



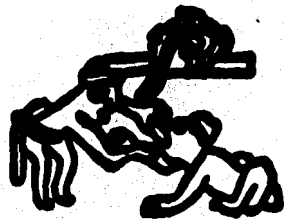
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

DIAGNOSTICO DE CARCINOMA EPIDERMOIDE
"ESPINOCELULAR"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
MARTHA LUNA MARTINEZ
MILAGRO MORENA MARTINEZ A.

Beatrix C. Alvarado



México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION. -----	9
TEMA I Biología del Cáncer. -----	11
TEMA II Carcinoma Epidermoide. -----	32
TEMA III Aspectos Microscopicos del Carcinoma Epidermoide.-	37
TEMA IV Citología Exfóliativa y su Uso en Odontología. ---	40
a) Instrumental que se requiere. -----	41
b) Técnicas para la obtención de la muestra. -----	42
c) Los pasos a seguir en la téc- nica. -----	42
TEMA V Biopsia. -----	45
a) Tipos de biopsia. -----	45
b) Instrumental requerido. -----	47
c) Técnicas. -----	48
TEMA VI Manifestaciones del Carcinoma Epidermoide. -----	51

	PAGINA
Carcinoma del Labio. -----	51
Carcinoma de Lengua. -----	53
Carcinoma del Piso de la Lengua. -----	55
Carcinoma de la Mucosa Vestibular. -----	56
Carcinoma Gingival. -----	59
Carcinoma del Paladar. -----	61
Diagnósticos Diferenciales	
TEMA VII Carcinoma In Situ. -----	64
Carcinoma In Situ. -----	64
Querotoacantoma. -----	67
Carcinoma Verrucoso. -----	70
Carcinoma Basocelular. -----	73
Carcinoma Mucoepidermoide. -----	78
Fibrosarcoma. -----	81
Leucoplasia. -----	84
Conclusiones. -----	92
Glosario. -----	95
Bibliografía. -----	101

INTRODUCCION

El cáncer es un problema grave y polifacético que abarca el -
ambito de la biología de la medicina y de toda la sociedad.

A pesar de que el cáncer, es una enfermedad tan antigua, como
el hombre mismo nunca habia llegado a tener, la importancia que ha
adquirido en los ultimos años. La tasa de mortalidad, por cáncer ha
experimentado un sensible aumento aun tomando en cuenta los progre-
sos realizados sobre dicha enfermedad.

Todavía no se dispone de los conocimientos suficientes, sobre
la biología del cáncer en los que fundamenta una actuación medica /
de eficacia maxima, por ello el cáncer es todavía una amenaza para_
la humanidad y esta debe organizar su defensa.

El cáncer no tiene sitio específico de aparición ya que puede
presentarse en cualquier parte del cuerpo, el tema que posteriormen_
te se tratara es el del carcinoma epidermoide (neoplásia maligna) -
que aparece con mayor predilección, en cavidad oral y cara. La inci_
dencia de esta neoplasias es del 90%, en piel, tracto, glandulas, -
boca y cara.

El cáncer oral es un problema de salud pública ya que siendo_
la cavidad oral tan importante para nuestra sobrevivencia no se to-

ma conciencia de ello ni el odontólogo, ni el médico de práctica general.

Dentro de nuestro medio el problema nutricional, tabaquismo y alcoholismo es muy acentuado y esto puede ser un factor desencadenante para la aparición del carcinoma epidermoide, neoplasia maligna de mayor aparición en cavidad oral.

El conocimiento del cáncer no solo ofrece interes para científicos e investigadores sino que también es de gran utilidad para clinicos en su práctica diaria, ya que de el depende su acertado diagnóstico y su terapéutica correcta.

Es evidente que sin el censo y curso de la sociedad no son posibles los necesarios esfuerzos de investigación fundamental y de organización de la Asistencia Sanitaria.

La primera condición para lograr el apoyo de la sociedad reside en el hecho de que esta posea la información adecuada.

T E M A I

BIOLOGIA DEL CANCER

Todo ser vivo está constituido por células y estas a la vez en su interior posee organelos que hacen que la célula realice sus funciones. Una célula neoplásica igualmente consta de ellos la diferencia estriba en su comportamiento y en el cambio del metabolismo de estas.

La mayor parte de las células neoplásicas conservan suficientes características estructurales y funcionales para identificar su origen, lo que permite el diagnóstico histológico y la clasificación de ellos.

Es por eso que a las neoplasias se les ha llamado a los trastornos que ocurren en las células, a su crecimiento y diferenciación. Cuando más rápido es el crecimiento de la célula neoplásica menor es su diferenciación.

Generalmente una célula neoplásica presenta las características siguientes:

1) Velocidad de crecimiento, pues en los tumores se ha considerado siempre como excesiva o por lo menos mayor que la de los tejidos normales, esto varía de un tumor a otro, pues se han dado casos

que tumores benignos permanecen sin crecer por largos periodos.

2) Otra característica muy importante del trastorno del crecimiento en las neoplasias que permiten distinguirlo de otras formas de crecimiento anormal como son (hiperplasia, hipertrofia). La diferencia fundamental del crecimiento es que las células neoplásicas nunca alcanzan un equilibrio como en las hiperplasias o en las regeneraciones compensadoras

Este crecimiento es o puede ser progresivo e ilimitado y continúa hasta la muerte del portador.

3) El crecimiento es autónomo esta es la característica que establece la diferencia entre neoplasia y otro, fundamentalmente el problema estriba en que los mecanismos por medio del cual crezca una célula y haya diferenciación se desconoce aún.

En una célula neoplásica su ultra estructura no contiene ningún elemento nuevo o distinto del normal. Estas alteraciones representan una exageración de los caracteres normales o una disminución o pérdida de detalles morfológicos. Es importante apreciar tres cambios que se efectúan en la célula neoplásica y son: nucleolo, mitocondrina y membrana plasmática.

En las células neoplásicas el nucleo es de mayor tamaño y for-

ma irregular que en las normales y hay varios nucleolos en cada nucleolo este cambio puede ser una consecuencia de una poliploidia de las células neoplásicas. Hay modificaciones en la estructura normal de un nucleolo como penetración de cromatina, aumento en el número de granulaciones de ribonucleoproteínas.

Mitocondrias: Se han encontrado en distintos tumores mitocondrias tumefactas y con alteraciones en las crestas puede haber aumento o disminución ya sea en número o en tamaño y otras inclusiones.

Membrana Plasmática: Presenta disminución de uniones simples, aumento de mucopolisacaridos en la capa externa, exageración de vellosidades.

Las alteraciones nucleares más útiles para reconocer a las células malignas debido a su mayor frecuencia y a la facilidad con que se identifican los cambios principales son:

- a) Aumento de tamaño nuclear que ocurre con frecuencia.
- b) Variación en el tamaño del núcleo tanto entre las distintas células neoplásicas como el de estas comparadas con células normales.
- c) Pérdida de la relación núcleo citoplasma.
- d) Hiperchromatismo que traduce la poliploidia frecuente en cé-

lulas neoplásicas muy raramente se presenta aislado y ninguno de -
estos cambios específicos no es diagnostico de neoplasia por sí so-
lo.

La anaplasia es otro extremo de variación neoplásica marcada_
en las células, ya que pierden todos sus caracteres distintivos y_
adoptan una forma redondeada o fusiforme completamente específica,
esta pérdida de diferenciación celular se acompaña de la arquitec-
tura histológica o sea que las células no mantienen su relación.

MEMBRANA DE LAS CELULAS NEOPLASICAS

Numerosas observaciones han revelado que la célula neoplásica
presenta regularmente cambios en uno o mas de sus sistemas de mem-
branas, las alteraciones en las membranas de las células neoplási-
cas son de muy diversos tipos pero las mas importantes son las si-
guientes:

1) Adhesividad celular; normalmente la mayor parte de las cé-
lulas de un organismo multicelular no migran e invaden tejidos sa-
nos. Las excepciones son leucocitos polimorfonucleados, macrofagos,
linfocitos y otros elementos móviles.

La observación de que las células neoplásicas muestran movi -

mientos amiboides en vitro es su motilidad lo que explica la invasión de los tejidos sanos.

2) Inhibición por contacto del movimiento celular cuando las membranas de dos células se ponen en contacto, la formación de estructuras cesa bruscamente y las células dejan de desplazarse aunque las porciones de la membrana alejadas de la zona de contacto con otros elementos del mismo cultivo continúan su movimiento.

3) Inhibición por contacto de la multiplicación celular; se refiere al mecanismo normal de regulación del crecimiento y su ausencia explicaría la propiedad de crecimiento indefinido que caracteriza a las neoplasias.

4) Alteraciones inmunológicas una de las alteraciones más significativas de las células neoplásicas que se expresa principalmente en la membrana plasmática es su modificación antigénica, la aparición de nuevos determinantes antigénicos es la regla en las células tumorales, su especificidad depende de su factor etiológico. En los tumores inducidos por agentes carcinogénicos químicos, los antígenos son específicos del tumor mientras que en las neoplasias producidas por virus los antígenos tienen la capacidad de ser agente casual, independientemente del tejido o especie animal donde se haya producido el tumor.

Los tumores llamados espontáneos revelan diferente composición

ción antigénica o en su membrana plasmática, pero los mas conocidos son: Alfaglobulina que se encuentra en personas con carcinoma del hígado.

5) Otra alteración es la migración de células neoplásicas con un campo eléctrico (electroferesis), es diferente de las células normales lo que se atribuye a cambios en las cargas presentes en la membrana plasmática (esto se debe a un aumento en las cargas negativas debido a la presencia de ácido siálico aunque podría atribuirse a las proteínas y lípidos).

CRECIMIENTO NEOPLASICO

Uno de los aspectos característicos de las neoplasias es su crecimiento indefinido e incontrolado. El problema se refiere a un transtorno en los mecanismos de regulación de la proliferación celular, las alteraciones cromosómicas en la patogenia de la transformación neoplásica es aún incierta.

Es posible separar en tres periodos el complejo proceso del crecimiento neoplásico, denominados: Iniciación, Promoción y Progresión. Los dos primeros se refieren a la manera como se instala el tumor y la última se refiere a su evolución.

INICIACION.

La iniciación es el cambio de una célula normal a una neoplásica y ocurre con mucha rapidez. La iniciación capacita a las células involucradas para mostrar progresión en su desarrollo, una vez que han sido promovidas a la expresión abierta de sus potencialidades neoplásicas.

PROGRESION.

Es el crecimiento neoplásico y se refiere al desarrollo del tumor por cambios sucesivos, irreversibles y cualitativamente distintos que afectan uno o más caracteres de las células neoplásicas. La progresión no es el simple aumento en tiempo y espacio de la misma lesión sino una serie de cambios revolucionarios en una o más partes de la neoplásia original que establecen nuevas y distintas propiedades tumorales no manifestadas previamente.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA PROGRESION NEOPLASICA

1) Progresión independiente de tumores múltiples, cuando en un mismo animal o individuo coexisten dos o más tumores, la progresión de cada uno de ellos es independiente de la mostrada por los demás.

2) Progresión independiente del crecimiento, Las modificaciones en las características de un tumor no se correlaciona ni con su crecimiento ni con su estado clínico, tamaño , tiempo de duración u otro factor.

3) La progresión neoplásica puede ser continua. O sea que puede llevarse a cabo en forma gradual o cambios bruscos.

4) La progresión no siempre alcanza una forma estable durante la vida del portador de la neoplasia.

5) La progresión neoplásica se manifiesta no solo como modificaciones en el crecimiento y en la estructura sino también en la bioquímica de las células tumorales.

REGRESION.

Una de las características de la célula neoplásica es su crecimiento indefinido, en ocasiones este se detiene espontáneamente por largos periodos con menor frecuencia y en casos muy escasos el tumor puede incluso desaparecer.

Se considera que un tumor humano ha mostrado regresión cuando desaparece total o parcialmente en ausencia de todo tratamiento o de medidas terapéuticas.

La regresión no es sinónimo de curación.

EXISTEN DOS MECANISMOS DE REGRESION DE LOS TUMORES

a) Los debidos a cambios en el medio requerido, por las células neoplásicas para continuar su crecimiento que incluye tumores hormo no dependientes como el carcinoma de las glándulas mamarias, aquí - la curación es poco frecuente pues la enfermedad acaba con la vida del paciente.

Otro tipo de regresión es la defensiva cuando el huésped no acepta las células tumorales.

b) El otro mecanismo general, para explicar la regresión neoplásica es intrínseco en las células tumorales y no incluye cambios en el medio donde crece ni reacciones defensivas del huésped. Se ha postulado que la papilomatosis y el queratoacantoma son regresivos.

Otra clase de regresión espontánea podría deberse a cambios en el genoma de las células neoplásicas durante la progresión, o sea no incluidos en el programa genético original.

Es interesante considerar si la regresión de un tumor significa que todas las células neoplásicas mueren y desaparecen, o si existe verdaderamente irreversibilidad en la transformación neoplásica y - por lo tanto las células tumorales regresan a ser normales durante la regresión.

NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS

Las neoplásias se pueden distinguir por su etimología, histogénesis por su comportamiento in vitro, por su distribución anatómica, por el estudio de su desarrollo, por su respuesta y distintos métodos terapéuticos y por su pronóstico.

Los mas utilizados son la histogénesis y el pronóstico. La clasificación basada en la histogenética se utiliza para dos fines principales: La nomenclatura de las neoplasias y el diagnóstico histológico.

El nombre del tumor deriva de su origen ya sea epitelial o mesodermico, el patólogo lo que hace cuando diagnostica histológicamente es reconocer las estructuras distorcionadas por el proceso neoplásico y las características normales de donde proviene el tumor.

La clasificación en cuanto al pronóstico, se refiere al comportamiento clínico de las neoplásias y las considera en dos grandes grupos benignas y malignas.

Una neoplasia benigna es aquella en la que su capacidad mitótica es escasa, su efecto general en el huésped no provoca ni muchos síntomas ni incapacidad, en muchos casos desaparece espontáneamente, cuando se extirpa en su totalidad casi nunca reaparece, todos los tumores benignos son casi insignificantes, aunque algunos se acompañan de gran morbilidad por la localización.

Las neoplasias malignas pueden ser Carcimomas y Sarcomas y estas evolucionan sin interferencia generalmente resulta con la muerte del huésped, precedida por manifestaciones clínicas generalizadas como son una gran debilidad denominada caquexia y la pérdida es importante; La presencia de la sepsis aunado a la ulceración para el paciente. Los cánceres cursan frecuentemente con necrosis, absorben las toxinas, por lo que hasta el tejido muscular se ve gravemente afectado, de aquí la manifestación sintomatológica.

La anemia es una característica secundaria asociada a la hemorragia debido a la ulceración tumoral, el riesgo se agrava cuando se complica la médula roja ósea. La leucocitosis es frecuente y se atribuye a la sepsis.

A veces se presenta fiebre y esto dificulta el diagnóstico considerablemente. La presencia de esta suele deberse a la sepsis, y al incremento en el metabolismo, además un factor coadyuvante es la postura psicológica del enfermo canceroso.

Los factores que determinan el pronóstico de un tumor pueden considerarse en dos grupos generales con frecuencia a este pueden ser: Intrínsecos y Extrínsecos.

La importancia relativa de estos factores es variable según el tipo de tumor.

FACTORES INTRISECOS DE MALIGNIDAD

Son los que generalmente se consideran propios del tumor y mencionaremos a continuación.

a) Estructura y diferenciación. Los tumores benignos son con frecuencia muy semejantes a la de los tejidos que le dan origen mientras que en las neoplasias malignas se apartan de ellas.

Esto es un factor muy importante para su buen diagnóstico histológico, el grado de diferenciación se correlaciona generalmente con la capacidad proliferativa de las células lo que con frecuencia permite cierta apreciación de la potencialidad del crecimiento del tumor.

b) Crecimiento. Este factor pronóstico está constituido por lo menos por tres características diferentes que son: el tipo, velocidad la progresión del crecimiento tumoral.

Los tumores benignos crecen de manera expansiva empujando y comprimiendo los tejidos vecinos pero sin infiltrarlos en gran parte por la presencia de una capsula de tejidos fibroso y por lo general las neoplasias de mal pronóstico no están encapsuladas e infiltran las estructuras vecinas.

Los tumores benignos muestran como regla, pocas mitosis y los -

tumores malignos muestran abundantes figuras mitóticas y frecuentes imágenes anormales de inhibición celular.

c) Metastásis Este es un criterio absoluto para distinguir entre tumor benigno y maligno. Cualquier tumor independientemente de su estudio histológico que presente metástasis es maligno por lo tanto un tumor benigno no presenta metástasis.

FACTORES EXTRINSECOS DE MALIGNIDAD

Los factores extrínsecos son los que en última instancia determinan el resultado de la interacción, entre neoplasia y huésped. - Para cada tipo de tumor hay diferente pronóstico.

a) Sitio. La localización de una neoplásia es un factor de importancia pronostica y otro aspecto de la topografía de los tumores en su pronóstico es que las neoplásias de la misma histogénesis y con idéntico aspecto histológico como el carcinoma epidermoide tiene comportamiento muy diferente cuando ocurre en el cuello uterino, mucosa oral y el aparato digestivo. Finalmente el sitio donde ocurre influye en el pronóstico de los tumores, porque de ello depende la precocidad de las manifestaciones clínicas o la facilidad para establecer el diagnóstico.

b) Extensión. La extensión que ha alcanzado una neoplasia en -

el momento en que se descubre es quizás el factor extrínseco de -
pronostico mas importante.

DISEMINACION DE LAS NEOPLASIAS

La diseminación es una propiedad de todos los tumores malignos
Existen dos formas de diseminación del tumor maligno que es inva -
sión local y metástasis.

Se conoce por invasión al proceso por el cual las células tumo
rales se diseminan pero sin perder contacto con las masas neoplási
cas primarias.

Metástasis: son las siembras secundarias a distancia cuando no
existe continuidad entre el tumor primario y los nódulos metástasi
cos.

Existen varios métodos de invasión tumoral, mencionaremos algu
nos de ellos como es la infiltración de los espacios intersticiales
por hileras de elementos tumorales constituyendo prolongaciones o
bien células aisladas por grupos pequeños pero con cierta continuidad
con la masa neoplásica principal, y estas presentan las siguientes
características:

a) Velocidad aumentada de la división celular.

b) Pérdida de inhibición por contacto de movimiento. amiboide

de las células tumorales.

c) Producción de factores de difusión como la hialuronidasa.

d) La adhesividad también desempeña un papel importante en la invasión tumoral.

e) Así como la producción de sustancias que disminuyen la resistencia natural de los tejidos sanos, que rodean a un tumor maligno. Dependera en primer lugar de su localización y del tipo de crecimiento neoplásico pero en general hay:

A) Compresión e interferencia que se manifiesta como: dolor, edema, denutrición ósea con fracturas espontáneas y frecuentes.

B) Invasión microscópica mas allá de los límites visibles de la masa neoplásica.

C) La consecuencia más grave de la invasión es que permite a las células malignas alcanzar los vasos linfáticos o sanguíneos o producir metástasis.

Metástasis, ya se ha mencionado que se conoce, al depósito secundario de un tumor maligno primario alejado de él, sin continuidad anatómica entre las masas neoplásicas. La célula tumoral capaz de alejarse del tumor primario sigue creciendo lejos de él en otro órgano y lo hace a través de varios pasos:

A) Invasión es cuando el tumor alcanza y penetra los vasos sanguíneos.

B) Embolo o transporte cuando las células neoplásicas son arrastradas por sangre, linfa, líquido ceroso hasta detenerse en un lugar distante.

C) Multiplicación celular y desarrollo de su nódulo que invade los tejidos vecinos y deriva de ellos el estroma necesario para su subsistencia.

D) Las células tumorales pueden seguir cinco vías de diseminación neoplásica y son las siguientes:

1) Linfática

2) Hematógena

3) Mixta o linfahematogénica

4) Transcelómica

5) Por conductos perforados (tracto gastrointestinal)

ETIOLOGIA DE LAS NEOPLASIAS

La etiología es el estudio de la causa o causas de la enfermedad, mientras que la patogenia se refiere a los mecanismos por los que el o los agentes causales producen la enfermedad.

En las neoplasias los agentes etiológicos establecidos son muy numerosos, de hecho es dudoso que en las formas mas frecuentes de tumores humanos la etiología sea única lo mas probable es que exista una constelación multifactorial de agentes causales actuando por periodos mas o menos largos, hasta producir la transformación neoplásica y una vez inducida esta, sigue otra serie de factores que van a determinar que se exprese en forma de un tumor en un ser vivo.

Los factores etiológicos que contribuyen a la aparición de un tumor, se puede considerar en dos grupos diferentes, según sean extrínsecos al organismo afectado o representen características biológicas propias. Factores extrínsecos estos factores se clasifican en físicos, químicos y biológicos.

No es posible decidir todavía si un agente biológico actúa a través de mecanismos físicos o químicos o si una sustancia química tiene efectos puramente físicos o químicos sobre la células.

Agentes físicos: Los factores físicos pueden actuar sinérgicamente a otros agentes al producir rupturas en las cadenas de D.N.A., los fenómenos de reaparición de la cadena pueden facilitar la acción de carcinógenos. Además la energía radiante pueden liberar o motivar virus, además por si mismas pueden producir altera

ciones neoplásicas.

- 1) Rayos ultravioletas - en granjeros y marinos.
- 2) Rayos infrarojos - cáncer por quemaduras con kangri, -
cáncer labial por pipa.
- 3) Rayos de alta frecuencia:
 - a) Rayos X - cáncer cutáneo y leucemias en el hombre, sarcomas ostiogénicos.
 - b) Radio - sarcomas ostiogénicos, tumores pulmonares.
 - c) Torio - tumores hepáticos.
 - d) Bomba atómica - leucemia.
 - e) Isótopos radiactivos - tumores hipofisarios en ratón.

Agentes Químicos: Compuestos orgánicos naturales o como productos de proceso industrial o el humo del cigarro, aditivos alimenticios, o pesticidas, otro grupo importante lo constituyen los agentes carcinogénicos de origen biológico como son alcaloides vegetales, de los agentes carcinogénicos más importantes, encontramos el humo del tabaco y las alfatoxinas.

El efecto de los agentes químicos carcinogénicos depende de la

dosis recibida, y este es aditivo e irreversible, la iniciación - carcinogénica se transmite en la división celular.

Y esto ocurre en dos pasos que son: Iniciación y Promoción, el resultado es la disminución o pérdida de inhibición por contacto, - aumento en la síntesis de R.N.A. y D.N.A. y duplicación de la densidad celular.

Agentes Biológicos: En la actualidad se conocen más de 150 vi-rus capaces de producir neoplasias muy diversas, en especies anima-les no se ha establecido de manera concluyente la etiología viral - de un tumor humano.

Factores Intrínsecos; entre los múltiples factores intrínsecos - que podrían determinar la existencia de neoplasias conviene conside-rar dos: que son la herencia y las secreciones internas.

Herencia: Es indudable que la herencia desempeña un papel en-la aparición y especialmente en la frecuencia de distintos tipos de tumores.

Factores Endócrinos; las hormonas pueden ser los agentes carci-nogénicos o bien usarse para modificar la evolución de neoplasias - inducidas por otros medios.

Los estrógenos y las gonadotropinas, son las únicas hormonas -

capaces de actuar como agentes carcinogénicos experimentales y producen tumores hipofisiarios y ováricos.

Los tumores humanos hormonodependientes, son los carcinomas de próstata y de la glándula mamaria.

PATOGENIA DE LAS NEOPLASIAS

La naturaleza íntima del cambio celular responsable de la transformación neoplásica se desconoce. La mayor parte de las teorías actuales sobre oncogénesis pueden considerarse en varias categorías:

Teoría Histórica por Conheim dice que los neoplasmas pueden surgir de los restos de la capa germinal, aislados en el transcurso del desarrollo embrionario. Esta teoría explica algunos de los tumores que se desarrollan en la infancia. La irritación crónica es capaz de provocar neoplasmas.

Así como estados regenerativos y procesos inflamatorios.

Teoría Hereditaria, existen datos estadísticos sobre la influencia de la herencia, ocurrencia y localización de los tumores, llegando a formar síndromes familiares, como la transmisión del retinoblastoma, adenomas glandulares.

Deficiencia chaloníca; la deficiencia de chalonas que inhibe

las mitosis mediante retroalimentación negativa se puede observar -
un reducido grupo de neoplasmas.

Hipótesis Inmunológica; el cancer puede surgir como resultado
de la pérdida de antígenos celulares o tisulares específicos. El -
carcinógeno se combina con y altera a las proteínas celulares con -
incapacidad del anticuerpo normal para inhibir al crecimiento.

Los anticuerpos antitumor pueden inhibir la carcinogénesis, -
destruir o dañar a los neoplasmas o prevenir las metástasis. Exis -
ten muchos agentes inmunosupresores carcinogénicos, sin embargo es -
ta teoría no habla del inicio ni la evolución de la neoplasia.

TEMA I I

CARCINOMA EPIDERMOIDE

El Carcinoma Epidermoide de células escamosas (espinocelular), llamado también epiteloma pavimentoso y epiteloma malpighiano, es la neoplásia más frecuente de la boca, representando por lo menos un 90% de cáncer bucal.

Puede presentarse en cualquier parte de la boca pero las localizaciones más frecuentes son:

Localización Primaria	Frecuencia (100)
Lengua	52
Piso de la Boca	16
Mucosa Alveolar	12
Paladar	11
Mucosa Vestibular	9

Tomado de R. W. Tieck and J.L. Bernier:
Statistical and morfshologic analysis of
four hundred and one caus of intraoral -
squamous cell carcinoma L.A.M. Pág. 107
Dent Asso, 49685, 1954. (Shaffer)

Sin embargo el carcinoma epidermoide puede presentarse en la mucosa bucal, tejidos del paladar, encías y en algunos casos raros como tumor intrageno primitivo de los maxilares.

El Carcinoma Epidermoide suele originarse en el epitelio normal, aunque probablemente predisponga su aparición factores (sistémicos, virales, bioquímicos, genéticos y otros). Estas son las causas mas importantes de todos los cánceres y aún no se conoce la naturaleza exacta de estas lesiones.

Factores irritantes físicos; como pueden ser dientes mellados, obturaciones mal adaptadas, los bordes ásperos de las prótesis desempeñan sin lugar a duda un papel, pero se ha exagerado su participación exacta en todo el cuadro etiológico.

Factores irritantes químicos; como es el exceso de tabaco se encuentran entre los pocos factores locales, que pueden relacionarse de forma definida con el cáncer de la boca. Se ha establecido que el fumar pipa y cigarro, masticación de tabaco y la degustación de rapé, acentúan como factores desencadenantes o excitantes de la boca.

Factores irritantes térmicos; como lo son los alimentos y líquidos calientes y el excesivo calor de la boquilla de la pipa o del humo del tabaco deben considerar también como factores irritantes mayores.

Factores de mal nutrición; como son los que acompañan a la - cirrosis hepática, al alcoholismo y al síndrome de Plummer Vinson (es otra forma de anemia en la cual está perturbada la formación - de hematies a causa de una deficiencia que en la mayor parte de - los casos se cree que es de hierro). Se ha comprobado estadística- mente que desempeñan un importante papel en el cáncer de la boca, - probablemente como factores predisponentes. Existe una correlación entre la sífilis y el cáncer de la boca (lengua y labio), pero al - igual que los estados de mal nutrición la sífilis es probablemente un factor predisponente mas que un factor primario inicial.

Factores ambientales; los rayos solares (radiación actínica) pueden desempeñar su papel en el cáncer de la boca, pero solo en - relación al cáncer del labio y sobre todo en las personas de piel clara, cuya mínima pigmentación con melanina les proporcione una - protección inadecuada contra los rayos del sol.

La correlación entre los rayos solares y el cáncer es mas - importante sobre todo en los carcinomas de células basales de cara.

Factores Genéticos; Se ha dicho que la susceptibilidad al cán- cer se hereda como caracter recesivo. Además de la capacidad orgá- nica que determina que un órgano es afectado es considerado un fac- tor hereditario. Los tumores en gemelos idénticos son similares, - simétricos y simultáneos.

El Carcinoma Epidermoide de la boca, como las otras formas - de cáncer, invade siempre los tejidos circundantes directamente. - De hecho la extensión de los tejidos vecinos se ve facilitada en la boca por las mínimas barreras naturales de esta región.

Por ello no es rara la extensión de una lesión, del piso de la boca a la base de la lengua, encía y mandíbula. Y una lesión primitiva de los tejidos gingivales o palatinos invades directamente el hueso que hay por debajo.

Una de las características mas sobresalientes del carcinoma epidermoide bien diferenciado es la presencia de queratinización individual y la formación de numerosas perlas epiteliales o de queratina de diversos tamaños.

En una lesión típica se observan grupos de células malignas que invaden activamente el tejido conectivo, algunas veces de manera rápida.

El carcinoma epidermoide menos diferenciado pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos pronunciada.

Puede haber alteración en la forma de la célula así como la pérdida de una respecto a otra.

Broders popularizó un sistema de graduación numérica de los -
carcinomas según su grado de malignidad, que ahora en día sigue -
siendo ampliamente utilizado, este sistema se basa en el grado de -
diferenciación del tumor y se utiliza una graduación numérica del -
I al IV.

En el carcinoma de grado I existe un 100% de células diferen-
ciadas.

En el carcinoma de grado II existe del 30 al 40% de células -
diferenciadas.

En el carcinoma de grado III existe del 10 al 20% de células_
diferenciadas .

En el carcinoma de grado IV existe células 100% anáplásicas.

TEMA III

ASPECTOS MICROSCOPICOS DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE

Microscópicamente el carcinoma epidermoide (de células escamosas) se caracteriza por masas, islotes o cordones irregulares de células escamosas que proliferan hacia abajo invadiendo el tejido conectivo subyacente.

El cuadro histológico es patognomónico. Se aprecia el epitelio superficial con acantosis y proliferando profundamente, de manera irregular hacia la dermis.

Hay hiperqueratosis y paraqueratosis mas o menos intensa. La capa basal no suele estar indeble y se aprecia reacción inflamatoria relativamente intensa, con predominio de linfocitos. Las células neoplásicas epiteliales presentan grado variable de diferenciación (4 días). Van desde epitelio anaplásico con muchas imágenes mitóticas hasta epitelio escamoso relativamente bien diferenciado que presenta abundantes perlas epiteliales de queratina y a veces queratinización de células aisladas individuales. Por lo general cuando mas abundantes las imágenes mitóticas y mayor la anaplasia tanto mayor la frecuencia de metástasis.

El carcinoma epidermoide bien diferenciado se compone de capas y nidos de células cuyo origen obvio es el epitelio escamoso.

Estas células suelen ser grandes y presentan una membrana celular definida, aunque con frecuencia es imposible observar los puentes intercelulares. Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y tienen gran variedad en la intensidad de la reacción tinteal. Los núcleos que se tiñen intensamente con hematoxilina se denominan hiper cromáticos.

Los carcinomas epidermoides menos diferenciados pierden ciertas características de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos pronunciada. Puede estar alterada la forma característica de las células, así como la típica disposición de una respecto a la otra.

El ritmo de crecimiento de las células individuales es más rápido.

Los carcinomas mal diferenciados conservan poca semejanza con sus células originales y suelen presentar dificultades diagnósticas debido al aspecto primitivo e inespecífico de las células malignas de división rápida. Estas células presentan falta de cohesión y actúan de diferente manera. La metástasis es casi siempre por vía linfática y pueden presentar los siguientes cambios.

a) Mitósis incrementada y particularmente anormal.

- b) Queratización celular individual.
- c) Perlas epiteliales dentro de la capa espinosa.
- d) Alteraciones en la relación núcleo-citoplasma.
- e) Pérdida de polaridad y desorientación de las células.
- f) Hiperchromatismo de células.
- g) Nucleolos grandes y prominentes.
- h) Discariosis o atipia incluidos núcleos gigantes.
- i) Poiquilocarcinosis o división del núcleo, sin división del citoplasma.
- j) Hiperplasia vacilar.

Hay que hacer la distinción entre displasia maligna a veces denominada disqueratosis y caracterizada por estos rasgos, y la llamada disqueratosis benigna, como la de la enfermedad de Darier.

T E M A I V

CITOLOGIA EXFOLIATIVA Y SU USO EN ODONTOLOGIA

En los recientes años se le ha dado gran importancia al uso de la citología exfoliativa bucal, en el diagnóstico del carcinoma oral, técnica parecida a la que se emplea en el diagnóstico del cuello uterino descrita por Papanicolau en 1943.

La citología exfoliativa bucal, es un recurso mas con el que cuenta el clínico y en ningún momento pretende subsistir por sí sola, es nada mas un coadyuvante de la biopsia, ya que en estudios realizados se ha visto que una muestra citológica ha dado un diagnóstico similar al de una biopsia.

El estudio de la citología exfoliativa está basado en dos hechos:

a) En la continua exfoliación que sufre el epitelio escamoso normal en las células superficiales.

b) Cuando el epitelio se convierte en base de alguna transformación maligna o de alguna alteración benigna, las células pierden su cohesividad exfoliándose las capas profundas junto con las capas superficiales.

La citología exfoliativa no es otra cosa que la colección de células desechadas y el subsecuente examen microscópico que permite la identificación de ciertas alteraciones sobre las cuales es posible emitir un juicio de la presencia o ausencia de malignidad.

Para hacer un estudio citológico debemos tomar en cuenta lo siguiente:

- 1) La citología exfoliativa no es sustituto de la biopsia.
- 2) Toda lesión sospechosa se debe tomar muestra citológica, ya que no causa dolor y no hay sangrado.
- 3) Un diagnóstico citológico nos ayudará a complementar lo obtenido por la biopsia.
- 4) Una muestra citológica no es muy valiosa cuando el cáncer previamente tratado vuelve a recaer.
- 5) Es valiosa ayuda en lesiones orales benignas que pueden hacer malignas.

a) Instrumental que se Requiere:

- 1) Dos porta objetos de vidrio.
- 2) Una espátula metálica o un abatelenguas.

3) Un fijador (el alcohol etílico al 95% es un excelente fijador).

4) Lápiz para marcar los portaobjetos.

b) Técnica para la obtención de la muestra citológica

La técnica es relativamente sencilla, pues se puede realizar en un consultorio dental y no necesita de mucha experiencia el odontólogo para realizarla.

c) Los pasos a seguir en la técnica son los siguientes:

1) Limpiar la superficie de la lesión.

2) Humedecer la espátula o abatelenguas con agua y raspar firmemente la lesión.

3) Colocar el material obtenido en el portaobjetos.

4) Diluir varias gotas del fijador sobre el portaobjetos.

5) El portaobjetos debe permanecer con el fijador durante

15 minutos, luego se deja al aire libre para que se

seque.

Se sugiere que sea repetido el procedimiento y que se tome

otra muestra citológica para enviarse al laboratorio, y lógicamente se hará otro raspado de la lesión y el citólogo nos dará un diagnóstico en base a las muestras y estas pueden pertenecer a la clasificación siguiente:

Tipo I: Células normales.

Tipo II: Ligera atipia, sin presencia de transformación maligna.

Tipo III: Alteraciones nucleares indeterminadas. Las células presentan una mayor atipia que sería sugerente de cáncer pero no es definitivo y se representara lesiones precancerosas. Se recomienda la biopsia.

Tipo IV: Células que presentan malignidad.

Tipo V: Cáncer, las células son definitivamente malignas.

Es importante saber que la gran mayoría de las lesiones benignas es difícil tomar una muestra citológica debido a las características que presenta como son superficie intacta, aspecto anormal, - como el caso de fibroma y debe tomarse una muestra para la biopsia y nunca una citológica.

Un diagnóstico citológico negativo no descarta la posibilidad

de cáncer y si se tiene sospechas de este una lesión visible hay -
que repetir la biopsia o la muestra citológica.

La citología exfoliativa tiene gran valor en el diagnóstico no solo de carcinoma sino en algunas enfermedades que contienen células específicas como son lesiones infecciosas por herpes simplex, herpes zoster, pénfigo vulgar, queratosis folicular, nuevo esponjoso blanco y anemia perniciosa.

TEMA V

BIOPSIA

Existen ciertas dificultades con que tropieza el clínico - cuando se trata de diagnosticar los tumores bucales, si bien es - cierto que hay muchas lesiones en las que un buen Cirujano Dentista con experiencia, habilidad y un amplio contacto con los tejidos orales podría dar un diagnóstico en base a las características presentadas por la lesión, esto no bastaría para dar un resultado final. Y es aquí cuando se cuenta con un recurso importante como la biopsia; ya que esta permite que el patólogo estudie microscópicamente parte del tejido afectado y dicho especialista nos proporcionará datos que nos serán de gran utilidad en el diagnóstico definitivo de la lesión.

Qué es una biopsia; es la muestra de tejido del organismo vivo con el propósito de examinarla en el microscopio y dar un diagnóstico. La biopsia es el método de diagnóstico más acertado en cualquier caso patológico.

a) Tipos de Biopsia:

- Biopsia excisional: Aquí la lesión es extirpada en la totalidad con una área de tejido normal que rodea tejido afectado.

Este tipo se realiza cuando es única la lesión y de escasa dimensión.

- Biopsia incisional: Si la superficie de investigación es amplia y su remoción tendría complicaciones como mutilar al paciente, entonces la biopsia incisional es el método de elección. Y consiste en remover una o varias porciones del tejido representativo de la lesión. El material debe ser tomado del margen de la lesión para que incluya tejido normal y la localización de donde fue tomado.

- Biopsia por aspiración: Consiste en la introducción de una aguja seguida por la aspiración que se efectúa con una jeringa, muchas veces solo permite obtener material líquido o semilíquido.

- Biopsia por punción: La toma de muestra se efectúa mediante la introducción de una aguja de tamaño variable de acuerdo con la estructura u órgano que se desea examinar, aquí se emplean distintas cánulas que por su acción cortante permite obtener muestras clínicas del tejido en estudio. Y se utiliza cuando la lesión se encuentra debajo de la superficie del cuerpo, en regiones inaccesibles o huecas. El diagnóstico es difícil debido a la escasa cantidad de tejido que se extrae.

- Biopsia por socavados de Silverman: Consiste en la resección de un fragmento de tejido mediante el empleo de pinzas especialmente diseñadas con punta de socavados, se usa principalmente para tomar

muestras de lesiones infiltrantes ulcerosas.

b) Instrumental Requerido:

- 1) Gasa
- 2) Pinzas
- 3) Bisturí con hojas del número 11 o 15 Parker
- 4) Seda negra de 0000 para mucosa. 000 para tejidos subcutáneos y 0000 y 000 de dermalón para piel.
- 5) Aguja para sutura
- 6) Porta agujas
- 7) Tijeras
- 8) Frasco que contenga formalina al 10%

Para tener la seguridad de obtener una buena muestra debemos tener en cuenta lo siguiente:

- 1) No inyectar la solución anestésica, en la lesión sino en la periferia.
- 2) Nunca se debe de limpiar o dar asepsias con tinturas fuertes como benzal o yoduro.

- 3) No tomar de zonas ulceradas, necrosadas o traumatizadas.
- 4) Debe ser posible incluir un borde de tejido normal en la muestra.
- 5) No manejar el espécimen con pinzas para no alterarlo.

c) Técnica por Excisión:

Se colocan dos suturas en los extremos opuestos de la lesión sin anudar sostenida hacia fuera y colocadas de tal modo que estén inclinadas en el tejido extirpar.

Se hacen dos incisiones elípticas alrededor de los bordes opuestos de la lesión que se interceptarán en los extremos opuestos de la misma. Las dos suturas colocadas provisoriamente son mantenidas con una leve tensión, de tal forma que faciliten el corte que se hace con el bisturí. La porción de tejido liberada se lava con agua fría y se coloca inmediatamente en un frasco que contenga una solución de formol al 10%. La pieza debe ser tomada de sus márgenes y con el auxilio de una pinza de disección.

- Técnica por Incisión:

Se traza una incisión elíptica comenzando en los tejidos normales hasta cruzar los márgenes de la lesión en ángulo recto, para extenderse al centro de la misma se efectúa una segunda incisión

conectada a los extremos de la primera, la pieza obtenida contiene una sección de la lesión y otra de tejido sano. El corte debe tener suficiente profundidad en el corion para que las zonas mas profundas de la lesión queden bien incluidas.

Reglas Generales Para Efectuar un Estudio de Biopsia:

- La muestra debe siempre ir acompañada de los siguientes datos:

- 1) Fecha de la biopsia.
- 2) Nombre.
- 3) Edad.
- 4) Sexo del Paciente.
- 5) Descripción breve del aspecto clínico de la lesión con los síntomas acompañantes y aspecto de la lesión.

- La biopsia debe incluir no solo la parte de la lesión sino también algo de tejido clínicamente normal, las lesiones pequeñas - deben extirparse por completo.

- El fregmento de la biopsia que va emplearse para el estudio histopatológico debe colocarse de inmediato en un buen fijador generalmente se usa formol al 10%.

- La biopsia debe ser lo mas simple posible no olvidando el -
peligro que representa el esparcimiento de las células tumorales -
atravez de los sistemas vascular y linfático. Otros peligros de la_
biopsia son la hemorragia, infección y el fracaso de tejido por sa-
nar.

T E M A VI

MANIFESTACIONES DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE

Carcinoma del Labio:

Los tumores suelen comenzar en el borde del bermellón del labio a un lado de la línea media. Al principio es una pequeña zona de engrosamiento induración o ulceración o irregularidad de la superficie. A medida que la lesión se agranda crea un pequeño defecto crateriforme o produce un crecimiento exofítico y proliferativo del tejido tumoral. Algunos pacientes tienen grandes masas fungosas en un lapso relativamente corto mientras que otros pacientes el avance es muy lento.

a) Epidemiología

El carcinoma epidermoide del labio es una enfermedad que se produce principalmente en hombres de edad avanzada. Además esta neoplasia ataca al labio inferior mas comunmente que el labio superior.

Se ha comprobado que el 98% de los pacientes eran hombres y que la edad de ellos al comenzar la enfermedad varía entre 25 y 91 años y con mayor frecuencia entre los 55 y 75 años y la edad promedio es de 62 años.

De la cantidad total de cáncer labial el 88.3% se da en el labio inferior y el 8.3% en las fisuras labiales. Los lados derechos e izquierdos están afectados con igual frecuencia. Y el menos frecuente se da en el labio superior con un porcentaje de 3.3%.

b) Aspecto Clínico

Mientras que las lesiones malignas localizadas en las regiones más intrabucales, es frecuente una ulceración manifiesta, el ambiente relativamente seco del bermellón predispone a la formación de lesiones encontradas, las costras pueden ser hemorrágicas (paradas o negras) o serosas y purulentas. Por su origen (tostadas, pajizas o amarillas).

c) Metástasis

El carcinoma de labio crece por invasión directa, infiltrando las estructuras circundantes de la piel, mejillas, mentón e incluso de la mandíbula excepto en casos raros la metástasis en los ganglios regionales linfáticos es lenta, pero cuando lo hace suele metastatizar a los ganglios submandibulares y submentonianos.

d) Pronóstico y Tratamiento

El carcinoma de labio ha sido tratado por incisión quirúrgica,

o con rayos X con éxito aproximadamente igual, según su tamaño la duración y la extensión de la lesión y su metástasis se diferencia del queratoacantoma.

Carcinoma de Lengua:

La lesión típica se produce en el borde lateral o en la superficie ventral de la lengua. Cuando en raras ocasiones el carcinoma aparece en el dorso de la lengua es por lo común en un paciente con una historia pasada o presente de glositis sífilítica. Las lesiones del borde lateral están distribuidas casi por igual entre la base, tercio anterior y parte media de la lengua. Las lesiones cercanas a la base de la lengua son particularmente incidiosas puesto que pueden ser asintomáticas hasta fases muy avanzadas. Incluso entonces llegan a producir como únicas manifestaciones dolor de la garganta o disfagia, puede presentarse glosodiuria o ardor, olor fétido etc.

a) Epidemioología:

El carcinoma de la lengua comprende entre el 25 y 50% de todos los tipos de cáncer intrabucales. Es relativamente infrecuentes en mujeres con excepción de ciertas zonas geográficas, principalmente en los países Escandinavos donde la frecuencia de todos los carcinomas intrabucales es elevado en las mujeres debido a una alta incidencia del síndrome de Plummer Vinson preexistente (Es otra for

de anemia en la cual está perturbada la formación de hematíes, a causa de una deficiencia que en la mayor parte de los casos se cree que es de hierro). En un grupo de 330 casos de cáncer de lengua estudiado por Gibbel, Cross y Ariel, la edad promedio de los pacientes era de 53 años, con límite de 32 a 87 años. Así pues es esencialmente una enfermedad de los mayores pero puede producirse en pacientes relativamente jóvenes.

b) Aspecto Clínico:

El signo más común del carcinoma de lengua es una masa o una ulcera indolora, aún que algunas veces se hace finalmente dolorosa especialmente cuando se infecta en forma secundaria.

El tumor comienza como una ulcera indurada con bordes levemente elevados y evoluciona hasta convertirse en una masa fungosa exofítica o se infiltra en las capas profundas de la lengua produciendo fijación e induración sin grandes alteraciones superficiales.

c) Metástasis:

Tiene gran importancia el sitio específico de aparición de estos tumores porque las lesiones de la parte posterior de la lengua suelen ser de un grado más elevado de malignidad, hacen metástasis antes y ofrecen desagradable pronóstico, esencialmente debido a su

inaccesibilidad al tratamiento.

d) Pronostico y Tratamiento:

El pronostico no es bueno y el tratamiento es difícil e incluso ahora se podría hacer afirmaciones específicas sobre la eficacia de la cirugía comparada con la irradiación de los rayos X debido siempre a la localización de este.

Carcinoma del Piso de la Boca

El carcinoma típico del piso de la lengua es más frecuente en la porción anterior del piso en la zona posterior. Debido a esta localización, la extensión temprana hacia la mucosa lingual de la mandíbula propiamente dicha, al igual que hacia la lengua se produce con apreciable frecuencia. El carcinoma de piso de boca puede invadir los tejidos más profundos e incluso extenderse hacia las glándulas submaxilares y sublinguales. La cercanía de este tumor a la lengua, que produce cierta limitación del movimiento de este órgano - suele inducir un peculiar engrosamiento de la voz.

a) Epidemiología:

El carcinoma del piso de la boca constituye alrededor del 15%

de todos los casos de cáncer intrabucal y se produce en el mismo grupo cronológico que los otros tipos de cáncer bucal. La edad promedio de los pacientes en la serie de Tiecke y Bernier eran 57 años. El carcinoma del piso de la boca es mas frecuente en los hombres que en mujeres.

b) Aspecto Clínico:

El carcinoma del piso de la boca es una úlcera indurada de tamaño variable situada a un lado de la línea media. Puede ser dolorosa o no.

c) Tratamiento y Pronostico:

El tratamiento del cáncer del piso de la boca es difícil y con mucha frecuencia infructuoso. La lesión grande y la anatomía de la región suele constituir un problema quirúrgico. Incluso los tumores pequeños tienen propensión a recidivar después de la incisión quirúrgica, por ello la irradiación con rayos X y el uso de radio suelen brindar resultados mucho mejores que la cirugía. El problema se complica si está atacada la mandíbula, el pronostico para los pacientes con carcinoma del piso de la boca es malo.

Carcinoma de la Mucosa Vestibular

Las lesiones aparecen a lo largo de la línea correspondiente al plano de oclusión o debajo de ella.

La posición anteroposterior es variable; algunos casos se dan cerca del tercer molar otros adelante, hacia la comisura.

El carcinoma parece incidir en la mucosa alveolar del maxilar inferior con una frecuencia dos o tres veces mas elevada que el maxilar superior. La frecuencia relativa de los maxilares superiores es difícil de determinar con una completa precisión ya que el carcinoma alveolar del maxilar superior se combina a menudo con el carcinoma antral, los carcinomas alveolares acostumbra a ir asociados a una zona leucoplásica y con frecuencia parecen originarse en ella.

a) Epidemiología:

Los estudios conocidos de carcinoma de la mucosa vestibular - revelan excepcionales variaciones de la frecuencia. En la serie de Tiecker y Bernier el carcinoma de la mucosa vestibular comprendía - el 9% de la totalidad de los casos de carcinoma intrabucal este carcinoma se presenta con mayor frecuencia en hombres y la edad media - en el momento de la aparición del carcinoma de mucosa vestibular - era de 58 años.

b) Aspecto Clínico:

La lesión es ulcerada y dolorosa en la cual es común la infiltración y la induración.

Son raros los casos en que proliferan la superficie hacia afuera en vez de invadir los tejidos. los tumores de este último tipo reciben el nombre de proliferación exofítica o verrucosa.

c) Metástasis:

La frecuencia de las metástasis deriva del carcinoma epidermoide común, de la mucosa vestibular varía considerablemente pero es relativamente alta. Los sitios mas comunes de la metástasis son los ganglios linfáticos submaxilares.

d) Pronóstico y Tratamiento:

El tratamiento del carcinoma de la mucosa vestibular es un problema serio como el del cáncer de otras zonas. El empleo combinado de la cirugía y radiación con rayos X tiene resultados bastante satisfactorios.

El pronostico de esta neoplasia depende de la presencia, o la ausencia de metástasis.

Carcinoma Gingival

Hay coincidencia casi general en que el carcinoma mandibular gingival es mas común que el del maxilar superior aunque la distribución de los casos varía mucho y considerablemente.

El carcinoma del surco alveolar parece asentar mas a menudo en zonas desprovistas de dientes, si bien esta circunstancia no puede determinarse con precisión pues no se puede definir con claridad entre los tumores gingivales y los originados en la mucosa alveolar.

La cercanía del periostio y el hueso subyacente invita a la invasión temprana de estas estructuras. Aunque muchos casos sufren la invasión y la infiltración irregular del hueso a veces se observa erosión superficial que nace aparentemente como un fenómeno de presión.

En el maxilar superior el carcinoma gingival va hacia el seno maxilar o se extiende hacia el paladar o hacia los pilares amigdalinos. En la mandíbula la extensión hacia el piso de la boca o en sentido lateral hacia los carrillos (mejilla) así como hacia el hueso es bastante común, aveces en las fases tardías se producen fracturas patológicas.

a) Epidemiología:

El carcinoma gingival constituye un grupo sumamente importante de neoplasias.

La similitud de las lesiones cancerosas incipientes de la encía con infecciones dentales comunes ha llevado a la demora del diagnóstico o incluso al diagnóstico equivocado por lo tanto, se retrasa la iniciación del tratamiento y el pronóstico del tratamiento es fatal.

Martin en estudios realizados comunicó que alrededor del 10% de todos los tumores malignos de la cavidad bucal se origina en la encía, esta es esencialmente una enfermedad de personas de edad puesto que solo el 2% de los tumores se presentaba en pacientes de 40 años.

El carcinoma gingival ataca mas a los hombres que a las mujeres.

b) Aspectos Clínicos:

El carcinoma gingival se manifiesta como una zona ulcerada que puede ser una zona puramente erosiva o sino una proliferación exofítica granular o verrucosa, muchas veces el carcinoma gingival

no tiene el aspecto clínico de una neoplasia maligna es doloroso o no. El tumor aparece mas frecuentemente en zonas destacadas aunque también lo hace en sectores donde hay dientes. La encía fija suele presentar lesiones primarias mas a menudo que la encía libre.

c) Metástasis:

La metástasis del carcinoma gingival tanto del maxilar superior como del maxilar inferior, aciertan fundamentalmente en los ganglios submaxilares.

La infección es un componente común en el carcinoma gingival pudiendo dar lugar a una hiperplasia inflamatoria de los ganglios regionales.

d) Pronóstico y Tratamiento:

La utilización de los rayos X en el carcinoma gingival está de riesgos en razón del bien conocido del efecto ^{lesivo} de los rayos X en el hueso, por lo general el tratamiento del carcinoma en este sitio es netamente quirúrgico.

El pronóstico es particularmente bueno.

Carcinoma del Paladar

El carcinoma del paladar se suele manifestar como lesiones - mal definidas, ulcerada a un lado de la línea media. Sin embargo - frecuentemente cruza la línea media y llega a extenderse en sentido lateral para incluir la encía lingual o hacia atrás para abarcar el pilar amigdalino o incluso la úvula. El tumor del paladar duro avanza hacia el hueso o a veces hacia la cavidad, en tanto que las le - siones del paladar blando lo hacen hacia la nasofaringe.

a) Epidemiología:

El carcinoma epidermoide del paladar no es una lesión muy común de la cavidad bucal.

Tiene aproximadamente el mismo porcentaje de aparición que el carcinoma de la mucosa vestibular, piso de la boca y encía. El paladar era la localización primaria del 11% de los carcinomas epidermoides en tanto que el 53% estaba en paladar blando y el 34% en paladar duro y el 13% en ambos (Tiecke y Bernier).

La edad promedio con carcinoma palatino es de 58 años y en la mayoría de las veces aparecen mas en hombres que en mujeres.

b) Aspectos Clínicos:

El carcinoma epidermoide es casi invariablemente una lesión -

ulcerada mientras que los tumores originados en las glándulas salivales accesorias, aunque las lesiones malignas no están ulceradas sino que están cubiertas de mucosa intacta este hecho es de cierta utilidad para distinguirlo.

El carcinoma del paladar se suele manifestar como lesiones mal definidas ulceradas y dolorosas.

c) Metástasis:

La metástasis a los ganglios linfáticos regionales ocurre en una considerable porción de casos, pero hay pocos datos sobre si estos son mas comunes en el carcinoma del paladar blando o del duro.

d) Tratamiento y Pronóstico:

Se han utilizado tanto la cirugía como los rayos X en el tratamiento de carcinoma epidermoide de paladar.

Se dispone de tratamiento de rayos X y quirúrgicos.

T E M A VII

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CARCINOMA IN SITU

El carcinoma intraepitelial (in situ) es una lesión pre-maligna o neoplasia maligna que frecuentemente se produce en la piel, pero también se presenta en las membranas mucosas, incluidas las bucales algunos autores opinan que esta entidad es un proceso disqueratosis precanceroso, pero otros opinan que es un epiteloma o carcinoma superficial de tipo intraepitelial de extensión lateral. En esta fase no se manifiesta propiedades invasoras.

La enfermedad de Bowen es una forma específica de carcinoma intraepitelial que se genera con cierta frecuencia en la piel, particularmente en pacientes que han tenido arsénio terapia y suelen estar asociado con el cáncer interno; son raras las ocasiones como informa Gorlin en que la enfermedad de Bowen se da en la cavidad bucal.

El carcinoma in situ tiene conexión con el carcinoma del cuello uterino, asimismo el carcinoma in situ ha merecido una considerable atención en la laringe, bronquios, esófago, tracto gastrointestinal y piel.

a) Características Clínicas:

El aspecto clínico del carcinoma in situ no es característico pues la lesión intrabucal típica, puede presentar aspectos que no se pueden distinguir de la leucoplasia clínica como son: placas que ratósicas grises y blancogrisáceas ligeramente elevadas o no, que muchas veces tienen un superficie irregular.

En la mucosa bucal puede presentarse como una placa aterciope_lada y eritematosa. Como dijimos anteriormente el carcinoma in situ no presenta características propias y muchas veces nos recuerda los estadios precoces del carcinoma de células escamosas como son las zonas enrojecidas brillantes o de tejidos de granulación plano o ligeramente elevado que muchas veces están rodeadas por pequeñas queratosis de color gris que difícilmente se distingue.

Aunque el carcinoma in situ puede ocurrir en cualquier lugar de la cavidad oral, se localiza con mayor frecuencia en el piso de la boca, en la parte ventral de la lengua, encía, úvula, paladar blando, amígdalas y labio.

b) Epidemiología:

Su distribución entre hombres y mujeres es igual y tiende a -

aparecer en personas principalmente de edad avanzada.

c) Características Histológicas:

El carcinoma intraepitelial se caracteriza por hiperqueratosis, acantosis, disqueratosis y variación de la forma y tamaño de las células epiteliales de la capa espinosa, los núcleos hipercromáticos son comunes así como figuras mitóticas extrañas y células multinucleares. Específicamente la capa basal queda intacta y no hay ruptura de la membrana basal.

d) Pronóstico y Tratamiento:

No hay tratamiento aceptado para el carcinoma intraepitelial. Las lesiones han sido enucleadas quirúrgicamente y también radiadas cauterizadas e incluso expuestas al bióxido de carbono sólido se cree que si la lesión no es tratada se producirá una invasión al tejido conectivo.

Es muy importante hacer un buen diagnóstico en este estadio para que el paciente tenga una mejor supervivencia por lo tanto es importante tener en cuenta la localización y el aspecto clínico para hacer un buen tratamiento.

Queratoacantoma

El queratoacantoma se conoce con muchos nombres distintos como son quistes sebáceos, vegetantes, acantoma invasivo, hiperplasia pseudoepiteliomatosa.

El queratoacantoma es una lesión que se asemeja al carcinoma epidermoide clínicamente como histologicamente, tanto que con frecuencia es tomado por una neoplasia maligna sin embargo es un tumor epitelial benigno. Aunque no se conoce la causa exacta del queratoacantoma en muchos casos se cree que la exposición a la radiación actínica juega un papel importante así como los hidrocarburos carcinógenos.

En otros casos la lesión se ha desarrollado a partir de una vesícula herpética lo que hace pensar en un origen viral.

a) Aspectos Clínicos:

El queratoacantoma puede ser localizado o generalizado. La variedad mas frecuente puede ser localizada en las zonas cutáneas del cuerpo expuestas al sol, sobre todo en la cara, orejas y extremidades a veces en el berbellón del labio pero esta lesión es rara puede ser única y a veces múltiple. La lesión puede comenzar como una pápula sólida dolorosa que crece rápidamente en un periodo de seis

a doce semanas y puede alcanzar un tamaño de una a 1.5 centímetros de diámetro en este estadio, es una masa nodular sólida a veces dolorosa prominente, bien limitada gris (recubierta por piel en su periferia) y que presenta una costra de color marrón sobre su porción central. La masa suele estar llena de un material queratósico arenoso de color pardo grisáceo que a veces puede expresarse. Hay una zona eritematosa alrededor, la lesión puede estar durante algunos meses y luego puede regresar espontáneamente y curar a los cuatro o seis meses dejando una cicatriz atrófica.

La forma generalizada del queratoacantoma consiste en una erupción en varias zonas, cuyas características de estas lesiones se parecen a las de la forma única, las lesiones continúan apareciendo y curándose con cicatrización durante muchos años.

b) Epidemiología:

El queratoacantoma es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres y en la mayoría de los casos se presenta entre la quinta y sexta década de la vida (50 y 60 años) es rarísimo en individuos de raza negra.

c) Características Histológicas:

La lesión está formada por epitelio escamoso estratificado -

que prolifera hacia el tejido conectivo subyacente lo que provoca la hiperplasia pseudoepiteliomatosa y la confusión con el carcinoma epidermoide. La superficie está cubierta por una capa engrosada de paraqueratina u ortoqueratina. Las células epiteliales por lo común son atípicas pero ocasionalmente se encuentran características displásicas.

El tejido conectivo de esta zona presenta infiltrado inflamatorio crónico. Los rasgos mas característicos de estas lesiones se hallan en los márgenes.

d) Tratamiento y Pronóstico:

La lesión se trata por incisión quirúrgica pues no se tiene la seguridad absoluta de su naturaleza por su aspecto clínico. La regresión espontánea no se produce en todos los casos y cuando ocurre deja una cicatriz.

e) Diagnóstico Diferencial:

El queratoacantoma y el carcinoma epidermoide presentan características clínicas e histológicas semejantes, por lo tanto es importante considerar la localización ya que el queratoacantoma no tiene una zona específica donde aparecer pues lo hace de igual manera en el labio inferior como superior en cambio el carcinoma epidermoide lo -

hace o se observa con mayor frecuencia en labio inferior mas que en el superior y este es un factor muy importante para establecer el diagnóstico.

Por lo tanto en los primeros estadios el queratocantoma puede ser imposible distinguir del carcinoma diferenciado de células escamosas, sin embargo cuando la lesión evoluciona la forma característica de cráter lleno de queratina es muy clara.

El queratocantoma es una lesión benigna que no presenta metástasis en cambio el carcinoma epidermoide crece por invasión directa la diferencia fundamental para el tratamiento ya que por esta característica de no presentar metástasis hay mas posibilidades de éxito al hacer la incisión quirúrgica.

Carcinoma Verrucoso

El carcinoma verrucoso es una forma de carcinoma epidermoide de la cavidad bucal y fue definido por entidad por Ackerman en 1948.

El carcinoma verrucoso típico adopta el aspecto de una neoforación papilar en forma vegetante, la ulceración puede producirse únicamente en las profundas grietas existentes entre las proyecciones papilares, las lesiones verrucosas pueden extenderse sobre una amplia superficie pero muestran mínima tendencia a la invasión.

a) Aspectos Clínicos:

La neoplasia es fundamentalmente exofítica y de naturaleza papilar, a veces cubierta por una película leucoplásica blanca. Las lesiones tienen pliegue² con aspecto de arrugas con fisuras profundas. Las lesiones de la mucosa vestibular pueden extenderse antes de atacar a las estructuras contiguas mas profundas, las lesiones del reborde mandibular o de la encía proliferan hacia el tejido blando que las cubre y se fijan rápidamente al periostio para invadir y destruir en forma gradual a la mandíbula.

Se encuentra con mayor frecuencia en la mucosa vestibular y encía y a veces en paladar y piso de la boca.

Los ganglios linfáticos suelen estar sensibles simulando un tumor metastásico por lo común hay inflamación, dolor y la dificultad para masticar es molesta y la hemorragia es rara. Elevados porcentajes de pacientes con esta enfermedad son masticadores de tabaco o también portaban prótesis mal adaptadas.

b) Epidemiología:

El carcinoma verrucoso es visto con mayor frecuencia en pacientes ancianos entre la sexta y séptima década de la vida (60 y 70). Estas lesiones se ve que tienen predominio sobre los hombres.

c) Características Histológicas:

Las características histológicas son engañosas y hay una marcada proliferación epitelial y penetración hacia el tejido conectivo, pero sin llegar a ser una verdadera invasión, el epitelio está bien diferenciado con poca actividad mitótica o puede haber hiper-cromatismo, los espacios son formas de figuras y están cubiertos de una gruesa capa de paraqueratina que se extiende desde la superficie hasta las zonas profundas de las lesiones. Aunque las lesiones pueden ser muy extensas la membrana basal suele quedar intacta, también puede o no infiltrado celular inflamatorio crónico abundante.

d) Tratamiento y Pronóstico:

El carcinoma ha sido tratado de diversas maneras ya sea mediante la cirugía los rayos X o la combinación de ambos sin embargo hubo mas transformaciones anaplásicas de lesiones de pacientes tratados por irradiación ionizante, este hecho es claro y muchos investigadores opinan que el tratamiento debe ser quirúrgico.

Como la lesión es de crecimiento lento y tarda en hacer metástasis, muchas lesiones pueden ser tratadas por medio de la excisión quirúrgica conservadora sin procedimientos mutilantes.

e) Diagnóstico Diferencial :

Difiere del carcinoma epidermoide bucal en que por lo general es de crecimiento lento basicamente exofítico y solo invasor superficialmente o por lo menos hasta fases tardías de la lesión tiene potencial metastásico bajo y se presta a la excisión local simple, debido a su evolución relativamente no agresiva y prolongada. El pronóstico es mejor para el del tipo de carcinoma bucal.

Carcinoma Basocelular (Cara)

El carcinoma de células basales es conocido frecuentemente como una neoplasia benigna, pues no cumple con todos los requisitos histológicos de las neoplasias malignas, teniendo nada mas en común dos características de ellos:

1) Proliferación incontrolada de células anormales.

2) Infiltración o invasión, pero muy pocas veces (en menos de 1% de los casos), y no satisface el tercer requisito, de dar metástasis. Además suele tardar años en adquirir un tamaño importante y por ello su carácter de crecimiento es lento, justifica también su clasificación aparte como una forma distinta de las neoplasias malignas habituales.

a) Aspectos Clínicos:

Aunque el carcinoma de células basales puede desarrollarse en cualquier región de la cara, cabeza y cuello su localización mas frecuente es el tercio medio de la cara en la zona comprendida entre la comisura de la boca y el borde externo del ojo su aspecto clínico es tan variable como en las neoplasias malignas de la boca, en otras palabras puede ser también fungoso, infiltrativo, verrucoso.

La variedad fungosa es una masa prominente de tejido carnoso, cuya forma suele ser redonda u ovalada de color rojo rosado y de consistencia sólida. Aunque sus bordes pueden estar bien delimitados, el tumor presenta algunas características de adherencia y a veces incluso de induración de los tejidos circundantes. En algunos casos la superficie externa puede tener un aspecto nodular liso mientras que en otros puede estar recubierto por múltiples costras, escaras, o ambas a la vez. Aún hay otros casos en que el centro de la masa está ulcerado y presenta una depresión recubierta muchas veces de costra que el enfermo elimina encontrándose enseguida que aparecen otras nuevas. Cuando el tumor se ulcera, la depresión central está redondeada por un anillo aperlado de tejido sólido.

La variedad infiltrativa es una lesión plana ligeramente deprimida con varias prominencias pequeñas de 1 a 2 milímetros aperla

das en su interior. Esta variedad tiene tendencia a ser de penetración mas extensa y profunda que el tipo fungoso y a veces tiene pequeñas erosiones en su superficie.

La variedad verrucosa es una lesión plana o ligeramente elevada con una superficie escarificada y consiste en numerosas prominencias del tamaño de una cabeza de aguja de color rojo o rosado que se observa mejor con lupa. Esta variedad tiene también una consistencia sólida y por lo general hay signos que hacen pensar que está adherida.

La exposición prolongada a la luz solar en las neoplasias de la piel es un factor importante en esta variedad de carcinoma, también la exposición a la radiación ultravioleta y a agentes carcinógenos de otros tipos.

b) Características Histológicas:

El carcinoma típico de células basales se caracteriza por nidos, islas o grupos de células cuyo núcleo se tiñe muy intensamente las células entre sí son muy parecidas. Las figuras mitóticas son muy variables, las células que forman la periferia de los nidos y grupos hacen pensar mucho en la capa basal del epitelio escamoso - estratificado.

La célula basal es una célula pluripotencial, que se desarrolla en varias direcciones y puede formar pelos, glándulas sebáceas, sudoríparas o epitelio escamoso y eventualmente queratina, por esta razón es previsible que el carcinoma basocelular haga por lo menos intentos por formar estas estructuras.

c) Epidemiología:

El carcinoma basocelular es mas frecuente en personas que están en la cuarta década de la vida, pero también se observa según Shaffer en personas más jóvenes incluso niños. Es mucho mas común en hombres que en mujeres y probablemente los hombres están mas expuestos a los elementos naturales, es importante hacer notar que las personas de tez clara son mas susceptibles que las de raza negra.

d) Tratamiento y Pronóstico:

El carcinoma de células basales se ha tratado con éxito por distintos métodos como la extirpación quirúrgica, la irradiación y la electrocoagulación. La cifra de duración es alta por lo que el pronóstico en muchos casos es excelente.

La mayoría de las dificultades que pueden llevar a la muerte, por invasión local se debe al descuido por parte del paciente, que

no ocurre a las consultas médicas y va cuando su lesión esta avanzada. Los carcinomas múltiples son también una de las características del síndrome (quiste maxilar, costilla bífida y nuevo baso celular) Gorlin-Goltz.

e) Diagnóstico Diferencial:

El carcinoma basocelular tiene aspecto de una lesión benigna y el carcinoma epidermoide es una lesión maligna. Los carcinomas de células basales se desarrollan con más frecuencia en el tercio medio de la cara, en zona comprendida entre la comisura de la boca y el borde externo del ojo a diferencia del carcinoma epidermoide que si se presenta en la boca.

Específicamente la diferencia del carcinoma basocelular es su crecimiento lento, no suele dar metástasis y su duración es de varios meses a años de curación.

Una característica muy peculiar es que el paciente al estar curado la lesión y al eliminar la costra aparece otra nueva, y es por esto que la lesión tiene gran propensión a la recidiva.

La biopsia es el método mas seguro para obtener un diagnóstico definitivo.

Carcinoma Mucoepidermoide (paladar)

La mayoría de los carcinomas mucoepidermoides de las glándulas salivales se originan en la glándula parótida, aunque también se puede presentar en otras glándulas principales y especialmente en las accesorias intrabucales, hoy en día los autores consideran a estas como neoplasias con grados variables de malignidad ya sea de bajo grado o de alto grado.

a) Aspectos Clínicos:

El tumor de bajo grado de malignidad suele aparecer como una masa indolora de crecimiento lento que parece como un adenoma pleomorfo. A diferencia de este, sin embargo en raras veces excede de cinco centímetros de diámetro, no es completamente encapsulado y suele contener quistes que pueden estar ocupados por un material mucoide, viscoso.

Los tumores intrabucales de este tipo aparecen en zonas como paladar, mucosa vestibular, lengua y sector retromolar debido a su tendencia de formar zonas quísticas estas lesiones llegan a semejar se mucho al fenómeno de retención mucosa o mucocelo.

El tumor de alto grado de malignidad, crece con rapidez y produce dolor como síntoma temprano la parálisis del nervio facial es

frecuente en los tumores paratídeos.

b) Epidemiología:

Estos tumores son mas frecuentes en personas entre la tercera y sexta década de la vida.

El tumor de bajo grado de malignidad se presenta mas en mujeres que en hombres (Foote y Frazell).

El tumor de alto grado de malignidad no tiene preferencia por ningún sexo.

c) Histológicamente:

El carcinoma mucocépidermoide es un tumor pleomorfo compuesto de células secretorias de moco, células de tipo epidermoide y células intermedias. En los tumores de bajo grado están presentes los tres tipos de células, aunque predominan las secretorias de moco, rara vez predomina la célula intermedia, aunque pareciera ser que es capaz de transformarse en células mucosas o epidermoides. Este parece originarse en el epitelio del conducto.

Estos tumores presentan capas o nidos de células epidermoides y nidos de células mucosas dispuestas en estructura glandular y a -

veces con microquistes.

Estos quistes pueden romperse y liberar moco que puede acumularse en el tejido conectivo y provocar una reacción inflamatoria.

Suele ser necesario emplear una tinción para ver las células mucosas. (especial)

En los tumores de grado mas alto el elemento celular mucoso - puede ser tan insignificante y las células epidermoides tan sobresalientes que sea posible hacer el diagnóstico equivocado de carcinoma epidermoide.

d) Tratamiento y Pronóstico:

El tratamiento del carcinoma mucoepidermoide es fundamentalmente quirúrgico aunque algunos casos han sido tratados con rayos X pero debe de reservarse para aquellos tumores de alto grado cuya metastasis temprana es breve.

e) Diagnóstico Diferencial:

No se puede dar las características en general debido a que como se dijo anteriormente presenta dos grados de malignidad.

Principalmente el origen, la presencia de células secretorias

de moco, la tendencia a formar quistes, infiltrarse en los tejidos vecinos y en un elevado porcentaje metastizar los ganglios linfáticos, aparecer en la zona retromolar, parálisis del nervio facial.- Son las diferencias que lo distinguen del carcinoma epidermoide.

Fibrosarcoma

El fibrosarcoma es una de las neoplasias malignas del tejido conectivo mas comunes sin embargo es un tumor raro en términos de frecuencia clínica como son todos los sarcomas. Los sarcomas como grupo difieren de las neoplasias epiteliales malignas por aparecer en personas relativamente jóvenes. El fibrosarcoma puede producirse en cualquier parte del cuerpo donde haya tejido mesenquimatoso. Sin embargo tiene predilección por ciertos lugares como piel, tejido subcutáneo, mas profundo y músculos tendones y periostio.

a) Aspectos Clínicos:

El fibrosarcoma intrabucal puede presentarse en cualquier sitio pero lo hace con mayor frecuencia en carrillos, seno maxilar, faringe, paladar, labios y periostio o en la zona perióstica, que dan adheridas al hueso, pueden traumatizarse y ulcerarse mas tarde en el curso de la enfermedad.

En muy pocas veces el fibrosarcoma de la cavidad oral es poco

diferenciado, excepto en el caso de que el aspecto y el curso clínico sean espectaculares.

Puede haber dolor intenso o parestesia con movilidad y exfoliación de los dientes cuando hay infiltración ósea.

b) Epidemiología:

Esta neoplasia comienza a cualquier edad de la vida, pero es más común en la cuarta y quinta década. Tiene mayor frecuencia en atacar hombres que mujeres.

c) Histológicamente:

El fibrosarcoma se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y la formación de fibras colágenas y reticulina.

En los tumores bien diferenciados las células se asemejan al tejido normal mientras que otros están menos diferenciados.

Las células presentan todas las características de la proliferación altamente anaplásicas y variables.

Las células que suelen ser fusiformes con núcleos alargados, se disponen en bandas o fascículos entrelazados y con frecuencia

tienen aspecto de espiral.

En los tumores menos diferenciados, las figuras mitóticas son prominentes pero en las lesiones bien diferenciadas resulta difícil encontrarlas, igualmente son raras las células gigantes de características variables. Es frecuente tropezar con considerables dificultades en el intento de diferenciar este tumor de otras lesiones como, liposarcoma y sarcoma neurógeno.

d) Pronóstico y Tratamiento:

La forma terapéutica mas aceptada para el fibrosarcoma, es la excisión quirúrgica radical, los rayos X generalmente no tienen efecto, pero en algunos casos se obtuvo una respuesta satisfactoria.

El pronóstico del fibrosarcoma es favorable en comparación con otros sarcomas.

e) Diagnóstico Diferencial:

En los primeros estadios puede confundirse con una neoplasia benigna. Fundamentalmente las diferencias del fibrosarcoma respecto al carcinoma epidermoide es la vía por la que hacen metástasis ya que el primero lo hace por una vía sanguínea y el segundo por vía linfática, el dolor intenso, parestesia, movilización, exfoliación -

de los dientes cuando hay infiltración ósea constituye las diferencias mas importantes.

Leucoplasia

La palabra queratosis ha sido frecuentemente usada, para disttinguir a un grupo de enfermedades en que cada una de las cuales es distinta a las demás, pero se encuentra en este grupo las que poseen por lo menos una característica común, sobre todo cuando se localizan en la mucosa oral. Estas lesiones son: móviles que van desde un color gris a blanco grisáceo, el aspecto característico blanco se debe a la queratina, proteína que forma ya sea en su totalidad o en un porcentaje la parte mas externa de esta lesión.

También a este grupo se le ha considerado como enfermedades productoras y que depositan queratina, entre las cuales, se encuentra la hiperqueratosis, liquen plano, leucoplasia, psoriasis y enfermedad de Darier.

El término leucoplasia ha llegado a ser actualmente, un término mas histológico que clínico es por esto que la leucoplasia se ha utilizado para referirse a aquellas lesiones queratósicas de la cavidad oral, que pueden ser diqueratósicas. Ya que se consideran precursoras de una neoplasia maligna y a esta variedad de lesión queratósica, se le conoce con el término de leucoplasia.

a) Aspectos Clínicos:

Las lesiones de leucoplasia varían considerablemente en el tamaño, localización, forma, aspecto clínico, y se encuentran con mayor frecuencia en el orden siguiente: mucosa alveolar, lengua, labios, paladar, piso de la boca y encías. Las lesiones van desde una zona bien localizada translúcida no palpable a lesiones gruesas fisuradas, papilomatosas o induradas. Una de las principales características de la leucoplasia es falta de dolor en los primeros estadios de ella. Con frecuencia el síntoma primero que refiere al paciente es falta de flexibilidad de una zona blanco amarillenta. Los bordes de las lesiones hiperqueratósicas suelen ser netos y es raro encontrar reacciones inflamatorias importantes cerca de la lesión. Una característica especial de las leucoplasias linguales es la desaparición de las papilas en el foco afectado.

Existen varias clasificaciones de las leucoplasias pero todas coinciden en dos formas principales; la plana o lisa y la papilomatosa o verrucosa. Con mayor propensión a la malignidad, sin embargo debe insistirse que el aspecto clínico de la leucoplasia bucal no permite establecer la naturaleza histopatológica de la lesión.

b) Epidemiología:

La enfermedad es mas frecuente en hombres que en mujeres y predomina en las décadas de los (50 y 70 años). El hábito de fumar tanto en pipa como en cigarro, son causa de irritación química - que puede provocar lesiones queratósicas. La masticación de tabaco y la degustación de rapé así como la utilización prolongada de pastillas que contengan porciones elevadas de aceites especiales - pueden causar también irritación crónica. Aunque es raro que la causa principal sea la irritación térmica crónica el uso habitual de líquidos y alimentos calientes (Té, café, sopas calientes) se ha dicho que podrían ocasionar las lesiones.

c) Histológicamente:

Existen diversas combinaciones que van desde hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis a algunos grados de disqueratosis, de lo que depende su pronóstico y tratamiento. También encontramos atipia celular y mitosis aumentados normales o anormales. En sí las lesiones leucoplásicas se han dividido en las que presentan disqueratosis y en las que no lo hacen. Las que no presentan disqueratosis solo muestran grados diversos de acantosis y paraqueratosis, la lámina propia adyacente, se encuentra infiltrada por linfocitos y células plasmáticas. El grupo que presenta disqueratosis se acompaña - atipia celular mínimo, moderado o intenso, también se encuentra hipertrofia celular basal, pérdida de polaridad de las células basales

queratización prematura de las células individuales en extractos inferiores.

d) Pronóstico y Tratamiento:

Es necesario efectuar el pronóstico y tratamiento y dar el diagnóstico definitivo, cuando se haya hecho el estudio histopatológico, siendo útil la citología exfoliativa cuando están afectadas grandes zonas de la mucosa. Si la lesión es pequeña debe tomarse una biopsia por excisión.

Si se encuentran datos de disqueratosis en primer lugar deben eliminar todas las causas de irritación o predisponentes y después llevar a cabo una extirpación total; si están ampliamente afectados los tejidos bucales precede la excisión quirúrgica.

Puede prescribirse como medida general, una terapéutica a base de vitamina C y complejo B. Algunas lesiones desaparecen por sí solas con el simple hecho de evitar los agentes predisponentes sobre todo si se trata de lesiones no disqueratósicas.

e) Diagnóstico Diferencial:

La leucoplasia es conocida como una lesión premaligna del epitelio superficial, cuya evolución puede originar una lesión can

rosa, en cambio el carcinoma epidermoide es una lesión maligna. - Las diferencias principales del carcinoma epidermoide con respecto a la leucoplasia son las siguientes: Histológicamente en la leucoplasia se presenta, hiperqueratosis, acantosis, disqueratosis, su tratamiento está basado en un estudio hispatológico y su pronóstico es bueno. El tratamiento del carcinoma epidermoide está basado en la cirugía y la irradiación y su pronóstico está basado en la metástasis que ha hecho.

CARCINOMA IN SITU

El carcinoma in situ es una lesión premaligna que se presenta con mayor frecuencia en la piel, pero es una lesión que también puede presentarse en las membranas mucosas, incluidas las bucales, una diferencia del carcinoma epidermoide con respecto al carcinoma in situ es que el primero es una lesión maligna y se presenta con mayor frecuencia en la cavidad bucal.

QUERATOACANTOMA

El queratoacantoma es una lesión que se asemeja al carcinoma epidermoide tanto histológicamente como clínicamente, sin embargo una diferencia fundamental entre ambos es que el queratoacantoma es benigno y el carcinoma epidermoide es maligno. El queratoacantoma se desarrolla en la mayoría de casos a través de una vesícula herpética y nunca se presenta en la cavidad oral, pero puede aparecer en diversas partes del cuerpo.

CARCINOMA VERRUCOSO

El carcinoma verrucoso es una forma específica del carcinoma epidermoide. El carcinoma verrucoso típico a diferencia del carcinoma epidermoide es su forma característica vegetante a veces cu -

bierta por una película leucoplásica blanca y solo es invasor en las superficies y de crecimiento lento.

CARCINOMA DE CELULAS BASALES

El carcinoma de células basales en cara es una neoplasia benigna, se presenta en cualquier región de la cara, cabeza y cuello mas nunca en la cavidad oral y se puede presentar através de tres formas típicas que son fungoso, infiltrativo y verrugoso y es de crecimiento lento. El último en establecer el diagnóstico diferencial es el patólogo.

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE (PALADAR)

El carcinoma epidermoide ataca principalmente la parótida, glándulas salivales y accesorias, presenta dos grados de malignidad, el alto grado es de crecimiento lento y produce dolor, parálisis del nervio facial y el tumor de bajo grado de malignidad es de crecimiento lento.

El carcinoma mucoepidermoide es un tumor pleomorfo compuesto de células secretorias de moco, células de tipo epidermoide y células intermedias y se origina en el epitelio del conducto.

CONCLUSIONES

Después de una lectura analítica y estudiosa, y en la recopi lación de datos obtenidos acerca del Diagnóstico del Carcinoma Epi dermoide; es acertado y se da por hecho importante el poseer cono- cimientos básicos para desarrollar en un momento dado un diagnósti- co, acerca de esta lesión en base a la práctica de estos conoci- mientos; ya que con la debida atención a estos estudios podemos in tuir siguiendo el trayecto para poder concluir en lo siguiente:

1) El carcinoma epidermoide afecta una parte importante de - la población.

2) Estas alteraciones, afectan ambos sexos y todas las razas humanas, adoptando mayor predilección por la raza blanca y el sexo masculino.

3) El carcinoma epidermoide se presenta a cualquier edad, - sin embargo su edad promedio de aparición es la edad avanzada (40 y 80 años).

4) Aún cuando se desconoce exactamente su etiología existen - factores predisponentes como son: agentes físicos, químicos, bioló gicos, genéticos.

5) El índice de aparición es observado frecuentemente en pa- cientes, que tienen restauraciones protésicas deficientes.

FIBROSARCOMA

Es una lesión maligna de tejido conectivo, esta neoplasia di
fiere de las epiteliales por su aparición en personas jóvenes y se
presenta en cualquier parte del cuerpo, tiene predilección por -
piel, tejido subcutáneo, mas profundo, musculos y tendones.

6) Existen lesiones premalignas que predisponen y anteceden, la presencia de alteraciones neoplásicas malignas.

7) La aparición, síntomas y la evolución del carcinoma epidermoide adquieren aspectos desiguales dependiendo del sitio donde se presenten.

8) El grado de malignidad del carcinoma epidermoide es proporcional al grado de vascularidad donde se asiente lo que facilita su metástasis.

9) Cualquier alteración sospechosa que se observa en la cavidad oral, nos servirá para establecer el diagnóstico de una lesión maligna.

10) Los datos obtenidos por los estudios realizados en el laboratorio, nos proporcionarán el estado general del paciente y este será el último en establecer el diagnóstico diferencial y en base a ello se dará el tratamiento necesario.

11) Los tratamientos son diferentes y los mas utilizados frecuentemente son:

a) Quirúrgicos, quimioterapia y radioterapia.

- El tratamiento quirúrgico; debe comprender la totalidad del tumor, para evitar la recidiva.

- La quimioterapia es un tratamiento coadyuvante paliativo de los procesos neoplásicos e inoperables.

- Radioterapia es importante pues puede administrarse en el periodo pre y post quirúrgicos.

12) Las posibilidades de éxito serán menores o mayores depen-

diendo de la cooperación brindada por el paciente, ya que es sin -
duda alguna de gran valor; como se ha podido apreciar el hecho de
diagnosticar las lesiones en estadios tempranos constituye un gran
beneficio para el paciente y una gran satisfacción para el clínico.

Por lo cual nosotros creemos que el estudio clínico e histoló
gico de lesiones que aparentemente son benignos es importante para
un diagnóstico temprano de la cavidad bucal.

Ya que la cavidad oral es accesible y se puede observar el
sarrollo clínico de cualquier lesión que se presente.

G L O S A R I O

- Anaplasia:-** Total indiferenciación de las células.
- Anárquico:-** Incoherencia o desorden en células necesitadas de ordenación.
- Atípico:-** Carece de regularidad.
- Autonomía:-** Propiedad de las células de continuar sin ser frenadas.
- Acantosis:-** El espesor de la capa espinosa de estrato espinoso o capa de células espinosas, también varía considerablemente de una u otra zona de la cavidad bucal. Así un cierto espesor que es normal para un sector es anormal para otro.
- Acantosis se refiere al engrosamiento anormal de la capa espinosa en una localización particular. Puede ser intensa con alargamiento, engrosamiento redondeado y confluencia de los brotes epiteliales o consistir solamente en alargamiento de estos, la acantosis puede o no estar asociada con hipertrofia o hiperparaqueratosis.
- Aplasia:-** Es la ausencia total de un órgano o estructura por mal formación embrionaria.

- Atrofia:-** Disminución de tamaño de la célula por pérdida de sustancia celular, las causas mas comunes de atrofia es por falta de irrigación o falta de actividad celular.
- Cancerígeno:-** Es alguno de los agentes de mayor importancia, de los cuales se sabe que producen cáncer como el arsénico.
- Carcinogeno:-** Alquitrán o parafina sin refinar brea, petróleo y sus derivados benceno, colorantes de anilina, rayos X radiaciones de radio, rayos ultravioleta, tabaco y muchos otros.
- Carcinoma:-** Tumor de naturaleza cancerosa epitelial.
- Cauterización:-** Medio empleado en cirugía para mortificar tejidos sanos o enfermos convirtiendolos en costra.
- Displasia:-** Alteración de células adultas que se caracterizan por variación de volumen forma y organización. Este proceso es reversible cuando se elimina la causa es cáncer estas células debido a su forma pueden cambiar ya son de defensa.
- Electrocoagulación:-** Coagulación por medio de la electricidad.
- Edema-** Acumulación de líquido intra o extracelular.

Excisión:- Abertura, corte.

Hiperplasia:- Desarrollo excesivo de un órgano.

Hiperqueratosis:- Endurecimiento excesivo de la piel y mucosas, -
aumento en la cantidad de queratina.

Hiperortoqueratosis:- Hay una moderada cantidad de ortoqueratina_ en la superficie del epitelio bucal normal, lo que varía levemente de una zona a otra de la cavidad_ bucal, según la irritación proveniente de la fricción por el cepillado a la masticación. Se refiere al aumento anormal del espesor de esta capa orqueratina o estratocórnea en una localización particular.

Hiperparaqueratosis:- La paraqueratina se diferencia de la orto - queratina en la persistencia de los núcleos o restos nucleares en la capa de la queratina.

El engrosamiento en zonas donde no se le halla normalmente o más particularmente al engrosamiento de la capa de paraqueratina se denomina hiperparaqueratosis..

Infiltración:- Acción de introducir suavemente un líquido dentro_ de los poros sólidos.

In situ:- En el sitio mismo.

- Hipertrofia:-** Aumento de volumen en una célula, se observa en células que no se dividen, ambos cambios determinan el aumento de un tejido o de un órgano tanto patológico como normal.
- Macula:-** Se presenta en forma de manchas planas.
- Metaplasia:-** Cambio reversible de células adultas, es substituida por otra célula adulta.
- Mitosis:-** División celular nuclear, caracterizada por la duplicación exacta de los cromosomas y la formación de dos células hijas distintas.
- Multilobulado:-** Multitud de partes que sobresalen a manera de ondas.
- Multilocular:-** Con muchas celdillas o células.
- Necrosis.-** Muerte de un tejido cualquiera.
- Módulo:-** Acumulación de partículas para formar una masa de poco volumen.
- Pleomorfismo :-** Variedad de forma que se observa en ciertos organismos.
- Plummer-Vinson:-** Enfermedad que se presenta principalmente en la Síndrome

jer entre los 30 y 40 años que se caracteriza por -
deficiencia de hierro los síntomas son: grietas o -
fisuras en la comisura labial, palidez, lengua ro-
ja, lisa y dolorosa con atrofia de las papilas, -
disfagia, uñas frjiles en forma de cuchara, predis-
pone al carcinoma bucal.

Quimioterapia:- Tratamiento fundado en la afinidad que varias sus -
tancias químicas tienen por determinados tejidos -
del organismo y ciertos microorganismos que puede
infectarlo

Radical:- Tratamiento amplio y mutilante.

Radioterapia:- Empleo terapéutico del radio y sustancias radiactii
vas.

Recidiva:- Repetición de la enfermedad, después de la convale-
cencia.

Recurrente:- Vuelve una cosa al lugar donde se originó.

Resección:- Operación para separar todo o parte de un órgano.

Tisular:- Células de los tejidos.

Traumatismo:- Lesión de los tejidos por agentes mecanicos en gener
al externos.

Tumor.- Es la hinchazón de una parte. Podría ser inflamatorio, pero con frecuencia es considerado como una -- neoformación sólida del desarrollo neoplásica, que -- se proyecta hacia afuera y se eleva de la mucosa, el hemangioma es un tumor benigno. El carcinoma es un - tumor maligno.

Ulceración.- Perdida de sustancia en los tejidos orgánicos, acompañada a veces de pus.

BIBLIOGRAFIA

EVERSOLE. L.R.

Clinical Outline of Oral Pathology. Diagnosis and treatment.

Lea and Febiger.

Philadelphia. 1978

JOHN Giuta.

Patología bucal

Editorial Interamericana.

Primera Edición.

México 1978.

PINDBORG.

Atlas de enfermedades de la mucosa oral.

Editorial Salvat.

Tercera Edición.

Barcelona, 1981

ROBIN STANLEY.

Patología estructural y funcional

Editorial Interamericana

Primera edición

México 1975

SHAFFER. WG.

Tratado de Patología Bucal

Editorial Interamericana

Tercera Edición

México 1977.

THOMA.

Pathologia Oral

Editorial Salvat S.A.

Reimpresión 1979.

Barcelona

VELAZQUEZ. T.

Anatomía Patológica Dental y Bucal.

Editorial Prensa Médica Mexicana 1977.

ZEGARRELLI.

Diagnóstico en Patología Oral.

Editorial Salvat S.A.

Barcelona 1972

Reimpresión 1972.

RUY PEREZ TAMAYO.

Patología Molecular y Submolecular

Editorial Interamericana

México 1978.