

Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen
Volume **59**

Número
Number **4**




Julio-Agosto
July-August **2002**

Artículo:




Displasias y carcinomas de la mucosa bucal

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Dental Mexicana, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.medigraphic.com

Displasias y carcinomas de la mucosa bucal

José L Castellanos
León, Gto. México

Para efectos de comparación:
Recurrir al primer número de esta serie.

Han sido descritas las características histológicas de normalidad de la mucosa (*No. 1, Figuras 1 y 2*), lesiones blancas (*No. 2, Figuras 3 a 7*). Este número corresponde a displasias y carcinomas (3). En próximos números: Lesiones rojas (4), lesiones pigmentadas (5) y lesiones vesiculares (6).

Una neoplasia maligna se define como aquel crecimiento celular que se desarrolla de manera autónoma, estando fuera del control biológico del resto del organismo del individuo afectado; crecimiento que provoca invasión y destrucción tisular local y a distancia, si fueran generadas metástasis. Un carcinoma (Ca) es una neoplasia maligna de tejido de origen epitelial, como el que recubre a la mucosa oral. El cáncer más frecuente de mucosa y de la cavidad oral en general es el carcinoma epidermoide (CE) o carcinoma de células planas, que se define como una neoplasia maligna del epitelio plano estratificado.

La implantación de un CE es gradual, en la clínica pueden aparecer primero como lesiones blancas o ulceradas inocuas, que hasta un cierto límite son controlables. Si se les permitiera evolucionar, mostrarán evidencias de destrucción de tejidos superficiales y profundos, siendo firmes al tacto, ulceradas (de aspecto mixto blanco y rojo fierro) y con un olor característico producto de la necrosis y muerte celular que le acompaña.

Las causa más comunes de CE son el uso de tabaco en cualquiera de sus modalidades y la irritación crónica, física (dientes, restauraciones y prótesis cortantes o desajustadas) o química (alcohol); existen evidencias de una etiología microbiológica, pudiendo ser viral, micótica o bacteriana.

Histológicamente, los cambios son de igual manera progresivos, empezando por mostrar el epitelio leves alteraciones celulares, intracelulares y estructurales, a lo que se le denomina displasia. Cuando una displasia evoluciona hasta ser severa, adquiere el comportamiento de un carcinoma. Cuando el carcinoma se observa confinado

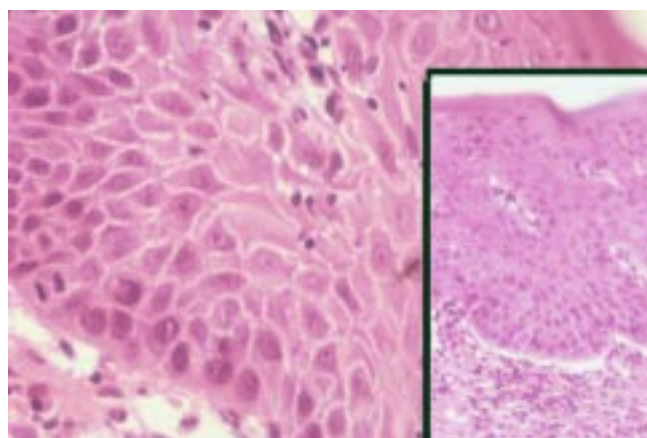


Figura 8. Displasia. El epitelio muestra cambios citológicos que indican una desorganización histológica y funcional. Las iniciales muestran a su izquierda diferentes cambios citológicos con son mn: multinucleación, hc: hiperchromatismo, n/c: alteraciones en la relación de tamaños núcleo citoplasma, m: mitosis, pl: pleomorfismo, ma: mitosis atípicas. El recuadro ilustra cambios estructurales donde se observa pérdida de las digitaciones epiteliales y una ligera infiltración inflamatoria reactiva en el tejido conectivo.

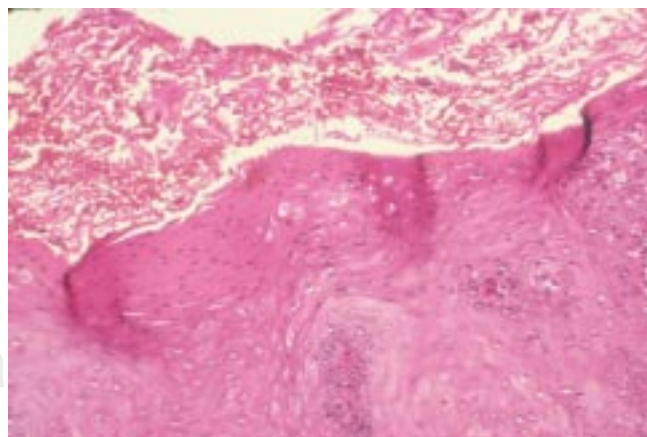


Figura 9. Displasia severa. Todos los cambios citológicos son cualitativa y cuantitativamente más manifiestos que en la figura anterior. Existe además una gran respuesta queratósica.

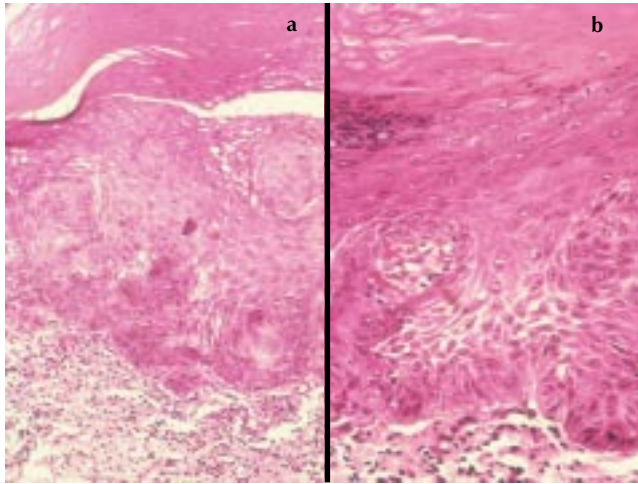


Figura 10 a y b. Carcinoma *in situ*. Los cambios citológicos y estructurales son de tal magnitud, que denotan una autonomía funcional y daño tisular. Nótese que el carcinoma no ha invadido aún al tejido conectivo. En B, se presenta una mayor magnificación para mostrar los límites entre los tejidos epitelial y conectivo.

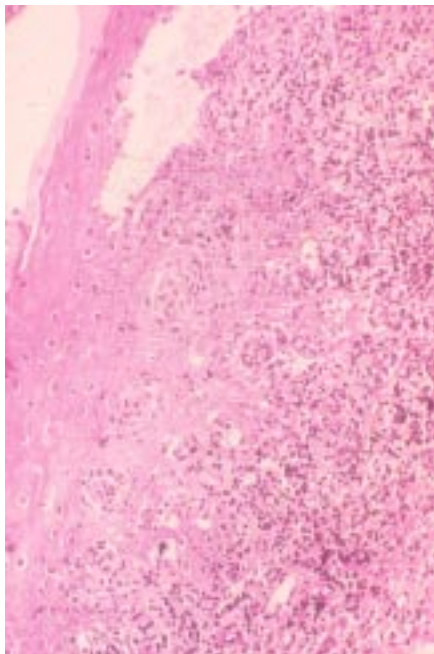


Figura 11. Carcinoma invasivo. Nótese que a diferencia del Ca *in situ*, no es posible distinguir una frontera entre el tejido epitelial y el conectivo que está siendo invadido. La imagen es de una CE bien diferenciado.

dentro de los límites de la capa basal epitelial se le denomina carcinoma *in situ*, mientras que cuando rebasa la capa basal y penetra en el tejido conectivo se denomina como carcinoma invasivo. Consecuentemente su pro-

nóstico es distinto, ya que cuando el CE es invasivo, aumenta la destrucción de los tejidos y el contacto con vasos linfáticos o sanguíneos, puede favorecer su difusión local o a distancia: Metástasis.

La displasia es un cambio cancerizable del epitelio que puede ser en algunos casos reversible, cuando es leve o moderada, de ahí la importancia de un diagnóstico precoz. Al describirse histológicamente una displasia o un carcinoma, son empleados términos que refieren cambios celulares individuales o estructurales de todo el grosor epitelial, entre los que se encuentran:

Celulares

Hipercromatismo: Aumento de la intensidad tincional de los núcleos

Pleomorfismo nuclear: Formas nucleares diferentes a las típicas de cada región epitelial.

Multinucleación: El núcleo celular presenta varios lóbulos

Cambios en los índices: Núcleo/célula: El núcleo ocupa más espacio celular

Aumento de mitosis: El índice de duplicación celular es mayor.

Mitosis atípicas: Duplicación celular fuera de las capas germinativas

Estructurales

Alteraciones papilares: Pérdida de la morfología de las prolongaciones epiteliales digitiformes por formas redondeadas, aplanadas o bulbosas

Hiperplasia basal: Dada por el aumento de mitosis en la capa germinal

Hipercelularidad: Número exagerado de células en cualquier estrato epitelial

Diferenciado/No diferenciado: Alteraciones en la maduración, las células pueden sufrir alteración de los rasgos morfológicos característicos del estrato al que pertenecen, adquiriendo formas bizarras o atípicas. Dependiendo del grado de semejanza con la célula epitelial, se definirá a su vez el grado de diferenciación. Entre menos diferenciado un Ca es más agresivo y el pronóstico es más pobre.

Invasivo: Rebasa los límites de la capa epitelial y arremete contra tejidos vecinos.

Continuará (3 de 6 partes)