



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

IMPORTANCIA DE LA BIOPSIA EN EL DIAGNÓSTICO DE  
CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN LA  
CAVIDAD ORAL.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

ANTONIO EMMANUEL ANDRÉS RIVAS HERNÁNDEZ

TUTORA: C.D. LAURA HERNÁNDEZ BELMONT

ASESORA: Esp. JEREM YOLANDA CRUZ ALIPHAT



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.

Esta tesina representa la culminación de una etapa estudiantil y el inicio de una vida laboral, pero aún más importante, representa el resultado del apoyo y confianza depositados en mí de todos aquellos que forman parte de mi vida. A pesar de que siempre he creído que vivimos juntos, pero morimos solos, existe un pequeño grupo de amigos que sin su compañía y amistad me sería difícil desarrollarme en la vida. Le agradezco enormemente a la familia Barrios-Benítez, la cual desde hace años me permitió ser un integrante más de ella y que sin su amistad hubiera sido imposible alcanzar mis objetivos, sobre todo a ti Alina, gracias.

Gracias a Antonio Rivas Domínguez que con su método no tan agradable pero sí efectivo me otorgo la disciplina y el carácter que me caracteriza, gracias papá.

Y por último a todos los profesores por su dedicación en mi formación académica, sobre todo a la Dra. Laura Hernández Belmont y a la Dra. Jerem Cruz Aliphat, los cuales son figuras dignas de respeto e imitación. Estoy endeudado con la UNAM y sinceramente la vida no me alcanzará para pagar, sin embargo, prometo honrarla, no defraudarla y brindar lo mejor de mí. “Por mi raza hablará el espíritu”.

## ÍNDICE.

1.-INTRODUCCIÓN.....	4
2.-PROPÓSITO.....	5
3.-OBJETIVO GENERAL.....	5
4.-OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
5.-CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS.....	6
6.-EPIDEMIOLOGÍA.....	15
7.-CONDICIONES Y LESIONES POTENCIALMENTE MALIGNAS.....	16
8.-HISTORIA NATURAL DEL CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS.....	25
9.-GRADIFICACIÓN (TABLA 1 Y 2).....	30
10.-DIFERENTES MEDIOS DE DIAGNÓSTICO PRECOZ.....	34
11.-BIOPSIA.....	43
12.-TIPOS DE BIOPSIA.....	47
13.-PREVENCIÓN DEL CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD ORAL.....	57
14.-MANEJO ONCOLÓGICO DEL PACIENTE.....	58
15.-CONCLUSIONES.....	59
16.-DISCUSIÓN.....	60
17.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61

## **1. INTRODUCCIÓN:**

Las neoplasias malignas constituyen una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en el mundo. Existen discrepancias entre factores de riesgo y supervivencia de acuerdo a la raza, género, sitio anatómico y exposición a sustancias carcinogénicas. Es importante conocer la importancia que tienen estos, así como determinar otros agentes causales asociados con su conducta biológica en relación a la práctica odontológica.

El carcinoma de células escamosas ocupa el número 12 de todas las neoplasias malignas en el mundo, con una variación de porcentaje de acuerdo a la región. Desafortunadamente se prevé un incremento en la incidencia debido a un importante aumento en la exposición de ciertos factores de riesgo, sobre todo en personas jóvenes. Se han mencionado diversos factores de riesgo asociados como son: el tabaquismo, alcoholismo, irritantes mecánicos, factores hereditarios, entre otros. Además, ha sido reportado en la última década un incremento en la presencia de carcinoma de células escamosas en pacientes menores de 40 años sin historia de exposición a factores de riesgo carcinogénicos.

A menudo el diagnóstico se lleva a cabo cuando la enfermedad ya se encuentra en una fase muy avanzada. En consecuencia, el pronóstico es malo, con elevados niveles de morbilidad y mortalidad. Debido a que los avances del tratamiento no han logrado abatir la mortalidad, cualquier medida para disminuir la incidencia deberá considerar estrategias para limitar los factores de riesgo. La detección sistemática del cáncer bucal debe seguir siendo parte integrante de la práctica odontológica, así como la elaboración de historias clínicas adecuadas.

Por lo que cabe recalcar la importancia de realizar una exploración física de cabeza y cuello adecuada de manera rutinaria, permitiendo un diagnóstico temprano de lesiones bucales que puedan tener un grado de malignización,

así como la identificación de factores de riesgo asociados, que evitarán someterse a cirugías resectivas que resulten en deformaciones faciales que comprometan la calidad de vida u ocasionar la muerte.

## **2. PROPÓSITO:**

Concientizar al odontólogo de práctica general respecto a la importancia de llevar a cabo de forma imperativa métodos diagnósticos de detección de carcinoma de células escamosas en la cavidad oral, y de ser necesario, emplear la biopsia como herramienta diagnóstica segura y confiable.

## **3. OBJETIVO GENERAL:**

Reconocer la importancia de la biopsia, así como el empleo de una guía clínica pragmática en la práctica odontológica de rutina, la cual se lleve a cabo mediante un procedimiento ergonómico en la detección temprana de carcinoma de células escamosas en la cavidad oral.

## **4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

Al completar esta tesina el Cirujano Dentista podrá:

- Conocerá la importancia de la biopsia como método diagnóstico de carcinoma de células escamosas.
- Conocerá la etiología y epidemiología del carcinoma de células escamosas en la cavidad oral.
- Identificará los factores de riesgo en el carcinoma de células escamosas en la cavidad oral.
- Conocerá las manifestaciones clínicas del carcinoma de células escamosas en la cavidad oral.

- Identificará nuevos métodos diagnósticos relacionados a carcinoma de células escamosas en la cavidad oral.
- Conocerá la importancia del diagnóstico temprano y su relación a la supervivencia.

## **5. CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS:**

La cavidad oral representa la localización más frecuente de los tumores malignos primarios en la región de cabeza y cuello. La lengua y el suelo de la boca son las localizaciones más habituales de los carcinomas de células escamosas primarios de la cavidad oral en el mundo occidental. Sin embargo, el trigono retromolar y la mucosa oral son las localizaciones primarias más frecuentes con el hábito de masticar tabaco. Ocurre generalmente después de los 45 años de edad y están asociados al consumo de tabaco y alcohol. [\(1,11,15,16,25\)](#)

Es una neoplasia maligna derivada del epitelio plano estratificado o que presenta sus características morfológicas con el potencial de producir proliferación destructiva local y metástasis a distancia. Este suele ser la etapa final de la alteración del epitelio plano estratificado, iniciándose como una displasia epitelial y evolucionando hasta que las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal e invaden el tejido conectivo. Puede originarse también *ex novo* a partir del epitelio plano suprayacente y no tener una fase premaligna prolongada. [\(2,11,16,25\)](#)

### **5.1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:**

Tiene una serie de presentaciones clínicas orales diferentes, dentro de las más tempranas y comunes son las leucoplasias y la eritroplasias. Las lesiones más avanzadas aparecen en primer lugar como una úlcera indolora, una masa tumoral o una excrecencia verrucosa. Cuando se ha infiltrado profundamente en el tejido conectivo puede tener pocos cambios

superficiales, pero aparece como un área indurada firme con pérdida de la movilidad del tejido. (2,15,25)

En el piso de boca produce habitualmente fijación de la lengua e imposibilidad de abrir la boca totalmente. Cuando invade la encía hasta la maxila o la mandíbula subyacente puede llevar a la movilidad o pérdida de los dientes, mientras que los que penetran profundamente en la mandíbula con afectación del nervio alveolar inferior pueden causar parestesias en dientes o labio inferior. (2,16)

El aspecto de la lesión primaria varía de acuerdo con factores que actúan con mayor o menor preponderancia y que condicionan formas clínicas determinadas. Estos factores son:

- Características de las células neoplásicas.
- Grado de crecimiento.
- Velocidad de crecimiento.
- Estructura del estroma.
- Grado de vascularización.
- Naturaleza del agente etiológico.
- Intensidad del factor irritativo.
- Forma de crecimiento.
- Resistencia del tejido invadido. (5)

Básicamente se presentan las siguientes formas clínicas:

**FORMA ULCERATIVA:** Es la forma clínica más frecuente, se trata de una úlcera de tamaño variable dependiendo del tiempo de evolución. En su estadio temprano, aparte de ser pequeña, su aspecto es limpio, de base rugosa y, como toda úlcera carcinomatosa presenta bordes elevados e indurados. De forma predominantemente oval. A la palpación revela infiltración moderada de su fondo. Sin infección es indolora. Con el



transcurso del tiempo, su aspecto y extensión, así como el hallazgo clínico pueden variar; la lesión ulcerosa aumenta de tamaño, se ha profundizado más invadiendo la musculatura lingual, cuyo mayor o menor grado influirá en la motilidad del órgano. Ya no es la úlcera limpia del comienzo; se observa infección agregada y existe o comienza a manifestarse dolor. En un estadio más avanzado, la invasión neoplásica trasciende el órgano e invade estructuras vecinas; existe dolor, necrosis de tejidos, halitosis, casi de rutina.

(5)

**FORMA PROLIFERATIVA:** Su aspecto es el de una masa fungosa de tipo, forma y tamaño variables, de acuerdo al periodo evolutivo en el que se encuentre. La lesión pequeña tiene en general la forma del papiloma epitelial, lo cual en realidad lo es aunque de naturaleza maligna. Su histología es frecuentemente la del carcinoma bien diferenciado, con abundante queratinización y perlas córneas. Inicialmente, como sucede en la forma ulcerativa, la lesión es superficial; compromete solamente la mucosa, y el grado de infiltración en su base, que puede ser pediculada o sésil, es mínimo aunque existe, como corresponde a toda lesión neoplásica de este tipo. Su consistencia es blanda con excepción de su base. Puede ser único o en número de dos o más. En grados más avanzados, la lesión toma el aspecto de una masa papilar fungosa, de consistencia blanda excepto en su base, y a la cual la infección y necrosis la hacen friable. Esta lesión puede ser de tipo multicéntrico. (5)

**FORMA INFILTRATIVA:** Esta forma clínica tiene su origen en las capas más profundas de la mucosa o en fisuras. Su crecimiento no es exofítico como en la forma anterior sino, por el contrario, se realiza en profundidad. Esta infiltración carcinomatosa invade en forma inicial el componente muscular, manteniendo al mismo tiempo la estructura e integridad de la capa superficial de la mucosa. En función del tiempo, grado y extensión de la

infiltración del órgano aumenta hasta llegar, en los casos extremos, a comprometerlo en totalidad así como a las áreas vecinas. (5)

Cuando esta forma clínica se presenta en la lengua, este órgano se transforma en una verdadera tabla, completamente fija, inmóvil, y con alteraciones como la dislalia y disfagia. Todo ello puede ocurrir con aparente integridad de la mucosa, aunque a veces la infiltración neoplásica perfora la mucosa desde adentro y aflora en la superficie en forma de pequeñas úlceras multicéntricas. Esta forma clínica es posiblemente la que tiene peor pronóstico y una de las más difíciles desde el punto de vista terapéutico. (5)

## **5.2. FACTORES DE RIESGO:**

### **a) TABACO.**

El 90% del riesgo de cáncer oral se atribuye al tabaco y el riesgo relativo para los fumadores es siete veces mayor que para los no fumadores. Es evidente que el consumo no moderado produce cambios en la mucosa oral, caracterizados por engrosamiento, sequedad, coloración grisácea y, finalmente, con el transcurso de los años, cambios de aspecto leucoplásico. La suspensión del uso de tabaco en muchos casos hace a estos cambios reversibles. Si en estos casos se examinan cuidadosamente los antecedentes y hábitos de los pacientes afectados, se podrá establecer un porcentaje alto en el límite superior de los valores estadísticos, y lo que es aún más importante, acompañado de alcohol. (2,5)

### **b) ALCOHOL.**

El consumo de alcohol es un agente irritativo que produce cambios marcados en la mucosa oral, muchos de los cuales terminan en lesiones precancerosas y asimismo en cáncer oral. La relevancia que adquiere cuando se asocia al tabaco en el aumento en el riesgo como factor carcinógeno y sinérgico. No hay evidencia de que un tipo concreto de bebida alcohólica represente un

mayor riesgo. Es interesante citar a Jacobsson y Ahlbom cuando establecen que el uso del alcohol se relaciona más con el cáncer de la base de la lengua que con el del cuerpo. (2,5)

### **c) IRRITANTES MECÁNICOS.**

El factor traumático crónico es digno de tener en cuenta en la etiología del cáncer oral. Esto puede deberse a la presencia de piezas dentarias en mal estado o a la existencia de dentaduras o prótesis mal adaptadas y defectuosas; ambos elementos pueden ser causa de trauma local en la superficie de la mucosa oral. Es frecuente observar en el tercio medio del borde lateral de la lengua en un paciente la presencia de una lesión ulcerada, precisamente en directa oposición con piezas dentarias en mal estado, y especialmente, las que están semidestruidas con superficies muy traumáticas para la integridad de la mucosa. Es conveniente recordar que en el tercio medio del borde lateral es donde se desarrolla en mayor porcentaje el cáncer de lengua. (2,5)

### **d) RADIACIÓN ACTÍNICA.**

Las personas sometidas a una exposición ocupacional o recreativa prolongada a la luz solar directa corren mayor riesgo de desarrollar carcinoma de células escamosas en el labio inferior. Habitualmente pasa por una serie de cambios preneoplásicos que se hacen progresivamente más intensos cuando la dosis de radiación actínica se acumula y el paciente envejece. El borde cutáneo o línea de demarcación del bermellón se transforma en un margen redondeado tumefacto y la piel desarrolla varios surcos verticales. La superficie mucosa expuesta se vuelve moteada, con manchas rojas (atrofia) y blancas (hiperortoqueratosis), y presenta estructuras vasculares superficiales llamativas (telangiectasias). Esta acumulación de cambios se denomina queilitis actínica. Mediante continua la exposición de radiación, aparecen muchas veces úlceras crónicas

recidivantes en el labio, medial a la línea media. Finalmente las úlceras dejan de cicatrizar, momento en el cual la biopsia suele descubrir que se ha formado un carcinoma de células escamosas superficial bien diferenciado.

(2,4)

#### **e) FACTORES DIETÉTICOS.**

Martin y Koop expresaron hace años la teoría de que el principal factor causal del cáncer de lengua, desde el punto de vista de la dieta, era la carencia del complejo B. Según ellos los cambios originados en la mucosa por acción deficitaria prolongada o crónica producirían alteraciones tales como atrofia de las papilas y leucoplasia, y consecuentemente cáncer. La deficiencia aguda de vitamina B produciría, en cambio la ulceración del órgano. (5)

### **5.3. ANATOMÍA TOPOGRÁFICA:**

#### **CAVIDAD ORAL.**

Es la parte de las vías respiratorias y digestivas superiores que comienza en los labios y termina en la superficie anterior del arco de las fauces. Está revestida por epitelio con glándulas salivales menores intercaladas. Contiene además las estructuras alveolodentales, con las arcadas dentales superior e inferior. Los tumores primarios de la cavidad oral pueden proceder del epitelio superficial, las glándulas salivales menores o las partes blandas submucosas. Por otra, parte los tumores de origen dental, los óseos y los de origen neurovascular, también pueden surgir dentro de la cavidad oral. Según la American Committee for Cancer Staging está compuesta por los labios, suelo de la boca, los dos tercios anteriores de la lengua, mucosa oral, encía paladar duro y trígono retromolar. (5)

## **OROFARINGE.**

Comienza en la superficie anterior de las fauces y se extiende en sentido posterior. Incluye el paladar blando, región amigdalina (fosas y pilares amigdalinos bilaterales), pared faríngea comprendida entre el pliegue faringoepiglótico y la nasofaringe (pared faríngea posterior) y el tercio posterior de la base de la lengua. (5,11)

La base de la lengua está limitada anteriormente por las papilas circunvaladas, lateralmente por los surcos glosamigdalinos y posteriormente por la epiglotis. Se considera como parte de la base de la lengua. La superficie de la base de la lengua tiene un aspecto irregular debido a la dispersión de folículos linfoides submucosos y glándulas. La propia membrana mucosa es realmente lisa en comparación con la del dorso de la lengua. El tejido linfático en forma de nódulos a veces confluentes, es muy importante sobre todo en el área superior de la base. Constituyen en estos casos las llamadas amígdalas linguales. Conjuntamente en el área de la base se encuentran glándulas serosas y mucosas. Con la lengua en reposo, adopta una posición casi vertical. (5,25)

Aunque el carcinoma de células escamosas es el tumor primario de origen epitelial más frecuente en la orofaringe, los linfomas también se observan con frecuencia, dada la abundancia de tejido linfoide en la orofaringe. (5)

### **5.4. SISTEMA LINFÁTICO DE LA CABEZA Y EL CUELLO:**

Ante una neoplasia hay que plantear su crecimiento locorregional, la sistemática de exploración de las posibles adenopatías y la estrategia terapéutica del tumor y de su área de influencia. No existen capilares linfáticos en el epitelio por lo que el tumor debe penetrar la lámina propia para invadir los linfáticos. Se podría predecir la riqueza de la red capilar en

cualquier tumor situado en la cabeza o el cuello, según la incidencia relativa de afectación ganglionar inicial. (5)

El músculo y la grasa tienen pocos capilares linfáticos. Se cree que el hueso y el cartílago presentan algunos capilares linfáticos a nivel del periostio o pericondrio. Se calcula 150 a 350 ganglios linfáticos en las zonas situadas por encima de las clavículas, que representan aproximadamente un tercio de los existentes en el organismo. Probablemente el sistema linfático proviene embriológicamente del sistema venoso, por este motivo los ganglios y cadenas linfáticas están asociadas a las venas. (5)

El sistema linfático de cabeza y cuello se divide clásicamente en 9 grupos ganglionares:

a) **Ganglios occipitales:** Recogen el drenaje linfático de la piel en su zona occipital y capas profundas de la nuca. El drenaje es constante hacia los ganglios altos de la cadena espinal.

b) **Ganglios mastoideos:** Vías aferentes: Tegumentos de la región mastoidea y de una pequeña parte del pabellón auricular. Vías eferentes: Pueden drenar a los ganglios parotídeos o a la cadena yugular interna, bordeando o atravesando el músculo esternocleidomastoideo.

c) **Ganglios parotídeos:** Vías aferentes: Zona frontal de la bóveda craneana, tegumentos faciales y raíz de la nariz, párpado superior y mitad del inferior, oído externo y tuba auditiva y glándula parótida. Vías eferentes: Drenan a la cadena yugular interna, algunos ganglios submaxilares y a los ganglios cervicales transversos; los más inferiores drenan a la cadena yugular externa.

d) **Ganglios submaxilares:** En número de 3 a 6 están relacionados con la glándula submaxilar, la cara inferior de la mandíbula y la vena facial anterior. Estos ganglios drenan la linfa de la pirámide y fosas nasales, labios, mejilla y

mentón y, dentro de la cavidad bucal, la lengua móvil, sólo por delante de la V lingual. Las vías eferentes drenan a la cadena yugular interna.

e) **Ganglios faciales:** Vías aferentes: Ángulo interno del ojo, surco nasogeniano, párpado inferior y pirámide nasal. Vías eferentes: drenan a los ganglios submaxilares.

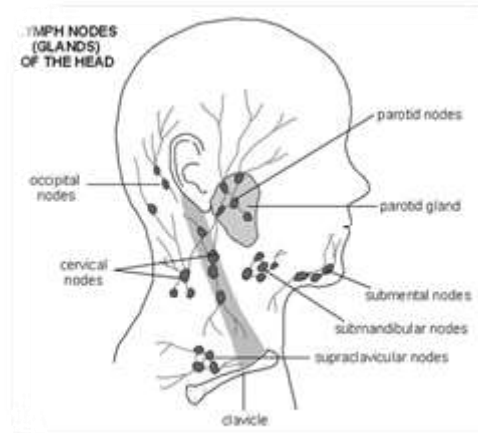
f) **Ganglios submentonianos:** Están situados en la línea media, entre los vientres anteriores del digástrico y el hueso hioides. Son externos al músculo milohioideo. Reciben la linfa del mentón, la parte media del labio inferior, la región anterior del suelo de la boca y la punta de la lengua. Los vasos aferentes drenan a los ganglios submaxilares y a la cadena yugular interna.

g) **Ganglios retrofaríngeos:** Vías aferentes: Fosas nasales y senos paranasales, velo del paladar, rinofaríngea y oído medio. Vías eferentes: Drenan a la cadena yugular interna en sus ganglios más altos.

h) **Ganglios cervicales anteriores:** Situados en dos planos, uno superficial siguiendo la vena yugular anterior y otro profundo con relación al eje visceral:

i) **Cadena yugular anterior:** Vías aferentes: Tegumentos y músculos. *Fig. 1*

(5)



*Fig. 1 Ganglios linfáticos de cabeza y cuello. (5)*

## 6. EPIDEMIOLOGÍA:

Las lesiones malignas ubicadas en la cabeza y el cuello representan el 17.6% de la totalidad (108,064) de las neoplasias malignas reportadas al Registro Histopatológico de las Neoplasias en México (RHNM) en el año 2003. De estas neoplasias, el grupo más importante por su frecuencia lo constituyen los carcinomas no melanocíticos de la piel, con 11, 803 casos, lo que significa el 62% de los tumores malignos de esta región en cuestión. El siguiente grupo está constituido por las neoplasias malignas de las vías aerodigestivas superiores, que representan el 12% de las lesiones malignas en cabeza y cuello, con 2269 casos. Los sitios específicos se distribuyen de la siguiente forma: cáncer laríngeo con el 42%, cáncer bucal con el 37%, cáncer de fosas nasales y senos paranasales con el 9%, cáncer bucofaríngeo 6%, cáncer nasofaríngeo e hipofaríngeo 3%. (7)

Con relación a la mortalidad, las cifras absolutas son relativamente bajas, sin embargo, son muy importantes por la alta letalidad entre los afectados y por las graves secuelas estéticas y funcionales derivadas del tratamiento. Es conveniente aclarar que el RHNM no proporciona letalidad, registra casos nuevos diagnosticados y defunciones registradas, pero puede estimarse la letalidad en el supuesto que la incidencia se mantenga constante en los últimos años, sin embargo, debe observarse que las cifras reportadas recientemente son menores a las reportadas en años previos, por lo que podría existir una sobre estimación de la letalidad. Con estas consideraciones, la letalidad estimada para el cáncer de vías aero-digestivas es la siguiente: cavidad bucal 62.4%, laringe 93%, bucofaringe cerca del 100%, hipofaringe 94%, nasofaringe 83% y, fosas y senos paranasales 47%. (7)

Probablemente uno de los reportes más importantes que se han realizado en México acerca de los rangos de mortalidad es el que describe Anaya



Saavedra G, donde utiliza los informes de las muertes por cáncer en la cavidad oral y faringe de la Secretaria de Salud entre 1979 al 2003. Estos estudios refieren 15,576 defunciones otorgándole un rango de 1.13 por cada 100,000 habitantes; donde el cáncer de lengua fue el sitio más común de todos estos casos representando en 195 de todos los casos. Además recalcan que casi el 80% de estos pacientes contaban sólo con la educación básica, así mismo el 70% eran pacientes dedicados a las actividades del campo. *(1,24)*

## **7. CONDICIONES Y LESIONES POTENCIALMENTE MALIGNAS:**

Aunque de uso común, los términos “lesión precancerosa o premaligna” de la mucosa del tracto aerodigestivo superior no son totalmente satisfactorios, puesto que dan a entender que de forma definitiva han tenido lugar determinadas alteraciones genéticas y que nos conducen al carcinoma invasivo. Probablemente, el riesgo de que una lesión llegue a malignizarse a lo largo de la vida de un paciente es impredecible y relativamente bajo. De forma adicional, la mayoría de estos carcinomas aparecen sin que el paciente o el odontólogo sean conscientes de la presencia de una lesión ya preexistente. Estas condiciones están asociadas con una atrofia de la mucosa y una alteración de su homeostasis sin apreciarse una discreta lesión visible clínicamente. *(2,5,15,20,24)*

**7.1 GLOSITIS CRÓNICA:** Se consideran 2 formas principales. Por un lado la glositis crónica superficial, asociada a hipertrofia de papilas y fisuras del epitelio que le dan un aspecto rugoso, irregular, de superficie elevada, de mayor o menor extensión según sea el área comprometida de acuerdo al factor causante. En segundo lugar, la glositis crónica atrófica, que por el contrario se caracteriza por una superficie lisa, lustrosa, con total ausencia de papilas. La causa de la glositis crónica es sin duda alguna irritación crónica,

el mismo factor que origina la leucoplasia y hasta el carcinoma; con el tiempo y bajo su acción continua y persistente, la glositis crónica puede llevar como paso previo a la leucoplasia y esta a su vez a la neoplasia. *(2,5,15)*

**7.2 PAPILOMA EPITELIAL:** La localización más común del papiloma epitelial en la cavidad oral es la lengua y el área mucosa adyacente a la úvula, aunque puede observarse en cualquier otra ubicación. Presenta un aspecto arborescente con numerosas proyecciones en forma de dedos, compuesto por un estroma de tejido conectivo altamente vascularizado y revestido de epitelio escamoso. Su origen no está determinado y se le atribuyen las mismas causas que a las demás lesiones tumorales de la cavidad oral. *(2,5,15)*

**7.3 ÚLCERAS:** La úlcera de la mucosa lingual obedece en un porcentaje significativo de casos al factor etiológico traumático. Algunas veces puede desarrollarse en el ámbito de una glositis crónica o leucoplasia. Cualquiera que sea su localización, extensión u origen, siempre la úlcera lingual debe ser considerada potencialmente neoplásica. *(2,5,15)*

**7.4 LEUCOPLASIA:** Término clínico usado para designar aquellos trastornos de las mucosas que se caracterizan por una coloración más blanca de lo normal. En 1978 la Organización Mundial de la Salud (OMS) modificó aún más el concepto al definir la leucoplasia como “una placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante rascado ni clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable “. En diversas partes del mundo entre diversos clínicos, el término puede emplearse en forma ligeramente diferente. Sin duda la leucoplasia es la más importante de las lesiones potencialmente malignas en el cáncer oral. Constituye la contraparte en la mucosa oral de la queratosis senil en la piel. Su aspecto blanquecino es debido a la hiperqueratosis del epitelio. Histológicamente, esta lesión presenta un engrosamiento del epitelio

escamoso estratificado con grados variados de hiperqueratosis. Puede observarse extensión epitelial en la basal, área que por su parte presenta el tejido conectivo inflamado. En el estrato espinoso puede notarse aumento de la actividad mitótica. La diferenciación entre la lesión benigna y la que está sufriendo un proceso de malignización se basa en la presencia de cambios displásicos en el epitelio. La leucoplasia lingual generalmente se desarrolla en los bordes laterales o en la parte ventral, aunque puede también observarse en otras localizaciones, como el dorso. (2,5)

El aspecto y textura varían con el tiempo de evolución. En los primeros periodos se presenta como un área de color blanco grisáceo, lisa, no elevada y uniforme. Posteriormente, y al aumentar su cronicidad, siempre bajo los efectos del factor irritativo, la lesión aumenta su espesor, se hace más dura, fisurada, lo que a veces le da la imagen de mosaico o empedrado. Puede así mismo presentar áreas de aspecto verrugoso o papilomatoso. Este es precisamente el estadio definitivamente canceroso de la leucoplasia. (5)

Aunque las lesiones de leucoplasia se presentan a veces en sujetos no fumadores, el consumo de tabaco con humo y sin humo se considera un importante factor etiológico para su desarrollo. Otros factores cuya implicación etiológica en algunas leucoplasias han demostrado cambios premalignos, infección por virus de Epstein-Barr en pacientes VIH-positivos, irritación crónica causada por dentaduras protésicas mal ajustadas, infección crónica por *Candida albicans*, liquen plano crónico y algunos trastornos genéticos. (2)

Es esencial biopsiar estas lesiones para establecer un diagnóstico y estimar el grado de displasia epitelial existente lo que siempre tiene valor para predecir el potencial de malignización. Histológicamente debemos conducir el diagnóstico de una lesión específica que se manifiesta como una placa blanca o roja, hacia la presunción de que se trate de un liquen plano,

candidiasis crónica o Lupus eritematoso. Nos ayuda a la hora de caracterizar las lesiones inducidas por el tabaco y a diferenciar de otras de origen idiopático en las que no se observa ningún agente causal evidente derivado de la historia clínica o el examen físico. (5)

Dado que las lesiones clínicas de leucoplasia pueden presentar un espectro diagnóstico que oscilan desde una reacción inflamatoria hasta cambios benignos o malignos, determinar el tratamiento adecuado para una lesión concreta es una importante decisión clínica. Ningún diagnóstico debería ser adjudicado a ninguna lesión hasta obtener toda la información existente para poderla definir y etiquetar de modo correcto. Esta es la actitud que se debe tomar frente a las lesiones no diagnosticadas, las cuales probablemente representan un considerable espectro de enfermedades por el momento no conocidas. Algunas descripciones como “presencia o ausencia de queratosis”, “displasia leve, moderada o severa” son términos aceptables con los que nos podemos referir al hablar de este tipo de lesiones. Los datos referentes a la transformación neoplásica de este tipo de lesiones son limitados y difíciles de interpretar, por la variabilidad que existe en cuanto al seguimiento de estas entidades patológicas, los criterios diagnósticos aplicados y los tratamientos seguidos. El modo más eficaz de tomar esa decisión es obtener una o más biopsias de la lesión y solicitar una evaluación histopatológica por un patólogo especialista que tenga experiencia en lesiones de esta región anatómica. (2,5,15)

**7.5 FIBROSIS SUBMUCOSA ORAL:** Son áreas blanquecinas, difusas y firmes de cicatrización submucosa, causadas por el contacto frecuente y prolongado de nuez de betel, tabaco o pimienta picante; las lesiones tienen un riesgo superior al normal de desarrollar un carcinoma de células escamosas. Es un trastorno que se parece clínicamente a la esclerodermia, excepto en que está limitado a la cavidad oral. Aunque la causa de la enfermedad sigue siendo desconocida, se ha sugerido que probablemente

es el resultado de una hipersensibilidad al consumo de chiles, a masticar nuez de betel o al consumo prolongado de tabaco. La atrofia epitelial está en mayor riesgo de evolucionar a una lesión maligna. Afecta al tejido oral de la mucosa del carrillo, los labios, el paladar blando y la faringe. El tejido se afecta de manera simétrica y se hace progresivamente más firme y pálido. Un síntoma frecuente es la rigidez progresiva de las mejillas, que dificulta la capacidad de abrir la boca. La mucosa oral tiene un aspecto pálido y atrófico. El epitelio atrófico tiene una mayor tendencia a desarrollar hiperqueratosis y displasia epiteliales, las cuales pueden evolucionar a carcinoma de células escamosas. (2,15)

Suele diagnosticarse cuando la enfermedad está en una etapa avanzada y las lesiones son generalizadas. En esta etapa el tratamiento quirúrgico no suele ser posible, pero el tratamiento sistémico a intralesional con corticoesteroides se han utilizado con éxito. Finalmente hacer constar que claramente tiene un significativo potencial maligno. Así, las tasas llegan a alcanzar un 7% pasados 15 años, datos que se han recogido a partir de exhaustivos estudios realizados en la India. (2,5)

**7.6 ANEMIA ACLORHÍDRICA SIMPLE/SÍNDROME DE PLUMMER VINSON:** Se comienza a estudiar a fondo en Suecia, sobre todo por su asociación con el carcinoma de lengua. Ahlbom, en 1937, y Waldenstrom, en 1938, señalaron que muchos casos de anemia aclorhídrica debían ser clasificados como síndromes de Plummer Vinson ya que se encontraban asociados a disfagia, y ambos autores consideraban que la anemia aclorhídrica y el síndrome de Plummer Vinson constituían la misma enfermedad. Waldenstrom propuso para ella el nombre de “sideropenia”, teniendo en cuenta que su síntoma principal era déficit de hierro. (2,5)

La característica más importante y llamativa de esta enfermedad es que afecta únicamente a mujeres. Se presenta en mujeres entre 15 y 50 años de

edad. Su aspecto general es el de una persona de piel pálida con apariencia enfermiza, debilidad y pérdida de peso, todo ello asociado con los síntomas de anemia simple. Entre los signos, esplenomegalia (20-30% de casos), vulvovaginitis y coiloniquia. Los síntomas orales son muy demostrativos: dentaduras en mal estado por deterioro de caries (a los 35 años de edad generalmente, estas pacientes son anodónticas) labios, mucosa oral, faríngea y esofágica atrófica. La mucosa lingual puede presentar marcada atrofia de las papilas y ocasionalmente áreas de epitelio desnudo. La disfagia puede no estar presente clínicamente. El estudio de jugo gástrico revela hipoclorhidria o bien aclorhidria. Ahlbom en 1937, puso en evidencia la relación existente en las mujeres entre la sideropenia y el carcinoma intraoral. Consideró a los cambios sufridos en la mucosa oral, consecuencia de la anemia aclorhídrica, como condiciones potencialmente malignas. Aunque este tipo de patología no se observa en nuestro país, es conveniente tener conocimiento de ella ya que en cualquier caso de anemia, sobretodo de tipo ferropénico, pueden desarrollarse alteraciones mucosas en la cavidad oral que a su vez llegan a constituir condiciones potencialmente malignas.

(2,5)

**7.7 DISPLASIA EPITELIAL:** Cambio premaligno del epitelio caracterizado por una combinación de alteraciones celulares y arquitectónicas. El desarrollo de un proceso maligno en el epitelio plano estratificado tiene lugar espontáneamente o bien como proceso gradual en el cual múltiples alteraciones menores individuales de células y tejidos culminan finalmente en clara malignidad. La combinación de los cambios tisulares observados en la transición gradual hacia la malignidad (pre malignidad) se denomina displasia epitelial. (2)

En la displasia epitelial se encuentran las siguientes alteraciones celulares individuales

1. Nucléolos prominentes.
2. Núcleos hipercromáticos.
3. Pleomorfismo nuclear y celular.
4. Relación núcleo/citoplásmico alterada.
5. Aumento en la actividad mitótica.
6. Figuras mitóticas anormales o aberrantes.
7. Multinucleación de las células.
8. Queratinizaciones individuales.
9. Pérdida de polaridad.
10. Perlas de queratina.
11. Pérdida de cohesión intracelular.
12. Clavos epiteliales bulbosos. (2)

Las alteraciones arquitectónicas son combinaciones de los siguientes:

1. Formación de crestas epiteliales bulbosas.
2. Hiperplasia basal.
3. Hiper celularidad.
4. Patrón alterado en la maduración de queratinocitos. (2)

El aspecto clínico de la displasia epitelial se observa muy frecuentemente como un área de leucoplasia similar a otras lesiones blancas de aspecto más inofensivo. La magnitud de displasia epitelial se expresa mediante la asignación de un grado leve, moderado o grave/ carcinoma in situ, basado en su aspecto microscópico. Es importante señalar que el grado de una displasia puede aumentar con el tiempo. En un fumador de cigarrillos, la displasia epitelial del suelo de la boca o el borde lateral de la lengua aumentará su grado, de leve a muy grave, con el tiempo y la continuación del hábito. (2)

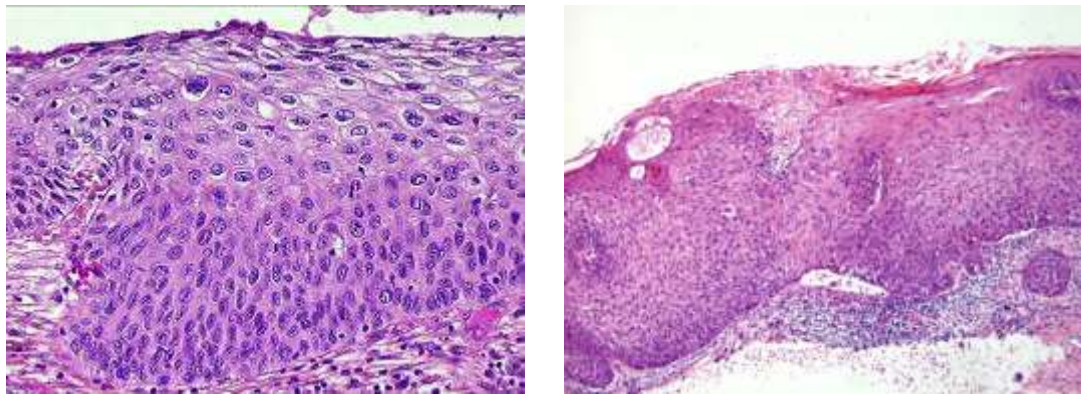
El factor tiempo variará ampliamente entre individuos, desde meses a años. Igualmente importante es que, cuando se suprime un factor inductor, algunas formas leves e incipientes de displasia epitelial involucionarán y el epitelio volverá a la normalidad. En otras formas de displasia epitelial, incluso con el control de algún factor responsable, la reversión puede no ser posible, aunque la velocidad de evolución a una forma más grave suele ser más lenta. Parece dudoso que las formas moderada y grave de la displasia epitelial puedan regresar por la simple eliminación de su causa. (2,15)

En algunos casos, la regresión de las formas moderada y grave de la displasia epitelial puede no ser posible porque la membrana basal epitelial puede estar ya invadida focalmente. Cuando el tejido conjuntivo adyacente está invadido por tejido displásico, se considera carcinoma de células escamosas. Las áreas de displasia epitelial presentan a menudo un infiltrado leucocítico crónico en el tejido conjuntivo adyacente y los linfocitos se extienden hacia arriba penetrando en las capas más profundas del epitelio displásico. Si la displasia es leve y el infiltrado linfocítico es intenso, existe la posibilidad de un diagnóstico erróneo. Fig. 2 (2)

Una displasia epitelial asociada a un infiltrado de linfocitos denso tiene un sorprendente parecido con el trastorno mucoso denominado liquen plano.



Cuando una displasia epitelial comparte múltiples rasgos histológicos con el liquen plano, se denomina “displasia liquenoide”. Dado que se han documentado muchos casos en los cuales un carcinoma de células escamosas intraoral ha aparecido en la misma localización que lesiones que habían sido repetidamente diagnosticadas como liquen plano, se mantiene la cuestión de si la lesión inicial era de hecho una displasia liquenoide y no un liquen plano. Hasta que no se conozca más acerca de estas dos patologías la pregunta seguirá sin respuesta. (2,15)



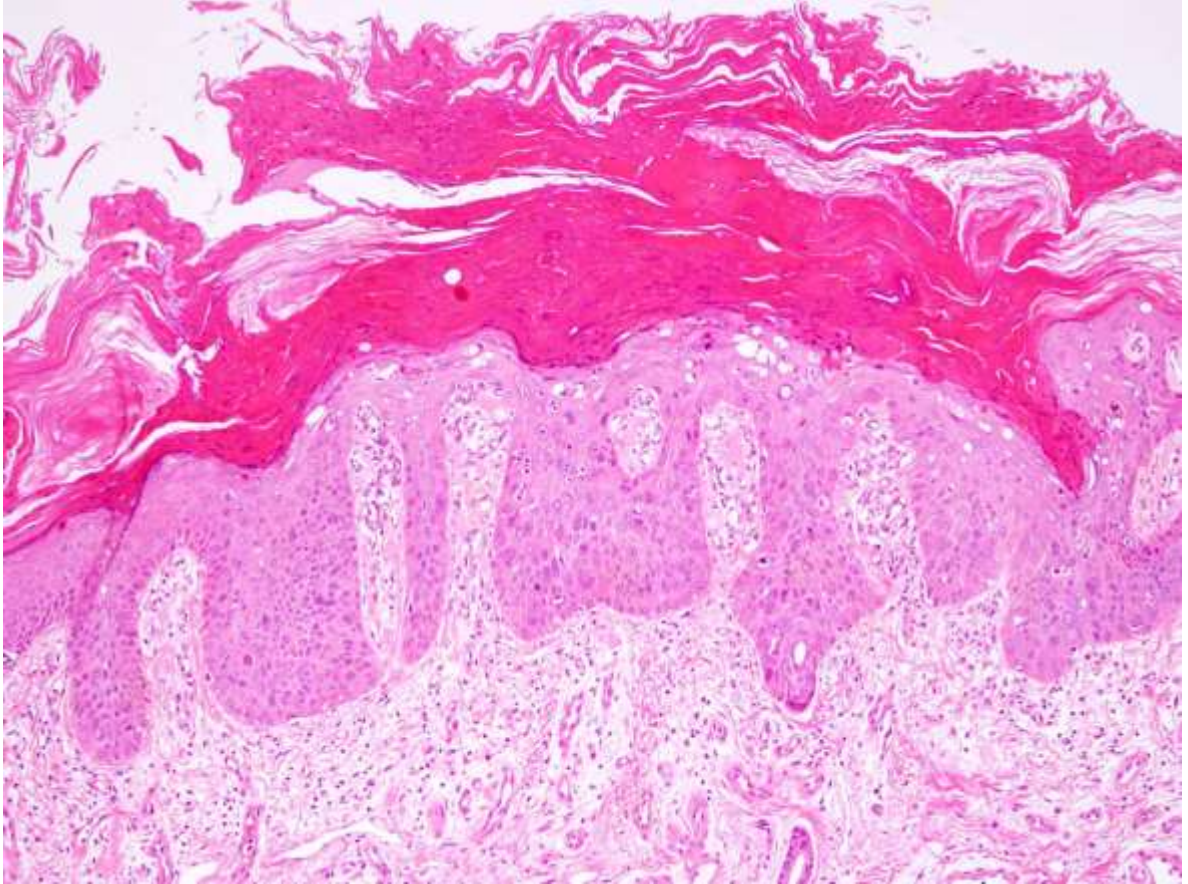
*Fig. 2 Cortes histológicas que exhiben la displasia epitelial en mucosa labial.*

(2)

**7.8 CARCINOMA IN SITU:** Estadio más grave de la displasia epitelial, que afecta a todo el espesor del epitelio, permaneciendo intacta la membrana basal epitelial. (2)

El carcinoma in situ, también denominado Ca in situ o CIS, es la forma más grave de displasia epitelial y afecta a la totalidad del espesor del epitelio. Citológicamente es similar al carcinoma de células escamosas, salvo que desde un punto de vista arquitectónico la membrana basal epitelial permanece intacta y no ha tenido lugar una invasión del tejido conjuntivo. Cuando las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal y se extienden (invaden) hacia el tejido conjuntivo, haciendo posible que se

produzcan metástasis a distancia, el carcinoma in situ se convierte en carcinoma de células escamosas. Fig. 3 (2)



*Fig. 3 Corte histológico que muestra la presentación del carcinoma in situ.*

(2)

## **8. HISTORIA NATURAL DEL CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS:**

Se extiende mediante la invasión de los vasos linfáticos, una vez en el interior de dichos vasos, las células tumorales son transportadas a los ganglios linfáticos regionales, donde se alojan y continúan proliferando, las cuales producen un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos y se extienden más allá de sus cápsulas hacia el tejido circundante. Esos ganglios

linfáticos se hacen fácilmente palpables, de consistencia dura y fijos al tejido adyacente. La presencia de ganglios linfáticos con estas características es un signo clínico de mal pronóstico. (5)

Los ganglios linfáticos más frecuentemente afectados por el carcinoma de células escamosas intraoral metastásico son los ganglios submandibulares y los cervicales superficiales y profundos. Los pertenecientes al labio inferior que llegan a ser suficientemente grandes para metastatizar afectan inicialmente a los ganglios submentonianos antes de extenderse a los ganglios linfáticos mandibulares y cervicales. Las lesiones que se extienden más allá de los ganglios linfáticos regionales de cabeza y cuello suelen metastatizar a los pulmones y al hígado. (5)

## **8.1 TIPOS DE PROPAGACIÓN:**

### **8.1.1 TUMOR PRIMARIO. CRECIMIENTO LOCAL:**

Comienzan como lesiones superficiales, aunque pueden originarse en los conductos de las glándulas menores y por este motivo tienen su origen submucoso por debajo de la lengua. Este último fenómeno ocurre más frecuentemente en el suelo de la boca, base de la lengua y nasofaringe. (5)

Las lesiones superficiales muy incipientes pueden presentarse como un eritema y una mucosa ligeramente elevada y rugosa. Estas son las denominadas lesiones rojas, las cuales siempre merecen consideración para la biopsia. (2,5)

La propagación depende de la anatomía local, y cada región anatómica tiene su propio y peculiar modelo de propagación. Las vías de extensión de los tumores de la cavidad oral suelen ser los tejidos y las zonas anatómicas limítrofes. Crecen por contigüidad invadiendo los tejidos vecinos, con un crecimiento vegetante, infiltrante o ulcerado. Los tumores de la lengua móvil pueden progresar hacia la base de esta, el suelo de la boca y los repliegues

glosoamigdalinos. La vía linfática en estos tumores es importante, siendo la vía hemática rara y tardía. (2,5)

El carcinoma de orofaringe tiene gran capacidad de diseminación locorregional con frecuentes adenopatías bilaterales o contralaterales debido al entramado linfático de la zona, siendo raro que haya afectación ósea en los tumores primarios de bucofaringe. El patrón de diseminación varía según los subsitios específicos de la región. Así, los tumores de base de la lengua presentan infiltración profunda con extensión anterior hacia la porción bucal de la lengua, el espacio sublingual o el espacio submandibular, diseminación inferior al espacio pre-epiglótico y diseminación lateral al espacio parafaríngeo. (2,5)

En general, en los tumores de cabeza y cuello, la invasión muscular es un hecho común y temprano, y el tumor puede propagarse a lo largo del músculo o fascias a gran distancia de la lesión palpable o visible. El tumor puede invadir prematuramente periostio o pericondrio, aunque la invasión de hueso o cartílago es frecuentemente tardía, los cuales actúan como una barrera primaria a la propagación y crecimiento tumoral, y estas estructuras están por lo general preservadas hasta que la neoplasia ha sufrido varios brotes de crecimiento. El tumor que encuentra cartílago o hueso en su crecimiento normalmente se desviará y propagará por zonas que ofrezcan menor resistencia a su desarrollo. Así por ejemplo, las neoplasias de crecimiento lento de la encía pueden producir una huella o depresión del hueso subyacente sin invalidarlo. (2,5)

En su crecimiento puede seguir el trayecto de un nervio, las fascias, los espacios anatómicos y los conductos. La penetración del tumor dentro del espacio parafaríngeo permite una propagación superior o inferior desde la base del cráneo a la raíz del cuello. La invasión de la luz de los conductos de

las glándulas sublingual, submandibular y parótida es un tipo de propagación poco común. (5)

### **8.1.2 PROPAGACIÓN LINFÁTICA:**

La invasión de la pared capilar desencadena una diseminación ganglionar. En el territorio de cabeza y cuello, las zonas de mayor riqueza ganglionar como nasofaringe y senos piriformes producen muchas metástasis y las de menor riqueza como glotis y senos paranasales, pocas. (5)

El riesgo de metástasis en los ganglios linfáticos puede predecirse por la diferenciación tumoral (en el menos diferenciado, el riesgo es mayor), por el tamaño de la lesión inicial y por la riqueza de capilares linfáticos. Las lesiones recidivantes tienen igualmente un mayor riesgo. (2,5)

No se puede excluir una determinada histología por una concreta propagación linfática; la simple accesibilidad a los capilares linfáticos determina la oportunidad. El paciente puede presentar una adenopatía cervical de carcinoma de células escamosas y, a pesar de una búsqueda extensiva, quizás no se pueda determinar la localización primitiva. Si sólo se trata el cuello, puede aparecer más tardíamente una lesión primaria, pero algunos nunca muestran una localización primaria. (5)

El riesgo de enfermedad subclínica en un paciente con un cuello clínicamente negativo puede obtenerse estudiando la incidencia de ganglios positivos hallados en disecciones selectivas o por recuento del número de cuellos inicialmente normales que se convierten en positivos cuando no son tratados. (5)

Como regla general, los tumores laterales dan afectación homolateral y los tumores mediales bilaterales. Así, las lesiones unilaterales se propagan a los ganglios linfáticos del mismo lado y las lesiones próximas a la línea media y las laterales de la lengua y nasofaringe pueden propagarse a ambos lados,

pero tienden a hacerlo hacia el lado ocupado por el grueso de la lesión. Los pacientes con ganglios linfáticos clínicamente positivos de un mismo lado del cuello presentan riesgo de propagación contralateral, especialmente si los ganglios son grandes o múltiples. La obstrucción de las vías linfáticas por cirugía o radioterapia podrá desviar el flujo linfático al lado opuesto. Esta desviación se realiza principalmente a través de conductos anastomóticos submandibulares y mentonianos. (2,5)

Cuando se producen metástasis contralaterales a partir de las lesiones unilaterales, el ganglio subdigástrico es el más comúnmente afectado y posteriormente, los yugulares medio o inferior. Cuando aparece una metástasis linfática excepcional, debe investigarse cuidadosamente la existencia de una segunda lesión primaria. (5)

Aunque normalmente se da una progresión ordenada en la afectación linfática (se describe un orden sistemático de estaciones ganglionares donde la afectación de un grupo ganglionar implica también enfermedad en los grupos que preceden), existen ejemplos de propagación ganglionar errática. Ocasionalmente se pueden ver metástasis linfáticas retrógradas en la axila homolateral asociadas a la afectación de los ganglios cervicales inferiores. (2,5)

En cuanto al drenaje linfático de algunas de las áreas neoplásicas más representativas a nivel de cabeza y cuello, podemos decir que la lengua drena a los ganglios submentonianos y cadena yugular interna. (5)

### **8.1.3 PROPAGACIÓN A DISTANCIA:**

Es tardía y posterior a la afectación linfática. No existen diferencias si el paciente ha sido tratado con radioterapia o cirugía. Como es de esperar, el riesgo de metástasis a distancia aumenta con el estadio T (tumor primario) y especialmente con los estadios N (ganglios regionales). Los órganos más

frecuentemente afectados son los pulmones, hígado y esqueleto. El pulmón es la localización más frecuente, representando el 52% de las primeras localizaciones. Las metástasis mediastínicas son poco frecuentes: aparecen sólo en un 3% de los casos. Casi el 50% de las metástasis son descubiertas a los 9 meses, el 80% a los 2 años y el 90% a los 3 años. (2,5)

El riesgo de metástasis a distancia se dobla en los pacientes que sufren una recurrencia supraclavicular: 16.7% para aquellos que tienen una recurrencia y 7.9% para los que nunca la han tenido. (5)

Sólo la nasofaringe e hipofaringe tienen una cifra de metástasis a distancia de proporciones tales que la quimioterapia coadyuvante puede afectar de forma significativa la tasa de curaciones. Las metástasis a distancia según la localización tumoral son por este orden: nasofaringe, hipofaringe, orofaringe y supraglotis. (5)

## **9. GRADIFICACIÓN:**

### **9.1. CLASIFICACIÓN TNM.**

Fue concebido por Pierre Denoix para la clasificación de los tumores malignos, y desarrollado entre los años 1943 y 1952. En 1958 la International Union Against Cancer (UICC), a través del comité para la nomenclatura y estudio estadístico de los tumores, publicó las primeras recomendaciones para la clasificación en estadios de los cánceres de laringe y mama. La estadificación de los tumores primarios de la cavidad oral y la orofaringe ha sido ampliamente aceptada, según lo acordado por la American Joint Committee for Cancer Staging y la UICC. (5)

Las dimensiones superficiales del tumor son un parámetro importante para la estadificación de los tumores primarios de la cavidad oral y orofaringe. Una deficiencia contundente de este sistema, sin embargo, es la omisión de la profundidad de la infiltración del tumor como un parámetro para la

estadificación del tumor primario. Los tumores primarios con infiltración profunda, pero clasificados en un estadio precoz, tienen un riesgo aumentado de metástasis regionales y muerte a causa de la enfermedad, en comparación con los tumores superficiales del mismo estadio T, por lo tanto, se debe considerar una estrategia terapéutica más agresiva, incluido el tratamiento programado de los ganglios linfáticos regionales, en los pacientes con tumores en estadios T precoz, pero con infiltración profunda. Por otra parte, las lesiones en estadio T avanzado, pero relativamente superficiales, tienen mejor pronóstico. *Tabla 1 y 2. (5)*

## **9.2. OBJETIVOS DEL SISTEMA TNM:**

- Ayudar al clínico en la planificación del tratamiento.
- Dar orientación pronóstica.
- Facilitar la evaluación de los resultados.
- Permitir el intercambio de información, creando un único lenguaje entre los profesionales dedicados al tratamiento del cáncer.
- Favorecer la investigación en cáncer. *(5)*



## **CLASIFICACIÓN TNM PARA TUMORES DE CABEZA Y CUELLO.**

T = Tumor primario.

Tx: No se cumplen los requisitos mínimos para evaluar el tumor primario.

T0: No hay evidencia de tumor primario.

Tis: Tumor in situ.

T1: Tumor < 2 cm en su dimensión mayor.

T2: Tumor > 2 cm y < de 4 cm.

T3: Tumor > 4 cm en su dimensión mayor.

T4: Tumor voluminoso de diámetro > 4cm con invasión profunda a estructuras adyacentes como cortical ósea, músculos extrínsecos de la lengua, seno maxilar, piel. La erosión superficial del hueso alveolar por un tumor primario de encía no es suficiente para clasificar un tumor como T4.

N = Ganglios regionales.

N0: No existen metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

N1: Metástasis en un ganglio linfático ipsilateral de 3 cm o menos en su dimensión mayor.

N2:

N2a: Metástasis en un ganglio linfático ipsilateral > de 3 cm pero < de 6 cm en su dimensión mayor.

N2b: Metástasis en múltiples ganglios linfáticos ipsilaterales < de 6 cm en su dimensión mayor.

N2c: Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno de ellos > de 6 cm en su dimensión mayor.

N3: Metástasis en un ganglio linfático > de 6 cm en su dimensión mayor.

M = Metástasis a distancia.

Mx: No pueden ser valoradas.

M0: No hay metástasis a distancia.

M1: Hay metástasis a distancia.

*Tabla 1. Sistema TNM. (5)*

## CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS.

ESTADIO I:	T1 N0 M0
ESTADIO II:	T2 N0 M0
ESTADIO III:	T3 N0 M0
	T1 N1 M0
	T2 N1 M0
	T3 N1 M0
ESTADIO IV A:	T4 N0 M0
	T4 N1 M0
	Cualquier T N2 M0
ESTADIO IV B:	Cualquier T N3 M0
ESTADIO IV C:	Cualquier T N3 M1

Tabla 2. Clasificación por estadios del sistema TNM. (5)

## **10. DIFERENTES MEDIOS DE DIAGNÓSTICO PRECOZ:**

### **MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO Y ESTUDIO DE EXTENSIÓN.**

#### **10.1 EXPLORACIÓN DEL CUELLO.**

Los ganglios linfáticos metastásicos clínicamente positivos rara vez producen síntomas hasta que son suficientemente grandes. Por este motivo debemos contar con una exploración física y TAC con contraste para detectar los ganglios afectados. (5)

Se debe realizar un examen cuidadoso del cuello, repitiendo la exploración en cada oportunidad que se tenga y aún más importante, comparar sus hallazgos entre varios exploradores. Dibujos detallados complementan el informe escrito y constituyen una parte esencial del examen médico. La posición recomendada es con el paciente sentado y el explorador detrás y de pie, de forma que el cuello del paciente quede opuesto a la cintura del explorador. (5)

Cuando el odontólogo examina la cadena yugular y palpa el cuello, el paciente extiende instintivamente el cuello tensando el músculo esternocleidomastoideo. Dado que los ganglios se encuentran en el espesor de este músculo, es esencial la relajación de la musculatura cervical. Por esto se coloca una mano en la base occipital para flexionar la cabeza del paciente hacia delante y ligeramente hacia el lado que se explora. (5)

Algunos clínicos prefieren empezar la exploración por la horquilla esternal y seguir en sentido ascendente. Primero se explora la fosa supraesternal y, con el dedo índice, el espacio que cubre el mediastino superior. En condiciones normales sólo se palpa la pared anterior de la tráquea. Con frecuencia se encuentran ganglios clínicamente positivos en esta área, pero sólo se percibe la cúpula superior del ganglio. Por otra parte, los ganglios linfáticos metastásicos de cánceres de pulmón y mama, así como los de

neoplasias infradiafragmáticas, también pueden localizarse en esta área. El diagnóstico diferencial de una masa dura y aislada en esta área debe hacerse con la tiroides, aneurisma de un vaso principal y una masa mediastínica. (2,5)

A continuación procedemos a explorar la cadena linfática yugular. Esta se sitúa en el espesor del músculo esternocleidomastoideo, en la parte inferior del cuello. En la parte superior, algunos ganglios se sitúan en el borde anterior de dicho músculo. Los ganglios linfáticos positivos del área yugular inferior son a menudo pequeños, móviles y profundos, por lo que sólo exploraciones suaves, lentas, cuidadosas y repetidas pueden llegar a detectarlos. La mayoría de los ganglios clínicamente positivos se hallarán en la cadena yugular superior. Puesto que los ganglios están relacionados con la vena yugular, se sitúan en contacto con la arteria carótida y su bulbo carotídeo. La palpación de esta zona debe ser suave y nunca debe hacerse simultáneamente en ambos lados ante el riesgo de que el paciente pueda sufrir un ligero desfallecimiento o un brusco síncope y colapso. (5)

El ganglio subdigástrico (ganglio amigdalino) es el mayor normal del cuello y puede hallarse en muchas personas. Los ganglios yugulares más altos son poco accesibles a la palpación, especialmente en el varón, debido a que están situados en la profundidad de los músculos esternocleidomastoideo y vientre posterior del músculo digástrico, y las inserciones vecinas al cráneo limitan su movilidad y en consecuencia la exploración. (5)

Existen una serie de estructuras que pueden ser confundidas con un ganglio linfático. Así, el extremo lateral de las apófisis transversas de vértebras cervicales es especialmente evidente en pacientes con cuello largo y delgado, pudiendo simular un ganglio linfático profundo. La cola de la glándula parótida se hace globulosa en adultos mayores y obesos,

especialmente hombres, aparentando un ganglio. Esta masa se sitúa inmediatamente por debajo del lóbulo de la oreja, entre el borde posterior de la rama mandibular y el extremo del proceso mastoideo. Las colas de las glándulas parótidas son habitualmente simétricas, lo que constituye una clave para su identificación. El hallazgo de ganglios clínicamente positivos en la cola de la parótida es poco frecuente, excepto en los procesos malignos de esta glándula, cáncer de piel y ocasionalmente en linfomas o leucemias. Por otra parte, el bulbo carotídeo puede ser bastante prominente en adultos mayores y aparentar un ganglio subdigástrico. Para distinguirlo, una palpación suave nos permitirá percibir la pulsación de la arteria. Cuando un ganglio linfático tiene un tamaño aproximado de 1.5 – 2 cm y se halla muy cercano a la bifurcación carotídea, resulta especialmente difícil el diagnóstico. Si el ganglio es pequeño, puede confundirse con una placa ateromatosa de la carótida. (2,5)

La exploración física se continúa con el examen del cuerpo de la mandíbula. La glándula submandibular puede ser pequeña, consistente y esconderse detrás de la mandíbula, especialmente en jóvenes. A menudo esta glándula se encuentra en el cuello, debajo de la mandíbula. Si el conducto submandibular está obstruido por un tumor, la glándula puede aumentar de tamaño y consistencia, siendo inmóvil. Muchos ganglios linfáticos descansan yuxtapuestos a la glándula submandibular. (5)

Los ganglios submentonianos se sitúan en la línea media entre los músculos digástricos. Los ganglios submandibulares y submentonianos se exploran con ambas manos colocando el dedo índice en el suelo de la boca. El examen de los ganglios supraclaviculares y de la cadena espinal accesoria requiere solamente luz y la palpación suave del cuello. La exploración del ganglio preauricular se omite a menudo. Los ganglios preauriculares afectados por un tumor se localizan justo delante del trago y pueden ser pequeños. (5)

## **10.2. MÉTODOS DE TINCIÓN CON COLORANTES.**

Evidencian las diferencias en los niveles de actividad metabólica existentes entre las células normales y tumorales, lo que se traduce en una mayor afinidad por determinados colorantes. *(11,19,20,21,22)*

### **10.2.1. AZUL DE TOLOUIDINA.**

Son técnicas que llevan cierto tiempo comercializadas, aunque se hallan en general cuestionadas, poco introducidas y con utilización limitada. La que goza de mayor difusión, conocida con el nombre de OraScan, fue introducida hace ya algunos años y consta de 3 elementos: solución 1 (pre-rinse); solución 2, en la que se contiene el colorante de toluidina, y solución 3 (post-rinse). Una vez detectada en la mucosa oral la lesión que se presume como de riesgo: *(11,19,20,21)*

- Se irriga la cavidad bucal con aproximadamente la mitad de la solución 1 pre-rinse (20 segundos) y expectoración.
- Después se irriga con agua (20 segundos) y expectoración.
- Lavado y difusión por la boca con la mitad de la solución 2 de toluidina durante 60 segundos y expectoración.
- Después irrigar con la solución 3 post-rinse (20 segundos) y expectoración.
- Se repite la tinción utilizando para ello el remanente de la solución de toluidina y se procede a irrigar con agua por dos veces.
- Se observa directamente la zona sospechosa, utilizando en caso necesario, una fuente luminosa adecuada y si es preciso, una lupa u otro procedimiento de magnificación. *(11)*

Las posibles lesiones y zona de riesgo, se colorean en azul de manera que, una retención de colorante que no es eliminada por la irrigación, debe considerarse sospechosa, sobre la que debe practicarse la biopsia

convencional. Hay que tener en cuenta que algunas áreas específicas de la boca aunque pueden retener colorante, no se consideran como de riesgo, en concreto las que se corresponden con las papilas del dorso de la lengua y los márgenes gingivales alrededor del diente. *(1119,20,21,22)*

### **10.3 MÉTODOS BASADOS EN LA ILUMINACIÓN CON LUZ FLUORESCENTE Y MÉTODOS COMBINADOS.**

Una de las técnicas coadyuvantes de screening de cáncer oral que ha acaparado más atención en la última época es la quimioluminiscencia y su interacción con los tejidos. La primera forma de luminiscencia artificial (quimioluminiscencia) fue ideada en 1669 por Henning Brand, el físico alemán descubridor del fósforo. Fue Eilhardt Weidemann en 1888 quien acuñó por primera vez el término quimioluminiscencia, definiéndola como la energía en forma de luz que dejan escapar dos componentes químicos al ser mezclados y provocar una reacción. *(12,23,24)*

La luz fluorescente es absorbida de forma distinta por el tejido epitelial sano o el anormal, se trata de someter la zona sospechosa a la iluminación directa mediante un foco de luz fluorescente y establecer el nivel de reflexión. En el tejido sano la absorción es completa (no refleja, no se ilumina o queda “oscura”), mientras que el tejido anormal, refleja la luz en forma de mancha blanca o de otras tonalidades. Existen variantes para este procedimiento como el de la marca comercial Velscope, en el que además de la luz fluorescente, se utiliza una serie de filtros ópticos, que facilitan diferenciar los tejidos sanos, con una actividad metabólica que podría ser considerada como “normal” y que aparece entonces con un color verde manzana brillante, de los supuestamente malignos, con una tonalidad y aspecto oscuro. *(11,23,24)*

La técnica de screening de detección de cáncer oral está basada en la forma que tienen los tejidos de reaccionar ante la luz quimioluminiscente, y está

ideada partir de una prueba similar que se realiza en la detección temprana de cáncer de cérvix de útero, llamada Especuloscopia de Barrido "Speculoscopia". En diferentes estudios, esta técnica ha demostrado un valor predictivo negativo (VPN) del 94,7 al 99% y un valor positivo costo-beneficio respecto a la exploración convencional. El sistema se basa en que una luz blanca-azul es absorbida por las células de los tejidos normales y reflejada por las células con núcleos anormales como las que se encuentran en tejidos displásicos o neoplásicos. Previamente los tejidos han de ser sometidos a una solución de ácido acético al 1% que, aplicada durante cierto tiempo en forma de enjuague, elimina posibles residuos epiteliales, destruye temporalmente la barrera de glicoproteínas de la superficie de la mucosa y provoca una deshidratación citoplasmática, dejando a la luz penetrar y provocando un cambio en las propiedades refractarias de los tejidos. *(12,23,24)*

Tras la aplicación de la solución deshidratante, y bajo la luz quimioluminiscente, aquellos tejidos que contengan células con una relación núcleo-citoplasma alterada y tejidos hiperqueratinizados o con cambios inflamatorios presentarán un aspecto "aceto-blanco" que es como se definiría al aspecto blanquecino-deshidratado y más opaco de lo normal. *(12,23,24)*

La Administración de Estados Unidos de Norteamérica de Alimentos y Medicamentos (U.S.F.D.A.) tiene establecido como una de las aplicaciones de la técnica de luz quimioluminiscente la detección de lesiones cancerosas, tanto en el campo de la ginecología como en la mucosa oral, y en 2004 la Asociación Dental Americana (ADA) ofrecía un reembolso parcial por la compra de dispositivos basados en la quimioluminiscencia. *(12)*

El único sistema comercializado está compuesto por un enjuague de ácido acético al 1% (propilenglicol+ alcohol + benzoato de sodio + ácido acético al 1% + aromatizantes de frambuesa) y un sistema de luz quimioluminiscente



(contiene peróxido de hidrógeno + ácido acetilsalicílico que ha de romperse para activarse) que emite una luz de longitud de onda de 430 a 580 *nm* durante 10 minutos. Además lleva añadido un dispositivo para realizar una tinción con azul de toluidina, para disminuir el número de falsos positivos al aplicarlo a lesiones encontradas con el método de quimioluminiscencia que muestren cierto grado de sospecha. El uso del sistema requiere seguir un protocolo de manejo. [\(12,24\)](#)

El método ViziLite, que como el anterior, se encuentra introducido en algunas consultas odontológicas especialmente en Estados Unidos de América, es también un método basado en la luz fluorescente. Según el procedimiento inicial, se procede a la irrigación de la boca con solución de ácido acético al 1% durante 1 minuto y depurar. A continuación se activa la cápsula de quimioluminiscencia y se prepara el sistema retractor (ViziLiteR). Después de agitar la cápsula para mezclar los contenidos, se observa el reflejo de la luz de fluorescencia resultante, en unas condiciones de luz ambiente escasa, a fin de facilitar la visión de las posibles zonas sospechosas. [\(11\)](#)

Actualmente se ha introducido una mejora, que se conoce con la denominación de ViziLite plus conjugando ViziLite, con un método de coloración adyuvante con azul de toluidina metacromático (Tblue 630). Este método mixto, combina la fluorescencia con la tinción por colorante y se revela como más útil que el precedente en la observación de la lesión sospechosa. Después del uso de la luz de fluorescencia se observa bajo luz normal, la coloración alcanzada después de la tinción con el colorante. En el caso que se detecte tejido anormal se practica la correspondiente consulta anatomopatológica. La bibliografía en relación con los procedimientos ViziLite, es abundante, aunque en general los resultados referenciados, no son demasiado predictivos. [\(11,12,23,24\)](#)

- Utilizar el dispositivo quimioluminiscente en el paciente:
  - Enjuague durante 30 segundos con la solución de ácido acético al 1%.
  - Expulsar el enjuague sin irrigar con agua.
  - Activar el dispositivo quimioluminiscente. Romper el vial interno de la cápsula para mezclar los dos componentes y así iniciar la reacción química que dará lugar a la emisión de luz.
  - Examinar al paciente de manera minuciosa toda la mucosa, explorando con las luces del gabinete y del sillón dental apagadas con el fin de apreciar mejor la interacción de la luz quimioluminiscente con la mucosa.
  - Si se observa alguna lesión que presente un aspecto “aceto-blanca” se considerará como positiva a la prueba.
  - Valorar el grado de sospecha que tiene la lesión, realizando un diagnóstico de presunción de la lesión.
- Si la lesión es considerada sospechosa se aplicará en ella el tinte azul de toluidina.
  - Aplicar la torunda 1 con ácido acético al 1% durante 30 segundos.
  - Aplicar la torunda con cloruro de toluidina al 0,5% en la zona durante 60 segundos.
  - Aplicar la torunda 3 con ácido acético al 1% en la zona, con el fin de eliminar el exceso de tinte.
- Si la lesión se tiñe con el azul de toluidina será biopsiada para su posterior estudio histopatológico. *(12,23,24)*

#### **10.4. MÉTODO DE BIOPSIA OPTIMIZADA. CYTOBRUSH.**

Representado por el método OralCDx, se trata de un procedimiento por el que se procede a la toma de la muestra en la zona de la lesión sospechosa observada en el paciente, mediante un cepillo de características especiales y diseño especialmente para tal fin. El grado de hemorragia producido en la toma de la muestra es mínimo y el procedimiento es indoloro para el paciente, por lo que no requiere el uso de anestesia tópica o local, sin excluir la posibilidad de su uso si así se desea. La muestra obtenida es depositada en un portaobjetos y sellada mediante un fijador. El portaobjetos se introduce en un recipiente plástico y mediante un citofijador, la muestra es remitida al laboratorio, donde después de la correspondiente tinción es analizada mediante un procedimiento automatizado en el que intervienen un sistema computarizado de análisis de la imagen microscópica y un equipo especializado de patólogos valoran la posible presencia de células anormales. El sistema computarizado no efectúa el diagnóstico, éste está reservado a un equipo de anatomopatólogos. A continuación se emite un informe detallado al dentista por fax y correo electrónico. El resultado obtenido se califica como: "Negativo": no hay evidencia de actividad lesión precancerosa o cancerosa en la muestra; "Atipia": contiene células anormales que podrían indicar una lesión precancerosa. Contactar con el laboratorio para una información adicional y "Positivo": se aprecian células displásicas, indicativas de lesión precancerosa o cancerosa. En el supuesto que la muestra sea "Incompleta", por no contener un suficiente número de células epiteliales, debe procederse a una nueva prueba en el paciente, con un nuevo test, sin cargo. La abundante bibliografía existente sobre este método, destaca en general el buen nivel de predictividad y especificidad del sistema. (11)

## 11. BIOPSIA:

El término biopsia proviene de los vocablos griegos *bios* (vida) y *opsis* (visión), por lo cual se define como un procedimiento quirúrgico con el objetivo de extirpar tejido de un ser vivo con fines de diagnóstico mediante el examen microscópico. La biopsia oral es un instrumento quirúrgico encaminado a obtener tejido de un organismo vivo, para su estudio microscópico, básicamente con una finalidad diagnóstica. La biopsia es el elemento diagnóstico definitivo de cáncer oral. La conducta profesional de administrar tratamientos sintomáticos paliativos y observar su evolución es totalmente equivocada. Jamás hay que cruzarse de brazos y esperar. (3,4)

Está indicada para la confirmación de lesiones sospechosas de malignidad, lesiones potencialmente malignas como las leucoplasias y eritroplasias y ulceraciones orales sin causa evidente. En este sentido, se encuentran indicadas en lesiones aparentemente inflamatorias que no mejoran o involucionan en un periodo de dos semanas después de retirar los irritantes locales. También deberían someterse a biopsia las lesiones que interfieren con la función oral, lesiones de etiología poco clara, particularmente cuando se asocian a dolor, parestesia y lesiones intersticiales en la musculatura lingual, bucal o labial. (10)

Está contraindicada a realizarse en estructuras normales, lesiones leves del desarrollo, lesiones claramente irritativas y/o traumáticas que responden a la remoción de irritantes locales. No deben hacerse biopsias incisionales en lesiones angiomasos, ni en lesiones infecciosas que pueden responder a tratamientos específicos. (10)

Otros objetivos de este procedimiento son:

- Establecer un diagnóstico definitivo en base a su aspecto histológico.
- Establecer un pronóstico para las lesiones malignas y premalignas.
- En algunos casos, facilitar la prescripción de tratamientos específicos.
- Contribuir en la evaluación de la eficacia de los tratamientos.
- Constituir un documento con evidente valor médico-legal. (3,10)

### **11.1. PRINCIPIOS GENERALES:**

Previamente al procedimiento quirúrgico debe efectuarse una historia clínica que recoja aspectos sobre la lesión referentes al tamaño, forma, color, textura, consistencia, tiempo de evolución, síntomas asociados y presencia de adenopatías loco-regionales, con la finalidad de establecer un diagnóstico clínico y un diagnóstico diferencial. Además, el paciente debería recibir información al respecto evitando generar ansiedad para obtener el consentimiento informado adecuado a esta técnica. (3,10)

### **11.2. ASPECTOS GENERALES:**

- Son preferibles técnicas anestésicas de bloqueo troncular sobre las técnicas infiltrativas.
- Son preferibles incisiones paralelas a los nervios y los vasos, generalmente se utilizan incisiones elípticas que faciliten la sutura.
- En lesiones precancerosas de pequeño tamaño < 1 cm, estarían indicadas biopsias excisionales. Lesiones mayores propiciarían biopsias incisionales que incluyen tejido lesional representativo, tejido transicional y márgenes sanos.
- En las lesiones malignas o con alta sospecha clínica de malignidad puede optarse entre referir al paciente a un centro especializado o efectuar una o varias biopsias incisionales. En cualquier caso es prioritario el evitar el retraso en el diagnóstico.

- Los especímenes deber ser orientados mediante un hilo de sutura e introducidos en un frasco con una solución fijadora adecuada (formol al 10%).
- El número y la localización de la biopsia debe decidirse en base a la apariencia clínica de la lesión. En lesiones heterogéneas con diferentes aspectos clínicos deben tomarse varias muestras; generalmente el empleo de azul de toluidina resulta útil como procedimiento auxiliar para elegir las áreas más relevantes a biopsiar.
- La muestra obtenida con tejido patológico y sano debe presentar suficiente tamaño. Hay que considerar que procesos como la fijación del espécimen puede reducir sensiblemente su tamaño, así como la dificultad de manipular especímenes tan pequeños. *Fig.4 (3)*

### **11.3. CLASIFICACIÓN:**

En referencia al momento en que se toma la muestra, la biopsia podrá ser:

- Preoperatoria: Antes de decidir una intervención más agresiva, condicionada por el resultado del estudio histopatológico de la muestra.
- Transoperatoria: Durante la intervención, con el paciente anestesiado, esperando el resultado del estudio histopatológico.
- Posoperatoria: Una vez concluida la intervención quirúrgica, para comprobar su eficacia.

Según el tipo y localización de la lesión, la biopsia podrá ser:

- Directa: Si la lesión es superficial.
- Indirecta: Si la lesión está recubierta por algún tejido no implicado en la misma.

En relación al tamaño o extensión y características del tejido, se podrá practicar:

- La extirpación completa de la lesión.
- La extirpación parcial de la lesión.

Teniendo en cuenta la finalidad de la biopsia, se distinguen:

- Diagnóstica.
- Experimental.

Dependiendo de cuál vaya a ser el procesamiento de la muestra, se destacan:

- Inclusión en parafina.
- Estudio en fresco.
- Congelación.
- Inclusión en metacrilato.
- Microscopia electrónica.(3,10)

#### **11.4. INDICACIONES:**

- En lesiones que plantean más de una posibilidad diagnóstica.
- Aumentos tisulares sin causa aparente.
- En lesiones persistentes pese a tratamiento convencional.
- En lesiones ulcerativas sin causa aparente que no muestren signos de curación al cabo de 15 días.
- En lesiones blancas que no se desprenden al raspado y que clínicamente no corresponden a ninguna entidad patológica conocida.
- En lesiones tipo atrófico sin causa aparente.
- Para confirmar diagnóstico clínico en lesiones comunes. (4)



*Fig. 4 Instrumental básico para la toma de una biopsia. (3)*

## **12. TIPOS DE BIOPSIA:**

**12.1. BIOPSIA INCISIONAL:** Se indica en lesiones extensas, usualmente mayores a 2 cm o lesiones múltiples, de las cuales sólo se remueva una porción de tejido, la cual debe ser representativa de los cambios que la caracterizan y de manera ideal debe contener una parte de tejido clínicamente sano, con objeto de proporcionar al patólogo elementos suficientes para un análisis sobre la naturaleza y extensión marginal del proceso patológico. (4,10)

Si el aspecto clínico de una lesión es variado, por ejemplo, con diversas tonalidades de color, diferente consistencia de una zona a otra, o cuando existen múltiples lesiones de aspecto diferente entre sí, se deben tomar varias muestras que deberán colocarse en frascos por separado e identificarse mediante un esquema descriptivo que permita ubicarlas adecuadamente con respecto de su topografía. Es conveniente evitar las zonas de necrosis que



pudieran ocasionar que la muestra no sea adecuada para su interpretación diagnóstica. (4,10)

#### **TÉCNICA:**

- UBICACIÓN DE LA ZONA A REALIZAR EL PROCEDIMIENTO.
- APLICACIÓN DE ANESTESIA LOCAL O REGIONAL. En el caso de infiltración local, la solución no debe colocarse a menos de 0.5 cm de la lesión, con el fin de evitar deformación tisular que pudiera afectar la interpretación microscópica.
- REALIZACIÓN DE INCISIONES. Deben ser nítidas dando la forma de huso o elipse, las cuales deben converger en los extremos en forma de V. El diseño del huso debe incluir desde unos 2 a 3 mm de tejido aparentemente normal hasta abarcar una porción suficiente de tejido afectado. La profundidad de la incisión depende de varios factores. Las lesiones epiteliales no invasivas requieren de una profundidad no mayor a 3 o 4 mm, siguiendo una angulación de aproximadamente 45° hacia el centro de la muestra. En lesiones blancas con componente rojo como las eritroleucoplasias, se debe tomar una zona representativa que incluya principalmente al componente eritroplásico, ya que se ha demostrado que la mayor frecuencia de cambios premalignos ocurre en esa porción de la lesión. La longitud del huso en mucosa móvil debe ser aproximadamente tres veces mayor que su ancho, e idealmente la incisión debe ser paralela a las fibras musculares, ramas nerviosas y trayectos vasculares, con lo que se evita la distorsión anatómica, se facilita afrontar los bordes de la herida para suturar y se reduce así el área de cicatrización. En lesiones removidas de mucosa adherida al periostio no es necesario respetar la proporción de tres a uno en el diseño del huso, ya que

el defecto quirúrgico resultante no se sutura, sino que se deja reparar por segunda intención.

- TRACCIONAR UN EXTREMO DEL HUSO. Se debe hacer con ayuda de pinzas de disección dentadas, y con el bisturí se efectuará la disección que permita su separación de la mucosa subyacente. La muestra obtenida de lesiones superficiales como placas, pápulas, erosiones o atrofia, se debe colocar y extender sobre una superficie de papel más o menos rígido e introducirse así a la sustancia fijadora. Las muestras obtenidas de lesiones ulceradas y ampollares deben incluir tejido aparentemente sano, tejido del fondo de la ulceración o del techo y base de la ampollar de manera importante, la zona intermedia entre ambas regiones que aún no se ulcerado y que representa la parte activa de la lesión.
- FIJACIÓN AL 10% CON FORMOL. Evitará la contracción y deformación del tejido y facilitará su orientación en el procesamiento de laboratorio para la obtención de cortes histopatológicos. *Fig. 5 (3)*
- SUTURA DE LA HERIDA MEDIANTE PUNTOS AISLADOS. En lesiones ulceradas sólo se debe aplicar sutura en la zona íntegra. *(4,10)*



*Fig. 5 Fijación con formol al 10%. (3)*

**12.2. BIOPSIA EXCISIONAL:** Implica que la toma de la muestra incluya la totalidad de la lesión, con márgenes y lecho suficientemente amplios. Se realizan no sólo con fines diagnósticos sino incluso curativos. Esta técnica está reservada para lesiones pequeñas menos de 2 cm de diámetro o en

casos en los que la exéresis de una gran cantidad de tejido puede ayudar al patólogo. La lesión y un margen adecuado de tejido deberán ser incluidos en la toma de la biopsia, aunque si se tiene experiencia, el procedimiento puede realizarse en lesiones de mayor tamaño sin gran complicación. También se recomienda que en la muestra obtenida se incluya un margen circundante de tejido adyacente aparentemente normal. En lesiones difusas o en aquellas que presentan aspecto sugestivo de malignidad con invasión o diseminación extensa no es aconsejable la extirpación completa en una sola intervención sin diagnóstico previo, por lo que se recomienda en esos casos la biopsia incisional. (4,10)

- **TÉCNICA:**

- UBICACIÓN DE LA ZONA A REALIZAR EL PROCEDIMIENTO.
- APLICACIÓN DE ANESTESIA LOCAL O REGIONAL. En el caso de infiltración local, la solución no debe colocarse a menos de 0.5 cm de la lesión, con el fin de evitar deformación tisular que pudiera afectar la interpretación microscópica. En lesiones nodulares intramucosas es conveniente diseñar y marcar con alguna tintura el contorno de la incisión antes de infiltrar el anestésico, ya que cuando éste penetra, se pueden modificar el aspecto y los límites de la lesión y se corre el riesgo de abordarla en una zona inadecuada.
- REALIZACIÓN DE INCISIONES. En lesiones elevadas como las hiperplasias fibrosas o papilomas, la incisión debe hacerse sobre la mucosa sana que rodea su base de inserción; para ello se sigue un diseño en forma de huso a fin de permitir el cierre de la herida sin complicaciones. La profundidad de la incisión en este tipo de lesiones se limitará al nivel de la mucosa (2 a 3 mm), siguiendo una angulación de aproximadamente 45° hacia el centro de la lesión.

- TRACCIONAR UN EXTREMO DEL HUSO. Se debe llevar a cabo con la ayuda de pinzas de disección dentadas, y con el bisturí se efectuará la disección cortante que permita la separación de la lesión de la mucosa subyacente. En lesiones sólidas localizadas en sitios de difícil acceso, como la zona posterior del carrillo o el paladar blando, es particularmente útil pasar un hilo de sutura a través de la lesión para facilitar su tracción durante la disección. El tamaño del huso dependerá del tamaño de la lesión subyacente, ya que en lesiones muy amplias será necesario remover una extensión algo mayor de la mucosa aparentemente sana que en lesiones pequeñas. La profundidad de la incisión deberá limitarse a la mucosa sana en apariencia, procurando no incidir en el interior de la lesión, la cual puede tener algún tipo de contenido que pudiera vaciarse y complicar su extirpación completa o tratarse de una neoplasia no encapsulada de la que pudieran quedar remanentes en el borde del lecho quirúrgico que originen la recurrencia de la lesión. En estos casos es preferible hacer la disección en forma roma, separando los tejidos adyacentes con la ayuda de pinzas delgadas que al abrirse permiten disecar cuidadosamente a la lesión en toda su magnitud. También es posible realizar la disección con ayuda de tijera o bisturí, pero ello implica un manejo más cuidadoso de los tejidos para evitar la ruptura de la lesión. *Figs. 6 y 7 (3)*
- SUTURA DE LA HERIDA MEDIANTE PUNTOS AISLADOS. Es conveniente revisar el lecho quirúrgico antes de proceder a la sutura, a fin de evitar que quede material que pudiera afectar el proceso de reparación y para constatar que no existe evidencia de lesión o defectos que deban corregirse para facilitar el cierre de la herida. *(4,10)*



*Figs. 6 y 7 Toma de biopsia excisional y fijación de la muestra con formol al 10%.*

*(3)*

**12.3. BIOPSIA POR ASPIRACIÓN:** Constituye un método que cada día va ganando mayor aceptación en la práctica clínica debido a la relativa facilidad y rapidez con que se lleva a cabo, a las pocas molestias y mínimas complicaciones para el paciente y a su alta sensibilidad en el establecimiento del diagnóstico preoperatorio de numerosas entidades. Se emplean principalmente para masas cervicales y tienen la ventaja de ser procedimientos sencillos para pacientes ambulatorios. También se pueden eludir los procedimientos de incisión que desestructuran la lesión y quizás extienden el tumor a través de un hematoma. La aguja de biopsia es de calibre grueso que secciona un fragmento interior de tejido, el cual se estudia como cualquier muestra. Los inconvenientes son que no todos los patólogos quieren hacer un diagnóstico a partir de pequeños fragmentos de tejido y que

pueden darse resultados falsos negativos a consecuencia del tamaño de la muestra. Una biopsia negativa por aguja debe ir seguida de una biopsia a cielo abierto. (4)

La aspiración con aguja fina se lleva a cabo con una aguja de pequeño calibre introducida en la masa tumoral. El tumor es aspirado y el material obtenido se coloca en un portaobjetos y se tiñe. En caso necesario, la alternativa más adecuada a la biopsia cervical es la punción y aspiración con aguja fina a pesar de la menor exactitud de este procedimiento histopatológico. Esto se debe a que presenta un 10 – 20 % de falsos negativos según las series, no observándose falsos positivos; y con toda probabilidad, en los centros en los que se realiza de forma sistemática esta técnica diagnóstica, la cifra se encuentra sin duda mucho más cercana a la primera de aquellas. (5)

Su práctica no influye estadísticamente sobre el pronóstico, no objetivándose cicatrices ni diseminaciones neoplásicas tras su realización sistemática. No precisa anestesia ni quirófano y su exactitud ha aumentado de forma considerable en los últimos años al poder ser dirigida mediante ecografía o TAC, con la mayor calidad actual de estos medios diagnósticos. (5)

**12.4. BIOPSIA CON PUNCH:** El punch es un cilindro de acero o de plástico desechable, en cuyo extremo activo presenta un hueco circular afilado. Se presenta en diámetros de 2 a 10 mm. Actúa mediante un movimiento rotatorio de corte. (3)

Previa a la utilización de cualquiera de dichos instrumentos, deberá procederse a anestesiar la zona, siguiendo las pautas recomendadas con anterioridad. Puede requerir el uso de una tijera para cortar el fragmento cilíndrico tomado como muestra. De presentarse una hemorragia basta con mantener presión sobre la herida. Figs. 8 y 9. (3)



*Figs. 8 y 9 Toma de biopsia con punch. (3)*

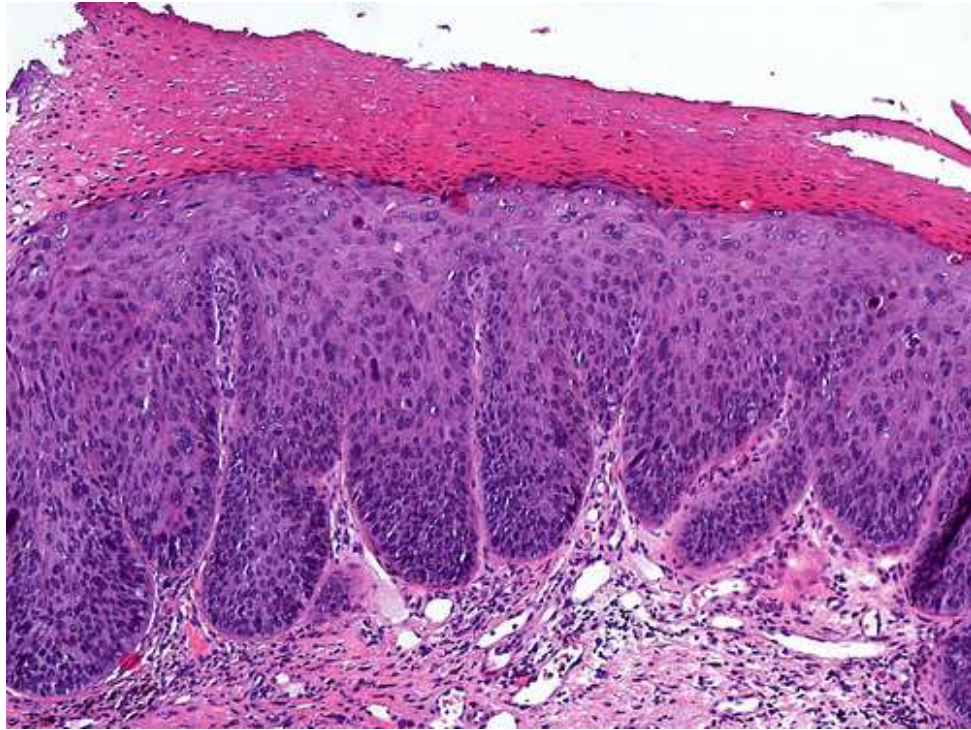
## 12.5. HISTOPATOLOGÍA:

Es común que las lesiones presenten invasión del tejido conectivo subyacente y la posibilidad de que las células malignas erosionen los vasos linfáticos y sanguíneos, por lo tanto, presentando metástasis. (2)

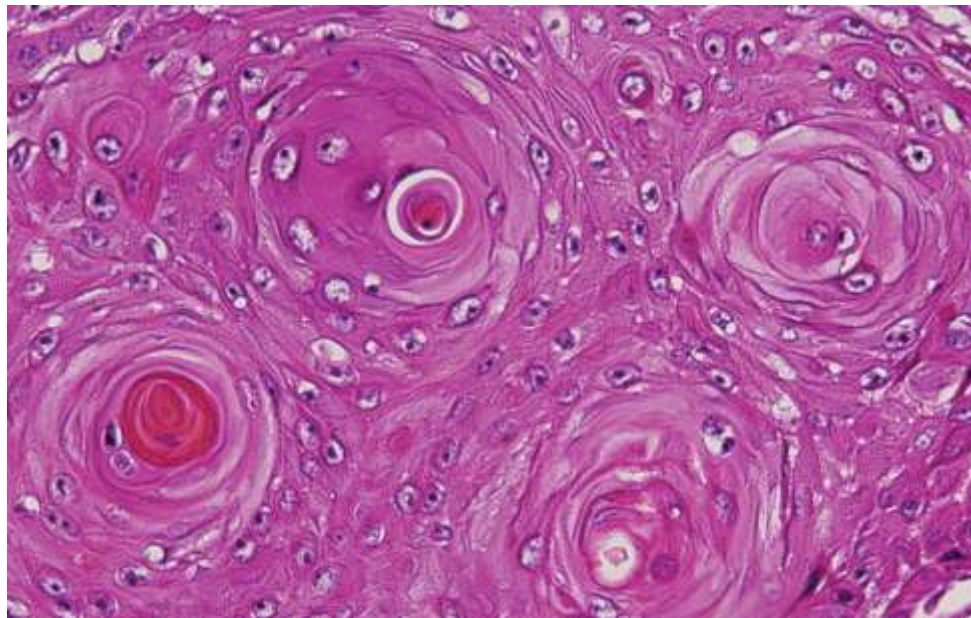
Aunque todos los carcinomas tienen la capacidad de metastizar, hay una gran diversidad en el potencial metastásico de los diversos carcinomas células escamosas y este potencial está correlacionado en cierta medida con la variedad histológica, la cual se relaciona con la magnitud (grado) de la diferenciación que presenten las células tumorales y la similitud entre la arquitectura del tejido y el epitelio plano estratificado normal. (2)

Los tumores que producen cantidades importantes de queratina y presentan algunos rasgos de maduración desde células basales a queratina se consideran bien diferenciados, como los que se encuentran en el labio inferior. Los tumores que producen escasa o nula queratina, pero en los cuales el epitelio todavía es reconocible como plano estratificado, a pesar de su importante desviación de la normalidad, se consideran como moderadamente diferenciados, encontrados en los bordes laterales de la lengua. Los tumores que no producen queratina, tienen poco parecido con el epitelio plano estratificado, muestran una significativa falta de patrón estructural normal, de cohesión de las células y presentan anomalías celulares extensas se designan como poco diferenciados, hallados en la región amigdalina. *Figs. 10 y 11.* (2)





*Fig. 10 Corte histológico que muestra la presentación del carcinoma de células escamosas bien diferenciado. Formación de perlas córneas. (3)*



*Fig. 11 Corte histológico que muestra la presentación del carcinoma de células escamosas. (3)*

### **13. PREVENCIÓN DEL CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN LA CAVIDAD ORAL:**

Se denomina screening o despistaje a “la aplicación de pruebas o test en pacientes aparentemente sanos o libres de una enfermedad en cuestión para clasificar a aquellos que probablemente tengan la enfermedad de aquellos que probablemente no la tengan. El factor más importante del screening es que atañe a pacientes que no tienen síntomas. No hay que confundir screening con diagnóstico, ya que este último se realiza cuando la enfermedad ya está presente y existen síntomas o lesiones. Un screening en la población general no nos asegura una disminución significativa de la mortalidad del cáncer oral, aunque en pacientes valorados de alto riesgo; aquellos que tienen hábitos como el tabaco y/o alcohol, pacientes mayores de 40 años o con historia de cáncer o precáncer oral, reduciría considerablemente la morbilidad y mortalidad de la enfermedad. (12)

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) y la OMS calculan que se pueden evitar millones de muertes en el futuro si se planean y se llevan a cabo estrategias de controles efectivos y de screening eficientes de la enfermedad. La estrategia más recomendable sería:

- Concientizar a la población de la utilidad de revisiones periódicas.
- Utilizar sistemas de ayuda para la detección de lesiones potencialmente malignas de cáncer, es decir unas pruebas adecuadas de screening.

Una buena prueba de screening ha de cumplir una serie de requisitos, ya que ha de aplicarse muchas veces y por un amplio abanico de operadores. El goldstandard para una prueba de screening de cáncer oral sería la opinión de un experto en medicina oral o en patología maxilofacial, el problema es que la primera línea de screening la ocupan los odontólogos de práctica

general, por lo tanto necesitan herramientas que les acerquen lo más posible a ese goldstandard. (12)

#### **14. MANEJO ONCOLÓGICO DEL PACIENTE:**

Actualmente el tratamiento inicia con una historia clínica completa y un minucioso examen de cabeza y cuello, las opciones se dividen en quirúrgicas, no quirúrgicas o combinadas. El tratamiento quirúrgico se divide en técnicas ablativas y reconstructivas. El manejo no quirúrgico incluye la radioterapia y quimioterapia. (1,5)

La selección de la terapia adecuada depende de los siguientes factores:

- Paciente.
- Lesión.
- Institución tratante: Se relacionan a la experiencia, recursos y filosofía de tratamiento establecidos por el equipo multidisciplinario.
- Localización anatómica: Se realizan distintas técnicas quirúrgicas.

La radioterapia ha demostrado ser muy efectiva, la mayoría recomienda emplearla de manera posquirúrgica, sobre todo si presenta márgenes positivos, invasión perineural, perivascular u ósea, múltiples primarios o diseminación extravascular. (1,5)

## **15. CONCLUSIONES:**

El carcinoma de células escamosas de la cavidad oral es devastador y compromete las estructuras bucales y faciales. Podemos concluir que a pesar de la relativa baja incidencia, estas representan un capítulo muy importante de la odontología y oncología, ya que la letalidad alcanza hasta el 78%. Además, las secuelas estéticas y funcionales como la deglución, fonación y respiración son muy impactantes, especialmente si consideramos que en un elevado porcentaje de los casos se diagnostican en etapas avanzadas; en estas condiciones su tratamiento con frecuencia se traduce en un importante deterioro en la calidad de la vida, la cual merma la interacción social, así como laboral.

De encontrarnos con alguna lesión potencialmente maligna que persista más de 2 semanas debemos llevar a cabo la biopsia sin dudar y no perder el tiempo, ya sea por remisión del paciente o realizada por el propio odontólogo; es de suma importancia actuar lo más pronto posible.

Despertar la conciencia de que la prevención es el mejor camino en el combate al cáncer bucal es un deber que nosotros, odontólogos, debemos tener cada vez más presente. Disminuir o erradicar la exposición de factores de riesgo ayudaría a reducir la susceptibilidad, sin embargo, grandes intereses limitan o imposibilitan la consecución de esta propuesta, así como las lagunas en el plan de estudios de las universidades de México.

## **16. DISCUSIÓN:**

Se resalta la necesidad de reforzar aspectos educacionales en las universidades del país para fomentar el empleo rutinario de la biopsia como un arma diagnóstica entre los odontólogos de práctica general, o en su defecto fortalecer los conocimientos para llevar a cabo una inspección minuciosa de cabeza y cuello para detectar lesiones malignas o potencialmente malignas para poder referir al odontólogo capacitado y así evitar retrasos en el diagnóstico.

## 17. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1.- Meza García G, Muñoz Ibarra JJ, Páez Valencia C, Cruz Legorreta B, Aldape Barrios B. Carcinoma de células escamosas de cavidad en un centro de tercer nivel de atención social en la ciudad de México. Experiencia de 5 años. Avances en odontoestomatología. 2009; 25(1): 19-28.
- 2.- Neville BW. Oral and maxillofacial pathology. EE.UU: Editorial Saunders, 2009.
- 3.- Rodríguez Lozano F, Llodra Calvo JC. La biopsia oral. España: Editorial Consejo dentistas. Organización colegial de dentistas de España, 2010.
- 4.- Mosqueda Taylor A. Tópicos selectos de oncología bucal. Clínicas oncológicas de Iberoamérica. México: Planeación y desarrollo editorial, SA, 2008.
- 5.- Navarro Vila C, García Marín F, Ochandiano Caicoya S. Tratado de cirugía oral y maxilofacial. España: Editorial Arán, 2009.
- 6.- GaitánCepeda LA, Peniche Becerra AG, Quezada Rivera D. Trends in frequency and prevalence of oral cancer and oral squamous cell carcinoma in Mexicans. A 20 years retrospective study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011; 16(1): e1-5
- 7.- Tirado Gómez L, Granados García M. Epidemiología y etiología del cáncer de la cabeza y el cuello. Cancerología. 2007; 2: 9-17
- 8.- Gallegos Hernández JF. Lesiones preneoplásicas de la cavidad bucal: detección y diagnóstico oportuno. CirCiruj 2008; 76:197-198
- 10.- Seoane JM, González Mosquera A, Velo Noya J. La biopsia oral en el contexto del precáncer y del cáncer oral. Avances en odontoestomatología. 2008; 24(1): 89-96

- 11.- Barbany JR. Cáncer oral. Métodos de diagnóstico (screening) rápido en la consulta odontológica. Avances en odontoestomatología. 2008; 24(1): 123-128
- 12.- Carrera Torres A, Cobos Fuentes MJ, Gallardo Castillo I, Caballero Aguilar J, Martínez-Sahuquillo Márquez A. Quimioluminiscencia como método de screening de cáncer oral. Avances en odontoestomatología 2011; 27 (6): 301-311.
- 13.- Mota-Ramirez A, Silvestre FJ, Simó JM. Oral biopsy in dental practice. Med Oral Patol Oral CirBucal 2007;12(7):E504-10.
- 14.- Melrose RJ, Handlers JP, Kerpel S et al. The use of biopsy in dental practice: The position of American Academy of Oral and Maxillofacial Pathology. GenDent 2007; September/October 457-61.
- 15.- Epstein JB, Gorsky M, Fischer D, Gupta A, Epstein M, Elad S. A survey of the current approaches to diagnosis and management of oral premalignant lesions. J Am Dent Assoc 2007;138:1555-62.
- 16.- Seoane J, Warnakulasuriya S, Varela-Centelles P, Esparza G, Dios PD. Oral cancer: experiences and diagnostic abilities elicited by dentists in north-western Spain. Oral Dis 2006;12:487-92.
- 17.- Seoane J, Varela-Centelles P, Diz-Dios P, Limeres J. Powered rotary scalpel for biopsies in difficult areas of the oral cavity. J Oral Maxillofac Surg 2006;64:563-564.
- 18.- Kusukawa J, Suefuji Y, Ryu F, Noguchi R, Iwamoto O, Kameyama T. Dissemination of cancer cells into circulation occurs by incisional biopsy of oral squamous cell carcinoma. J Oral Pathol Med. 2000; Aug; 29(7): 303-7.

- 19.- Epstein JB, Sciubba J, Silverman SJr, SroussiHY. Utility of toluidine blue in oral premalignant lesions and squamous cell carcinoma: continuing research and implications for clinical practice. Head and Neck 2007;20:948-58.
- 20.- Eslami M, Keyhani A, Motahhary P, Agha-HosseiniSharifzadeh F. Comparison and Evaluation of the Reliability of Oratest and Generic Toluidine Blue in the Detection of Oral Malignancy and Premalignancy. J. Dentistry, Tehran Universityof Medical Sciences 2005;Vol:2, No.3.
- 21.- AtherSiddiqui, UmerFarooq M, RiazAhmedSiddiqui, Tariq Rafi SM. Role of Toluidine Blue in Early Detection of Oral Cancer. Intiaz Pak J MedSci 2006;22:184-7.
- 22.- Chen YW, Lin JS, Fong JH, Wang IK, Chou SJ, Wu CH, Lui MT, Chang CS, Kao SY. Use of methylene blue as a diagnostic aid in early detection of oral cancer and precancerous lesions. Br J OralMaxillofac Surg. 2007;45:590-1.
- 23.- Oh ES, Laskin DM: Efficacy of the ViziLite system in the identification of oral lesions. J OralMaxillofac Surg. 2007;65:424-6.
- 24.- Ram S, Siar CH. Chemiluminescence as a diagnostic aid in the detection of oral cancer and potentially malignant epithelial lesions. Int J OralMaxillofac Surg. 2005;34:521-17.
- 25.- Chang HW, Ling GS, Wei WI, Yuen AP. Smoking and drinking can induce p15 methylation in the upper aerodigestive tract of healthy individuals and patients with head and neck squamous cell carcinoma. Cancer. 2004;101:125-32.
- 26.- Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporanea. España: Editorial Mosby, 2004.