

Carcinoma Escamoso de Encía.

Squamous Cell Carcinoma of the Gingiva.

Carcinoma de células escamosas da gengiva.

José Hidalgo¹ | María Silvia Almirón² | María Mercedes González³

Fecha de Recepción

5 de julio de 2010

Aceptado para su publicación

4 de agosto de 2010

Resumen

El presente trabajo tiene por finalidad comunicar el caso clínico de un Carcinoma Escamoso moderadamente diferenciado localizado en encía. El carcinoma escamoso de encía representa el 4 a 6% de todos los tumores en la cavidad oral. La aparición de carcinomas escamosos de la mucosa bucal es relativamente frecuente. La agresividad de esta entidad hace que el pronóstico sea infausto. Se han relacionado la dificultad de la resección quirúrgica con márgenes libres, la tendencia elevada a la invasión en profundidad y las metástasis hematógenas tempranas, como consideraciones que justifican un peor pronóstico. Sin embargo el diagnóstico precoz constituye la fuente principal de información en el momento de determinar un pronóstico para el tratamiento de este tipo de lesiones, aumentando substancialmente la supervivencia a largo plazo.

Se presenta un caso de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado de mucosa oral, en el cual el diagnóstico tardío pudo ser evitado con una derivación oportuna teniendo en cuenta los factores de riesgo que afectaron al paciente.

Palabras claves

Carcinoma - Epidermoideo - Diagnóstico precoz - Biopsia - Factores de riesgo - Tabaquismo - Alcoholismo.

Abstract

This work present the clinical case of a Carcinoma Escamoso moderately diferenciados located in gum. The squamous cell carcinoma of the gum represents 4 to 6 percent of all tumors

¹ Coordinador Hospital Odontológico Universitario FOUNNE.

² JTP Cátedra Anatomía Patológica Facultad de Odontología UNNE.

³ Titular Cátedra de Clínica Estomatológica Facultad de Odontología UNNE.

in the oral cavity. The emergence of carcinomas escamosos of the oral mucosa is relatively frequent. The aggressiveness of this entity makes the prognosis unfortunate. Have been linked the difficulty of surgical resection with free margins, the trend elevated to the invasion in depth and the early haematogenous metastasis as considerations to justify a worse prognosis.

However, the early diagnosis is the main source of information at the time to determine the prognosis for the treatment of this type of injuries, increasing substantially the long-term survival. In presented one case of squamous cell carcinoma moderately differentiated of oral mucosa, where the late diagnosis could be avoided with a timely referral.

Key Words

Early - diagnosis - Epidermoideo - Carcinoma - biopsy - factors - smoking - alcohol.

Resumo

O trabalho atual tem pela finalidade de comunicar o exemplo clínico de encontrou um Carcinoma de Escamoso diferenciado moderada no encía. O carcinoma escamoso de encía representa o 4 a 6% de todos os tumores na cavidad oral.

O aparecimento de carcinomas escamosos da mucosa bucal é relativamente frequente.

A agresividad desta entidade faz que o prognóstico seja infausto.

Relacionaram-se a dificuldade da resección quirúrgica com margens livres, a tendência elevada à invasão em profundidade e as metástasis hematogénas temporãs, como considerações que justificam um pior prognóstico.

No entanto o diagnóstico precoce constitui a fonte principal de informação no momento de determinar um prognóstico para o tratamento deste tipo de lesões, aumentando substancialmente a sobrevivência em longo prazo.

No presente trabalho um caso de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado de mucosa oral, onde o diagnóstico tardio pôde ser evitado com uma derivación oportuna.

Palavras Chave

O diagnóstico - precoce - Epidermoideo - Carcinoma - biópsia - fatores - tabagismo - álcool.

Introducción

La causa de las lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal es multifactorial y dentro de ésta se encuentran los efectos combinados de factores predisponentes y causales exógenos como el tabaco, el alcohol, las mal oclusiones, la higiene oral deficiente, las infecciones localizadas, la irritación por prótesis y la exposición a toxinas y factores endógenos como la herencia, las enfermedades hepáticas, la malnutrición, los factores hormonales y algunas infecciones sistémicas como la sífilis. Desde el punto de vista epidemiológico el consumo crónico de alcohol es asociado con un incremento en el riesgo de padecer cáncer en el tracto digestivo superior^{1,2} aunque no se puede establecer una relación directa entre el consumo de alcohol y el padecimiento de estas patologías, sin embargo existen múltiples teorías tratando de explicar el mecanismo patogénico del consumo de alcohol¹; a nivel local produce un incremento de la permeabilidad de las mucosas, alterando su morfología causando atrofia epitelial^{3,4,5,6}, lo que significa un aumento de la sensibilidad de los tejidos ante otros carcinógenos. También incide sobre la flora oral^{2,7}, lo que significa un aumento de la sensibilidad de los tejidos ante otros carcinógenos.

La literatura consultada concuerda en que debe considerarse el hábito de fumar como un factor de peso en la carcinogénesis bucal,^{1-3, 8, 9, 10} así como la ingestión de alcohol. González Borrell, en Cuba, y García Pola, en España¹¹ coinciden al reportar una alta asociación entre el hábito de fumar y el consumo de alcohol en los pacientes con estas afecciones^{1,11,12}.

El tabaco es el principal factor de riesgo asociado al desarrollo de lesiones premalignas y del cáncer oral, en especial del Carcinoma Oral de Células Escamosas, 8 de cada 10 pacientes con cáncer oral son fumadores de tabaco en sus diversas formas: cigarrillos, puros, tabaco de mascar, tabaco en pipa, etc. Los componentes más carcinogénicos del tabaco son la N-nitroso-nor-nicotina, hidrocarburos aromáticos polinucleares y el polonium, siendo perjudiciales localmente y favoreciendo la absorción de sustancias carcinógena (15).

El exceso de calor y la irritación provocadas por las comidas hipercondimentadas, así como las toxinas que pueden contener este tipo de alimentos, actúan como irritantes locales de la



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3.



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6



mucosa oral, lo que coincide con los resultados obtenidos^{14,15}.

Diferentes autores reportan la higiene bucal incorrecta favorece la aparición de caries dentales, parodontopatías y sepsis oral,^{1,16}.

Presentación del Caso

Concurrió a la consulta una mujer de 67 años de edad, derivada al Servicio del Hospital Odontológico Universitario de la Facultad de Odontología de la UNNE para ser atendida por una

lesión en mucosa bucal, la que había sido tratada anteriormente como un proceso crónico del primer premolar inferior izquierdo con medicación antibiótica, antiinflamatoria y local. Se realizó la correspondiente Historia Clínica médica y odontológica, donde la paciente relata que la lesión tiene una evolución aproximadamente de cinco meses y con sintomatología dolorosa.

En el transcurso de este período se produce un deterioro en su salud, sufriendo pérdida de peso durante el último año atribuyéndole dicha causa al stress. La paciente es diabética, consumidora de alcohol y fumadora en pipa, y está medicada con hipoglucemiantes orales.

A la inspección intra oral se puede observar, sepsis bucal, pérdida de piezas dentarias, caries, enfermedad gingival y periodontal y pigmentaciones características de los consumidores de tabaco. Fig. 1, Fig. 2, Fig. 3.

La lesión se presenta como una masa tumoral elevada; localizada en el reborde alveolar inferior izquierdo entre el primer premolar y el segundo molar en una zona edéntula, extendiéndose hacia el vestíbulo y hacia lingual tomando piso de boca; de límites definidos; hipocromática, blanquecina; de consistencia sólida elástica; de un tamaño aproximado de 15 mm en sentido mesio distal x 10 mm en sentido vestíbulo lingual; base indurada; superficie íntegra, brillante; textura lisa; contorno nítido en el reborde haciéndose difuso hacia el piso de boca e irregular; Borde elevados y unilateral Fig. 4 Fig. 5.

Se explicó a la paciente los pasos a seguir y con el debido consentimiento informado se procedió a realizar la biopsia de tipo incisional Fig. 6, tomando una parte de tejido representativa incluyendo bordes de la lesión y tejido circundante. Se fijó en formol al 10% y se envió al Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste. Allí se le realiza la técnica de rutina inclusión en parafina y coloración H/E.

Histológicamente se observan tres fragmentos de mucosa dos de los cuales presentan ulceración parcial y proliferación epitelial parcial atípica (Foto 1 10xH/E), dispuesta en nidos sólidos y cordones con áreas de queratinización central formando algunas perlas y remolinos córneos (Foto2 40x H/E). Las mismas presentan macro y anisocariosis, hiper cromasia y citoplasma acidófilo (Foto3 40x H/E). Coexiste leve infiltrado in-

flamatorio mono y polimorfonuclear perilesional. La mucosa adyacente se presenta con cambios hiperplásicos.

El diagnóstico definitivo fue de: Carcinoma Epidermoide Moderadamente Diferenciado ulcerado e infiltrante (Grado de Broders II). Márgenes de resección laterales y profundos comprometidos por la lesión.

Comentarios

El objetivo de este trabajo fue alertar al Odontólogo sobre la gran variedad de patologías que pueden involucrar a la cavidad bucal, unas menos graves otras comprometiendo la salud y muchas veces la vida misma del paciente. El Odontólogo tiene la posibilidad de observar alteraciones que pueden ocurrir en la cavidad bucal por su actividad y por tener un punto de vista más amplio que involucra a todo el sistema estomatognático, por este motivo el profesional tiene la obligación de mantenerse actualizado e informado de las patologías que pueden afectar la calidad de vida de los pacientes, como así también los factores de riesgo para que se produzcan, como el consumo de cigarrillos, puros y pipas, uso de consumo de tabaco no respiratorio (tabaco para mascar), ingestión de 85 gr. o más de etanol al día, combinación de tabaco y alcohol, edad superior a los 40 años, historia previa de cáncer oral, estados de inmunosupresión, determinadas zonas de la boca y aunque aún se discute, la higiene oral deficiente. La detección y los tratamientos precoces del cáncer bucal son imprescindibles para obtener una tasa elevada de recuperación de la salud.

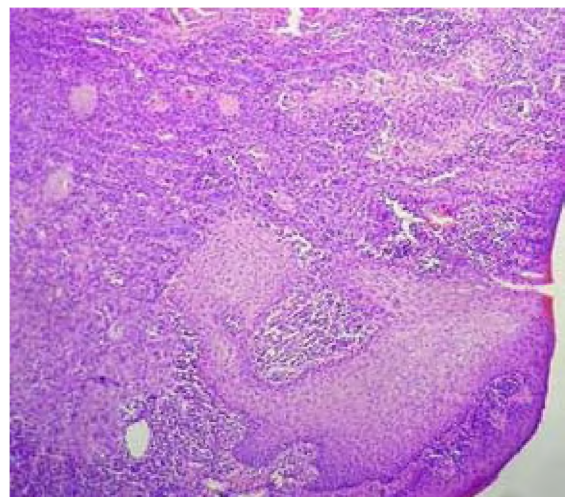


Foto 1 (10X) H/E

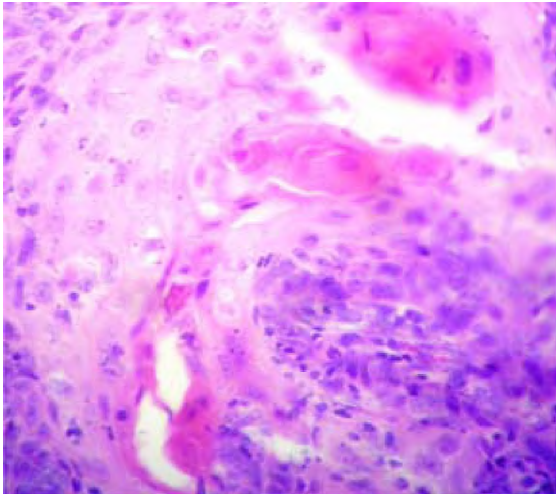


Foto 2 (40 x H/E)

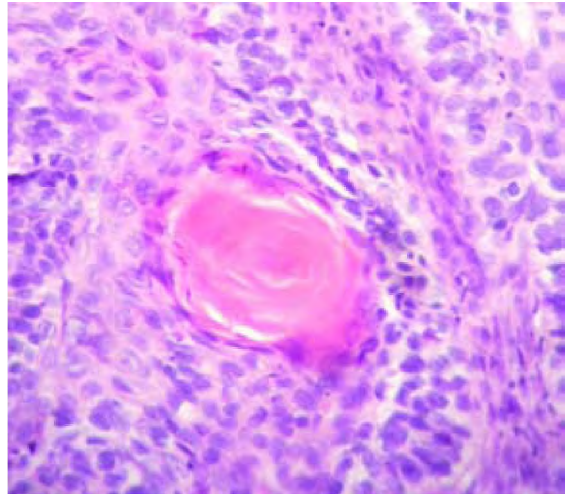


Foto 3 (40 x H/E)

Bibliografía

1. Homann N, Jousimies H, Jokelainen K, Heine R, Salaspuro M. High acetaldehyde levels in saliva after ethanol consumption; methodological aspects and pathogenic implications. *Carcinogenesis* 1997; 18: 1739 - 43.
2. Mackenzie J, Ah-See K, Thakker N, Sloan P, Maran A, Birch et al. Increasing incidence of oral cancer among young persons: what is the etiology? *Oral oncology* 2000; 36: 387 - 9.
3. Maier H, Mayer B, Adler D, Mall G, Born IA. Lipomatous atrophy of the parotid gland in chronic alcohol consumption. *Laryngorhinootologie* 1990; 69: 600 - 4.
4. Seitz H, Matsuzaki S, Yokohama A, Homann N, Väkevääiene S, Dong X. Alcohol and cancer. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* 2001; 25: 137 - 143.
5. Wight AJ, Ogden GR. Possible mechanism by which alcohol may influence the development of oral cancer-a review. *Oral Oncology* 1998; 34: 441 - 7.
6. Valentine JA, Scott J, West C, Hill A. A histological analysis of the early effects of alcohol and tobacco usage on human lingual epithelium. *J Oral Pathol* 1985; 14: 654 - 65.
7. Homann N, Tillonen J, Rintamäki H, Salaspuro M, Lindqvist C, Meurman JH. Poor dental status increases acetaldehyde production from ethanol in saliva: a possible link to increased oral cancer risk among heavy drinkers. *Oral Oncology* 2001; 37: 153 - 8.
8. Schüller, A, eds. *Alcohol y enfermedad*; 1991. Madrid. Eudema Editores SA p.17 - 33-.
9. Shukla S, Sun G, Gibson W, Savolainen MJ, Alling C and Hoek JB. Ethanol and lipid metabolic signalling. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* May Supplement 2001; 25: 33 - 9.
10. Scott J, Burns J, Flowr EA. Histological analysis of parotid and submandibular glands in chronic alcohol abuser: a necropsy study. *J Clinic Pathol* 1988; 41: 837 - 40.
11. García-Pola Vallejo MJ, López Arranz JS. Criterios clínicos para calcular el riesgo de malignización de la lesión leucoplásica. *Avances en Odontoesomatología* 1991; 7: 89 - 102.
12. Gupta, P. Epidemiologic study of the association between alcohol habits and oral leukoplakia. *Community Dental Oral Epidemiol* 1984; 12: 47 - 50.
13. Rodu B, Jansson C. Smokeless tobacco and oral cancer: a review of the risks and determinants. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004; 15 (5): 252 - 63.
14. Capitán EM. Historia natural y estadiaje del cáncer de cabeza y cuello. *Rev.Cáncer* 1997; 4: 129 - 34.
15. Rose LF, Kaye D. *Medicina interna en odontología*. Tomo I. Barcelona: Salvat; 1991. p. 487 - 94.
16. Znaor A, Brennan P, Gajalakshmi V, Mathew A, Shanta V, Varghese C, et al. Independent and combined effects of tobacco smoking, chewing and alcohol drinking on the risk of oral, pharyngeal and esophageal cancers in Indian men. *Int J Cáncer*. 2003 Jul 10; 105 (5): 681 - 6.
17. Joseph A: Regezi; James J. *Sciubba Patología bucal correlaciones clinicopatológicas 3ra edición* Mac Graw - Hill Interamericana 2000.