

01421
76

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CÁNCER ORAL EN EL ADULTO MAYOR

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
C I R U J A N A D E N T I S T A
P R E S E N T A :
ANA ALEJANDRA CRUZ MOLINA

DIRECTOR: C. D. ROLANDO DE JESÚS BUNEDER

MÉXICO, D.F.

MAYO 2003.

9



16/03
Molina





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Por darme todo, la vida, salud, amor, por haberme permitido terminar mis estudios y darme la oportunidad de seguir adelante.

A Mi Madre+:

Por haberme dado la vida, aunque estuvimos poco tiempo juntas.

A Mis tíos Francisco, Bulmaro y Polo* :

Un especial y eterno agradecimiento, por su apoyo y la ayuda brindada, con la cual he logrado terminar mi carrera profesional, siendo para mí la mejor de las herencias. Gracias por depositar en mí la confianza que me tienen porque son y serán un ejemplo a seguir de lucha y superación; aunque no estemos juntos siempre los llevo en mi corazón y siempre los recuerdo.

A Ray, Elvira y a mi primo Javier:

Gracias por su ayuda, cariño y apoyo moral

A Mirna:

Gracias por todo tu apoyo, ayuda incondicional y por la paciencia infinita.

A mis amigos:

Por brindarme su amistad, confianza, que han compartido conmigo triunfos y fracasos, alegrías y tristezas durante toda mi carrera.

A mi Director Dr. Rolando:

Por su valiosa ayuda en la realización de éste trabajo.

Sobre todo, gracias a México y a la UNAM por haberme permitido estar aquí y cumplir mis sueños.

ÍNDICE TEMÁTICO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	
ASPECTOS GENERALES	2
1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS	3
1.2 DEFINICIÓN DE CÁNCER	3
1.3 EPIDEMIOLOGÍA	4
Resultados estadísticos	4
1.4 ORIGEN Y FACTORES DE RIESGO	9
Nutrición	10
1.5 PROGRAMAS NACIONALES DE LUCHA	
CONTRA EL CÁNCER (PNLC)	11
Prevención del cáncer	11
Diagnóstico precoz del cáncer	12
1.6 BIOPSIA	12
Técnicas e indicaciones de la biopsia	13
Indicaciones de la biopsia	14
Precauciones y contraindicaciones	14
Pasos a seguir para realizar una biopsia	15
Citología exfoliativa	16
1.7 AZUL DE TOLUIDINA	17
La técnica	17
La biopsia con aguja fina	18
Diagnóstico por imágenes	19

CAPÍTULO II

2. LESIONES PREMALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL	20
2.1 LEUCOPLASIA	21
Características clínicas	21
Histopatología	21
Tratamiento	22
2.2 LIQUEN PLANO	23
Manifestaciones bucales	23
Liquen típico	23
Liquen atípico	24
2.3 LEUCOPLASIA VERRUCOSA	
PROLIFERATIVA	24
Histopatología	25
Tratamiento	25
2.4 FIBROSIS SUBMUCOSA	26
Histológicamente	26
Tratamiento	27
2.5 ERITROPLASIA	27
Características clínicas	27
Histopatológico	28
Tratamiento	28
2.6 NEVO DE UNIÓN	28
Histología	29
Tratamiento	29
2.7 VIRUS DNA ONCOGENICOS	29
2.8 DISPLASIA EPITELIAL	30
El aspecto clínico	30
Carcinoma in situ	31
CAPÍTULO III CARCINOMAS	33

3.1 CARCINOMA	34
Carcinoma espinocelular.....	34
Clínica	35
3.2 CARCINOMA DE LABIO	36
Anatomía patológica	36
Cuadro clínico	36
Diagnóstico	37
Tratamiento	37
3.3 CARCINOMA DE LA ENCIA	38
Tratamiento	39
3.4 CARCINOMA DEL PALADAR	39
3.5 CARCINOMA DE LA MUCOSA ORAL	40
Cuadro clínico	40
Tratamiento	40
3.6 CARCINOMA VERRUCOSO	40
Características clínicas	41
Histopatología	41
Tratamiento	41
3.7 CARCINOMA DE LA LENGUA	42
Aspecto clínico	42
Tratamiento	44
3.8 CARCINOMA DEL PISO DE BOCA	44
Tratamiento	45
CAPÍTULO IV	
CARCINOMAS DE CÉLULAS BASALES	46
4.1 CARCINOMAS DE CÉLULAS	
BASALES	47
Clínica	47
Histopatológica	47

Tratamiento	48
4.2 MELANOMA MALIGNO	48
4.3 MELANOMA DE EXTENSIÓN	
SUPERFICIAL	50
4.4 MELANOMA LENTIGO MALIGNO	50
4.5 MELANOMA LENTIGINOSO ACRAL	51
4.6 MELANOMA NODULAR	51
Tratamiento	51
CAPÍTULO V	
CARCINOMAS INTRAÓSEOS	52
5.1 CARCINOMA INTRAÓSEO DE LOS MAXILARES	53
Invasión por carcinoma de la mucosa bucal	53
CONCLUSIONES	55
GLOSARIO	56
BIBLIOGRAFÍA	58
HEMEROGRAFÍA	59

INTRODUCCIÓN.

El cáncer es un padecimiento complejo multifactorial, en donde una de las células principales causa la lesión que no se parecen a las del tejido original y las cuales nos darán cambios que pueden ser un número y en secuelas, estas se transforman a una neoplasia. La mayoría de las veces se origina de una célula progenitora que se multiplica y da lugar a clones de células malignas que se extienden invadiendo tejidos circundantes diseminándose y provocando migración y cambios.

El cáncer interesa en geriatría por el incremento en la frecuencia de este padecimiento que se observa en personas mayores de 40 años.

Este hecho puede atribuirse a que el sistema inmunitario del anciano está alterado y da respuestas débiles y pueden estimular, el proceso canceroso en lugar de inhibirlo.

El objetivo del cirujano dentista, es ser capaz de obtener un diagnóstico precoz en la cavidad oral, para confirmar o descartar la presencia de cáncer.

El dentista será un eslabón más en la cadena de especialistas, oncólogos, radioterapeutas, prótesisistas dentales y de restauración maxilofacial. Para devolver la salud y reintegrarlo a la vida social al paciente en la mejor manera posible.

CAPÍTULO I

ASPECTOS GENERALES

1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Fue Hipócrates (460 – 370 a. de J.C), quien describió por vez primera el cáncer utilizando los términos "carcinosis" y "carcinoma" y definió su grave pronóstico. Mediante la observación, Hipócrates estableció las bases de la epidemiología y fue el primero en describir el concepto general de la influencia del medio ambiente sobre la enfermedad. Los cuatro elementos "aire, fuego, tierra y agua", se pensaba que tenían contrapartidas biológicas que en combinación producían el calor, frío, humedad y sequedad, la bilis negra se consideró como una sustancia producida por el bazo y el estómago y como agente etiológico del cáncer, durante miles de años Galeno un médico científico que fue la más prominente autoridad médica anterior al renacimiento coincidió con Hipócrates al pensar que el cáncer era producido por un exceso de bilis negra y que debía dejarse al paciente sin tratamiento.⁶

1.2 DEFINICIÓN DE CÁNCER

Denominado también tumor maligno consiste en la proliferación desordenada de un grupo de células que no responden a los mecanismos normales de control del organismo.

Las características especiales que presentan estas células y que le otorgan la malignidad son: Las células no se parecen a las del tejido original. La mayoría de las veces se forma de una célula progenitora que se multiplica y da lugar a un clon (familia) de células malignas; no se encuentran localizadas en un sitio determinado ni encapsuladas, si no que se extienden invadiendo los tejidos circundantes, a modo de prolongaciones (lo que da un aspecto de cangrejo, circunstancia de donde viene el nombre de cáncer, el tumor se adhiere a todo lo que agarra, con la misma obstinación que un cangrejo), estas son capaces de producir metástasis,

es decir diseminarse a través de la sangre o de la vía linfática y establecerse a distancia en cualquier otro lugar del organismo. ^{4 y 15}

Sin embargo el problema grave que presentan los tumores malignos es su capacidad de producir metástasis, es decir extenderse a otras zonas del cuerpo. ¹⁵

1.3 EPIDEMIOLOGÍA

El registro Histopatológico de Neoplasias en México (RHNM) representa actualmente el más completo en su tipo, y el único de cobertura nacional, de casos comprobados de cáncer en el país y es el punto de partida para numerosos estudios epidemiológicos descriptivos y analíticos. ¹⁷

RESULTADOS ESTADÍSTICOS

En 1997 en México fue notificado un total de 87 547 casos nuevos de neoplasias malignas; predominó el sexo femenino (65%).¹⁷

Los grupos de edad más afectados fueron el de 75 y más años (11.8%) y el de 45-49 (10.9%); en cuanto al grupo de edad por sexo, en los hombres se ubicó en primer lugar el de 75 y más años (16.8%) y el de 70-74 años (13.8%) en segundo; en las mujeres fue el de 45-49 años, con (11.6%) seguido por el grupo de 40-44 años (10.7%) y el de 50 a 54 (10.2%).¹⁷

Los primeros cinco lugares según topografía fueron: cuello del útero (22.9%), mama femenina (10.3%), glándula prostática (6.0%), ganglios linfáticos (4.7%) y estómago (4.2%) para el sexo femenino, se reportó cuello del útero, invasor (19.7), cuello del útero in situ (15.5), mama (15.9%), ovario (5.3%), cuerpo del útero (3.4%) y ganglios linfáticos (3.2%).¹⁷

Las principales variantes histológicas de las neoplasias malignas fueron: adenocarcinomas (39.9%), carcinoma de células escamosas (25.3%), neoplasias basocelulares (8.5%), neoplasias epiteliales sin especificar (7.5 %) y linfoma no Hodgkin (3.6%).¹⁷

Respecto a la institución notificante, el reporte se efectuó en el siguiente orden: Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS): 39.0%; sector privado 29.0 %; Secretaria de salud (SSA): 19.0%; Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los trabajadores del estado (ISSSTE): 7.0%.¹⁷

En cuanto a la entidad federativa, el mayor número de casos de neoplasias malignas fue reportado por el distrito Federal (23.7%), Jalisco (7.6%), Nuevo León (7.5%), Veracruz (5.8%) y Guanajuato (5.1%).¹⁷

En la distribución de neoplasias malignas por topografía general, la cavidad bucal ocupa el lugar veintidós. ¹⁷

Epidemiología descriptiva del cáncer de cavidad bucal en el Instituto Nacional de Cancerología (1985-1992). ¹⁸

Durante el estudio quedó conformado por 633 casos; 387 (61.1%) correspondieron a hombres y 246 (38.9%) a mujeres. La razón global hombre: mujer (H:M) fue de 1.6:1 .¹⁸

La edad promedio en el grupo de los hombres fue de 60.9 años (intervalo de 15ª 98) y de 59.6 años (intervalo 15 a 105) en el de las mujeres. La figura 1 muestra la distribución del número de casos por edad y sexo. Se observó que en las primeras décadas de la vida el número de casos es ligeramente mayor en el grupo de las mujeres; sin embargo, cuando la edad se incrementa, el número de casos en hombres también aumenta.¹⁸

Respecto al tipo de ocupación que informaron los pacientes, se encontró que el 39.8% de los varones se dedicaba a las labores del campo; el 17.3 % eran obreros y 10.3% empleados de oficina. El 81.7 % de las mujeres indicó que se dedicaban a actividades en el hogar.¹⁸

La distribución de acuerdo a la ubicación del tumor y al sexo de los pacientes se muestra en la figura 2 . Los tumores de lengua fueron los más frecuentes, representándose el 27.1% en los hombres y el 27.6 % en las mujeres. Fueron seguidos por las neoplasias en encía (17.3 y 22.4%), glándulas salivales (16.6 y 21.5%), labio (13.2 y 10.6% y piso de boca (13.6 y 4.5%).¹⁸

El sistema más profusamente empleado para el estadiaje clínico de los tumores de la cavidad bucal es el sistema TNM propuesto por la UICC (Unión internacional Contre le cáncer) y por el AJCC (American Joint Committee for cancer Staging and End-Resulting Reporting). T (Tumor primitivo). N (Metástasis a ganglios linfáticos) y (Metástasis a distancia).³

Clasificación TNM. Cavidad bucal

T,	tamaño del tumor primario
T1s,	carcinoma in situ
T1,	tumor < 2cm
T2,	tumor < 2cm y >4 cm
T3,	tumor > 4cm
T4,	tumor > 4 cm con invasión de estructuras vecinas (es decir, a través de hueso cortical, profundo hacia músculos extrínsecos de lengua, seno maxilar y piel).
N,	metástasis a ganglios linfáticos cervicales
N0,	sin afección ganglionar detectada.
N1,	ganglio ipsolateral <3 cm
N2a,	ganglio ipsolateral único > 3cm a 6cm

- N2b, Múltiples ganglios ipsolaterales < 6 cm.
- N2c, ganglios linfáticos bilaterales o contra laterales, <6 cm.
- N3a, ganglios ipsolateral <6 de cm.
- N3b, ganglios bilaterales > 6 cm.

- M, Metástasis distantes
- M0, sin metástasis conocidas
- M1, presencia de metástasis

Etapa

Etapa 1, T1 N0 M0

Tamaño del tumor es < de 2 cm. Sin afección ganglionar detectada y sin metástasis.

Etapa 2, T2 N0 M0

Tamaño del tumor mayor es > 2cm. Sin afección ganglionar detectada, sin metástasis.

Etapa 3, T3 N0 M0 cualquier T1, T2, T3, N1 M0

Tamaño del tumor puede ser menor de 2 cm. Hasta > de 4cm. Sin afección ganglionar detectada y sin metástasis.

Etapa 4 T4 Cualquier N, M0;

El tamaño del tumor es mayor > de 4 cm. Puede presentar o no, metástasis a ganglios cervicales o metástasis distantes.²⁴

Cerca del 71% de los tumores fueron de origen epidermoide; la variedad mucoepidermoide representó el 7% del total. En cuanto al tamaño del tumor, se encontraron tumores T4 en el 51.23 de los hombres y en el 38.6 % de las mujeres y tumores T3 en el 17.1 y 18.3 %, respectivamente.²⁴

Esto significa que en cerca del 65% de los casos los tumores medían cuatro o más centímetros en cambio, en menos del 6% fueron T1. Los carcinomas in situ.¹⁸

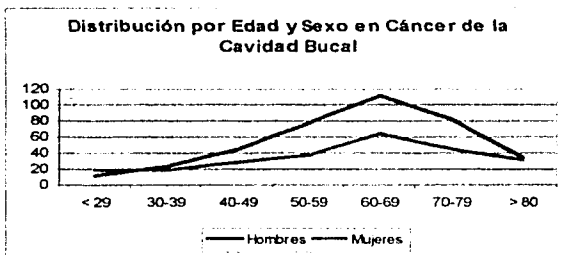


Figura 1

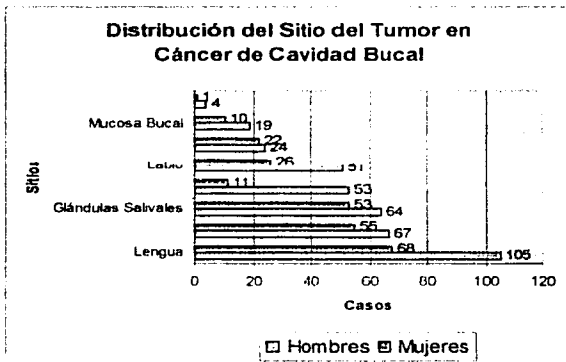


Figura 2

En el 62% de los hombres y el 53% de las mujeres se encontraron ganglios linfáticos clínicamente evidentes al momento del diagnóstico. Más de 65% de los casos se hallaron en etapas clínicas III Y IV, con franco predominio en el grupo de los varones.¹⁸

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En cuanto a la mortalidad general, ocupa el segundo lugar los tumores malignos (figura 3).²³

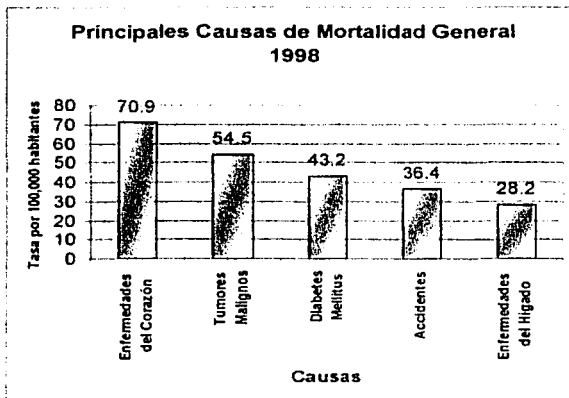


Figura 3

1.4 ORIGEN Y FACTORES DE RIESGO

Se piensa que la carcinogénesis es una serie de fenómenos que inicia cambios que promueven el desarrollo de cáncer. La frecuencia de cáncer oral se relaciona claramente con la edad, lo que puede indicar una declinación de la vigilancia inmunitaria con los años y la duración de la exposición a factores indicadores y promotores. Ello incluye exposición a irritantes químicos y físicos, infecciones virales, efectos hormonales, envejecimiento celular y disminución de la vigilancia inmunológica. Las pruebas del seguimiento a largo plazo de pacientes con inmunosupresión después del trasplante de órganos y médula ósea muestran que la inmunosupresión aumenta el riesgo de cáncer de células escamosas.⁹

EL uso del tabaco y el alcohol es un factor de riesgo conocido de cáncer oral y el bucofaringeo. El tabaco contiene carcinógenos potentes, que incluyen

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

nitrosaminas (nicotina), hidrocarburos aromáticos policíclicos y polonio. El incremento de cáncer bucal de células escamosas varía en todo el mundo y puede explicarse en partes por las diferencias en el uso de productos de tabaco.⁷

Casi todos los estudios se han dirigido al consumo de cigarrillos; sin embargo, otras formas de tabaco se han relacionado con cánceres bucales. El uso de tabaco no fumado preocupa cada vez más por el aumento del empleo del masticado aspirado y su consumo a una edad menor. Se han comprobado hiperqueratosis y displasia epitelial benignas después de su uso por corto tiempo, y es probable que su empleo prolongado se acompañe de un aumento de lesiones malignas.⁸

Todas las formas de alcohol, que incluyen licores fuertes, vino y cerveza, se han relacionado con el origen del cáncer oral. Los efectos combinados del tabaco y el alcohol tienen acción sinérgica en el desarrollo del cáncer de la boca.⁸

Los factores sin un sitio comprobado en el cáncer bucal incluyen: uso de dentaduras e irritación por las mismas, dientes o restauraciones irregulares y hábitos constantes de morderse los carrillos.⁹

En el cáncer labial, los factores de riesgo son: exposición al sol, tez clara y tendencia a quemarse, fumar en pipa y el consumo de alcohol.⁹

Nutrición.

Se ha comprobado que la vitamina "A" tiene un sitio en el cáncer bucal. Ello se basa en estudios de población en algunos países en los que se demostró que la deficiencia de la vitamina "A" se relaciona con el riesgo de carcinoma de células escamosas.⁸

1.5 PROGRAMAS NACIONALES DE LUCHA CONTRA EL CÁNCER (PNLC)

Prevención del cáncer.

El cáncer inducido por el tabaco representa una carga actual y potencial para todos los países que obliga a dar una prioridad inmediata al control del tabaquismo, el consumo de tabaco en todas sus formas es responsable de un 30% aproximadamente de todas las defunciones por cáncer en los países desarrollados y de una proporción que tiende a aumentar rápidamente en los países en desarrollo. La dependencia fisiológica de la nicotina mantiene el tabaquismo y, por otra parte, el consumo de cigarrillos se encuentra estimulado por las actividades comerciales de las compañías tabacaleras nacionales y multinacionales.¹⁹

Si no se le pone un límite, el hábito de fumar causará más de 10 millones de defunciones por cáncer (principalmente del pulmón) en el próximo decenio.¹⁹

Otro enfoque de la lucha contra el cáncer es la modificación de los hábitos alimentarios. En los últimos años se han reunido pruebas importantes de la influencia causal en ciertos cánceres del consumo excesivo de grasas, así como la acción protectora de un mayor consumo de cereales completos, frutas y hortalizas. Por otra parte, los hábitos alimentarios que pueden inhibir el desarrollo de cánceres vinculados a la alimentación reducen también el riesgo de enfermedades cardiovasculares.¹⁹

La exposición profesional y ambiental a diversos productos químicos puede dar lugar a cánceres de distintas localizaciones. El consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de cánceres de la cavidad bucal, la faringe y el esófago, y está

estrechamente correlacionado con el cáncer del hígado. También se sabe que la exposición a ciertas formas de radiación ionizante y a un exceso de radiación ultravioleta particularmente de origen solar da lugar a ciertos tipos de cáncer, principalmente de la piel.¹⁹

Los conocimientos que ya poseemos sobre estos factores predisponentes brindan una evidente y amplia base para las medidas tendentes a reducir el problema del cáncer en todos los países.¹⁹

Diagnóstico precoz del cáncer

Cuando antes se detecta y diagnostica el cáncer más posibilidades hay que el tratamiento curativo tenga éxito, sobre todo si se trata de cánceres de la mama, el cuello uterino, la boca y la piel.⁸

1.6 BIOPSIA

En el ejercicio de la clínica estomatológica, todo profesional tiene vastos conocimientos sobre patología y semiología que le suministran los medios para poder identificar, conocer o discernir la afección, lesión o enfermedad que padece el paciente que lo consulta; en una palabra, es capaz de diagnosticar.⁵



Figura 4 Inspección del Sector Anterior del Carrillo.

Para ello se necesita una metodología de trabajo, por medio de la cual puede recolectar datos a través de la información verbal (interrogatorio) y de los distintos signos que pueden percibir e interpretar.⁵

Dentro de los exámenes especiales con los que contamos están los diversos análisis clínicos de sangre, orina, secreciones, microbiológicos, inmunológicos. Si bien todos son importantes, el histológico es actualmente obligatorio para la mayoría de las lesiones de la cavidad bucal (tumores benignos o malignos) enfermedades ampollares, micosis superficiales y profundas, lesiones blancas, queratósicas, erosivas, ulcerosas, etc.⁵

Técnicas e indicaciones de la biopsia

La técnica terapéutica de un buen profesional debe basarse en un diagnóstico de certeza, logrado por el conocimiento clínico de las diversas afecciones y corroborado por el estudio histopatológico de éstas.⁶

Para el estudio histológico de un tejido vivo debe tomarse una muestra por medios quirúrgicos. Este procedimiento recibe el nombre de biopsia. La toma de una biopsia debe ser procesada para ser estudiada microscópicamente y así confirmar o no el diagnóstico clínico y establecer histopatogenias sobre los distintos mecanismos que producen la enfermedad.⁵

Si la lesión, es pequeña se extirpa la totalidad de la lesión lo cual se denomina biopsia escisional. Si la lesión es grande, se extirpa una pequeña porción de la lesión a lo que se le llama biopsia incisional.⁶

Indicaciones de la biopsia

1. Cualquier lesión de aspecto clínico compatible con úlcera, erosión, ampolla, y que no muestre evidencia de curación en 8 a 10 días.
2. Cualquier tumefacción sospechosa de ser una neoplasia.
3. Cualquier lesión hiperqueratósica persistente.
4. Cualquier tejido eliminado quirúrgicamente
5. Cualquier tejido eliminado espontáneamente
6. Material de una fistula que drene constantemente y cuyo origen no puede ser bien identificado.
7. Cualquier lesión intraósea que no puede ser identificada por métodos radiográficos.⁵

Precauciones y contraindicaciones

1. Siempre debe tomarse la autorización del paciente para realizar una biopsia.
2. Las lesiones pigmentadas que sugieren la presencia de melanina no deben ser incididas; deben eliminarse totalmente y con margen de seguridad.

3. En las lesiones de origen vascular, una incisión puede originar una intensa hemorragia. En consecuencia, éstas lesiones no deben ser biopsiadas en consultorios no especializados. Cuando su tamaño lo permite, debe removerse totalmente la lesión.
4. Los anestésicos locales nunca deben inyectarse dentro de una lesión, para evitar la pérdida de los límites.
5. El lapso transcurrido entre la toma biopsia y el informe histopatológico debe ser lo más corto posible.
6. Algunos observadores han sugerido que la remoción de una porción de tejido puede provocar diseminación de las células con producción de metástasis tempranas. En verdad, el peligro es mínimo representado por toma biopsica. Es mucho menos grave que el que realiza e intenta un tratamiento sin un diagnóstico seguro.⁵

Pasos a seguir para realizar una biopsia.

1. Seccionar el material de corte: bisturí pinza sacabocado o aguja para punción.
2. El material biopsico debe conservar su morfología de su extracción: por lo tanto no debe ser traumatizado, ni comprimido con pinzas, ni secado con gasas.
3. La zona elegida debe ser la más representativa de la lesión.
4. Los anestésicos deben inyectarse preferentemente en zonas trocales, y si se hace en forma infiltrativa, colocarlos alejados de la zona a estudiar.
5. Fijar la pieza obtenida en líquido fijador (formol al 10%), que mantendrá la morfología del tejido extraído.
6. El recipiente con el líquido fijador debe ser de boca ancha y tener un volumen en relación con la pieza. 7 veces mayor como mínimo.
7. Identificar el frasco.

8. Si se realizan varias tomas (biopsia seriada) se deben colocar en recipientes separados, debidamente identificados.
9. Realizar un protocolo con los datos del paciente, una breve descripción clínica, los antecedentes de importancia, el sitio preciso de la toma y el diagnóstico presuntivo.
10. Cuando la biopsia se realice en tejido óseo cercano a él adjuntar el estudio radiológico junto con el protocolo.
11. terminado el acto quirúrgico, bastará comprimir con gasa el hecho de la lesión para que se inicie la coagulación.⁵

Todos los pasos para realizar una biopsia deben contemplar rigurosas normas de bioseguridad: uso de guantes, anteojos, cubre boca, material esterilizado correctamente.⁸

Citología exfoliativa

La citología. Examen de las células obtenidas de algún órgano de un paciente vivo por un simple raspado.³

El estudio citológico se basa en la posibilidad de diferenciar células alteradas, obtenidas de un tejido enfermo. Su método es sencillo, pero necesita de un especialista para su interpretación.³

Estos métodos de diagnósticos son, sin ninguna duda, de uso obligado ante la presencia de una posible neoplasia.³

La citología exfoliativa puede utilizarse para control a distancia en áreas tratadas.³

1.7 AZUL DE TOLUIDINA

El azul de toluidina es un colorante metacromático básico que tiñe el material nuclear de lesiones malignas, pero no de una mucosa normal.⁸

El núcleo de la célula cancerosa muestra un incremento en la síntesis de DNA; esto sería la causa de la toma del colorante por parte del tejido.⁵

Se puede concluir que el uso del colorante debe hacerse junto a un cuidadoso examen clínico, a un prudente juicio clínico y por supuesto a una biopsia.³

La técnica consiste en:

- a. Enjuagar con agua para eliminar los detritus.
- b. Aplicar sobre la lesión con un hisopo ácido acético al 1%.
- c. Pasar suavemente una gasa sobre la lesión a estudiar.
- d. Aplicar el azul de toluidina al 1%.
- e. Eliminar el colorante con un hisopo con ácido acético al 1%.
- f. Observar.⁸

La retención positiva de azul de toluidina, en particular en áreas de leucoplasia o eritroplasia, y la captación en el patrón periférico de una úlcera, pueden indicar la necesidad de una biopsia.³

El azul de toluidina proporciona una guía para seleccionar el sitio de biopsia e indicar los sitios con riesgo de afección maligna en áreas amplias de leucoplasia, y

además puede ayudar a determinar los bordes de una lesión con fines terapéuticos.⁸



Figura 5 Aplicación de azul de toluidina en una lesión ulcerovegetante en la lengua.

La biopsia con aguja fina

La aspiración biópsica con aguja fina es una técnica aceptable y exacta para diferenciar procesos benignos de lesiones malignas, que involucran nódulos linfáticos y glándulas salivales.⁸

En forma rápida, estudiando las tomas con la técnica de citología exfoliativa. Se pueden diferenciar procesos inflamatorios, reaccionales, quísticos y neoplásicos.³

El instrumental consiste en una aguja calibre 22 y una jeringa de 10 o 20 ml para obtener una succión óptima. Habitualmente no requiere anestesia.⁵

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Diagnóstico por imágenes

Algunos carcinomas de paladar, reborde o gingiva, pueden invadir el hueso subyacente y en ese caso, se puede evidenciar a través de un estudio radiográfico. Las lesiones de tejidos blandos pueden ser estudiadas en la tomografía computarizada (TC) o de las resonancia nuclear magnética (RNM).⁵

La resonancia nuclear magnética es ideal para el estudio de tejidos blandos, se puede obtener en plano sagital, axial, coronal y oblicuo y permite estudiar el tamaño del tumor durante el tratamiento.⁵

CAPÍTULO II

LESIONES PREMALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL

2.1 LEUCOPLASIA

El término leucoplasia significa literalmente placa blanca, se emplea como término clínico solamente para describir una variedad de lesiones blancas de las mucosas.³

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.⁵

La preleucoplasia, concebida como una etapa precursora de la leucoplasia, es un área gris o blanco grisáceo de bordes borrosos.⁹

Características clínicas

Las localizaciones intraorales más frecuentes para la leucoplasia son la mucosa del carrillo, el suelo de boca, las comisuras labiales, los bordes laterales de la lengua y los surcos alveolares mandibulares y maxilares.⁹

Histopatología

Las alteraciones epiteliales más comunes son un aumento de espesor de la capa de queratina (hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis) y un aumento de espesor del estrato espinoso (acantosis). La hiperortoqueratosis es el hallazgo microscópico más constante en una lesión de leucoplasia y existe en muchas lesiones epiteliales premalignas y malignas.^{11 y 13}

Es imprescindible biopsiar las lesiones de leucoplasia para comprender más claramente la naturaleza del proceso patológico.¹¹

Tratamiento

Si la lesión no es premaligna o maligna en la mayoría de los casos se hacen intentos para eliminar posibles factores locales que pudieran estar causando la hiperplasia. Si la lesión presenta displasia moderada a intensa deben tomarse las medidas necesarias para extirparla totalmente o con vaporización con láser.¹¹



Figura 6 Leucoplasia yugal.

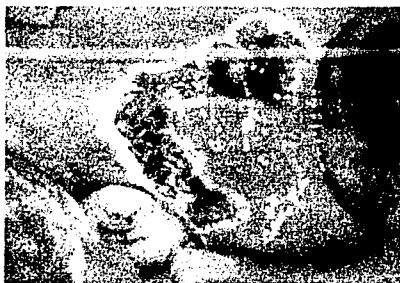


Figura 7 Vaporización con Láser.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.2 LIQUEN PLANO

Esta afección es una enfermedad mucocutánea compleja de mediación inmunológica que se observa principalmente en adultos y es más común en mujeres.⁵

De etiología desconocida, su aparición pareciera tener relación con algún factor emocional (pérdida de un ser querido, problemas de relación de vida, problemas económicos). También está comprobada la relación de la ingesta de medicamentos con estreptomycin, tetraciclina).⁷

Manifestaciones bucales

Se presentan en diferentes formas en la boca. Suele clasificarse en típico y atípico.⁵

Liquen típico

Se ve con más frecuencia en el sector posterior de la mucosa yugal. Aparece como manchas blanquecinas con aspecto de red, de hojas de helecho, anular, lineal, puntiforme, etc. Algunas formas típicas también pueden verse en el dorso de la lengua en forma de pequeñas placas queratósicas o puntiformes. No tienen sintomatología.²



Figura 8 Liquen tipico (aspecto reticular).

Liquen atipico

Escapa a las formas señaladas anteriormente. En la forma anular una línea blanca suele enmarcar erosiones o ampollas en su interior. El liquen ampollar se origina a partir del desplegamiento epitelial producido por una intensa degeneración hidrópica de la basal, con formación de ampolla. La forma erosiva se observa cuando se rompen las ampollas por el traumatismo masticatorio.⁵

El tratamiento de la lesión se efectúa con corticoides en forma tópica.⁵

2.3 LEUCOPLASIA VERRUCOSA PROLIFERATIVA

La leucoplasia verrucosa proliferativa es una entidad recientemente definida que se presenta principalmente en pacientes ancianos. Se ha descrito como un área de Leucoplasia difusa con grados variables de coloración blanquecina y una textura superficial constituida por áreas lisas y verrucosas. El curso clínico de la LVP es sumamente lento, pero implacable. A menudo no existen factores causales identificables.¹¹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El término hiperplasia verrucosa se usa a veces para definir un tipo similar benigno, en gran parte exofítico, de hiperplasia epitelial ondulante que si se deja sin tratamiento puede progresar a un carcinoma verrucoso o no hacerlo.¹³

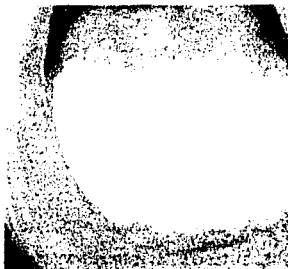


Figura 9 Leucoplasia verrucosa proliferativa de la lengua.

Histopatología

El aspecto microscópico de la LVP presenta un amplio espectro de los cambios asociados a la hiperplasia epitelial. Dichos cambios oscilan de formas leves de hiperortoqueratosis hasta carcinoma verrucoso. Algunos casos seguidos durante largos períodos han desarrollado finalmente áreas focales de carcinoma epidermoide bien diferenciado.¹¹

Tratamiento.

El tratamiento de LVP consiste en su escisión quirúrgica local durante sus estadios avanzados, cuando las lesiones se extienden sobre la totalidad de las arcadas, el tratamiento se hace más difícil. En el maxilar superior, la afectación del paladar blando, la úvula y los pilares del paladar pueden ser problemática. En esas áreas la dificultad de la extirpación quirúrgica se debe a la naturaleza difusa de las lesiones y a su proximidad a estructuras que necesitan seguir intactas para

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

hacer posible la masticación y el habla. La moderna precisión en la terapéutica de láser ha sido útil para detener el avance del proceso patológico preservando al mismo tiempo estructuras anatómicas vitales.⁵

2.4 FIBROSIS SUBMUCOSA

La fibrosis submucosa es una enfermedad de la mucosa bucal caracterizada por atrofia epitelial y fibrosis. Se desconoce el origen, se ha sospechado como causa el consumo de especies e irritantes.⁸

Es una afección prevalente en la India, China y Vietnam del sur. También se han descrito algunos casos en Estados Unidos. En Latinoamérica no existe.⁵

Se observa en ambos sexos, con predilección en la cuarta década de la vida. La localización frecuente es la mucosa yugal, el paladar, los labios, el piso de boca. Puede comenzar con ardor, aparición de ampollas, vesículas y erosiones, tomando la mucosa un color blanco como mármol veteado. Con el tiempo aumenta la rigidez de los tejidos. Se palpan bandas fibrosas verticales que limitan los movimientos.⁵

Histológicamente

Hay aumento de fibras colágenas y compresión del sistema vascular. Pueden aparecer leucoplasia sobre la mucosa. Su Transformación al cáncer ha sido comprobada por Pindborg y col. y Paymaster.⁹

Tratamiento

No existe un tratamiento eficaz. Se emplean corticoides y cirugía para devolver la movilidad.⁵

2.5 ERITROPLASIA

Se define como una placa aterciopelada de color rojo intenso, que no se puede caracterizar clínica ni patológicamente como atribuible a ningún otro estado.⁶

En la reunión sobre precáncer de la OMS (1972) se definió al estado precanceroso como "un estado generalizado que se asocia con un riesgo significativamente mayor de cáncer".⁸

Características clínicas

La eritroplasia de la boca suele ser una lesión asintomática que aparece principalmente en hombres mayores que fuman cigarrillos. Pueden encontrarse en el suelo de boca, superficies lateral y ventral de la lengua.⁹



Figura 10 Eritroplasia moteada, la lesión del área comisural derecha de la mucosa bucal que muestra placas blancas dispersas contra un fondo eritematoso

constituye una presentación común de la displasia o del carcinoma epidermoide precoz.

Histopatológico

Tres características microscópicas de las eritroplasias explican la intensa coloración roja de las lesiones. En primer lugar, las eritroplasias carecen de la cantidad normal de queratina de la capa superficial que normalmente difunde el color rojo que procede de la vascularización subyacente. Segundo las capas epiteliales restantes que cubren normalmente las papilas del tejido conjuntivo situadas entre las crestas epiteliales tienen muchas veces un espesor menor; por ello los vasos sanguíneos presentes normalmente en las papilas resultan más visibles desde la superficie que en la mucosa normal. Tercero en la mayoría de las eritroplasias, el tamaño y el número de las estructuras vasculares aumentan en respuesta a la inflamación asociada al epitelio adelgazado y neoplásico.¹¹

Tratamiento

La escisión quirúrgica a la radioterapia son los procedimientos terapéuticos utilizados habitualmente. El uso en la cavidad oral del 5-fluoruracilo es todavía experimental.¹³

2.6 NEVO DE UNIÓN

El nevo de unión es una lesión benigna, de color marrón a negro, que se presenta principalmente en la piel y a veces en la mucosa oral. Este tipo de nevo es considerablemente menos frecuente que el nevo intramucoso (intradérmico). Dentro de la cavidad oral suele aparecer como una lesión macular pigmentaria en el paladar duro o la encía.¹³

En esta lesión las células nevicas se hallan en contacto con el epitelio. Esta lesión puede experimentar una transformación maligna en melanoma.¹³

Histología

El nevo de la unión se caracteriza por la presencia de nidos de células névicas en la región basal del epitelio, principalmente en los extremos de las crestas epiteliales.¹¹

Tratamiento

Toda lesión pigmentada solitaria de la mucosa oral, especialmente las situadas en el paladar duro, debería ser extirpada y remitida para examen histológico. Una vez extirpado, el nevo de unión no tiende a recidivar.¹¹

2.7 VIRUS DNA ONCOGENICOS

De los diversos virus DNA humanos, cuatro virus del papiloma, virus de Espstein-Bar [VEB], virus de la hepatitis B [VHB] y virus herpes del sarcoma de Kaposi [VHSK] tienen especial interés, debido a su implicación como causa de cáncer en el hombre.¹⁵

Los virus DNA inductores de transformación forman asociaciones estables con el genoma de la célula huésped. El virus integrado no puede contemplar su ciclo de replicación porque, durante la integración del DNA viral, se produce una interrupción en los genes virales esenciales para llevar a cabo.¹⁵

Los genes virales que se transcriben primero (genes precoces) en el ciclo vital del virus son importantes para la transformación y se expresan en las células transformadas.¹⁵

2.8 DISPLASIA EPITELIAL

La displasia se encuentra sobre todo en los epitelios y se caracteriza por un conjunto de cambios entre los que destacan la pérdida de la uniformidad de las células individuales y la pérdida de su orientación arquitectónica. Las células displásicas muestran también un pleomorfismo considerable (variaciones de forma y tamaño) y es frecuente que sus núcleos.¹¹

Se tiñan intensamente (núcleos hiper cromáticos) y que sean demasiado grandes para el tamaño de la célula. La mitosis son más abundantes de lo habitual, y figuras mitóticas anormales.¹⁰

Existe una considerable anarquía arquitectónica. Por ejemplo la maduración progresiva habitual de las células altas de la capa basal hacia las escamas aplanadas que ocupan la superficie. Hiperplasia basal, hiper celularidad y patrón alterado en la maduración de los queratinocitos.¹⁰

Cuando las alteraciones displásicas son importantes y afectan a todo el grosor del epitelio, se considera que la lesión es una neoplasia preinfiltrante y se le da el nombre de carcinoma in situ.¹⁰

El aspecto clínico

La displasia epitelial se observa muy frecuente como un área de leucoplasia, similar a otras lesiones blancas de aspecto más inofensivo.¹⁰



Figura 11 Displasia epitelial. El área de la leucoplasia de la superficie ventral de la lengua constituye una presentación común de la displasia epitelial de la cavidad oral.

La magnitud de una 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 epitelial puede aumentar (empeorar) con el tiempo. ¹¹

En un fumador de cigarrillos, la displasia epitelial del suelo de la boca o borde lateral de la lengua aumentará su grado, de leve a muy grave, con el tiempo y la continuación del hábito. Parece dudoso que las formas moderada y grave de la displasia epitelial puedan regresar por la simple eliminación de su causa. ¹¹

Las áreas de displasia epitelial presentan a menudo leucocítico crónico en el tejido conjuntivo adyacente y los linfocitos se extienden hacia arriba penetrando en las capas más profundas del epitelio displásico. ¹¹

Carcinoma in situ

El carcinoma in situ, también denominado ca in situ o CIS, es la forma más grave de displasia epitelial. El carcinoma in situ o carcinoma intraepitelial constituye esencialmente un diagnóstico microscópico y, por lo tanto, es más

apropiado considerar esta condición como una entidad histopatológica que clínica. Se define como un trastorno proliferativo del epitelio en el que coinciden todos los criterios citológicos de malignidad aceptados, excepto la cualidad de la invasión (intemidad de la membrana basal).¹

Citológicamente es similar al carcinoma epidermoide, salvo que desde un punto de vista arquitectónico la membrana basal epitelial permanece intacta y no ha tenido lugar una invasión del tejido conjuntivo.¹⁵

El diagnóstico de un carcinoma in situ o de una displasia epitelial grave depende, entre otros factores de la localización de la lesión y, en términos de subjetividad, del entrenamiento y experiencia del histopatólogo.¹¹

La opinión generalizada es que los carcinomas in situ sin tratar evolucionan hacia carcinomas invasivos. La frecuencia y el momento en que se produce la transmutación, sin embargo, no están esclarecidos. Un número considerable de pacientes con carcinoma in situ de la cavidad bucal, también presentan un carcinoma invasivo en áreas subyacentes. Por este motivo, los casos de carcinoma intraepitelial de la boca deben examinarse cuidadosamente y controlarse a largo plazo.¹⁵

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 CIS se convierte en carcinoma epidermoide.¹⁵

CAPÍTULO III

CARCINOMAS

3.1 CARCINOMA

La publicación de la OMS. Tipificación histológica de tumores bucales y bucofaríngeos (Wahi y col., 1971), describen al carcinoma espinocelular bucal como un tumor constante en nidos, columnas o riendas irregulares de células epiteliales malignas que se infiltran debajo del epitelio. Las células tumorales pueden semejar cualquiera de las capas del epitelio pavimentoso estratificado o todas. Se prefiere decir "carcinoma espinocelular", en lugar de "carcinoma epidermoide, por que este último término suele referirse a la piel.⁹

Carcinoma espinocelular

Es un tumor constituido por una infiltración subepitelial de células epiteliales malignas que forman islotes, columnas o hileras irregulares. Las células tumorales pueden ser semejantes a las de distintas capas del epitelio escamoso estratificado o de algunas de ellas.¹⁶

Una importante característica del carcinoma espinocelular localizado en la cavidad oral es la influencia que el emplazamiento de la proliferación primitiva ejerce en la evolución clínica. Por esta razón, el pronóstico no puede apoyarse exclusivamente en las características histológicas.¹⁶

La mayoría de los carcinomas espinocelulares producen grandes destrucciones locales y riesgos de muerte debido a la invasión de las estructuras vecinas, en especial las vías respiratorias y los grandes vasos del cuello. La propagación por vía linfática con formación de depósitos secundarios en los ganglios del cuello es un rasgo variable; se observa con frecuencia en los carcinomas de la lengua, de la faringe y de las amígdalas, pero rara vez en el carcinoma de los labios.¹⁶

Clinica

El carcinoma oral de células planas tienen una serie de presentaciones clínicas diferentes. Las presentaciones tempranas más comunes del carcinoma de células planas intra oral son las leucoplasias y las eritroplasias. Las lesiones más avanzadas aparecen en primer lugar como una úlcera indolora, una masa tumoral. El carcinoma espinocelular que se ha infiltrado profundamente en el tejido conjuntivo puede tener pocos cambios, pero aparece como un área indurada firme con pérdida de la movilidad del tejido. En el piso de la boca esta lesión produce habitualmente fijación de la lengua e imposibilidad de abrir la boca totalmente. El carcinoma que invade la encía hasta el maxilar o la mandíbula subyacentes puede llevar a movilidad o pérdida de dientes, mientras que los que penetran profundamente en la mandíbula con afectación del nervio dentario inferior pueden causar parestesia de los dientes y del labio inferior.⁹

La variedad histológica se relaciona con la magnitud (grado) de la diferenciación que presentan las células tumorales y la similitud entre la arquitectura del tejido y el epitelio plano estratificado normal. Los tumores que producen cantidades importantes de queratina y presentan algunos rasgos de maduración desde células basales a queratina se consideran bien diferenciados. Los tumores que producen escasa o nula queratina, pero en los cuales el epitelio todavía es reconocible como plano estratificado, se considera como moderadamente diferenciados. Los tumores que no producen queratina, tienen poco parecido con el epitelio estratificado, muestran una significativa falta de patrón estructural normal y de cohesión de las células y presentan anomalías celulares extensas se designan como poco diferenciados.⁹

Por regla general, los carcinomas de células planas del labio inferior tienden a ser bien diferenciados; los que se presentan en los bordes laterales de la lengua

suelen ser moderadamente diferenciados y los que afectan a la región amigdalina tienden a ser poco diferenciados.⁹

3.2 CARCINOMA DE LABIO.

La proporción hombre-mujer en casos de cáncer de labio es 50:1. Las personas de piel clara o con exposición prolongada al sol tienen mayor predisposición a desarrollar carcinoma de labio; no se ha implicado definitivamente al tabaco como agente casual.⁹

Anatomía patológica

Las neoplasias más frecuentes son los carcinomas de células escamosas. El carcinoma basocelular generalmente se origina en la piel del labio y puede invadir el bermellón, pero rara vez se inicia en este. Los labios pueden afectarse por lesiones benignas, como hemangiomas, fibromas y quistes.⁶

El carcinoma de labio superior es el que tiene el mejor pronóstico, ya que es raro que dé metástasis a nódulos linfáticos regionales.⁶

Cuadro clínico

El carcinoma de labio puede presentarse como lesión exofítica que crece y no es dolorosa, a menos que se ulcere e infecte. En ocasiones puede presentar mínimas hemorragias, algunas se desarrollan muy lentamente en el seno de una leucoplaquia y se presentan como úlceras superficiales de pequeño tamaño y con historia de episodios repetidos de escarificación sin curación completa. Estos casos no son tan fáciles de diagnosticar clínicamente y solo la biopsia por escisión proporciona la respuesta.¹¹

El eritema de la piel adyacente sugiere invasión linfática de la dermis. La anestesia de la piel indica invasión nerviosa.¹¹



Figura 12 Cáncer de labio inferior (T₂).

Diagnóstico

El diagnóstico se establece fácilmente por biopsia o, si la lesión es grande, puede hacerse un raspado de labio. Se impresionarán las radiografías de mandíbula en caso de sospecha de afectación ósea o del nervio mentoniano.¹¹

La clasificación por estadios del American Joint Committee para el cáncer de cavidad oral incluye solo las lesiones que se originan en el bermellón.¹¹

Tratamiento

Selección de la modalidad terapéutica. Las lesiones pueden curarse igualmente bien con cirugía o radioterapia. La longitud del labio inferior es de 4-5 cm, pero tiende a ser más corta en pacientes desdentados y en los que han sido tratados previamente con radioterapia o cirugía. Se prefiere la escisión quirúrgica para la mayoría de lesiones del labio inferior de hasta 1-1.5 cm de diámetro, que

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

no afecta la comisura; el tratamiento es sencillo y los resultados estéticos bastante satisfactorios. La extirpación de más de 2 cm (40 %) del labio con cierre simple generalmente da un resultado estético y funcional deficiente. Para las lesiones que afectan la comisura, para mayores de 1.5 cm de longitud y para la mayoría de carcinomas de labio superior se prefiere la radioterapia.⁶

3.3 CARCINOMA DE LA ENCIA

El carcinoma de la encía se presenta por lo general en área premolar y molar, en la mandíbula más que en el maxilar. Son lesiones exofíticas o ulcerativas. El crecimiento tiende a permanecer superficial, pero puede invadir el tejido conectivo y el hueso en estadios tempranos.¹

Microscópicamente, el tumor suele ser bien diferenciado. La metástasis también suelen ocurrir en los ganglios submandibulares y cervicales. El carcinoma gingival mandibular da metástasis más frecuente que el carcinoma gingival.¹³

El paciente con carcinoma de células escamosas puede acudir en primer lugar al dentista por defectos en la dentadura postiza, dolor, pérdida de piezas dentales o una úlcera que no se cura. Es frecuente el antecedente de extracción dental o endodoncias inadecuadas. Pueden aparecer hemorragias intermitentes o dolor moderado cuando se traumatiza la lesión. La invasión hacia la mandíbula puede afectar el nervio dental inferior y producir parestesias o anestesia del labio inferior. Frecuentemente se halla una base de leucoplaquia.⁶

Tratamiento

En la inferior la mayoría de lesiones se tratan quirúrgicamente. Las lesiones pequeñas pueden curarse con escisión simple o parcial superior con injerto cutáneo de doble espesor. Cuando hay invasión ósea, se requiere la extirpación de una porción de mandíbula. Se puede utilizar radioterapia en las lesiones pequeñas o las que sólo muestran un pequeño defecto óseo por presión con buenos resultados curativos pero los funcionales son cirugía.⁵

3.4 CARCINOMA DEL PALADAR

Existe cierta justificación para distinguir el cáncer de los paladares duro y blando. En el paladar blando y tejidos contiguos de las fauces, el carcinoma de células escamosas ocurre con bastante frecuencia y explica 10 a 20% de las lesiones intrabucuales. En el paladar duro, los carcinomas de células escamosas son relativamente infrecuentes.¹⁴

Los carcinomas de células escamosas del paladar se presentan en general como placas asintomáticas de color rojo o blanco o como masas queratósicas ulceradas. Se presenta en hombres de edad avanzada. La invasión suele producirse antes de ser visible la ulceración de su superficie. La mayoría de las lesiones son moderadas o probablemente diferenciadas e invaden a menudo las estructuras más profundas y metastatizan a los ganglios linfáticos cervicales y yugulares antes de que existan grandes lesiones ulcerativas o nodulares.¹⁴

3.5 CARCINOMA DE LA MUCOSA ORAL

Casi todos los carcinomas escamosos se originan en las paredes laterales, los casos precoces son tumores generalmente pequeños, elevados y a menudo exofíticos. A medida que crecen, penetran en los músculos subyacentes llegando finalmente a la piel. EL crecimiento se produce hacia la encía y hueso subyacente.¹¹

Cuadro clínico

Es frecuente una base de leucoplaquia que a veces es bastante extensa. Las lesiones pequeñas producen la sensación de un bulto que es apreciado por la lengua. El dolor es mínimo aun cuando la lesión se haga mayor, a menos que exista extensión posterior con afectación de los nervios lingual y dental. El dolor puede referirse al oído.¹¹

Tratamiento

Las lesiones pequeñas (menores de 1 cm) pueden extirparse simplemente con sutura primaria. Las lesiones pequeñas que afectan la comisura anterior se tratan preferentemente con radioterapia. Las lesiones de 1-3 cm suelen tratarse con radioterapia. Las lesiones mayores se tratan con extirpación quirúrgica radical, radioterapia o una combinación de ambas.⁶

3.6 CARCINOMA VERRUCOSO

Esta lesión descrita por Ackerman en 1948. Aunque también se presenta en otras localizaciones anatómicas, es más frecuente en la cavidad oral.⁵

Características clínicas

Esta forma de carcinomas explica el 5% de todos los carcinomas de células escamosas intrabucales. Más de la mitad de todos los casos ocurre en la mucosa bucal, y en la encía se localiza casi otra tercera parte. La gingiva mandibular muestra una ligera predominancia sobre la gingiva maxilar. Existe un claro predominio en hombres y la mayoría de los individuos son mayores de 50 años de edad.¹¹

Histopatología

La superficie del tumor suele ser papilar y estar cubierta por una gruesa capa de queratina. Suelen observarse criptas profundas que contienen "tapones" de paraqueratina entre las proyecciones superficiales alargadas. La membrana basal permanece intacta y a menudo existe un infiltrado de células inflamatorias crónicas en el tejido conjuntivo.⁵

Tratamiento

Debido a su patrón de crecimiento superficial y cohesivo con bordes netamente delimitados, el carcinoma verrucoso, responde especialmente a tratamiento por extirpación quirúrgica o escisión con láser. El pronóstico es bueno porque la extirpación local suele ser curativa. Pueden aparecer nuevas lesiones en sitios adyacentes.¹¹

3.7 CARCINOMA DE LA LENGUA

El carcinoma de células escamosas de la lengua es el proceso maligno intrabucal más común. Muestra predilección definida por hombres en los decenios sexto, séptimo y octavo de la vida. Sin embargo, las lesiones pueden desarrollarse en personas muy jóvenes ocasionalmente.¹

Aspecto clínico

Es el de una úlcera indurada con bordes elevados que no cicatriza, algunas veces, la neoplasia puede presentar un tipo exofítico con crecimiento de forma vegetante, hacia fuera, observándose una tumoración de superficie irregular y dura a la palpación. Tipo endofítico que corresponde a la típica úlcera neoplásica, la cual se caracteriza por tener una forma irregular, con bordes evertidos y fondo sucio. En la palpación se percibe dureza y sensación de infiltración en los tejidos profundos.¹



Figura 13 Carcinoma de células escamosas del borde lateral de la lengua de menos de 2 cm (T₁).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

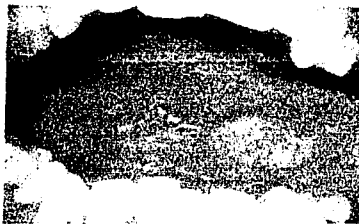


Figura 14 Cáncer del borde lateral de la lengua (T₁).

Síntomas iniciales la molestia más frecuente es una moderada irritación de la lengua. El paciente acude al médico frecuentemente porque cree que se ha mordido la lengua. El dolor puede aparecer sólo al comer o beber. A medida que se desarrolla la ulceración el dolor se acentúa progresivamente. Puede presentarse el paciente con dolor refiriendo al conducto auditivo externo.⁹

Las lesiones avanzadas de todos los tipos clínicos producen una induración extensa del tejido circundante, llevando frecuentemente a inmovilidad de la lengua, alteración del habla y halitosis. La metástasis se presenta por lo general tempranamente en el curso de la enfermedad y se extienden a los ganglios linfáticos submandibular y cervical.⁶

La localización más común del cáncer de la lengua es la porción posterior del borde lateral, que explica hasta 45% de las lesiones linguales. Sólo rara vez las anomalías se desarrollan sobre el dorso o la punta de la lengua. Alrededor de 25% de los cánceres de lengua surge en el tercio posterior o la base de este órgano. Dichas anomalías son más problemáticas que otras debido a su avance asintomático en un área difícil de visualizar. De acuerdo con lo anterior, estas lesiones suelen estar más avanzadas o revelan metástasis regionales en el momento de su descubrimiento, lo que refleja un pronóstico bastante peor en comparación con las malformaciones de los dos tercios anteriores.¹¹

Tratamiento

En el cáncer incipiente de los dos tercios anteriores de la lengua se puede controlar con cirugía local o con radiación local.¹¹

Para las lesiones avanzadas requieren un tratamiento amplio, hemiglosectomía produce cierta afectación del habla y la dificultad en la deglución .reservando la glosectomía para las recurrencias.¹¹

Ochenta y un pacientes tuvieron cáncer de lengua y fueron estudiados retrospectivamente para evaluar la influencia sobre la supervivencia de algunos parámetros clínicos y patológicos. Esos parámetros y datos sobre los pacientes en estado ordinario acumulados por el estudio de la sección de tejido usando eosin-hematoxilina de colorato, de indicación médica, mostraron 5 años de supervivencia en 68.5% de los pacientes. Los invariables análisis muestran que los parámetros de supervivencia fueron ($T < 0.05$), ($N < 0.05$), recurrentes. Los análisis variados demuestran que los pacientes con densidad del tumor de < 3 mm tiene 5 años más de supervivencia, los pacientes con densidad de tumor de 4 -7 mm y > 7 que fueron estudiados respectivamente, tienen un criterio de pronóstico reservado.²⁰

3.8 CARCINOMA DEL PISO DE BOCA

El piso de boca es la localización intrabucal que ocupa el cuarto lugar, se encuentran células escamosas. Una vez más los carcinomas en estas zona se presentan de manera predominante en hombres de edad avanzada, en particular fumadores y alcohólicos crónicos. El cuadro habitual de presentación es el de úlcera indurada e indolora que no cicatriza. También puede adoptar la forma de una placa blanca o roja. En ocasiones, la lesión puede infiltrar extensamente los

tejidos blandos del piso de la boca, reducido la movilidad de la lengua. La metástasis a ganglios linfáticos submandibulares no es común en anomalías de piso de boca.¹⁴

Tratamiento

Leucoplaquia son frecuentes las placas delgadas. Se efectúa la biopsia si la zona se hace sintomática o si aparecen cambios sospechosos de malignidad. Las áreas localizadas de leucoplaquia pueden extirparse, pero muchos pacientes presentan zonas extensas o dispersas que hacen imposible la extirpación.⁶

Lesiones moderadamente avanzadas. La intervención de las lesiones moderadamente avanzadas del suelo de la boca pueden producir incapacidades estéticas y funcionales de consideración, en especial si se extirpa el arco de la mandíbula. La resección parcial superior, que preserva la continuidad de la mandíbula.⁶

CAPÍTULO IV

CARCINOMAS DE CÉLULAS BASALES

4.1 CARCINOMAS DE CÉLULAS BASALES

El carcinoma de células basales es característico de la piel, de la cara y los pliegues nasolabiales de la región periorbitaria del carrillo. Tumores en los labios de este tipo también son comunes, pero son el resultado de tumores de la piel que se han extendido a las áreas mucocutáneas.¹³

La mayoría de los carcinomas de células basales aparecen en la piel expuesta al sol de la parte superior de la cara incluidos la frente y las orejas, en individuos de tez blanca. La exposición ocupacional o reactiva a la luz solar directa (radiación actínica) es un factor etiológico conocido de este tumor.¹³

Clinica

El carcinoma basocelular se inicia como una pápula ligeramente elevada que aumenta de tamaño y finalmente desarrolla una úlcera central costrosa con borde elevado liso arrollado.¹³



Figura 15 Carcinoma basocelular. Lesión avanzada con forma irregular característica y úlcera central que no cicatriza.

Histopatológica

El carcinoma basocelular se caracteriza por una proliferación de células epiteliales basales. Las células centrales pueden ser de formas poliédricas, ovales, redondas o fusiformes. Con frecuencia se observa apoptosis (muerte de la célula

individual) de células tumorales. Otro rasgo frecuente observado en el estroma del carcinoma basocelular es un aumento del contenido de tejido elástico.¹¹

Tratamiento

El carcinoma basocelular puede tratarse mediante una serie de opciones terapéuticas. Las más comunes son la extirpación quirúrgica, la radioterapia y la electrocauterización. Aunque el carcinoma basocelular tiene una clara tendencia a recidivar después de un tratamiento conservador. La tasa de curación empleando los métodos antes mencionados es aproximadamente de un 95%.¹¹

4.2 MELANOMA MALIGNO

Es una neoplasia de los melanositos, de alto grado de malignidad, muy poco frecuente en la cavidad oral, pero su interés radica en la posibilidad de que pueda confundirse con una pigmentación de la mucosa oral.¹¹

La lesión aparece como un área muy pigmentada, a veces ulcerada y hemorrágica, que aumenta progresivamente de tamaño. La pigmentación precede frecuentemente a la neoplasia; por ello, la aparición de una pigmentación melánica y el aumento del tamaño o la intensidad de color deben hacernos sospechar un melanoma maligno.¹¹

Aunque el melanoma maligno de la cavidad oral surge en preexistencia de melanositis de la mucosa oral. Poco se conoce sobre los precursores de las lesiones del melanoma.¹¹

De los graduados de la universidad de la escuela de medicina de Japón. En el departamento de cirugía oral y maxilofacial.¹¹

Revisaron 3 pacientes con displasia melanocítica premaligna y 14 con melanoma maligno de la mucosa oral. 13 de los 14 casos de melanoma maligno tienen fases de crecimientos radial similar al melanoma lentiginoso acral (MLA) de la corteza, el pronóstico del melanoma oral no fue malo. La displasia melanocítica premaligna de la mucosa oral fue descubierto lentiginoso o patógeno de proliferación de melanocitosis atípico en el epitelio y proliferación lentiginosa de melanocitosis dendrítica o hiperpigmentación simple en la capa de la célula basal.¹⁹

Se concluyó que hay similitud entre la fase de crecimiento radial de (MLA) de la mucosa oral y la displasia melanocítica.²¹

El porcentaje de melanoma oral es relativamente alto en la gente Japonesa. El melanoma maligno de la piel ha sido dividido en cuatro tipos; melanoma maligno lentigo (MML), melanoma de extensión superficial (MES), melanoma nodular (MN). Reportaron que el melanoma oral, en una fase de desarrollo radial al (MLA), clínicamente y histológicamente, la clasificación del melanoma oral crece en dos fases de crecimiento radial, seguida por una fase de crecimiento vertical. En la fase de crecimiento radial, las células neoplásicas se extienden lateralmente en todas direcciones, pero permanecen confinadas al epitelio superficial. La fase de crecimiento vertical empieza cuando las células neoplásicas invaden y pueblan el tejido conjuntivo.²¹

4.3 MELANOMA DE EXTENSIÓN SUPERFICIAL

Es la forma más común de melanoma maligno, que se presenta como un área macular de forma irregular y de color marrón negro, se desarrollan finalmente áreas de melanoma nodular.¹¹

La fase de crecimiento radial puede durar desde meses a varios años, durante esta fase la lesión se hace mayor más intensamente pigmentada y finalmente ulcerada.¹¹

Las células tumorales individuales presentan abundante citoplasma pálido que contiene cantidades variables de melanina en finos gránulos que imparten un aspecto polvoriento al citoplasma.¹¹

4.4 MELANOMA LENTIGO MALIGNO

El melanoma lentigo aparece solamente en áreas de la piel expuestas al sol, principalmente en las mejillas en hombres y mujeres ancianos de raza blanca. Suele aparecer sobre una lesión pigmentada preexistente conocida como peca melanótica. Y evoluciona lentamente a lo largo de un periodo de 15 o más años. Su color varía ampliamente desde un ligero tono pardo a negro.¹¹

La capa basal presenta un número mayor de melanositos con cantidades variables de gránulos de melanina gruesos.¹¹

4.5 MELANOMA LENTIGINOSO ACRAL

El melanoma lentiginoso acral se presenta en las palmas de las manos, las plantas de los pies. Se presenta en todas las razas y no parecen tener relación con la exposición a la luz solar. Rara vez se establece el diagnóstico en boca.¹¹

La fase macular de las lesiones cutáneas presenta un proliferación basal de grandes melanositos.¹¹

4.6 MELANOMA NODULAR

La lesión está constituida por combinaciones de nódulos rosados, rojos, marrones y negros, mucho de los cuales están ulcerados. La metástasis se observa pronto en el curso de la enfermedad.¹¹



Figura 16 El melanoma maligno de tipo nodular en la mucosa de la mejilla derecha.

Tratamiento

La clave de tratamiento del melanoma es su diagnóstico precoz mientras está todavía en la fase de crecimiento, seguido de extirpación quirúrgica.¹¹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAPÍTULO V

CARCINOMAS INTRAÓSEOS

5.1 CARCINOMA INTRAÓSEO DE LOS MAXILARES

Invasión por carcinoma de la mucosa bucal

La forma más frecuente de carcinoma intraóseo de los maxilares se debe a invasión secundaria por un carcinoma de la mucosa bucal.⁹

El síntoma más frecuente es la tumefacción local y la presencia de un dolor persistente preferentemente en la mandíbula, la cual suele ir seguida de movilidad de los dientes. Presenta parestesia mentoniana o incluso una fractura patológica. Se ha escrito un predominio de este tumor en los varones y una edad media de los pacientes de 45 años. Casi todos los tumores aparecieron en la porción posterior de la mandíbula.⁹

El sitio de origen de los tumores primarios más comunes y la frecuencia relativa aproximada de metástasis hacia los maxilares son los siguientes: mama (30%), pulmón (20%), riñón (15%), tiroides (5%), próstata (5%), colon (5%), estómago (5%) y melanoma cutáneo (5%).¹¹

Tratamiento es la exéresis quirúrgica con márgenes de seguridad y un control periódico.⁹

La radioterapia es de poco valor, así como la quimioterapia. El pronóstico es muy pobre.⁹

Por último se ha descrito un nuevo y raro tumor denominada carcinoma cuniculatum de la mandíbula descubierto por el centro médico Rabino y la universidad AVIV, de Israel.²²

Describe el estudio histopatológico reveló proyecciones por hiperqueratosis puestas en las áreas superficiales y múltiples, dividiendo el relleno de queratina hay mitosis frecuente.²²

CONCLUSIONES

En el cáncer oral es importante conocer las circunstancias que rompen el equilibrio de la salud bucal. Debemos estar atentos a las señales que presenta ésta patología sobre todo en el adulto mayor.

La cavidad oral y sus estructuras anexas son un ámbito en el que desarrollan un amplio espectro de patologías con grados diversos de agresividad y por lo tanto, con evoluciones variables.

El cirujano dentista debe conocer las características clínicas en sus diferentes etapas evolutivas, para poder evitar la metástasis y la repercusión en la cavidad oral y su estado general del paciente.

Para lograr un adecuado diagnóstico el dentista debe tener conocimientos sobre la patología y semiología que padece el paciente. De primera instancia podemos realizar la técnica de azul de toluidina, el porcentaje de exactitud del colorante es de 91%.

A través de un diagnóstico correcto el profesional tiene la capacidad de canalizar al paciente a un equipo multidisciplinario de especialistas, oncólogos, cirujano maxilofacial, para un tratamiento adecuado y prevenir una etapa más o erradicarlo.

GLOSARIO

Acantosis: f. Hiperplasia y engrosamiento difuso de la capa de células espinosas de la epidermis, también se emplea en sentido clínico para denotar carácter espinoso difuso sin hiperplasia.

Cohesión: f. La fuerza que dé lugar a la unión de varias partículas entre sí.

Cripta: f. Compartimiento óseo que rodea a un diente en desarrollo. Invaginaciones irregulares y profundas de la superficie de la amígdala lingual.

Dendrítica: ca, adj. Ramificado como un árbol; perteneciente a o poseedor de dentritas.

Escarificación: f. Producción en la piel de numerosos cortes y punciones pequeñas y superficiales, como en la vacunación antivariólica.

Exéresis: f. Extracción o extirpación quirúrgica.

Exofítico: adj. Que crece hacia fuera; que prolifera en el exterior o en el epitelio de la superficie de un órgano o de otra estructura, en el cual se originó la neoplasia.

Glosectomía: f. Extirpación quirúrgica de la lengua total.

Hemiglosectomía: f. Extirpación de una mitad de la lengua.

Hidrópica: ca, adj. Perteneciente o relativo a la hidropesía o que la padece. Acumulación de líquido seroso trasudado en una cavidad o en el tejido celular.

Hipercelularidad: *f.* Estado caracterizado por aumento anormal del número de células.

Hiperqueratosis: *f.* Hipertrofia de la capa córnea de la piel, o cualquier enfermedad caracterizada por ella, causan reacción de cuerpo extraño y dolor.

Islote: *m.* Acúmulo de células o fragmento aislado del tejido. Estructuras microscópicas irregulares diseminadas por el páncreas y que comparten su parte endocrina.

Nódulo: *m.* Nódulo o nudo pequeño; el término latino se emplea en nomenclatura anatómica como término general para designar una acumulación relativamente pequeña de tejido.

Pleomorfismo: *m.* Adopción de varias formas distintas por un organismo o especie; propiedad de cristalizar en dos o más formas.

Transmutación: *f.* Cambio evolutivo de una especie en otra. Cambio de un tejido a otro.

Trocales: Referente a trocar. *m.* Instrumento puntiagudo equipado con una cánula, que se emplea para efectuar punción de la pared de una cavidad corporal y extraer el líquido contenido en ella.

BIBLIOGRAFÍA

1. J. Bagan Sebastián et al "Medicina Oral" Ed. Masson S.A., México, 1995.
2. R. Becker, K. Morgenroth "Patología de la Cavidad Bucal" Ed. Salvat S. A. México, 1981.
3. Bermuda Añino Lucas "Atlas de Cirugía Oral" Publicación patrocinada por el Instituto Lácer Salud Bucodental, España, 2001.
4. Caballero Martínez Fernando "Diccionario de Medicina" Ed. Cultura S. A., España, 2000.
5. Cecott Eduardo Luis "Clínica Estomatológica, Sida, Cáncer y Otras Afecciones", Editorial panamericana, México, 1993.
6. Vicent T. Devita Jr., et al, "Cáncer, Principios y Práctica de Oncología", Ed. Salvat, México, 1998,
7. Langarica Salazar Raquel "Gerontología", Ed. Interamericana, México, 1985.
8. Malcom A. Lynch, et al, "Medicina Bucal de Burket, Diagnóstico y Tratamiento", Ed. Mc Graw Hill Interamericana, México, 1996.
9. Jens J. Pindburg "Cáncer y Precáncer Bucal", Ed. Medicina Panamericana, México, 1981.
10. Guillermo Paspall "Tumores de Cara, Boca, Cabeza y Cuello", Atlas Clínico, Barcelona, 2000.
11. J. Philip Sapp, et al "Patología Bucal", Ed. Harcourt, Madrid, 1948.
12. Manfred Strassburg, Gerdt Knolle "Atlas a Color de Enfermedades de Mucosa Oral" Ed. Marban S.L., España, 1995.
13. Javier Portilla Robertson, et al "Texto de Patología Oral", Ed. El Ateneo, México D. F., 1989.
14. Joseph A. Regez, et. All "Patología Bucal", Ed. Mc Graw Hill, Interamericana, México, 2000.
15. Ramzi S. Contran, et. All "Patología Estructural y Funcional » Mc. Graw Hill, Ed. Interamericana, México, 1999.

16. José Y. Ozawa Deguchi "Estomatología Geriátrica", Ed. Trillas, México, 1994.

HEMEROGRAFÍA

17. "Registro Histopatológico de Neoplasias en México", Ed. Grupo Etereos, Instituto Nacional de Cancerología, 1997, 1-35 pp.
18. Revista del Instituto Nacional de Cancerología, Vol. 43 No. 1 Abril- Junio, 1997, 80-84 pp.
19. Programas Nacionales de Lucha contra el Cáncer Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1995, 1-20 pp
20. Oral Oncology, Pergamón, Vol. 38 No. 3, 2002, 394-397 pp.
21. Oral Oncology, Pergamón, Vol. 30 No. 7, 2002, 714-722 pp.
22. Oral Surgery, Vol. 94 no. 5, Noviembre, 2002, 601-607 pp.
23. Mortalidad 1998, subsecretaría de prevención y control de enfermedades, Dirección general de estadísticas e informática, México, D. F., Febrero 2000.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA