

232
20j

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LABIO INFERIOR

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N

SILVIA LEONOR JUAREZ SALGADO

CARLOS VARGAS FLORES

MEXICO, D. F.

1986



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	
I GENERALIDADES DE LOS TUMORES.	1
II. ETIOLOGIA DE LOS TUMORES.	7
III. DEFINICION DE CARCINOMA EPIDERMIOIDE.	14
IV. EPIDEMIOLOGIA.	16
V. CARACTERISTICAS CLINICAS.	20
VI. CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.	24
VII. CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS.	28
VIII. CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS	29
IX. PRONOSTICO.	30
X. DIAGNOSTICO.	31
XI. TRATAMIENTO.	42
XII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	45
XIII. CONCLUSIONES.	48

INDICE FOTOGRAFICO

Fotografías Clínicas:

Fotografía 1 entre Págs. 23 y 24.

Fotografías 2 y 3 entre Págs. 23 y 24.

Fotografías 4 y 5 entre Págs. 23 y 24.

Fotografía 6 entre Págs. 23 y 24.

Fotografías Histológicas.

Fotografías 7 y 8 entre Págs. 27 y 28.

Fotografías 9 y 10 entre Págs. 27 y 28.

Fotografía 11 entre Págs. 27 y 28

INTRODUCCION

Los tumores malignos de la cavidad oral en E.E.U.U. constituyen el 7% de todos los procesos malignos; y causan cada año - unas 10000 muertes. La India es el principal país del mundo con la máxima frecuencia de cáncer bucal, ahí constituye el 30 a - 50% de todos los cánceres bucales. Esta frecuencia notable se atribuye por algunos autores a la costumbre de masticar nueces de betel. El cáncer bucal es la causa principal de muerte por cáncer en dicho país.

La irritación causada por bordes filosos de dientes caria- dos, prótesis mal ajustadas, la estimulación química y térmica producida por el tabaco y los traumatismos son tan frecuentes - en la boca que se ha prestado gran atención a su importancia en la etiología de los cánceres bucales. La irritación crónica - apresura el comienzo del cáncer provocando en animales de labo- ratorio.

Para el diagnóstico diferencial de las lesiones bucales de ben tomarse en cuenta muchos estados patológicos que originan - lesiones que hacen pensar en tumor maligno, entre las cuales se encuentran éstos: úlceras traumáticas, tuberculosis, leucopla- quia, sífilis, estomatitis aftosa y muchas neoplasias benignas.

Hay una técnica citológica sencilla de exfoliación para - los exámenes de selección preelminares en las lesiones bucales, pero el diagnóstico concluyente exige biopsia, empleando la téc- nica más conveniente según el tamaño de la lesión.

Es importante advertir que en esta etapa temprana de su - evolución los tumores malignos de la cavidad bucal pueden ser - completamente asintomáticos, a menos que se inflamen secundaria

mente. Las lesiones situadas en zonas móviles, como porción anterior de la lengua, piso de la boca o mejillas, causan dolor - en etapa mas temprana.

CAPITULO I. GENERALIDADES DE LOS TUMORES

La neoplasia se define como un trastorno de la reproducción celular que conduce a una multiplicación ilimitada de determinados grupos de células que escapan a los controles normales del organismo. Esta reproducción desenfrenada generalmente se acompaña de una insuficiente diferenciación celular y resulta en la producción de una nueva masa que ocupa espacios en el organismo y rechaza o infiltra los tejidos vecinos.

Etimológicamente neoplasia significa "nuevo crecimiento o neoformación" y la masa de células que forma el nuevo crecimiento es una neoplasia. A esta definición se le puede agregar que la masa anormal carece de finalidad, hace presa del huésped y es prácticamente autónoma. Se dice que hace presa del huésped en la medida en que el crecimiento de tejido neoplásico establece competencia con las células y los tejidos normales en cuanto al suministro de energía y substratos nutritivos. ⁽¹⁾

(1) cfr. Robbins, Patología Estructural y Funcional, p.105

Las células parenquimatosas, son con mucho, las mas importantes pues no solo forman la mayor parte de casi todos los tumores sino también se presenta el "borde cortante" en proliferación y por ello rigen el carácter de la neoplasia.

Estroma: Crítico para la supervivencia y el crecimiento de una neoplasia, carece de utilidad para el diagnóstico.

Al comenzar la neoplasia el desarrollo de riesgo son vitales para que evolucione la masa.

Su capacidad de proliferación del parénquima depende de la suficiencia del riego sanguíneo y del sostén del estroma.

Crecimiento:

La mayor parte de los tumores benignos bien diferenciados crecen lentamente en un periodo de años con ritmo uniforme.

La mayor parte de los tumores malignos crecen con rapidez, a veces de manera infiltrante y llegan a producir metástasis y matar al huésped. Las neoplasias benignas pueden entrar en periodos de latencia duradera en los que no crecen, y algunas alcanzan determinadas dimensiones y dejan de crecer.

En términos generales, la rapidez de crecimiento de las neoplasias malignas es paralela a su nivel de diferenciación y al número de células en mitosis.

Cuando surge el cáncer, se identifica en etapa inicial como sitios de células anaplásicas completamente circunscritas al lugar original.

Los tumores malignos circunscritos a la transformación de células en su sitio original y que no se ha propagado a través

de las membranas basales hacia los tejidos adyacentes se llaman carcinoma in-situ.

Modo de crecimiento y propagación.

Encapsulación: Casi todos los tumores benignos crecen como masas localizadas que se expanden rodeadas por una cápsula fibrosa. Permanecen localizadas en el sitio de origen y no se diseminan al cuerpo.

Esta encapsulación tiende a contener la neoplasia benigna como una masa discreta, fácilmente palpable y móvil que puede enuclearse quirúrgicamente.

Si bien la encapsulación es característica de las neoplasias benignas, la falta de cápsula no significa que una neoformación sea maligna.

Invasión: los tumores malignos casi nunca están encapsulados y se caracterizan por crecimiento infiltrante y erosivo.

La mayor parte de los tumores malignos no producen algo semejante a una cápsula. No reconocen límites anatómicos normales y a menudo invaden espacios perineurales. La extirpación de un tumor maligno suele exigir cirugía radical que entraña extirpar un borde importante de tejidos aparentemente normal al rededor de la neoplasia infiltrante. Sólo de esta manera pueden incluirse los pseudópodos arborecentes que escapan de las posibilidades de observación a simple vista.

Metástasis: Cuando las células neoplásicas son llevadas a un sitio alejado de su origen tienen la capacidad de implantarse o sembrarse; la siembra se llama metástasis. Las metástasis mismas pueden originar secundariamente otras metástasis.

El carácter invasor o propagación de los tumores malignos los lleva no solo a través de los tejidos, sino también a través de vasos sanguíneos, linfáticos y trasplantes directos.

Con pocas excepciones, todos los tumores malignos tienen la capacidad de dar metástasis, las excepciones principales son neoplasias malignas que nacen en células de neuroglia del Sistema Nervioso Central llamadas gliomas y carcinomas vaso-celulares de la piel.⁽²⁾

Diferencias entre tumores malignos, y benignos.

Tumor benigno:

Diferenciación: Estructura a menudo típica del tejido de origen.

Modo de crecimiento: El crecimiento suele ser progresivo y lento; puede detenerse o experimentar regresión; imágenes mitóticas escasas; las imágenes mitóticas que se observan son normales.

Metástasis: No hay.

Tumor maligno:

Diferenciación: De estructura a menudo atípica; esto es: diferenciación imperfecta.

Modo de crecimiento: El crecimiento es por infiltración y expansión, de manera que no hay encapsulación.

(2) *Ibid*, p. 110

Rapidez de crecimiento: El crecimiento puede ser rápido y con muchas imágenes mitóticas anormales.

Metástasis: A menudo no hay.⁽³⁾

Carácter invasor de las neoplasias malignas:

A través de vasos sanguíneos: Es la vía característica de diseminación de los sarcomas, pero también puede ocurrir en los carcinomas. Las arterias, a causa de la pared muscular gruesa, son atacadas menos a menudo que las venas. La embolia sigue la vía del flujo venoso que drena el sitio. Es comprensible que el hígado y los pulmones sean los órganos que más a menudo presentan ataque secundario en la diseminación hematológica. Toda el área portal de drenaje fluye al hígado, y a toda la sangre de las venas cavas llega a los pulmones.

Algunos tumores malignos tienen propensión a la invasión de las venas.

A través de vasos linfáticos: La diseminación linfática es la vía principal para propagación de carcinomas, pero también corresponde a sarcomas. Sin embargo, es valioso la generalización de que todas las formas de tumores malignos pueden dar metástasis por los vasos sanguíneos. La distribución de la propagación linfática tiende a seguir los conductos naturales de drenaje.

El crecimiento del tumor dentro de ganglios linfáticos pueden bloquear los conductos linfáticos normales de drenaje y producir propagación retrógrada de carácter extraño, cualquiera de

(3) Ibid, p. 121

estos depósitos de ganglios linfáticos puede dar metástasis secundarias.

El ataque ganglionar no significa obligadamente capacidad metastásica.

Trasplantes directos: Denota el transporte mecánico de -- fragmentos tumorales por instrumentos o manos enguantadas. Ocurre cuando se introduce una aguja en el tumor para obtener biopsia por aspiración y el procedimiento va seguido de siembra del tumor en el trayecto de la aguja. Sin embargo y por fortuna el transporte mecánico es una vía poco frecuente de diseminación tumoral en el ser humano, lo cual es tributo al cuidado clínico prudente o a la incapacidad de los fragmentos tumorales para sobrevivir cuando han sido desplazados artificialmente.⁽⁴⁾

(4) Ibid, p. 119-121

CAPITULO II. ETIOLOGIA DE LOS TUMORES

El cáncer bucal es la enfermedad mas importante que hay - que descubrir en la cavidad oral, porque es mortal y ocurre con frecuencia relativamente elevada.

Comprende el 5% de las lesiones malignas y se estima que uno de cada 200 individuos vivos puede tener o presentar cáncer bucal. Se descubren entre 15,000 y 20,000 casos por año. Sin embargo, sólo de 7,000 a 10,000 casos de pacientes se curarán y estarán vivos después de cinco años. El índice de curación del cáncer bucal es menor que el cáncer uterino.

Se hace esta comparación porque la cavidad bucal es más - accesible al examen visual que el útero. El cáncer bucal puede descubrirse en sus fases iniciales, de manera que es posible en contrarlo y curarlo.

Mayores esfuerzos orientados hacia el descubrimiento tem--

poral así como conocimiento y motivación de los pacientes, modificar las actuales estadísticas.

La etiología del cáncer bucal es desconocida. Sin embargo hay varios factores asociados con el aumento de la frecuencia particular de este padecimiento:

- 1.- Químicos.
- 2.- Virales.
- 3.- Físicos.
- 4.- Hormonales.
- 5.- Mutaciones.
- 6.- Otros agentes.⁽¹⁵⁾

Agentes químicos:

Se ha comprobado que centenares de productos químicos son agentes carcinógenos.

Hidrocarburos aromáticos policíclicos: Fueron los primeros aislados, y son algunos de los carcinógenos más poderosos conocidos. Los mejor estudiados son el 7,12-dimetil-benzantraceno; el dibenzo (a,i) antraceno; el benzopireno; y el 3-metilcolantreno.

Todos estos agentes son capaces de provocar in vitro transformaciones neoplásicas de diversos tipos celulares.

Como veremos, muchos carcinógenos químicos han de sufrir conversiones metabólicas o activación antes de ejercer su influencia neoplásica. Los productos activos se denominan carci-

(15) cfr., Giunta, Patología Bucal, p. 109-112

nógenos próximos o últimos. Está comprobado que los hidrocarburos policíclicos también sufren cierto tipo de activación a nivel local para transformarse en carcinógenos "próxim^{os}".

Algunas aminas aromáticas son también carcinógenos potentes. Las mejor estudiadas son el *N*-dimetil-4aminoazobenceno (DMAB), "el amarillo de mantequilla"; el *N*-metil-4aminoazobenceno (MAB), etc. Estos agentes fueron los primeros en demostrar la necesidad de la conversión metabólica antes de volverse carcinógenos.

Los agentes alquilantes, como la betapropiolactona y los epóxidos son carcinógenos potentes y también mutágenos. A diferencia de otros agentes carcinógenos, los agentes alquilantes no necesitan conversión metabólica, sino que se fijan directamente a los grupos nucleófilos de DNA, RNA, y proteínas.

También el consumo de cigarrillos y tabaco son agentes carcinógenos, ya que el humo que desprenden ambos contienen cantidades mensurables de diversos hidrocarburos aromáticos y policíclicos fuertemente carcinógenos.

Agentes víricos:

Se conocen unos 150 virus oncógenos en los animales. La tercera parte, aproximadamente, son virus de DNA, los demás virus de RNA.

Entre los virus de DNA, solo se han estudiado en detalle los de polio^{ma} (Py), de vacuolización de simios (SV40) y los adenovirus humanos.

Los adenovirus humanos son todavía más voluminosos y, como los P sólo intervienen en la oncogénesis un pequeño número de sus genes.

Agentes físicos:

La radiación es un carcinógeno potente tanto en el animal como en el hombre. No sabemos si la radiación altera directamente al DNA o altera la expresión fenotípica del genoma. Los datos existentes favorecen la idea de que su poder oncógeno guarda relación con su efecto mutágeno. Es sabido que las radiaciones UV pueden causar cambios en la estructura del DNA en forma de dímeros de timina-timina.

La energía radiante o luz solar sigue pensándose que sólo hace lo siguiente: 1) acelera el envejecimiento, lo cual significa una mayor frecuencia de mutaciones espontáneas y cáncer, 2) activa virus oncógenos, 3) altera el microambiente de las células, o 4) estimula las células para que proliferen, originando errores mitóticos, y para que se desarrollen los mutantes más vigorosos constituyendo tumores.

Agentes hormonales:

Aunque no está claro que las hormonas puedan actuar como iniciadoras, se acepta en general que pueden actuar como promotoras estimulando la proliferación de sus órganos. Cabe imaginar que las hormonas simplemente conservan o estimulan la reproducción de las células y, por lo tanto, permiten que aparezcan neoplasias entre células que ya sufren algún tipo de cambio preneoplásico a consecuencia de una mutación espontánea, por un virus latente u otro carcinógeno ambiental.

Agentes mutantes (Mutaciones):

La radiación es mutágeno bien conocido. Así pues, las tres categorías principales de agentes causales afectan el fondo común de genes de las células animales, formando la base de la "teoría mutacional del cáncer". La teoría corresponde bien a la

presencia de los cambios de cariotipo en células tumorales. - Corresponde también a observaciones como las de los "tumores espontáneos" aparecidos *in vitro*, en animales y en el hombre. Por falta de agentes conocidos suponemos aquí que la mutación ocurre al azar en el curso de una división celular normal. Las mutaciones al azar es mas probable que se produzcan durante la réplica celular activa.

A medida que adelanta la edad, las mutaciones al azar que tienen que producirse entre los millones de divisiones celulares que ocurren en el hombre, tienen lugar contra un fondo de exposición cada vez más prolongada a influencias carcinógenas del ambiente, aumentando las probabilidades de iniciación neoplásica.

A pesar de ese amplio interés, la teoría de la mutación no ha sido plenamente aceptada.

Mediante una aplicación adecuada de las teorías de Monod y Jacob, es posible explicar cómo una interacción citoplasmática de un carcinógeno y una proteína blanda pudiera originar una situación metabólica permanente y estable, sin necesidad de ninguna interacción indirecta entre material carcinógeno y genético, recordándose que las transformaciones neoplásicas no siempre son estables y que en ciertas circunstancias las células modificadas pueden cambiar de nuevo normalizándose. ⁽⁶⁾

Otros agentes:

El tabaco es un factor de primera importancia. En la boca se produce resacamiento, lo cual ocasiona irritación y fomenta la formación de queratina. Los cigarrillos, la pipa y el rapé son particularmente agresivos para la mucosa bucal. No es posible

(6) cfr., Robbins, op. cit., 127-134

extraer conclusiones, parecería que el calor, el traumatismo de la pipa y, posiblemente los productos de la combustión del tabaco podrían tener cierta importancia en la etiología del cáncer de labio. Asimismo el tabaco contiene carcinógenos que pueden actuar localmente en personas susceptibles.

El cáncer bucal es significativamente más frecuente en fumadores que en no fumadores. El consumo regular y habitual de alcohol también es un factor participante. Son pocos los casos del cáncer bucal en personas que no consumen bebidas alcohólicas. Con frecuencia fumar y beber son hábitos combinados.⁽⁷⁾

La mala higiene bucal es un hallazgo casi general en los pacientes con cáncer de labio, además algunos relatan una historia de traumatismo previo a la aparición de la lesión.

Hablan no sólo de una experiencia traumática aislada, como una quemadura con cigarrillo o un corte, sino también de un traumatismo crónico de dientes irregulares o algo semejante. La irritación crónica es otro factor destacado.⁽⁸⁾

El cáncer bucal es concomitante con lesiones queratóscicas en el 60% de los pacientes. Esto implica irritación crónica. Las fuentes de irritación son prótesis mal ajustadas, bordes afilados de prótesis parciales, restauraciones irregulares o dientes cariados y todo hábito bucal que cause daño.

Otros factores que predisponen a la irritación son sífilis y las anemias.⁽⁹⁾

La glositis atrófica de la sífilis terciaria y determinadas anemias producen lengua pelada, que es propensa a irritarse y a

(7) cfr., Giunta, Patología Bucal, p.109-112

(8) cfr., Shafer, Tratado de Patología Bucal, p. 113

(9) cfr., Giunta, op. cit., p.109-112

desarrollar leucoplasia. Frecuentemente se ha asociado la leucoplasia con la aparición del carcinoma, probablemente se debe a la casualidad ya que la leucoplasia no es predecesora común del cáncer de labio.⁽¹⁰⁾

Un porcentaje de estos pacientes contraen cáncer de lengua. La mala higiene bucal guarda relación con el cáncer bucal, no es raro que el paciente típico con cáncer bucal fume intensamente, beba en abundancia y descuide su higiene bucal. Estos pacientes no creen tener motivos para visitar el consultorio médico odontológico. Aquí reside el problema del descubrimiento temprano.

Por otra parte las neoplasias malignas bucales también aparecen en la boca de quien no bebe ni fuma y practica hábitos higiénicos. El cáncer bucal afecta más a hombres que a mujeres en una relación de 4 a 1. Esto puede variar ya que las mujeres ahora fuman tanto como los hombres.

La edad de aparición es alrededor de los 40 años o más tarde. Sin embargo, los individuos más jóvenes no son inmunes.

De la totalidad del cáncer bucal, el 95% corresponde al carcinoma epidermoide de la mucosa bucal. Como son mucosos es posible apreciar las alteraciones. Las áreas de gran riesgo, en orden de frecuencia: el labio inferior, borde lateral de la lengua, piso de boca, mucosa vestibular, paladar, amígdalas y encía.

El cáncer bucal puede dividirse en labial e intrabucal, debido a la diferencia en el pronóstico.⁽¹¹⁾

(10) cfr, Shafer, op. cit, p. 112-113

(11) cfr, Giunta, op. cit, p. 109-112

CAPITULO III.

DEFINICION DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE:

El carcinoma epidermoide de labio, es una neoplasia maligna de tejido epitelial que afecta a varones de edad avanzada. Esta neoplasia ataca más frecuentemente el labio inferior que el superior. (12)

El cáncer labial se produce principalmente en varones. Afecta el labio inferior en las partes laterales pero no en la línea media. Las lesiones suelen ser pequeñas áreas queratósicas o blancas, con erosión y ulceración e indoloras. Pueden formarse costras en la superficie de la piel. Se perciben duras al tacto. Con el tiempo se transforman en masas grandes y se presentan como tumefacciones ulcerativas de los labios. Son lesiones bien diferenciadas, de bajo grado de malignidad, que por lo general no dan metástasis. Tienen buen pronóstico.

(12) cfr. Shafer, op. cit., p. 112

El tabaco y la radiación actínica del sol afecta a individuos de tez clara que trabajan al aire libre y por lo cual se producen cambios en la piel y en el labio inferior. La piel queda rubicunda y quemada, con telangiectasias prominentes en mejillas, nariz y parte inferior de la cara. El labio inferior está pálido, seco, liso y tumefacto, frecuentemente con pequeñas placas blancas. Este cuadro se denomina queilosis solar y se considera que predispone al cáncer de labio.

Los carcinomas labiales se descubren tempranamente y en el momento del tratamiento sólo un pequeño porcentaje muestra metástasis en los ganglios linfáticos. (13)

El cáncer de labio inferior se presenta de diferentes formas, como encostramiento ligero, masa papilar, úlcera o grieta persistente.

Toda lesión labial que persiste dos semanas y a la palpación es de consistencia dura o con aspecto de botón debe considerarse como sospecha. (14)

(13) cfr., Giunta, op. cit., p. 109-112

(14) cfr., Robbins, op. cit., p. 861

CAPITULO IV.

EPIDEMIOLOGIA

Es el proceso maligno mas frecuente de la región bucal (incluyendo, claro está la cavidad de la boca). Estos cánceres se observan sobre todo en varones (95%). El carcinoma labial puede incidir en personas de edad muy distintas, pero la mayoría - esta entre los 50 y 70 años.

Las mujeres con carcinoma del labio inferior están predispuestas por el síndrome de Plummer-Vinson. Las personas de raza negra están menos afectadas que los blancos.

El carcinoma de los tejidos de la boca es, predominantemente, una enfermedad masculina y se manifiesta con mayor frecuencia alrededor de 25 de cada 100,000 muertes en los E.U.A. (15)

(15) Idem.

Se realizó una revisión retrospectiva de 361 pacientes con carcinoma del labio vistos entre 1971 y 1976. Hubo 348 carcinomas de células escamosas y 13 carcinomas de células basales. La proporción del labio inferior con el labio superior fue de 15:1 y la proporción masculino a femenino de 12:1. Las edades medias para hombres y mujeres fueron de 64 y 71 años. Los tumores no fueron representados pero cuatro tuvieron metástasis regionales cuando se diagnosticaron. El tumor primario fue controlado por la cirugía en 76/85 (89%) de los pacientes, mediante cirugía y radiación combinada en 65/70 (93%) de los pacientes, y mediante radiación solar en 193/206 (94%) de los pacientes. Veinticuatro pacientes (6.5%) desarrollaron completamente metástasis en los nodulos cervicales y éstos fueron controlados en 20 pacientes (83%). Ocurrieron muertes relacionadas al tumor en 11 (3%) pacientes y la proporción de sobrevivencia de causa específica en cinco años fue de 97%.⁽¹⁶⁾

El labio es por mucho el lugar mas común y de cada 10 casos se manifiestan en el inferior. Intravascularmente puede resultar afectado cualquier lugar de la mucosa, pero la lengua constituye la ubicación de alrededor de la tercera parte de los casos.

El área usual es el borde lateral o la superficie inferior.⁽¹⁷⁾

A menudo hay leucoplaquia concomitante. El cáncer de labio inferior se presenta en muchas formas, como encostramiento ligero, masa papilar, úlcera o grieta persistente. Toda lesión labial que persiste dos semanas, sobre todo si a la palpación se siente dura o con aspecto de botón, debe considerarse como sospecha.

El sitio mas frecuente es el borde mucocutáneo entre la línea media y la comisura labial.

(16) cfr., Fitzpatrick, Cancer of the lip, p.32-36

(17) cfr., Spouge, J.D., Patología Bucal, p. 404-407

De todos los cánceres bucales el del labio inferior es el que menos tiende a dar metástasis y en igualdad de los factores, tiene el mejor pronóstico.

El carcinoma del labio inferior es comparativamente raro, pero las metástasis son más tempranas y extensas. (18)

Es bastante corriente comprobar la existencia de la elastosis senil en la dermis adyacente de la piel, lámina propia de la mucosa, o simultáneamente en piel y mucosa adyacentes a la tumoración.

Esta circunstancia ha sido subrayada como una prueba mas - en favor del papel de la radiación actínica en la etiología del carcinoma labial.

La inmensa mayoría de los carcinomas labiales son del tipo epidermoide bien diferenciado y caen dentro de los grados 1 y - 11 de la clasificación de Broders.

El carcinoma labial tiende a mostrar una evolución clínica indolora, con una tendencia mas acentuada a la extensión lateral que a la invasión en profundidad.

Cuando las lesiones son de evolución prolongada, sin embargo puede haber una considerable invasión de la musculatura del labio, piel de la cara y mandíbula. Las metástasis del carcinoma labial no se producen tan precozmente ni con tanta frecuencia como en los carcinomas epidermoides de otras localizaciones. La frecuencia en las diversas publicaciones sobre la existencia de metástasis en el momento del diagnóstico.

Los ganglios submaxiliares son la principal localización de la metástasis. Los tumores situados cerca de la línea media

(18) cfr., Robbins, Patología Estructural y Funcional, p. 861

pueden propagarse a los ganglios submentonianos, aunque se trata de una extensión relativamente infrecuente.

Los carcinomas que afectan las comisuras tienen más probabilidades de dar metástasis que las ubicadas en el labio propia mente dicho.

También pueden observarse metástasis a partir de carcinomas labiales pero se trata de una evolución bastante infrecuente. (19)

La forma de las neoplasias varía según su tipo de crecimiento:

Cuando es excéntrico y solamente comprime los tejidos vecinos, el tumor tiende a ser esférico como el fibroleiomioma del útero o el fibroadenoma de la mama, cuando es infiltrativo aparece como un área indurada de límites mal definidos, como el rhabdiosarcoma o el carcinoma del estómago, cuando crece rápidamente, se necrosa y úlcera, aparece como una pérdida de sustancia de bordes endurecidos, como el carcinoma epidermoide del labio inferior; sin embargo, la necrosis no es exclusiva de los tumores malignos y puede observarse en algunos benignos como el leiomioma del estómago. (20)

(19) cfr., Thoma, Patología Oral, p. 907-911 .

(20) cfr., Pérez Tamayo, Principios de Patología, p. 916

CAPITULO V.
CARACTERISTICAS CLINICAS

El carcinoma del labio inferior muestra una notable preferencia por el sexo masculino, en Estados Unidos la frecuencia o relación varón/hembra es aproximadamente 14:1.

Es curiosa la relación del carcinoma labial con la complejión y empleo del paciente. La enfermedad suele observarse en personas con una complejión robusta y aspecto rubicundo, sobre todo si trabajan en ocupaciones al exterior en las que se requiere una exposición considerable a la luz solar.

Inversamente, el carcinoma labial es una enfermedad rara entre los individuos de raza negra, aunque aproximadamente el 10% de la población militar en la Segunda Guerra Mundial eran de raza negra.

El carcinoma labial suele presentarse la mayoría de las veces en el borde del labio inferior por fuera de la línea de contacto con el labio superior.

Su lugar de origen está casi siempre en el punto situado a media distancia entre la línea media y la comisura. La incidencia en el labio izquierdo o derecho es parecida.

El carcinoma labial inicial suele presentarse como una zona blanca engrosada y localizada que puede estar recubierta en parte por una costra. Es frecuente que el paciente considere que la lesión es una "reacción" o una "ampolla" que en lugar de curarse persiste.

Muchos de los pacientes con carcinoma labial exhiben, además una leucoplasia generalizada de todo el borde labial.

La mucosa está a menudo seca, atrófica y con numerosas -- grietas y fisuras. (21)

La variación del aspecto clínico del cáncer de labio depende fundamentalmente de la duración de la lesión y la naturaleza de la proliferación.

Los tumores suelen comenzar en el borde bermellón del labio, a un lado de la línea media. Al principio es una pequeña zona de engrosamiento, induración y ulceración o irregularidad de la superficie.

A medida que la lesión se agranda, crea un pequeño defecto crateriforme o produce un crecimiento exofítico y proliferativo de tejido tumoral. Algunos pacientes tienen grandes masas fungosas en un lapso relativamente corto, mientras que en otros pacientes el avance es muy lento.

(21) cfr., Thoma; op. cit., p. 907-911.

El carcinoma de labio suele tardar en hacer metástasis, y puede producirse una lesión voluminosa antes que haya manifestaciones de la afección de los ganglios linfáticos regionales. Cuando se produce la metástasis, suele ser ipsolateral y ataca los ganglios submentonianos o submaxiliares. Puede haber metástasis contralateral, especialmente si la lesión está cerca de la línea media del labio, donde hay drenaje cruzado de los nervios linfáticos. (22)

Mientras evoluciona el tumor sigue uno de los tres patrones siguientes: exofítico, ulcerado o verrugoso.

El tipo exofítico es mas frecuente que los demás. La lesión típica consiste en una excrescencia verrugosa de lento crecimiento con una superficie granulosa de color blanquecino. A medida que su tamaño va en aumento, se produce una ulceración central, y las hemorragias mínimas con salida de suero originan la formación de una costra sobre la superficie del tumor. Esta forma de carcinoma labial tiene una evolución clínica, lenta.

Los carcinomas de este tipo propenden mas bien mostrar una malignidad histológica de grado inferior al tipo ulcerado, con una menor tendencia a la invasión en profundidad y a la producción de metástasis.

El carcinoma labial de tipo ulcerado comienza con una pequeña úlcera y la infiltración hacia estructuras profundas es más rápida que en el tipo exofítico. La lesión ulcerada puede efectuar invasiones extensas con una afección superficial relativamente pequeña. Los márgenes de la úlcera están arrollados y son de consistencia firme, siendo frecuente que existan costras en los bordes. Los carcinomas que muestran este tipo de crecimiento suelen tener un grado más elevado de malignidad que

(22) cfr., Shafer, Tratado de Patología Bucal, p. 113

los de tipo exofítico.

El carcinoma verrugoso típico solo raras veces se origina en los labios, adoptando el aspecto de una neoformación papilar, en coliflor.

La ulceración suele producirse únicamente en las profundas grietas existentes entre las prolongaciones papilosas.

Las lesiones verrugosas pueden extenderse sobre una amplia superficie pero muestran solo la mínima tendencia a la invasión.⁽²³⁾

Un hombre de 70 años de edad que tuvo carcinoma de células escamosas de los labios se presentó más tarde con neuropatía mental derecha, involución progresiva ipsolateral de todas las tres divisiones de los 5°, 7°, y 8° nervios craneales, y con oftalmoplejía completa. La biopsia demostró que las metástasis de la mandíbula fueron reales. Aunque los estudios repetidos de la exploración CL de la angiografía de la cabeza y cerebral fueron negativos, el examen CSF reveló citología positiva, proteínas elevadas y bajo contenido de azúcar. Aunque no puede desecharse la diseminación vascular desde la lesión primaria del labio hacia la mandíbula y el tallo cerebral, se ha especulado la extensión a través del espacio perineural vía del quinto nervio craneal. Este caso demuestra dos rasgos inusuales del carcinoma de células escamosas del labio, a saber las metástasis hacia la mandíbula y la difusión meníngea con múltiples neuropatías craneales.⁽²⁴⁾

(23) cfr., Thoma, op. cit., p. 907-911

(24) cfr., Banerjee, TK, Unusual manifestations of multiple cranial nerve palsies and mandibular metastasis in a patient with squamous cell carcinoma of the lip, p. 346-348



*Carcinoma epidermoide del dorso de la
lengua en sus diferentes estadios.
Fotografías 1 y 2.*



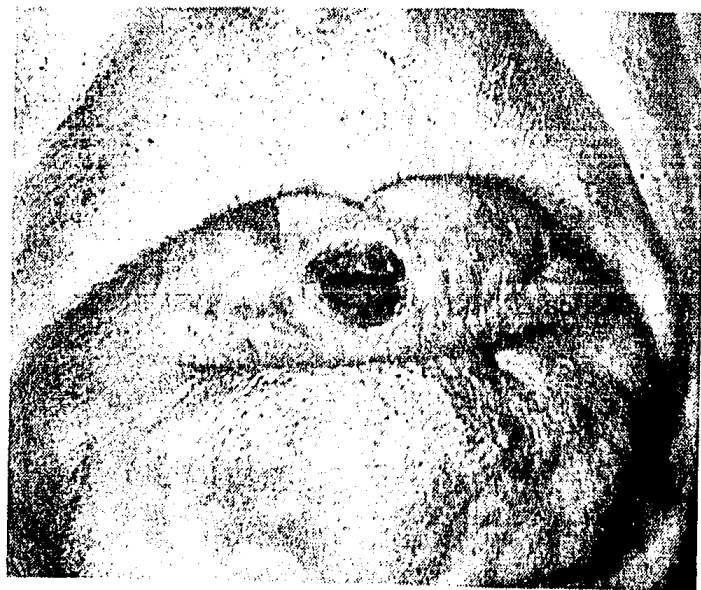


*Carcinoma epidermoide del dorso de la lengua.
Fotografía 3.*



*Carcinoma epidermoide de labio inferior en
sus diferentes estadios.*

Fotografías 4 y 5.





*Carcinoma epidermoide de labio inferior
bilateralmente.*

Fotografía 6.

CAPITULO VI.
CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

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

Existe una gran variación microscópica según el grado de diferenciación observada en el epitelio escamoso normal, mientras que otras veces se aprecia una diferenciación acentuada (anaplasia). El grado de esta diferenciación es la base de los distintos sistemas de clasificación "en grados" de los carcinomas, atendiendo el grado de malignidad que presentan histológicamente.

Las células del carcinoma epidermoide bien diferenciado apenas varía respecto al epitelio escamoso normal y tienden a -

reduplicar los cambios sufridos en el desarrollo por el epitelio escamoso normal y tienden a reduplicar los cambios sufridos en el desarrollo por el epitelio escamoso normal. Los islotes o cordones invasores de células epiteliales malignas están formados por células del tipo periférico basal espinosas, granulosas y queratina. En la región central de las masas invasoras, las células sufren una queratinización dando lugar a las características perlas de queratina.

Las células espinosas que forman el grueso de la masa invasora muestran una tendencia a poseer núcleos más grandes que los de las células escamosas normales, siendo sus núcleos prominentes.

Asimismo, su citoplasma tiende a una clara eosinofilia. La actividad mitótica en el carcinoma bien diferenciado acostumbra a ser mínima y las imágenes de división que se observan son normales.

Los carcinomas epidermoides bien diferenciados suelen dar la impresión de invasión mediante su "empuje". Por otra parte, el estroma del tejido conjuntivo adyacente acostumbra a mostrar una respuesta inflamatoria crónica intensa.

Los carcinomas con un grado moderado de diferenciación presentan un patrón histológico más variable. Se aprecia en estos casos una variación más notable del tamaño de las células, del de sus núcleos y de las reacciones de tinción. También las masas celulares invasoras tienden a duplicar el desarrollo del epitelio escamoso normal aunque exhiben más variación de la que se encuentra en el carcinoma bien diferenciado. La actividad mitótica es, con frecuencia, más acentuada, observándose tanto formas normales como anormales. Pueden existir perlas de queratina, si bien esto no solo suele ser un rasgo significativo.

Sin embargo es frecuente comprobar queratinizaciones celulares aisladas.

El carcinoma escasamente diferenciado muestra escasa o nula tendencia a la queratinización, con ausencia generalmente de puentes intercelulares. Las células tumorales pueden exhibir notables variaciones de tamaño, forma y reacciones de tinción. Los núcleos son más bien grandes y a menudo tienen formas curiosas. En ocasiones, es posible observar células tumorales gigantes.

En cuanto a la actividad mitótica, es considerable, pudiendo encontrar imágenes de división tripolar o de otros tipos -- anormales. Algunas veces el tumor es tan anaplásico que su origen epitelial puede llegar a ser difícil de establecer, pudiendo estar compuesto en su mayor parte por células fusiformes de aspecto sarcomatoso. Las lesiones cuyos patrones celulares son menos diferenciados, dan a menudo la impresión de invadir tejido subyacente más por extensión de pequeños islotes o masas celulares que mediante el aspecto aparente de "empuje" que se observa en el carcinoma bien diferenciado. También el estroma adyacente ofrece una respuesta inflamatoria crónica y, por otra - algunos carcinomas orales, parecen provocar una acentuada respuesta desmoplástica en el tejido conjuntivo subyacente.

Para la designación de los carcinomas orales se ha recomendado la clasificación siguiente:

Estadio 1.

El tumor está limitado a su lugar de origen en la cavidad oral sin metástasis ganglionares palpables.

Estado 2

El tumor se ha extendido mas allá de su lugar de origen al canzando las zonas vecinas, pero todavía está limitado a la cavidad oral sin metástasis ganglionares palpables.

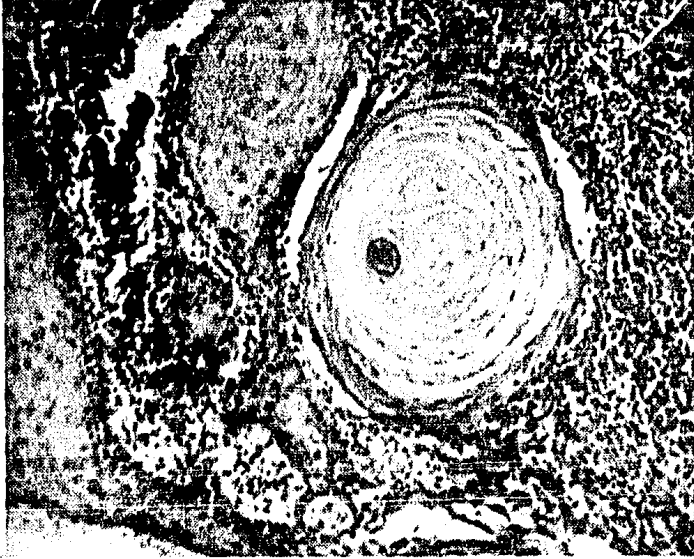
Estado 3

El tumor primitivo es parecido al de los estados 1 y 2, - pero con metástasis ganglionares cervicales clínicamente palpables no fijas.

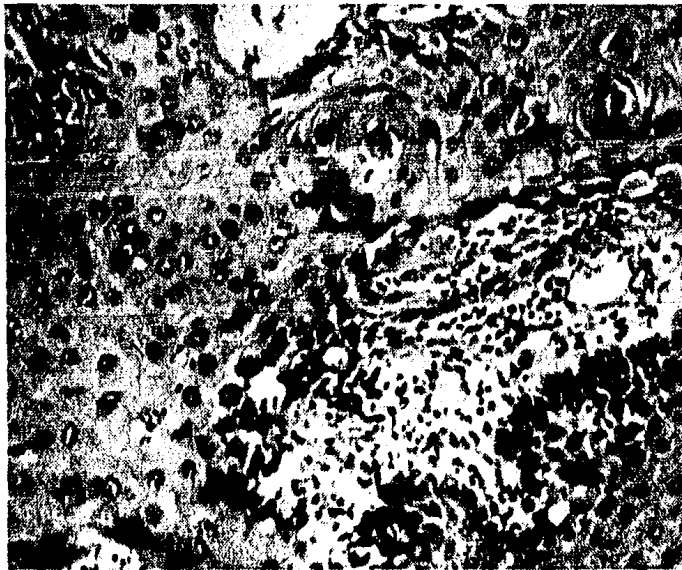
Estado 4

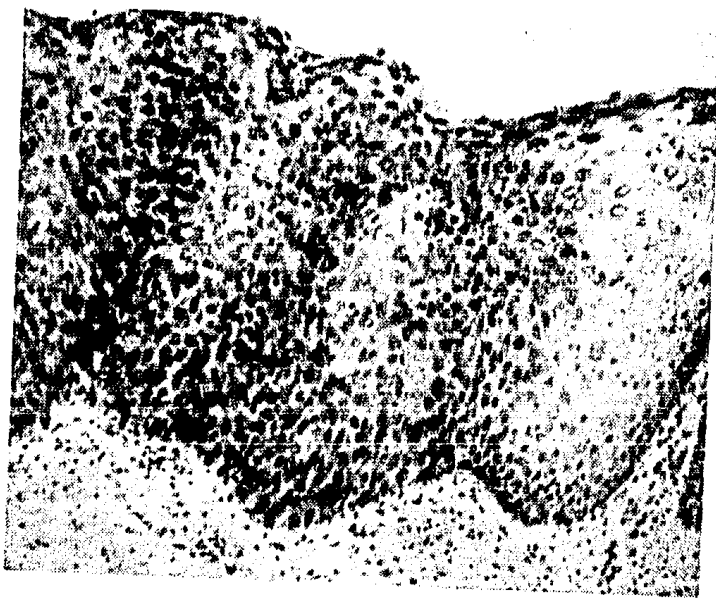
El tumor primitivo es similar al de los estados 1 y 2 y - bien se ha extendido ya mas allá de la cavidad oral con metástasis ganglionares cervicales fijas, clínicamente palpables, o - bien el tumor es como en los estados 1, 2 y 3 con metástasis a distancia. ⁽²⁵⁾

(25) cfr., Thoma, op. cit., p. 902-904

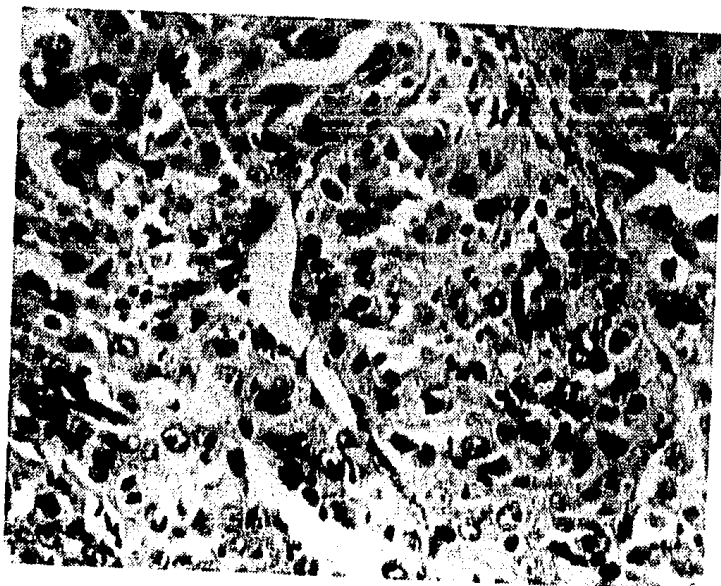


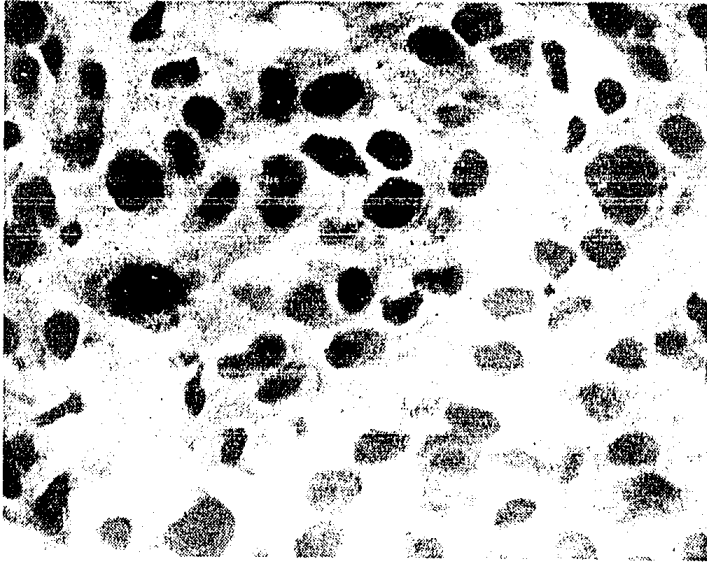
Aspecto histológico del carcinoma epidermoide
Fotografías 7 y 8.





*Aspecto histológico del carcinoma epidermoide.
Fotografías 9 y 10.*





Acercamiento histológico del carcinoma epidermoide
Fotografía 11.

CAPITULO VII.
CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS

Una neoplasia macroscópicamente puede manifestarse como hinchazón. Sólo mediante el examen microscópico del tejido se conoce la naturaleza de la lesión. Según las características celulares, la neoformación se designa como benigna o maligna. Las neoplasias que se asemejan al tejido de origen en los detalles celulares y funcionamiento se denominan benignas.

Son lesiones de crecimiento lento y localizadas que pueden originar una lesión en el huésped por expansión contra los tejidos normales.

Por el contrario, las neoplasias que presentan una diferencia notable en los detalles celulares respecto al tejido de origen y amenazan la vida o la salud por su funcionamiento se denominan malignos.

La palabra cáncer se refiere a cualquier neoplasia maligna.⁽²⁶⁾

(26) cfr., Giunta, Patología Bucal, p.16-18

CAPITULO VIII.
CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS

No es raro ver en las radiografías una zona radiolúcida o sombra oscura en el maxilar inferior cerca de un diente.

Al ser estudiado, el tejido de esa área de la mandíbula - puede presentarse las mismas células cancerosas que las originadas en la mama.

El cáncer de la mandíbula ha proliferado en un sitio distante y por lo tanto es una metástasis. ⁽²⁷⁾

(27) Idem.

CAPITULO IX.
PRONOSTICO

El pronóstico del carcinoma labial es bastante favorable y los resultados son a menudo satisfactorios, aún en casos avanzados. Son muchos los autores que han reseñado índices de cura—ción de 5 años en el 80 al 90% de los enfermos.

El pronóstico de la variante fusiforme del carcinoma epi--dermoide es variable, si bien sólo se ha controlado adecuadamente unos pocos casos.

La presencia de ganglios metastatizados en el momento en que el paciente ingresa, o la participación ganglionar una vez iniciado el tratamiento, empeoran notablemente el pronóstico.⁽²⁸⁾

(28) cfr., Thoma, op. cit., p. 907-911

CAPITULO X,
DIAGNOSTICO

La mayoría de los carcinomas de labio son lesiones bien diferenciadas. La variación del aspecto clínico del cáncer de la bio depende fundamentalmente de la duración de la lesión y la naturaleza de la proliferación.

Los tumores suelen comenzar en el borde bermellón del labio, a un lado de la línea media. Al principio es una pequeña zona de engrosamiento, induración y ulceración o irregularidad a la superficie.

A medida que la lesión se agranda, crea un pequeño defecto crateriforme o produce un crecimiento exofítico y proliferativo de tejido tumoral.

Algunos pacientes tienen unas masas fungosas en un lapso - relativamente corto, mientras que en otros es lento. (29)

El carcinoma de labio suele tardar en hacer metástasis, y puede producirse una lesión voluminosa antes que haya manifestaciones de la afección de los ganglios linfáticos regionales.

Cuando se produce la metástasis, suele ser ipsolateral y ataca los ganglios submentonianos o submaxilares. Puede haber metástasis contralateral, especialmente si la lesión está cerca de la línea media del labio.

El carcinoma labial tiende a mostrar una evolución clínica indolora. (30)

Se checaron los nombres de 102 pacientes con carcinoma de células escamosas de la cavidad oral confirmado histológicamente contra los datos del Registro del Cáncer de la Región Trent. Se realizó el estudio para determinar la exactitud del registro del sitio y la proporción de falla del registro. Aunque 94 de los pacientes fueron registrados, 38 por ciento de éstos fueron codificados incorrectamente con respecto al sitio. Se discutió el modo en el cual pueden ocurrir tales errores y se explicó el procedimiento del registro del cáncer oral. (31)

(29) cfr., Shafer, op. cit., p. 113

(30) cfr., Thoma, Patología Oral, p. 907-911

(31) cfr., Franklin, Sources of error in the registration of oral cancer, p. 195-200

La Biopsia como Método de Diagnóstico.

Biopsia es la eliminación de tejido del organismo vivo con la finalidad de su examen microscópico y para diagnóstico. Aunque el diagnóstico de muchas lesiones puede ser hecho clínicamente por el Odontólogo con experiencia, suele ser provisional, supeditado al informe final del patólogo sobre la muestra de tejido. La biopsia no está restringida al diagnóstico de tumores, sino que es invaluable para determinar la naturaleza de cualquier lesión rara. Lamentablemente, muchas lesiones carecen de un aspecto microscópico específico, y por ello no siempre es posible establecer un diagnóstico definitivo. Aunque el microscopio en manos de un patólogo calificado es un instrumento de diagnóstico irremplazable, es preciso tener siempre en cuenta sus limitaciones.

Tipos de Biopsia:

La Incisional o Diagnóstica.

La Excisional.

La Biopsia por Punción.

La Biopsia por Sacabocados.

La Biopsia por Aspiración.

La Citología Exfoliativa.

La biopsia excisional es la eliminación total de una lesión pequeña para su estudio microscópico. El patólogo por lo general, podrá decir si la lesión ha sido enucleada en su totalidad al observar el aspecto del tejido a lo largo de la línea de excisión.

Se refiere la biopsia por excisión cuando el tamaño de la lesión es tal que puede ser retirada con un margen de tejido -

normal y se puede cerrar la herida primaria.

La biopsia Incisional; se dice que algunas lesiones son demasiado grandes para ser extirpadas desde un principio sin haber establecido el diagnóstico, o son de tal naturaleza que la excisión no sería aconsejable. En estas circunstancias, se retira una pequeña parte para su examen, esto se denomina Biopsia por Incisión o Diagnóstica. Es de gran utilidad en lesiones grandes en que el cirujano piensa que pueden ser tratadas por medios no quirúrgicos una vez hecho el diagnóstico, o lesiones en las cuales el diagnóstico determinará si el tratamiento ha de ser conservador o radical.

Hay varias técnicas para obtener material de una lesión para su estudio microscópico:

- 1) Excisión quirúrgica con bisturí.
- 2) Eliminación quirúrgica con cauterio o con bisturí de alta frecuencia.
- 3) Eliminación con pinzas para biopsia o sacabocados para biopsia.
- 4) Aspiración mediante una aguja con luz grande.
- 5) Técnica de citología exfoliativa, en la cual se frota la superficie de la lesión con alguna sustancia esponjosa que luego se corta, o se la raspa y se extiende sobre un porta objetos; lo estudia para observar la presencia de células atípicas o diagnósticas.

La biopsia por Aspiración tiene poco valor en el diagnóstico de lesiones bucales. El bisturí es el instrumento adecuado puesto que elimina limpiamente el tejido y no deshidrata como el cauterio o el bisturí de alta frecuencia. Este último ins-

trumento es de gran valor cuando se trata de lesiones vasculares en las que cohibe la hemorragia en la zona de biopsia.

La biopsia por aspiración se utiliza en lesiones que contienen un líquido, con una jeringa se puede aspirar el líquido que contenga la lesión.

Citología Exfoliativa:

Se ha generado un interés apreciable por la aplicación de la citología exfoliativa bucal al diagnóstico del carcinoma, similar a su empleo difundido en el diagnóstico del carcinoma del cuello uterino. En una revisión de los antecedentes históricos de la citología bucal, Vom-Ham, citó muchos casos de pacientes con cáncer bucal, en los cuales se comparó la exactitud diagnóstica de extendidos citológicos con la de biopsias quirúrgicas y se encontró que era casi idéntica.

Concluyó que:

- 1) La citología no es un substituto de la biopsia quirúrgica sino un complemento.
- 2) Es un procedimiento rápido, simple, indoloro y sin sangre.
- 3) Sirve como verificación de biopsias negativas falsas.
- 4) Es especialmente útil en el control periódico para la detección de recidivas de carcinomas previamente tratados.
- 5) Es valiosa para estudiar lesiones cuyo aspecto macroscópico es tal que no justifica la biopsia. Obviamente, se aconseja el empleo del extendido citológico siempre

que sea adecuadamente preparado por el cirujano y que el citólogo posea suficiente experiencia para su valoración.⁽³²⁾

Técnica para la obtención de la biopsia.

La técnica es relativamente simple. Esencialmente consiste en limpiar la superficie de la lesión bucal de residuos y mucina, y después rasparla vigorosamente varias veces con una espátula mecánica o un abatelengua humedecido. A continuación, se extiende con rapidez y uniformidad el material obtenido sobre un portaobjetos y se fija inmediatamente antes de que seque. El fijador puede ser una preparación comercial como el Spraycyte, alcohol al 95% o partes iguales de alcohol y éter. Después de bañar el portaobjetos con el fijador, se deja 30 minutos al aire para que seque. Los portaobjetos nunca han de ser flameados como se hace con los extendidos bacteriológicos. Es esencial que el procedimiento sea repetido y se prepare un segundo extendido para su envío al citólogo.

Al preparar el segundo extendido, se utilizará otro raspado. Siempre se envían dos extendidos de cada lesión, puesto que con frecuencia se emplean diferentes técnicas de tinción. Por lo general, el citólogo informará que el extendido corresponde a una de cinco clases:

Clase I: Normal; indica que se observaron sólo células no males.

Clase II: Atípica; indica la presencia de atipias menores, pero sin indicios de cambios malignos.

Clase III: Indeterminada; esta es una citología intermedia, que separa el diagnóstico de cáncer y ausencia de éste. Las cé

(32) cfr, Shafer, Tratado de Patología Bucal, p. 548-549.

lulas presentan una mayor atipia que sería sugerente de cáncer, pero no son definidas y representarían lesiones precancerosas o carcinoma in-situ. Se recomienda la biopsia.

Clase IV: Sugerente de cáncer; algunas células con características malignas o muchas células con características dudosas. La biopsia es obligatoria.

Clase V: Positiva de cáncer; las células son obviamente malignas. La biopsia es obligatoria.

Recordamos que la mayor parte de las lesiones benignas de cavidad bucal no se prestan al extendido citológico.

Por ejemplo, lesiones que tienen una superficie intacta y de aspecto normal como el fibroma, deben ser incididas y nunca se tomará de ellas un extendido. Además, la mayoría de autores están de acuerdo en que la leucoplasia no se presta al diagnóstico citológico debido a la escasez de células viables en extendidos tomados de una lesión. Por último, recordemos que un informe citológico negativo no descarta el cáncer, de manera que en lesiones sospechosas desde el punto de vista macroscópico - está indicado repetir el extendido o la biopsia, sabe que el extendido citológico bucal exfoliativo también tiene valor en el diagnóstico de enfermedades que no son carcinoma. Este es el caso de enfermedades que se caracterizan por presencia de ciertas células específicas.

Así, los extendidos han sido útiles para el diagnóstico de lesiones de infecciones por herpes simple, herpes zoster, pénfigo vulgar, pénfigo familiar benigno, queratosis folicular, disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria, nevo esponjoso - blanco y anemia perniciosa. (33)

(33) Ibid, p. 550

Requisitos de la biopsia.

- I.- No pintar la superficie de la zona para biopsia con yodo, ni con antiséptico muy coloreado.
- II.- Si se utiliza anestesia infiltrativa, no inyectar la solución anestésica directamente en la lesión. En cambio inyectar en la periferia de la lesión.
- III.- Usar un bisturí filoso para no desgarrar tejidos.
- IV.- Si es posible incluir un borde de tejido normal en la muestra.
- V.- Poner cuidado en no mutilar la muestra al tomarla con la pinza.
- VI.- Fijar el tejido inmediatamente en formol al 10% o alcohol al 70%. Si la muestra es delgada, colocarla en un trozo de papel glaseado y sumergirla en fijador; esto impide que el tejido se enrosque.

Informe de biopsia.

El patólogo suele enviar el informe de biopsia al cirujano al cabo de unos días, salvo que sean necesarios procedimientos especiales como descalcificación del diente o sustancia ósea o aplicación de colorantes, especiales.

Nunca ha de considerarse definitivo un informe o un diagnóstico previsto. Solo significa que no hay características que sugieran el diagnóstico esperado en ese fragmento particular de tejido obtenido en un momento determinado.

Siempre se tomará una biopsia nueva cuando haya alguna duda sobre la naturaleza representativa de la muestra original.⁽³⁴⁾

Interrogatorio antes de hacer la biopsia.

Anotar las características de la lesión, y dónde se presentó la misma. Tomamos la muestra, colocamos sutura y por último fijamos la muestra, en Formol al 10%.

- 1.- Tiempo de evolución aparente.
- 2.- Sintomatología de nuestro paciente.
- 3.- Coloración de la lesión, si hay izquemia o se encuentra amoratada.
- 4.- Tipo de implantación, si es sésil o pediculada.
- 5.- Palpar si la lesión es blanda, fluctuante o fibrosa.
- 6.- Anotar si la lesión presenta ulceraciones, necrosis, esfacelaciones etc.
- 7.- Es importante anotar el lugar de la lesión.
- 8.- Factores irritativos, factores predisponentes a la lesión (una prótesis mal ajustada, etc).
- 9.- Tamaño y forma de la lesión.
- 10.- Palpar todas las regiones que se encuentran rodeando a la lesión o sea todo lo que son ganglios linfáticos, vasos linfáticos, cuello.

Las adenopatías se presentan cuando los ganglios se encuentran en proceso inflamatorio, los ganglios linfáticos son peque

(34) Idem.

ños vasos que actúan como filtros, los cuales contienen un líquido que es linfa y ahí corren células de defensa, además de macromoléculas que es material de deshecho, que a su vez son bacterias y es todo lo que el sistema venoso no puede eliminar, sino que es eliminado por el torrente linfático. ⁽³⁵⁾

Características de los ganglios.

Ganglio Maligno:

- 1.- No hay dolor.
- 2.- No es móvil.
- 3.- De consistencia leñosa.
- 4.- Pueden infectarse, pero no se vuelve móvil, sigue siendo adherido.

Ganglio Benigno:

- 1.- Si hay dolor.
- 2.- Es móvil.
- 3.- Su consistencia es blanda.
- 4.- Es fluctuante.

Contraindicaciones en la biopsia:

En Melanomas y Hemangiomas.

(35) cfr, Rodríguez, Del Rosal, Técnicas Quirúrgicas, h. 24

Ya que el melanoma es un tumor incurable, que puede dar metástasis y es de coloración negra, se forma a partir de melanocitos-melanina. Y el Hemangioma que es un tumor de sangre o - que se forma a partir de vasos sanguíneos, debido a esto el paciente se nos puede desangrar. (36)

(36) cfr., Rodríguez, Del Rosal, Cirugía Bucal, h. 16

CAPITULO XI.
TRATAMIENTO

El tratamiento de las neoplasias varía. Las benignas suelen curar por simple eliminación quirúrgica, por lo general no recidivan.

Las neoplasias malignas son tratadas mediante intervención quirúrgica, radiaciones, quimioterapia o su combinación. (37)

El tratamiento del carcinoma labial, ya sea radioterápico o quirúrgico, es capaz de obtener resultados notablemente uniformes.

El carcinoma de labio ha sido tratado por excisión quirúrgica o con rayos X con éxito aproximadamente igual, según, en cierta medida, la duración y la extensión de la lesión y la presencia de la metástasis.

(37) cfr., Thoma, op. cit., p. 911

Son muchos los factores que influyen en el éxito o el fracaso del tratamiento del carcinoma de labio. El tamaño de la lesión, su duración, presencia de ganglios metastásicos, o su ausencia y el grado histológico de la lesión son todos elementos que han de ser cuidadosamente considerados por el terapeuta al planificar su enfoque del problema neoplásico. (38)

La cantidad de Rads, necesarios para tratar un carcinoma epidermoide de labio inferior, será de 5500 a 6000 rads de 4 a 5 semanas, usualmente son efectivos.

Gradualmente se aplican 600 rads, cada sesión por espacio de 4 a 6 semanas hasta completar los 6000 rads.

Claro está que esto será dependiendo del tamaño, espesor y el grado de metástasis o invasión de la lesión. (39)

Se describió una modificación de la faldilla en forma de abanico de Mc Gregor, basada en la arteria facial en lugar de la arteria labial. Parece que la faldilla tiene algunas ventajas cuando se compara con la faldilla original de Mc Gregor. Se presentó un caso de carcinoma de células escamosas del labio inferior en el cual se reparó el defecto de la excisión por medio de ésta faldilla.

Se describió un nuevo método de reconstrucción del labio inferior usando una faldilla aislada que llena el espesor de la mejilla basada sobre los vasos faciales. El potencial funcional del método se evaluó en seis pacientes. El delineamiento de la técnica es simple en su planeación y ejecución. Esta es capaz de la reconstrucción total del labio inferior sin microstomía apreciable. Se revisaron brevemente otras técnicas mayo-

(38) cfr., Shafer, op. cit., p. 114-115

(39) cfr., Fletcher, Textbook of Radiotherapy, p. 113.

nes de la reconstrucción del labio.⁽⁴⁰⁾

Se describió una modificación de la clásica faldilla en forma de abanico de Gillies usada en la reconstrucción completa de defectos del espesor del labio inferior. El método es adecuado para defectos que involucran parte de lo ancho del labio hasta para defectos del labio completo. Este, puede usarse también en asociación con una "afeitada del labio": cuando hay un cambio pre-maligno en el bermellón generalmente en adición al foco del franco carcinoma escamoso.⁽⁴¹⁾

El carcinoma del labio surge en la franja de la mucosa expuesta entre la unión mucocutánea y el punto de contacto de los labios. La eliminación del área completa ante el riesgo previene usualmente la recurrencia o el desarrollo de un segundo tumor primario. Se presentó una clasificación de la implicación del labio inferior, se revisaron los diversos modos de tratamiento, y se describieron las técnicas quirúrgicas para proporcionar un bermellón en el labio inferior.⁽⁴²⁾

(40) cfr., Stranc, Steeple flap reconstruction of the lower lip, p. 4-11.

(41) cfr., Mc. Gregor, Reconstruction of the lower lip, p. 40-47

(42) cfr., Wilson, JS, Reconstruction of the lower lip, p. 29-44

CAPITULO XII
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es de suma importancia el diagnóstico diferencial, ya que tanto clínica como histológicamente, el Queratoacantoma es una lesión muy semejante al carcinoma epidermoide a tal punto que con frecuencia es tomado por cáncer; sin embargo es un tumor epitelial benigno.

Su etiología es desconocida, aunque se han considerado factores genéticos y virales.

Características Histológicas.

La lesión está formada por epitelio escamoso estratificado que prolifera hacia el tejido conectivo subyacente. La superficie está cubierta por una capa engrosada de paraqueratina u ortoqueratina con taponamiento central. Las células epiteliales

por lo común no son atípicas, pero ocasionalmente se encuentran características displásicas.

En el borde más profundo del tumor, hay islas invasoras de epitelio y con frecuencia no es posible diferenciar esta zona - de un carcinoma epidermoide. El tejido conectivo de esta zona - presenta infiltrado inflamatorio crónico. Los rasgos más característicos de estas lesiones se hallan en los márgenes, donde - el epitelio adyacente normal se eleva hacia la porción central del cráter, después se produce un cambio abrupto en el epitelio normal a medida que se acerca al epitelio acantótico hiperplásico. por esta razón, si en la biopsia no se incluye el borde adyacente a la muestra, es imposible hacer el diagnóstico. (43)

Algunas veces puede ser difícil la diferenciación del queratoacantoma desde el carcinoma de células escamosas sobre la - mucosa berbellón del labio inferior. Pueden ocurrir dos rasgos histopatológicos que son de utilidad para distinguir entre estas dos lesiones y ocurren cuando la piel es expuesta al sol y son la incidencia de fibras elásticas intraepiteliales y el contenido epitelial de glicógeno intracitoplásmico.

Un análisis de treinta y un queratoacantoma y de veintiocho carcinomas de células escamosas desde la mucosa bermellón - del labio inferior indica que mientras la incidencia de fibras elásticas intraepiteliales y el contenido de glicógeno intracitoplásmico del tumor son mayores en los queratoacantomas, éstos rasgos no son confiables para la diferenciación entre las dos - lesiones en esta localización. (44)

Las arterias de calibre persistente llegan estrechamente a las superficies internas y externas del cuerpo sin ramificación

(43) cfr, Shafer, Tratado de Patología Bucal, p.84-85

(44) cfr, Ellis, Differentiating Keratoacanthoma from squamous cell carcinoma on the lower lip: an analysis of intraepithelial elastic fibers and intracytoplasmic glycogen, p. 527-532.

o reducción de su calibre. En el estómago y el yeyuno pueden -
dar surgimiento a hemorragia fatal y en el labio inferior a una
úlcera crónica que simula cáncer. En el caso, presente los des-
cubrimientos histológicos sugieren una conexión causal entre -
una arteria de calibre persistente, una úlcera crónica, y cán-
cer escamoso del labio inferior. (45)

(45) cfr, Mik, Tl, Vereckei, L, Interrelationships of calibre
persistent artery, chronic ulcer and squamous cancer of
the lower lip, p. 595-599.

13

CAPITULO XIII
CONCLUSIONES

Antes que nada, debemos dejar claro, que la etiología del cáncer continúa siendo desconocida desafortunadamente para nuestro conocimiento. Nos hemos dado cuenta que el carcinoma epidermoide del labio inferior, es una de las neoplasias que más incidencia presenta dentro de las variantes de las lesiones malignas de origen epidermoide.

Consideramos de suma importancia, que el C.D. esté actualizado en cuanto al conocimiento de lesiones que sean frecuentes de observar y las que no lo sean, por la sencilla razón de que podemos dar un diagnóstico de presunción y así ayudar a nuestro paciente a un tratamiento oportuno, ya que el éxito del tratamiento depende de dicho diagnóstico.

Otro aspecto que se tomará en cuenta siempre, dentro de la práctica Odontológica será la anamnesis o Historia Clínica, ya

que en este tipo de lesión es fundamental, sobre todo en el diagnóstico diferencial ya que ciertas patologías tienen una evolución inicial semejante.

Cualquier paciente puede padecer este tipo de cáncer, debido a que, aunque el índice de frecuencia sea mayor en hombres que mujeres, no significa nada la diferencia sexual, ya que hoy en día ambos tienen los mismos hábitos, citando el cigarrillo, alcohol, etc.

Básicamente el Oncólogo tiene dos tipos de terapias, ya que se consideran de las más acertadas para llevar al paciente a una cura oportuna y obtener éxito en el tratamiento.

Hoy en día se sigue empleando la radioterapia y la cirugía mediante enucleación de la lesión.

BIBLIOGRAFIA

Bhaskhar, S.D., Patología Bucal, 2a. edición, México, D.F., Ateneo, 1974, p. 456.

Banerjee, T.K., Gottschalk, P.G., "Unusual manifestations of multiple cranial nerve palsies and mandibular metastasis in a patient with squamous cell carcinoma of the lip". Cancer, Núm. 15 (January, 1984), p. 346-348.

Ellis, G.L., "Differentiating Keratoacanthoma from squamous cell carcinoma of the lower lip: an analysis of intraepithelial elastic fibers and intracytoplasmic glycogen". Oral surg, Oral med, Oral pathol, Núm. 56 (November, 1983), p. 527-532.

Fitzpatrick, P.J., "Cancer of the lip". J. Otolaryngol, Núm. 13 (February, 1984), p. 32-36.

Fletcher, H. Gilbert., Textbook of Radiotherapy, 3rd. edition, Lea & Febiger, 1984, p. 959.

Franklin, C.F., "Sources of error in the registration of oral cancer". Br. J. Oral Maxillofac Surg, Núm. 22 (June, 1984), - p. 195-200.

Giunta, John, Patología Bucal, (tr. Marina Beatriz González - de Grand), 2a. edición, México, D.F., Interamericana, 1978, - p. 230.

Mc Gregor, J.A. "Reconstruction of the lower lip". Br. J. Plast. Surg, Núm. 36 (January, 1983), p. 40-47

Mik: o, T.L. Moln: ar, P.; Vereckei, L., "Interrelationships of calibre persistent artery, chronic ulcer and squamous cancer of the lower lip". Histopathology, Núm. 7 (July, 1983), p. 595-599.

Nakajima, T., Yoshimura, Y., Kami, T., "Reconstruction of the lower lip with a fan-shaped flap based on the facial artery". Br. J. Plast. Surg., Núm. 37 (January, 1984), p. 52-54.

Pérez, Tamayo Ruy., Principios de Patología, 3a. edición, México, D.F., Prensa Médica Mexicana, 1965, p. 916.

Robbins, Stanley L., Patología Estructural y Funcional, 1a. edición, México, D.F., Interamericana, 1975, p. 1516.

Rodríguez, Del Rosal David., Cirugía Bucal, México, D.F., Facultad de Odontología, Clínica Per. Padierna, 7mo. semestre, 1985, 47 h.

Rodríguez, Del Rosal David., Técnicas Quirúrgicas, México, D.F., Facultad de Odontología, Ciudad Universitaria, 6to. semestre, - 1984, 55 h.

Shafer, William G., Tratado de Patología Bucal, 3a. edición, México, D.F., Interamericana, 1982, p. 846.

Stranc, M.F., Robertson, G.A., "Steeple flap reconstruction of the lower lip". Ann Plast. Surg., Núm. 10 (January, 1983), p. 4-11.

Thoma., Patología Oral, Robert Gorlin y Henry M. Goldman, 2a. edición, Barcelona, España., Salvat, 1973. p. 1982.

Wilson, J.S., Walker, E.P., "Reconstruction of the lower lip". Head Neck Surg., Núm. 4 (September-October, 1981), p. 29-44.