

UNIVERSIDAD DE BARCELONA — FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE ESTOMATOLOGIA
CATEDRA DE ESTOMATOLOGIA MEDICA

ALGUNOS ASPECTOS CLINICO-HISTOLOGICOS DE LAS NEOPLASIAS EPITELIALES CON ORIGEN EN LA MUCOSA ORAL

por los Dres.

JOSE M.^a CONDE VIDAL

TERESA GALVE LOPEZ

GREGORIO KITAJ

BARCELONA

Introducción. —

El cáncer bucal es el nombre aplicado a las neoplasias originadas en el revestimiento mucoso de la cavidad bucal. Entre estas lesiones, el 90 por ciento corresponde al carcinoma epidermoide del tipo de células escamosas.

En los últimos años, los tumores benignos, lesiones precancerosas y la cancerofobia parecen haber aumentado. Sin duda, esta evolución se debe a una mejor educación a nivel popular respecto del cáncer, lo que lleva a un número cada día mayor de pacientes con estos problemas a visitar al estomatólogo.

Los carcinomas de células escamosas del labio y lengua resultan, con mucho, las lesiones más frecuentes. En conjunto, estos dos carcinomas representan casi el 50 por ciento de todos los tumores malignos de la boca. La frecuencia de carcinomas de la superficie bucal, piso de la boca, es casi la misma para ambas lesiones.

Por contra, es difícil de explicar la alta frecuencia de los tumores malignos de la encía, que ocupan un tercer lugar, detrás del labio y la lengua.

La gran diferencia entre la evolución clínica y el tratamiento de los diversos cánceres, microscópicamente idénticos, según la región de la cavidad bucal donde asientan, obliga a estudiar los tumores malignos de la cavidad en función de las diversas estructuras afectadas, como labios, lengua, encía, paladar blando, paladar duro, etc.

Recuerdo histológico. —

Las partes constituidas por tejidos blancos en la cavidad oral son la superficie vestibular de los labios y las mejillas, el suelo de la boca, la lengua, las encías, las superficies de los paladares duro y blando, el istmo de las fauces y la orofaringe. El epitelio de revestimiento es del tipo escamoso estratificado y se diferencia del epitelio cutáneo sobre todo por la ausencia de folículos piloso y de glándulas sudoríparas, y por la falta de un estrato lúcido. En general, su espesor es mayor que el epitelio cutáneo. La queratinización sólo afecta a las zonas más expuestas al trauma masticatorio, como el epitelio de las encías, el paladar duro y el dorso de la lengua. Se encuentran glándulas mucosas y serosas en la lámina propia y en la submucosa, especialmente bajo las superficies no queratinizadas. La lámina propia está en general formada por un tejido laxo que se extiende superficialmente entre las prolongaciones epiteliales interpapilares y se confunde en profundidad con el tejido fibroadiposo de la submucosa.

Las distintas zonas presentan características peculiares dentro del aspecto general descrito, que pueden resumirse así:

— *Labios.* El color rojizo se debe a la presencia de prolongaciones interpapilares excepcionalmente profundas, que se corresponden con proyecciones papilares vascularizadas también muy profundas de la lámina propia.

— *Mucosa bucal.* La submucosa contiene abundante tejido adiposo; la lámina propia es de estructura laxa y el epitelio no está queratinizado.

— *Encías.* La queratinización es más neta en la parte vestibular que en la lingual. Cuando hay dientes, el epitelio estratificado escamoso se mezcla con los restos de epitelio odontogénico unidos a los dientes recién erupcionados. Esta característica tiende a borrarse con la edad.

— *Paladar duro.* La queratinización es más intensa en la parte anterior. En ciertos casos persisten a lo largo de la línea media perlas epiteliales que revelan el emplazamiento de la fusión embrionaria. La submucosa es densa y está constituida principalmente por colágeno. Se observan a veces glándulas salivares accesorios.

— *Lengua.* La superficie gruesa del dorso presenta papilas especializadas y mamelones gustativos. La superficie ventral es lisa y se asemeja a la de la mucosa bucal y el suelo de la boca.

— *Orofaringe.* El epitelio no está queratinizado, excepto en las criptas amigdalinas donde se encuentran conglomerados de tejido linfoide dentro de la lámina propia. Las prolongaciones epiteliales interpapilares son más cortas y anchas que en el resto de la región.

Tejido y tumor. —

Los tejidos orales y orofaríngeos pueden ser asiento de prácticamente cualquier tipo de tumores malignos, la mayoría de los cuales no presentan ninguna característica propia de esa localización. El carcinoma espinocelular constituye una excepción. La localización en la

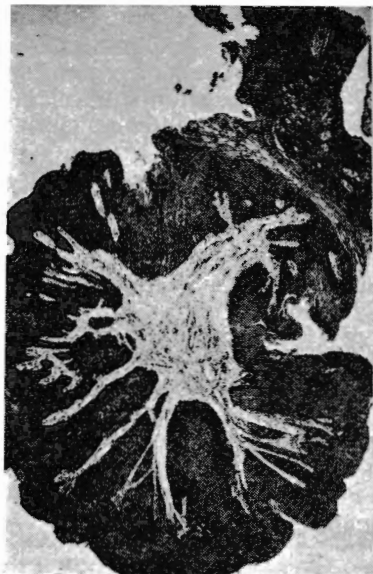


Fig. 1
Papiloma escamoso.

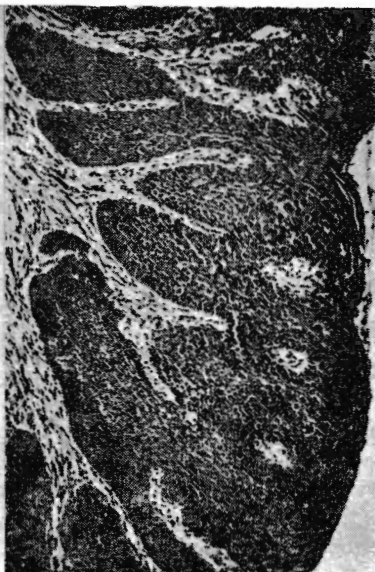


Fig. 2
Carcinoma intraepitelial.

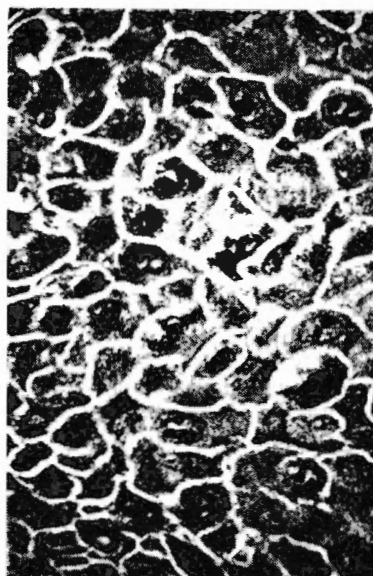


Fig. 3
Carcinoma intraepitelial.

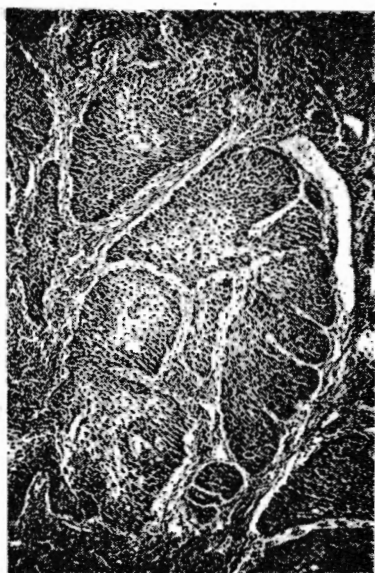


Fig. 4
Carcinoma espinocelular.

mucosa oral de esa frecuente neoformación maligna, le confiere una importancia clínico-patológica especial.

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

Para un correcto diagnóstico histológico de los carcinomas orales se requiere una biopsia por escisión que comprenda una franja de mucosa clínicamente normal. Cuando la escisión es incompleta o cuando las lesiones son demasiado extensas para que se puedan obtener muestras de todas sus partes, no es posible tener la seguridad de que el tejido examinado es representativo del conjunto de la lesión.

LESION PRECANCEROSA Y PSEUDOTUMORAL

El concepto de lesión precancerosa se basa:

1.º — En la correlación observada entre la aparición de un carcinoma y la existencia previa de una lesión aparentemente no maligna.

2.º — En la coexistencia de un carcinoma manifiesto con lesiones sospechosas en un mismo enfermo.

3.º — En la transformación de las lesiones de esa índole en carcinomas genuinos durante la carcinogénesis experimental.

Entre las lesiones clínicas que se consideran potencialmente precancerosas destacan la leucoplasia, la eritroplasia, el liquen plano y la fibrosis submucosa. Las principales características que sirven de base al diagnóstico de premalignidad, están relacionadas con una maduración anormal del epitelio; entre ellas figuran:

- 1 — la pérdida de polaridad de las células basales
- 2 — la falta de aposición entre células normalmente contiguas
- 3 — el hiperchromatismo
- 4 — la queratinización atípica
- 5 — las irregularidades del tamaño y forma de las células y de los núcleos.

6 — la presencia de mitosis anómalas por su aspecto, número o localización.

Se ha demostrado que estas características microscópicas indican, aunque no invariablemente, la inminencia de una transformación maligna. En los casos extremos en los que son patentes todas o casi todas las características mencionadas, pero no se observan signos de invasión (rotura de la basal), la lesión debe considerarse como un carcinoma intraepitelial.

En la cavidad oral y la orofaringe son muy frecuentes las lesiones que, sin ser propiamente tumores, presentan características macroscópicas o microscópicas que hacen pensar en una neoplasia; su identificación depende no sólo del diagnóstico histológico, sino también del conocimiento preciso de su aspecto y de sus caracteres clínicos. En muchos casos están relacionadas con estímulos irritativos y tienden a recidivar después de la extirpación si no se eliminan estos factores.



Fig. 5
Carcinoma espinocelular. Grado I. Se observan abundantes perlas epiteliales.

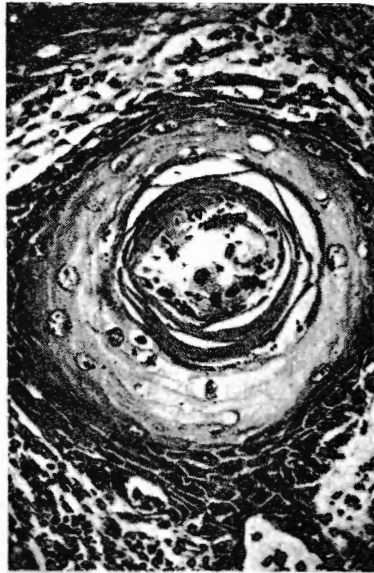


Fig. 5 bis
Se observa con detalle una perla epitelial correspondiente a la figura anterior.

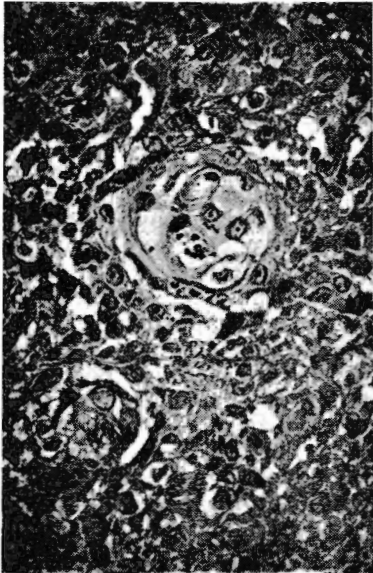


Fig. 6
Carcinoma espinocelular. Grado II. Hay menos perlas epiteliales. Queratinización intracelular. Mitosis atípicas.

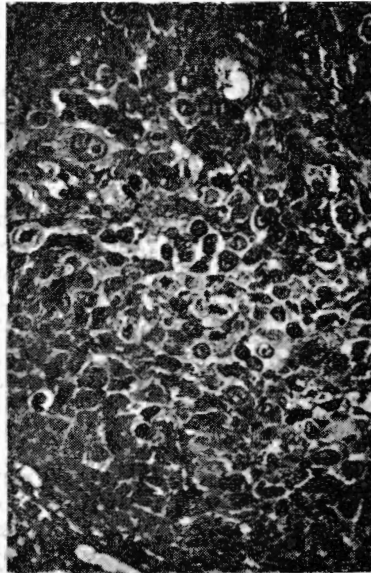


Fig. 6 bis
Carcinoma espinocelular. Grado II.

TUMORES DEL EPITELIO ESCAMOSO

Benignos	{	Papiloma escamoso
		{
		Carcinoma intraepitelial «in situ»
		Carcinoma espinocelular
Malignos	{	Carcinoma verrucoso
		Carcinoma fusocelular
		Linfoepitelioma

PAPILOMA ESCAMOSO

Tumor benigno del epitelio escamoso, que sobresale en la superficie epitelial y está constituido por un epitelio proliferativo asentado en pedúnculos de estroma o en mamelones cortos de tejido conjuntivo e irrigado por numerosos vasos de pared fina. El tumor puede ser pedunculado o sesil. El epitelio del tumor presenta grados variables de proliferación y una profunda invaginación de las prolongaciones epiteliales interpapilares. La capa superficial está hiperqueratinizada. En la base, el tumor se continúa con la mucosa normal. En las capas basales del epitelio se observan a veces células en mitosis (Fig. 1).

CARCINOMAS ESPINOCELULARES

La clasificación por grados histológicos de los carcinomas orales y orofaríngeos ofrece más interés para el estudio de grupos de tumores, que para el de casos aislados. Su valor pronóstico se ve limitado por diversos problemas.

Por ejemplo, no todos los tumores son microscópicamente homogéneos; las muestras tomadas de distintas zonas pueden dar diferentes impresiones del grado de malignidad.

Otra posibilidad de error es que la estimación de la actividad proliferativa exige una fijación rápida y eficaz para conservar las mitosis.

Otra dificultad reside en que muchos tumores con los mismos caracteres histológicos siguen un curso evolutivo diferente según su localización; por ejemplo, un carcinoma bien diferenciado de la mucosa labial tiene un pronóstico mucho más favorable que un tumor de características histológicas análogas situado en la parte posterior de la boca.

También se ha observado que la fase de desarrollo del tumor tiene importancia para el pronóstico; así, un carcinoma bien diferenciado de menos de un centímetro de diámetro es menos peligroso que otro de mayor tamaño pero comparable en todos los demás aspectos. En consecuencia, desde el punto de vista pronóstico, la fase evolutiva no tiene menos importancia que el grado; así pues, interesa evaluar la extensión del cáncer como determinar su grado de malignidad.

Por todos estos motivos, el pronóstico de los carcinomas orales primitivos se ha de establecer teniendo siempre en cuenta, además del grado histológico, la localización del tumor y su fase de evolución clínica.

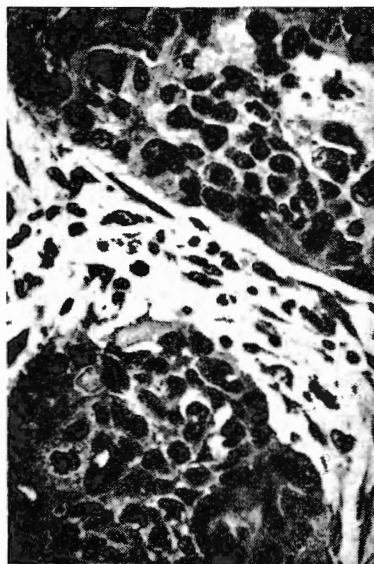


Fig. 7
Carcinoma espinocelular. Grado III.
 Raras perlas epiteliales. Abundantes mitosis atípicas y células multinucleadas.

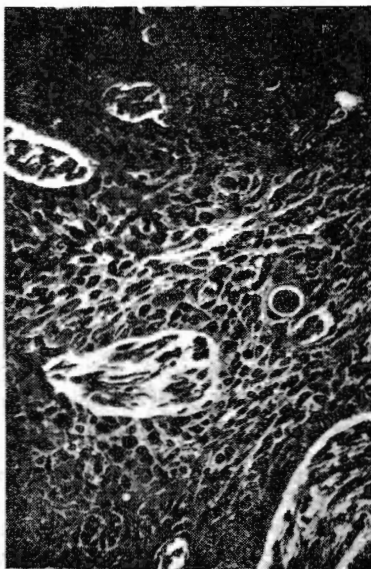


Fig. 7 bis
Carcinoma espinocelular. Grado III.



Fig. 8
Carcinoma verrugoso.

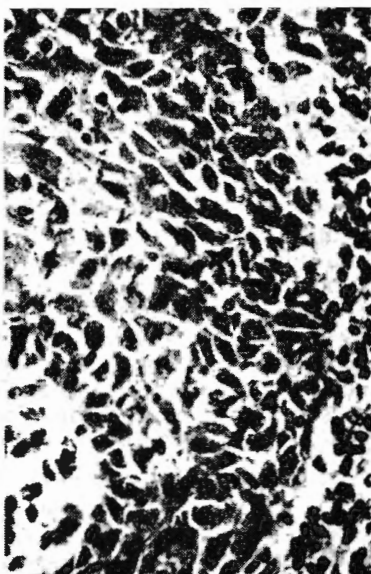


Fig. 9
Carcinoma fusocelular.

Al efectuar la valoración microscópica del grado de malignidad, hay que tener presente que todo sistema de graduación histológica es más o menos subjetivo. Los rasgos orientadores son: a) la proliferación; b) la diferenciación (Fig. 4).

Se considera que la proliferación patológica rápida se caracteriza por hiperchromatismo, presencia de abundantes mitosis y pleomorfismo celular y nuclear. La diferenciación de un tejido se manifiesta por la presencia de puentes epiteliales y por la producción de queratina, tanto intracelular como en forma de perlas epiteliales. Se considera que un grado avanzado de diferenciación tiene un significado favorable, mientras que la falta de diferenciación es un indicio de mayor malignidad.

Basándose en estos elementos, puede establecerse una subdivisión en los grados siguientes:

— *Grado I*: Numerosas perlas epiteliales; importante queratinización celular con puentes intercelulares; menos de 2 mitosis por campo a gran aumento; raras mitosis atípicas y escasas células gigantes multinucleadas; pleomorfismo nuclear y celular muy reducido (Fig. 5 y 5 bis).

— *Grado II*: Perlas epiteliales escasas o incluso ausentes; queratinización y puentes intercelulares aparentes; 2-4 mitosis a gran aumento; algunas mitosis atípicas; moderado pleomorfismo de las células y de los núcleos; escasas células gigantes multinucleadas (Fig. 6 y 6 bis).

— *Grado III*: Raras perlas epiteliales; no hay casi queratinización ni puentes; más de 4 mitosis por campo a gran aumento; frecuentes mitosis atípicas; pleomorfismo celular y nuclear muy pronunciado; frecuentes células gigantes multinucleadas (Fig. 7 y 7 bis).

Los carcinomas de las regiones oral y orofaríngea pueden propagarse por: a) invasión de los tejidos contiguos o b) metástasis a distancia por vía linfática o sanguínea.

El primer mecanismo tiene más importancia que el segundo. La mayor parte de carcinomas espinocelulares producen grandes destrucciones locales y ponen en peligro la vida del enfermo por 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; siendo frecuente en los carcinomas de la lengua, de la faringe y de las amígdalas, rara vez se observa en el carcinoma de labios. Al interpretar ésta y otras características del carcinoma labial, conviene tener en cuenta la posibilidad de que sea originado en la piel y no en la mucosa.

La propagación por debajo del nivel de la clavícula es poco frecuente y todavía son más raras las metástasis por vía sanguínea.

Hay indicios de que los cánceres infiltrantes metastatizan con más frecuencia que las variedades exofíticas, y de que las neoplasias poco diferenciadas lo hacen con más facilidad que las bien diferenciadas. En este sentido, el aspecto histológico de los carcinomas orales y orofaríngeos indican sobre las probabilidades de propagación metastásica.

CARCINOMA INTRAEPITELIAL

Se caracteriza por un acusado pleomorfismo celular y por la desaparición de la polaridad de la estratificación superficial; el epitelio presenta en todo su espesor signos de malignización celular.

La membrana basal está intacta. Los núcleos son hipercromáticos y presentan grandes variaciones de tamaño y de forma. La relación núcleo-citoplasma está alterada. La cromatina se encuentra en forma de gránulos finos o gruesos conglomerados irregularmente distribuidos. Los núcleos son grandes y a menudo múltiples. En todas las zonas del epitelio se observan mitosis, con frecuencia anormales. Los tejidos subepiteliales suelen presentar signos de inflamación crónica y aumento de la vascularización (Fig. 2 y 3).

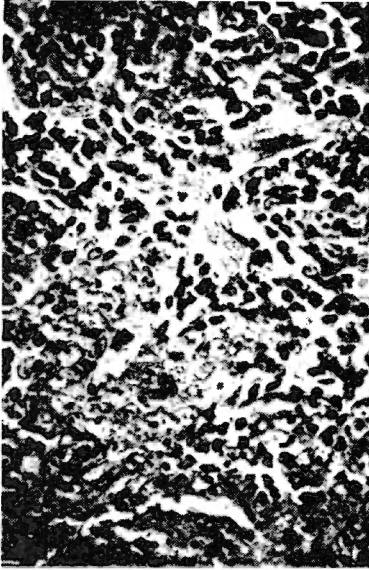


Fig. 10
Linfoepitelioma.

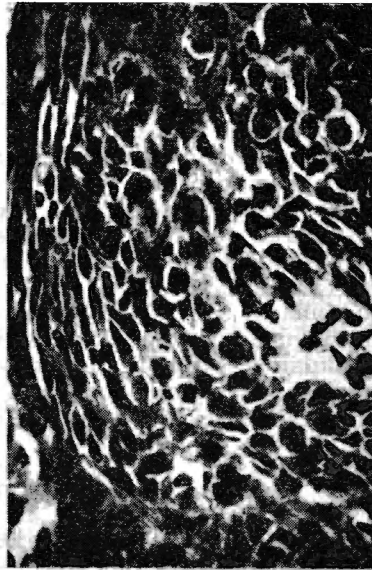


Fig. 10 bis
Linfoepitelioma.

CARCINOMA ESPINOCELULAR

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 la distintas capas del epitelio escamoso estratificado o a la de algunas de ellas.

CARCINOMA VERRUCOSO

El aspecto y la evolución de este tumor son característicos. Presenta un grado bajo de malignidad, es muy exofítico y erosiona más que invade los tejidos subyacentes, inclusive el óseo. Desde el punto de vista histológico se caracteriza por la presencia de grandes imágenes

foliáceas, muy queratinizadas, con prolongaciones epiteliales interpilares bulbosas, algunas de las cuales presentan una degeneración central. Raras mitosis (Fig. 8).

CARCINOMA FUSOCELULAR

A menudo se confunde con un sarcoma o un carcinosarcoma por la forma de huso de parte o de la totalidad de sus células. Algunos tumores presentan focos de queratinización. Pese a la falta de diferenciación, las mitosis pueden ser raras y no siempre presenta algo grado de malignidad (Fig. 9).

LINFOEPITELIOMA

Es una denominación incorrecta, pues se trata de una variedad del carcinoma espinocelular y recibe este nombre debido a la presencia de células mal delimitadas que dan al tumor un aspecto sincitial.

Las células son de tamaño intermedio y están dispuestas en masas bastante compactas o en hileras unidas en forma laxa; también pueden aparecer aisladas.

Los núcleos son pálidos, redondos u ovales, con nucleolos bien visibles. En algunas de estas neoplasias se producen focos de diferenciación espinocelular. El tumor se origina en zonas ricas de tejido linfoide, como amígdalas y tercio posterior de la lengua, y en general presenta un estroma linfoide (Fig. 10 y 10 bis).

BIBLIOGRAFIA

- ORBAN, B. J.: «Histología y Embriología bucales», pg. 209-257. La Prensa Médica Mexicana, 1969.
- ROSE, H. P.: «Papillomas of the oral cavity». Oral Surg - Oral Med - Oral Path 20: 542-549, 1965.
- ROBINSON, H. B. G.: «Neoplasms and precancerous lesions of the oral regions». Dent Clin. pg. 621-626, 1957.
- SLAUGHTER, D. P.: «Field cancerization in oral stratified squamous epithelium. Clinical implications of multicentric origin». Cancer 6: 963-968, 1953.
- MONTANA, G. S.: «Carcinoma of the tongue on floor of the mouth». Cancer 22: 1284-1289, 1969.
- CERNEA, P.: «Epitheliomas of the bucal mucosa. Study of 60 cases». Rev. Stomat. (Paris) 63: 222-232, 1962.
- BURKET, L. W. Medicina Bucal. Ed. Interamericana, pg. 562-610, 1973.
- KORTING, G. W. y DENK, R.: Diagnóstico diferencial dermatológico. Ed. Científico-Médica, pg. 675-680, 1975.