



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARCINOMA LINGUAL

T E S I S

ROGELIO VIZCAYA ARELLANO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pág.
I.- INTRODUCCION	1
II.- EPIDEMIOLOGIA.....	4
III.- ANATOMIA Y EMBRIOLOGIA.....	13
IV.- HISTOPATOLOGIA.....	19
V.- FACTORES ETIOLOGICOS.....	22
VI.- ASPECTOS CLINICOS Y DIAGNOSTICO.....	26
VII.- CLASIFICACION Y TRATAMIENTO.....	41
VIII.- ESTUDIOS DE LABORATORIO.....	47
IX.- RESULTADOS.....	51
X.- CONCLUSION.....	52
XI.- BIBI OGRAFIA.....	53

INTRODUCCION

Día tras día, el Cirujano Dentista, otorga servicios a una mayor cantidad de gente, entre ellos, pacientes con mayor o menor predisposición al cáncer. Dado que, la patogenia del cáncer es indudablemente multifactorial. El resultado de una compleja acción conjunta de múltiples factores actuando en forma concurrente, causa mayores efectos en más cortotiempo que cualquier factor actuando por sí sólo en forma independiente. Los posibles mecanismos de acción y efectos conjuntos, incluyen:

- a). - Inmunosupresión, que reduce la habilidad del organismo a rechazar células cancerosas.
- b). - Disrrupción del metabolismo celular, tal, que permite que el cáncer ocurra con más frecuencia.
- c). - Efectos locales y/o sistémicos que dilatan la eliminación de carcinógenos.

Los carcinógenos. - Factores relacionados con el origen del cáncer son infinitos y obicuos en nuestro ambiente, y se les agrupa en tres categorías Biológicos, Químicos y Físicos.

Puesto que todos, en mayor o menor grado, estamos expuestos a ellos, es obviamente necesario reducir al mínimo sus grados de exposición.

Los virus, carcinógenos biológicos que exhiben las propiedades fundamentales de sistemas vivientes, son probablemente, la causa de muchos cánceres en humanos, pero no la única causa de todos.

El que los carcinógenos químicos sean responsables en forma más importante del mayor número de cánceres, es explicable, por el hecho de que todas las sustancias químicas son carcinógenos potenciales, desde partículas inherentes (polvo, asbestos, talco, etc.), e hidrocarburos policíclicos (productos de combustión del tabaco, de fábricas y, automóviles); hasta los populares analgésicos (aspirina, fenacetina, butazolidina), aditivos y preservadores de alimentos y bebidas (monosodium, glutamato, ciclamatos); y otras drogas y medicamentos, así como detergentes, pesticidas y fertilizantes.

El calor y el amplio espectro de las radiaciones ionizantes, incluyendo radiaciones solares, integran el grupo de los carcinógenos físicos. El desarrollo del cáncer después de la exposición a radiación ionizante es un evento real, pero de baja probabilidad en la vida normal, excepto en cánceres de la piel.

Todo organismo está regido por genes, pero a su vez están regidos por factores ambientales biológicos, químicos y físicos, y en consecuencia siempre expuestos a la acción carcinógena. Puesto que prácticamente todo nuestro organismo está directa ó indirectamente condicionado por genes, nuestro sistema hormonal, inmunológico y, metabólico. El último actúa o trabaja en la activación y desactivación de carcinógenos. La herencia, de una forma u otra juega un papel en la patogénesis del cáncer.

Por otra parte, la herencia social es tan relevante como la herencia ge

nética, ya que, mediante la primera se adquieren factores tan importantes como el lugar de residencia, la profesión, la dieta y hábitos como el de fumar, ingerir bebidas alcohólicas, con profesiones específicas, etc.

En el diagnóstico diferencial de síntomas a cualquier nivel, el cáncer debe ser siempre considerado y excluido exhaustivamente con especial atención en personas con más altos riesgos.

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia del cáncer de lengua arroja considerables variaciones en diversos países. Las tasas más altas ocurren en la India (Bombay), Puerto Rico y Brasil (Sao Paulo). En algunos países existe una relación inversa entre las incidencias del cáncer de labio y lengua (Canadá, India, Malta y Polonia): mientras que entre los europeos el cáncer de la parte anterior de la lengua es más frecuente que el de la base de este órgano, en ciertas partes de la India sucede a la inversa.

El cáncer de la lengua afecta más a los hombres que a las mujeres, aunque esta tendencia es menos pronunciada en los países escandinavos y en Inglaterra y Gales que en otros. En Estados Unidos la relación masculina: femenina a disminuido con rapidez y sin interrupción. La incidencia de carcinoma de lengua culmina en la sexta a octava década de la vida. Los cánceres de lengua en pacientes menores de 20 años son muy raros, pero se mencionaron algunos. En general se coincide en que estos tumores en pacientes tan jóvenes no se asocian con los hábitos que se suelen ver en pacientes que tienen cáncer de lengua.

Las neoplasias malignas de la cavidad oral constituyen el 5% de las neoplasias de la economía humana. En la unidad de Oncología del Hospital General de México en 1328 pacientes con neoplasias malignas en cara y cuello, 34.8% corresponden a tumores de la boca. El cáncer de la lengua que es el más frecuente, constituye el 34.6% es preponderante -

en hombres, y la relación con mujeres es de 3:1 . La edad media fue de 56 años, el paciente más joven tenía 23 años y el más viejo 88 años. La cuarta parte de los enfermos 24.4% eran mayores de 60 años estos datos son semejantes a los encontrados por otros autores . En un grupo de 330 casos de cáncer de lengua estudiados por Gibbel, Crossy y Ariel, - la edad promedio de los pacientes era 53 años con límites de 32 y 87 años . Así se comprueba que es una enfermedad de los mayores . El carcinoma de lengua comprende entre el 25 y 50 por 100 de todos los cánceres intrabucales.

Es relativamente infrecuente en mujeres, con excepción de ciertas zonas geográficas, principalmente los países escandinavos, como mencionamos anteriormente, es elevado en las mujeres debido a una alta incidencia del síndrome de Plummer-Vinson preexistente.

Los estudios epidemiológicos han aportado buenas pruebas de que en los diversos cánceres de distintas localizaciones anatómicas intervienen varios factores etiológicos distintos. Esto rige en particular para el cáncer bucal donde en amplios estudios epidemiológicos, en particular realizados en el Asia sudoriental, se observó una convincente concordancia entre el tabaquismo y el cáncer bucal. También se obtiene información valiosa analizando el material estadístico de fuentes como registros de cancerología y publicaciones de la Organización Mundial de la Salud. Se intenta demostrar algunas de las llamativas diferencias que existen en la ocurrencia del cáncer bucal y sus precursores en diversas partes del

mundo, diferencias que pueden orientar acerca de factores etiológicos - ajenos al tabaco.

MORBILIDAD

La morbilidad define de diversas maneras la ocurrencia de la enfermedad en la población viva. Para expresar la morbilidad existen dos tipos generales de tasas

1. Tasa de incidencia. Cantidad de casos nuevos de una enfermedad en una población dada (por lo general por 100.000) que aparecen en un lapso dado (por lo general de un año).

2 Tasa de prevalencia. Cantidad de casos de una enfermedad que existen en una determinada población en un determinado momento.

La tasa de incidencia es una estimación directa del riesgo de probabilidad de adquirir la enfermedad en un lapso dado. En cambio, la tasa de prevalencia indica la cantidad de casos que hay en un determinado momento o durante un determinado lapso.

Dos tipos de tasas de prevalencia que se suelen usar en los estudios epidemiológicos son la prevalencia de un punto y la prevalencia de un período. La prevalencia en un punto es la cantidad de casos que existen en un determinado momento, mientras que la prevalencia en un período es la cantidad de casos que ocurren durante un lapso dado, que puede ser de un año, por ejemplo.

MORTALIDAD

La mortalidad expresa las muertes que ocurren a causa de una determinada enfermedad en una población dada.

El método que más se usa para medir la mortalidad es la tasa de mortalidad o tasa de defunciones, la cual depende de tres elementos esenciales: a) un grupo de la población expuesto al riesgo de muerte, b) un factor tiempo, y c) cantidad de muertes que ocurren en la población expuesta durante un lapso dado. Esto se puede definir así:

Tasa de mortalidad Cantidad de muertes causadas por una enfermedad dada en una determinada población y en un lapso dado.

Las tasas de mortalidad y de morbilidad se pueden corregir de diversas maneras de acuerdo con el sexo y la edad para estandarizar las poblaciones muestreadas.

La frecuencia o tasa proporcional de una enfermedad expresa la localización de una enfermedad en particular y se puede definir así:

Frecuencia (tasa proporcional). Un tipo de enfermedad en una localización dada, expresado como porcentaje de la misma enfermedad en todas las localizaciones.

CANCER

La información sobre la ocurrencia del cáncer bucal (que comprende localizaciones labiales e intrabucales) se puede obtener de varias mane-

ras. Una de las más comunes ha sido adoptar las frecuencias relativas (tasas proporcionales), donde la cantidad de casos de cáncer bucal de una población dada se expresa como porcentaje de la cantidad total de cánceres en todas las localizaciones del cuerpo.

Esta cifra se obtiene de diversas maneras. Muchas veces se dice que en algunas partes de la India el cáncer bucal representa alrededor del 40% de todos los cánceres, a diferencia con el 3 a 5% que se registra en la mayoría de los países occidentales.

La cifra del 40% se suele basar en datos reunidos en hospitales o departamentos de oncología. Para obtener cifras sobre la frecuencia relativa del cáncer bucal también se utilizó información proveniente de los departamentos de patología, donde aparecen las biopsias de cáncer bucal como un porcentaje de todas las biopsias de cáncer. Es evidente que estas cifras no nos pueden dar un cuadro verídico de la ocurrencia de la enfermedad, porque los diversos métodos que se emplean para obtener las cifras de la frecuencia relativa del cáncer bucal nos permiten comparar con exactitud los datos de los distintos países. La comparación sólo es permisible si se emplean métodos epidemiológicos similares en las poblaciones investigadas. Esto se puede conseguir, por ejemplo, tomando las tasas de morbilidad o de mortalidad provenientes de los servicios de salud y de los registros cancerológicos nacionales.

TASAS DE MORBILIDAD

Las tasas de incidencia se obtienen de los registros de cancerología - nacionales o regionales o realizando estudios especiales para investigar a una determinada población por un período dado y en una región limitada.

Desde 1966 la Agencia Internacional de Investigaciones Cancerológicas de Lyon, en colaboración con la Unión Internacional Contra el Cáncer - (UICC) y la Asociación Internacional de Registros Cancerológicos, publica las cifras de incidencia mundial del cáncer en la serie Incidencia de cáncer en cinco continentes. Para ilustrar las variaciones geográficas de la incidencia del cáncer bucal en la población masculina. En este sentido, debemos decir que en todos los países la tasa de cáncer bucal es mayor en varones que en mujeres, aunque existen grandes variaciones en la relación masculina:femenina en el mundo entero. Algunas diferencias notables. Por ejemplo, Malta tiene casi 7 veces más cáncer bucal que la región metropolitana meridional del Reino Unido. Esto se explica porque en Malta habría más cánceres de labio a causa de la mayor exposición facial al sol (Sultana y Portelli, 1974). La incidencia de cáncer bucal en Varsovia (Polonia) es el doble en las áreas rurales que en la ciudad misma, tal como sucede en otros países: además, puede ser que esto se explique por la mayor cantidad de cánceres de labio que se ven en las poblaciones rurales, porque, como trabajan más al aire libre, es

án más expuestas al sol que las poblaciones urbanas.

La diferencia en América son más pronunciadas que en Europa de un país a otro y dentro de cada país en particular. Por ejemplo, la provincia de Terranova (Canadá) tiene la incidencia más alta de cáncer bucal en la parte occidental del mundo, con 29,9 casos anuales por 100.000 habitantes. Esta alta tasa se debe a que los pescadores de Terranova tienen una probabilidad 4,4 veces mayor de adquirir cáncer de labio que los demás hombres de edades comparables de esa isla (Spitzer y col., 1975). Hasta ahora esta alta tasa de cáncer de labio, que también ocurre en otras provincias de Canadá, no halla explicación satisfactoria. Al comparar las cifras de morbilidad canadienses con las de mortalidad (4,9 por 100.000 varones) surge una diferencia llamativa. Esto se explica porque la alta tasa de morbilidad del cáncer bucal en Canadá se debe a la gran cantidad de cánceres de labio, que son de buen pronóstico, de modo que las cifras de mortalidad son bajas.

En Estados Unidos la tasa de incidencia varía entre los distintos estados y también dentro de una misma región. Además, la tasa es más alta en los blancos que en los negros, y esto se explicaría por la incidencia muy baja de cáncer de labio entre los negros.

Incidencia de cáncer en cinco continentes ofrece una información escasa para el resto del mundo. En general, entre los negros de Africa la incidencia de cáncer bucal es muy baja. En Asia las tasas de incidencia más

bajas ocurren en Japón y en los maories de Nueva Zelanda. La incidencia más alta se registra en Bombay, pero es asombroso que sólo llegue a 19,6 porque en otros estudios realizados en distintas regiones de la India se hallaron tasas más altas. La comunidad de tres razas de Singapur ofrece una oportunidad de epidemiología singular para demostrar diferencias raciales en cáncer bucal. Es evidente que los indios de ambos sexos tienen tasas de incidencia mucho mayores que los demás grupos étnicos. Es muy probable que esta diferencia se deba al hábito de mascar tabaco y nuez de betel, y también a la ocurrencia de fibrosis submucosa. Esta última sería un estado precanceroso que ocurre con preferencia en indios y pakistanos, pero es muy rara entre los chinos, malayos y europeos.

Si bien se sabe desde hace muchos años que ciertos países del Asia oriental tienen una frecuencia de cáncer bucal mucho más alta que otras regiones del mundo, recién en 1963 se emprendieron estudios epidemiológicos para demostrarlo. Hirayama (1966) visitó seis países de esta región y obtuvo pruebas confirmatorias de la asociación entre el cáncer bucal y el hábito de mascar tabaco. Además encontró una asociación no tan grande con el fumar tabaco, el consumo de alcohol y los hábitos dietéticos vegetarianos.

TASAS DE MORTALIDAD

La cantidad de muertes por cáncer bucal refleja la ocurrencia absoluta-

de este cáncer, porque puede ser letal en muchos casos. En las Estadísticas mundiales de la salud, que publica la OMS (1976), se consignan las tasas anuales de mortalidad por 100.000 habitantes para "neoplasias malignas de la cavidad bucal y faringe". Es lamentable que no se puedan identificar por separado los datos para los labios y la mucosa bucal, aunque a pesar de esto se puede obtener cierta información de interés con las cifras.

La tasa de mortalidad más alta ocurre en Hong Kong (11,8 por 100,000) y se debe a la gran cantidad de cánceres nasofaríngeos entre los chinos. Fuera de Asia, la tasa más alta corresponde a Francia, con 9,5 muertes por 100.000.

Es típico que los hombres tengan más neoplasias malignas de la buco-faringe que las mujeres, salvo contadas excepciones, y que los países de América Latina y Escandinavia tiendan a tener una relación entre hombres y mujeres más baja que otras partes del mundo.

ANATOMIA Y EMBRIOLOGIA

La lengua es un órgano móvil que ocupa la mayor parte de la cavidad oral, está constituida por dos partes; una anterior, el cuerpo que es móvil y que corresponde a las dos terceras partes del órgano y una porción posterior, fija, que es la base.

La parte móvil de la lengua tiene dos caras y dos bordes. El dorso presenta en su tercio posterior como elemento más llamativo la "V" lingual, así llamada por la disposición que adoptan las papilas calciformes. Hacia atrás de estas papilas se observan pliegues oblicuos formados por las glándulas foliculares. Por delante de la "V" lingual se observa un surco medio, y a los lados, las papilas dispuestas de tal manera que forman líneas paralelas a las ramas de la "V" lingual.

Cara Inferior. - Descansa sobre el piso de la boca, posee en la línea media un repliegue mucoso o frenillo de la lengua, y a los lados de éste y en su parte más posterior, dos tubérculos, donde desembocan los orificios del canal de Wharton. La cara inferior es lisa y ligeramente rosada.

Bordes. - Los bordes de la lengua son el sitio donde se unen dorso y la cara inferior, se encuentran libres de la boca y a su vez constituye la parte media del surco gingivo-lingual, son el sitio más frecuente donde se inician lesiones crónicas que pueden desencadenar en cáncer lingual.

Base. - Esta porción la más gruesa de la lengua, corresponde al hueso hioides, en su origen y más arriba a la epiglotis, a la cual está unida por los repliegues glosopigloticos en su parte anterior corresponde a los músculos geniohioideos y milohioideo.

Construcción Anatómica. - En la lengua se distinguen las siguientes partes: un esqueleto osteofibroso, los músculos de la lengua y la mucosa lingual.

Las partes blandas de la lengua se apoyan en un hueso llamado hioides, en la membrana hioglosa que es una lámina fibrosa, dirigida transversalmente, que se inserta por debajo en el borde superior del cuerpo del hueso hioides entre dos astas menores.

Septum Lingual. - Lámina fibrosa, dirigida transversalmente, se insertan en ella la membrana hioglosa y el hueso hioides por abajo, termina entre las fibras musculares de la punta de la lengua y cuyas caras laterales sirven de implantación a muchos músculos de la lengua.

La musculatura de la lengua es intrínseca y extrínseca. La primera está constituida por numerosas fibras situadas en todos los planos, que principian y terminan en la lengua misma y que permiten la modificación de su forma. La musculatura extrínseca termina en la lengua, pero se origina fuera de ella; apófisis geni, hueso hioides y apófisis estiloides. Estos músculos permiten la movilidad de la lengua como un todo. Son ocho pares y un impar que se encargan de esta difícil tarea, tres se insertan en los huesos cercanos; genioglosa, hioglosa y estiloglosa; tres se originan

en los órganos cercanos: patogloso, faringogloso y amigdaloso; dos proceden de los huesos y órganos próximos y son: el lingual superior y el lingual inferior, sólo uno es propiamente intrínseco, es el transverso de la lengua.

La inervación motora de la lengua está dada por el nervio hipogloso. La sensibilidad de los dos tercios anteriores se transmite por el nervio lingual, rama del trigémino que incorpora, también, fibras que provienen del trigémino, que incorpora también, fibras que provienen de nervio facial. La base de la lengua transmite la sensibilidad a través del glosofaríngeo y del laríngeo superior, rama del nervio gástrico.

Embriológicamente, la lengua está constituida por un saco epitelial que contiene músculos de origen mesodérmico. La porción epitelial del cuerpo proviene del ectodermo del estomodeo (depresión ectodérmica de la región oral), mientras que la mucosa de la base de la lengua tiene su origen en el endodermo, que proviene del intestino. Al iniciarse el desarrollo de este último, se forma un saco ciego a expensas del endodermo, que crece cefálica y caudalmente y que, finalmente, se comunica al exterior rompiendo la placa oral, membrana que separa el estomodeo del intestino.

La "V" lingual y los pilares anteriores corresponden en el adulto al sitio de unión de ambos epitelios, por delante se encuentra el epitelio ectodérmico del cuerpo de la lengua (porción oral) que da origen a tumores medianamente o bien diferenciados y, por detrás, se encuentra la porción

faríngea de la lengua, cuyo epitelio da origen a tumores poco diferenciados o indiferenciados de mayor malignidad.

Embriológicamente, la porción oral de la lengua proviene del primer arco branquial, la base está formada por el segundo y tercer arcos, par, que se encuentra entre el primero y segundo. En ocasiones se observan restos del tubérculo imparcos branquiales y que se manifiesta por una porción elevada en línea media de la lengua por delante de la "V" lingual, estos restos se han descrito como glositis rómbica. El cuarto arco branquial da origen a la mayor parte de la laringe y a una pequeña parte en la valécula.

La lengua posee una rica red linfática que forma un plexo mucoso y otro muscular. Ambos plexos, superficial y profundo, drenan a través de los mismos troncos colectores que son: anteriores, laterales, centrales y posteriores. Los anteriores son dos principales, uno drena en los ganglios submentales, en ambos lados; el otro llega al tercio inferior de la cadena yugular (ganglio yugulomohioideo). Los troncos colectores laterales drenan en los ganglios submaxilares, subdigástricos y los de la bifurcación carotídea. Los vasos centrales descienden por el tabique lingual medio e inferior de la cadena yugular (subdigástricos, yugulomohioideos) en ambos lados. Los troncos posteriores que drenan la porción faríngea de la lengua, se anastomosan libremente de un lado a otro y drenan en los ganglios faríngeos laterales ipsi o contralaterales a nivel del vientre posterior del digástrico. En resumen, es importante señalar que, debido

a la red linfática, una neoplasia lingual puede dar metástasis a cualquiera de los grupos ganglionares en el lado ipsi o contralateral o bien dar metástasis bilaterales.

Mientras el paladar forma el techo de la boca, la lengua ha ido tomando su configuración en el piso. Desde el punto de vista de su desarrollo, la lengua puede ser considerada como un saco mucoso relleno de masa muscular en crecimiento. La razón de hacer esta tosca comparación se debe al distinto origen de la envoltura de la lengua y de los músculos linguales, ya que éstos experimentan cambios tan notables en su posición tan relativa, que conviene considerarlos separadamente.

Las áreas primordiales que intervienen la formación de la envoltura mucosa de la lengua aparecen al comienzo del segundo mes de desarrollo.

Embriológicamente, el agujero ciego es un resto de invaginación del piso de la farínge que dan origen a la glándula tiroidea, esta invaginación se forma en el segmento céfalo caudal, donde se unen el primero y el segundo arco visceral. El agujero ciego es una pequeña fosa media del dorso de la lengua adulta, situada en el vértice del surco en forma de "V" (surco terminal) inmediatamente atrás de la fila de papilas calciformes. En la anatomía adulta el surco terminal, con esta misma fosa en su vértice, se le considera el límite entre el "cuerpo" y la "raíz" de la lengua. Así utilizando el agujero ciego como marca o distintivo, podemos considerar que la mucosa que cubre el cuerpo de la lengua tiene su origen en el tejido del primer arco. No cabe duda, sin embargo, de que la

mayor parte del cuerpo lingual está revestida con lo que era primitivamente el ectodermo de ostomoideo. Estas nociones explican su inervación sensorial por la rama mandibular del quinto par (táctil) y por la cuerda del tímpano, rama del séptimo par (gustativo), en razón de las vinculaciones primitivas de estos nervios con el arco mandibular.

Utilizando nuevamente el agujero ciego como referencia, se puede decir que la "raíz" de la lengua está revestida por el endodermo que anteriormente cubría la áreas medioventrales del segundo, tercero y, en menor grado, cuarto arco visceral.

El hecho de que el noveno par craneal (glosofaríngeo) sea el principal nervio sensorial de la lengua es exactamente lo que se podía esperar, en vista de la posición original de esta parte del revestimiento lingual y de las relaciones primarias del noveno par branquial con los arcos viscerales implicados.

Igualmente natural es la inervación de una pequeña zona de la parte posterior de la lengua por el décimo par craneal (vago), porque esta pequeña región cercana a la epiglotis se origina del tejido del cuarto arco.

Filogenéticamente, se debe a que los músculos linguales derivan de masas mesodérmicas bilaterales, originadas en segmentos caudales, con respecto al punto primitivo del revestimiento de la lengua.

HISTOPATOLOGIA

Como la mayoría de los cánceres de la lengua se originan en el epitelio superficial, el tipo histológico más común es el carcinoma espinoce-lular. En estudios más numerosos, los carcinomas espinoce-lulares re-presentan el 99% de los cánceres de lengua. De los tumores no espinoce-lulares de la lengua, el más frecuente es el linfoma. De los pocos casos en que se hizo la graduación histológica del carcinoma espinoce-lular de la lengua, se comprobó una correlación positiva. Arthur y Fenner (1966) aplicaron un método de graduación basado en "puntajes" de queratiniza-ción, cantidad de mitosis y grado de hiperchromatismo, así como de irre-gularidad celular y nuclear, y con este método reconocieron una rela-ción entre el pronóstico, por una parte, y, por la otra, el grado histoló-gico y la etapa clínica (es decir, las lesiones de puntaje más bajo fueron más diferenciadas y, por ende, de mejor pronóstico). Lund y col. (1975), valiéndose de un sistema de graduación multifactorial de ocho paráme-tros, cada uno de ellos de cuatro grados, comprobaron al estudiar 49 pa-cientes, que el valor del puntaje arrojaba una correlación estadísticamen-te significativa con la frecuencia de las metástasis regionales (es decir, las metástasis regionales fueron más frecuentes para los puntajes más -altos).

Las neoplasias malignas de la lengua, se originan en el epitelio y corres-ponden el 95% de los tumores a carcinoma epidermoide, el 5% restante -

está constituido por adenocarcinomas de glándula salival accesoria, linfoma, linfoepiteliomas, neurilenomas, neurofibromas, mioblastoma de células granulares, hemangiomas, linfagiomas tiroides lingual y angiosarcomas.

Hay tres variedades clínicas de carcinoma epidermoide: verrucoso, exofítico u ulceroinfiltrante. Las dos primeras son bien diferenciadas anatomopatologicamente, en tanto que la última corresponde a tumores poco diferenciados. Se ha correlacionado el grado de diferenciación con un mejor pronóstico. El carcinoma verrucoso excepcionalmente da metástasis.

El cuerpo y la base de la lengua son afectados por neoplasia en igual proporción. Los tumores de la parte móvil son más diferenciados y con mayor frecuencia se observan en el borde lateral. Las lesiones del dorso de la lengua son menos frecuentes y han sido asociadas a glositis lútica. El 15% cruzan la línea media. El 3% de los pacientes muestra lesiones multicéntricas.

La asociación de leucoplasia y cáncer ha sido señalada en cifras tan altas como el 90%, pero la mayor parte de los autores lo señalan entre el 10% y el 40%, nosotros encontramos la asociación en el 10%.

Las metástasis en ganglios cervicales, se encuentran en el 40% de los enfermos cuando consultan por primera vez, pero el estudio microscópico de los ganglios en piezas operatorias de pacientes sin metástasis clínicas, muestran 60% de positividad del 5% al 10% de los pacientes contra

laterales; el 7% metástasis (distante) bilaterales y el 4.6% metástasis -
distantes. Martín señaló que el 10% de los pacientes, presentan metás-
tasis ganglionares como el primer síntoma del carcinoma lingual.

FACTORES ETIOLOGICOS

En general, los comentarios sobre la etiología del cáncer bucal también rigen para el cáncer de lengua en la mayoría de los casos. Los pacientes que tienen un carcinoma primario en esta localización suelen ser grandes fumadores y, a menudo, grandes bebedores.

Por muchos años se pensó que la sífilis era un factor predisponente para el cáncer de lengua, pero la escasa cantidad de pacientes con terciarismo sífilítico ha dificultado la evaluación de este factor en los últimos años. Trieger y col. (1958) hallaron que sobre 108 pacientes con cáncer de lengua, el 19% tenían signos positivos de sífilis, mientras que Deekers y Maisin (1961) encontraron un 6% de reacciones serológicas positivas.

Es frecuente encontrar placas leucoplásicas junto con el cáncer lingual, pero es muy difícil dar cifras exactas de esta asociación porque los diversos investigadores no diagnostican siempre la leucoplasia. En el estudio de Copenhague se identificó a un grupo especial con alto riesgo de malignización, el de mujeres de mediana edad, no fumadoras, con leucoplasia lingual. Es difícil explicar esta desconcertante relación.

El estado que se conoce como "lengua de fumador de opio" es una lesión queratósica que en ocasiones se torna neoplásica si no se la trata temprano y no se abandona el hábito. La mayoría de los cánceres inducidos por fumar opio se forman en el dorso de la lengua, en contraste con el

cáncer de lengua en los países occidentales, que la mayoría de las veces está en el borde del órgano. Lyons y Yazdi (1969) describieron 25 pacientes (23 hombres) en Francia que tenían cáncer lingual inducido por opio; estos pacientes solieron presentar carencias nutricionales concomitantes y eran alcohólicos.

Entre otros factores que contribuyen a la generación del carcinoma de lengua, incluyen la mala higiene oral, traumatismos crónicos, el consumo del alcohol y tabaco.

El tabaquismo constituye un irritante externo íntimamente asociado a la aparición del carcinoma de la lengua. Se necesita de una larga exposición al tabaco, un promedio de aproximadamente 30 años para que se inicie la neoplasia.

En la parte Sur de Asia se ha señalado una mayor frecuencia de carcinoma intraoral y se ha relacionado con el hábito de masticar una mezcla de nuez betel (fruto de la palma areca) con tabaco y otras especies. Es necesario e interesante señalar la estrecha relación que existe entre el sitio de aparición de la neoplasia y el sitio de máxima exposición, dependiendo de los hábitos del usuario.

En Ceylán, la mucosa del carrillo es la más afectada; en Bihar, India, en el surco gingivo-labial a nivel de los incisivos; en la parte oriental de la India se ha reportado una mayor frecuencia de cáncer del paladar, relacionado a la costumbre de fumar "chutta" (puro) con el extremo encendido en la boca.

En los fumadores de cigarrillos, el sitio de máxima exposición corresponde a los lados de la lengua y al piso de la boca, en donde la saliva, con alta concentración de nicotina, baña los tejidos constantemente. En la Unidad de Oncología del Hospital General de México, el 77% eran fumadores.

Otros factores que predisponen o tienen un papel que contribuya a la aparición del cáncer de la lengua, hace que la Ciencia no determine un factor etiológico único y determinado.

Se encontró, que el 50% de los pacientes con cáncer de la lengua y piso de la boca, muestran alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático. Otros factores que causan atrofia de las mucosas orales, como el síndrome de Plummer-Vinson, anemia perniciosa y la sífilis terciaria, contribuyen probablemente al origen de la neoplasia.

Es importante señalar dos condiciones clínicas que constituyen lesiones precancerosas en las mucosas. La eritoplastia, que se refiere y se manifiesta como una mancha roja aterciopelada y, la leucoplasia, que es una mancha blanca. En ambas lesiones, microscópicamente, se encuentran cambios intraepiteliales malignos que evolucionan hacia carcinoma invasor, cuando esto ocurre se observan grietas y sangrado en las áreas de leucoplasia.

Martín, confirmó el 46 por 100 de sus pacientes cancerosos, tenía leucoplasia maligna en lengua, en tanto que Gib, encontró una frecuencia de sólo el 10 por 100 de leucoplasia en sus casos. No es raro ver lesiones-

típicas de carcinoma de lengua, se desarrollan sin manifestaciones de una leucoplasia preexistente, por otra parte muchas lesiones persisten durante años sin degeneración maligna.

ASPECTOS CLINICOS Y DIAGNOSTICO

Los síntomas de los pacientes con carcinoma de la lengua dependen de la localización del tumor. Cuando está en los dos tercios anteriores, la queja principal es la presencia de un bulto, que muchas veces no duele. Es asombroso que hasta las lesiones grandes a veces no den dolor ni causen disfagia. Cuando se presenta en el tercio posterior (es decir, detrás de las papilas calciformes), el tumor no siempre es reconocido por el paciente y muchas veces el respectivo dolor se atribuye a "irritación de la garganta" (Frazell y Lucas, 1962). En ocasiones la primera indicación de un pequeño cáncer de la base de la lengua son las metástasis en ganglios linfáticos regionales.

El cáncer de lengua puede hacer su manifestación clínica de una variedad de maneras. Muchas veces es exofítico y por lo general se asocia con ulceración o con una úlcera profunda de bordes indurados. En las vecinidades se puede ver placas leucoplásticas. Varios cánceres de lengua son asintomáticos y se caracterizan por un componente eritroplásico (rojo) (Mashberg y col., 1973) con placas leucoplásticas en la periferia, apareciendo toda la lesión en una área de la lengua desprovista de papilas. A veces el cáncer de lengua se anuncia con una ulceración superficial o placa leucoplástica junto con infiltración en la profundidad dentro del músculo subyacente. En tales casos la palpación es importante porque la induración es muy sospechosa de malignidad.

La mayoría de estas formaciones aparecen en los bordes laterales y en la superficie inferior de los dos tercios anteriores de la lengua, mientras que sólo la cuarta parte se presentan en el tercio posterior (Frazell y Lucas, 1962). Sin embargo, se encontraron diferencias geográficas: - en Colombia es el hábito del tabaquismo invertido, lo que explicaría la mayoría de los cánceres linguales que ocurren en la parte posterior. Los cánceres son una gran rareza en el centro del dorso de la lengua, justo delante del surco terminal (Delemarre y van der Waal, 1973), y son infrecuentes en las otras partes del dorso.

En un numeroso estudio realizado en Francia (Flamant y col., 1964) - se comprobó que existe una incidencia significativa más grande de tumores en el lado izquierdo que en el derecho. La diferencia fué significativa para los bordes, la base y los cánceres masivos, pero no para la superficie ventral.

La lesión típica se produce en el borde lateral o en la superficie ventral de la lengua. Cuando en raras ocasiones el carcinoma aparece en el dorso de la lengua, es por lo común, en un paciente con una historia pasada o presente de glositis sífilítica. En 1554 casos de carcinoma de lengua registrados por Frazell y Lucas, sólo el 4% estaban en el dorso. Las lesiones del borde lateral, están distribuidas casi por igual entre la base, tercio anterior y, parte media de la lengua, si bien, en el estudio mencionado el 45% de los casos se presentaba en el tercio medio, las lesiones cercanas a la base de la lengua son particularmente incidiosas, -

puesto que pueden ser asintomáticas hasta fases muy avanzadas. Incluso entonces llegan a producir como únicas manifestaciones, dolor de garganta o disfagia. Tienen gran importancia el sitio de aparición de estos tumores específicamente, porque las lesiones de la parte posterior de la lengua, suelen ser un grado más elevado de malignidad, hacen metástasis antes, y ofrecen peor pronóstico especialmente debido a su inaccesibilidad al tratamiento.

El cáncer de la parte móvil de la lengua, en su principio, es asintomático, a medida que crece la lesión se hace aparente una tumoración pequeña, generalmente en el borde de la lengua, que posteriormente se ulcera y se infecta secundariamente, produciendo ligero dolor. La úlcera está cubierta de tejido necrótico, sus bordes son duros y elevados e infiltran el tejido vecino en una extensión variable. Al continuar el crecimiento y la infiltración, aparece dolor sordo continuo, a veces irradiado hacia el oído. Si la lesión es anterior, se nota dificultad en la enunciaci3n de las palabras, si es posterior aparece disfagia. Generalmente, en este estado el paciente nota una tumoraci3n indolora en el cuello, que crece con rapid3z y que es seguida de otras tumoraciones cervicales uni o bilaterales. Al continuar creciendo el tumor primario, hay invasi3n de estructuras vecinas, piso de la boca, maxilar inferior, m3sculos pterigoideos, carrillo, fijaci3n de la lengua sangrando, formaci3n de f3stulas orocut3neas, trismus.

Los ganglios se fijan a las estructuras vecinas, se ulceran y sangran.

Puede haber fracturas del maxilar, pérdida de dientes, dolor serio -- que requiere narcóticos, hemorragias, disfagia, inanición, pérdida de peso, debilidad y neumonía terminal.

Los tumores de la base de la lengua, corresponden a la orofaringe, generalmente son de tipo ulcero-infiltrante, el tamaño de la ulceración varía, en ocasiones es muy pequeña y, se esconde en las profundidades de las criptas que forman la base de la lengua, lo que hace difícil o imposible su identificación. Estas lesiones son silenciosas y dan, como primer síntoma: metástasis ganglionares en el cuello, cuando el tumor de la base de la lengua crece, generalmente lo hace hacia adelante, en donde hay menos resistencia muscular, infiltrando la parte móvil y dando metástasis ganglionares uni o bilaterales en estadio temprano de la enfermedad.

El examen físico utilizando una fuente de luz, abatelenguas y un guante, permite la inspección sistemática y la palpación digital del dorso, bordes y cara interior del cuerpo de la lengua. Para el examen de la base, la inspección se hace con un espejo laríngeo, se identifica la epiglotis, la valécula, la lengua misma, y los repliegues glosopiglóticos.

La palpación se lleva a cabo después de aplicar anestesia tópica y es un procedimiento muy útil que no debe ser omitido.

Para la búsqueda de metástasis, se exploran ambos lados del cuello, flexionando y rotando la cabeza, se puede relajar el músculo esternocleidomastoideo y palpar entre el pulgar y el resto de los dedos, las

adenas yugulares. La cadena del espinal, se explora rotando y extendiendo el cuello hacia el lado opuesto. Los ganglios submaxilares se palpitan con un dedo enguantado en el piso de la boca y otro, en la región suprahioides. Los ganglios con metástasis, aumentan su volumen y su consistencia, pueden ser móviles, o estar fijos a los tejidos que los rodean.

El estudio clínico del paciente debe incluir la toma de un fragmento del tumor primario, para su estudio anatomopatológico. Generalmente no se requiere la anestesia.

Una vez comprobada microscópicamente la naturaleza del primario, no es necesario hacer biopsia de los ganglios metastásicos. Cuando el primario ha sido controlado mediante tratamiento y, aparece un ganglioduro en el cuello, se puede mediante la aspiración biopsia, obtener tejido para el estudio histológico. Un patólogo experimentado, puede con certeza establecer el diagnóstico de carcinoma espidermoide metastásico, en las laminillas del frotis o en los cortes de coágulo.

El estudio clínico del paciente, debe ser completo y siempre incluir radiografías de toráx para descartar metástasis pulmonares, pruebas de funcionamiento hepático, sobre todo cuando hay antecedentes alcohólicos, radiografías del maxilar inferior para descartar invasión ósea. En el cáncer de la base de la lengua, la radiografía lateral con o sin medio de contraste, ayuda a valorar la extensión del tumor.

El cáncer de lengua puede ser sospechado y/o diagnosticado en la pri -

mera consulta al médico. Lamentámos que el 20% de los pacientes, no sean diagnosticados por el primer médico consultado, con las grandes consecuencias que este error acarrea.

Carcinoma Epidermoide

(Carcinoma espinocelular)

Debido a las diferencias en el aspecto clínico, la naturaleza de la lesión y particularmente el pronóstico, es mejor describir los tumores -- tal como se presentan en las diversas zonas.

El carcinoma epidermoide es la neoplasia maligna más común de la cavidad bucal. Aunque se produce en cualquier sector dentro de la boca, hay ciertas zonas que son atacadas con mayor frecuencia que otras.

El estudio de los factores etiológicos generales del carcinoma de la cavidad bucal, es un problema en extremo difícil pero se lo enfoca mejor - mediante la aplicación de técnicas epidemiológicas.

Los factores etiológicos ambientales más comunes a los que se atribuye la formación del cáncer bucal son: 1) tabaco, 2) alcohol, 3) sífilis , 4) deficiencias nutricionales, 5) luz solar (en el caso del cáncer de labio) y 6) factores varios, que incluyen al calor (particularmente el calor de - la boquilla de la pipa en el caso de cáncer de labio), traumatismo, sepsis e irritación originada por dientes y prótesis agudas. Estos factores fueron investigados en el estudio estadístico de 659 pacientes con cáncer bucal.

En los carcinomas epidermoides intrabucales hay considerables variaciones histológicas, aunque por lo general tienden a ser neoplasias mode

radamente diferenciadas con ciertas manifestaciones de queratinización. Se producen lesiones altamente anaplásicas, pero son raras; estas lesiones tienden a dar metástasis temprano y en gran extensión, y causan la muerte con rapidez. El carcinoma epidermoide bien diferenciado se compone de capas y nidos de células cuyo origen obvio es el epitelio escamoso. Estas células suelen ser grandes y presentan una membrana celular definida, aunque con frecuencia es imposible observar los puentes intercelulares o tonofilamentos. Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y tienen gran variabilidad en la intensidad de la reacción tinto--rial. Una de las características más salientes del carcinoma epidermoide bien diferenciado es la presencia de queratinización celular individual y la formación de numerosas perlas epiteliales, o de queratina, de diversos tamaños. En una lesión típica, se observan grupos de estas células malignas que invaden activamente el tejido conectivo, algunas veces de manera caprichosa.

Los carcinomas epidermoides menos diferenciados pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos pronunciada. Puede estar alterada la forma característica de las células, así como la típica disposición de una respecto a la otra. El ritmo de crecimiento de las células individuales es más rápido, y esto se refleja en la mayor cantidad de figuras mitóticas, aun la mayor variación de tamaño, forma y reacción tintorial y el incumplimiento de la función de una célula escamosa diferenciada: la formación de queratina.

El reconocimiento de diferentes grados de diferenciación que hay en el carcinoma epidermoide impulsó a idear un sistema de graduación de tumores en el cual la lesión de grado I era altamente diferenciada (sus células producían mucha queratina), mientras que la de grado IV era muy indiferenciada (las células eran sumamente anaplásicas y prácticamente no formaban queratina). Como un mismo tumor presenta diferentes grados de diferenciación en distintos sectores, se suspendió el empleo del sistema de graduación. En su lugar, ahora la mayoría de los patólogos modifican el diagnóstico de la neoplasia mediante un adjetivo descriptivo que indica la diferenciación. La única ventaja de la graduación de los tumores es que el grado revela la anaplasticidad de la lesión, la cual a su vez indica la rapidez general del crecimiento, rapidez de la extensión metastática, reacción general previsible después de la irradiación con rayos X y el pronóstico.

Las metástasis de los carcinomas bucales de las diferentes localizaciones afectan principalmente los ganglios submaxilares y los cervicales superficiales y profundos. A veces, pueden estar atacados otros ganglios como los submentonianos, preauriculares y posauriculares y ganglios supraclaviculares, pero la metástasis de cáncer bucal por la corriente sanguínea es rara. Sin embargo, 59 pacientes muertos de carcinoma de cuello y cabeza, y sometidos a autopsia, y en los cuales se buscaron específicamente metástasis a distancia. Sorprendentemente, el

57 por 100 de estos pacientes tenían metástasis a distancia: en pulmón, el 82 por 100 de los casos; en hígado, el 45 por 100, y en huesos el 23 por 100.

Se comunicó la influencia de la metástasis de los ganglios linfáticos en la sobrevida de pacientes que padecían cáncer bucal.

En una serie de 1,177 pacientes que no tenían afectados los ganglios linfáticos regionales en el momento del diagnóstico de la lesión, el 64 por 100 vivió durante cinco años. Sin embargo, del grupo que no tenía afectados los ganglios linfáticos en el momento de la admisión, solamente el 15 por 100 sobrevivió el mismo tiempo.

Carcinoma Verrucoso

El carcinoma verrucoso es una forma de carcinoma epidermoide de la cavidad bucal que difiere del carcinoma epidermoide bucal común en que por lo general es de crecimiento lento, básicamente exofítico y solo invasor en superficie, por lo menos hasta fases tardías de la lesión, tiene potencial metástático bajo y se presta a la excisión local simple debido a su evolución relativamente no agresiva y prolongada.

Clinicamente el carcinoma verrucoso es visto en pacientes ancianos, entre los 60 y 70 años de edad; cerca del 75 por 100 de las lesiones se dan en varones, según lo consignado por Shafer en alrededor de 300 ca-

esos. La gran mayoría de ellos se encuentra en la mucosa vestibular y encía o reborde alveolar.

La neoplasia es fundamentalmente exofítica y de naturaleza papilar, con superficie guijarrosa que a veces está cubierta de una película leucoplásica blanca. Las lesiones tienen pliegues con aspecto de arrugas con fisuras profundas intercaladas. Las lesiones de la mucosa vestibular pueden extenderse bastante antes de atacar las estructuras contiguas más profundas. Las lesiones del reborde mandibular o de la encía proliferan hacia el tejido blando que la cubre y se fijan rápidamente al periostio, para invadir y destruir en forma gradual la mandíbula. Los ganglios linfáticos regionales suelen estar sensibles y crecidos, simulando un tumor metastático, pero esta afección ganglionar es, por lo común, inflamatoria. El dolor y la dificultad para masticar son molestias comunes, pero la hemorragia es rara.

Son unánimes las comunicaciones de que un elevado porcentaje de pacientes con esta enfermedad son mscadores de tabaco. Una pequeña cantidad de pacientes no lo son, pero en cambio, usan sustancias inhaladas o son grandes fumadores. Ocasionalmente, los pacientes dicen no consumir tabaco, y estos, por lo general, portan prótesis mal adaptadas.

Las características histológicas son engañosas y muchos casos fueron diagnosticados originalmente como simples papilomas o hiperplasias epiteliales benignas debido al aspecto ordenado e inofensivo del corte. Hay una marcada proliferación epitelial y penetración hacia el tejido conectivo,

pero sin llegar a ser una verdadera invasión.

Lamentablemente, el diagnóstico de carcinoma verrucoso es difícil, hasta cuando la toma de biopsia es grande, y a veces el patólogo requerirá una segunda toma.

El carcinoma verrucoso ha sido tratado de diversas maneras en el pasado, mediante la cirugía, los rayos X o la combinación de los dos procedimientos. Sin embargo, hubo más transformaciones anaplásicas de lesiones de pacientes tratados por irradiación ionizante. En tanto que la irradiación aparece como mecanismo desencadenante, se desconocen otros factores que contribuyan a la transformación o se relacionen con ella. Muchos investigadores opinan que el tratamiento debe ser enteramente quirúrgico. Como la lesión es de crecimiento tan lento, y tarda en hacer metástasis, muchas lesiones pueden ser tratadas por medio de la excisión relativamente conservadora, sin procedimientos mutilantes. El pronóstico es mucho mejor que para el tipo común de carcinoma epidermoide bucal.

Linfoepitelioma y Carcinoma de Células de Transición

Hay un grupo poco frecuente de neoplasias malignas que presentan muchas características en común que atacan la nasofaringe, bucofaringe, lengua, amígdalas y estructuras anatómicas asociadas como las fosas nasales y senos paranasales. Este grupo de neoplasia se compone del

linfoepitelioma, carcinoma de células de transición y del carcinoma escamocelular indiferenciado.

Se observó que, por lo general, era una lesión pequeña que no se manifiesta clínicamente antes de la linfadenopatía regional. La muerte del paciente es el resultado de la enfermedad, aunque la lesión es radiosen-sible.

Bajo el nombre de "carcinoma epidermoide de células de transición", Quick y Cutler comunicaron una serie de casos en los cuales estas lesiones se localizaban en las amígdalas, base de la lengua y nasofaringe. Se observó que este carcinoma de células de transición era sumamente ma-ligno, de evolución clínica rápida, dando metástasis profusas y produciendo la muerte muy temprana.

Clínicamente la lesión primaria del linfoepitelioma o del carcinoma de células de transición es muy pequeña casi siempre completamente oculta, ligeramente elevada y francamente ulcerada o con superficie granular o erosionada. El tumor está indurado y en algunas circunstancias aparece como una proliferación exoftica o fungosa. Como la lesión primaria suele permanecer pequeña, el paciente no asiste a la consulta has-ta que las metástasis en los ganglios linfáticos se ha producido.

Scofield realizó un excelente estudio de 214 casos de lesiones nasofaríngeas malignas, que comprendía al carcinoma de células de transición y linfoepitelioma. Encontró que el crecimiento de los ganglios linfáticos era el síndrome de presentación más común, seguido de dolor de garga

ta, obstrucción nasal, dificultad auditiva, dolor de oído, cefalea, disfa-
gia, epistaxis y síntomas oculares. Se encontraron diferencias en la e-
dad promedio; los pacientes con carcinoma de células de transición te-
nían 44 años; con linfoepitelioma sólo 26 años y los de carcinoma escamo-
celular indiferenciado 56 años.

El diagnóstico de estas neoplasias y su diferenciación depende única-
mente de su estructura microscópica.

El carcinoma epidermoide de células de transición se compone de cé-
lulas que proliferan en láminas o en cordones o nidos. Las células indi-
viduales son moderadamente grandes, redondas o poliédricas y tienen -
citoplasma levemente basófilo y contornos celulares imprecisos. Los -
núcleos son grandes y redondos, con diversos grados de actividad mitó-
tica. Aunque pueda existir una cantidad mínima de puentes intercelula-
res, la queratinización y la formación de perlas están ausentes por com-
pleto. El estroma tiene poco o ningún infiltrado linfocitario.

El linfoepitelioma se compone de células que proliferan en forma de -
sincitio, con el estroma infiltrado por cantidades variables de linfocitos.
Las células individuales son grandes y poliédricas con contornos impre-
cisos. El citoplasma es levemente eosinófilo. Los núcleos son grandes,
ovales o vesiculares y contienen, en forma característica, uno o dos nu-
cleolos eosinófilos grandes.

Debido a la inaccesibilidad general de la mayoría de estas lesiones y

su inusitada propiedad de ser altamente radiosensibles, la irradiación con rayos X ha sido el tratamiento más comúnmente aceptado.

CLASIFICACION Y TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico de carcinoma lingual, es conveniente clasificarlo. La Unión Internacional Contra el Cáncer (UICC) ha sugerido una útil clasificación cuyo uso se ha generalizado en las mayorías de las Clínicas Oncológicas, y que incluye una combinación de letras y números que definen la existencia del tumor primario "T", la presencia y extensión de las metástasis y los ganglios cervicales "N" y "M", la presencia de metástasis distantes.

TUMOR PRIMARIO

- T1: Tumor menor de dos centímetros.
- T2: Tumor de dos a cuatro centímetros, con mínima infiltración.
- T3: Tumor de más de cuatro centímetros, limitado a un lado por la lengua con o sin extensión incipiente al piso de la boca.
- T4: Tumor que invade a ambos lados de la lengua, con gran extensión al piso de la boca con o sin invasión del maxilar.

METASTASIS EN GANGLIOS CERVICALES

- N0: No hay ganglios palpables.
- N1: Ganglio único, hasta de tres centímetros. Clínicamente metastásico, movable ipsi o contralateral.

N2: Ganglio único de más de tres centímetros, movable, ipsi o contralateral o ganglios múltiples ipsi laterales o contralaterales de cualquier tamaño y movibles.

N3: Ganglios bilaterales movibles o ganglios ipsi o contralaterales fijos.

METASTASIS DISTANTES

M0: Sin metástasis distantes.

M1: evidencia clínica y/o radiológica de metástasis distantes.

El diagnóstico final del tumor, incluye las tres letras . Por ejemplo: T1, N0, M0., para los casos tempranos; T2, N1, M0., para los casos moderadamente avanzados ; y T4, N3, M1., para los casos muy avanzados.

TRATAMIENTO

La bibliografía sobre el tratamiento del cáncer de lengua es voluminosa y controvertida, por no decir cáustica, porque no solamente revela diferencias de enfoque de un país a otro, sino también cambios de modalidades dentro de un mismo país y hasta en un mismo hospital. En su conferencia James Ewing Frazell (1971) tocó algunos de estos problemas y llegó a la conclusión de que el cáncer incipiente de los dos tercios anteriores de la lengua se puede controlar con cirugía local o con radiación local en un gran porcentaje de casos. El tratamiento del carcinoma

avanzado de la lengua todavía es sumamente difícil. En un trabajo anterior, Frazell y Lucas (1962) ilustraron cómo el tratamiento del cáncer de lengua en el Memorial Hospital for Cancer de Nueva York había cambiado desde la radioterapia a comienzos de la década de 1940, hacia la cirugía casi exclusiva a principios de la década de 1950.

Las tasas de supervivencia a los 5 años para el tratamiento de los cánceres anteriores de la lengua varían desde el 24 hasta el 51% (Shedd y col. 1968). El pronóstico del cáncer de lengua es mucho mejor en mujeres que en hombres, pero no se registró ninguna mejoría sostenida del pronóstico en ambos sexos (Easson y Palmer, 1976). La tasa de supervivencias a los 5 años estaba en el 45% para las mujeres y en el 24% para los hombres en 1940-49, y en el 46% y 25%, respectivamente, en 1960-69 (Axtell y col., 1972).

La mayoría de los clínicos actuales prefieren operar los cánceres de la parte anterior de la lengua, aunque en Francia a estos tumores se los trata en gran medida con terapia intersticial con iridio, Ir (Pierquin y col., 1971).

Los cánceres de la base de la lengua se suelen tratar con cirugía o con irradiación. Las tasas de supervivencia a los 5 años son mucho más bajas que para los cánceres de la porción anterior de la lengua, pues varían desde el 11 hasta el 32% (Shedd y col., 1968).

Easson y Palmer (1976) demostraron un deterioro pequeño pero evidente en el pronóstico del cáncer de lengua en mujeres a medida que a--

vanza la edad, pero sí un empeoramiento muy llamativo y considerable del pronóstico entre los hombres de las mismas edades.

Los elementos terapéuticos aplicables con fines curativos son de dos tipos: quirúrgicos y radioterapéuticos. De los primeros, básicamente son tres procedimientos: glosectomía parcial, disección radical de cuello y la combinación con o sin recepción de una parte del maxilar superior. Los métodos radioterápicos consisten en implante de material radiactivo, teleterapia y la combinación de ambos.

¿Cuándo debe usarse uno u otro procedimiento y, cuándo la combinación de cirugía y radioterapia y en qué secuencia? . Constituye un problema que hay que individualizar. La asociación de un cirujano y terapeuta experimentados, siempre es recomendable.

En términos generales las lesiones T1, pueden ser tratadas exitosamente con glosectomía parcial, las lesiones T2 y T3 con cirugía o implante de material radiactivo, y las T4 requieren la combinación de terapia seguida 4 ó 6 semanas después de la cirugía.

El tratamiento de las metástasis en los ganglios cervicales debe ser siempre agresivo, mediante disección radical de cuello, que incluye la resección de los ganglios submaxilares yugulares y espinales, incluyendo la vena yugular y el músculo esternocleidomastoideo en un sólo bloque de tejidos. La importancia de la disección radical de cuello se destaca si se toma en cuenta que el 29.1% de los T1, 42.9% de los T2 y 77.0% de los T3, muestran metástasis cervicales "NO" cabe preguntar la necesi-

dad de una disección radical de cuello profiláctica. Si el paciente coopera y se tiene la facilidad de un buen control post-operatorio, es mejor esperar y hacerla si aparece metástasis, pero, si las posibilidades de control post-operatorio a largo plazo no son buenas como sucede en pacientes foráneos, es recomendable hacer la disección en el momento de la glosectomía.

En pacientes N1 y N2 está indicado el tratamiento quirúrgico con resección del primario y disección de cuello resecaando un fragmento del maxilar inferior, todo ello en un sólo bloque; este procedimiento se reconoce como operación "comando".

En los casos N3, por ganglios móviles bilaterales, está indicada la disección bilateral de cuello, que puede hacerse simultáneamente ó en dos tiempos, con menor morbilidad. Cuando los ganglios están fijos en las estructuras anatómicas que los rodean, utiliza la radioterapia seguida 4 ó 6 semanas después de un procedimiento quirúrgico.

Cuando hay invasión ósea, antecedentes alcohólicos severos, conglositis atrófica, o glositis gluética, la experiencia ha demostrado malos resultados con la radioterapia, por lo cuál la cirugía es recomendable como tratamiento de elección.

Un buen número de pacientes presentan recurrencias que pueden ser controladas con un nuevo esfuerzo terapéutico, de ahí la importancia de un buen control post-operatorio mensual durante el primer año, cada dos meses durante el segundo año, y, trimestralmente hasta el quinto año.

El 36.0% de los enfermos con recurrencias post-radiación, pueden ser controlados con cirugía y el 20% de las recurrencias post-cirugía, pueden ser salvadas con radioterapia.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

La importancia de la biopsia tisular y el frotis citológico, métodos de diagnóstico útiles, utilizados en forma adecuada por la mayoría de los Cirujanos Dentistas, brindan información importante y a menudo esencial para el diagnóstico. La selección de un estudio determinado de laboratorio, presupone un conocimiento de la información que cada uno de ellos proporciona y de la significación clínica de los resultados obtenidos.

Los estudios y prueba de laboratorio más importantes en forma ordenada son: biopsia, exámen citológico.

Biopsia Tisular. - Consiste ésta, en la obtención casi siempre por medios quirúrgicos de tejidos vivos, para exámen microscópico. Dada la facilidad relativa con la cuál se extirpan pequeñas muestras de tejido para laboratorio. Constituye la biopsia uno de los más dignos y frecuentemente usados por el Cirujano Dentista. Los métodos son sencillos y puede ejecutarlos el Dentista sin pérdida de tiempo, con esfuerzo mínimo y sin grandes molestias para el paciente.

La indicación más conocida para la realización de una biopsia, es la de formular un diagnóstico preciso en caso de supuesta enfermedad neoplásica. Se lleva a cabo la biopsia de algunas lesiones, cuando no producen signos y síntomas que sugieren el diagnóstico. Por ejemplo: una úlcera crónica no específica, puede ser un carcinoma epidermoide, una in

fección granulomatosa específica o una úlcera traumática, lesiones cuya diferenciación no es posible si la práctica se basa tan sólo en la Clínica. Desde luego, es obligado un criterio clínico firme y sólido como para realizar cualquier otro método quirúrgico. En consecuencia, la debilidad extrema, cardiopatías, infecciones agudas, tendencia hemorrágica y otros padecimientos en los cuáles está contraindicada la cirugía menor.- En la mayor parte de casos, no debe aplicarse la biopsia en sujetos con cáncer evidente, tales enfermos deben pasarse inmediatamente al especialista o al Centro Médico para efectuar el tratamiento efectivo.

La selección del sitio de la biopsia para exámen histológico, es preciso cuidar que el tejido obtenido represente la lesión activa sometida a estudio. Un error frecuente en éstos casos, consiste en no extirpar a profundidad suficiente, sobre todo en las displasias epiteliales, caracterizadas por engrosamiento por las capas de queratina o capas espinosas del epitelio. Si la lesión descansa sobre hueso, la insición debe profundizar hasta la misma estructura ósea.

Puede obtenerse tejido para diagnóstico microscópico por diversos procedimientos, en los que cabe incluir:

Biopsia Insicional. - Se refiere a la extirpación de un pequeño fragmento de la lesión. Se emplea este tipo de biopsia en lesiones grandes o difusas, en las cuáles el diagnóstico constituye la preocupación primaria del Cirujano Dentista.

Biopsia Exsional. - Alude a la extirpación de la lesión completa, por

otra parte, está indicada también la exsición y no la insición de los nevos pigmentarios sospechosos y de las malformaciones vasculares.

La biopsia de sacabocado, se practica con un instrumento especial - parecido a una pinza, que extrae un pequeño segmento de tejido. Dado - el tamaño mínimo de la muestra obtenida, no suele emplearse este método de biopsia para lesiones bucales.

Ahora bien, la manipulación adecuada de la muestra obtenida para examen histológico, facilitará notablemente la preparación de los cortes histológicos y la interpretación por parte del Histólogo. Para evitar un aplastamiento de tejido o la desecación excesiva de la muestra que esto nos alteraría los detalles citológicos que impedirían un diagnóstico microscópico definitivo. Deberá colocarse la muestra inmediatamente después de extraerla de la boca, en frascos con fijador preparados previamente.

Para conservar los detalles histológicos, es necesaria la fijación química del tejido, valiéndose del fijador más frecuentemente usado, esto es Formol al 10% (se consigue fácilmente en farmacias), suele bastar con un volumen diez veces más superior al de la muestra. Aunado esto, incluiremos nuestro informe de biopsia que, aplicamos los mismos datos que para el examen odontológico.

Es preciso describir las lesiones con el mayor detalle, incluyendo : tamaño, color y consistencia. Puede tener importancia diagnóstica, ci

tos síntomas como: dolor o sensibilidad anormal, así como su duración y relaciones con cualquier incidente previo a la Historia Clínica.

Citología Exfoliativa Bucal. - Se refiere a la obtención de células superficiales para examen citológico.

La citología exfoliativa bucal, se emplea con mayor frecuencia, en casos de supuesto carcinoma epidermoide. Debido a la gravedad de este padecimiento, la biopsia es el método de diagnóstico de elección en lesiones altamente sospechosas. Sin embargo la citología puede ser útil también, en pacientes con pronóstico quirúrgico desfavorable.

Es importante recordar que este método de diagnóstico, no permite un resultado definitivo, ya que, sólo define la presencia o ausencia de células malignas; obliga a un segundo método, es decir, la biopsia para confirmar la presencia de una neoplasia maligna.

La lesión a partir de la cuál se va a obtener el frotis, debe limpiarse cuidadosamente eliminando residuos y mucina con una torunda húmeda.

Se han utilizado frotis citológicos en el diagnóstico de una gran variedad de padecimientos bucales y, desde luego, un valor indudable en la identificación de ciertas infecciones específicas como: candidiasis, displasias e - piteliales de la mucosa como: disqueratosis epitelial y el nevo angiomatoso blanco.

RESULTADOS

Resultados en el tratamiento del cáncer de la parte móvil de la lengua.

Autor	Método	Tipo de Lesión	Resultado
Frazell	Cirugía	Todos los casos	42%
		T1	61.2%
		T2	30.2%
Jesse	Cirugía	T1+N1	73%
	Radioterapia	T1+N0	67%
Lash	Cirugía	T1	44%
Montana	Radioterapia	T1	49%
Saxena	Radioterapia	T1	55%
		T2	50%
		T3	35%
		T4	20%
Spiro	Cirugía	T1	80%
Unidad de Oncología del H. G. de M.	Cirugía	T1	73%
		T2	67%
		T3	38%
		T4	25%

CONCLUSION

Aunque el Cáncer no es invariablemente mortal, muchos pacientes mueren innecesariamente a causa de él, por falta de prevención, detección, o tratamiento adecuado.

La prevención de la salud a través de información dinámica y actual, puede irrefutablemente prevenir y reducir la incidencia del cáncer. Esto llegará a lograrse, cuando los hechos acerca de esta afección sea propiedad pública y, en derivación algunos de los pecados mortales del hombre moderno, como contaminación ecológica, malnutrición, pereza mental y pereza del cuerpo sean controlados.

Internacionalmente, el cáncer es una de las mayores causas de mortalidad. En ocasiones las estadísticas fallan en cuantificar realísticamente la pena humana, la pérdida económica nacional y, las dislocaciones sociales que le acompañan.

Yo, como Cirujano Dentista propongo motivar la práctica de vigilancia, no para encender alarma, sólo publicar y difundir constante y masivamente en forma inicial los siguientes comentarios que serían traducidos a un lenguaje más popular.

BIBLIOGRAFIA

Bradley Patten
Embriología Humana
Quinta Edición, 1969
p. 374-380

Arthur W. Ham
Tratado de Histología
Sexta Edición, 1970
p. 652-654

Jens J. Pindborg
Cáncer y Precáncer Bucal
Edit. Médica Panamericana . 1980
p. 83-89

Publicado por Académia Mexicana de Cirugía
Cáncer y Actualización
Edición 1977.
p. 313-319

Jhon G. Batsakis
Tumors of the Head and Neck
Edición 1980.
p. 93-96

William G. Shafer
Maynard K. Hine
Barnet M. Levy
Tratado de Patología Bucal
Edit. Interamericana
Tercera Edición 1974
p. 107-112 y 123-125