

# AFECȚIUNI SPECIFICE CAVITĂȚII BUCALE



**LEONID GUGULAN**

**D.Ș.M., CONFERENȚIAR UNIVERSITAR**

# A F T E L E

- Aftele constituie un capitol controversat în literatură existând opțiuni diferite, în ceea ce privește terminologia, etiopatogenia, clasificarea și tratamentul acestui grup de afecțiuni.
- În apariția aftelor sunt incriminate cauze predispozante, majoritatea autorilor (Colțoiu) apreciază că există o predispoziție genetică la 20-45% din pacienți, asociată cu factori predispozanți în rândul cărora enumerăm:
  - agenții fizici (traumatisme, lipsa de igienă bucală, iritanți alimentari), factori chimici (medicamente sau substanțe chimice aplicate în scop terapeutic), agenți biotici (microbi, virusuri, levuri), stări patologice generale (diabetul, tumori viscerale, avitaminoze, focare infecțioase, terapii citostatice).
- Dintre aftozele cu evoluție benignă aftoza minoră (aftele de tip Miculiez) evoluează sub două aspecte clinice:

# AFTELE SIMPLE

- Aftele simple (afte vulgare) sunt relativ frecvent întâlnite, 20-50% din populație prezentând cel puțin o dată în viață astfel de leziuni. Clinic sunt mici ulcerații (între 3-8 mm) localizate pe mucoasa bucală, numeroase cu debut prin senzații supărătoare de usturime sau arsură pe locul viitoare leziuni.
- Ulterior apar macule eritematoase ce devin vezicule, se erodează și dau în faza de stare aspectul de ulcerații punctiforme sau lenticulare cu margini bine delimitate.
- În jur sunt mărginite de un lizereu roșu viu iar pe suprafață pot prezenta depozite fibrinoase, gălbui, sunt dureroase și evoluează rapid. După vindecare nu rămân semne.
- Localizarea cea mai frecventă este pe mucoasa jugală, șanțul gingivo-labial, frenul și marginile limbii, palatul moale sau pe mucoasa buzelor. Erupția nu se însoțește de fenomene generale, febră sau adenopatie.

# AFTELE SIMPLE

- Foarte rar aftele se pot localiza și pe mucoasa faringelui, inducând tulburări de deglutiție sau pe mucoasa laringelui când se asociază disfonia.
- Prin examene endoscopice la unii bolnavi s-au evidențiat leziuni aftoase pe mucoasa esofagiană și chiar gastrică.
- După topografie aftele se pot clasifica în:
  - bucale
  - bipolare (bucale și genitale)
  - cutaneo-mucoase





# AFTELE BIPOLARE

- Aftele bipolare reprezintă 10% din aftozele simple și afectează simultan sau succesiv atât mucoasa bucală cât și pe cea genitală.
- Localizarea genitală mimează herpesul genital sau sifilidele ulcerose sau erozive.
- Dacă se localizează la nivelul uretrei anterioare se poate asocia o scurgere uretrală moderată simulând o uretrită gonococică .

# **AFTELE CUTANEO-MUCOASE**

- Aftele cutaneo-mucoase se întâlnesc mai rar și constau din asocierea leziunilor tegumentare fie cu stomatita aftoasă fie cu aftoza bipolară.
- Aftele cutanate se pot localiza pe orice zonă a corpului fiind izolate sau grupate. Debutază ca papulo-vezicule dureroase care devin rapid pustule.
- Acestea se rup și rezultă ulcerații superficiale, rotund ovalare, mărginite de un halou inflamator. Rareori debutul se face ca o erupție pustuloasă de tip acneiform. Leziunile tegumentare au o viață scurtă (8-10 zile) vindecarea făcându-se fără semne.



# AFTOZA RECIDIVANTA

- Aftoza recidivantă (sin. Stomatita recidivantă, sin. aftoza ulcerorecidivantă este cea mai întâlnită formă de aftoză, reprezentând 80 % din totalul aftelor bucale.
- Afectează mai frecvent persoanele între 20 și 50 ani, în egală măsură de ambele sexe. La unele femei puseele pot fi corelate cu ciclul menstrual (afte cataminale).
- Se caracterizează prin apariția aftelor în pusee repetate sau subintrante. Leziunile pot fi unice sau multiple, asociate sau nu cu manifestări tegumentare ce îmbracă aspectul de afte miliare (mici) sau gigante, cu leziuni diseminate la mare distanță sau confluate (stomatita difuză).
- Evoluția este lungă cu pusee recidivante separate de intervale mari de liniște.



# AFTOZA MAJORA

- Aftoza majoră (sin. afioza gravă, afioza necrotică) reprezintă circa 10% din manifestările aftoase, evoluând cu leziuni gigantice până la 3 cm diametru, de tip necrotic, cu margini reliefate și inflamate ce se vindecă greu și lasă cicatrici. Poate îmbrăca mai multe aspecte clinice:
- Aftoza tip Sutton, afectează copiii și tinerii. La început leziunile au aspect nodular, se ulcerează repede și sunt însoțite de periadenită. Vindecarea este lentă cu cicatrici. Concomitent la o parte din bolnavi apar leziuni tipice de aftoză fapt ce ușurează diagnosticul.
- Aftoza Neumann afectează preferențial femeile de vârstă medie.
- Debutează cu stare generală alterată și febră urmată de apariția aftelor bucale sau genitale gigante, uneori coexistând cu leziuni cutanate veziculo-pustuloase sau maculo-papuloase.



# AFTOZA MAJORA

## ASPECT CLINIC

- Aftoza herpetiformă Cooke se localizează numai în cavitatea bucală însă afectează fata superioară a limbii, palatul dur și gingiile (topografia diferențiază de aftoza vulgară).
- La debut veziculele sunt grupate în buchete, prin ruperea lor rezultă ulcerații foarte dureroase care incomodează vorbirea și alimentația, pacientul scăzând în greutate.
- Diagnosticul diferential se face cu: pemfigusul vulgar, herpesul bucal, stomatita aftoidă, febra aftoasă.

## Aftoza herpetiformă



# TRATAMENTUL

- Tratamentul local constă din aplicații locale de dermatocorticoizi florinați cu potență mare, tetraciclină și stamicin .
- În cabinetele stomatologice se mai folosesc aplicații de soluții slabe caustice de exemplu acid tricloracetic 2-3% în soluție glicerinată. Se obțin efecte favorabile și prin aplicații locale de soluții apoase de coloranți (albastru de metil 1%, violet de gențiană1%).
- Tratamentul general nu este necesar decât în aftozele recidivante sau care fac crize subintrante și constă din corticoterapie generală în doze mici și cure scurte (40 mg/z: echivalent prednisonic) asociate cu 2g de tetraciclină/zi. Se mai folosesc antivirale (Virustat, Viregyt) și imunostimulatoare (Polidin, Levamisol).



# AFTOZA BEHCET

- Marea aftoză Behcet (sin. sindromul Behcet ) se caracterizează prin ulceratii de tip aftoid pe mucoasa bucală, genitală și pe tegumente asociate cu leziuni oculare, mai rar cu cointeresarca articulațiilor, sistemului nervos, a unor organe interne, cu leziuni vasculare și afectarea stării generale.
- Boala este rară dar a fost descrisă în toate regiunile globului. Afectează de 5-10 ori mai des bărbații decât femeile (mai ales între 10-30 ani). La noi în țară sunt numai cazuri sporadice.
- Afectiunea are o evoluție îndelungată simptomatologie polimorfă și schimbătoare ,și recidive imprevizibile.



# AFTOZA BEHCET

## ETIOPATOGENEZA

- Etiopatogeneza este încă neelucidată. Existența a numeroase cazuri familiale pledează pentru predispoziția genetică a bolii. Se admite că pe fondul unui teren susceptibil la reacții imune anormale intervenția unui factor declanșator activează un proces de autosensibilizare celulară, cu sinteza de imunoglobuline și complexe imune circulante
- Complexele imune îndeplinesc 2 acțiuni diferite și anume: pe de o parte fiind fixate de macrofage în cadrul fenomenului de citotoxicitate eliberează enzimele lizozomale și declanșează leziuni de vasculită în diferite organe iar pe de altă parte se fixează pe vase, activează complementul și produc și pe această cale vascularita. Coexistă modificări ale chemotactismului leucocitar.
- Afecțiunea debutează de regulă prin febră, astenie, anorexie, pierderea în greutate, oboseală după care apar semnele clinice obiective care cuprind manifestările ulcerative cutanate și la nivelul mucoaselor (bucală, genitală și oculară) asociate cu artrita, leziuni vasculare.

# AFTOZA BEHCET

- Ulcerațiile bucale se întâlnesc la marea majoritate a subiecților afectați și au aspectul aftelor bucale.
- Ulcerațiile genitale prezente în 75% din cazuri sunt precedate de infiltrații nodulare locale și preced, coexistă sau apar consecutiv manifestărilor bucale. Sunt profunde și se vindecă prin cicatrici.
- Leziunile oculare apar mai des la pacienții mai tineri de 24 de ani și sunt precedate de fotofobie, scăderea acuității vizuale și conjunctivite. Există numeroase leziuni oculare însă uveita recidivantă cu sau fără hipopion este leziunea specifică pentru sindromul Behcet.
- Manifestările cutanate apar secundar celor de la nivelul mucoaselor și afectează 75% dintre bolnavi. Se prezintă ca: pustule (localizate pe obraji), papulovezicule (asemănătoare cu cele din eritemul polimorf), ulcerații, infiltrate hipodermice sau tromboflebite migratorii. Ulcerațiile se vindecă după 2 săptămâni prin cicatrici.

# AFTOZA BEHCET

- Au fost diferențiate 5 tipuri de aftoza Behcet în funcție de simptomele dominante:
  - tipul aftozic ce poate avea manifestări mucocutaneate sau generalizate
  - tipul cutaneo-mucos în care predomină ulcerările urogenitale și cutanate
  - artritic
  - ocular
  - neurologic
- Exemenul histopatologic evidențiază vezicule sau pierderi de substanță la nivelul epidermului, iar în derm infiltrat limfo-plasmocitar perivascular și în pereții vaselor, care au lumenul obliterat prin fenomene de endotelită sau tromboză.

# AFTOZA BEHCET

## EVOLUTIA

- Evoluția este cronică cu pusee și perioade de remisiune lungi până la 2 ani.
- Prognosticul vital este favorabil ,dar la 25% din bolnavi pot apărea drept complicații tromboflebite profunde ale membrelor inferioare sau embolii. Leziunile oculare pot duce la cecitate.
- Meningitele și encefalitele ce apar ca complicații nervoase pot evolua spre deces.

# AFTOZA BEHCET

## TRATAMENTUL

- Tratatamentul mării afțoze Behcet este laborios, controversat și puțin eficient. Se folosesc cortizonicele în doze de 40-50 mg/zi echivalent prednisonic până la 30 de zile, asociat cu medicația citostatică (Imuran, Metotrexat, Clorambucil).
- Antiinflamatoarele nesteroidice (Brufen, Voltaren, Diclofenac) sunt eficiente la bolnavii cu tromboflebite superficiale. Colhicina 1 mg/zi duce la remiterea leziunilor oculare după o lună de tratament.
- Immunostimulatoarele (Levamisolul ) și factorul de transfer au o eficiență limitată. Anticoagulantele se asociază în cazurile cu tromboflebite profunde.











# CHEILITELE

- Sunt afecțiuni inflamatorii ale mucoasei labiale declanșate de acțiunea a numeroși factori (fizici, chimici, infecțioși, alergici) care deseori acționează asociat.
- **Cheilita angulară** (sin. zăbăluța) se localizează la colțurile gurii sub forma unor plăci eritematoase, fisurate, crustoase, uneori chiar sanguinolente și foarte dureroase.
- Agenții etiologici incriminați în majoritatea cazurilor sunt microbieni (streptococul) și levurici (*Candida albicans*).
- În sifilisul secundar, sifilidele fisurate comisurale pot îmbrăca aspectul clinic al unor cheilite angulare (mai puțin dureroase).
- La persoanele vârstnice un număr mare de astfel de cazuri pot fi consecința unei iritații mecanice produse de lucrările protetice sau consecința unei avitaminoze. Mai rar sunt urmarea unui diabet sau a unei anemii.

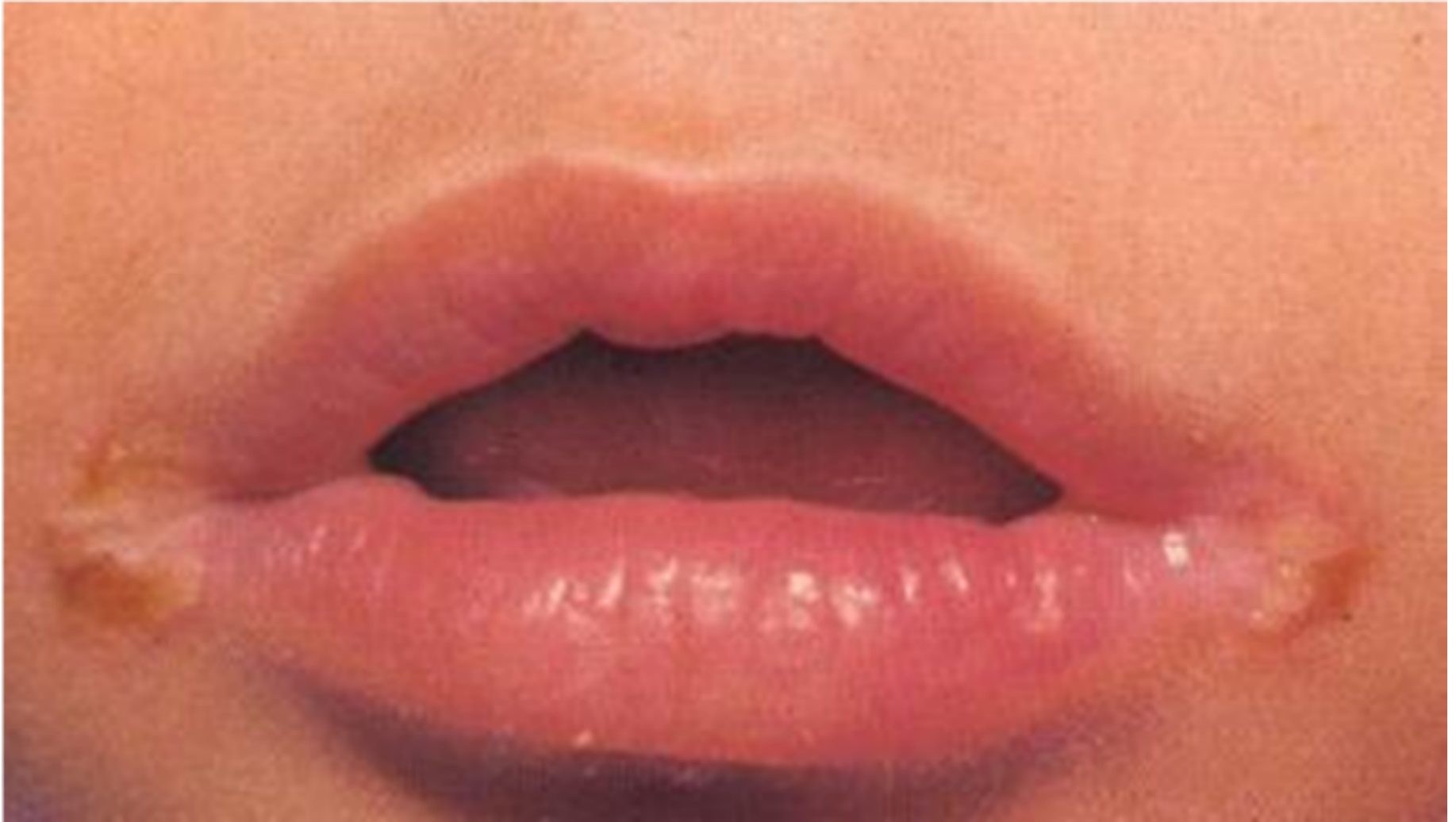
# CHEILITELE

- Diagnosticul diferențial se face cu : herpesul, aftele, pemfigusul vegetant, sifilidele fisurate secundare, epiteliomul spinocelular al comisurii bucale.
- Tratamentul este cauzal.
- Local se aplică soluții antiseptice sau topice cu dermatocorticoizi asociați cu antibiotice (Diprogenta, Triderm).

# CHEILITA SIMPLĂ

- Cheilita simplă (sin. congestivă, eritematoasă) se caracterizează prin apariția edemului, fisurilor și crustelor.
- Ca factori cauzali sunt recunoscute substanțele chimice (la femei rujurile prin coloranții conținuți), pastele de dinți ce conțin salol sau diferiți agenți coloranți, parfumurile și mai rar medicamentele aplicate în topice locale (de exemplu cu antibiotice).
- Alți agenți etiologici sunt microbi (streptococii) această formă de cheilită coexistă de obicei cu perleșul sau impetigoul. Candida albicans este incriminată mai rar.
- Mecanismul fiziopatologie poate să fie dublu, în majoritatea cazurilor este alergic însă poate fi și unul primar iritativ.







# CHEILITA GLANDULARĂ

- Cheilitele glandulare reprezintă manifestări secundare unei hiperplazii cu punct de plecare la nivelul glandelor salivare ectopice. Există 2 forme clinice:
- Cheilita glandulară simplă cuprinde mai ales buza inferioară și apare ca un placard eritematos pe care se evidențiază orificiile de deschidere a glandelor salivare inflamate din profunzimea buzei.
- Cheilita supurată profundă Volkman, este o formă gravă de cheilită ce evoluează cu mărirea de volum a buzei pe care se văd cruste hemactice adezente care după îndepărtarea lor lasă să se observe abcese localizate la nivelul submucoasei. Buza este dureroasă. Rareori pe acest substrat se poate dezvolta un epiteliom spinocelular cu evoluție rapidă.
- Tratamentul este chirurgical și constă din electroexcizie sau excizie chirurgicală a zonei afectate.



# Cheilita glandulară





# CHEILITA KERATOZICĂ

- Cheilita keratozică se localizează în marea majoritate a cazurilor la nivelul buzei inferioare și este consecința asocierii mai multor factori determinanți și favorizanți.
- Sunt incriminați: expunerea la radiațiile solare (cheilita actinică), fumatul (cheilita tabacică), igiena dentară deficitară, parodontopatiile cronice, tartrul dentar, edentația parțială, expunerea la alți factori climatici (frig, vânt) microtraumatisme repetate produse prin resturi dentare, heterotopia glandelor salivare, avitaminoze și predispoziția genetică.
- Cheilitele keratozice evoluează mai ales după decada a V-a de viață interesând predominant sexul masculin. Ele îmbracă în evoluția lor mai mult forme clinice:
- Cheilita descuamativă (exfoliativă) constituie primul stadiu de evoluție și este reprezentată de arii izolate, bine delimitate pe care dispare luciul și elasticitatea semimucoasei, pe care se observă fine descuamări lamelare care se refac în permanență.

# CHEILITA KERATOZICA

## EVOLUTIA

- Evoluția este cronică, de lungă durată. Ulterior leziunile devin fisurare, dureroase și se acopăr de cruste hemoragice. În etapa următoare se instalează o hiperkeratoză marcată, scuarno-crustele devin o prezență permanentă, fisurile se adâncesc și se vindecă greu, zonele scuamoase se reduc în favoarea celor precedente.
- Cheilita abrazivă constă din arii comoase, hiperkeratozice, cu suprafața boselată, învecinate cu fisuri adânci și dureroase și zone ulcerate sau erozive sângerânde.
- Verdictul de malignizare este dat de apariția indurației bazei unei astfel de leziuni sau de erodarea ei. Malignizarea survine în 15-25% din cazuri iar momentul acesteia rămâne întotdeauna necunoscut, el fiind apreciat între 3-25 ani.

# CHEILITA KERATOZICĂ

## TRATAMENTUL

- Tratamentul cheilitelor keratozice diferă după momentul de evoluție al acestora. În stadiile inițiale sunt suficiente aplicații locale de topice grase cu keratolitice. În etapele următoare se folosește crioterapia sau electrocoagularea.
- Cheilita keratozică abrazivă beneficiază de vermillonectomie totală.
- De asemeni trebuie corectate toate eventualele suferințe asociate (prezența tartrului, resturile dentare, corectarea edentației, a traumatismelor, evitarea fumatului și a obiceiurilor alimentare "bizare" (alimente foarte fierbinți, condimente).

# CHEILITA ACTINICĂ

- Cheilita actinică a fost observată la subiecții care prin profesia lor sunt expuși o perioadă îndelungată acțiunii soarelui, cei ce lucrează la mare altitudine (în munți) sau pe mare (marinari, pescari).
- Se localizează numai pe semimucoasa buzei inferioare și poate îmbrăca 2 aspecte:
- Cheilita actinică acută - dureroasă evoluează cu vezicule, eroziuni și cruste punând problema diagnosticului diferențial cu un herpes labial declanșat după o fotoexpunere.
- Cheilita actinică cronică este consecința unor expuneri solare repetate și se instalează insidios și progresiv. Sub un epiteliu subțiat, mai mult sau mai puțin keratotic transpare o zonă albicioasă datorită degenerescentei fibrelor elastice din corionul semimucoasei.
- La nivelul epiteliului mai devreme sau mai târziu se instalează alterații displazice evidențiabile numai histopatologic.

# CHEILITA ACTINICĂ

- Cheilita actinică se poate transforma într-un carcinom spinocelular mai ales dacă se adugă și alți factori favorizanți cum este fumatul.
- Pentru prevenirea cheilitei sunt recomandate pomezi cu filtre de ultraviolete.
- Tratatamentul constă din electrocoagularea zonelor afectate. Vermillionectomy este metoda chirurgicală indicată pentru formele de cheilită actinică cu tendință la transformare malignă.

CHEILITA ACTINICA











# MACROCHEILITA

- Macrocheilita inflamatorie este adesea asociată cu un focar infecțios streptococic, naso-faringian sau cu infecții dentare sau gingivale. Afectează mai ales buza superioară.
- Clinic aceasta este edemațiată, eritematoasă rezultând o dermatită microbiană care prin cronicizare duce la mărirea de volum a buzei.
- Tratamentul este de lungă durată și constă din aplicații de topi ce antiinflamatoare și antimicrobiene sau Rontgen-terapie locală, asociată cu asanarea focarului infectios.
- Macrocheilita granulomatoasă Miescher, debutează adesea în copilărie, la început evoluând în pusee pentru ca apoi să rămână o tumefacție persistentă a buzelor, buza rămânând mărită de volum, de consistență fermă sau elastică, de culoarea normală sau violacee. Se localizează mai des pe buza inferioară.





[www.ildermatologorisponde.it](http://www.ildermatologorisponde.it)

# MACROCHEILITA

- Afecțiunea este încadrată în sarcoidoza Besnier - Boek – Schauman etiologia ei rămânând până astăzi neelucidată. Histopatologic se evidențiază, prezența infiltratului sarcoidic sau de tip tuberculoid.
- Un caz particular îl reprezintă sindromul Melkerson-Rosenthal, asociază: macrocheilita granulomatoasă cu o limbă plicaturată și cu paralizie facială de tip periferic.
- Tratatamentul asociază în cazul macrocheilitei inflamatorii antibioterapia cu corticoterapia.
- Uneori se apelează la radioterapie sau la tratament chirurgical ce constă rezecția parțială a buzei cu păstrarea mușchilor orbiculari.

# SINDROMUL MELKERSON-ROSENTHAL



Fig. 1. Patients suffering from MRS.  
a) Acute edema of the lower lip (right>left). b) Persisting edema of the upper lip, soft on palpation. Swelling also of the left submandibular area (Histology: lymphonodal involvement by few epithelioid granulomas). c) Edematous enlargement of both lips.

# NEOPLAZII, STARI PRECANCEROASE ALE CAVITATII BUCALE

- Si la nivelul cavității bucale se întâlnesc manifestări a căror evoluție degenerază în procese maligne tumorale. Acestea cuprind:
- **Displaziile** sunt consecința multiplicării, diferențierii și a maturării precoce a keratinocitelor epiteliului cavității bucale și diagnosticul lor exact poate stabili numai prin tehnici histopatologice. Ele se clasifică după evoluție reversibile, de gravitate medie și adevărate carcinoame intraepiteliale.
- Displaziile sunt de cele mai multe ori consecința evoluției unei leziuni preexistente cu potențial precanceros cum ar fi lichenul plan bucal.
- Aspectele clinice sunt foarte variate și sunt condiționate de hiperkeratoza superficială și procesul inflamator subiacent, cel mai frecvent fiind întâlnit aspectul de "mozaic", cu o rețea albicioasă pe un fond rozat.

# LEZIUNI PRECANCEROASE

## PAPILOMATOZA

- Papilomatoza invertită este caracterizată clinic printr-o placă verucoasă puțin reliefată, bine delimitată, de culoare variabilă de la roz până la gri-cenușiu, de consistență elastică.
- Histopatologic leziunii îi corespunde un epiteliu cu grade diferite de keratoză.
- Papilomatoza floridă orală de gradul 1 (hiperplazia verucoasă) clinic se caracterizează printr-o rețea papilomatoasă ușor reliefată, uneori rozată sau cenușie, bine delimitată și cu consistența crescută.
- Histopatologic epiteliul hiperplazic formează proeminențe papilare exofitice alternând cu zone epiteliale ce se afundă în corion, în centrul cărora se evidențiază focare de parakeratoză. În straturile profunde ale epidermului există celule în diferite faze mitotice dar fără atipii. Corionul este în general sediul unui infiltrat inflamator.
- Papilomatoza orală gradul II (sin. carcinomul verucos) este ilustrată histopatologic de anomalia structurală epidermică cu număr mare de celule în diviziune, cu atipii și modificări tinctoriale.



## Papilomatoza orală floridă



# TUMORILE CAVITĂȚII BUCALE

- Ca la toate structurile epteliale și în cazul cavității bucale tumorile pot îmbrăca forme benigne sau maligne.
- Dintre tumorile benigne mai frecvent întâlnite sunt:
- Epulisul este reprezentat de leziuni pseudotumorale inflamatorii localizate la nivelul gingiilor, având ca punct de plecare o papilă gingivală ce capătă un aspect nodular, uneori pediculat, alteori sesil, care se poate ulceră.
- Există mai multe variante clinice :
- Epulisul angiomatos se confundă în practica stomatologică cu granulomul piogenic.

# TUMORILE CAVITĂȚII BUCALE

## EPULISUL

- Epulisul inflamator are culoare roșie vie sau violacee și corespunde histologic unui țesut conjunctiv infiltrat cu limfocite și plasmocite. Se întâlnește mai ales la femeile gravide.
- Epulisul fibros are culoare roz palidă, consistență dură și se poate chiar osifica printr-un proces metaplastic.
- Epulisul cu mieloplaxă (sin. granulomul periferic cu celule gigante) are culoare roz vânătă sau brună, suprafața ulcerată și prezintă tendință accentuată la recidive după orice tratament. Tumora are o structură histologică particulară fiind formată din celule fusiforme, celule gigante, capilare dilatate și depozite de hemosiderină.
- Toate tipurile de epulis pun problema diagnosticului diferențial cu toate tumorile benigne și maligne ale gingiilor (melanomul acronic, carcinomul nediferențiat) .







## Graulom piogenic



# PSEUDOPOLIIPII

- Pseudopolipii hiperplazici fibroepiteliali se prezintă ca noduli polipoși sesili ce înconjoară o zonă de mucoasă cu aspect normal sau chiar mai albicioasă, datorită unui proces hiperplazic, de consistență crescută până la dur localizați la nivelul submucoasei buzelor, obrazului sau marginilor limbii. Beneficiază de excizie chirurgicală.
- Fibromatoza gingivală se întâlnește frecvent și se asociază cu hipertricoza sau alte anomalii.
- Neurofibroamele frecvent îmbracă aspectul unei hipertrofii gingivale unilaterale.
- Hamartoamele fibroase ale limbii sau gingiilor sunt foarte rar întâlnite. Hemangioamele se pot întâlni la nivelul mucoasei bucale sub toate formele, dimensiunile și aspectele.



# **TUMORILE MALIGNNE ALE CAVITATII BUCALE**

## **CARCINOMUL SPINOCELULAR**

- Tumori maligne ale cavității bucale includ carcinomul spinocelular care este cea mai frecventă neoplazie malignă a acestui teritoriu (95% din tumori) și interesează mai ales limba, buzele, planșeul bucal, gingiile și mult mai rar palatul sau obraji.
- Boala nefiind dureroasă rămâne mult timp neluată în seamă de pacient care se adresează medicului de obicei prea târziu.
- Aspectul clinic este mai frecvent ulcerovegetant, ulcerativ sau fisurat și mai rar "infiltrativ în pânză", în toate formele leziunea având consistență crescută caracteristic.
- Tumora se extinde rapid la părțile moi și poate invada și osul, dând frecvent metastaze ganglionare și mult mai rar la distanță.

# CARCINOMUL SPINOCELULAR

- Aspectul histopatologic este al unui carcinom spinocelular bine diferențiat.
- Ca forme particulare de carcinom spinocelular, cu un prognostic mai bun se citează:
  - Carcinomul "in situ" (intraepitelial), rareori diagnosticat în timp util, este o leziune rozată, ușor reliefată, bine delimitată, de consistență crescută, elastică uneori cu o margine hiperkeratozică și fără simptomatologie subiectivă.
  - Carcinomul verucos (papilomatoza floridă orală de gradul II) evoluează ca leziuni papilomatoase, izolate ce se extind lent prin margini ca o pată de ulei.
  - Carcinomul cuniculat, rareori întâlnit este rapid invaziv.
  - Carcinomul spinocelular slab diferențiat (cu celule fusiforme de aspect polipoid).
  - Carcinomul (limfoepiteliomul) de tip rinofaringian.

Mai rar se pot localiza în cavitatea bucală melanoamele (chiar melanomul acromic), limfoame, sarcoame (osteosarcoame) sau metastaze ale altor neoplazii.

## Cancer de limbă



# Leukoplazia



