

ANATOMIA PATOLOGICA

LESIONES PREMALIGNAS DE LA CAVIDAD BUCAL

Prof. Dr. José B. Costas

Profesor de Anatomía Patológica General y Especial

El concepto de "lesión premaligna" de la cavidad bucal se ha hecho algo confuso en los últimos años, debido a la terminología compleja relacionada a criterios tanto clínicos como histopatológicos.

El término "pre maligno" o "pre canceroso" es aplicado a una serie de estadios o condiciones que la experiencia ha señalado que, ocasionalmente, pueden evolucionar hacia el cancer. De un modo general puede definirse una lesión premaligna o precancerosa como un estadio que en sí mismo no es maligno, pero que puede desarrollarse hacia la malignidad.

Una etapa importante en la lucha contra el cancer es el reconocimiento de las etapas más precoces del proceso maligno. Cuando se reconoce la invasión de los tejidos profundos puede ser ya demasiado tarde, pues pueden haberse desarrollado las metástasis.

Si se quiere diagnosticar y tratar precozmente al carcinoma, deberán ser bien comprendidas las lesiones premalignas.

No sabemos mucho en relación al problema global del cancer y en verdad poco sabemos acerca del cancer precoz. Cuando se descubre el cambio neoplásico ya sea histológicamente, citológicamente, o clínicamente, estamos en presencia del resultado final de una serie de cambios físicos y químicos que han estado desarrollándose por un considerable período de tiempo. Dicho período se ha denominado 'prediagnóstico', y es probablemente mucho mayor que el período "diagnóstico", el que a menudo se cree que abarca todo el ciclo vital

de un tumor. Sería entonces de un valor extraordinario si fuera posible evidenciar tal etapa prediagnóstica, y de este modo, hacer abortar al cancer inminente. Sería la solución ideal si fuera posible encontrar aquellos tejidos que se transformarían en cancer.

Pero al lado de la etapa prediagnóstica, que lamentablemente no podemos detectar con los métodos a nuestro alcance, hay estadios que pueden ser distinguidos, y que conocemos como 'precancer'. El término no significa que tal estadio conduzca inevitablemente al cancer, sino más bien que predispone a dicha eventualidad. Pero precisamente debido a tal posibilidad es que debe ser reconocido.

I. LEUCOPLASIA.

La leucoplasia es el estadio premaligno que ha recibido mayor atención, dado que su íntima relación con el cancer bucal fue racionalmente establecida desde 1870.

La leucoplasia es una lesión bucal relativamente común y, en un sentido general, el término se refiere a una placa blanca sobre la mucosa.

Se reconoce actualmente que ciertos casos de leucoplasia son definitivamente lesiones premalignas, mientras que otros casos representan tan sólo reacciones hiperquéricas frente a irritaciones locales.

De un modo general el aspecto clínico de las lesiones presenta una gran variación, tanto por su intensidad como por su

grado de extensión. Los caracteres microscópicos de la leucoplasia, presentan igualmente grandes variaciones. Pero de un modo general el aspecto histológico puede caer en dos categorías razonablemente bien definidas. En un primer grupo puede haber distintas combinaciones de hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis, y grados variables de inflamación del tejido conectivo subyacente.

En un segundo grupo puede haber un aumento de la queratinización, de la variedad hiperqueratósica o paraqueratósica, pero el rasgo característico es la "disqueratosis". Este aspecto histológico es considerado como una definida lesión premaligna.

El término "disqueratosis" se refiere a cambios tales como hiper cromatismo, aumento de la actividad mitótica, cambios en la polaridad, disociación de las células, etc., etc. Dicho término no es afortunado, dado que mas que describir anormalidad celular sugestiva de premalignidad, intenta denotar anormalidades en la maduración epitelial. Tal vez sea más apropiado el término "displasia epitelial".

Si bien la afectación clínica severa puede representar la lesión microscópicamente disqueratósica, tal correlación no siempre es exacta.

En efecto, lesiones que clínicamente parecen completamente inocuas, pueden representar disqueratosis, o aún mismo, lesiones malignas precoces cuando son examinadas al microscopio. Por tal razón, todas las lesiones leucoplásicas deben ser biopsiadas, y antes de instituirse un tratamiento racional, el diagnóstico microscópico deberá cotejarse con la lesión clínica.

El término "leucoplasia" ha sido sugerido como término microscópico para indicar disqueratosis y premalignidad, pero el empleo de un término clínico para un diagnóstico microscópico no ha encontrado universal aceptación. Es preferible retener el sentido clínico del término, y tener presente que algunas lesiones pueden presentar disqueratosis, debiendo ser consideradas como lesiones premalignas, mientras que

otras son relativamente inocuas, no presentando evidencias de alteración celular.

Finalmente debe ser enfatizado que aunque la leucoplasia es una lesión bucal común, un pequeño número de casos presentan evidencias microscópicas de anormalidad celular como para ser interpretadas como premalignas.

II. PAPILOMA.

El problema del papiloma como lesión premaligna no está del todo claro. En un número relativamente grande de papilomas se encuentra evidencias de disqueratosis o atipia celular. Por otra parte, se ha observado el desarrollo de carcinoma en grandes papilomas, en donde la proporción mayor de la lesión era benigna.

III. ATROFIAS DE LA MUCOSA.

a) Queilosis Solar. — La exposición prolongada a los rayos solares ultravioletas o actínicos en personas susceptibles, produce irritaciones de la piel que se conoce como "piel de marinero o de granjero".

Es más frecuente en los individuos de cutis blanco, en particular en pelirrojos. En los mismos sujetos puede desarrollarse la queilosis solar. Comprende cambios degenerativos en el borde rojo de los labios especialmente el inferior. Los labios se recubren de una delgada capa queratósica, presenta un aspecto atrófico, presentándose, en la parte expuesta, numerosas áreas erosivas rojas del tamaño de la punta de un alfiler.

Microscópicamente se puede observar una zona de queratina o de paraqueratina, de espesor variable, pudiendo el epitelio presentarse atrófico o en proliferación hacia el corion subyacente, de un modo atípico. En el tejido conectivo se presentan masas homogéneas de un color azul pálido, que representan masas degeneradas de tejido colágeno y elástico.

b) Glositis Sifilítica (Glositis Atrófica Luética). — Una manifestación de la sífilis terciaria más común que el goma, comprende una reacción inflamatoria crónica intersticial. Se caracteriza por una endoarteritis

obliterativa y el reemplazo gradual de las estructuras parenquimatosas por tejido fibroso. Cuando tal proceso ocurre en la lengua se designa como glositis atrófica luética intersticial o esclerosante. La inflamación sifilítica difusa en la lengua se refleja en su superficie dorsal por áreas leucoplásicas y áreas lisas, brillantes, desprovistas de papilas. El carcinoma es mucho más frecuente en individuos con glositis luética que en el resto de la población.

c) Síndrome de Plummer-Vinson. — Este síndrome fue descrito por vez primera por Plummer (1914) y por Vinson (1922), con el nombre de "disfagia histérica".

Aunque el conjunto de síntomas es variable, hay casi siempre una disfagia (dificultad en la deglución, sensación de sequedad y de adhesión de los alimentos a la garganta), y el paciente se presenta nervioso, fácilmente fatigable. Se presenta generalmente en la mujer de edad media, ocasionalmente en el hombre.

Este síndrome complejo se caracteriza por una atrofia de la mucosa del tracto digestivo superior (faringe, lengua, etc.). Dicha atrofia puede afectar toda la mucosa bucal, presentando la lengua un aspecto característico debido a la atrofia del tejido subyacente, está contraída, es parcial o totalmente lisa, debido a la atrofia de las papilas filiformes. El paciente puede manifestar ardor o dolor lingual, pudiendo ser éste el síntoma principal.

Debido a la disfagia, el paciente se ve obligado a alimentarse a base de líquidos, lo que trae aparejado una deficiencia vitamínica, y la aparición de grietas y fisuras dolorosas en las comisuras (queilosis angular), sugiriendo una deficiencia de riboflavina, (vitamina B2).

El síndrome de Plummer-Vinson se observa en pacientes que han experimentado un extenso agotamiento de hierro del organismo por un tiempo prolongado. Tal agotamiento puede ser debido a una dieta insuficiente, a una defectuosa absorción de hierro, o a una pérdida crónica de sangre. Por lo tanto hay generalmente asociada una anemia por deficiencia de hierro (ferro-

privo), y el examen sanguíneo revela que es del tipo microcítico e hipocrómico (glóbulos rojos más pequeños que los normales y con poca hemoglobina). La palidez de la piel (tono limón) parece estar presente en todos los casos informados.

Otro síntoma asociado es la "koiloniquia", las uñas se presentan frágiles, quebrándose fácilmente, blandas, con estrías longitudinales, y en forma de "cuchara".

La importancia de que estos pacientes sean reconocidos precozmente radica en el significado clínico del síndrome: la predisposición al cáncer faríngeo y bucal, reconocida desde el año 1936, posteriormente a las primeras descripciones del síndrome.

VI. CARCINOMA IN SITU.

El término "carcinoma in situ" (carcinoma intraepitelial o carcinoma preinvasor), fue sugerido por Broders para un estadio en que el epitelio presenta evidencias definidas de malignidad pero sin haberse producido la invasión de los tejidos circunvecinos. Hay irregularidad en la forma y tamaño de las células, los núcleos son irregulares, relativamente grandes e hiper cromáticos, pérdida de la polaridad, es decir, una pérdida de la disposición ordenada de los estratos celulares, estado también conocido como "desorientación", y finalmente un aumento del número de las mitosis. El cuadro impresiona de inmediato al observador como atípico y raro, dando la sensación de inquietud celular.

No hay invasión del corion, ni hay ninguna seguridad de que tal cosa tenga que suceder, pero el cuadro debe despertar sospechas, particularmente si una intensa infiltración linfocitaria del corion subyacente sugiere la acción de algún agente liberado durante la proliferación celular en el epitelio. Se ha sugerido la gráfica metáfora de un número de caballos salvajes corriendo alocadamente dentro de un corral buscando una salida de escape.

Si esto ocurrirá o no, es decir, si las células se calman y el estadio se hace reversible, es un punto importante sobre el cual difieren las opiniones. Es decir, algu-

nas de estas lesiones pasan indudablemente hacia el carcinoma invasor, mientras que otras no lo hacen. En los momentos actuales no se puede predecir si en un caso dado, el proceso es reversible o irreversible.

a) Eritroplasia de Queirat. — La eritroplasia de Queirat es un carcinoma in situ, descrito por vez primera por Queirat en 1911, como lesión del pene en adultos sifilíticos. A partir de entonces se han descrito lesiones similares en mucosa vulvar y bucal (labios, mejilla, lengua, amígdala). La presencia de sífilis en los casos originales fue un hecho puramente accidental y no estaba relacionado con la afección.

La lesión generalmente única, comprende un área irregular pero bien definida, de 2 a 5 cm., que tiene un color característico rojo-purpúreo, brillante, de aspecto aterciopelado. La lesión es asintomática, plana o ligeramente elevada, lisa, a veces lobulada, levemente indurada o con poca evidencia de infiltración. Aumenta lentamente de tamaño o puede retener el mismo tamaño por largo período de tiempo. La duración de la lesión previo al diagnóstico varía de 2 meses a 12 años.

b) Enfermedad de Bowen. — Es también un carcinoma intraepitelial.

La lesión generalmente única, se presenta como una mancha roja oscura, de límites netos, de 2 a 5 cm. de diámetro, con poca o ninguna infiltración. La mancha

progresa lentamente por extensión periférica, sin tendencia a la curación de su parte central.

Nada hay característico o patognomónico en el aspecto de estas lesiones.

Algunos creen que la Eritroplasia de Queirat y la Enfermedad de Bowen de la mucosa bucal sean la misma enfermedad, siendo el aspecto clínico modificado por factores tales como el lugar, lesiones asociadas, etc. Por ejemplo, Willis sugiere que la Eritroplasia de Queirat, la Enfermedad de Bowen, y algunos casos de Leucoplasia, deben ser considerados como formas de carcinoma intraepitelial, y que las diferencias en los aspectos clínicos y microscópicos, podrían atribuirse a factores tales como lesiones precedentes o asociadas, causas, y peculiaridades locales de las mucosas. De modo que aunque el cuadro clínico puede sugerir varias condiciones, el diagnóstico final dependerá de la biopsia, con el hallazgo microscópico del carcinoma in situ. Insistiendo, no solamente las lesiones eritroplásicas sino también ciertas placas blancas pueden presentar dicho cambio histológico, y se ha sugerido que son variantes clínicas de un mismo proceso patológico, aunque no se conocen bien del todo las razones por las diferencias en el aspecto clínico. Los términos son superfluos, ya que dichos estadios representan microscópicamente "carcinomas in situ".

JOSE Y WALTER GONZALEZ

Especialidad en la preparación
de oro y soldaduras de oro
para uso de prótesis dental

JULIO HERRERA Y OBES 1264 Tel. 8 22 01 Montevideo