66.
- MAC KENNA, Robert J. Tumors on the major and minor salivary glands.

- A CAN. FOR CLIN. - 34(1): Jan. Feb. 1984; 24-39.
- MANOJ, Sharma et al. Treatment of oral cancer. ASIAN MED. J. - 25(5): May 1982; 374-86.
- MASHBERG, Arthur et al. Alcohol as a primary risk factor in oral squamous carcinoma. A CAN. FOR CLIN. 37(3): May-June 1981; 146-55.
- MASHBERG, Arthur and BARSA, Patrice. Screening for oral and oropharyngeal squamous carcinomas. A CAN. FOR CLIN. - 34(5): Set.Oct. 1984; 262-8.
- MONTEITH, James. Palliation with radiation therapy. MERCY MED. - 3(2/3): 1984; 72-3.
- PINDBORG, J.J. et al. Epidemiological research for the understanding of oral cancer and precancer. J. DENTAL ASSOC. SOUTH AFRICA. Special Health Year Issue, 1979.
- POULSON, Todd et al. A comparison of the use of smokeless tobacco in rural and urban teenagers.
- A CAN. CLIN. 34(5): Set. Oct. 1984; 248-61.
- SCULLY, Crispian et al. Orofacial manifestations of childhood malignancy: a clinical and microbiological findings during remission. J. DENTISTRY FOR CHILDREN - 50(2): Mar.Apr. 1983; 121-5.
- SENTILHES, Claude et al. Les états précancéreux de la muqueuse buccale. REV. OD. STOM. - 71(3): Mai-Juin 1982; 229-236.
- SHIRA, Robert. Chemotherapy associated oral infections in adults with solid tumors. OR. S. OR. M. OR. PATH. - 55(2): Feb. 1983; 113-20.
- VILLA, Luis & COLLINS, Ralph. Cancer chemotherapy. MERCY MED. - 3(2/3): 1984; 92-6.
- WEINSTEIN, Bernard. The scientific basis for carcinogen detection and primary cancer prevention. A CAN. CLIN. - 32(6): Nov. Dec. 1982; 348-62.



SISTEMA PRISMA de Caulk

**SELECCIONE CON CRITERIO CIENTIFICO
EL MATERIAL PARA SU RESTAURACION**

RESINAS Y NUEVOS PRODUCTOS CAULK DE FOTOCURADO

Prisma Fil • Resina de alta densidad. Radiopaca. Posee fluorescencia natural. Premezclada al vacío, en 7 tonalidades.

Prisma Micro Fine • Nuevo compuesto en microrelleno, cuando la estética es primordial. Posee fluorescencia natural, blanca azulada. Premezcladas al vacío, en 7 tonalidades, ideal para venners, clase III y V.

Fil • Fil • Compuesto para posteriores, aceptado por la A.D.A. para restauraciones permanentes, incluyen M.O.D. en 4 tonalidades.

Prisma Shield • Sellante de fosas y fisuras. Ha sido comprobada su efectividad y superioridad, según especificaciones de la A.D.A. N° 27 frente a otros selladores como por ejemplo: concise, delton.

Prisma Universal Bond • Adhesivo para Dentina y Esmalte. Reduce el grave riesgo de la Microfiltración, comparado a otros adhesivos. Puede usarse con todas las resinas.

Prisma Dycal V.L.C. (fotocurable) • Prácticamente insoluble frente al ácido fosfórico u otros ácidos. Gran fuerza a la compresión, 12000 psi después de fotocurado. Se une químicamente con la resina.

Acido Fosfórico Gel • de tono azulado.

Opacadores • (enhancers) se recomiendan aplicar bajo la resina y sobre las superficies metálicas y dentarias, para enmascarar los problema de decoloración.

Tintes • Modifican el color de la resina, permitiendo imitar las características naturales del diente, translucidez incisal, tonalidad gingival.

Cuerdas Triad. • para realizar cubetas copias (rosadas) y provisionos (en varios tonos). Actúa por fotocurado.

Fresas Nuevas "Prisma" • especiales para la terminación de trabajos en resina.

Prisma Glos • material nuevo utilizado para dar alto lustre final.

JELENKO DISTRIBUCION S.R.L.

Colonia 2099 - Tels.: 4 30 03 - 49 13 61 - Montevideo
ENVIOS EN CAPITAL E INTERIOR EN EL DIA